

**2a.**  
Edición



---

# **Ginecología y obstetricia aplicadas**

---

**J. Roberto Ahued Ahued  
Carlos Fernández del Castillo S.  
René Bailón Uriza**

**Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia**



 **Manual Moderno<sup>®</sup>**



# Ginecología y obstetricia aplicadas

Ahued Fernández  
del Castillo Bailón

La obra **Ginecología y obstetricia aplicadas, segunda edición** ofrece al médico en formación así como al de práctica general, al residente y al especialista, los grandes avances en la especialidad. Este libro se ha enriquecido en forma importante ya que se han agregado una gran cantidad de nuevos capítulos con información y experiencias de médicos mexicanos de gran prestigio; la obra ofrece temas de forma característica con casos clínicos reales en cada tema desarrollado, lo que la hace invaluable, vertiendo los últimos avances en la especialidad como en el caso de la Fetoscopia operatoria, Aplicaciones del ultrasonido en tercera dimensión, Flujiometría Doppler en la evaluación fetal, Endoscopia y colposcopia; las diferentes aplicaciones de la anticoncepción y métodos actuales; un interesante enfoque con el capítulo Diferentes etapas de la vida de la mujer; nuevas técnicas operatorias como el cerclaje laparoscópico. Un abordaje único en Consulta prematrimonial, del Dr. Fernández del Castillo, también contiene un capítulo de gran importancia en relación a estudios de laboratorio para pacientes obstétricas y ginecológicas, síndrome antifosfolípido, ruptura uterina, técnicas actuales de reproducción asistida y así se podrían mencionar muchos, pero lo mejor es introducirse en la obra, ya que a través de ella ampliará el conocimiento en la especialidad.

**Contenido:** I, Ginecología y Obstetricia, II, Obstetricia, 1. Procreación responsable, 2. Embarazo de bajo riesgo, 3. Embarazo de alto riesgo, complicaciones de la primera mitad del embarazo, 4. Embarazo de alto riesgo, complicaciones de la segunda mitad del embarazo, 5. Embarazo de alto riesgo enfermedades que complican el embarazo, 6. Embarazo de alto riesgo, adolescencia y embarazo, 7. Operatoria obstétrica, 8. Atención del recién nacido, 9. Complicaciones del puerperio, III Ginecología, 1. Exámenes de laboratorio frecuentemente utilizados en el estudio clínico de las pacientes ginecológicas, 2. Trastornos de la infancia y la adolescencia, 3. Infecciones en ginecología, 4. Esterilidad, 5.- Disfunciones sexuales, 6. Trastornos endocrinos, 7. Tumores benignos, 8. Tumores malignos, 9. Glándula mamaria, 10. Uroginecología, 11. Endometriosis, 12. Climaterio, 13. Senectud.



## **Títulos afines:**

**Tumores de cabeza y cuello;** Rodríguez-Cuevas  
**Medicina reproductiva, 2ª ed.;** Vázquez  
**Tratado de las enfermedades de las glándula mamaria;** Sánchez-Basurto  
**Seis enfoques psicoterapéuticos;** Castanedo  
**Terapia familiar; Métodos y técnicas;** Sánchez y Gutiérrez  
**Anestesia obstétrica;** Canto

ISBN 970-729-009-9



9 789707 290099



**[www.rinconmedico.org](http://www.rinconmedico.org)**

Segunda edición

---

---

# Ginecología y obstetricia aplicadas

---

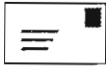
**Dr. J. Roberto Ahued Ahued**  
**Dr. Carlos Fernández del Castillo S.**  
**Dr. René Bailón Uriza**



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.  
Av. Sonora 206 - 201 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda  
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

Nos interesa su opinión,  
comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,  
Av. Sonora núm. 206,  
Col. Hipódromo,  
Deleg. Cuauhtémoc,  
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-62



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com

## IMPORTANTE

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

## Ginecología y obstetricia aplicadas, 2ª edición

D.R. © 2003 por Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.

ISBN 970-729-009-9

Miembro de la Cámara Nacional  
de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio —electrónico, mecánico, fotocopador, registrador, etcétera— sin permiso previo por escrito de la Editorial.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission in writing from the Publisher.



es marca registrada de  
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Para mayor información sobre:

- Catálogo de producto
- Novedades
- Distribuciones y más

[www.manualmoderno.com](http://www.manualmoderno.com)

Ginecología y obstetricia aplicadas / (comp.) J. Roberto Ahued Ahued, Carlos Fernández del Castillo S., René Bailón Uriza. — 2a ed. — México : Editorial El Manual Moderno, 2003.

xxxiv, 1140 p. : il. ; 26 cm.

Incluye índice

ISBN 970-729-009-9

1. Ginecología. 2. Obstetricia. I. Ahued Ahued, J. Roberto, comp. II. Fernández del Castillo S., Carlos, comp. III. Bailón Uriza, René, comp.

618.1 GINE.y. 2003

Biblioteca Nacional de México

Director editorial  
**Dr. Alfredo R. Boyd Filós**

Editor responsable:  
**Dr. Martín Lazo de la Vega Sánchez**

Índice alfabético:  
**Sonia Márquez Rodríguez**  
**Elvia Maldonado García**

Imagen de la portada:  
"Woob", de **Leonardo da Vinci**

Diseño de portada:  
**T.P.D.G. Jéssica Bernal Canseco**

---

# Autores

---



**Dr. José Roberto Ahued Ahued**

Coordinador de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE, 1985–1995. Ex Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1982–1983. Ex Presidente del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, 1990–1992. Ex Presidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1993–1995. Ex Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina de la Reproducción, 1996–1997. Editor de la *Revista de Ginecología y Obstetricia*, 1995–1997. Socio emérito de la Asociación Mexicana de Medicina de la Reproducción. Socio Honorario de las Asociaciones de Ginecología y Obstetricia de Tijuana, Mazatlán, Zacatecas, Los Mochis. Socio Honorario Extranjero de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Venezuela. Maestro de la Ginecobstetricia Latinoamericana. Coordinador Académico de Ginecología

y Obstetricia, División de Estudios Superiores de la Facultad de Medicina. Profesor de Ginecología, Obstetricia y Perinatología de la Facultad de Medicina, UNAM. Profesor de Ginecología y Obstetricia, Universidad Anáhuac. Coordinador Latinoamericano Comité de Mortalidad Perinatal FLASOG. *Fellow of The American College of Obstetricians and Gynecologists*. Académico Titular, Academia Mexicana de Cirugía. Director General del Instituto Nacional de Perinatología.



**Dr. Carlos Fernández del Castillo S.**

Nació en México, D. F., el 1 de junio de 1932. Está casado con la Sra. Lucila Ancira de Fernández del Castillo. 5 hijos.

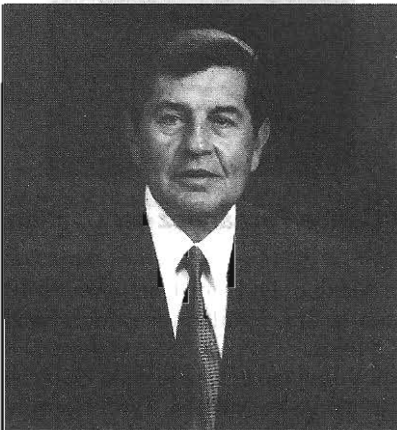
Médico cirujano egresado de la Universidad Nacional Autónoma de México, 1955. Especialidad en ginecoobstetricia. Ha participado en numerosos cur-

sos y congresos de su especialidad en México, Centro y Sudamérica, Estados Unidos y Europa, como alumno y como maestro. Desde 1961 a la fecha es Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Autor y coautor de numerosas publicaciones científicas en México y en el extranjero.

Consultor de Ginecología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" desde 1971, y Jefe del Departamento de Ginecología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" desde 1980. Director del Centro Materno Infantil "Maximino Ávila Camacho", 1972-1981. Director del Centro Mexicano de Ginecología y Obstetricia, 1972 a la fecha. Vocal de la Junta de Gobierno del Instituto Nacional de Perinatología de México. *Fellow of The American College of Surgeons. Fellow of The American College of Obstetricians and Gynecologists. Fellow of The American Society for Reproductive Medicine.* Miembro del Comité de Asuntos Internacionales en el *American College of Obstetricians and Gynecologists* desde 1995. Miembro del *Executive Board* de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), 1997-2003. Académico Numerario, Academia Mexicana de Bioética.

Ha sido Presidente de: Academia Mexicana de Cirugía; Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia; Fundación Mexicana para el Progreso de la Cirugía; Asociación Mexicana de Sexología; Capítulo México, Colegio Americano de Cirujanos; Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia; *Chairman México, Section VII, District ACOG*; Fundación y Grupo Médica Sur; Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia; Sociedad Mexicana de Historia y Filosofía de la Medicina, 1999 y 2000.



**Dr. René Bailón Uriza**

Nacido en México, D. F., el 18 de enero de 1933 y casado con Bertha González Carriles, con quien procreó cuatro hijos.

Médico cirujano egresado de la UNAM, con especialidad en ginecoobstetricia, certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia en 1973 y recertificado *Intempore* desde 2001. Director del Hospital de Ginecología y Obstetricia, 1990-1995, miembro del Grupo Honorario de Asesores de las Comisiones del Cuadro Básico de Medicamentos, Equipo Médico y Material de Curación en Ginecología y Obstetricia 1989-1995; Vocal Ejecutivo del Consejo de Investigación Científica, Jefatura de Servicios de Investigación Médica IMSS, 1992-1994. Profesor de pregrado UNAM, 1964-1990, de posgrado 1990-1995, UNAM, Sinodal de exámenes profesionales 1993-1995, UNAM, Comité de Revisión de Programas de posgrado UNAM 1993-1988, posgrado Hospital de México 1996-1998.

Sinodal de exámenes profesionales Universidad Anáhuac 1993-1995 y profesor del Diplomado de Educación Perinatal Universidad Anáhuac, 1995. Profesor examinador de Exámenes de Certificación, Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, 1984-1995 y presidente Sinodal de Exámenes de Certificación, 1995 a la fecha.

Sociedades y Asociaciones: Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1972 a la fecha (actualmente protesorero), Federación Latinoamericana de Asociaciones y Sociedades de Obstetricia y Ginecología, 1976 a la fecha, *Fellow of The American College of Obstetricians and Gynecologists*, 1996 a la fecha, socio emérito de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia y presidente de la misma en el periodo 2001-2002, presidente de la Sociedad de Médicos de HGO 3, Centro Médico La Raza IMSS 1966-1967, presidente de la Asociación Mexicana de Psicoprofilaxis Obstétrica 1968-1969 y miembro de siete agrupaciones más.

Autor y coautor de múltiples publicaciones en revistas y libros de la especialidad. Congresos y Jornadas Médicas: presidente de la III Jornada Médica Bienal HGO "Luis Castelazo Ayala" IMSS 1990, presidente Honorario de la V Jornada Médica Bienal HGO "Luis Castelazo Ayala" IMSS 1994 y presidente de la VIII Reunión Regional AMGO 2001. Revisor técnico en Ginecología y Obstetricia de Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V., Felicitaciones, Distinciones y Premios (24).

**Coordinador Editorial:  
Dr. Juan Adrián Cerna Rodríguez**

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia. Biología de la Reproducción Humana.  
Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.  
Médico adscrito a la Clínica de Embarazo de Alto Riesgo del Instituto Nacional de Perinatología, SS.  
Médico del Centro Mexicano de Ginecología y Obstetricia.  
Profesor de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.  
Profesor de la Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional.

**Colaboradores:**

**Dr. Tomás Herrerías Canedo**  
**Dr. Francisco Cabral Castañeda**  
**Dr. Manuel Eduardo Unda Franco**  
**Dr. Gilberto Ramírez Bergerón**  
**Dr. José Manuel Madrazo Cabo**





## EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

### AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor. En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que ha realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar "pirata" o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



**Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.**  
Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100  
México, D.F.

**Editorial El Manual Moderno (Colombia), Ltda**  
Carrera 12-A No. 79-03/05  
Bogotá, D.C.



---

---

# Prólogo a la primera edición

---

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.

La ginecología académica mexicana se vive intensamente. Ya existen en nuestro país cerca de setenta agrupaciones distribuidas a lo largo y ancho de toda la República de los Estados Unidos Mexicanos. Estas siete decenas de agrupaciones, a su vez, están organizadas en siete regiones que integran la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, que pronto cumplirá ya sus primeros cincuenta años de estar al servicio de sus miembros federados y, a través de ellos, al servicio de las mujeres mexicanas y extranjeras que acuden a nuestra patria para buscar la curación de las enfermedades propias del sexo femenino. Los ginecólogos y obstetras mexicanos, celosos del cuidado que demanda la vocación, encuentran en sus agrupaciones la plataforma para competir limpiamente en sus conocimientos y destrezas.

La Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia ofrece a sus miembros, a través de las agrupaciones locales y regionales, un programa de educación médica continua, la publicación de una revista especializada y la incorporación a diferentes agrupaciones científicas internacionales para dar a conocer la ciencia mexicana y recibir también los frutos que se cosechan en el cultivo de la medicina científica multinacional.

En esta ocasión, estimado lector, la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, como se ha mencionado ya en los capítulos *Presentación* y *50 años de Congresos Mexicanos de Ginecología y Obstetricia*, ofrece a usted el libro que en este momento tiene en sus manos, titulado *Obstetricia y ginecología aplicadas*, que es una puesta al día de la mayoría de los temas que son motivo de consulta frecuente en la práctica cotidiana de la especialidad. Los temas

fueron cuidadosamente seleccionados y, asimismo, los autores fueron invitados por la evidencia de su experiencia.

La obra está dividida en dos partes. La Parte I contiene los temas obstétricos y comprende ocho secciones: Embarazo de bajo riesgo; Embarazo de alto riesgo: complicaciones de la primera mitad del embarazo; Embarazo de alto riesgo: complicaciones de la segunda mitad del embarazo; Embarazo de alto riesgo: adolescencia y embarazo; Operatoria obstétrica; Atención del recién nacido, y Complicaciones del puerperio. Estas ocho secciones están presentadas en 32 capítulos. La Parte 2 contiene los temas ginecológicos, y comprende 13 secciones: Trastornos de la infancia y la adolescencia, Infecciones en ginecología, Esterilidad, Disfunciones sexuales, Trastornos endocrinos, Tumores benignos, Tumores malignos, Glándula mamaria, Uroginecología, Endometriosis, Climaterio, Senectud, y Procreación responsable. Estas 13 secciones están presentadas en 34 capítulos.

La mayoría de estos 66 capítulos se acompañan de historias clínicas relacionadas con el tema, lo que es original en un libro científico mexicano moderno, que expresa la experiencia de los autores y que, sin duda, será un libro muy solicitado y consultado por los especialistas en ginecología y obstetricia, por los numerosos médicos de lengua española que se están especializando, no solamente en México, sino también en todos los países latinoamericanos y en España.

Que disfrute usted su lectura, y que los conocimientos que adquiera por la lectura y estudio de este libro beneficien a sus pacientes.

---

# Prólogo a la segunda edición

---

*Dr. René Bailón Uriza*

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

La Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia con verdadera alegría ofrece la segunda edición del libro *Ginecología y obstetricia aplicadas*. La primera edición salió a la luz apenas hace dos años y se agotó rápidamente. El libro fue solicitado no solamente en México, sino también en Centro y Sudamérica. La primera edición fue elaborada con motivo del Quincuagésimo Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia que presidió el Dr. José Roberto Ahued Ahued, quien tuvo la idea de que se escribiera un libro con ese motivo y le solicitó al doctor Carlos Fernández del Castillo S. que se diera a la realización del mismo. Los editores cedieron los derechos intelectuales y legales a la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. El admirable éxito del libro incitó el propósito de lograr una segunda edición que pudiera satisfacer también no sólo las necesidades de aprendizaje de los Residentes de Ginecología y Obstetricia, sino también las exigencias de los estudiantes de Medicina y útil también a los especialistas, ofreciendo un libro de consulta actualizado. Fue muy honroso para mí que los

editores de la primera edición me invitaran a colaborar para la segunda edición del libro por ser el Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia en el periodo 2001–2002. La primera edición ofreció en su contenido dos partes principales, una de Obstetricia con ocho secciones y otra de Ginecología con 13 secciones, abarcando 66 capítulos y un total de 478 páginas, incluyendo los índices. Esta segunda edición continúa presentando aplicaciones prácticas mediante la inserción de casos clínicos ejemplares. Se aumentaron las secciones y en esta segunda edición la obra ha crecido a 103 capítulos.

La empresa JGH Editores, que realizó la primera edición de esta obra, fue adquirida por la Editorial El Manual Moderno, compañía de gran prestigio en la edición de libros médicos que son requeridos con gran demanda en América Latina y España, y esto garantiza anticipadamente el beneficio que recibirán los lectores y estudiosos de la ginecología y la obstetricia y las pacientes que les consulten.

---

# Prefacio

---

Dr. José Manuel Septién González

Con motivo del Quincuagésimo Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, se me pidió que escribiera unas reflexiones sobre el significado de los Congresos Mexicanos de Ginecología y Obstetricia que empezaron a realizarse en nuestro País desde el año de 1949. Con ese motivo expresé que me sentía muy honrado por tan importante distinción. Acepté también el llamamiento de mis queridos amigos José Roberto Ahued Ahued y Carlos Fernández del Castillo S., al saber que mis consideraciones serían publicadas en un libro de texto que se editaría cediendo los derechos intelectuales y legales a la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Los numerosos comentarios y congratulaciones que recibí por mi contribución los tengo en gran estima. Cuando tuve en mis manos el libro *Ginecología y obstetricia aplicadas*, me sentí muy orgulloso y satisfecho de que mis antiguos alumnos y muy queridos colegas hubieran trabajado con todo empeño para convocar a numerosos especialistas y lograr la publicación de un admirable libro, orgullo genuino de la Ginecología y la Obstetricia Mexicanas. Una de las características que más me agrado del libro fue el que la mayoría de los capítulos presentara casos clínicos representativos del tema tratado. Pronto me fui enterando del éxito editorial y mi admiración fue grande al enterarme de que la obra se había agotado antes de un año y que la habían adquirido muchos colegas no sólo de México, sino también de varios países latinoamericanos.

Ahora nuevamente mis amigos me invitan para que escriba el prefacio de la segunda edición de *Ginecología y obstetricia aplicadas*, y como en la ocasión anterior me siento muy enaltecido por su deferencia.

Al tener ya más de sesenta años en el ejercicio de la ginecología y la obstetricia, me permite tener una

perspectiva individual en la que desde luego puedo afirmar que el objetivo de nuestra especialidad no ha cambiado desde que existe, esto es, la ginecología y la obstetricia tienen como objetivo primario procurar la salud de la mujer. Lo que sí ha cambiado, a veces con una velocidad sorprendente, son los métodos de estudio y tratamiento. La ginecología y obstetricia actuales, tienden a la subespecialización y así se cuenta ya con expertos en ginecología y obstetricia de la infancia y adolescencia, y entre ellos hay quienes han visto numerosos casos de estados intersexuales; se cuenta también con especialistas en anticoncepción, en riesgos pregestacionales, en medicina fetal, y verdaderos peritos en complicaciones de las embarazadas que padecen diabetes, estados hipertensivos, isoimmunizaciones a factores sanguíneos, infecciones sistémicas graves debidas a virus como hepatitis B y C, SIDA, tiroideopatías, coincidencia de embarazo y mujeres trasplantadas de riñón. A todos nos sorprende la frecuencia excesiva de la operación cesárea, en muchos casos no justificada. El promedio de vida de las personas ha aumentado y ahora las mujeres pasarán la tercera parte de su vida en las etapas de climaterio y senectud. La cirugía en los últimos sesenta años ha cambiado también por el conocimiento avanzado en materia de microbiología y nuevos antibióticos; se aplican anti-sépticos modernos; los quirófanos se encuentran dotados de tecnología que vigila activamente la vida de las pacientes; el aire dentro de los quirófanos puede lavarse y purificarse, las técnicas en anestesiología ofrecen a las pacientes una seguridad inimaginable; las técnicas quirúrgicas han avanzado también de manera considerable y se cuenta con materiales de sutura que tienen resistencia y tolerancia conveniente; la microcirugía ha permitido técnicas reconstructivas insospechadas y

la vía de acceso laparoscópica también beneficia sin duda a las pacientes; existe ya también una nueva especialidad que es la uroginecología y ya hay numerosos ginecólogos que se dedican con todo entusiasmo al estudio y aplicación de esta nueva subespecialidad. La ginecología del climaterio y años subsecuentes ha permitido integrar al trabajo de los ginecólogos a los especialistas en medicina interna, nutrición, rehabilitación, ortopedia, metabolismo mineral, imagenólogos, anatomopatólogos, oncólogos. Estos organizados grupos de trabajo permiten detectar oportunamente problemas de salud que al ser atendidos con idoneidad, permiten que las mujeres de la tercera edad vivan con mejor calidad de vida. La ginecología se enfrenta al reto de atender a mujeres que viven en promiscuidad sexuales y se exponen a las enfermedades propias de esta conducta; esto ha permitido conocer a fondo la

historia natural del cáncer del cérvix, vagina y vulva en sus etapas de displasia y prevenir y tratar oportunamente enfermedades que llevan a las mujeres a poder sufrir cáncer.

El contenido de esta segunda edición del libro *Ginecología y obstetricia aplicadas* con conceptos científicos actualizados es, desde muchos puntos de vista, recomendable. El lector, sin duda, dejará satisfechas sus necesidades de consulta y obtendrá respuestas actualizadas. Felicito cálidamente a los editores y a los numerosos autores de los capítulos que integran su contenido. También a todos aquellos que se han esforzado en vigilar la edición de la obra que es un orgullo de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia y anticipo que esta segunda edición también será un gran éxito como lo fue la primera.



Doctor José Manuel Septién González

Nota de los editores. El maestro José Manuel Septién González, a lo largo de su ejemplar vida profesional, ha ocupado entre otros innumerables cargos, el haber sido Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, del que también fue fundador. Es Miembro de la Academia Mexicana de Cirugía y Profesor en la Universidad Nacional Autónoma de México y en la Universidad Anáhuac.

---

---

# Colaboradores

---

**Dra. Judith Ablanado Aguirre**

Jefe de la División de Ginecología y Obstetricia, Hospital de Gineco-Obstetricia del Centro Médico "La Raza" del IMSS.  
*Capítulos 82, 83*

**Dra. Sandra Acevedo Gallegos**

Departamento de Medicina Fetal, Instituto Nacional de Perinatología.  
*Capítulo 37*

**Dr. J. Rafael Aguilera Pérez**

Ginecoobstetra certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Diplomado en Enseñanza en salud por parte de la UNAM. Socio titular de la AMGO. Socio titular de la Asociación Mexicana para el Estudio de la Reproducción Humana. Profesor Asociado de la Subespecialidad de Biología de la Reproducción Humana en el Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Médico adscrito al Departamento de Climaterio del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 65*

**Dr. José Roberto Ahued Ahued**

Ex presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. Miembro de la Academia Mexicana de Cirugía. Director General del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulos 17, 40, 55*

**Dr. Jacobo Álvarez Valenzuela**

Especialista certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A. C.  
*Capítulo 3*

**Dr. Carlos Aranda Flores**

Cirujano oncólogo del Hospital General de México. Coordinador del Servicio de Oncología del Instituto Nacional de Perinatología. Profesor de posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.  
*Capítulos 8, 89*

**Dr. José Luis Arredondo García**

Médico Pediatra infectólogo. Jefe de la Unidad de Investigación Clínica, Instituto Nacional de Pediatría. Académico Numerario; Academia Nacional de Medicina. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores.  
*Capítulo 72*

**Dr. Carlos A. AVECILLA Guerrero**

Cirujano General. Cirujano Oncólogo egresado del Servicio de Oncología del Hospital General de México, SSA.  
*Capítulo 93*

**Dr. Rafael E. Ávila Palafox**

Secretario del Coordinador Nacional de Salud Reproductiva y Materno-infantil del Instituto Mexicano del Seguro Social.  
*Capítulo 63*

**Dr. René Bailón Uriza**

Médico Gineco-Obstetra, Certificado *Intempore* por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. *Fellow of The American College of Obstetricians and Gynecologists*. Profesor de Pre y Posgrado, UNAM, 1975-1995. Director del Hospital de

Ginecología y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala", IMSS, 1990–1995. Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 2001–2002. Práctica privada en Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 5, 43*

**Dr. Héctor Baptista González**

Hematólogo Pediatra. Jefe del Laboratorio de Hematología Perinatal. Investigador Titular A del Instituto Nacional de Salud, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 15*

**Dr. Juan Carlos Barros Delgadillo**

Especialista en ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Especialista en Biología de la Reproducción Humana del Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Especialista en Assisted Reproductive Technics and Reproductive Endocrinology (Friedrich–Alexander Universität Erlangen–Nürnberg–Alemania). Médico adscrito al Servicio de Reproducción Asistida del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 101*

**Dr. Gerardo Barroso Villa**

Coordinador de Reproducción Asistida, Clínica Lomas Altas.

*Capítulo 76*

**Dr. Carlos Becerra**

Florida Institute for Fetal Diagnosis and Therapy, St. Joseph's Women's Hospital, Tampa, FL, EUA.

*Capítulo 38*

**Dr. Carlos Bermúdez**

Florida Institute for Fetal Diagnosis and Therapy, St. Joseph's Women's Hospital, Tampa, FL, EUA.

*Capítulo 38*

**Dra. María de Jesús Bernal Gutiérrez**

Jefe del Departamento de Laboratorio Clínico y Banco de Sangre, Hospital de Ginecoobstetricia "Luis Castelazo Ayala", IMSS.

*Capítulo 68*

**Dr. Rubén Bolaños Ancona**

Director de enseñanza del Instituto Nacional de Perinatología.

*Capítulo 26*

**Dra. Catalina Bravo Gatica**

Sección de Andrología del Departamento de Urología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.

*Capítulo 77*

**Dr. Antonio J. Briseño Sáinz**

Jefe del Servicio de Obstetricia y Medicina Perinatal, Hospital Central "Doctor Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, S. L. P.

*Capítulo 35*

**Dr. J. Antonio Bujaidar Bujaidar**

Vocal de la Región 3 de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

*Capítulo 33*

**Dr. Héctor Hugo Bustos López**

Profesor Titular de Ginecología y Obstetricia. American British Cowdray Medical Center (Hospital ABC). Reproducción y Ginecología Clínica Lomas Altas.

*Capítulo 76*

**Dr. Francisco Cabral Castañeda**

Jefe del Departamento de Consulta Externa, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 48*

**Dr. Alberto José Cacace Piacentini**

Residente de sexto año de medicina materno-fetal, Instituto Nacional de Perinatología.

*Capítulo 42*

**Dr. José Antonio Calvillo Zamudio**

Médico Gineco-Obstetra adscrito a la Unidad Toco Quirúrgica del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 30*

**Dr. Elías S. Canales Pérez**

Ex-jefe del Departamento de Biología de la Reproducción y Gineco-Endocrinología, Hospital de Ginecoobstetricia del Centro Médico "La Raza", IMSS. Profesor definitivo de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, UNAM. Miembro numerario de la Academia Nacional de Medicina.

*Capítulos 82, 83*

**Dra. Susana Canalizo Almeida**

Dermatóloga encargada de la Clínica de Vulva, Hospital General de México, O. D.

*Capítulo 88*

**Dra. Patricia Canto**

Unidad de Investigación Médica en Biología del Desarrollo, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.

*Capítulo 70*

**Dr. Jorge Arturo Cardona Pérez**

Pediatra y neonatólogo. Coordinador Nacional de Salud Reproductiva y Materno Infantil del Instituto Mexicano del Seguro Social.

*Capítulo 63*

**Dr. Leonardo Cardozo Delvasto**

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, egresado del Hospital General de México, SSA.  
*Capítulo 93*

**Dr. Armando Enrique Carrera Cervón**

Médico Ginecoobstetra recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia y Profesor examinador del mismo. Vocal y coordinador académico de la Región VI de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Presidente de la Sociedad Médica del Hospital General Regional "Lic. Emilio Sánchez Piedras", A. C., del Estado de Tlaxcala.  
*Capítulo 66*

**Dr. Ernesto Castelazo Morales**

Especialista certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A. C. Ha sido miembro del Comité Ejecutivo de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Editor asociado de la Revista de Ginecología y Obstetricia de México. Profesor de Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Medicina, UNAM. Profesor examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Chairman electo de la Sesión México del VII Distrito del American College of Gynecologist and Obstetricians. Miembro del Comité de Residencia en Ginecología y Obstetricia en el American College of Gynecologists and Obstetricians.  
*Capítulos 3, 41*

**Dr. Cuauhtémoc Celis González**

Médico Gineco-Obstetra, Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala", IMSS.  
*Capítulo 14*

**Dr. Juan Adrián Cerna Rodríguez**

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia. Biología de la Reproducción Humana. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico adscrito a la Clínica de Embarazo de Alto Riesgo del Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Médico del Centro Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. Profesor de la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional.  
*Capítulos 28, 30*

**Dr. Otto David Colmenárez Wills**

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, egresado del Hospital "Ángeles del Pedregal".  
*Capítulo 47*

**Dr. Javier Contreras Lemus**

Pediatra Neonatólogo, Jefe del Área de Salud Perinatal del Instituto Mexicano del Seguro Social.  
*Capítulo 63*

**Dr. Mario A. Cruz y Rivero**

Jefe del Servicio de Ultrasonografía, Hospital General de México, SSA, 1973 a 1998. Presidente fundador de la Sociedad Mexicana de Ultrasonido en Medicina, A. C. Presidente fundador de la Federación Mexicana de Ultrasonido en Medicina. Presidente fundador del Consejo Mexicano de Ultrasonido.  
*Capítulo 21*

**Dra. Nora Chanes Miranda**

Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Guadalajara, Tijuana, B. C.  
*Capítulo 73*

**Dr. Salvador De la Maza Labastida**

Uroginecólogo del Hospital Central "Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, S. L. P.  
*Capítulo 98*

**Dra. Nancy Delgado López**

Departamento de Medicina Interna, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.  
*Capítulo 10*

**Dr. Jorge Delgado Urdapilleta**

Maestría y doctorado en Ciencias Médicas, Ginecología y Obstetricia. FACOG. Presidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Ginecólogo y obstetra del Hospital de México. Profesor de posgrado Ginecología y Obstetricia del Hospital de México.  
*Capítulos 62, 100*

**Dr. Estanislao Díaz Barriga**

Profesor de la Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac. Médico ginecólogo y obstetra del Centro Médico Naval. Asesor de la Dirección de Salud Reproductiva, S. S.  
*Capítulo 71*

**Dr. José Jorge Dueñas Riaño**

Médico Residente de 3er Año de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 30*

**Dr. Marco Antonio Dupont Villanueva**

Especialidad en Psiquiatría. Miembro de la Asociación Psiquiátrica Mexicana. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría. Director Médico de la Clínica Neuropsiquiátrica "Dr. Manuel Falcón", 1987-1988. Jefe del Servicio de



Salud Mental del C. S. C. "Dr. Ángel Brioso Vasconcelos" de la Secretaría de Salud, 1987–1990. Coordinador General por la Federación Mundial para la Salud Mental del Proyecto de la Organización Panamericana de la Salud para la "Reestructuración de la atención psiquiátrica en América Latina", 1990. Expresidente de la Asociación Mexicana de Psicoterapia Psicoanalítica del Bajío, A. C. Egresado del Instituto de Psicoanálisis de la Asociación Psicoanalítica Mexicana. Integrante de la Asociación Psicoanalítica Internacional.  
*Capítulo 67*

**Dr. Manuel Escalante Legarreta**

Médico fundador del CH "20 de Noviembre", ISSSTE. Médico fundador del Hospital Médica Sur. Ginecólogo de Médica Sur. Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1998–1999. Miembro Recertificado del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor examinador y recertificado *in tempore* del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.  
*Capítulo 85*

**Dr. Manuel Escalante Robina**

Residencia de Ginecología y Obstetricia en el Instituto Nacional de Perinatología. Recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1998–1999. Ginecólogo de Médica Sur.  
*Capítulo 85*

**Dr. Antonio Espinosa de los Monteros Mena**

Jefe de la División de Biología de la Reproducción Humana, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 44*

**Dr. Gildardo Espinosa de Luna**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina, UNAM, con residencia en el Hospital Central Militar, 1965–1966. Especialista en Ginecoobstetricia con certificación de la AMGO No. 2083. Jefe de Laboratorio de Embriología en la Escuela Médico Militar S. D. N., 1961–1985. Profesor de Embriología y Biología del Desarrollo de tiempo completo y Coordinador de Genética Clínica en la Facultad de Medicina, UNAM, 1951–2001.  
*Capítulo 1*

**Dra. María del Rocío Espinosa Ibarra**

Coordinadora de Riesgo Pregestacional. Ginecoobstetra Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesora Asociada al Curso de Especialización en Ginecología y Obstetricia. Profesora Asociada al Curso de Especialización en Medicina Materno Fetal, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 15*

**Dr. Ariel Estrada Altamirano**

Médico Especialista en cirugía general y en Terapia Intensiva. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 39*

**Dr. Julio Fernández Alba**

Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1994–1995. Presidente del Colegio de Ginecólogos y Obstetras "Profesor Doctor Alfonso Álvarez Bravo, A. C.", 1998–1999.  
*Capítulo 29*

**Dr. Carlos Fernández del Castillo S.**

Jefe del Departamento de Ginecología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Director del Centro Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Coordinador del proyecto del libro *Ginecología y obstetricia aplicadas*, Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, A. C.  
*Capítulos 2, 7, 11, 12, 92*

**Dr. Ricardo Figueroa Damián**

Médico internista infectólogo. Maestro en Ciencias Médicas. Investigador Titular, Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Adscrito al Servicio de Adultos, Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.  
*Capítulo 72*

**Dr. Óscar Flores Carreras**

Profesor titular del Curso de Adiestramiento en Urología Ginecológica, Hospital de Ginecoobstetricia, IMSS, CMNO Guadalajara, Jal. Médico consultor en la especialidad de uroginecología, División de Ginecología y Obstetricia del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara.  
*Capítulo 96*

**Dr. Juan Manuel Gallardo Gaona**

Departamento de Medicina Fetal, Instituto Nacional de Perinatología.  
*Capítulo 37*

**Dr. Ángel García Alonso López**

Médico Ginecoobstetra-Perinatólogo, Sinodal del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro de la Sociedad de Medicina Materno Fetal de Estados Unidos. Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia 2000–2001. Hospital de Ginecoobstetricia "Luis Castelazo Ayala", IMSS.  
*Capítulos 31, 54*

**Dr. Enrique García Lara**

Profesor titular de posgrado, Facultad de Medicina, UNAM. Subdirector médico del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General "Doctor Manuel Gea González". Médico del Servicio de

Ginecología y Obstetricia del Hospital "Ángeles del Pedregal".  
*Capítulo 69*

**Dr. Ricardo J. García-Cavazos**

Subdirector de Investigaciones Biomédicas del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 24*

**Dr. Pablo Garza Ríos Corcuera**

Profesor Titular de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México e Instituto Politécnico Nacional. Médico adscrito al Departamento de Esterilidad e Infertilidad del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 86*

**Dr. Fernando Gaviño Gaviño**

Jefe del Departamento de Reproducción Asistida, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulos 8, 101*

**Dr. Francisco Javier Gómezpedroso Rea**

Ginecólogo oncólogo del Hospital "Ángeles del Pedregal".  
*Capítulo 47*

**Dr. Héctor Alejandro González**

Presidente de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Tijuana. Expresidente del Quincuagésimo Segundo Congreso de Ginecología y Obstetricia, efectuado en Tijuana, 2001. Vocal Ejecutivo de la Región II, FEMEGO. Co-Director del instituto para el Estudio de la Concepción Humana de Baja California.  
*Capítulo 73*

**Dra. Viridiana Gorbea Chávez**

Médico adscrito a la Coordinación de Riesgo Pre-gestacional. Gineco-obstetra certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Maestría en Ciencias Médicas, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 15*

**Dr. Juan Manuel Grosso Ramírez**

Médico adscrito al Departamento de Obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología.  
*Capítulo 56*

**Dr. Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto**

Uroginecólogo del Hospital "Ángeles de las Lomas".  
*Capítulos 98, 100*

**Dr. Antonio M. Gutiérrez G.**

Instituto de Ciencias en Reproducción Humana (Vida), Sede León.  
*Capítulo 84*

**Dr. Mario Estanislao Guzmán Huerta**

Departamento de Medicina Fetal, Instituto Nacional de Perinatología.  
*Capítulo 37*

**Dr. José Halabe Cherem**

Departamento de Medicina Interna, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.  
*Capítulo 10*

**Dr. Edgar Hernández Andrade**

Research Fellow, Harris Birthright Centre for Fetal Medicine, King's College Hospital, London. Médico adscrito al Servicio de Medicina Fetal, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 20*

**Dr. José Antonio Hernández Pacheco**

Médico especialista en Medicina Interna y Terapia Intensiva. Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 39*

**Dr. Tomás Herrerías Canedo**

Médico Ginecoobstetra. Jefe de la Unidad Tocoquirúrgica y Urgencias del Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Certificado por el Consejo mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor del curso de Posgrado de Ginecología.  
*Capítulo 61*

**Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz**

Jefe del Departamento de Reproducción Humana y Gineco-Endocrinología, Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Presidente AMMR, 1999-2000.  
*Capítulo 81*

**Dr. Carlos Hinojosa y Ríos**

Profesor emérito de la Facultad de Medicina. Secretario del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.  
*Capítulo 91*

**Dr. Francisco Ibarra Chavarría**

Jefe del Departamento de Obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Especialista certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor de Posgrado del curso de Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulos 32, 50*

**Dr. Valentín Ibarra Chavarría**

Jefe del Departamento de Ginecología del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 87.*

**Dr. Jorge Miguel Ibarra Puig**

Jefe del Departamento de Neurología Perinatal y Coordinador del Centro de Atención Integral de Epilepsia, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 52*

**Dr. Sebastián Iris de la Cruz**

Jefe de la División de Ginecología, Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala", IMSS.  
*Capítulo 95*

**Dra. Paola Iturralde Rosas Priego**

Médico Residente del tercer año del Curso de Especialización en Ginecología y Obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 26*

**Dr. Juan Carlos Izquierdo Puente**

Médico Ginecoobstetra-Perinatólogo. Sinodal del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro de la Sociedad de Medicina Materno Fetal de EUA. Director Médico del Hospital de Ginecoobstetricia "Luis Castelazo Ayala".  
*Capítulo 54*

**Dr. Manuel R. Janeiro Sarabia**

Urólogo del Hospital Español de México.  
*Capítulo 98*

**QFB María de Lourdes Jiménez Perea**

Jefe de Laboratorio del Servicio de Medicina Materno Fetal, Centro Médico "20 de Noviembre", ISSSTE.  
*Capítulo 18*

**Dr. Alberto Kably Ambe**

Jefe de la Unidad de Reproducción Asistida, Centro Especializado para la Atención de la Mujer, Hospital "Ángeles de las Lomas". Presidente del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Académico Titular de la Academia Mexicana de Cirugía, de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, de la American Society of Reproductive Medicine y de la European Society of Human Reproduction and Embryology. Ex Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia y de la Asociación Mexicana de Endoscopia Ginecológica. Profesor de posgrado del curso de Especialización en Biología de la Reproducción.  
*Capítulo 78*

**Dr. Samuel Karchmer K.**

Director del Centro Especializado para la Atención de la Mujer, Hospital Ángeles de las Lomas. Jefe de la División de Ginecología y Obstetricia, Hospital Ángeles de las Lomas. Profesor Titular de Ginecología y Obstetricia, División de Estudios Superiores, Escuela Nacional de Medicina, UNAM.  
*Capítulo 6*

**Dr. Jorge Ralf Kunhardt Rasch**

Médico Cirujano. Certificado por el Consejo mexicano de Ginecología y Obstetricia. Ha ocupado los siguientes cargos desde 1984: Jefe de Servicio de Hospitalización 2° Piso del Instituto Nacional de Perinatología, SSA, hasta 1995. Director Médico del Instituto Nacional de Perinatología, SSA, de 1995 a la fecha. Ha participado en actividades docentes como Profesor Examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A. C. Profesor del Curso en Urología Ginecológica en el Instituto Nacional de Perinatología, SSA, de 1992 a 1998. Profesor Titular del Curso de Especialización en Urología Ginecológica de 1999 a la fecha. Ha participado como Profesor Titular y Adjunto al Curso de Especialización en Ginecología de 1990 a la fecha. Perteneció a distintas sociedades científicas y asociaciones, en las cuales ha tenido cargos como Presidente y Vicepresidente.  
*Capítulos 51, 97, 99*

**Dr. Jorge Enrique Lara Olivier**

Médico adscrito al Servicio de Ginecología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.  
*Capítulo 23*

**Dr. Roger Lara Ricalde**

Jefe del Departamento de Planificación Familiar, Instituto Nacional de Perinatología.  
*Capítulo 13*

**Dra. Ma. Teresa Leis Márquez**

Jefa del Departamento de Medicina Materno Fetal, Hospital Ángeles de las Lomas.  
*Capítulos 37, 42*

**Dra. Gladys León Dorantes**

Jefe del Servicio de Dermatología, Hospital General de México, O. D.  
*Capítulo 88*

**Dra. Josefina Lira Plascencia**

Médico adscrito a la Clínica de Atención a la Paciente Adolescente, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.  
*Capítulo 55*

**Dr. Alfredo López Rangel**

Hospital de Ginecología y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala", IMSS.  
*Capítulo 43*

**Dr. Victoriano Llaca Rodríguez**

Gineco Obstetra. Recertificado *in tempore* por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro titular de la Academia Mexicana de Cirugía. *Fellow of The American College of Obstetri-*

*cians and Gynecologists*. Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1989–1990. Miembro de la Sociedad Mexicana de Historia y Filosofía de la Medicina. Profesor titular de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, UNAM (1990–1994). Subdirector de Biología de la Reproducción Humana, Instituto nacional de Perinatología, SSA. Profesor titular del Diplomado de Climaterio, Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Coautor del libro de texto *Obstetricia clínica*, editorial McGraw–Hill Interamericana, 2000. Vicepresidente del Consejo mexicano de Ginecología y Obstetricia, 2002.

*Capítulo 102*

**Dr. José Manuel Madrazo Cabo**

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia. Urología Ginecológica. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico adscrito a la Unidad Tocoquirúrgica del Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Maestro en Ciencias Médicas.

**Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz**

Especialista en Ginecología y Obstetricia y Esterilidad, Hospital “Ángeles del Pedregal”.

*Capítulo 47*

**Dr. Antonio Marcos Díaz**

Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

*Capítulo 49*

**Dr. José Luis Antonio Martínez Castro**

Médico Ginecólogo certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Diplomado en Administración y Dirección de las Instituciones de Salud, avalado por la Facultad de Contaduría y Administración de la UNAM. Diplomado en Bioética y Derecho Sanitario, avalado por la Secretaría de Salud.

*Capítulo 57*

**Dr. Juan Pablo Méndez**

Unidad de Investigación Médica en Biología del Desarrollo, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

*Capítulo 70*

**Dr. Gerardo Menocal Tobías**

Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 17*

**Dra. Patricia Mercadillo Pérez**

Dermatóloga, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General de México, O. D.

*Capítulo 88*

**Dr. Arturo Molina Sosa**

Director Médico del Hospital General “Aurelio Valdivieso”, SSA, Oaxaca, Oax. Socio de la Academia Mexicana de Cirugía. Miembro de la Sociedad Mexicana de Cirugía General. Editor del libro *Endoscopia quirúrgica ginecológica*.

*Capítulo 75*

**Dr. Alfredo Montaña Torres**

Médico Gineco–Obstetra. Jefe de Residentes del Instituto Nacional de Perinatología.

*Capítulo 26*

**Dr. Eduardo Motta Martínez**

Profesor titular del curso de posgrado, UNAM, Hospital General de México.

*Capítulo 64*

**Dr. Bruno Muñoz Cortés**

Encargado de la Clínica de Patología del Tracto Genital Inferior y Colposcopia, ETS y Clínica de Vulva del Servicio de Ginecoobstetricia, Hospital General de México, O. D.

*Capítulo 88*

**Dra. Ma. de Lourdes Narcio Reyes**

Coordinadora de la Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual, Instituto Nacional de Perinatología.

*Capítulo 41*

**Dr. Haiko Nellen Hummel**

Departamento de Medicina Interna, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

*Capítulo 10*

**Dr. Eduardo Sirahuén Neri Ruz**

Ginecoobstetra graduado en el Hospital Central Militar. Profesor titular de Obstetricia de la Escuela Médico Militar. Profesor asociado de Ginecología de la Escuela Médico Militar. Profesor Asociado de la Clínica de Ginecoobstetricia de la Escuela Médico Militar. Jefe del Departamento de Ginecología de la Clínica de Especialista de la Mujer del Ejército Mexicano. Director Médico del Centro Médico Dalinde. Tesorero de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

*Capítulos 9, 59*

**Dr. Carlos Ortega González**

Médico Internista y Endocrinólogo, adscrito al Servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 46*

**Dr. Guillermo Federico Ortiz Luna**

Ginecología endocrinológica. Recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

Vocal de la Asociación Mexicana para el Estudio de la Reproducción. Jefe del Departamento de Climatario y Osteoporosis del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 65*

**Dr. Marcelo Páramo Díaz**

Academia Mexicana de Cirugía.

*Capítulo 49*

**Dr. Efraín Pérez Peña**

Instituto de Ciencias en Reproducción Humana (Vida), Sede Guadalajara.

*Capítulo 84*

**Dr. Arturo Garza Morales**

Instituto de Ciencias en Reproducción Humana (Vida), Sede Matamoros

*Capítulo 84*

**Dr. Francisco Rojas R.**

Instituto de Ciencias en Reproducción Humana (Vida), Sede Guadalajara.

*Capítulo 84*

**Dra. María Guadalupe Gutiérrez T.**

Instituto de Ciencias en Reproducción Humana (Vida), Sede Guadalajara.

*Capítulo 84*

**Dr. Francisco Piña Saucedo**

Médico Gineco Obstetra especialista en Medicina Materno Fetal, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 52*

**Dr. Jesús Puente Tovar**

Presidente actual de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

*Capítulo 59*

**Dr. Carlos Quesnel García-Benítez**

Subdirector de Ginecología y Obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulos 37, 42, 56*

**Dr. Rubén Quintero**

Florida Institute for Fetal Diagnosis and Therapy, St. Joseph's Women's Hospital, Tampa, FL, EUA.

*Capítulo 38*

**Dr. Gilberto Ramírez Bergerón**

Médico Ginecoobstetra. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico Adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Santa Teresa, Hospital Ángeles de las Lomas y ABC Hospital.

*Capítulo 58*

**Dr. Gilberto Ramírez Cueto**

Presidente del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

*Capítulo 58*

**Dr. Jorge Ramírez Peredo**

Coordinador de Reumatología, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 53*

**Dra. Aurora Ramírez Torres**

Médico Endocrinólogo adscrito al Departamento de Endocrinología, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 44*

**Dr. Benito Rafael Ríos Benítez**

Médico Anestesiólogo adscrito al Hospital de Ginecología y Obstetricia # 4 "Dr. Luis Castelazo Ayala", IMSS.

*Capítulo 22*

**Dra. Ma. Antonieta Rivera Rueda**

Subdirectora de Educación para la Salud y Coordinadora General del Comité de Mortalidad Perinatal del Instituto Nacional de Perinatología.

*Capítulo 40*

**Dr. Juan Rodríguez Argüelles**

Presidente de la Academia Nacional de Medicina de México, 1996–1997. Presidente del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, 1980–1981. Presidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1975–1978. Presidente de la Sección México del American College of Obstetricians and Gynecologists, 1975–1978. Presidente de la Sección México del American College of Obstetricians and Gynecologists, 1975–1978. Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1973–1974. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina de la Reproducción Humana, 1969–1971. Profesor de Gineco Obstetricia, Facultad de Medicina, UNAM, 1959–1985. Fundador y Jefe de Servicios de Enseñanza e Investigación, Instituto Mexicano del Seguro Social, 1971–1977. Fundador y Director General de Educación Médica, Secretaría de Salubridad y Asistencia, 1977–1981.

*Capítulo 60*

**Dra. Silvia Rodríguez Colorado**

Médico Ginecoobstetra, adscrita a la Clínica de Urología Ginecológica y Cirugía Reconstructiva del Piso Pélvico, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulos 97, 99*

**Dra. Laura Rojas Casiques**

Jefe del Departamento de Laboratorio Central y Banco de Sangre, Instituto Nacional de Perinatología.

gía, SSA. Asesora Técnica del Laboratorio Central y Periféricos del Hospital General de México, 1996 a la fecha. Profesora Asociada del Curso de Especializaciones en Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología, SSA, 1998 a 2002.

*Capítulo 18*

**Dr. Gabriel Rojas Poceros**

Profesor Adjunto de Ginecología y Obstetricia, Hospital ABC.

*Capítulo 76*

**Dra. Julia Rojas Rétiz**

Sección de Andrología del Departamento de Urología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.

*Capítulo 77*

**Dr. José Rojas Serrato**

Hospital General de Mexicali, SSA. Profesor adjunto del curso universitario de Ginecología y Obstetricia, Universidad Autónoma de Baja California.

*Capítulo 25*

**Dr. Sergio Rosales Ortiz**

Médico ginecoobstetra HGO "Luis Castelazo Ayala", IMSS.

*Capítulo 31*

**Dr. José Antonio Ruiz Moreno**

Profesor emérito de Ginecología y Obstetricia de las Escuelas Médico y Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea. Secretario de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Secretario de la Asociación Mexicana de Colposcopia y Patología Cervical.

*Capítulo 74*

**Dr. Ramón Alberto Ruiz Tapia**

Pediatra neonatólogo. Asesor del Coordinador Nacional de Salud Reproductiva y Maternoinfantil del IMSS.

*Capítulo 63*

**Dr. Ernesto R. Sánchez Forgach**

Posgrado en el Roswell Memorial Oncology Hospital, Buffalo, New York, USA. Posgrado en el M. D. Anderson Hospital, Houston, Texas, USA. Médico de base de la Unidad de Tumores Mamarios del Servicio de Oncología del Hospital General de México. O. D. Presidente de la Asociación Mexicana de Mastología.

*Capítulo 93*

**Dra. Rosa María Sánchez Javier**

Especialista en Ginecología y Obstetricia. Certificada por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico adscrito al Servicio de Gine-

cología del Hospital Médica Sur, ABC Hospital y Hospital Santa Teresa.

*Capítulo 19*

**Dr. Álvaro Santibáñez Morales**

Médico Residente de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia 3er. año, Hospital Español de México, UNAM.

*Capítulos 16, 23*

**Dr. Guillermo Santibáñez Moreno**

Presidente de la Sociedad Mexicana de la Reproducción Humana 1982 a 1983 *Chairman México Section* Distrito VII, *American College of Obstetrician and Gynecologist* 1999 a 2002. Miembro de la Jefatura de Gobierno del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

*Capítulo 16*

**Dr. Javier E. Santos González**

Jefe del Centro para el Estudio del Climaterio y Osteoporosis del Hospital de México CECLIOS.

*Capítulo 103*

**Dr. José Antonio Sereno Coló**

Médico Adscrito y Profesor Titular del Curso de Ginecología y Obstetricia, UNAM, en el Hospital General "Dr. Miguel Silva", S. S., Morelia, Mich. Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina. Miembro Emérito de la Academia Mexicana de Cirugía. *Fellow of the American College of Obstetricians and Gynecologists.*

*Capítulo 45*

**Dra. Nancy Sierra Lozada**

Médico Gineco Obstetra, Hospital Ángeles de las Lomas.

*Capítulos 41, 42*

**Dr. Luis Simón Pereira**

Coordinador de la Clínica de la Atención a la Paciente Adolescente del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 55*

**Dr. Horacio Suárez del Puerto**

Jefe del Departamento de Educación Continua, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulos 17, 40*

**Dr. Rosario Tapia Serrano**

Sección de Andrología del Departamento de Urología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.

*Capítulo 77*

**Dr. Gilberto Tena Alavez**

Jefe de Educación e Investigación Médica, Hospital de Gineco-Obstetricia #4 "Luis Castelazo Ayala", Instituto Mexicano del Seguro Social.

*Capítulos 31, 36*

**Dr. Francisco Tenorio González**

Jefe del Servicio de Ginecología Oncológica del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional del IMSS, 1970–1987. Jefe del Servicio de Oncología Ginecológica del Instituto Nacional de Perinatología, 1988–1994. Profesor de posgrado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía, 1994–1995.

*Capítulo 90*

**Dr. Arturo Torres Martínez**

Médico adscrito al Departamento de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 86*

**Dr. Román Torres Trujillo**

Cirujano oncólogo. Ex-presidente de la Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos. Miembro de la Academia Mexicana de Cirugía. Autor del libro *Tumores de mama: diagnóstico y tratamiento*.

*Capítulo 94*

**Dr. Manuel Eduardo Unda Franco**

Médico Adscrito del Departamento de Ginecología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Médico adscrito al Centro Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico adscrito al Servicio de Ginecología del Hospital Santa Teresa, ABC Hospital, Hospital Ángeles de las Lomas. *Fellow of the American College*.

*Capítulos 23, 27*

**Dr. Roberto Uribe Elías**

Miembro de la Academia Mexicana de Cirugía y de la Academia Nacional de Medicina. Ha sido Tesorero y Secretario de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular de la Facultad de Medicina, UNAM.

*Capítulos 79, 80*

**Dr. Luis C. Uribe Ramírez**

Director del Instituto Mexicano de Medicina Reproductiva Humana, A. C., Guadalajara, Jal.

*Capítulo 34*

**Dr. Armando Valle Gay**

Jefe de la Unidad de Ginecología, Hospital General de México, O. D.

*Capítulo 88*

**Dr. Óscar Valle Virgen**

Profesor titular universitario de la especialidad de Ginecología, Hospital General, SSA, Tijuana, B. C.

*Capítulo 73*

**Dr. en C. M. Efraín Vázquez Benítez**

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia. Re-certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Ex-presidente y Miembro Honorario de la Sociedad de Nutrición y Endocrinología. Ex-presidente de la Asociación Mexicana para el Estudio del Climaterio.

*Capítulo 4*

**Dr. José E. Vázquez Martínez de Velasco**

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia. Re-certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Español de México. Miembro de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia y A. C. O. G. Ex Presidente de la Asociación Mexicana para el Estudio del Climaterio.

*Capítulo 4*

**Dra. María del Pilar Velázquez Sánchez**

Médico Ginecoobstetra. Coordinadora de la Clínica de Urología Ginecológica y Cirugía Reconstructiva del Piso Pélvico. Profesor Adjunto de la residencia universitaria de Urología Ginecológica.

*Capítulos 97, 99*

**Dra. Berenice Velázquez Torres**

Residente de segundo año de Medicina Maternofetal, Instituto Nacional de Perinatología.

*Capítulo 37*

**Dr. José Francisco Vélez P.**

Instituto de Ciencias en Reproducción Humana (Vida), Sede Guadalajara.

*Capítulo 84*

**Dr. Alberto Viesca Muriel**

Médico adscrito del Departamento de Ginecología del Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán". Médico adscrito al Centro Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Médico adscrito al Servicio de Ginecología del Hospital "Médica Sur", ABC Hospital y Santa Teresa.

*Capítulo 27*

**Dr. Pablo Vilchis Nava**

Residente del Curso de Especialización de Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 40*

**Dr. Sergio Villalobos Acosta**

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia y Cirugía Reproductiva. Subespecialidad en Cirugía Reproductiva y Laparoscópica en el hospital Texas Woman's Hospital, Houston, Texas. Médico ad-

crito al Servicio de Reproducción Asistida del Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Profesor Asociado del curso de la especialidad de Biología de la Reproducción. Profesor adjunto al Diplomado de Cirugía Laparoscópica.

*Capítulo 8*

**Dr. Eduardo Villarreal Muñoz**

Médico ginecoobstetra con especialidad en Urología Ginecológica. Maestría en Ciencias Médicas, Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 97*

**Dr. Saúl Vital Reyes**

Ginecoobstetra del HGO 3, Centro Médico “La Raza”.

*Capítulo 91*

**Dr. Rodrigo Zamora Escudero**

Médico Gineco-Obstetra, Hospital “Ángeles de las Lomas”. Especialista certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A. C.

*Capítulos 3, 41, 56*

**Dr. Francisco Zea Prado**

Médico Gineco-Obstetra adscrito a la Clínica de Embarazo de Alto Riesgo del Instituto Nacional de Perinatología, SSA.

*Capítulo 30*



---

# Contenido

---

|  |             |
|--|-------------|
| <b>Prólogo a la primera edición</b> .....  | <b>IX</b>   |
| <i>Dr. Carlos Fernández del Castillo S.</i>  |             |
| <b>Prólogo a la segunda edición</b> .....  | <b>XI</b>   |
| <i>Dr. René Bailón Uriza, Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 2001–2002</i> |             |
| <b>Prefacio</b> .....  | <b>XIII</b> |
| <i>Dr. José Manuel Septién González</i>  |             |
| <b>Colaboradores</b> .....   | <b>XV</b>   |
| <b>I. GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA</b>  |             |
| <b>Capítulo 1. Embriología de los órganos genitales</b> .....  | <b>3</b>    |
| <i>Gildardo Espinosa de Luna</i>   |             |
| <b>Capítulo 2. Anatomía aplicada en ginecología y obstetricia</b> .....                                    | <b>15</b>   |
| <i>Carlos Fernández del Castillo S.</i>  |             |
| <b>Capítulo 3. Fisiología aplicada en ginecología y obstetricia</b> .....                                  | <b>27</b>   |
| <i>Ernesto Castelazo Morales, Rodrigo Zamora Escudero, Jacobo Álvarez Valenzuela</i>                       |             |
| <b>Capítulo 4. Diferentes etapas de la vida de la mujer</b> .....  | <b>41</b>   |
| <i>Efraín Vázquez Benítez, José E. Vázquez Martínez de Velasco</i>   |             |
| <b>Capítulo 5. La relación médico–paciente</b> .....   | <b>55</b>   |
| <i>René Bailón Uriza</i>   |             |
| <b>Capítulo 6. El ginecoobstetra en el Siglo XXI</b> .....   | <b>61</b>   |
| <i>Samuel Karchmer K.</i>  |             |

|                                   |   |            |
|-----------------------------------|---|------------|
| <b>Capítulo 7.</b>                | <b>Historia clínica en ginecología y obstetricia</b> .....  | <b>71</b>  |
|                                   | <i>Carlos Fernández del Castillo S.</i>   |            |
| <b>Capítulo 8.</b>                | <b>Exámenes de gabinete frecuentemente realizados en el consultorio del ginecoobstetra</b> .....                  | <b>79</b>  |
|                                   | <i>Fernando Gaviño Gaviño, Carlos Aranda Flores, Sergio Villalobos Acosta</i>                                     |            |
| <b>Capítulo 9.</b>                | <b>Consentimiento informado</b> .....   | <b>97</b>  |
|                                   | <i>Eduardo Sirahuén Neri Ruz</i>  |            |
| <b>Capítulo 10.</b>               | <b>Evaluación preoperatoria en ginecología y obstetricia</b> .....  | <b>105</b> |
|                                   | <i>José Halabe Cherem, Nancy Delgado López, Haiko Nellen Hummel</i>   |            |
| <b>Capítulo 11.</b>               | <b>Reporte de intervenciones quirúrgicas</b> .....  | <b>123</b> |
|                                   | <i>Carlos Fernández del Castillo S.</i>   |            |
| <b>II. OBSTETRICIA</b>            |   |            |
| <b>1. PROCREACIÓN RESPONSABLE</b> |   |            |
| <b>Capítulo 12.</b>               | <b>Consulta médica prematrimonial</b> .....   | <b>139</b> |
|                                   | <i>Carlos Fernández del Castillo S.</i>   |            |
| <b>Capítulo 13.</b>               | <b>Anticoncepción en la mujer soltera</b> .....   | <b>147</b> |
|                                   | <i>Roger Lara Ricalde</i>   |            |
| <b>Capítulo 14.</b>               | <b>Anticoncepción en la mujer casada</b> .....  | <b>153</b> |
|                                   | <i>Cuauhtémoc Celis González</i>  |            |
| <b>2. EMBARAZO DE BAJO RIESGO</b> |   |            |
| <b>Capítulo 15.</b>               | <b>Consulta pregestacional</b> .....  | <b>169</b> |
|                                   | <i>María del Rocío Espinosa Ibarra, Viridiana Gorbea Chávez, Héctor Baptista González</i>                         |            |
| <b>Capítulo 16.</b>               | <b>Educación para el embarazo, parto y puerperio</b> .....  | <b>189</b> |
|                                   | <i>Álvaro Santibáñez Morales, Guillermo Santibáñez Moreno</i>   |            |
| <b>Capítulo 17.</b>               | <b>Propedéutica clínica obstétrica</b> .....  | <b>195</b> |
|                                   | <i>José Roberto Ahued Ahued, Horacio Suárez del Puerto, Gerardo Menocal Tobías</i>                                |            |
| <b>Capítulo 18.</b>               | <b>Exámenes de laboratorio frecuentemente utilizados en el estudio clínico de las pacientes obstétricas</b> ..... | <b>205</b> |
|                                   | <i>Laura Rojas Casiques, María de Lourdes Jiménez Perea</i>   |            |
| <b>Capítulo 19.</b>               | <b>Vigilancia prenatal en pacientes de bajo riesgo</b> .....  | <b>223</b> |
|                                   | <i>Rosa María Sánchez Javier</i>  |            |
| <b>Capítulo 20.</b>               | <b>Flujometría Doppler en la evaluación fetal</b> .....   | <b>231</b> |
|                                   | <i>Edgar Hernández Andrade</i>  |            |
| <b>Capítulo 21.</b>               | <b>Aplicaciones del ultrasonido en tercera dimensión</b> .....  | <b>241</b> |
|                                   | <i>Mario A. Cruz y Rivero</i>   |            |

|  |  |     |
|--|--|-----|
| Capítulo 22.   | <b>Anestesia obstétrica</b> .....  | 255 |
|  | <i>Benito Rafael Ríos Benítez</i>  |     |
| Capítulo 23.   | <b>Atención del parto normal</b> .....   | 259 |
|  | <i>José Enrique Lara Olivier, Álvaro Santibáñez Morales,<br/>Manuel Eduardo Unda Franco</i>          |     |
| <b>3. EMBARAZO DE ALTO RIESGO. COMPLICACIONES<br/>DE LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO</b> |  |     |
| Capítulo 24.   | <b>Genética perinatal</b> .....  | 273 |
|  | <i>Ricardo J. García-Cavazos</i>   |     |
| Capítulo 25.   | <b>Aborto espontáneo</b> .....   | 289 |
|  | <i>José Rojas Serrato</i>  |     |
| Capítulo 26.   | <b>Pérdida gestacional recurrente</b> .....  | 295 |
|  | <i>Rubén Bolaños Ancona, Alfredo Montaña Torres, Paola Iturralde Rosas Priego</i>                    |     |
| Capítulo 27.   | <b>Incompetencia ístmico-cervical</b> .....  | 305 |
|  | <i>Alberto Viesca Muriel, Eduardo Unda Franco</i>  |     |
| Capítulo 28.   | <b>Embarazo ectópico</b> .....   | 313 |
|  | <i>Juan Adrián Cerna Rodríguez</i>   |     |
| Capítulo 29.   | <b>Enfermedades del trofoblasto</b> .....  | 323 |
|  | <i>Julio Fernández Alba</i>  |     |
| <b>4. EMBARAZO DE ALTO RIESGO. COMPLICACIONES<br/>DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO</b> |  |     |
| Capítulo 30.   | <b>Ruptura uterina</b> .....   | 333 |
|  | <i>Juan Adrián Cerna, José Jorge Dueñas Riaño, José A. Calvillo Zamudio,<br/>Francisco Zea Prado</i> |     |
| Capítulo 31.   | <b>Parto pretérmino</b> .....  | 343 |
|  | <i>Gilberto Tena Alavez, Sergio Rosales Ortiz, Ángel García Alonso</i>                               |     |
| Capítulo 32.   | <b>Embarazo múltiple</b> .....   | 353 |
|  | <i>Francisco Ibarguengoitia Ochoa</i>  |     |
| Capítulo 33.   | <b>Placenta previa</b> .....   | 359 |
|  | <i>J. Antonio Bujaidar Bujaidar</i>  |     |
| Capítulo 34.   | <b>Desprendimiento prematuro de placenta</b> .....   | 365 |
|  | <i>Luis C. Uribe Ramírez</i>   |     |
| Capítulo 35.   | <b>Restricción en el crecimiento intrauterino</b> .....  | 373 |
|  | <i>Antonio J. Briseño Sáinz</i>  |     |
| Capítulo 36.   | <b>Ruptura prematura de membranas</b> .....  | 383 |
|  | <i>Gilberto Tena Alavez</i>  |     |

|   |   |            |
|---|---|------------|
| <b>Capítulo 37.</b>   | <b>Tratamiento fetal</b> .....  | <b>395</b> |
|   | <i>Ma. Teresa Leis Márquez, Juan Manuel Gallardo Gaona,<br/>Mario Estanislao Guzmán Huerta, Sandra Acevedo Gallegos,<br/>Berenice Velázquez Torres, Carlos Quesnel García-Benítez</i> |            |
| <b>Capítulo 38.</b>   | <b>Fetoscopia operatoria</b> .....  | <b>411</b> |
|   | <i>Rubén Quintero, Carlos Bermúdez, Carlos Becerra</i>  |            |
| <b>Capítulo 39.</b>   | <b>Choque hipovolémico por hemorragia obstétrica masiva</b> .....   | <b>425</b> |
|   | <i>Ariel Estrada Altamirano, J. Antonio Hernández Pacheco</i>   |            |
| <b>Capítulo 40.</b>   | <b>Mortalidad perinatal</b> .....   | <b>439</b> |
|   | <i>José Roberto Ahued Ahued, Ma. Antonieta Rivera Rueda,<br/>Horacio Suárez del Puerto, Pablo Vilchis Nava</i>  |            |
| <b>5. EMBARAZO DE ALTO RIESGO. ENFERMEDADES<br/>QUE COMPLICAN EL EMBARAZO</b> |   |            |
| <b>Capítulo 41.</b>   | <b>Enfermedades virales y embarazo</b> .....  | <b>451</b> |
|   | <i>Ernesto Castelazo Morales, Ma. de Lourdes Narcio Reyes,<br/>Rodrigo Zamora Escudero, Nancy Sierra Lozada</i>   |            |
| <b>Capítulo 42.</b>   | <b>Estados hipertensivos del embarazo</b> .....   | <b>463</b> |
|   | <i>Carlos Quesnel García Benítez, Ma. Teresa Leis Márquez, Nancy Sierra Lozada</i>  |            |
| <b>Capítulo 43.</b>   | <b>Isoinmunizaciones materno-fetales</b> .....  | <b>481</b> |
|   | <i>René Bailón Uriza, Alfredo López Rangel</i>  |            |
| <b>Capítulo 44.</b>   | <b>Diabetes y embarazo</b> .....  | <b>491</b> |
|   | <i>Antonio Espinosa de los Monteros Mena, Aurora Ramírez Torres</i>   |            |
| <b>Capítulo 45.</b>   | <b>Infección urinaria durante el embarazo</b> .....   | <b>499</b> |
|   | <i>José Antonio Sereno Coló</i>   |            |
| <b>Capítulo 46.</b>   | <b>Enfermedades de la glándula tiroides y embarazo</b> .....  | <b>507</b> |
|   | <i>Carlos Ortega González</i>   |            |
| <b>Capítulo 47.</b>   | <b>Cáncer y embarazo</b> .....  | <b>517</b> |
|   | <i>Francisco Javier Gómezpedrosa Rea, Otto David Colmenárez Wills,<br/>Miguel Ángel Mancera Reséndiz</i>  |            |
| <b>Capítulo 48.</b>   | <b>Embarazo en la mujer portadora de cardiopatía</b> .....  | <b>521</b> |
|   | <i>Francisco Cabral Castañeda</i>   |            |
| <b>Capítulo 49.</b>   | <b>Patología vascular y estado grávido puerperal</b> .....  | <b>527</b> |
|   | <i>Marcelo Páramo Díaz, Antonio Marcos Díaz</i>   |            |
| <b>Capítulo 50.</b>   | <b>Síndrome antifosfolípido</b> .....   | <b>533</b> |
|   | <i>Francisco Ibarguengoitia Ochoa</i>   |            |
| <b>Capítulo 51.</b>   | <b>Abdomen agudo y embarazo</b> .....   | <b>541</b> |
|   | <i>Jorge Kunhardt Rasch</i>   |            |

|  |  |            |
|--|--|------------|
| <b>Capítulo 52.</b>  | <b>Padecimientos neurológicos y embarazo</b> .....   | <b>549</b> |
|  | <i>Jorge Miguel Ibarra Puig, Francisco Piña Saucedo</i>  |            |
| <b>Capítulo 53.</b>  | <b>Colagenopatías y embarazo</b> .....   | <b>555</b> |
|  | <i>Jorge Ramírez Peredo</i>  |            |
| <b>Capítulo 54.</b>  | <b>Mortalidad materna</b> .....  | <b>561</b> |
|  | <i>Ángel García Alonso López, Juan Carlos Izquierdo Puente</i>   |            |
| <b>6. EMBARAZO DE ALTO RIESGO. ADOLESCENCIA Y EMBARAZO</b> |  |            |
| <b>Capítulo 55.</b>  | <b>Embarazo en adolescentes</b> .....  | <b>569</b> |
|  | <i>José Roberto Ahued Ahued, Luis Simon Pereira, Josefina Lira Plascencia</i>                                |            |
| <b>7. OPERATORIA OBSTÉTRICA</b>                            |  |            |
| <b>Capítulo 56.</b>  | <b>Inductoconducción del trabajo de parto</b> .....  | <b>579</b> |
|  | <i>Carlos Quesnel García Benítez, Juan Manuel Grosso Espinoza, Rodrigo Zamora Escudero</i>                   |            |
| <b>Capítulo 57.</b>  | <b>Parto distócico</b> .....   | <b>591</b> |
|  | <i>José Luis Antonio Martínez Castro</i>   |            |
| <b>Capítulo 58.</b>  | <b>Parto después de cesárea</b> .....  | <b>605</b> |
|  | <i>Gilberto Ramírez Cueto, Gilberto Ramírez Bergerón</i>   |            |
| <b>Capítulo 59.</b>  | <b>Indicaciones y técnicas de cesárea</b> .....  | <b>611</b> |
|  | <i>Jesús Puente Tovar, Eduardo S. Neri Ruz</i>   |            |
| <b>Capítulo 60.</b>  | <b>Fórceps</b> .....   | <b>617</b> |
|  | <i>Juan Rodríguez Argüelles</i>  |            |
| <b>Capítulo 61.</b>  | <b>Trauma obstétrico</b> .....   | <b>627</b> |
|  | <i>Tomás Herrerías Canedo</i>  |            |
| <b>Capítulo 62.</b>  | <b>Histerectomía por complicaciones obstétricas</b> .....  | <b>637</b> |
|  | <i>Jorge Delgado Urdapilleta</i>   |            |
| <b>8. ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO</b>                       |  |            |
| <b>Capítulo 63.</b>  | <b>Atención del recién nacido</b> .....  | <b>645</b> |
|  | <i>Jorge Arturo Cardona Pérez, Ramón Alberto Ruiz Tapia, Javier Contreras Lemus, Rafael E. Ávila Palafox</i> |            |
| <b>9. COMPLICACIONES DEL PUERPERIO</b>                     |  |            |
| <b>Capítulo 64.</b>  | <b>Hemorragia posparto</b> .....   | <b>659</b> |
|  | <i>Eduardo Motta Martínez</i>  |            |
| <b>Capítulo 65.</b>  | <b>Infecciones en obstetricia</b> .....  | <b>667</b> |
|  | <i>Guillermo Federico Ortiz Luna, Rafael Aguilera Pérez</i>  |            |

|                     |   |            |
|---------------------|---|------------|
| <b>Capítulo 66.</b> | <b>Complicaciones de la lactancia</b> ..... | <b>673</b> |
|                     | <i>Armando Enrique Carrera Cervón</i>       |            |

|                     |  |            |
|---------------------|--|------------|
| <b>Capítulo 67.</b> | <b>Alteraciones emocionales en el estado gravídico puerperal</b> ..... | <b>681</b> |
|                     | <i>Marco Antonio Dupont Villanueva</i>                                 |            |

### III. GINECOLOGÍA

#### 1. EXÁMENES DE LABORATORIO FRECUENTEMENTE UTILIZADOS EN EL ESTUDIO CLÍNICO DE LAS PACIENTES GINECOLÓGICAS

|                     |   |            |
|---------------------|---|------------|
| <b>Capítulo 68.</b> | <b>Exámenes de laboratorio frecuentemente utilizados en el estudio clínico de las pacientes ginecológicas</b> ..... | <b>693</b> |
|                     | <i>María de Jesús Bernal Gutiérrez</i>  |            |

#### 2. TRASTORNOS DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

|                     |                                   |            |
|---------------------|-----------------------------------|------------|
| <b>Capítulo 69.</b> | <b>Anomalías congénitas</b> ..... | <b>707</b> |
|                     | <i>Enrique García Lara</i>        |            |

|                     |  |            |
|---------------------|--|------------|
| <b>Capítulo 70.</b> | <b>Estados intersexuales</b> .....       | <b>713</b> |
|                     | <i>Patricia Canto, Juan Pablo Méndez</i> |            |

#### 3. INFECCIONES EN GINECOLOGÍA

|                     |   |            |
|---------------------|---|------------|
| <b>Capítulo 71.</b> | <b>Enfermedades de transmisión sexual</b> ..... | <b>727</b> |
|                     | <i>Estanislao Díaz Barriga</i>                  |            |

|                     |  |            |
|---------------------|--|------------|
| <b>Capítulo 72.</b> | <b>Reproducción humana: VIH y SIDA</b> .....               | <b>739</b> |
|                     | <i>José Luis Arredondo García, Ricardo Figueroa Damián</i> |            |

|                     |   |            |
|---------------------|---|------------|
| <b>Capítulo 73.</b> | <b>Vulvovaginitis y bartholinitis</b> .....                               | <b>749</b> |
|                     | <i>Héctor Alejandro González, Óscar Valle Virgen, Nora Chanes Miranda</i> |            |

|                     |  |            |
|---------------------|--|------------|
| <b>Capítulo 74.</b> | <b>Infección genital por virus del papiloma humano</b> ..... | <b>755</b> |
|                     | <i>José Antonio Ruiz Moreno</i>                              |            |

|                     |  |            |
|---------------------|--|------------|
| <b>Capítulo 75.</b> | <b>Enfermedad pélvica inflamatoria</b> ..... | <b>769</b> |
|                     | <i>Arturo Molina Sosa</i>                    |            |

#### 4. ESTERILIDAD

|                     |   |            |
|---------------------|---|------------|
| <b>Capítulo 76.</b> | <b>Diagnóstico de esterilidad conyugal</b> .....                              | <b>777</b> |
|                     | <i>Héctor Hugo Bustos López, Gabriel Rojas Poceros, Gerardo Barroso Villa</i> |            |

|                     |  |            |
|---------------------|--|------------|
| <b>Capítulo 77.</b> | <b>Factor masculino en infertilidad</b> .....                          | <b>789</b> |
|                     | <i>Rosario Tapia Serrano, Catalina Bravo Gatica, Julia Rojas Retiz</i> |            |

|                     |  |            |
|---------------------|--|------------|
| <b>Capítulo 78.</b> | <b>Reproducción asistida, conceptos clínicos fundamentales</b> ..... | <b>797</b> |
|                     | <i>Alberto Kably Ambe</i>  |            |

## 5. DISFUNCIONES SEXUALES

- Capítulo 79. **Sexualidad poshisterectomía** ..... 811  
*Roberto Uribe Elías*
- Capítulo 80. **Sexualidad posterior al cáncer ginecológico** ..... 817  
*Roberto Uribe Elías*

## 6. TRASTORNOS ENDOCRINOS

- Capítulo 81. **Trastornos menstruales** ..... 827  
*Juan Carlos Hinojosa Cruz*
- Capítulo 82. **Amenorrea** ..... 833  
*Judith Ablanado Aguirre, Elías Canales Pérez*
- Capítulo 83. **Enfermedad poliquística del ovario** ..... 837  
*Elías S. Canales Pérez, Judith Ablanado Aguirre*
- Capítulo 84. **Anovulación** ..... 847  
*Efraín Pérez Peña, Antonio M. Gutiérrez G., Arturo Garza Morales,  
 José Fco. Vélez P., Francisco Rojas R., María Guadalupe Gutiérrez T.*

## 7. TUMORES BENIGNOS

- Capítulo 85. **Miomatosis uterina** ..... 857  
*Manuel Escalante Legarreta, Manuel Escalante Robina*
- Capítulo 86. **Adenomiosis uterina** ..... 865  
*Pablo Garza Ríos Corcuera, Arturo Torres Martínez*
- Capítulo 87. **Tumores benignos de ovario** ..... 875  
*Valentín Ibarra Chavarría*

## 8. TUMORES MALIGNOS

- Capítulo 88. **Cáncer *in situ* de vulva** ..... 887  
*Armando Valle Gay, Bruno Muñoz Cortés, Gladys León Dorantes,  
 Susana Canalizo Almeida, Patricia Mercadillo Pérez*
- Capítulo 89. **Cáncer cervicouterino *in situ*** ..... 891  
*Carlos Aranda Flores*
- Capítulo 90. **Cáncer invasor del cérvix** ..... 899  
*Francisco Tenorio González*
- Capítulo 91. **Hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio** ..... 905  
*Carlos Hinojosa y Ríos, Saúl Vital Reyes*
- Capítulo 92. **Cáncer del ovario** ..... 919  
*Carlos Fernández del Castillo S.*

|                      |  |             |
|----------------------|--|-------------|
| <b>Capítulo 94.</b>  | <b>Cáncer de mama</b> .....  | <b>941</b>  |
|                      | <i>Román Torres Trujillo</i>   |             |
|                      | <b>10. UROGINECOLOGÍA</b>  |             |
| <b>Capítulo 95.</b>  | <b>Disfunción del piso pélvico</b> .....   | <b>949</b>  |
|                      | <i>Sebastián Iris de la Cruz</i>   |             |
| <b>Capítulo 96.</b>  | <b>Tratamiento de las disfunciones del compartimiento anterior del piso pélvico</b> .....  | <b>961</b>  |
|                      | <i>Óscar Flores Carreras</i>   |             |
| <b>Capítulo 97.</b>  | <b>Tratamiento de las disfunciones del compartimiento posterior del piso pélvico</b> .....   | <b>971</b>  |
|                      | <i>Ma. del Pilar Velázquez Sánchez, Silvia Rodríguez Colorado, Jorge P. Kunhardt Rasch, Eduardo Villareal Muñoz</i>  |             |
| <b>Capítulo 98.</b>  | <b>Uroginecología de consultorio</b> .....   | <b>981</b>  |
|                      | <i>Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto, Salvador De la Maza Labastida, Manuel R. Janeiro Sarabia</i>  |             |
| <b>Capítulo 99.</b>  | <b>Complicaciones urinarias en cirugía ginecológica</b> .....  | <b>989</b>  |
|                      | <i>Jorge Kunhardt Rasch, Silvia Rodríguez Colorado, María del Pilar Velázquez S.</i>   |             |
| <b>Capítulo 100.</b> | <b>Empleo de la cinta vaginal libre de tensión (TVT, <i>tension free vaginal tape</i>) para el tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria de esfuerzo</b> ..... | <b>997</b>  |
|                      | <i>Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto, Jorge Delgado Urdapilleta</i>   |             |
|                      | <b>11. ENDOMETRIOSIS</b>   |             |
| <b>Capítulo 101.</b> | <b>Endometriosis</b> .....   | <b>1005</b> |
|                      | <i>Fernando Gaviño Gaviño, Juan Carlos Barros Delgadillo</i>   |             |
|                      | <b>12. CLIMATERIO</b>  |             |
| <b>Capítulo 102.</b> | <b>Climaterio</b> .....  | <b>1025</b> |
|                      | <i>Victoriano Llaca Rodríguez</i>  |             |
|                      | <b>13. SENECTUD</b>  |             |
| <b>Capítulo 103.</b> | <b>Senectud</b> .....  | <b>1047</b> |
|                      | <i>Javier E. Santos González</i>   |             |
|                      | <b>Índice alfabético</b> .....   | <b>1053</b> |
|                      | <b>Láminas a color</b> .....   | <b>1071</b> |



# Parte I

---

---

## Ginecología y obstetricia

---

# Embriología de los órganos genitales

Gildardo Espinosa de Luna

## INTRODUCCIÓN

Durante la fecundación se determina el sexo, por la penetración al azar de un espermatozoide portador del cromosoma X o Y, integrándose el genotipo 46,XX femenino o 46,XY masculino. El plan básico es femenino, así que la presencia de un cromosoma Y, con el gene SRY testículo—determinante en el brazo corto de dicho cromosoma determinará la diferenciación hacia el sexo masculino y, en cambio, la ausencia del Y lo hará hacia lo femenino como sucede en el genotipo normal 46,XX o en los anormales, como en el de 45,X (X0) del síndrome de Turner, o en el de 47,XXX de la metahembra, es decir, no importa el número de X, de más o de menos de lo normal; sin un Y, el fenotipo será femenino normal o anormal, pero femenino. “Una simple copia del gene Sry en el cromosoma Y, dispara la gónada fetal para iniciar la diferenciación a testículo en los mamíferos. En cambio, la mutación o ausencia del Sry resulta en una diferenciación a ovario y al fenotipo femenino.”<sup>1</sup>

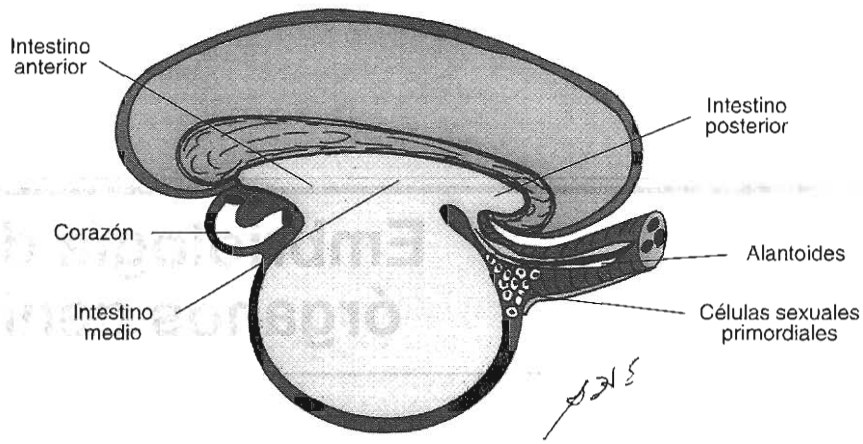
En la ausencia de Sry, la diferenciación a células de Sertoli no ocurre; bastantes de las células que emigran dentro de la gónada primordial se diferencian como oogonias y causan que las células intersticiales se diferencien como células granulosa; en la ausencia de factor inhibidor mülleriano y de testosterona, los conductos müllerianos se diferencian y crecen como genitales internos y los genitales externos son feminizados. Se han identificado varios genes que controlan

la determinación del testículo, éstos incluyen Sry, WT1, Sox9, SF1, XH2 y DAX1. La mayoría de estos genes fueron descubiertos por análisis de casos raros de reversión sexual (sexo genético de un tipo y sexo gonadal del otro tipo).<sup>2</sup>

## ORIGEN Y FORMACIÓN DEL OVARIO

Desde la tercera semana del desarrollo, se identifican las células sexuales primordiales en el endodermo del saco vitelino, donde se segregan tempranamente en la especie humana (figura 1-1). Desde esta estructura extraembrionaria emigran por movimientos ameboides avanzando por el epitelio del intestino posterior y por el futuro mesenterio dorsal a las crestas urogenitales, localizadas dorsolaterales en el cuerpo del embrión, a la izquierda y a la derecha del futuro tubo digestivo, donde sobresalen a todo lo largo, desde la región cervical, hasta la caudal (figuras 1-2 y 1-3).

La porción dorsal y lateral de cada cresta tiene potencialidad nefrógena y dará el pronefros, mesonefros y metanefros o riñón definitivo. En cambio, la porción ventral y media es la genital o gonadal, a donde llegan las células sexuales primordiales desde el saco vitelino y ahora se denominan gonocitos, que proliferan activamente por mitosis e inducen a multiplicarse a las células del epitelio celómico que reviste a las crestas (futuro peritoneo visceral), formado entre ambas célu-



**Figura 1-1.** A la semana 3, las células sexuales primordiales se segregan en el saco vitelino, en las proximidades de la vesícula alantoidea.

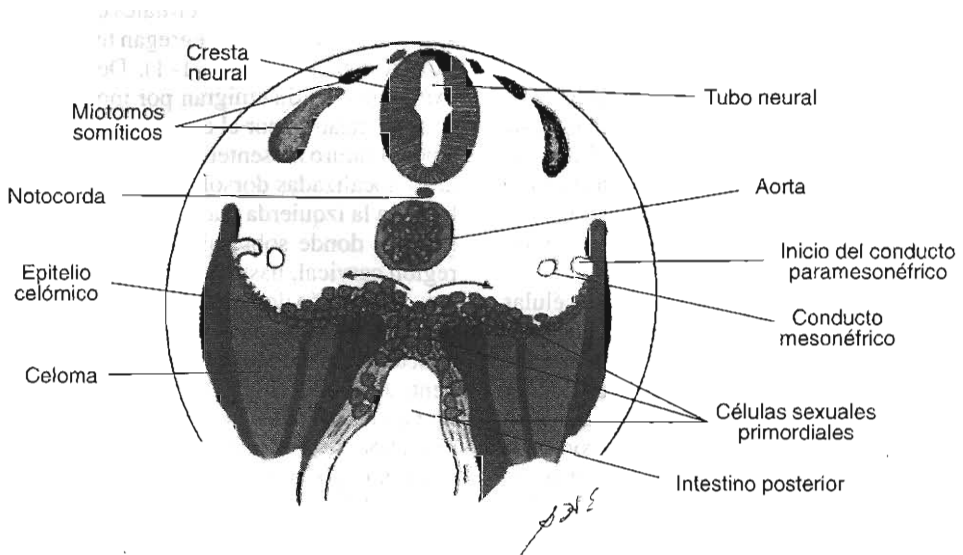
las, cordones sexuales primarios que van de la superficie a la porción medular de la futura gónada, donde se agregan células mesonéfricas (figura 1-4).

En la formación del ovario, los cordones primarios están formados por dos tipos celulares, los gonocitos o futuros óvulos y las células del epitelio celómico o futuras células epiteliales (foliculares). El mesénquima propio de la cresta será el estroma del ovario.

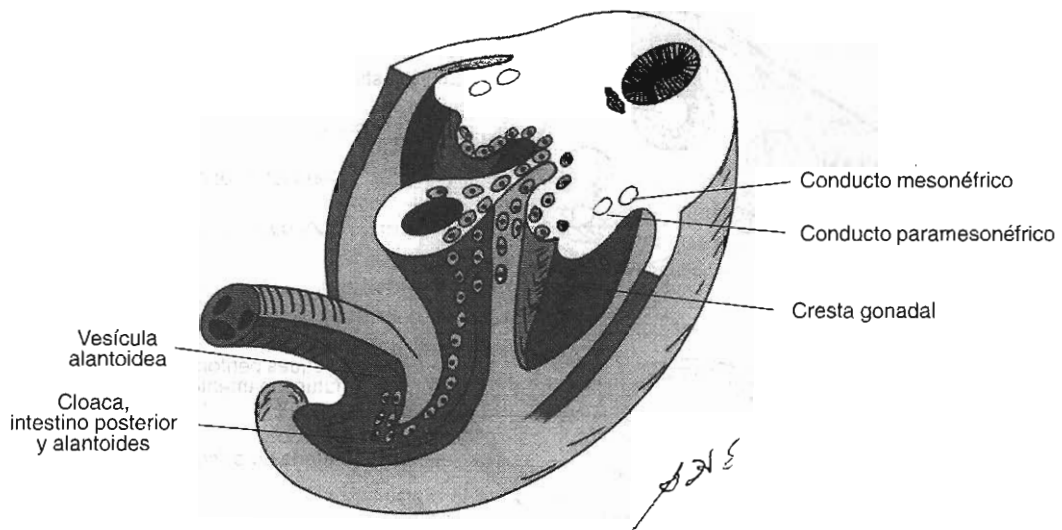
Durante la emigración, algunas células sexuales primordiales quedan descarriadas, degenerando en la mayoría de las veces y, si algunas persisten, darán origen a teratomas. En cambio, si las células no llegan a las crestas genitales, las gónadas no se desarrollan,

originándose disgenesia gonadal, como en el síndrome de Turner (45,X) que presenta “estrías” en lugar de ovarios.

Los gonocitos en este ovario en formación, se denominan oogonias y entran en una fase de activa proliferación mitótica, que aumenta la población celular de varios miles hasta llegar a 7 000 000 entre ambos ovarios. La multiplicación de las oogonias por mitosis se lleva a cabo del segundo al quinto mes de la gestación, pero, ya desde el tercer mes, algunas oogonias crecen, suspenden la mitosis y entran en la maduración meiótica, iniciando la profase de la primera división de la meiosis, para detenerse en la etapa diplotena (dictio-



**Figura 1-2.** Células sexuales primordiales emigrando por el epitelio del intestino posterior y mesenterio dorsal a las crestas gonadales.



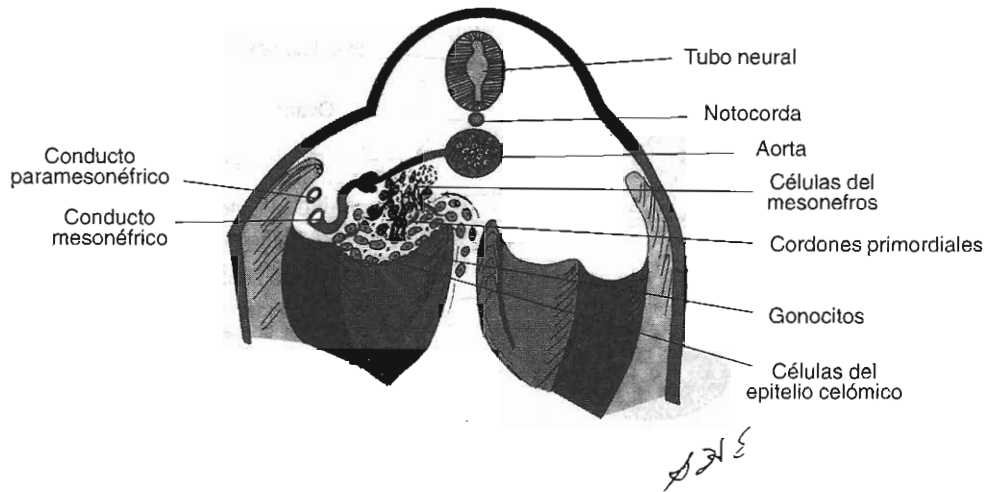
**Figura 1-3.** Emigración de las células sexuales primordiales desde la alantoides por el epitelio del intestino posterior y el mesenterio dorsal a las crestas gonadales.

teno), se denominan ahora ovocitos primarios, de mayor tamaño, se rodean de células epiteliales (foliculares), y al conjunto de ovocitos primarios, rodeados de células foliculares o epiteliales, se les llama folículos primordiales.

Para la semana diez, el ovario es identificable, al quedar bien caracterizada su corteza, formada por los cordones sexuales secundarios o corticales que contienen células epiteliales del epitelio celómico más las oogonias; estos cordones trabeculares al principio se disgregan en nidos ovulares (de Pflüger) en la semana

16. Los cordones primarios o medulares, con su aporte mesonéfrico, entran en regresión, si acaso, forman parte del epooforo vestigial inconstante.

En los folículos primordiales que llegaron a 7 000 000 hacia el quinto mes fetal, cuando menos se necesitan; se inicia apoptosis o muerte celular programada y van presentando "atresia folicular" desde etapa fetal; esta atresia va a presentarse toda la vida; de tal manera que, al nacer, la población de folículos primarios queda reducida en promedio que fluctúa de 2 000 000 a 700 000 unidades; al presentarse la me-



**Figura 1-4.** Formación de los cordones sexuales primordiales con células epiteliales y gonocitos. El mesénquima formará estroma, aporte de células del mesonefros.

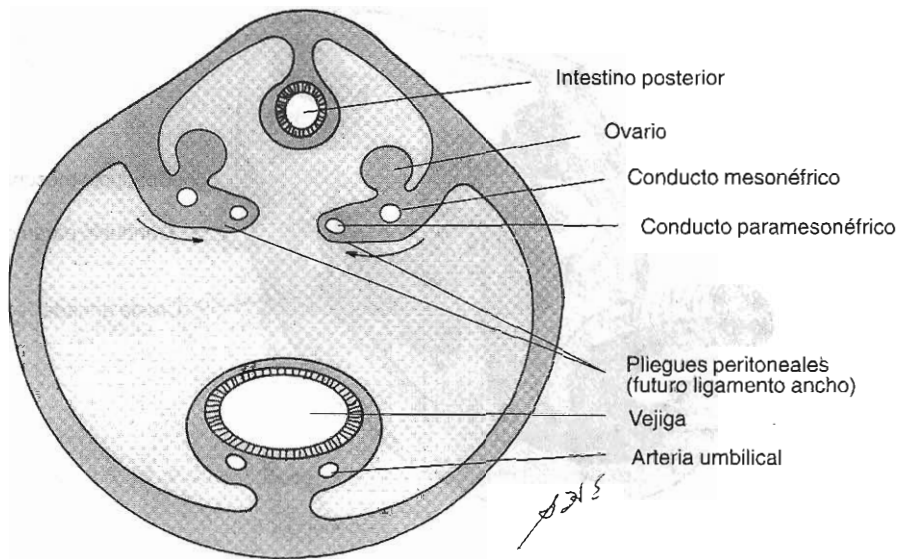


Figura 1-5. Emigración ventral y media de los conductos paramesonéricos.

narquia quedan 400 000 folículos de los cuales serán estimulados por la HFE cada mes de 20 a 30 para habitualmente volverse predominante uno solo y ovular; el resto de esa camada se atresia. La reserva ovárica va disminuyendo mes a mes hasta la menopausia. Vaskivuo y cols. “han investigado la apoptosis en los ovarios desde la etapa fetal hasta la edad adulta. Fue alta entre las semanas 14 y 28 y disminuyó hacia el término. En los ovarios adultos se detectó en las células de la granulosa y en folículos antrales, la expresión del

patrón del RNA mensajero de GATA-4 que sugiere que puede estar involucrado en los mecanismos de protección de las células de la granulosa de la apoptosis desde la vida fetal hasta la adulta; los resultados indican que la depleción de los folículos ováricos en los fetos humanos ocurre a través de mecanismos intrínsecos de apoptosis en los oocitos y más tarde en la vida adulta la sobrevivencia de los folículos en crecimiento puede ser primariamente determinada por la apoptosis de las células de la granulosa”.<sup>3</sup>

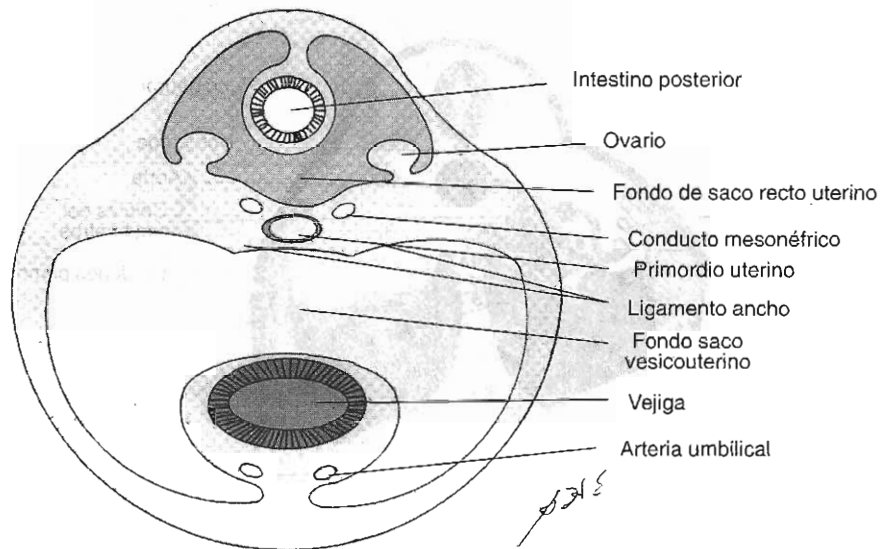


Figura 1-6. Fusión de los conductos paramesonéricos de Müller, originando el primordio uterovaginal y el ligamento ancho.

El ovocito primario, detenido desde etapa fetal en dictioteno o diploteno de la profase I de la primera división meiótica, completa su primera división 10 a 12 h antes de ser ovulado; esto sucede en el ovario donde el ovocito primario arroja su primer glóbulo o cuerpo polar con 23 cromosomas dobles (diadas), es decir, ha presentado la primera división meiótica (reduccional, de 46 a 23). Inmediatamente inicia la segunda división de maduración, entrando en profase II y de nuevo es bloqueado ahora en metafase II (segundo bloqueo), es un ovocito secundario y así es ovulado; por lo tanto, está inmaduro, aunque convencionalmente lo llamamos "óvulo". Sólo si es fecundado, se desbloquea pasando de metafase II a anafase y telofase II, arrojando el 2º cuerpo polar ahora con sólo 23 cromosomas simples o mónadas, ya que el núcleo del ovocito secundario tiene 23 cromosomas dobles (diadas) como el primer glóbulo polar.

Podemos considerarlo una ovótide, aunque la penetración del espermatozoide le confiere la categoría de cigoto que significa fusión, ya que es la unión de 23 cromosomas del espermatozoide haploide con 23 cromosomas de la ovótide haploide, lo que integra un núcleo diploide (2n) del cigoto, que es el inicio de un nuevo individuo. Biológicamente, en la fecundación se inicia la vida del ser humano y el desarrollo que sigue es un devenir continuo hasta la muerte.

En base a lo expuesto, los primeros "óvulos" que se liberan al presentarse la pubertad han durado bloqueados más o menos 10 a 11 años, desde la etapa fetal, y los últimos ovulados en la premenopausia llegan a madurar 45 a 50 años más tarde.

Se desconoce hasta el momento si el bloqueo en subetapa diplotena de la profase I meiótica favorece la conservación del genoma, o si por el contrario sea la causa de fallas en la maduración con aumento de alteraciones cromosómicas numéricas y estructurales que originan síndromes congénitos, como la trisomía 21 (Down), que aumentan su frecuencia con la edad de la mujer.

Dolgius S. E. reporta masas ováricas descubiertas por sonografía prenatal que previamente no pudieron ser reconocidas. La resolución espontánea de quistes ováricos simples es esperada por cerca de los seis meses de edad, lo cual se atribuye a cambios en el ambiente hormonal posnatal. Después del nacimiento, los niveles de gonadotropina coriónica humana (HGC) y estrógenos caen. La HFE y HL surgen hasta los tres meses posnatales y entonces caen hasta que el "gonadotropio" madura; los quistes de menos de 5 cm de diámetro deberían dejarse que se reabsorbieran solos, pero valorados sonográficamente.

Más grandes de 5 cm de diámetro el riesgo de torsión puede ser significativo y a menudo es propuesta una intervención.<sup>7</sup>

---

## ORIGEN Y DESARROLLO DE LOS CONDUCTOS GENITALES

---

Entre la semana siete y ocho del desarrollo embrionario, existe una etapa indiferenciada de los conductos sexuales que originarán los genitales internos; dichos conductos son: el mesonéfrico (Wolff) y el paramesonéfrico (Müller); ambos conductos están localizados en la parte lateral externa de la cresta urogenital o gonadal, lo mismo en los futuros productos femeninos que masculinos y su diferenciación dependerá de la presencia o ausencia de un cromosoma Y en el espermatozoide que fecunda. El conducto mesonéfrico (Wolff) se ha formado como colector del mesonefros o riñón medio transitorio en el desarrollo ontogenético del ser humano y va a descargar a la parte lateroventral del futuro seno urogenital.

El conducto paramesonéfrico se inicia en la parte cefálica de la cresta gonadal, como una invaginación del epitelio celómico de dicha cresta (futuro peritoneo visceral); se unen los bordes de dicho surco, formando un tubo corto (como tubo de ensayo), cuya abertura superior permanece abierta a la cavidad celómica o peritoneal y su extremo inferior ciego crece cefalocaudalmente, en forma sólida, a los lados del conducto mesonéfrico y de ahí su nombre de paramesonéfrico (figuras 1-2, 1-3 y 1-4). A medida que desciende va adquiriendo luz en su interior y, al transcurrir el primer tercio de su recorrido, se torna horizontal, lo mismo que el del lado contrario; cruzan por delante a los conductos mesonéfricos, se unen en la línea media y en el último tercio descienden unidos a desembocar en la parte posterior del seno urogenital donde hacen saliente y forman al interior de dicha cloaca, un tubérculo sólido que se denomina tubérculo paramesonéfrico (de Müller) (figura 1-7).

---

## ÚTERO Y VAGINA

---

La abertura craneal del conducto paramesonéfrico (de Müller) se transforma en una estructura infundibuliforme con pliegues o crestas que constituyen las fimbria del *ostium* abdominal de la tuba uterina (trompas). Los dos tercios superior y medio no fusionados de los conductos paramesonéfricos forman las tubas uterinas.

El tercio inferior se caracteriza por la fusión en la línea media, de los dos conductos, separados al principio por un tabique que desaparece a fines del tercer

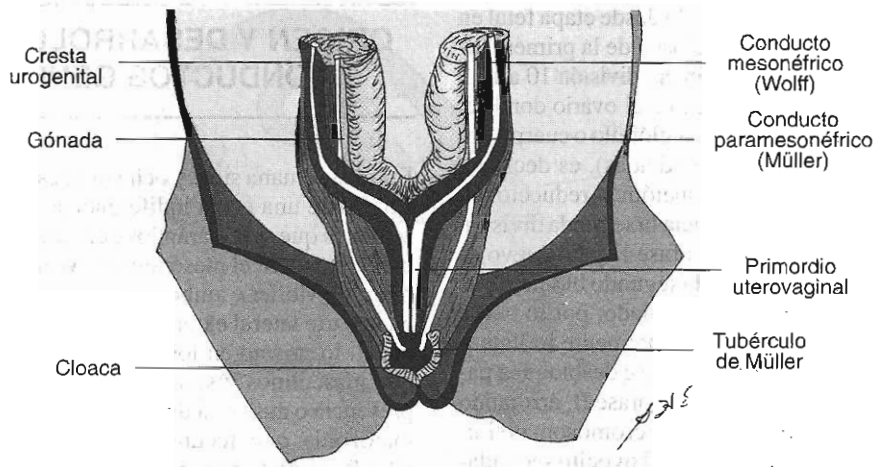


Figura 1-7. Estado indiferente.

mes, formando el primordio uterovaginal único; la mayor parte de este primordio originará al útero cuyo revestimiento interno dará el epitelio y las glándulas uterinas. El mesénquima esplácnico adyacente originará el estroma endometrial, el miometrio y la serosa o peritoneo visceral (figuras 1-8 y 1-9).

Al desplazarse los conductos paramesonéfricos hacia la línea media y adelante y fusionarse, estiran y juntan dos pliegues del mesénquima peritoneal parietal, que forman el ligamento ancho del útero, quedando colocada la tuba en su borde superior y el ovario en su superficie posterior. Durante el desarrollo del útero,

la parte cefálica de las tubas, al principio verticales, se desplazan hacia la cavidad abdominal y se tornan horizontales; asimismo, los ovarios, transitoriamente cefálicos, migran a una posición posterior a la tuba y a la cara posterior del ligamento ancho (figuras 1-5 y 1-6). El útero y el ligamento ancho separan dos compartimientos peritoneales, el fondo de saco rectouterino (de Douglas) y la excavación o fondo de saco vesicouterina.

El mesonefros en regresión adyacente al ovario y al útero forma repliegues peritoneales que persisten como ligamento propio del ovario que lo fija al útero

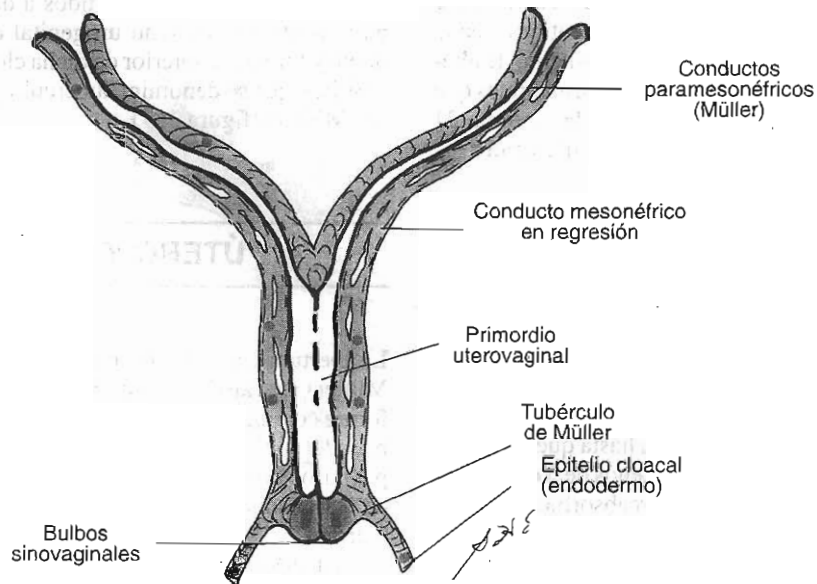


Figura 1-8. Persistencia de conductos paramesonéfricos. Regresión de conductos mesonéfricos.

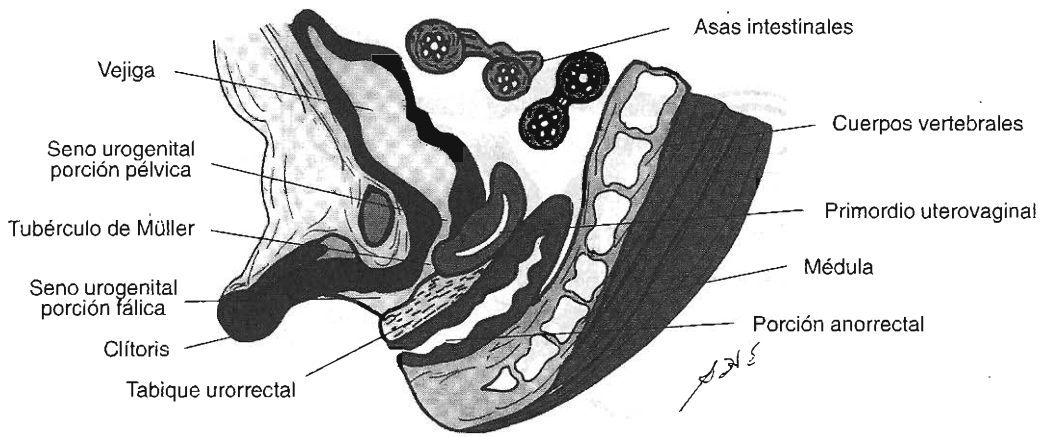


Figura 1-9. Tubérculo de Müller haciendo saliente hacia seno urogenital (cloaca).

y ligamento redondo del útero que es persistencia del ligamento inguinal que forma el mesonefros más caudal en regresión; se extiende desde el ángulo que forma la tuba con el útero, va a través del ligamento ancho y del conducto inguinal para terminar en los labios mayores; es el equivalente del gubernáculo que guía al testículo hasta el escroto.

grados de duplicaciones que recuerdan o en cierto grado recapitulan los cambios evolutivos desde los marsupiales con doble útero y doble vagina, hasta los mamíferos superiores con vagina y útero únicos. Podemos considerarlas como atavismos o reversión a los caracteres de antepasados remotos. Pueden afectar sólo al cuerpo uterino o también a la vagina, tal como se enumeran a continuación de acuerdo a gradientes de fallas de la fusión.

## ANOMALÍAS UTERINAS

Las más comunes se deben a fallas en la fusión de los conductos paramesonefricos, lo que origina diversos

1. Útero didelfo con cuerpos uterinos completamente separados y doble vagina, como sucede normalmente en monotremas y marsupiales.
2. Útero didelfo, con duplicación del útero pero no de la vagina, como en los roedores.
3. Útero doble formando un cuerpo único, con doble cuello y con doble vagina, con un septo grueso

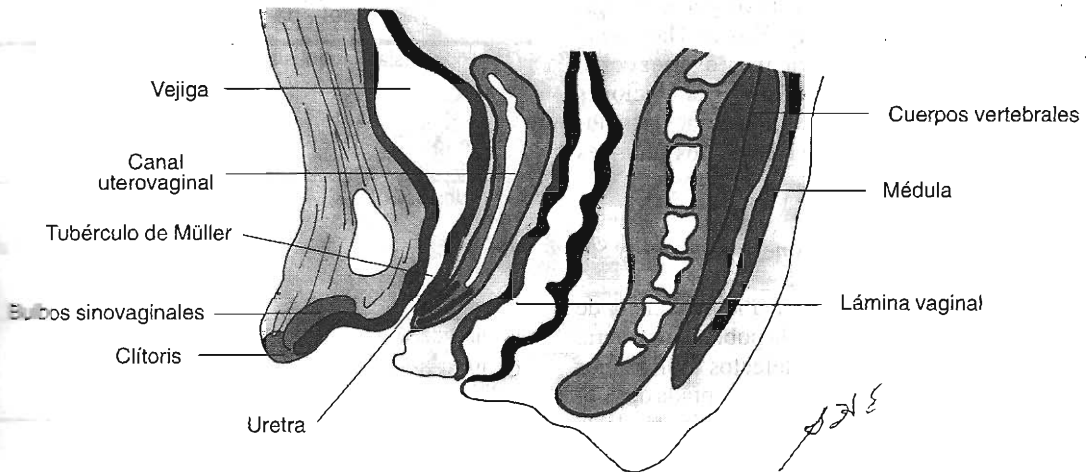


Figura 1-10. Evaginación endodérmica del seno urogenital. Lámina vaginal.



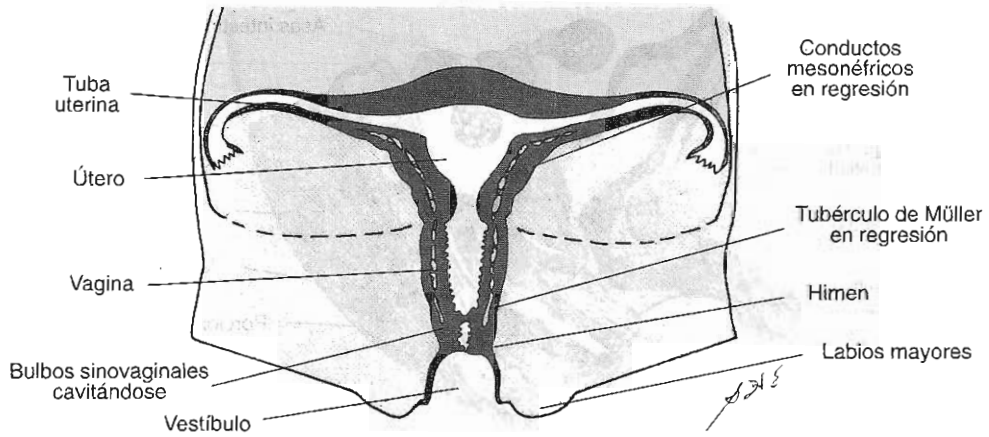


Figura 1-11. Diferenciación regional de los conductos paramesonéricos en oviductos útero vagina.

completo que divide longitudinalmente al útero. Variante del anterior.

4. Útero bicorne bilobulado, cuyo septo subdivide el fondo y parte del cuerpo uterino, como en los cetáceos, ungulados y la mayor parte de los murciélagos.
5. Útero bicorne arcuato con el fondo dividido en dos, cuyo septo divide al cuerpo, sin llegar al cuello, como en los carnívoros y rumiantes.
6. Útero doble, con fondo, cuerpo y cérvix único, dividida la cavidad uterina en dos por un septo grueso, longitudinal; vagina única.
7. Útero subtabicado con cuello único; en el fondo existe un septo corto completo que subdivide la cavidad uterina en dos, sólo en su parte superior o fúndica.
8. Útero bicorne con cuello único o hemiútero, con un cuerno rudimentario separado.
9. Atresia del cuello uterino.
10. Hipoplasia uterina, con aplasia o agenesia vaginal (síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser).
11. Hipoplasia de tubas, útero, vagina y ovarios como en las disgenesias ováricas (Turner), alteraciones cromosómicas y genéticas (mutaciones), incluyendo aquí las agenesias de los órganos genitales internos.

La clasificación que propone la *American Fertility Society* se muestra en el cuadro 1-1.

En Estados Unidos de América la incidencia de anomalías uterinas congénitas en la población general se estima en 0.001 a 10%. Los defectos müllerianos están asociados con una incidencia aumentada de anomalías urinarias, un incremento en el riesgo de la infertilidad, pérdida temprana de embarazos, ruptura prematura de membranas, parto prematuro y presentaciones anormales.<sup>5</sup>

Simpson concluye que se presenta agregación familiar en la mayoría de los desórdenes más comunes de la diferenciación mülleriana en mujeres con aplasia mülleriana y fusión mülleriana incompleta, los cuales son mejor explicados en base a la herencia poligénica multifactorial.<sup>6</sup>

## VAGINA

La parte más inferior del primordio uterovaginal es el tubérculo paramesonérico (de Müller) que hace salien-

Cuadro 1-1. Anomalías congénitas del aparato genital

|                            |  |
|----------------------------|--|
| C1 I Hipoplasia o agenesia | Vaginal<br>Cervical<br>Fondo<br>Trompas<br>Combinaciones                                   |
| C1 II Unicornes            | Comunicante<br>No comunicante<br>Ausencia de cavidad en un cuerno<br>Ausencia de un cuerno |
| C1 III Didelfo             |  |
| C1 IV Bicorne              | Completo<br>Parcial  |
| C1 V Septado               | Completo<br>Parcial  |
| C1 VI Arcuato              | Antecedente de DEB   |

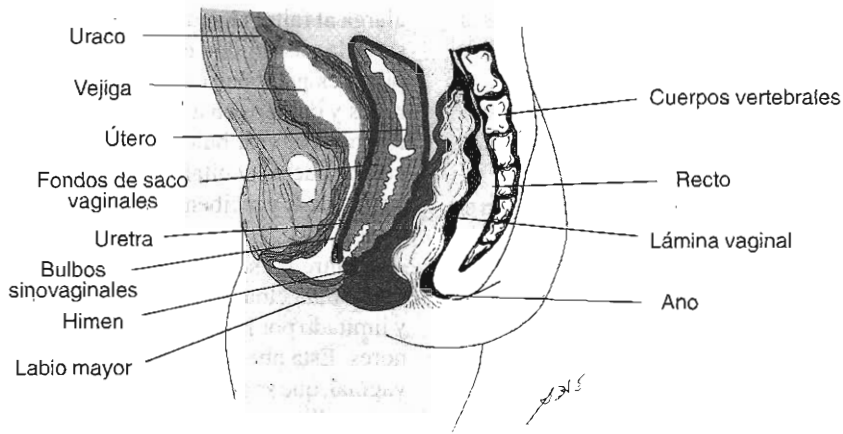


Figura 1-12. Cavitación de los bulbos sinovaginales. Formación del himen. Se inicia desintegración de la lámina vaginal.

te en la pared dorsal del seno urogenital; la pared cercana al tubérculo es inducida por el mismo, tornándose más gruesa y forma la lámina epitelial vaginal, de esta lámina se evaginan los bulbos sinovaginales, dos engrosamientos sólidos que se unen al tubérculo del seno, proliferan alargando la distancia entre el útero y la porción pélvica del seno urogenital y configuran una lámina vaginal maciza (figura 1-10); esta lámina, originada del endodermo de la parte ventral de la cloaca, que es el seno urogenital definitivo, inicia su va-

cuolización por apoptosis (figura 1-11) desde la semana 11 y para la semana 20 está completamente canalizada, formándose así la vagina, la cual se abre al vestíbulo, donde permanece una mezcla de ectodermo de la membrana cloacal y endodermo de la lámina vaginal, que se denomina himen; éste se desintegra habitualmente durante la etapa perinatal (figura 1-12). La vagina tiene entonces un doble origen, ya que por lo menos su quinta parte superior es mesodermo del tubérculo paramesonéfrico y el resto es endodermo

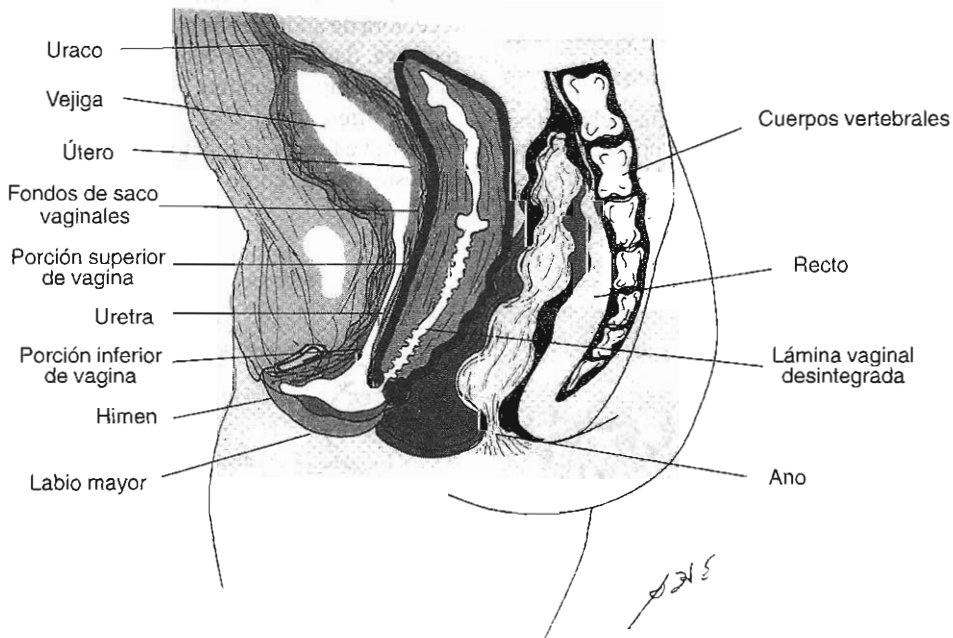


Figura 1-13. Vagina integrada. Porción inferior endodermo de los bulbos sinovaginales. Porción superior mesodermo de tubérculo paramesonéfrico.

del seno urogenital, proporcionado por los bulbos sinovaginales (figura 1-13).

## ANOMALÍAS

- Himen imperforado, por falla de la perforación en la etapa perinatal.
- Septo vaginal transverso, por persistencia de una membrana mesoendodérmica en la unión del tubérculo paramesonefrico y de los bulbos sinovaginales.

Habitualmente, tanto el himen imperforado como el septo vaginal transverso pasan inadvertidos hasta la pubertad, en que, iniciada la menarquia, se acumulan las primeras menstruaciones y originan hematocolpos, hematómetra y hematosálpinx, que no pocas veces desencadena un vientre agudo que obliga a la paciente a consultar. La falla de la canalización total de la lámina vaginal origina atresias y aplasias como el síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser.

El antecedente de haberse formado la vagina por dos bulbos sinovaginales explica la doble vagina con un tabique longitudinal completo o incompleto.

---

## GENITALES EXTERNOS FEMENINOS

---

En ausencia de testosterona, no habrá 5 $\alpha$ -dehidrotosterona y los esbozos genitales externos se diferenciarán a femeninos, ya que el tubérculo genital no se

alarga al faltar el andrógeno sino que retrograda y desarrolla sus tejidos eréctiles y forma el clítoris. Los pliegues genitales (labiouretrales) permanecen separados y dan origen a los labios menores que limitan a los lados al vestíbulo y más lateralmente las eminencias o rodetes genitales (labioescrotales) permanecen sin fusionar y reciben el nombre de labios mayores (figura 1-14).

Entre las semanas ocho y nueve, se desintegra la membrana cloacal y el seno urogenital queda abierto y limitado por los pliegues genitales, ahora labios menores. Esta abertura constituye el introito o vestíbulo vaginal, que se amplía hacia los lados, como si abriéramos un libro de frente, lo que acerca más al exterior la desembocadura de la uretra y de la vagina (figura 1-15).

Debemos recordar que el tejido mesodérmico alrededor de la cloaca y que forma los esbozos genitales, tiene la capacidad de convertir la testosterona en 5 $\alpha$ -dihidrotosterona, por la producción en dicho mesénquima de la enzima 5 $\alpha$ -reductasa. Además, los esbozos tienen receptores androgénicos para la 5 $\alpha$ -dihidrotosterona que conducen la diferenciación a genitales externos masculinos.

La deficiencia de la 5 $\alpha$ -reductasa cursa con ambigüedad de genitales de grado variable con hipospadias, micropene y criptorquidia. El síndrome de feminización testicular, que ahora se conoce como insensibilidad completa a la acción de los andrógenos, se debe a mutaciones del gen que codifica para la proteína receptora de andrógenos (RA) y se hereda ligada al X recesiva, dando origen a una variedad de pseudohermafroditismo masculino

La diferenciación de los genitales externos femeninos se ve favorecida tanto por la ausencia de la dihidrotosterona, como por la acción de los estrógenos

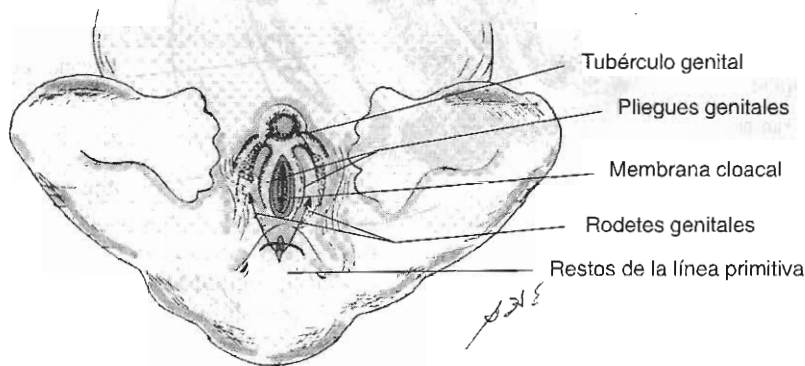


Figura 1-14. Pudendo femenino (vulva).

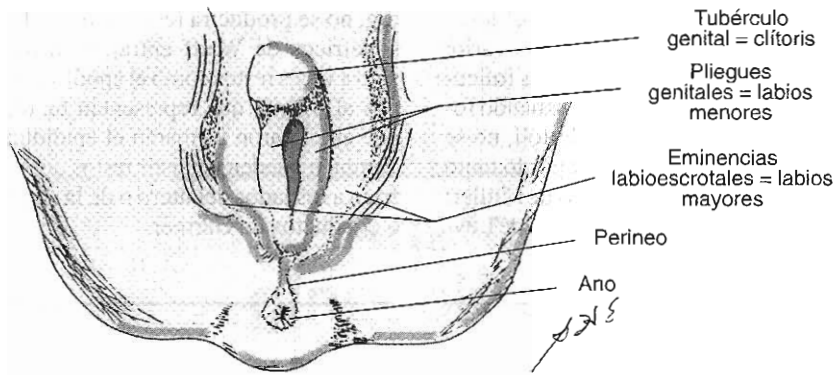


Figura 1-15. Pudendo femenino (vulva).

producidos en los ovarios fetales, en la placenta y en la madre (figuras 1-16 y 1-17).

## EMBRIOLOGÍA MOLECULAR

### MOLÉCULAS REGULADORAS DE LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL

Como quedó asentado al inicio de este capítulo, la presencia de un cromosoma Y con su gen SRY que determina el testículo en el brazo corto de dicho cromosoma, da origen a que la gónada indiferenciada se transforme en testículo, donde las células epiteliales, diferenciadas en sustentaculares de Sertoli, producirán FIM (factor inhibidor mülleriano) que es una hormona antimülleriana, que hará entrar en regresión a

los conductos paramesonéfricos de Müller, quedando sólo algunos restos en todos los varones, como el apéndice del testículo y el utrículo prostático.

En el estroma testicular, el producto del gen SRY, actuando como factor de transcripción, inducirá la diferenciación de células intersticiales de Leydig, las cuales producirán testosterona desde el tercer mes fetal, que provoca la persistencia de los conductos mesonéfricos de Wolff, que darán origen a epidídimo, deferente, vesícula seminal y eyaculador.

Además, los esbozos de los genitales externos que bordean la membrana proctodea o cloacal, producirán 5 $\alpha$ -reductasa que transforma a la testosterona en dihidrotestosterona y esta hormona efectúa la diferenciación de dichos esbozos a genitales externos masculinos; transformando el tubérculo genital en glande y pene; cerrando los pliegues genitales (labio-uretrales) en uretra y rafe uretral y favoreciendo la fusión y plegamiento de los rodetes genitales (labioescrotales) en escroto.

La fecundación por un espermatozoide portador de un cromosoma X dará un cigoto con genotipo 46,XX femenino y por lo tanto con ausencia del cro-

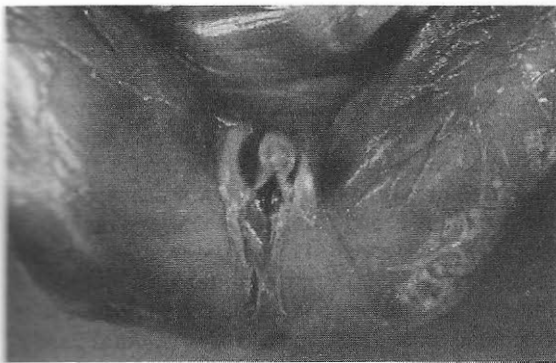


Figura 1-16. Diferenciación de genitales externos femeninos.

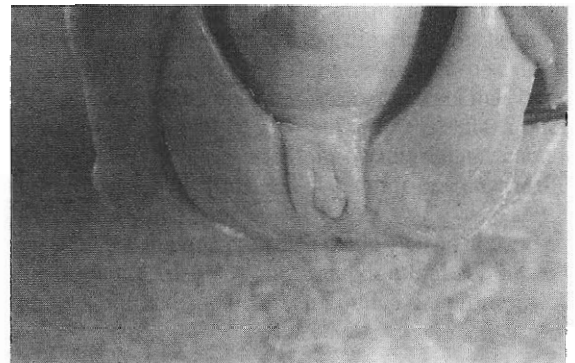


Figura 1-17. Genitales femeninos con mayor diferenciación.

© Editorial El Manual Moderno. Fotografía sin autorización en su libro.

# Anatomía aplicada en ginecología y obstetricia

Carlos Fernández del Castillo S.

Existen numerosos tratados que extensa y detalladamente se han escrito acerca de la anatomía humana que el lector deberá consultar para recordar detalles descriptivos y topográficos. Lo que se pretende en este capítulo es ayudar a la reflexión de la disposición de los elementos anatómicos con los que el médico general y el especialista en la ginecología y la obstetricia se enfrentan en la exploración del aparato reproductor femenino y su aplicación al diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de la mujer.

Clásicamente se considera la existencia de los *genitales internos* y los *genitales externos*. Todos están ontológicamente destinados a la perpetuación de la especie y tienen orígenes embrionarios distintos. Los genitales internos y sus conductos se derivan del mesodermo y los genitales externos del ectodermo. En su desarrollo, los ovarios se originan y descienden desde la parte alta de la cavidad celómica hacia la pelvis. En el hombre, el descenso se continúa por los conductos inguinales hasta llegar a las bolsas escrotales. Los conductos de Müller se forman en el mesodermo y en sus segmentos inferiores se buscan uno al otro, se fusionan, disuelven sus tabiques internos y forman el cuerpo uterino, el cérvix y el tercio superior de la vagina. Las porciones altas de los conductos de Müller quedan separadas y forman las trompas de Falopio. Del seno urogenital, ectodérmico, surgen las estructuras que darán lugar a la vulva y a los tercios inferiores de la vagina. Es interesante reflexionar que el aparato genital femenino está *protegido* por la pelvis ósea, por las partes blandas de la propia pared y por los muslos que al estar la mayor parte del tiempo en aducción, cubren al periné. También debe considerarse que los órganos del

aparato reproductor están expuestos a los cambios variables de presión del sitio en el que se encuentran. La pelvis y el abdomen tienen su continente y su contenido. El continente por arriba está limitado por el músculo diafragma y la parte baja de la parrilla costal; hacia delante por la pared abdominal anterior constituida por peritoneo, grasa subperitoneal, músculos, aponeurosis, el pubis, tejido adiposo subcutáneo y piel; el ombligo se encuentra más o menos en el centro de la pared abdominal anterior.

Hacia atrás por la pared abdominal posterior, peritoneo, grasa, músculos, aponeurosis, tejido adiposo subcutáneo y piel, la columna vertebral en sus porciones lumbar y sacra y, hacia los lados, también por peritoneo, grasa, músculos, aponeurosis, huesos iliacos tejido adiposo subcutáneo y piel.

Cabe recordar que en la parte inferior de la pared abdominal anterior, se encuentran a cada lado los conductos inguinales que tienen sus orificios internos y externos, estos últimos aledaños al pubis. Las paredes laterales tienen unas zonas débiles que pueden permitir la existencia de hernias. El interior de la cavidad abdominopélvica tiene una presión que aumenta con los esfuerzos ordinarios y extraordinarios. En la mujer que está de pie, una parte del tubo digestivo se apoya en los ovarios, trompas y el útero, que está más o menos fijo en su cuello, y su cuerpo se desplaza hacia atrás cuando la vejiga está llena o hacia delante cuando la vejiga está vacía; el recto distendido desplaza al útero hacia delante.

La presión que podría llegar al cuerpo uterino por los aumentos de presión intraabdominal son amortiguados por la disposición anatómica del promontorio

de la articulación lumbosacra, que desvía la fuerza de presión hacia la pared abdominal anterior.

## PELVIS ÓSEA

El conocimiento de la pelvis ósea tiene esencialmente aplicaciones para la obstetricia. Está constituida por sacro, cóccix, iliaco (coxal) derecho y el iliaco (coxal) izquierdo.

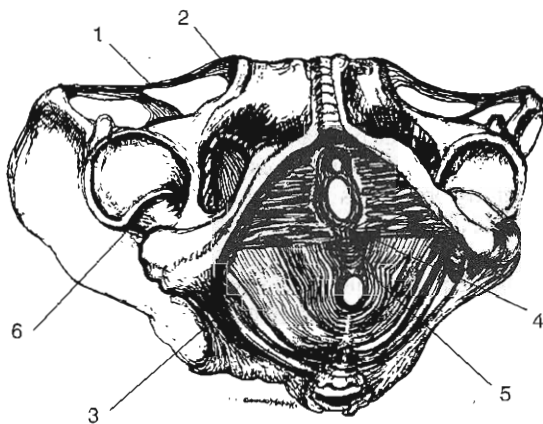
La pelvis ósea soporta el peso del abdomen, del tronco, de las extremidades superiores y de la cabeza y lo transmite hacia las extremidades inferiores. Los cuatro huesos articulados limitan un espacio de forma especial que se acomoda a la función reproductora. Originalmente cada hueso iliaco proviene de la fusión del ilion, del isquión y del pubis. Hacia atrás se articulan en una sincondrosis con el sacro y por delante se articulan entre sí en la sínfisis del pubis. La unión del isquión con el ilion (líneas innominadas o ileopectíneas), junto con el borde superior de las ramas horizontales del pubis y el promontorio del sacro, marcan la división de la pelvis mayor de la pelvis menor o pelvis inferior o verdadera pelvis; la pelvis mayor también se conoce como pelvis superior o falsa pelvis. Los espacios que quedan por dentro de los iliacos y por encima de la pelvis menor son las fosas iliacas y el espacio de la pelvis mayor varía de acuerdo con el desarrollo de estos huesos. Los iliacos están terminados en su límite superior por las crestas iliacas y en sus extre-

mos anteriores se encuentran unos puntos de referencia que son las espinas iliacas anteriores y superiores.

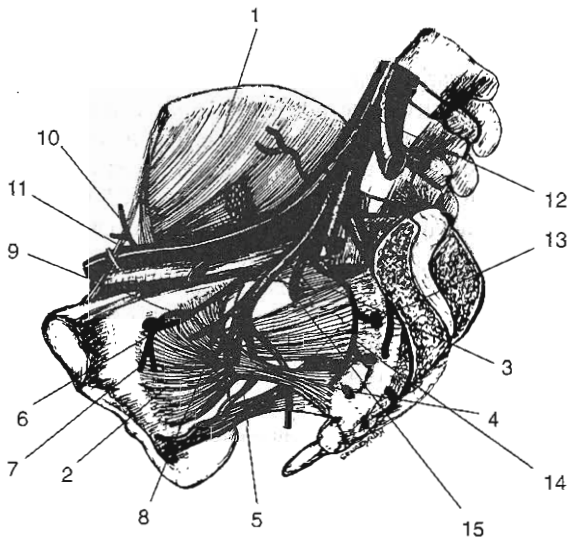
La pelvis menor o verdadera, junto con los músculos y aponeurosis, son los que tienen importancia para la obstetricia y la ginecología. Su límite superior es el borde superior de la sínfisis del pubis, de sus ramas horizontales, de las líneas innominadas, de los alerones del sacro y el promontorio. Este límite es el estrecho superior de la pelvis y puede describir un contorno de cuatro formas diferentes: ginecoide, androide, antropoide y platipeloide. Al dividir este perfil por trazar una línea transversa en el espacio más amplio, se establecen dos mitades, una anterior y otra posterior. Estas cuatro formas de la pelvis pueden tener variedades. La mitad o segmento posterior es la que determina el *tipo* de pelvis y la mitad o segmento anterior es la que determina la *tendencia* de la pelvis. La forma de pelvis más frecuente es la *ginecoide*, es ovalada o redondeada, ancha en todas direcciones; la *androide* tiende hacia la forma triangular de base posterior, la *antropoide* tiene forma ovalada alargada en sentido anteroposterior y la *platipeloide* tiene forma ovalada alargada en sentido transverso.

En el estrecho superior hay dos diámetros importantes: el anteroposterior y el transverso. El diámetro anteroposterior es el *diámetro conjugado obstétrico* y va desde la parte más prominente de la cara interna del pubis a la parte más anterior y prominente del promontorio y mide 10 cm en la pelvis ginecoide. Otro diámetro anteroposterior y de verdadera aplicación clínica es el *diámetro conjugado diagonal*, que va del borde inferior del pubis al promontorio del sacro; en la pelvis ginecoide mide 11.5 cm. El diámetro transverso del estrecho superior es perpendicular al diámetro conjugado de la pelvis y es la máxima distancia entre los huesos iliacos al nivel de las líneas innominadas; esta intersección se encuentra a 4 cm por delante del promontorio y a 6 centímetros por detrás del pubis.

Los huesos iliacos tienen unas prominencias inferiores, las espinas ciáticas, que son puntos de referencia muy importantes en la anatomía aplicada a la obstetricia. Si con la imaginación se acepta que el estrecho superior es la entrada a un conducto, un túnel, que tiene la pelvis, ese pasaje cambiará su dirección hacia abajo y adelante al llegar a las espinas ciáticas hasta llegar a su salida que es el estrecho inferior de la pelvis. La distancia de una espina ciática a la otra es de 10 cm. También los huesos iliacos tienen unas prominencias importantes que son las tuberosidades isquiáticas, que son los extremos inferiores de las ramas isquiopúbicas. Entre ellas dos se forma el ángulo subpúbico. De una tuberosidad a otra se marca el diámetro transverso del estrecho inferior, lo que divide a este trecho en dos triángulos, el anterior y el posterior. El vértice del triángulo posterior es la articulación sacrococcígea y



**Figura 2-1.** Ligamentos de la pelvis y diafragmas urogenital y pélvico. 1. Ligamento inguinal. 2. Ligamento de Cooper. 3. Músculos ileo coccígeo y coccígeo. 4. Músculo transverso profundo del periné. 5. Cuña perineal.



**Figura 2-2.** Arterias de la pared de la pelvis. 1. Músculo iliaco. 2. Músculo obturador interno. 3. Músculo piriforme. 4. Ligamento sacro ciático. 5. Arteria pudenda interna. 6. Arteria obturatriz. 7. Arteria vesical superior. 8. Arteria vesical inferior. 9. Arteria uterina. 10. Arteria epigástrica. 11. Arteria iliaca externa. 12. Arteria iliaca interna. 13. Arteria sacra media. 14. Arteria glútea superior. 15. Arteria sacra lateral.

los bordes laterales del triángulo posterior a cada lado son los ligamentos sacrociáticos. La línea que va desde la parte inferior de la sínfisis del pubis a la parte media de la articulación sacrococcígea es el diámetro anteroposterior del estrecho inferior y mide de 9.5 a 11.5 cm. La distancia entre los bordes internos de las tuberosidades isquiáticas es el diámetro transverso del estrecho inferior; se considera favorable para el parto un diámetro bisquiático mayor de 8 cm. Los diámetros sagitales del estrecho inferior se comprenden si con la imaginación se traza una línea media que parte del borde inferior de la sínfisis del pubis hacia abajo, paralela al borde de las ramas isquiopúbicas, y esa línea se continúa hacia abajo lo que se quiera y al mismo tiempo, también con la imaginación, se lanza una línea media que vaya desde el vértice del sacro hacia el diámetro de las tuberosidades isquiáticas. Estas dos líneas se encontrarán y a partir del punto de intersección se establecen los *diámetros sagitales, anterior y posterior* del estrecho inferior de la pelvis. El diámetro sagital posterior amplio de 7.5 cm o más favorecerá el parto natural.

En la terminología de la anatomía obstétrica al diámetro transverso de las espinas ciáticas se les designa como *punto 0* de la pelvis; el diámetro transverso de la cabeza o el de la pelvis del bebé que se encuentre por arriba del diámetro de las espinas se dice que se en-

cuentra en  $-1$ ,  $-2$ ,  $-3$ ,  $-4$  y si ya se encuentra por debajo de las espinas de la pelvis materna se expresa que está en  $+1$ ,  $+2$ ,  $+3$ ,  $+4$ .

## ÓRGANOS, MÚSCULOS, FASCIAS, DIAFRAGMAS Y LIGAMENTOS DE LA PELVIS Y EL PERINÉ FEMENINOS

Los órganos intrapélvicos del aparato urinario son la vejiga, parte de los ureteros y la uretra que en una parte es pélvica y otra es perineal. El tubo digestivo tiene en la pelvis al ciego, al apéndice ileocecal, una parte del íleon, el sigmoides, el recto y el esfínter anal que se encuentra en el periné. El aparato reproductor femenino tiene dentro de la pelvis al útero, las trompas de Falopio, los ovarios y la vagina; la vulva se encuentra en el periné.

El lugar *fisiológico* que ocupan las estructuras en la anatomía femenina es similar al de las especies animales superiores. La parte final del aparato urinario y del tubo digestivo son los emuntorios, las desembocaduras, la salida de la orina y materias fecales. El aparato reproductor se encuentra en medio de ellos y a diferencia de sus fines, que son excretorios, el aparato genital tiene la función mixta de ingreso y salida. En efecto, la anatomía está para permitir el coito, pero también para la salida de la menstruación y, cuando ha habido embarazo, para la expulsión de la criatura, la placenta, la bolsa y la decidua. Tanto la orina como las materias fecales, desde la niñez hasta la ancianidad en las mujeres con una anatomía normal, tienen una regulación para su excreción, controlada por la voluntad de orinar o de expulsar gases intestinales o evacuar las materias fecales. En cambio, la voluntad puede controlar la penetración en el coito, pero no puede controlar la salida de la menstruación ni el parto.

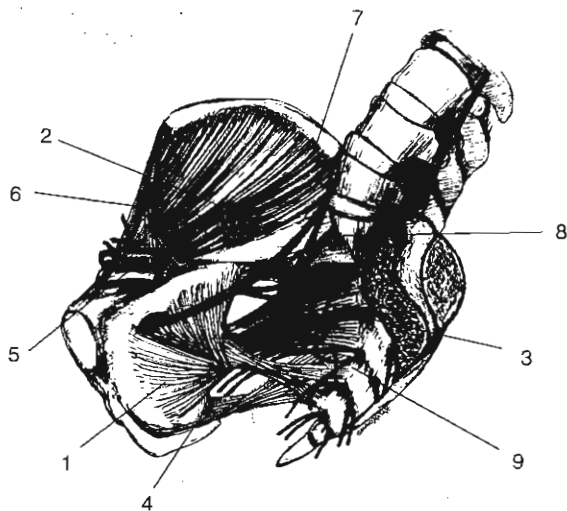
Desde el punto de vista de la anatomía aplicada, cabe señalar que **los ovarios** son órganos con función mixta, externa e interna temporal. En la etapa de vida intrauterina, a los ovarios les han llegado desde el mesenterio del tubo digestivo primitivo de la cavidad celómica por fantásticos movimientos ameboideos, numerosas células primordiales que van a disminuir con el tiempo, desde la misma vida intrauterina y la infancia, y al llegar a la pubertad se calcula que ya son pocas comparándolas con las de la gónada fetal. Al nacer, las mujeres pueden tener entre 1 y 2 millones de células primordiales y en la pubertad ya solamente quedarán unas 300 000. De esas células primordiales puberales,

unas 300 a 400 podrán llegar a integrarse en folículos maduros, aptos para ser fertilizados, las demás serán agotadas a lo largo de los 30 a 35 años de vida reproductiva de la mujer. También la función endocrina del ovario tendrá su esplendor en relación directa a los folículos que lleguen a su desarrollo a partir de la pubertad. Cuando esta capacidad se agota y esto ocurre entre los 40 y los 50 años de edad, el ovario pasa a ser un órgano decadente. Durante su apogeo, el ovario tiene cambios morfológicos cíclicos mensuales. Cada mes muchos folículos activan su desarrollo, pero sólo uno será el primordial y eso es apreciable a simple vista. Los ovarios presentan múltiples ampollas, pequeñas, con líquido *folicular* en su interior y una, en ocasiones dos, crece alcanzando un tamaño hasta de 2 a 3 cm, que a la mitad del ciclo se rompe y provoca localmente una hemorragia escasa. El sitio de ruptura tiende a cicatrizar con rapidez y es visible. Unos días después ese folículo se pigmenta de color amarillo y se irá reabsorbiendo en el transcurso de una a dos semanas, aunque su función endocrina se pierde al iniciarse la siguiente menstruación, o continúa y no involuciona si ocurre un embarazo. Como es bien sabido, los ovarios, el izquierdo y el derecho, pueden o no alternar su crecimiento folicular predominante.

Cuando los ovarios son examinados durante una exploración clínica, o imagenológica a través del ultrasonido o una endoscopia pélvica, el clínico siempre debe saber en qué día del ciclo está realizando la exploración para correlacionar el aspecto anatómico y aplicar sus hallazgos. Normalmente, en la mujer que

ya está en la adolescencia y en la edad reproductiva, los ovarios miden 1.5 x 2.5 x 4 cm y pesan entre 3 y 6 g. Los ovarios son los únicos órganos intraabdominales y pélvicos que no tienen cubierta peritoneal. Cuando una mujer está de pie, el eje mayor de los ovarios es vertical. Cuando una mujer está en decúbito dorsal, los ovarios se encuentran al lado de los bordes externos del útero y no lejos del útero ni a la altura del fondo uterino como se les dibuja en los esquemas anatómicos. El ovario tiene tres ligamentos, uno externo y superior que es el ligamento infundíbulo-pélvico que nace del peritoneo parietal posterolateral en cada lado y contiene en su interior a la arteria ovárica rama de la aorta abdominal, las venas ováricas, los nervios y los linfáticos; otro ligamento es el ligamento útero-ovárico que emerge de los cuernos uterinos, por detrás de la trompa de Falopio y llega al polo inferior del ovario; el tercer ligamento es el meso del ovario, que parte del borde superior de la cara posterior del ligamento ancho y en su interior va la rama terminal de la arteria uterina que se anastomosa con la arteria ovárica; la arteria uterina es rama de la arteria hipogástrica; también van las venas que acompañan a las arterias, los linfáticos y los nervios. Los ovarios se alojan en sus *fosetas ováricas*, que se encuentran entre los propios ovarios y las trompas de Falopio y a través del peritoneo se relacionan con los vasos ilíacos externos y con la porción pélvica de los ureteros. Histológicamente los ovarios tienen una corteza externa, una médula y un hilio. En la corteza se encuentran los folículos de De Graaf y el estroma de la corteza tiene las células tecales; la médula tiene a los vasos sanguíneos y en el hilio se encuentran unas células especializadas, poliédricas, análogas a las células intersticiales del testículo. Los ovarios de la mujer adulta presentan numerosas cicatrices de las ovulaciones que han tenido lugar y en las ancianas involucionan y se hacen pequeños.

Las trompas de Falopio, una izquierda y otra derecha, emergen del fondo uterino, por delante de los ligamentos útero-ováricos y por detrás de la emergencia de los ligamentos redondos. El sitio de emergencia de las trompas de Falopio permite trazar una línea de una trompa a la otra, que permite dividir el fondo uterino en mitad anterior y mitad posterior. La trompa de Falopio se localiza en la parte más alta de los ligamentos anchos que se llama *mesosálpinx* y en su interior lleva los vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos. La trompa comunica a las cavidades abdominal y uterina. De fuera-hacia adentro tiene cuatro porciones, la más externa es el pabellón, infundíbulo o fimbrias, le sigue hacia adentro la zona ampular, flexuosa, de unos 4 a 6 cm de longitud y un diámetro interno de 5 a 6 mm; continúa la siguiente porción que es la zona ístmica que mide 4 cm y tiene un diámetro interior de 1 a 2 mm; donde se juntan las zonas ampular e ístmica se



**Figura 2-3.** Nervios de la pared pélvica. 1. Músculo obturador interno. 2. Músculo iliaco. 3. Nervio ciático y sus raíces sacras. 4. Espina ciática. 5. Nervio obturador. 6. Ligamento inguinal. 7. Nervio glúteo superior. 8. Raíces lumbosacras del nervio ciático. 9. Nervio pudendo.



llama unión ístmico-ampular. Finalmente, se encuentra la porción oculta de la trompa, que atraviesa la pared del fondo uterino, la zona intersticial o intramural que mide 1 a 2 cm. Desde el punto de vista de la anatomía aplicada cabe señalar que el pabellón tubario prácticamente carece de fibras musculares, tiene unos 20 a 25 pliegues, uno de los cuales llega hasta el polo superior del ovario; la zona ampular tiene una capa muscular delgada y una mucosa gruesa con pliegues longitudinales numerosos que prácticamente ocupan el interior de la trompa y esa mucosa tiene células columnares ciliadas, células secretoras que son las más abundantes y las células exhaustas; la zona ístmica tiene una mucosa delgada que conserva los pliegues y prácticamente carece de células secretoras y tiene dos capas musculares lisas diferentes, unas circulares y otras longitudinales, destinadas a establecer peristaltismo. Entre el peritoneo y la superficie muscular hay una capa adventicia que presenta vasos sanguíneos y nervios. La sangre que llega a la trompa proviene de la anastomosis de las arterias ováricas y uterinas y el drenaje sanguíneo se hace a través de las venas que van paralelas a las arterias. Los linfáticos drenan hacia los ganglios iliacos, paraaórticos y paracavales. La inervación es mixta, simpática y parasimpática proveniente de los plexos ováricos y uterinos. Las fibras nerviosas sensitivas vienen de los segmentos medulares T11, T12 y L1. La trompa tiene en su mucosa y en sus capas musculares receptores para hormonas sexuales y correlacionan su respuesta a los cambios del ciclo ovárico como se explica en los capítulos correspondientes.

El útero es el resultado de la fusión correspondiente de los conductos de Müller y se encuentra en el centro de la pelvis, por atrás de la vejiga urinaria y por delante del recto. A los lados tiene a los ligamentos anchos, de su fondo emergen tres elementos a cada lado que de adelante para atrás son los ligamentos redondos, las trompas de Falopio y los ligamentos úteroováricos. Por debajo, el útero se continúa con el conducto vaginal. Tradicionalmente se le compara en su forma con una pera. Tiene dos porciones, la superior es el cuerpo y la inferior es el cérvix o cuello; entre estas dos porciones se encuentra una zona que se llama el istmo. La mayoría de las veces, el fondo uterino se dirige hacia la pared anterior de la pelvis y descansa en la vejiga: el eje longitudinal del cérvix se dirige hacia la cara anterior del sacro y el eje longitudinal del cuerpo se angula de manera obtusa con el eje cervical, lo que le da al útero una posición de *anteversión*. El útero varía de tamaño y proporción si se le examina en diferentes etapas de la vida de la mujer. En las niñas, el cérvix tiene una longitud mayor que el cuerpo; en la pubertad el tamaño es igual y en la mujer adulta el cuerpo es dos veces más grande que el cérvix. El útero de la mujer

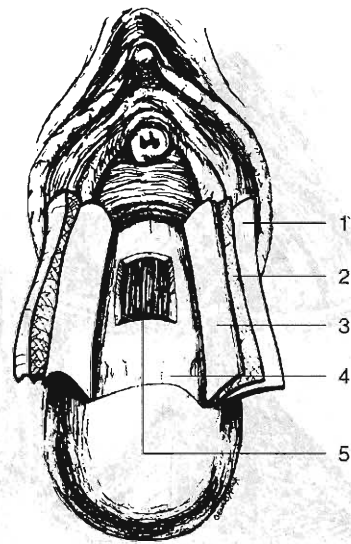
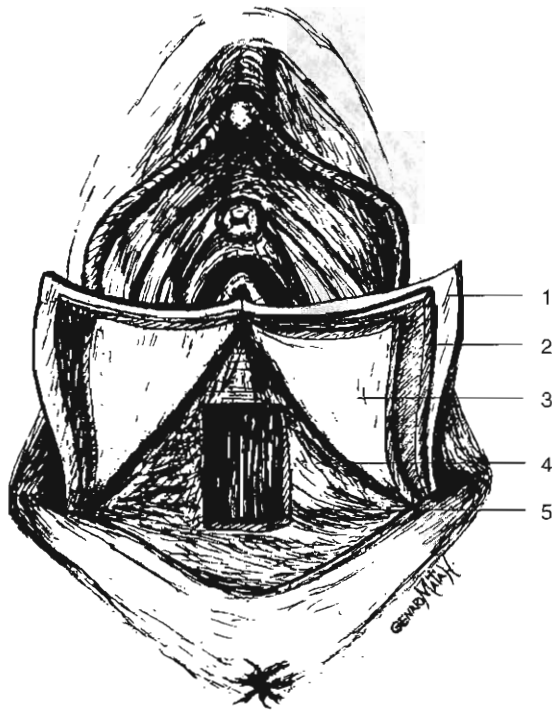


Figura 2-4. Planos de la pared vaginal anterior. 1. Mucosa de la pared vaginal anterior. 2. Músculos de la pared vaginal anterior. 3. Fascia de la pared vaginal anterior. 4. Fascia de la vejiga. 5. Pared vesical.

adulta que no ha tenido hijos mide 8 x 5 x 2.5 cm de largo, ancho y espesor. En las multíparas es un poco mayor y en las ancianas involuiona. El útero normal de la mujer adulta pesa entre 60 y 100 g. El componente mayor del útero son fibras musculares dispuestas en tres capas de músculo liso; la externa es de fibras longitudinales, la media es de fibras espirales íntimamente unidas a plexos venosos amplios; estas fibras espirales se cruzan oblicuamente entre sí. La capa muscular profunda también es de fibras longitudinales. El músculo uterino tiene en su interior un espacio triangular que es la cavidad uterina revestida por el endometrio. Esta cavidad tiene dos orificios superiores y laterales donde desembocan las porciones intersticiales de las trompas uterinas, *los cuernos uterinos*. El orificio inferior conecta la cavidad uterina con el canal cervical. El endometrio recubre la cavidad uterina y es una capa mucosa de 1.5 mm de espesor, un poco más gruesa en el fondo. Este endometrio tiene dos capas, la basal y la funcional y ésta a su vez detenta las capas esponjosa y compacta. La esponjosa es el estroma y la compacta tiene epitelio glandular que penetra en la capa basal. En cada menstruación se pierde la capa funcional y, con el ciclo hormonal ovárico, el endometrio se regenera y responde mensualmente para poder permitir la implantación de un embrión.

El cérvix es la porción inferior y constreñida del útero; también se le conoce como cuello y en griego su nombre es *trachelos*; tiene forma de cono o cilindro; en su interior, tiene un conducto o canal central



**Figura 2-5.** Planos de la pared vaginal posterior. 1. Mucosa de la pared vaginal posterior. 2. Músculos de la pared vaginal posterior. 3. Fascia vaginal posterior. 4. Fascia prerrectal. 5. Recto.

que por arriba termina en el orificio cervical interno que desemboca en la cavidad uterina y por abajo se abre hacia la vagina. Este orificio, antiguamente llamado *hocico de tenca* (la tenca es un pez), es un orificio circular pequeño en las nulíparas y tiene forma de hendidura transversal en las mujeres que ya han tenido hijos por vía vaginal. La vagina se inserta oblicuamente un poco por arriba de la mitad de la altura del cérvix y eso establece dos porciones del cuello, la porción supravaginal y la porción infravaginal. La pared posterior se inserta más arriba que la pared anterior; por eso, la porción infravaginal del cérvix en su pared posterior es más larga que la anterior. El canal cervical tiene forma de huso y longitudinalmente mide 2.5 a 3 cm y tiene en su parte más ancha unos 7 a 8 mm. Este canal está cubierto por la mucosa endocervical que penetra en el estroma formando glándulas que producen el moco cervical acorde a los estímulos de las hormonas ováricas; los estrógenos producen moco y la progesterona inhibe esta producción. La mucosa del canal forma unos pliegues peculiares longitudinales que se ramifican y dan la forma de tronco de árbol con sus ramas y se le ha llamado el *árbol de la vida*. Estos pliegues desaparecen con los partos. El epitelio glandular de una sola capa reviste el canal y se continúa al llegar

al orificio externo con el epitelio que reviste la porción intravaginal del cérvix y la vagina que es un epitelio poliestratificado. El lugar donde se unen se llama *unión escamocolumnar* y tiene enorme importancia en la patología del cérvix que se trata extensamente en los capítulos correspondientes de este libro. El estroma cervical contiene numerosos vasos linfáticos y es muy pobre en fibras musculares; sobre todo, tiene tejido conectivo colágeno y una base mucopolisacárida que permite cambios en la longitud del cuello y su dilatación durante el parto.

Regresando al útero en su conjunto, éste se encuentra cubierto parcialmente por el peritoneo porque, en su cara anterior, cubre un poco el cérvix y luego se refleja para cubrir la vejiga y a los lados el cérvix tampoco está cubierto por peritoneo. En cambio, la pared posterior cubre gran parte del cérvix en su porción supravaginal y luego se refleja para ir a cubrir el recto en la pared anterior del fondo de saco de Douglas. Recordar que la pared posterior y el verdadero fondo de saco de Douglas está formado por el recto, que asciende cubriendo parte de la pared posterior de la vagina.

La vagina es el órgano que comunica al útero con la vulva y es un conducto elástico que en su extremo superior tiene dimensiones diferentes. La pared anterior es la más corta, luego en longitud siguen las paredes laterales y la pared posterior es la más larga de todas. Ésta mide generalmente de 8 a 12 cm y la pared anterior de 6 a 9 cm. Las cuatro paredes vaginales ordinariamente se encuentran apoyadas unas con otras, pero anatómicamente están más cercanas en su tercio inferior que en los dos tercios superiores. Cuando una mujer está en posición de pie, el eje vaginal es un poco oblicuo con relación al plano horizontal en sus dos tercios superiores y el tercio inferior tiende más hacia el plano vertical. En su conjunto el eje vaginal casi forma un ángulo recto con el eje del útero. La parte vaginal del cérvix permite la existencia de cuatro fondos de saco, siendo el mayor el posterior. La vagina está sostenida por la fascia endopélvica y sus engrosamientos que la rodean; el tercio medio de la vagina recibe el soporte de los paracolpos que son en realidad una extensión de los parametrios. El tercio inferior de la vagina está íntimamente relacionado con el diafragma urogenital y el piso pélvico.

La vagina tiene una pared con cuatro capas: una capa externa de tejido conjuntivo que posee una trama extensa de vasos sanguíneos; le sigue una capa muscular delgada con fibras lisas dispuestas en dirección longitudinal y circular; por dentro de esta segunda capa se encuentra la lámina propia o túnica de la vagina, ordenada por tejido conectivo fibroso, elástico y rico en colágeno, provista de vasos sanguíneos y linfáticos; finalmente, la capa más superficial es la mucosa vaginal.

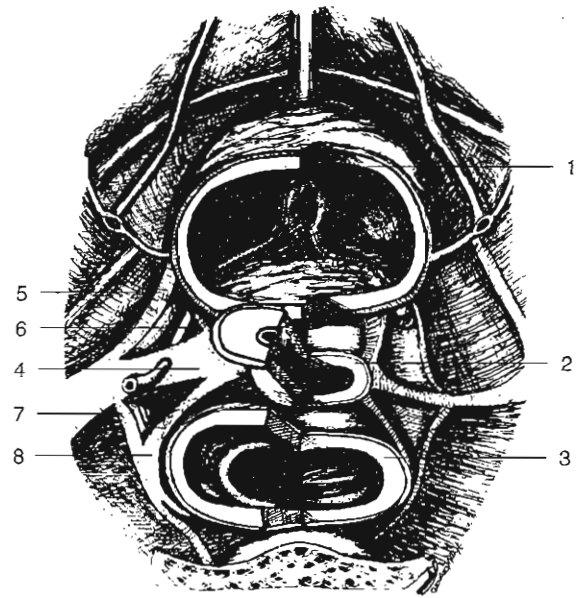
La vulva es el órgano externo del aparato reproductor y comparte su anatomía con los aparatos urinario y genital. Se origina en el ectodermo, en el seno urogenital. Su aspecto y tamaño cambian acordes a las diferentes etapas de la vida de la mujer: recién nacida, niña, púber, adolescente, adulta y anciana. Los cambios son graduales. El aspecto de los caracteres de la vulva de la mujer adulta y de la que se encuentra en la etapa del climaterio es prácticamente similar pero en la ancianidad hay una franca *involución senil*.

La vulva tiene labios mayores, labios menores, clítoris, horquilla vulvar, vestíbulo uretral, meato de la uretra, orificios de las glándulas de Skene, orificios de las glándulas de Bartholin, el introito vaginal, la membrana himeneal. La función de la vulva es permitir la salida de la orina, la salida de la menstruación, la secreción de las glándulas de Bartholin y de Skene, permitir el coito intravaginal, permitir el parto y permitir la exploración de la vagina, del cérvix, del cuerpo uterino, de las zonas anexiales (trompas y ovarios), los parametrios y estructuras aledañas. Los receptores hormonales de los labios mayores y del monte de Venus permiten la aparición del vello genital al llegar a la pubertad. Además de los folículos pilosos, la vulva tiene abundantes glándulas sudoríferas y sebáceas. La vulva está alojada en el *periné anterior* y su piel y tejido adiposo cubre a las estructuras musculoaponeuróticas subyacentes. Por detrás de la vulva se encuentra el ano que, está alojado en el *periné posterior*.

Normalmente, la vulva está protegida por los muslos que en condiciones habituales se encuentran adosados y, a su vez, los labios menores y mayores se encuentran juntos en sus bordes internos, lo que protege al vestíbulo uretral y al introito vaginal. Para inspeccionar estas áreas es necesario separar los labios vulvares.

El útero, los ovarios y las trompas están protegidos por sus órganos vecinos y por las paredes de la pelvis y están suspendidos dentro de la pelvis, fundamentalmente por la fascia endopélvica. El útero se encuentra suspendido por la fascia endopélvica y sus reforzamientos en la fascia pericervical, los ligamentos cardinales, los ligamentos uterosacros, los ligamentos pubovesicocervicales, los parametrios, los paracolpos y los ligamentos redondos tienden a llevar el fondo uterino hacia delante y los ligamentos uterosacros dirigen el cérvix hacia atrás. Los ovarios y las trompas, además de su conexión con el útero, se mantienen en su lugar por el peritoneo de los ligamentos anchos, el peritoneo del hilio ovárico, el peritoneo del mesosálpinx y de los ligamentos infundibulopélvicos con sus vasos sanguíneos y nervios.

La fascia endopélvica o *tejido conectivo de la pelvis* es un revestimiento laxo y denso de elasticidad variable, que periféricamente se inserta en los huesos de



**Figura 2-6.** Fascia endopélvica y sus condensaciones (ligamentos). 1. Vejiga envuelta íntimamente por su fascia. 2. Cérvix y vagina envueltos íntimamente por su fascia. 3. Recto envuelto íntimamente por su fascia. 4. Ligamento cardinal o de Mackenrodt. 5. Porción lateral o externa del pilar de la vejiga. 6. Porción interna del pilar de la vejiga (ligamento pubo vésico cervical). 7. Porción lateral o externa del pilar rectal. 8. Ligamento uterosacro.

la pelvis y la envuelve por dentro y de una manera individual cubre a la vejiga, al recto, la vagina, la porción externa supravaginal del cérvix y al istmo del útero. Como se sabe y se menciona renglones arriba, la fascia endopélvica se engruesa de manera notable en los ligamentos cardinales de Mackenrodt, los ligamentos uterosacros y con menos densidad en los ligamentos pubovesicocervicales que, al encontrarse con el cérvix, se unen unos con otros y rodean al cuello uterino en su porción intrapélvica y se pierden hacia el cuerpo uterino. Los ligamentos cardinales y uterosacros son los más resistentes y se van hacia atrás, para implantarse en los huesos iliacos y en las vértebras sacras S2 y S3, unos en el propio sacro y otros, los ligamentos cardinales, en la cara interna de los huesos iliacos y en el sacro, también a la altura de las vértebras S2 y S3. Los sobresalientes y resistentes ligamentos cardinales se extiendan hacia abajo, para cubrir y adosarse a los fondos de saco laterales de la vagina y las porciones superiores de las paredes vaginales laterales; allí se llaman *paracolpos* y lateralmente se insertan también en los huesos iliacos. El tejido conectivo de la pelvis envía fibras para envolver a los vasos sanguíneos y porciones pélvicas de los ureteros y también da fibras que se encuentran en los *espacios de la pelvis*,

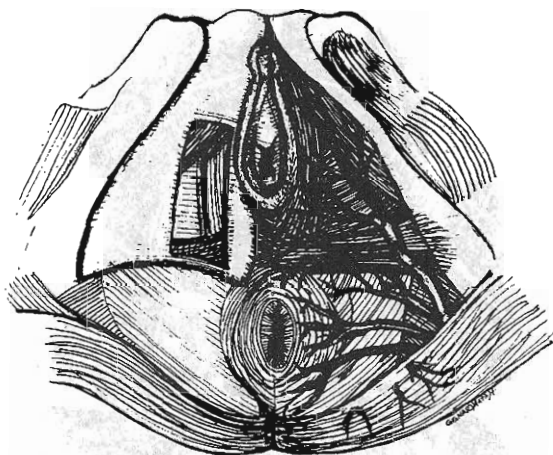


Figura 2-7. Periné superficial.

el espacio pubovesical o espacio de Retzius, el espacio vesicocervical y vesicovaginal, el espacio rectovaginal, el espacio retrorrectal o presacro y los espacios laterales paravesicales y pararrectales.

El cilindro fascial pericervical se extiende hacia abajo para cubrir los cuatro fondos de saco vaginales; lateralmente forma los paracolpos y, después, cubriendo las cuatro paredes vaginales, llega hasta el piso perineal. Ya se mencionó que la fascia endopélvica cubre a la vejiga y esa envoltura se extiende para cubrir también la uretra y llega al diafragma urogenital. También cubre al recto, al que envuelve hasta llegar al piso perineal.

La región perineal o *perineo* o *periné* anatómicamente es la región de forma romboidal que ocupa, desde el borde inferior de la sínfisis del pubis por delante, las ramas isquiopúbicas y las tuberosidades isquiáticas a los lados y el cóccix por detrás. Una línea imaginaria que una a las tuberosidades isquiáticas divide al rombo en dos triángulos, el periné anterior y el periné posterior, este último de menores dimensiones que el anterior.

El diafragma pélvico, ubicado dentro de la pelvis, tiene forma de embudo y está conformado hacia delante y a los lados por los músculos elevadores del ano con sus aponeurosis y hacia atrás por los músculos coccígeos y sus aponeurosis. Los músculos elevadores del ano por delante se insertan en la cara interna del pubis, *porciones pubococcígea y puborrectal*; a los lados parten del *arco tendinoso* que une a los músculos obturadores internos con los músculos elevadores en su porción *ileococcígea*. La porción pubococcígea, junto con algunas fibras de la porción ileococcígea, al llegar al recto, lo rodean, uniéndose con las fibras musculares del otro lado, constituyendo una verdadera

ra hamaca o palanca oscilante; a este nivel las fibras puborrectales reciben el nombre de *pilares de los elevadores*. Por detrás del recto, las fibras ileococcígeas se unen las de un lado con el otro de manera más transversal.

Las diversas porciones de los elevadores se diferencian claramente porque están dispuestas como si fueran tejas. Los elevadores y el recto se encuentran íntimamente unidos por estructuras tendinosas que se incorporan con las fibras lisas de la pared rectal, sobre todo en las paredes laterales y posterior del recto. Unas fibras de los haces puborrectales se unen entre sí en la cara anterior del recto; son las *fibras prerrectales* que envían fibras para rodear a la vagina, otras para unirse a la cuña perineal y otras más para unirse a los esfínteres externo e interno del ano.

Los músculos elevadores del ano constituyen un verdadero diafragma que dispone de una abertura que da espacio para la uretra, la vagina y el recto y son los encargados de contraponer la presión intraabdominal ejercida por los músculos de la pared abdominal, el diafragma toracoabdominal y el peso de las vísceras abdominales.

Los músculos coccígeos, que tienen forma de abanico, se insertan por atrás, a los lados de la última vértebra sacra y en el cóccix, hacia delante en las espinas ciáticas, y su aponeurosis sólida constituye en cada lado el ligamento sacrociático.

El diafragma urogenital es un plano musculofibroso que ocupa el espacio libre que dejan los músculos elevadores del ano en el periné anterior. Tiene las aberturas para dar paso a la vena dorsal del clítoris, la uretra y a la vagina. Está constituido por el músculo transverso profundo del periné de cada lado y termina en la *cuña perineal*, que es el centro tendinoso o rafe medio ubicado entre la vagina y el recto.

La *cuña perineal* o *centro tendinoso perineal* está integrada por fibras lisas y componentes tendinosos estriados que van desde el pubis al isquion, rodean las paredes laterales de la vagina y se integran con prolongaciones que provienen de fibras que parten a la altura de la curvatura perineal del recto, que se unen a las fibras musculares lisas de la aponeurosis de los elevadores del ano y se condensan en la línea media. Todo este conjunto anatómico tiene en el corte sagital forma triangular y su vértice termina hacia arriba, donde la curvatura perineal del recto se aproxima a la pared posterior de la vagina.

En su parte anterior, las fibras musculares rodean las paredes laterales y posterior de la uretra y se insertan en las ramas isquiopúbicas; se incorporan al tejido conjuntivo parauretral y paravaginal, contribuyendo a que permanezcan en su sitio. Las fibras musculares estriadas que rodean a la uretra se disponen en fibras espirales que ayudan a que la uretra se pueda cerrar vo-

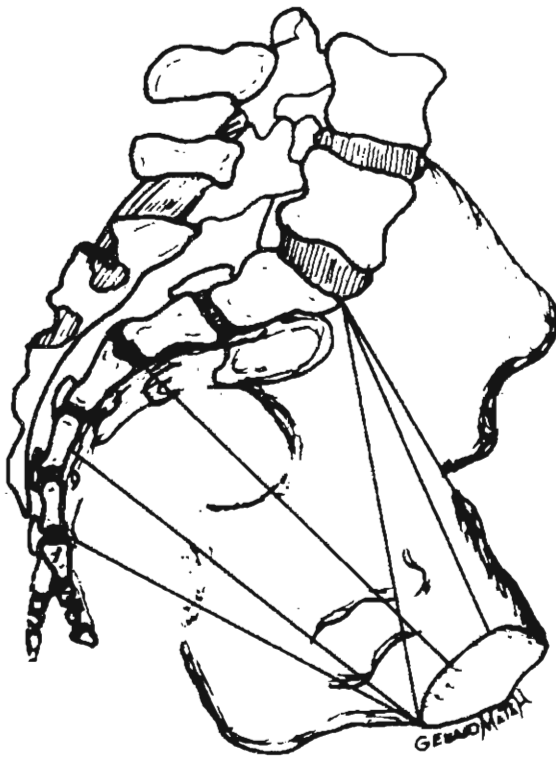


Figura 2-8. Periné profundo.

luntariamente con la participación de los músculos bulbocavernosos e isquiocavernosos que son dependencias del piso perineal.

La uroginecología es una reciente rama de la medicina que tiene entre sus objetivos el estudio de todas las estructuras y funciones normales y patológicas del piso pélvico, del diafragma urogenital y del piso perineal; frecuentemente hace aportaciones anatómicas que han revolucionado muchos conceptos clásicos (véanse los capítulos correspondientes).

El piso perineal está compuesto por dos planos musculares y sus aponeurosis en cada lado. El primer plano muscular es el *superficial*, conforma un triángulo en cada lado, de vértice anterior, púbito. La base de este triángulo la da el músculo transverso superficial del periné. Los bordes externos del triángulo los establecen los músculos *isquiocavernosos* y el borde interno el músculo *bulbocavernoso*; el espacio que queda adentro de estos triángulos musculares está ocupado por tejido adiposo y están cubiertos por la *aponeurosis perineal superficial*. En la línea media, por detrás de la horquilla vulvar, se unen los músculos bulbocavernosos y los músculos transversos superficiales y mezclan entre sí sus fibras y frecuentemente también con las fibras del esfínter externo del ano. Al

unirse en la línea media, establecen el inicio del rafe medio, la base de la *cuña perineal*. Por arriba de estos músculos, se encuentra la *aponeurosis perineal media* que está integrada por dos hojas; en medio de estas hojas se encuentra el *músculo transverso profundo del periné* (músculo de Guthrie, músculo isquiocavular), que en el hombre se identifica fácilmente como ocurre también con el *músculo de Wilson*.

En la anatomía del periné femenino reviste especial importancia conocer y comprender el papel del rafe medio rectovaginal, *tendón central del periné* o *cuña perineal*, ya que es el punto de mayor resistencia del piso perineal de la mujer. En este punto concurren los músculos *bulbocavernosos*, *transversos superficiales* y *profundos*, las *fibras prerrectales* de los *elevadores del ano*, las *fibras musculares* de la *pared del recto*, las *fibras superficiales* del *esfínter externo del ano*, las *fibras musculares uretro vaginales* y algunas *fibras musculares lisas rectovaginales*. El tabique rectovaginal se apoya en la *cuña perineal*.

## ESTÁTICA Y DINÁMICA DE LOS ÓRGANOS PELVIANOS

La estática de los órganos pélvicos está establecida por tres observaciones:

- Sistema de orientación del fondo uterino hacia delante por la tracción de los ligamentos redondos hacia delante y los ligamentos uterosacros hacia atrás.
- El sistema de suspensión dado por los ligamentos cardinales y los paracolpos.

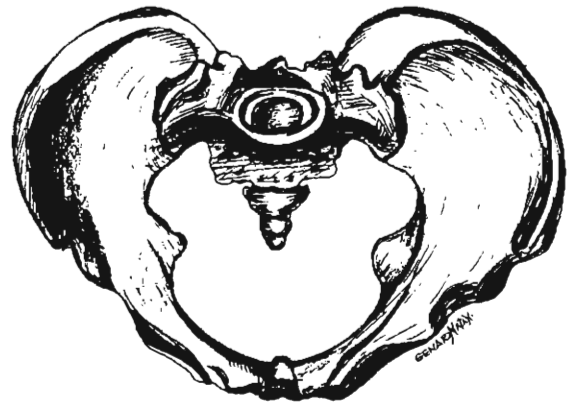
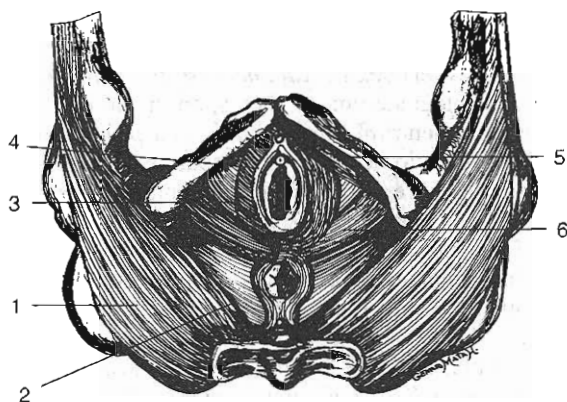


Figura 2-9. Pelvis femenina ginecoide.



**Figura 2-10.** Músculos y fascia superficiales del suelo pélvico. 1. Músculo glúteo mayor. 2. Fascia inferior. 3. Fascia de Colles. 4. Músculo bulbocavernoso. 5. Músculo isquio-cavernoso. 6. Músculo transverso superficial del periné.

- Sistema de sustentación ordenado por el piso pélvico, los músculos elevadores del ano y los músculos coccigeos, el diafragma urogenital y la cuña perineal.

La vejiga y la uretra, el recto y el ano, el cuerpo uterino, el cérvix, la vagina y la vulva son al mismo tiempo órganos independientes y solidarios entre sí. La constitución y elasticidad de cada uno de estos órganos y los ligamentos y fascias que los suspenden y sustentan, los protegen de los cambios de presión intraabdominal ordinarios y a veces bruscos. Estas cualidades también protegen a estos órganos del posible trauma del coito; del trauma obstétrico durante el embarazo por el peso progresivo y crónico del embarazo y durante el parto por el paso de la criatura través del canal blando del parto; del trauma que puede causarse por el uso inadecuado del fórceps; del trauma que pueden sufrir estas estructuras por el peso de grandes tumores intrapélvicos y por la obesidad; por el trauma que puede ocasionar la tos crónica y el trauma por fracturas de la pelvis.

El fondo del útero es llevado hacia delante por la disposición de los ligamentos redondos y el cérvix hacia atrás por los ligamentos uterosacros. La vejiga llena desplaza al fondo uterino hacia atrás. Los ligamentos uterosacros y los cardinales o *ligamentos de Mackenrodt*, junto con los paracolpos, son los que más importancia tienen para que el útero se mantenga ubicado en su lugar dentro de la pelvis. El eje longitudinal del útero forma un ángulo recto, casi agudo, con el eje de la vagina y los aumentos de presión intraabdominal recaen en la pared posterior del útero y en su fondo, lo que agudiza el ángulo uterovaginal. La presión intraabdominal es de 8 a 10 mmHg en reposo, pero, durante

un acceso de tos, la presión puede aumentar hasta 100 a 200 mmHg. Desde luego también aumenta al caminar, correr, saltar, pujar, reírse, cargar objetos pesados. Simultáneamente, al aumentar la presión intraabdominal, automáticamente se contraen los elementos que forman el piso pélvico y el piso perineal.

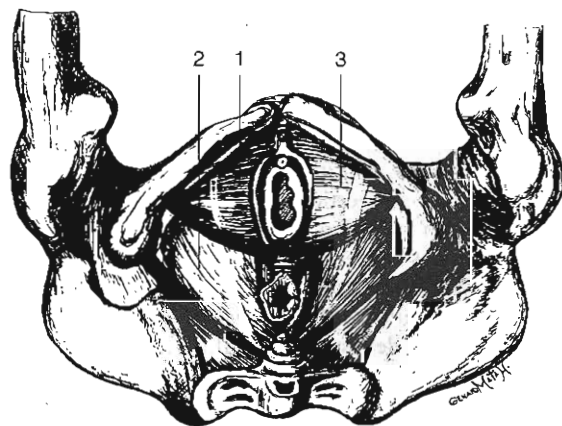
Los órganos intrapélvicos en la mujer se apoyan unos con otros; la uretra y la vejiga se respaldan sobre la pared anterior de la vagina y la cara anterior del cérvix; la cara anterior del útero sobre la vejiga; el eje del conducto cervical y el orificio vaginal del cérvix descansan sobre la pared vaginal posterior y éstos a su vez reposan sobre la pared anterior del recto; la pared posterior del recto se apoya en la cara anterior del sacro y en el cóccix; el cóccix es suspendido por los elevadores del ano.

El principal armazón de la estática del útero y la vagina son los ligamentos uterosacros, los ligamentos cardinales y los paracolpos. Los tabiques recto-vesicovaginales, la cuña perineal, el diafragma urogenital y los músculos del periné mancomunadamente mantienen en su sitio a las paredes vaginales, vejiga, uretra, recto y esfínter anal.

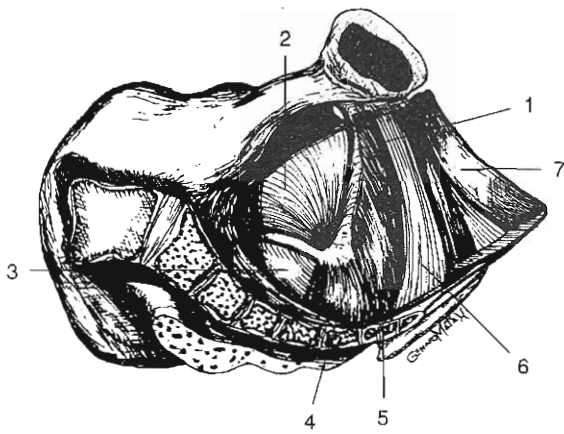
Durante la contracción del diafragma pélvico los tres ángulos viscerales *anteriores* aumentan: anorrectal, uterovaginal y vesicouretral, se elevan el periné posterior y el cóccix y se reduce el diafragma urogenital.

Durante el esfuerzo de pujo en condiciones normales se contraen el diafragma torácico y la pared abdominal y conjuntamente hay:

- Un desplazamiento general de los órganos de adelante hacia atrás y de arriba hacia abajo y disminuyen o desaparecen los ángulos viscerales.



**Figura 2-11.** Músculos profundos del suelo pélvico. 1. Músculo pubococcigeo. 2. Músculo ileococcigeo. 3. Músculo transverso profundo del periné.



**Figura 2-12.** Músculos del suelo pélvico vistos lateralmente. 1. Arco tendinoso. 2. Músculo obturador interno. 3. Músculo piriforme. 4. Músculo cocciógeo. 5. Músculo ileococciógeo. 6. Músculo pubococciógeo. 7. Músculos transversos superficial y profundo del periné.

- Se amplía la pared vesical posterior y se pierde su convexidad inferior; el cuello vesical permanece por encima del borde inferior de la sínfisis del pubis.
- El cérvix prácticamente no se desplaza.

Durante el parto hay muchos cambios en los integrantes de la estática pélvica:

- La tracción del cérvix y de la cúpula vaginal estira a todos los ligamentos de la fascia endopélvica.
- Los tabiques vesíco-rectovaginales se desplazan durante el descenso de la criatura o durante las maniobras que hace la persona que atiende el parto.
- La integridad de la fascia vaginal y del diafragma pélvico es fuertemente comprimida durante el descenso de la criatura, provocando isquemia e hipoxia regionales.
- El diafragma pelviano se expone a desprenderse del arco tendinoso y de la cuña perineal.

- La uretra y las estructuras musculares que la rodean se elongan en grado variable.
- La uretra se alarga durante el embarazo y hay tendencia a la pérdida del ángulo uretrovesical posterior.
- Se dilata excesivamente el introito vaginal, lo que compromete las estructuras solidarias que tiene con la uretra, la vejiga, el recto y el ano.
- Los nervios pudendos y los propios de cada órgano se exponen a ser traumatizados.

Durante la etapa de climaterio hay:

- Involución de los ligamentos y fascias. Se instaura un envejecimiento similar al de los fibroblastos cutáneos. Las mitosis disminuyen y van involucionando los ligamentos viscerales y fasciales. Los fibroblastos pierden su capacidad secretora. Poco a poco las fibras colágenas no elásticas van reemplazando a las fibras elásticas. El tejido graso va reemplazando al tejido conjuntivo. Los ligamentos y las fascias se quiebran con facilidad. Al no haber estrógenos se pierden sus receptores tisulares en las estructuras de la pelvis.
- Se va instituyendo una involución de los músculos pélvicos y perineales y simultáneamente se va estableciendo una esclerosis arterial con disminución de la irrigación, de la tonicidad y la contractilidad.
- Hay relajación de las cicatrices fibrosas de los traumatismos obstétricos.
- Durante la edad adulta, las fibras musculares de los haces de los elevadores del ano son más abundantes en fibras tipo I, ricas en enzimas oxidativas y pobres en ATPasa y glicerosfosfato-dehidrogenasa, lo que les confiere tono y resistencia frente a la fatiga y a la contracción lenta adaptada a una actividad sostenida. Cuando se llega al hipopostrogenismo y envejecimiento del climaterio, se aprecia una caída progresiva de la actividad tónica y se va perdiendo la capacidad de adaptación sincrónica a los esfuerzos que aumentan la presión intraabdominal.

## REFERENCIAS

1. **Droegemueller W:** Anatomía el aparato reproductor. En: *Tratado de ginecología*. Capítulo 3. Madrid, Harcourt Brace y Mosby, 1999:41.
2. **Platzer W et al.:** *Vaginal operations. Surgical anatomy and technique*. Section I. Anatomical description. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996:3.
3. **Reiffenstuhl G:** Practical pelvic anatomy for the gynecologic surgeon. En: Nichols DH: *Gynecologic and obstetric surgery*. Chapter 2. USA, Mosby, 1993: 26.

# Fisiología aplicada en ginecología y obstetricia

Ernesto Castelazo Morales, Rodrigo Zamora Escudero, Jacobo Álvarez Valenzuela

## FISIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN

En la vida de la mujer se distinguen varias etapas. En la vida intrauterina se produce un impresionante desarrollo celular y orgánico, con procesos de crecimiento muy activo. Este proceso de desarrollo se acompaña de otros de diferenciación específica que, en el caso del desarrollo sexual, conducen a una diferenciación orgánica sexual completa. En la vida extrauterina se distinguen tres etapas bien diferenciadas: infancia, madurez y senectud. Entre ellas transcurren dos periodos de transición que son la pubertad y el climaterio. En este capítulo se hará una descripción fisiológica del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, del ciclo menstrual y finalmente una exposición de los principales cambios en la pubertad y el climaterio.

### EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-OVARIO

#### Hipotálamo

El hipotálamo y la hipófisis constituyen el eje central de la fisiología de la reproducción. Estructuralmente, el hipotálamo forma las paredes laterales de la cara anterior del tercer ventrículo y es parte de la unión entre el diencéfalo y el telencéfalo en la base del cerebro. El hipotálamo está constituido por dos grupos de fi-

bras nerviosas: Fibras no mielinizadas involucradas en la síntesis y liberación de péptidos, como la hormona liberadora de gonadotropinas (Gn-RH), fibras y sistemas mielinizados neuronales que secretan norepinefrina y serotonina que regulan directamente la estimulación o inhibición de la secreción de Gn-RH (figura 3-1).

Muy relacionado con la función reproductiva es el sistema neurosecretorio parvicelular ubicado en la parte media del hipotálamo, que está compuesto por dos grupos neuronales importantes: Gn-RH y fibras dopaminérgicas, estas últimas encargadas de la liberación hormonal. En los núcleos supraópticos y paraventricular del hipotálamo se produce la neurosecreción de dos péptidos: oxitocina y vasopresina; el tracto más importante de los axones lleva ambas hormonas al lóbulo posterior de la hipófisis, desde el cual son liberadas a la circulación general.

La oxitocina es una hormona importante en la fisiología femenina; se libera durante el coito, provocando contracciones uterinas en el orgasmo, interviene en la ovulación y, sobre todo, desempeña un papel fundamental en el parto y durante la lactancia. Durante la lactancia, la estimulación del pezón en la succión pone en marcha un complejo reflejo neuroendocrino que hace que se libere oxitocina, la cual, a su vez, determina la salida de leche al exterior al provocar la contracción de los elementos mioepiteliales de los conductos lactíferos y de los alveolos.

En hipotálamo medial, como se ha ya señalado, los grupos neuronales producen una neurosecreción de determinados péptidos que, vertidos en los vasos portales, tiene la propiedad de modular la secreción de



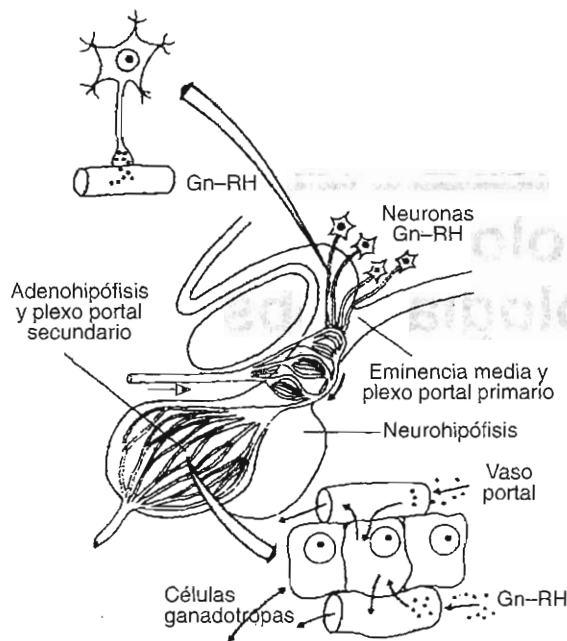


Figura 3-1. Circulación portal hipofisiaria.

clo. La actividad de las neuronas Gn-RH está modulada fundamentalmente por impulsos centrales; por una parte impulsos catecolaminérgicos y, por otra, los opiáceos endógenos.

La propia Gn-RH modula su propia secreción a través de un mecanismo de retroalimentación ultracorto. Los esteroides ováricos carecen de acción directa sobre la pulsatividad de Gn-RH, pero pueden hacerlo de forma indirecta modificando los tonos opiáceos y catecolaminérgico (figura 3-2).

El receptor para la Gn-RH se encuentra situado en la membrana celular del gonadotropo hipofisiario. La unión de la Gn-RH al receptor determina que éste se dimerice y se formen invaginaciones en la membrana; estas invaginaciones se transforman en vesículas que se internalizan llevando dentro el complejo hormona-receptor. Una parte de estos complejos son degradados en los lisosomas, mientras que otros receptores son enviados nuevamente hacia la superficie celular, donde pueden ser nuevamente utilizados por la llegada de nuevas moléculas de hormona. Este proceso se conoce como *up-regulation* y está controlado por la propia Gn-RH. La exposición continua de los receptores de la Gn-RH a la propia hormona provoca una

las hormonas de la hipófisis anterior. Hasta hoy se han descrito cinco de estas neurohormonas:

1. TRF u hormona liberadora de TSH (hormona tiroestimulante).
2. Somatostatina (SS).
3. GRF u hormona liberadora de hormona de crecimiento (hGH).
4. CRF u hormona liberadora de ACTH (hormona corticotropa).
5. Gn-RH u hormona liberadora de gonadotropinas.

La Gn-RH es un decapeptido que en la actualidad se admite que es una hormona liberadora para ambas gonadotropinas: hormona folículo-estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH); se segrega en las neuronas del núcleo arcuato del hipotálamo medio basal y en el área preóptica del hipotálamo anterior. Los axones de estas neuronas se proyectan hacia múltiples lugares del sistema nervioso central, pero la proyección más importante se dirige hacia la eminencia media, donde terminan en un extenso plexo de botones sobre las fenestraciones de los vasos portales, en los que vierten su secreción.

El sistema neuronal productor de Gn-RH muestra una actividad intermitente por la que descarga su secreción sincrónicamente, en forma de pulsos, que se producen con una frecuencia predeterminada, comprendida entre 60 y 120 minutos según la fase del ciclo.

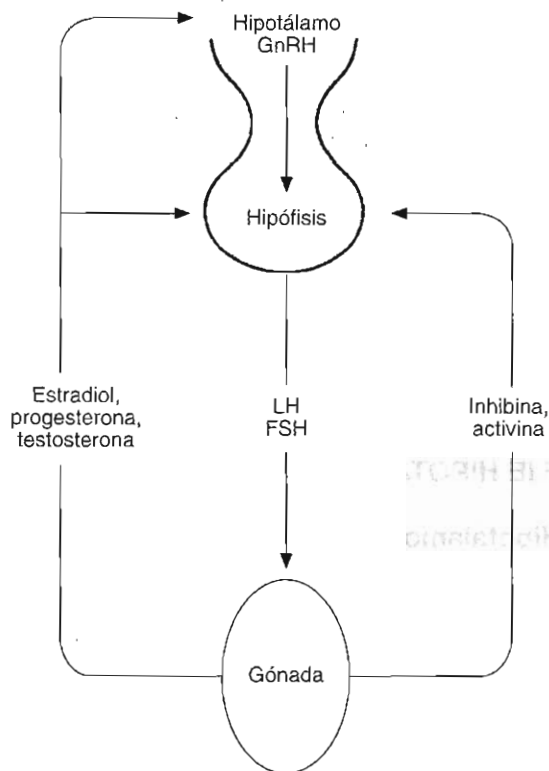


Figura 3-2. Mecanismo de retroalimentación de la secreción de gonadotropinas por las hormonas gonadales.

profunda supresión de la liberación de gonadotropinas, fenómeno que se conoce como *down-regulation*.

Cuando la Gn-RH se une a su receptor se producen dos tipos de acciones: por un lado, secreción de LH y menos de FSH; por otro, síntesis de las subunidades  $\alpha$  y  $\beta$  de ambas gonadotropinas y dimerización y glucosilación de las mismas. A cada pulso de Gn-RH sigue una descarga de gonadotropinas, pero la intensidad y frecuencia de los pulsos varía según las fases del ciclo: al final de la fase lútea los pulsos son más espaciados (129 minutos) y la respuesta gonadotropa es más amplia para la FSH y menor para LH.

Durante la fase folicular aumenta la frecuencia y la intensidad de los pulsos, y serán máximas en las fechas ovulatorias, donde los picos de secreción de Gn-RH se producen cada 60 minutos; en esta fase la respuesta hipofisiaria es fundamentalmente de LH, siendo menor la de FSH.

Para una correcta regulación del ciclo genital femenino, la secreción de Gn-RH debe mantenerse dentro de unos límites críticos. A este estricto funcionamiento contribuyen numerosas sustancias, pero de forma especial los impulsos procedentes de otras áreas del sistema nervioso central y del propio hipotálamo medio basal, que llegan al núcleo arcuato en forma de sustancias que de forma genérica se conocen como neurotransmisores.

De las catecolaminas es la dopamina la que tiene una función más definida; su acción parece francamente inhibidora y consiste en limitar la secreción de Gn-RH en las neuronas del núcleo arcuato; estas neuronas segregan directamente al sistema portal la dopamina que llega a la hipófisis anterior para causar la inhibición de la secreción de otra importante hormona: la prolactina.

La noradrenalina parece ser el único neurotransmisor que ejerce una función estimuladora de la secreción de Gn-RH, pero su papel estimulador parece depender de la capacidad que tiene de suprimir el efecto inhibidor tónico que ejercen otros neurotransmisores, en particular el ácido  $\gamma$ -aminobutírico.

La serotonina, una indolamina que se encuentra presente en grandes cantidades en el hipotálamo, tiene acción fundamentalmente inhibidora sobre las gonadotropinas, aunque estimuladora de la secreción de prolactina.

Los péptidos opiáceos son las sustancias que ejercen el papel más importante en la secreción, ritmo e intensidad de los pulsos de Gn-RH; su acción primordial es inhibitoria.

El mantenimiento de una secreción rítmica y pulsátil de Gn-RH es esencial para el mantenimiento de una correcta secreción de gonadotropinas. Las hormonas ováricas, especialmente el estradiol, tienen la capacidad de actuar directamente sobre la hipófisis para

provocar una descarga masiva de gonadotropinas en el momento ovulatorio e, indirectamente a través de varios neurotransmisores sobre las neuronas hipotalámicas productoras de Gn-RH, variando la amplitud y la frecuencia de la secreción de éstas, decidir en cada momento la cuantía y la calidad de la secreción de FSH y LH.

La actividad rítmica y sincrónica de las neuronas productoras de Gn-RH parece ser una propiedad intrínseca de las mismas, ya que se mantiene en preparaciones de hipotálamo medio basal aislado, actuando como un marcapasos. Sobre este ritmo actúan numerosos factores: unos intrínsecos, como son las hormonas y los neuropéptidos mediadores, y otros extrínsecos, como son las influencias ambientales y psicológicas. El hipotálamo actuaría entonces como un eslabón de enlace entre dos mundos. Ello explicaría la conocida relación existente entre determinados estímulos ambientales y las alteraciones del ciclo genital femenino.

## Hipófisis

La hipófisis descansa en la base del cerebro, concretamente en la silla turca, y es el mayor sitio de actividad hormonal dentro del cerebro, después del hipotálamo. Depende para su funcionamiento de las hormonas liberadoras hipotalámicas que se conjugan primariamente con los receptores ováricos y regulan la estereoidogénesis gonadal y la producción de gametos. La hipófisis está constituida por dos partes bien diferenciadas: el lóbulo anterior, o adenohipófisis, y el lóbulo posterior, o neurohipófisis.

En la neurohipófisis se acumula la secreción de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo.

En el lóbulo anterior se producen diversas hormonas que se dividen en tres grupos de acuerdo con sus características estructurales:

- Grupo 1: FSH, LH y hormona estimulante de la tiroides (TSH).
- Grupo 2: Prolactina (PRL) y hormona del crecimiento humano (hGH).
- Grupo 3: Hormona adrenocorticotropa (ACTH) y melanotropina (MSH).

Las hormonas liberadoras hipotalámicas y los neurotransmisores descritos anteriormente son transportados a la adenohipófisis a través de la circulación portal y controlan la secreción de las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis. La fisiología reproductiva se centra en la liberación pulsátil de Gn-RH del hipotálamo que interactúa con receptores muy selectivos de la hipófisis y estimulan equitativamente la liberación pulsátil de FSH y LH, que a su vez es mediada por mecanismos calcio-dependientes. Como se ha señalado,

las gonadotropinas estimulan al hipotálamo por flujos retrógrados portales.

La FSH ejerce su acción sobre las células de la granulosa del ovario al mismo tiempo que estimula el crecimiento de las células germinales. La LH actúa sobre las células intersticiales y estromales promoviendo la síntesis de esteroides; tiene, así mismo, una acción capital en el desencadenamiento de la ovulación.

FSH y LH son dímeros compuestos de dos cadenas de glucoproteínas llamadas subunidades  $\alpha$  y  $\beta$ . La subunidad  $\alpha$  es idéntica para FSH, LH, TSH y hCG (hormona gonadotropina coriónica), mientras que la subunidad  $\beta$  es específica para cada una de ellas.

La síntesis y liberación de las gonadotropinas se encuentra, en parte, controlada por las neuronas hipotálamicas productoras de Gn-RH. El hecho de que se produzcan picos de secreción de FSH y LH, especialmente en los días ovulatorios, implica que ambas gonadotropinas están almacenadas en las células gonadotropas. La llegada de Gn-RH a estas células se sigue de un pico en sangre de LH y de otro menor de FSH. Se desconocen los factores que motivan el aumento o disminución de la bioactividad de las moléculas de gonadotropinas, pero se supone que los estrógenos circulantes y la propia Gn-RH han de ser los que desempeñan el papel más importante.

La actividad biológica de la FSH y la LH se lleva a cabo a través de su unión a receptores específicos situados en las membranas de las células diana. La FSH tiene sus receptores en las células de la granulosa, en las de la teca y en el estroma ovárico. Una vez unidas a su receptor las gonadotropinas inducen la actividad de la enzima adenilciclasa en la membrana celular, la cual cataliza la producción del segundo mensajero (adenosina 3-5-monofosfato cíclico o AMP-c) a partir del ATP, cuya producción es, a su vez, limitada por otro sistema enzimático: la fosfodiesterasa. El AMP-c activa la proteincinasa, que produce la fosforilización y activación de los sistemas enzimáticos precisos para poner en marcha la síntesis de esteroides y proteínas específicos de cada sistema celular. En la modulación de la actividad del AMP-c intervienen otras intracelulares, tales como prostaglandinas y el ion calcio, regulado a su vez por la calmodulina.

La neurohipófisis y sus hormonas, la oxitocina y la vasopresina u hormona antidiurética (ADH) tienen influencia en la fisiología reproductiva. La vasopresina regula la diuresis en el riñón y responde a los incrementos de la presión oncótica y a los decrementos de la presión hidrostática de la sangre. La oxitocina está primariamente involucrada en el trabajo de parto y en la lactancia; desempeña un papel importante en la producción láctea que depende de un arco reflejo neurogénico complejo.

## Ovario

El proceso mensual de maduración folicular constituye un reto complejo y sincrónico, orquestado por señales del hipotálamo y de la hipófisis que en conjunto estimulan al ovario para un apropiado desarrollo folicular y biosíntesis de esteroides. Las células germinales se originan del saco endodérmico y migran al esbozo genital primario a las cinco semanas de gestación; durante la vida intrauterina la actividad mitótica y meiótica incrementan el total de células germinales hasta seis o siete millones para la semana veinte de embarazo. Un fenómeno de atresia folicular reduce este número a uno a dos millones que se cuentan al nacimiento. En la pubertad aproximadamente se mantienen trescientos mil que participan en el ciclo reproductivo.

El ovario participa en la biosíntesis y secreción de tres grupos de hormonas esteroideas: estrógenos, andrógenos y progestinas.

Todos los esteroides tienen una estructura común de cuatro anillos fusionados denominado ciclopentano-perhidrofenantreno; la familia de las progestinas tienen 21 carbonos, los andrógenos tienen 19 carbonos y los estrógenos tienen 18 carbonos.

Todos se originan a partir del colesterol, un esteroide de 27 átomos que a su vez procede del escualeno. El primer paso consiste en la separación de la cadena lateral del colesterol para dar lugar a la pregnenolona, de 21 átomos de carbono. Esta preparación de los seis carbonos de la cadena lateral comprende dos hidroxilaciones previas y es mediada por un citocromo P-450 (P-450-scc). Estas reacciones tienen lugar en las mitocondrias. A partir de la pregnenolona, el metabolismo sigue dos vías diferentes: una, la de los  $\delta$ -4-esteroides, y otra, la de la progesterona ( $\delta$ -5-esteroides). Ambos, pregnenolona y progesterona, constituyen los dos precursores fundamentales para todos los esteroides, tanto en la corteza suprarrenal como en el ovario.

Sobre progesterona y pregnenolona actúa una 17-hidroxilasa (citocromo P-450-c-17) que las transforma en 17-hidroxipregnenolona y en 17-hidroxiprogesterona, que aún tiene 21 átomos de carbono.

En el paso siguiente, por la actuación de la 17-20-desmolasa (citocromo P-450-c-17), tiene lugar la separación de los dos carbonos en posición C-17, lo que da lugar a los andrógenos dehidroepiandrosterona y androstenodiona. A partir de esta última y por la actuación de una 17- $\beta$ -hidroxiesteroide-deshidrogenasa se origina la testosterona.

A partir de la androstenodiona y la testosterona tiene lugar la síntesis de estrógenos mediante la actuación de una aromatasas que transforma el anillo A en aromático con supresión del carbono de la posición 19. Se originan así la estrona y el estradiol.

Los ovarios no solamente segregan productos finales (es decir, estradiol y progesterona), sino que es posible encontrar productos intermedios (prehormonas) en la circulación. Estas prehormonas pueden, a su vez, ser transformadas periféricamente en productos finales (por ejemplo, la androstenediona, que puede ser transformada en estrona y en testosterona en el tejido graso).

En la sangre las hormonas sexuales pueden encontrarse libres o unidas a proteínas. El estradiol y la testosterona circulan en su mayor parte unidos a una proteína específica. Se trata de una globulina que se conoce con las siglas SHBG (*sex hormone binding globuline*) y que tiene una gran afinidad por estos esteroides. Esta unión es firme, lo que limita las acciones biológicas de dichos esteroides (no pueden penetrar en la célula diana más que en estado libre) y aumenta su hemivida. También una pequeña fracción de hormonas sexuales circula unida a la albúmina, pero esta unión es laxa, al no ser específica.

Podemos concluir que sólo entre 1 y 3% de testosterona y estradiol se encuentran en estado libre, es decir, disponible para células diana. Ello da una idea de su extraordinaria potencia biológica.

Los esteroides sexuales son inactivos en el hígado, que los transforma en ésteres sulfatados o en  $\beta$ -glucuronidatos. De este modo se hacen hidrosolubles y pueden ser eliminados por la orina. Otra parte es eliminada por la bilis hacia el intestino, donde una parte vuelve a pasar a la circulación y otra se elimina por las heces.

**Estrógenos.** Son las hormonas sexuales más importantes en la mujer, de los cuales el 17- $\beta$ -estradiol es el que se produce en mayor cantidad y el que tiene mayor potencia biológica. Su producción diaria varía según la fase del ciclo ovárico; su vida media es corta, y debido a su rápido metabolismo, circulan en la sangre sus metabolitos y los de la estrona; al conjunto de todos, hormonas y metabolitos, se les denomina estrógenos. Estas hormonas sexuales son las responsables del crecimiento y trofismo de los órganos genitales femeninos (caracteres sexuales primarios), del desarrollo de las mamas y de todos los cambios generales relacionados con el aspecto externo típico de la feminidad, es decir, son los responsables de la aparición y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios. A corto plazo, los estrógenos son responsables directos de todas las transformaciones cíclicas que tiene lugar durante la fase folicular, en especial a la altura del endometrio y del moco cervical, pero también en todo el aparato genital; en la segunda fase del ciclo intervienen junto con la progesterona en las modificaciones típicas de esta fase.

**Progesterona.** Comienza a producirse en pequeña cantidad y de forma creciente en el folículo preovula-

torio, pero es durante la breve vida del cuerpo lúteo cuando se producen mayores cantidades. Tiene una potencia biológica pequeña y una vida media muy corta, lo que explica la presencia de grandes cantidades (producción diaria de 25 miligramos) para ejercer su efecto. La progesterona tiene misión fundamental en la protección del embarazo en sus fases iniciales. Sobre el endometrio provoca una transformación secretora, pero sólo cuando éste ha sido previamente proliferado por los estrógenos, ya que los estrógenos son los encargados de inducir la aparición del receptor de progesterona. Las acciones de la progesterona no se ejercen independientemente de los estrógenos (las dos hormonas siempre actúan sinérgicamente).

**Andrógenos.** En la mujer adulta es posible encontrar cantidades apreciables de testosterona, androstenediona (AD), dehidroepiandrosterona (DHA) y sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHA). La testosterona en la mujer es casi 50% de producción periférica, siendo tan sólo 25% de origen ovárico, mientras que 25% restante procede de la suprarrenal.

La AD se produce tanto en el ovario (aproximadamente en un 50%) como en la suprarrenal, donde se registra un ritmo de producción circadiano. La AD es un andrógeno débil y es un precursor periférico para su transformación en testosterona, estrona y estradiol. El S-DHA es, con mucho, el más abundante de los andrógenos circulantes en la mujer y es exclusivamente producido en la corteza suprarrenal; su potencia biológica como andrógeno es muy débil. La DHA y el S-DHA tienen importancia en el desarrollo puberal, ya que son los andrógenos que anuncian que éste se ha iniciado, provocando la aparición del vello axilar y pubiano.

Además de las hormonas descritas, los folículos ováricos son capaces de producir sustancias de naturaleza proteica que tiene acciones a distancia y también paracrinas y autocrinas. Entre ellas destacan la inhibina folicular, la activina, el factor inhibidor de la maduración del oocito, el factor inhibidor de la luteinización y diversos factores de crecimiento.

Para que en un ciclo en el que intervienen tantos y tan complejos factores se reproduzca cada 28 días y con precisión casi matemática, es imprescindible la presencia de un mecanismo regulador capaz de integrar todas las señales que se van produciendo. El hipotálamo es el órgano central ordenador del ritmo cíclico y cumple los fines de reloj biológico.

La secreción de Gn-RH, modulada como se ha expresado anteriormente, provoca la liberación de gonadotropinas que actúan sobre el ovario. En el ovario se producen los cambios cíclicos que conducen a la ovulación y ulteriormente a la formación del cuerpo lúteo. En la primera mitad del ciclo, el folículo produce estrógenos, que son los responsables de todas las

modificaciones endometriales y del resto del organismo; en la segunda mitad en el cuerpo lúteo se segregan estrógenos y progesterona y su acción coordinada conduce a las modificaciones propias de la fase lútea. Estrógenos y progesterona son capaces de actuar sobre los centros superiores y regular la liberación de gonadotropinas. La caída de estrógenos y progesterona al final de la fase lútea, unida a la ausencia de inhibina, determina un comienzo de secreción de FSH que seleccionará la cohorte folicular de ese ciclo. La maduración del folículo preovulatorio determina el aumento de estradiol y de inhibina con la consiguiente caída de FSH. Una elevación preovulatoria de estrógenos será capaz de desencadenar el pico de LH que coincide con el punto en el que los picos de secreción de Gn-RH son más intensos y de máxima frecuencia. La acción de esta secreción de Gn-RH sería de auto-cebamiento de la célula gonadotropa y se potenciaría por la elevación del estradiol. De este modo se alcanza un punto crítico o de máxima carga de la célula gonadotropa. Cuando se supera un determinado umbral de estradiol en sangre, se provoca la descarga masiva de LH y también, aunque menos intensa, de FSH.

La finalidad del ciclo es la liberación de una célula germinal femenina capaz de ser fecundada. Si ello es así, cabría pensar que el protagonista fundamental, el folículo ovárico con su oocito, debería ser quien dirigiese toda la secuencia de acontecimientos, enviando las órdenes precisas en cada momento para que las cosas sucedan cuando todo está preparado para tener éxito.

Al final de la fase lútea del ciclo precedente se produce un aumento de los niveles de la FSH, que se mantiene durante los días menstruales, mientras que la LH se mantiene en niveles estables. Se supone que este aumento de FSH conduce a la selección de un grupo de folículos que de este modo inician su proceso de crecimiento. Se trata de cohorte folicular de ese ciclo concreto. A partir del quinto o sexto día de la fase folicular se comienza a apreciar que uno de los folículos de la cohorte crece más rápidamente que los demás al mismo tiempo que también algún otro entra en fase de atresia. Entre los días siete y doce se produce la maduración del folículo dominante, caracterizada por la gran capacidad que adquiere para segregar esteroides, en especial estradiol, pero también para segregar sustancias proteicas, en particular inhibina folicular.

La FSH tiene su órgano blanco en las células de la granulosa; a partir del momento en que se inicia la formación del antro folicular, se aprecia la presencia de receptores de FSH en cantidad creciente. La acción de la FSH es doble. Por una parte estimula la puesta en marcha del sistema enzimático aromatasa en las células de la granulosa, lo que les permite transformar los andrógenos que produce la teca en estrógenos; por

otra parte, la FSH estimula la formación de sus propios receptores, tarea en la que actúa sinérgicamente con el estradiol. Estrógenos y FSH estimulan la aparición de receptores de LH, la que a su vez tiene distintas células blanco: granulosa, teca y estroma. No obstante, su lugar fundamental de actuación es la célula tecal en la que estimula la formación de sustancias androgénicas, en especial AD. Los andrógenos producidos en las células tecales por la estimulación de LH son ofrecidos a las células de la granulosa, donde, merced a la acción de la FSH, son transformados en estradiol. Esta colaboración de dos tipos celulares distintos y de dos hormonas gonadotropas para formar un esteroide es lo que se conoce como teoría bicelular-bigonadotropa de la esteroidogénesis.

Mientras el folículo dominante continúa su proceso de crecimiento y maduración, el resto de folículos de la cohorte detiene su crecimiento en diversas etapas e involuciona, sufriendo el proceso que se conoce como atresia.

Durante los últimos días del crecimiento del folículo dominante, se aprecia un incremento en frecuencia de la pulsatilidad de la Gn-RH, lo que se traduce en un aumento de la frecuencia y de la intensidad de los picos de LH. En los dos a tres días previos al inicio del pico de LH se produce un aumento espectacular del estradiol y también de la 17-hidroxiprogesterona y la progesterona. La LH, que se segrega ya en cantidades crecientes, estimula la actividad del citocromo P-450-scc y del P-450-c17 en las células de la granulosa, iniciándose así la síntesis de gestágenos.

Los niveles altos de estradiol y la escasa progesterona que acaba de aparecer, inician una descarga masiva de LH, cuya duración media de su pico es de 48 horas, con una fase de ascenso muy rápido de unas 12 horas, que coincide con una caída de estradiol y un aumento progresivo de progesterona. Se desconoce el momento preciso en que se produce la ovulación, pero se cree que tiene lugar 36 horas después del inicio del pico de LH. La LH asegura la saturación de todos los receptores de la granulosa y de la teca, con lo cual garantiza la vida y las funciones del cuerpo lúteo, pero además estimula la síntesis de prostaglandinas y la formación de diversas enzimas proteolíticas que provocan la lisis de la pared folicular en el punto de ruptura.

Después de la ovulación se produce una caída breve en la síntesis de esteroides, debido al colapso del folículo, pero ésta se recupera en las 48 horas siguientes, lo que se traduce en una importante producción de estrógenos y progesterona. No se sabe por qué la vida del cuerpo lúteo se limita a 12-14 días en ausencia de embarazo, lo que sí se conoce es que la LH es imprescindible para su función, sin esta hormona involuciona rápidamente; parece ser que los estrógenos y las

prostaglandinas son sustancias fundamentales que determinan la limitación de su vida.

A medida que progresa la producción de progesterona, se aprecia un espaciamiento progresivo de los picos de LH. Ello se debe a la disminución de la frecuencia de las descargas de Gn-RH en el hipotálamo hasta tener un intervalo superior a dos horas; esto determina que disminuya la secreción de LH y aumente la de FSH, con lo cual se reinicia la selección de folículos para un nuevo ciclo.

Si se produce el embarazo, en cambio, el cuerpo lúteo continúa funcionando por unión de la nueva gonadotropina producida por el trofoblasto a los receptores de LH, que inmediatamente adquieren características específicas de selectividad.

## CICLO MENSTRUAL

La menstruación normal es un fenómeno periódico y regular, consecuencia de que un ciclo normal no se ha seguido de fecundación; es así la expresión del fracaso del ciclo en su función reproductiva. Consiste en la descamación episódica del endometrio y su salida a través de la vía genital. Representa simbólicamente a la época reproductiva y la menarca es uno de los cambios más notables en la pubertad.

El ciclo menstrual en el ser humano está gobernado por el funcionamiento complejo y ordenado del sistema neuroendocrino que involucra al eje hipotálamo-hipófisis-ovario.

El estudio de la fisiología de la reproducción estaría incompleto sin una descripción del endometrio y del ambiente intrauterino que es el sitio para la implantación del embrión.

Las arterias uterinas conducen la sangre a una red de arterias arqueadas situadas en el espesor de la pared uterina. De éstas salen perpendicularmente unas arterias que se dirigen hacia el endometrio y otras que se dirigen hacia la superficie serosa del útero. Las internas o endometriales penetran en el capa basal (arterias basales) para dirigirse a la superficie endometrial como arterias espirales; estas últimas son las que experimentan los cambios cíclicos. Son casi rectas en la fase proliferativa del endometrio, pero se hacen muy flexuosas en la fase secretora y adquieren un calibre considerable hacia el día 22 del ciclo (figura 3-3).

Durante la fase de proliferación, los estrógenos aumentan el número de capilares y la velocidad circulatoria. El descenso de estrógenos tras la ovulación provoca una lentificación de la circulación y como consecuencia todo el endometrio parece achicarse, lo que a veces origina una pequeña pérdida hemorrágica. En la fase lútea, estrógenos y progesterona estimu-

lan la actividad de los capilares periglandulares y todo el endometrio continúa creciendo.

Cuando en la fase final del ciclo sobreviene la caída brusca de los estrógenos y la progesterona, se reduce la velocidad circulatoria y disminuye la presión intracapilar. Se produce un aplastamiento del endometrio que hace que las arterias espirales pierdan su soporte al tiempo que los vasos se comprimen mecánicamente, con la consiguiente isquemia endometrial y la aparición de focos de necrosis tisular.

A estos fenómenos pasivos se unen otros activos: se produce un vasospasmo que cierra los esfínteres precapilares. Las causas de este vasospasmo no son bien conocidas, pero probablemente sean las prostaglandinas (especialmente la F-2  $\alpha$ ) las que desempeñen el papel principal. La sangre es derivada hacia los senos venosos que, una vez que aumenta bruscamente la presión en su interior, se rompen. Se origina una vasodilatación reactiva, debida a las sustancias liberadas en los tejidos necrosados y se producen focos de hemorragia que irán desprendiendo esfacelos de endometrio. Estos tejidos, junto con la sangre, son eliminados hacia la vagina merced a las contracciones del útero, estimuladas también por las prostaglandinas.

La sangre menstrual tiene unas características muy especiales: no es coagulable, lo que asegura la fluidez de su eliminación. Ello se debe a la presencia de plasmina, que impide la formación de fibrina, y quizás también a la acción de prostaciclina sobre los agregados de plaquetas. Una vez eliminado el endometrio, ya no quedan ni plasmina ni prostaglandinas, por lo que cesan las contracciones basales restantes de las arterias espirales. Al mismo tiempo, con el comienzo del nuevo ascenso de los estrógenos en el nuevo ciclo que se inicia, empieza la proliferación del endometrio desde los fondos del saco de las glándulas de la capa basal y comienza la regeneración vascular.

El ciclo menstrual tiene una duración de 28 días; a pesar de que existe una variación considerable entre las mujeres, hay una constancia relativa en los ciclos de cada persona. Un rango de 26 a 30 días se considera normal; sin embargo, este concepto es muy flexible; por ejemplo, una mujer con ciclos de 34 días que es capaz de concebir no se considera anormal. El primer día del sangrado constituye el primer día del ciclo menstrual y el día previo al siguiente sangrado es considerado como el último día del ciclo menstrual. El ciclo menstrual se divide en una fase folicular o proliferativa, que precede a la ovulación, una fase lútea o secretora que ocurre después de la ovulación y que tiene una duración típica de  $14 \pm$  dos días, la parte más constante en duración del ciclo menstrual.

El flujo menstrual típicamente dura de 4 a 6 días en los ciclos ovulatorios, con un promedio de pérdida sanguínea de 25 a 60 mililitros. La menstruación nor-

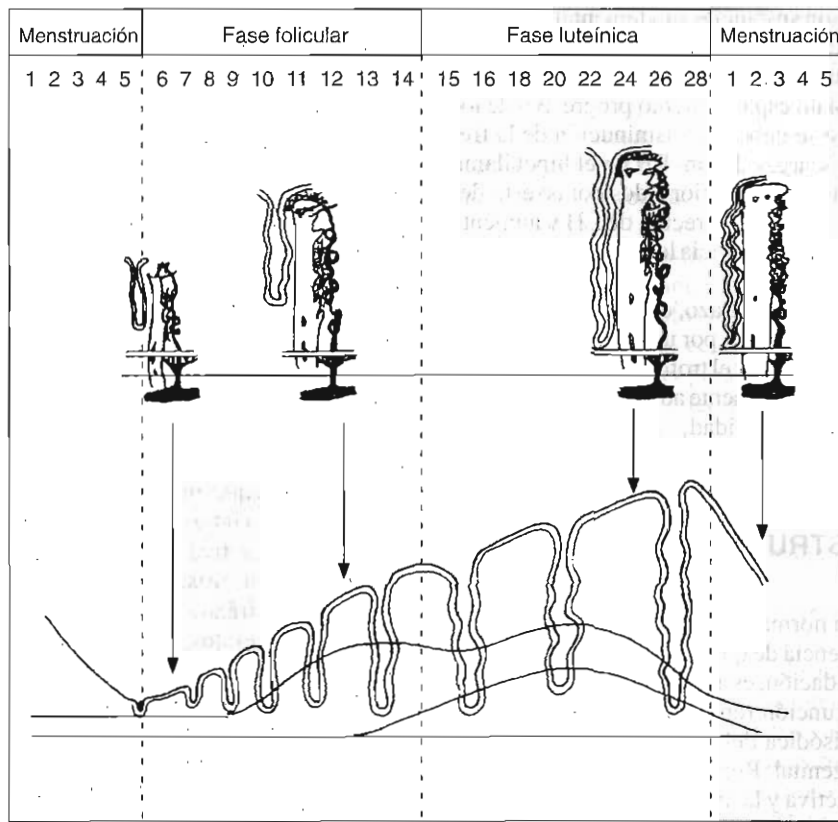


Figura 3-3. El ciclo endometrial y la menstruación.

mal ocurre habitualmente después de ciclos ovulatorios; sin embargo, se pueden producir sangrados periódicos en ciclos anovulatorios debidos a supresión de estrógenos o progesterona que pueden ocurrir a causa del estrés, del ejercicio excesivo, viajes o pérdida de peso acentuada. Los ciclos anovulatorios son comunes también en el primer año después de la menarca y en la época perimenopáusica.

## PUBERTAD Y CLIMATERIO

### Pubertad

La pubertad, la época del desarrollo durante la cual una persona adquiere madurez sexual y la capacidad para reproducirse, está estrictamente controlada por mecanismos neuroendocrinos que específicamente descansan en el inicio e incremento de la secreción pulsátil de Gn-RH por el hipotálamo. Estos cambios neuroendocrinos profundos que involucran la secreción pulsátil de Gn-RH y gonadotropinas incluye también la producción adrenal y ovárica de esteroides,

maduración del eje hipotálamo-hipófisis-ovario y cambios somáticos subsiguientes, incluyendo el desarrollo de las características sexuales secundarias tales como las glándulas mamarias, el vello púbico, la aceleración del crecimiento lineal y la maduración ósea.

El periodo prepubertario se caracteriza por un comportamiento hormonal específico. La secreción pulsátil de Gn-RH es detectable después de la semana 20 de embarazo y a través del primer año de vida; posteriormente declina gradualmente y alcanza su nadir aproximadamente entre los 6 y 8 años de edad. Los niveles de gonadotropinas hipofisiarias se detectan desde la semana 25 a 29 del embarazo, posteriormente decrecen cerca del término del embarazo y fluctúan durante los primeros dos años de vida; finalmente declinan y permanecen bajas durante la infancia hasta antes de la pubertad. Los niveles de estradiol declinan dramáticamente después del nacimiento y así permanecen hasta la prepubertad.

El inicio de la pubertad aparenta ser iniciado centralmente por un incremento pulsátil hipotalámico de Gn-RH, especialmente nocturno; la maduración del eje hipotálamo-hipófisis-ovario se va dando confor-

me la pubertad progresa y los ciclos anovulatorios que se presentan en un principio son manifestación de la falta de sincronía entre los comandos centrales y los ovarios.

En el inicio de la pubertad, el gonadostato hipotalámico e hipofisiario se hace menos sensible a la retroalimentación de los esteroides gonadales, lo que resulta en un incremento en la secreción de gonadotropinas y un consecuente aumento en la producción ovárica de estrógenos y progesterona. Los niveles de LH se incrementan 100 veces en relación con los valores prepúbera; los niveles de FSH se incrementan 6 veces y los de estradiol 12 veces.

La prolactina se detecta en la hipófisis fetal tan temprano como a las 12 semanas de embarazo e incrementan su producción y secreción cerca del término del embarazo; posteriormente declina en la primera semana de vida y así permanece hasta la pubertad en que se incrementa notablemente a los niveles de un adulto.

Una vez que el patrón pubertario de secreción gonadotrópica se establece, la hGH promueve el grado de maduración sexual. Ésta es una hormona necesaria para estimular el crecimiento esquelético y muscular, regular la lipólisis y promover el incremento de aminoácidos intracelulares. Durante la pubertad existe una secreción episódica de esta hormona cuya liberación está estimulada por factores externos tales como el sueño y factores internos como la inhibición tónica de somatostatina.

La adrenarca, que es el incremento en la producción adrenal de andrógenos, es uno de los cambios endocrinos más tempranos que ocurren durante la pubertad; su incremento ocurre en edades tan tempranas como los 7 u 8 años. El mecanismo responsable de este incremento no se conoce bien, pero no está relacionado con la secreción pulsátil de Gn-RH y de gonadotropinas. La adrenarca y la gonadarca, que es la maduración de la función gonadal, son sucesos independientes controlados por mecanismos diferentes y uno no es esencial para el otro.

En las niñas normales las manifestaciones externas de pubertad típicamente se observan entre los 8.5 y los 13 años de edad con un promedio de 11 años y una desviación estándar de aproximadamente 1 año; con este concepto la aparición de las características sexuales secundarias tales como el desarrollo mamario y la aparición de vello púbico es considerada precoz si ocurre antes de los 7.5 años de edad y retardada si no existen manifestaciones físicas a los 14 años. Existe una gran variación en la edad a la que la pubertad empieza y en el tiempo que transcurre hasta que se completa la maduración; el periodo entre la aparición del primer signo de pubertad y la finalización de la madurez puede ser tan corto como 1.5 años hasta más de 6 años.

A pesar de las amplias variaciones en estos tiempos, los estudios de Tanner sobre el progreso de los cambios físicos durante la pubertad ha derivado la descripción de estadios específicos. Estos estadios incluyen la telarca (desarrollo mamario), pubarca (desarrollo del vello púbico), aceleración del crecimiento lineal y menarca (aparición de la primera menstruación).

El desarrollo mamario es típicamente la primera manifestación de pubertad; ha sido dividida por Tanner en cinco estadios que han sido desde hace varios años ampliamente difundidos; la duración de cada etapa varía enormemente y es influida de manera importante por aspectos genéticos y nutricionales; a pesar de que la progresión entre el estadio dos y el cinco toma un promedio de cuatro años, algunas mujeres nunca alcanzan el estadio cinco hasta después de su primer parto. El desarrollo mamario requiere de estimulación hormonal, primariamente estrogénica para el desarrollo ductal y secundariamente de progesterona y prolactina para el desarrollo lobuloadveolar. La pubarca también ha sido descrita por Tanner y dividida en cinco etapas, ampliamente conocidas.

El incremento en la producción de andrógenos adrenales influye determinadamente en el crecimiento del vello púbico y axilar. A pesar de que la adrenarca y la telarca se relacionan temporalmente, su desarrollo no necesariamente empieza al mismo tiempo; típicamente primero inicia el desarrollo mamario y después el desarrollo del vello púbico; sin embargo, esto puede ser al revés.

El desarrollo genital en las niñas no está definido por etapas estandarizadas. En la etapa prepúberal el epitelio de la vagina y de los labios es extremadamente delgado y tiene una apariencia roja brillante; conforme se incrementan los niveles de estrógenos, el epitelio tiende a engrosarse, se hace más rosado y aparece una secreción vaginal mucosa; en esta etapa se observa un crecimiento de la longitud uterina.

En la infancia temprana, la curva de crecimiento es extremadamente abrupta y poco se detiene hasta la pubertad, época en la cual el crecimiento se acelera y la curva es nuevamente abrupta; el crecimiento acelerado en las niñas típicamente se asocia con los cambios pubertales tempranos, que incluso anteceden a la menarca, tales como los estadios de Tanner mamarios dos y tres. La maduración ósea de los huesos se correlaciona más estrechamente con la menarca que con la edad cronológica y es un parámetro útil para monitorear el proceso de desarrollo.

Adicionalmente a la aparición de cambios sexuales secundarios y de crecimiento acelerado, la pubertad se asocia con cambios significativos en la composición corporal. En la época prepúbera la masa corporal, esquelética y grasa son prácticamente iguales; después



de la pubertad, las mujeres adquieren el doble de la grasa que los hombres y los hombres en cambio incrementan 1.5 veces su masa corporal muscular y esquelética comparados con las mujeres.

## Climaterio

Con el avance de la edad cronológica, conforme se aproxima la menopausia, los ovarios gradualmente se hacen más refractarios al estímulo de las gonadotropinas hipofisarias y esto ocurre incluso varios años antes del cese de la menstruación. Un poco antes de la menopausia, los niveles circulantes de FSH se incrementan y los niveles de estradiol y progesterona disminuyen; los niveles de LH aparentemente no se modifican; la razón para explicar este incremento en FSH pero no en LH no se conocen bien. La menopausia está definida por la declinación de la maduración folicular ovárica y su cese final, con la consecuente disminución en la producción de estradiol y ausencia de la menstruación.

El incremento en los niveles circulantes de FSH y LH reflejan un incremento en la producción hipofisaria, ya que sus niveles de depuración metabólica permanecen inalterados. El patrón de liberación de las gonadotropinas hipofisarias en la mujer posmenopáusica tiene un ritmo pulsátil que ocurre con intervalos de 60 a 90 minutos.

A pesar de que la producción estrogénica por el ovario en la posmenopausia es mínima, la producción de testosterona y androstenediona es significativa; estos andrógenos son producidos primariamente por el estroma ovárico y las células hiliares, pero la fuente principal de la androstenediona es la glándula adrenal; el ovario contribuye más significativamente con los niveles circulantes de testosterona.

En la mujer posmenopáusica los niveles circulantes de estrona son más altos que los del estradiol. Los niveles bajos de estrógenos están generados por la aromatización extragonadal de los andrógenos adrenales. La androstenediona se aromatiza a estrógenos en sitios extraováricos y extraadrenales, tales como la grasa, hígado y riñón. Las mujeres obesas convierten más andrógenos periféricamente que las mujeres delgadas, lo cual resulta en un mayor estímulo estrogénico del endometrio, lo que consecuentemente genera un riesgo mayor de hiperplasia endometrial y cáncer en este sustrato.

## FECUNDACIÓN E IMPLANTACIÓN

En el siguiente capítulo analizaremos los procesos fisiológicos que se presentan desde que ocurre la fusión

de los dos gametos y el cigoto comienza a dividirse hasta que finalmente se implanta en el endometrio.

## Definiciones

- **Cigoto:** Célula que resulta de la fecundación de un óvulo por un espermatozoide.
- **Blastómeros:** La división mitótica del cigoto (segmentación) produce células hijas llamadas blastómeros.
- **Mórula:** El conjunto sólido de células formado por aproximadamente 16 blastómeros.
- **Blastocisto:** Después de que la mórula alcanza el útero, se forma una cavidad repleta de líquido, que convierte la mórula en blastocisto.
- **Embrión:** Las células precursoras del embrión, agrupadas en una masa celular interna, dan lugar al embrión, que se considera como tal al formarse el disco embrionario bilaminar.
- **Feto:** Después del periodo embrionario, el producto de la concepción en desarrollo se denomina feto.

## El óvulo

Cuando el ovario primitivo se diferencia en embrión femenino, las células germinales se replican en oogonias y ovocitos primarios. Hacia los cinco meses de vida embrionaria, la población de células germinales se incrementa hasta seis o siete millones. Es el momento con el máximo número de ovocitos, algunos de ellos comienzan a formar folículos primordiales; otros permanecen indiferenciados. Las células germinales quedan detenidas en la fase final de la profase de su primera división meiótica, hasta años después cuando tiene lugar la ovulación.

## Maduración del óvulo

El óvulo se mantiene inactivo, detenido en la meiosis, hasta 36 horas antes de la ovulación.

Su núcleo es grande y redondo, mide entre 150 y 200  $\mu$  de diámetro. Cuando el folículo de Graaf progresa hacia la madurez, se producen cambios simultáneos en el ovocito. Coincidiendo con el pico de LH a mitad de ciclo, se reinicia la meiosis. Poco antes de la ovulación se completa la primera división meiótica, proceso que se asocia con la liberación del primer corpúsculo polar. El corpúsculo polar es eliminado del ovocito (figura 3-4).

La segunda división meiótica, que da lugar a la formación del segundo corpúsculo polar, similar en tamaño al primero, sólo se completa cuando el óvulo es penetrado por el espermatozoide. El óvulo en el momento de la fecundación tiene 23 cromosomas y está

de la pubertad, las mujeres adquieren el doble de la grasa que los hombres y los hombres en cambio incrementan 1.5 veces su masa corporal muscular y esquelética comparados con las mujeres.

## Climaterio

Con el avance de la edad cronológica, conforme se aproxima la menopausia, los ovarios gradualmente se hacen más refractarios al estímulo de las gonadotropinas hipofisarias y esto ocurre incluso varios años antes del cese de la menstruación. Un poco antes de la menopausia, los niveles circulantes de FSH se incrementan y los niveles de estradiol y progesterona disminuyen; los niveles de LH aparentemente no se modifican; la razón para explicar este incremento en FSH pero no en LH no se conocen bien. La menopausia está definida por la declinación de la maduración folicular ovárica y su cese final, con la consecuente disminución en la producción de estradiol y ausencia de la menstruación.

El incremento en los niveles circulantes de FSH y LH reflejan un incremento en la producción hipofisaria, ya que sus niveles de depuración metabólica permanecen inalterados. El patrón de liberación de las gonadotropinas hipofisarias en la mujer posmenopáusica tiene un ritmo pulsátil que ocurre con intervalos de 60 a 90 minutos.

A pesar de que la producción estrogénica por el ovario en la posmenopausia es mínima, la producción de testosterona y androstenediona es significativa; estos andrógenos son producidos primariamente por el estroma ovárico y las células hiliares, pero la fuente principal de la androstenediona es la glándula adrenal; el ovario contribuye más significativamente con los niveles circulantes de testosterona.

En la mujer posmenopáusica los niveles circulantes de estrona son más altos que los del estradiol. Los niveles bajos de estrógenos están generados por la aromatización extragonadal de los andrógenos adrenales. La androstenediona se aromatiza a estrógenos en sitios extraováricos y extraadrenales, tales como la grasa, hígado y riñón. Las mujeres obesas convierten más andrógenos periféricamente que las mujeres delgadas, lo cual resulta en un mayor estímulo estrogénico del endometrio, lo que consecuentemente genera un riesgo mayor de hiperplasia endometrial y cáncer en este sustrato.

## FECUNDACIÓN E IMPLANTACIÓN

En el siguiente capítulo analizaremos los procesos fisiológicos que se presentan desde que ocurre la fusión

de los dos gametos y el cigoto comienza a dividirse hasta que finalmente se implanta en el endometrio.

## Definiciones

- **Cigoto:** Célula que resulta de la fecundación de un óvulo por un espermatozoide.
- **Blastómeros:** La división mitótica del cigoto (segmentación) produce células hijas llamadas blastómeros.
- **Mórula:** El conjunto sólido de células formado por aproximadamente 16 blastómeros.
- **Blastocisto:** Después de que la mórula alcanza el útero, se forma una cavidad repleta de líquido, que convierte la mórula en blastocisto.
- **Embrión:** Las células precursoras del embrión, agrupadas en una masa celular interna, dan lugar al embrión, que se considera como tal al formarse el disco embrionario bilaminar.
- **Feto:** Después del periodo embrionario, el producto de la concepción en desarrollo se denomina feto.

## El óvulo

Cuando el ovario primitivo se diferencia en embrión femenino, las células germinales se replican en oogonias y ovocitos primarios. Hacia los cinco meses de vida embrionaria, la población de células germinales se incrementa hasta seis o siete millones. Es el momento con el máximo número de ovocitos, algunos de ellos comienzan a formar folículos primordiales; otros permanecen indiferenciados. Las células germinales quedan detenidas en la fase final de la profase de su primera división meiótica, hasta años después cuando tiene lugar la ovulación.

## Maduración del óvulo

El óvulo se mantiene inactivo, detenido en la meiosis, hasta 36 horas antes de la ovulación.

Su núcleo es grande y redondo, mide entre 150 y 200  $\mu$  de diámetro. Cuando el folículo de Graaf progresa hacia la madurez, se producen cambios simultáneos en el ovocito. Coincidiendo con el pico de LH a mitad de ciclo, se reinicia la meiosis. Poco antes de la ovulación se completa la primera división meiótica, proceso que se asocia con la liberación del primer corpúsculo polar. El corpúsculo polar es eliminado del ovocito (figura 3-4).

La segunda división meiótica, que da lugar a la formación del segundo corpúsculo polar, similar en tamaño al primero, sólo se completa cuando el óvulo es penetrado por el espermatozoide. El óvulo en el momento de la fecundación tiene 23 cromosomas y está

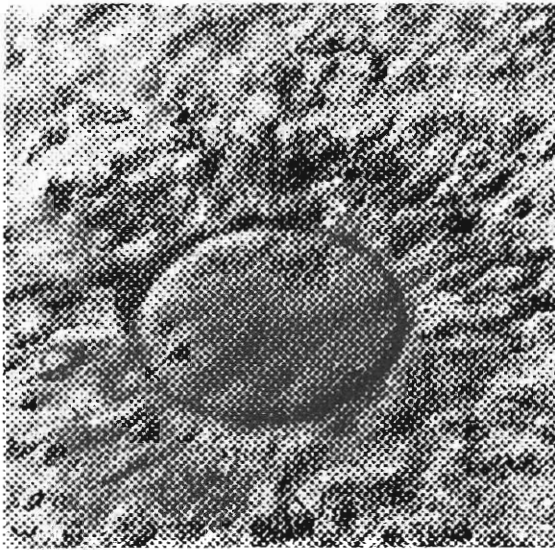


Figura 3-4. Óvulo maduro con su corpúsculo polar.

rodeado de una cubierta proteica, la zona pelúcida, de un grosor de 20 micras. Las capas de células foliculares forman el *cumulus oophorus* alrededor del óvulo. Las células foliculares cercanas a la zona pelúcida se acomodan en forma radial y se conocen como *corona radiata*. Esas células envían proyecciones al interior a través de la zona pelúcida. El ovocito está preparado entonces para la fecundación.

### Transporte del óvulo

Una vez roto el folículo es liberado el óvulo, el cual es capturado por la trompa de Falopio, la cual sirve también como lugar para la fecundación y proporciona un ambiente adecuado para las primeras divisiones celulares que experimenta el cigoto. El óvulo es desplazado hacia la cavidad uterina mediante el movimiento de las células ciliadas presentes en el interior de la luz tubárica, las cuales alcanzan su desarrollo completo durante el pico estrogénico previo a la ovulación, para luego involucionar durante la fase lútea.

También ayuda a su desplazamiento una corriente de líquido que corre a lo largo de la luz tubárica, producto de la función incrementada que presentan las células secretoras a mitad del ciclo por la influencia estrogénica, momento en el cual se encuentran altas y columnares.

La contractilidad de las capas musculares que rodean a la trompa de Falopio ante la disminución de los niveles estrogénicos, es un factor importante en el transporte del óvulo. Las prostaglandinas, específicamente PGF-2 se ha visto implicada en el incremento de

la contractilidad tubárica, ya que se han encontrado concentraciones más elevadas en el líquido tubárico inmediatamente antes y después de la ovulación.

## FECUNDACIÓN

El proceso de fecundación comienza cuando el espermatozoide capacitado contacta el óvulo y penetra sus cubiertas celulares hasta alcanzar el ovocito; las cubiertas son el *cumulus oophorus*, la *corona radiata* y la zona pelúcida. Las células del *cumulus* están inmersas en una sustancia rica en ácido hialurónico. En la cabeza de los espermatozoides se encuentra el acrosoma que contiene la enzima hialuronidasa que es capaz de despolimerizar el ácido hialurónico, para facilitar la entrada del espermatozoide.

### Foto penetración espermática

El espermatozoide fertilizador se une a la superficie de la zona pelúcida y experimenta una reacción conocida como reacción acrosómica. Esta reacción es desencadenada por proteínas contenidas en la zona pelúcida e implican la fusión y finalmente la disrupción de la membrana espermática y la membrana externa del acrosoma. Como resultado se produce la liberación de las enzimas contenidas en el acrosoma, las cuales disuelven la zona pelúcida a medida que atraviesa el espermatozoide.

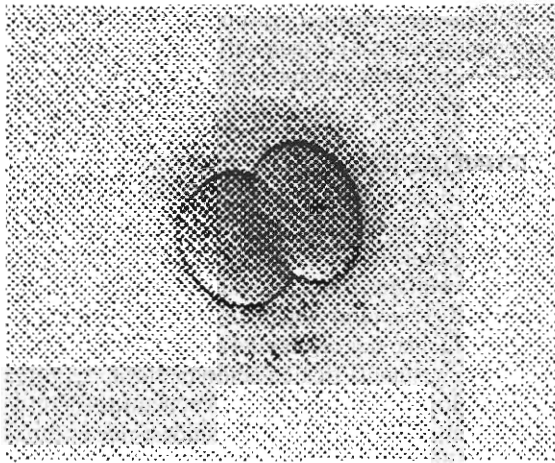
Después de atravesar la zona pelúcida, el espermatozoide se encuentra en el espacio perivitelino, donde se fija con la membrana del óvulo. Tanto la cabeza como la cola del espermatozoide son incorporados al citoplasma del ovocito completando el proceso de penetración. Al producirse la fijación del espermatozoide con la membrana del óvulo se observan cambios eléctricos sobre la superficie de la membrana así como liberación de gránulos corticales que contienen enzimas proteolíticas; todo esto con la finalidad de impedir la penetración de espermatozoides adicionales (polispermia).

## Desarrollo del embrión humano

### Segmentación del cigoto

El óvulo maduro, después de la fecundación en la trompa de Falopio, se convierte en un cigoto, una célula diploide con 46 cromosomas, que se divide entonces en blastómeros (figura 3-5).

La primera división mitótica del núcleo de segmentación del cigoto resulta en la formación de dos blastómeros. Cuando aún se encuentran en la trompa de Falopio, el cigoto experimenta divisiones lentas durante tres días hasta contener 12 a 16 blastómeros.



**Figura 3-5.** Embrión humano de dos células. CEPAM, 2002.

Conforme los blastómeros continúan dividiéndose, se produce una esfera sólida de células similar a una mora, denominada mórula, la cual penetra en el útero al tercer día después de la fecundación del óvulo. Asimismo, la acumulación gradual de líquido entre los blastómeros dentro de la mórula resulta en la formación del blastocisto. En un polo del blastocisto existe una masa compacta de células, la masa celular interna, que dará lugar al embrión, y una masa externa de células que dará lugar al trofoblasto.

## IMPLANTACIÓN

Desde los días previos a la ovulación, por influencia de los estrógenos, el endometrio prolifera. Sus células presentan una notable actividad mitótica. Después de la ovulación, por el efecto simultáneo de estrógenos y progesterona producidos en cantidades crecientes por el cuerpo lúteo, el estroma endometrial y las glándulas cambian por un patrón secretor y los productos de su secreción son vertidos en la luz uterina.

Antes de la implantación, la zona pelúcida desaparece y el blastocisto se adhiere a la superficie endometrial; éste es el momento de la aposición y ocurre cuando el blastocisto está compuesto por 107 a 256 células. Habitualmente la implantación sucede en la parte superior y con mayor frecuencia en la pared posterior del útero. Después de la erosión de las células epiteliales de la superficie endometrial, el blastocisto invade en profundidad y queda incluido por completo en el endometrio. En este momento los trofoblastos más internos (es decir, algunos de los trofoblastos contiguos al endometrio y que lo invaden), forman una

membrana amorfa, multinucleada y continua, esto es, el sincitio. Así el sincitiotrofoblasto deriva de los trofoblastos internos.

## Foto de fijación y anidación

El blastocisto completo queda enterrado en el endometrio materno. Por tanto, conforme los trofoblastos comienzan a replicarse, el blastocisto queda cubierto por trofoblastos y endometrio-decidua. Conforme crecen el blastocisto en desarrollo y los trofoblastos que lo rodean, así como la decidua que lo cubre, un polo de esta masa se extiende hacia la cavidad del útero, mientras que el otro polo permanece enterrado en el endometrio y la decidua. El polo más interno dará lugar a la placenta (es decir a los trofoblastos vellosos), en tanto el polo que se desarrolla hacia la cavidad endometrial queda cubierto por el corion frondoso, que en este momento se encuentra cubierto por decidua (capsular). Con el crecimiento embrionario continuado se restringe el aporte sanguíneo al corion que reviste la cavidad endometrial, perdiéndose la naturaleza vellosa de este tejido, al igual que su abastecimiento sanguíneo; en este momento se convierte en una membrana fetal avascular, esto es, el corion liso. Conforme el embrión se expande, la decidua capsular se fusiona con la decidua parietal (materna).

El agujero en el epitelio uterino que crea el blastocisto 9.5 días después de la fecundación, conforme se implanta indica el tamaño del blastocisto en el momento de la penetración en la superficie endometrial. El defecto está limitado por una zona de epitelio endometrial materno que se encoge a medida que el trofoblasto se extiende debajo de éste.

A los 14-21 días de la fecundación, las estructuras trofoblásticas en la periferia del blastocisto se semejan a las vellosidades de la placenta madura, y la zona de la masa celular interna comienza a organizarse en embrión.

## DESARROLLO FETAL

La obstetricia de la actualidad enfoca la investigación a la fisiología y fisiopatología del feto, su desarrollo y su ambiente, teniendo como resultado que se considere al feto como paciente.

Así, el cuidado de los ginecoobstetras hacia la mujer embarazada puede ser tan importante hacia el feto. La contribución del producto de la concepción hacia la implantación, la aceptación inmunológica, el reconocimiento del organismo materno del embarazo, la función endocrina y parto son de importancia extrema y esenciales para el éxito de la gestación (figura 3-6).



Figura 3-6. Embrión de cinco semanas.

## Crecimiento morfológico

Dos semanas después de la ovulación pueden identificarse varios hechos sucesivos que son la ovulación, la fertilización del óvulo, la formación del blastocisto y su implantación.

Las vellosidades coriales primitivas se forman de manera rápida después de la implantación y, cuando ocurre, a todo el producto de la concepción se le conoce como embrión (figura 3-7).

El periodo embrionario comienza a partir de la semana 3 después de la ovulación/fertilización, que coincide con la fecha esperada de menstruación, y con que las pruebas de embarazo que miden la gonadotropina coriónica (hCG) sean positivas.

Al final de la cuarta semana de ovulación, el saco coriónico es de 2 a 3 cm de diámetro y el embrión es de 4 a 5 mm de longitud. La división del corazón primitivo inicia a mitad de la cuarta semana. Los esbozos de los brazos y piernas están presentes y el amnios comienza la formación del cordón umbilical. (figura 3-8).

Al final de la sexta semana de fertilización el embrión mide de 22 a 24 mm y la cabeza y el tronco son de la misma dimensión. El corazón está formado por completo. Los dedos de manos y pies están presentes y los brazos se doblan en los codos. El labio superior



Figura 3-7. Embrión de cuatro semanas.

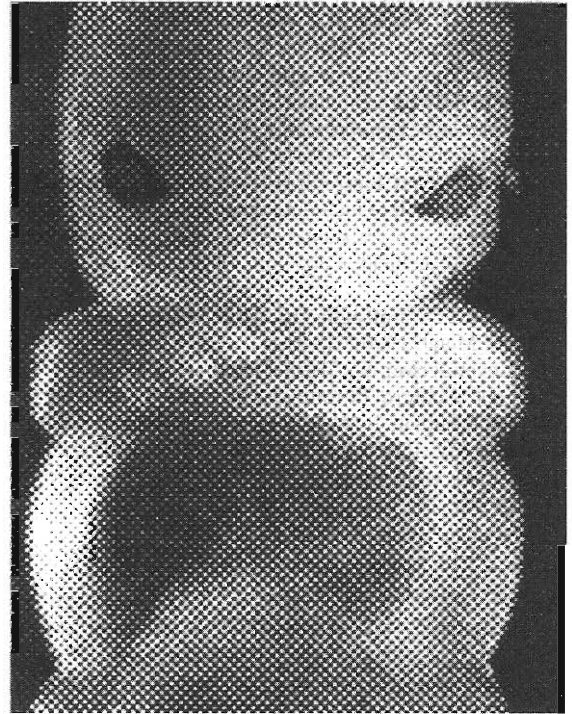


Figura 3-8. Embrión de siete semanas.

es completo y los oídos externos forman elevaciones definitivas a ambos lados de la cabeza.

Arbitrariamente se menciona que el período fetal inicia en la semana posterior a la fertilización o 10 semanas después de la última menstruación. En este momento el feto mide 4 cm. El desarrollo durante el período fetal consiste en el crecimiento y maduración de las estructuras formadas en el período embrionario.

La longitud cráneo-caudal alcanza 6 a 7 cm al final de la semana 12 de gestación. Aparecen los centros de osificación en la mayoría de los huesos y los dedos están diferenciados. La piel y las uñas se han desarrollado y los genitales externos dan signos de diferenciación y puede detectarse el sexo a las 14 semanas. Al final de la semana 16, la longitud cráneo-caudal es de 12 cm y el peso es de 110 g. Al final de la semana 20 el feto pesa alrededor de 300 g y comienza a aumentar de manera lineal; la piel disminuye su transparencia, el lanugo cubre el cuerpo y se desarrolla el cabello. Al final de la semana 24 el feto pesa 630 gramos. La piel se arruga y comienzan los depósitos de grasa, se reco-

nocen las cejas y las pestañas y la cabeza aún es grande; el desarrollo pulmonar con bronquios, bronquiolos y alveolos casi finaliza, aunque los sacos terminales aún no se forman.

Al final de la semana 28, la longitud cráneo-caudal alcanza 25 cm y el feto pesa alrededor de 1100 gramos. La piel es roja y se encuentra cubierta por vernix caseoso. La membrana pupilar desaparece de los ojos. Si nace, llora débilmente y tiene movimientos energéticos de sus extremidades.

Al final de las 32 semanas, la longitud cráneo-caudal es de 28 cm y el peso alrededor de 1800 g. La piel es roja y arrugada y su supervivencia es alta si nace en este momento. Al final de la semana 36, la longitud cráneo-caudal alcanza alrededor de 32 cm y el peso es de 2500 g. Debido al depósito de grasa subcutánea, el cuerpo es más redondeado y las arrugas desaparecen del rostro. A las 40 semanas de la fecha de la última menstruación se llega al término, el feto está completamente desarrollado con las características de un recién nacido.

## REFERENCIAS

1. **Adashi EY, Leung PCK:** *The ovary. Comprehensive endocrinology revised series.* New York, Raven Press, 1993.
2. **Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom KD (eds.):** *Fetal growth and development. Williams obstetrics.* 21ª ed. New York, McGraw-Hill, 2001.
3. **Jeffcoate SL:** *The luteal phase. Current topics in reproductive endocrinology.* Vol. 4. London, J. Wiley and Sons, 1985.
4. **Katz E, McClamrock HD, Adashi HD, Adashi EY:** Ovarian failure including menopause, premature menopause, and resistant ovarian syndrome, and hormonal replacement. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1991;2:392.
5. **Klein NA, Battaglia DE, Miller PB:** *J Clin Endocrinol Metab* 1996;8:1946.
6. **Leyendecker G, Waibel-Treber S, Wildt L:** The central control of follicular maturation and ovulation in the human. In: *Oxford reviews of reproductive biology.* Vol. 12. Oxford University Press, 1990:93.
7. **Moore KL:** *The developing human: clinically oriented embryology.* 4ª ed. Philadelphia, Saunders, 1988.
8. **Pescovitz OH:** The endocrinology of the pubertal growth spurt. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1990;367:119.
9. **Plin RA, Fox WW (eds.):** *Fetal and neonatal physiology.* Philadelphia, Saunders, 1992:1187.
10. **Rosenfield A, Fathalla MF (eds.):** Maduración y transporte del óvulo, fecundación, anidación, embarazo y lactancia. En: *FIGO manual de reproducción humana.* New York, Parthenon, 1994:77.
11. **Scott JR, DiSaia PJ, Hammond C.B, Spellacy WN:** *Danforth's obstetrics and gynecology.* 8ª ed. Philadelphia, Lippincott and Wilkins, 1999.
12. **Sharara FI, Giudice LC:** Role of growth hormone in ovarian physiology and onset of puberty. *J Soc Gynecol Invest* 1997;4:2.
13. **Tanner JM:** *Growth and adolescence.* 2ª ed. Oxford, Blackwell Science, 1962.
14. **Yen SSC, Jaffe RB:** *Reproductive endocrinology.* 3ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1991.

# Diferentes etapas de la vida de la mujer

Efraín Vázquez Benítez, José E. Vázquez Martínez de Velasco

Aunque son aceptables otras subdivisiones del ciclo vital femenino, adoptaremos aquí la que nos parece más sencilla, en **tres etapas** (infancia, edad reproductiva y posmenopausia), separadas por **dos periodos de transición** (la adolescencia y el climaterio). Esta subdivisión simplificada facilita un rápido repaso de las características más relevantes, tanto de la fisiología de cada edad y de sus fases transicionales, como de la fisiopatología de sus alteraciones, formando así una base para el entendimiento de la patología y la terapéutica. En este capítulo nos referiremos con cierta amplitud a la infancia y la adolescencia, ya que los problemas de las otras edades están adecuadamente cubiertos en otros capítulos de este libro.

## LA INFANCIA

Las más de las veces, el primer contacto lo establece el pediatra y es él quien solicita la colaboración del ginecólogo; en otras ocasiones, es el ginecoobstetra que atendió el parto de la madre quien primero es consultado.

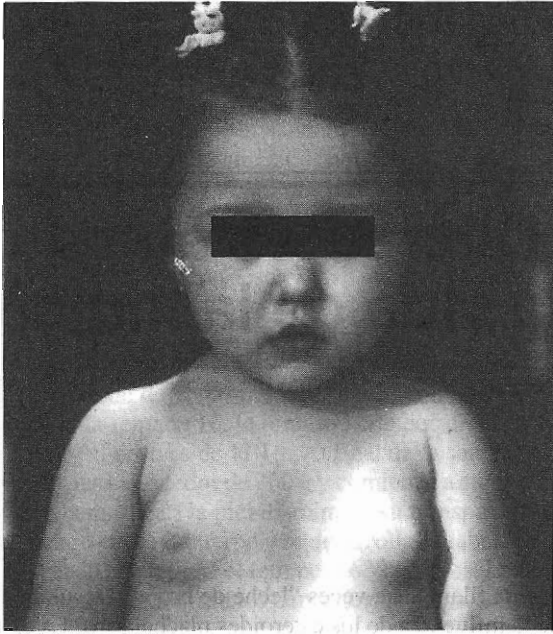
## LA RECIÉN NACIDA

Cronológicamente hablando, un primer problema puede ser la ginecomastia y aun la galactorrea de la recién

nacida (llamada a veces "leche de bruja"), resultante de la influencia de los esteroides placentarios. La exploración clínica resuelve bien el diagnóstico; sólo se requiere informar apropiadamente a la familia, observar, abstenerse de cualquier interferencia y el "problema" se resuelve espontáneamente en el curso de unas tres semanas. Excepcionalmente es asimétrica o persistente, en cuyo caso sí requiere mayor estudio endocrinológico en colaboración de grupo. Es rara la ginecomastia más adelante y a veces se debe a acumulación de tejido retromamario sin crecimiento real de la glándula (figura 4-1).

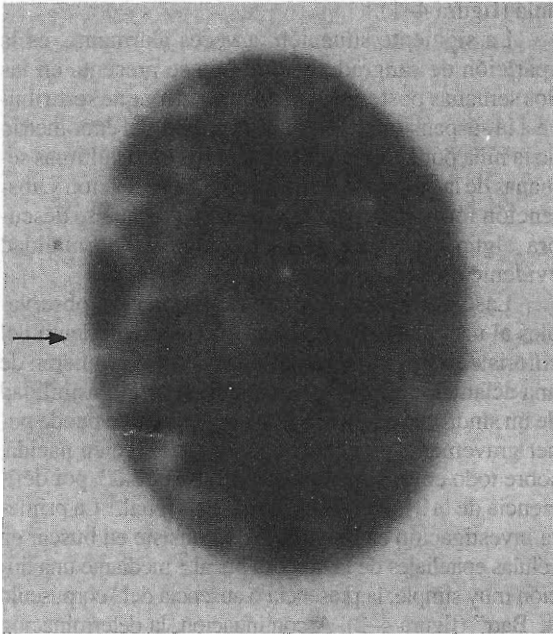
La siguiente situación, a veces alarmante, es la aparición de sangrado genital que se presenta en las dos semanas posteriores al nacimiento y que se atribuye a la suspensión del estímulo que sufre el endometrio de la niña por los esteroides maternos en las últimas semanas de la gestación. Exploración, observación y abstención forman la regla básica, a menos que se descubra alguna masa abdominal o alguna anomalía evidente en los genitales.

Las malformaciones del aparato genital observables al nacimiento, particularmente el crecimiento del clítoris o la fusión de los labios menores, requieren de una aclaración inmediata para descartar la posibilidad de un síndrome adrenogenital congénito que puede poner gravemente en peligro la vida de la recién nacida, sobre todo en su variedad "perdedora de sal", por deficiencia de la 21- $\alpha$ -hidroxilasa suprarrenal.<sup>1</sup> La primera investigación es muy rápida y consiste en buscar en células epiteliales de la mucosa bucal,<sup>2</sup> mediante una tinción muy simple, la presencia o ausencia del "corpúsculo de Barr" (figura 4-2). A continuación, la determinación



**Figura 4-1.** Ginecomastia por acumulación de tejido retro-mamario.

del cariotipo, así como de los niveles circulantes de cortisol y andrógenos, son de capital importancia. La asig-



**Figura 4-2.** Microfotografía de célula epitelial bucal que muestra el corpúsculo de Barr.

nación de género debe a veces diferirse hasta no tener la seguridad de la anatomía y la genética, para evitar errores de más problemática resolución.

## LA PRIMERA INFANCIA

En la edad preescolar domina el campo la leucorrea, a veces de origen infeccioso (gérmenes coliformes y actualmente con poca frecuencia el gonococo), y otras por simple defecto en el aseo local. El tratamiento antibacteriano específico y el despegamiento manual de los labios menores adheridos debe ser seguido de tratamiento local de dos semanas con crema que contenga estrógenos, con lo cual se resuelve bien el problema.

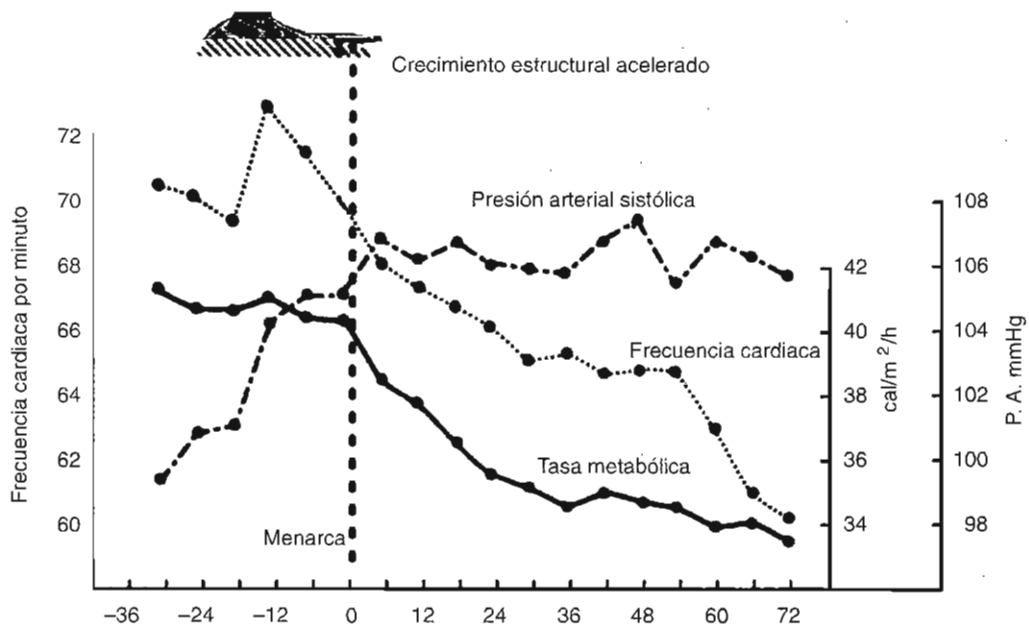
Más adelante se pueden encontrar lesiones traumáticas por estimulación relacionada con maniobras masturbatorias (ojo a la posible manipulación o agresión sexual por parte de los adultos, a veces difícil de investigar sin causar grandes inquietudes y que, de no comprobarse, puede ser motivo de acusaciones infundadas). El auxilio prudente de familiares cercanos o de una trabajadora social puede ser indispensable. Parcialmente se puede resolver evitando todos los motivos de irritación local y proporcionando a la niña elementos de juego y otros intereses que le ocupen la mentalidad. Las actitudes de reprobación o de castigo son contraproducentes. Si hay infección o infestación (bacterias, hongos, helmintos), el tratamiento será el indicado según la especie identificada y su sensibilidad a los antibacterianos o antiparasitarios correspondientes.

## EN LA ETAPA ESCOLAR

En la edad puberal temprana hemos visto sangrados genitales muy profusos. Además de confirmar si hay otros indicios de pubertad precoz isosexual (ver adelante), es obligada la investigación de masas abdominales o pélvicas (tumores ováricos funcionantes) y determinaciones hormonales que confirmen o descarten trastornos neurohipofisogénicos; debe considerarse la posibilidad de iatrogenia por toma involuntaria o accidental de estrógenos: en épocas en que la anticoncepción hormonal era ocultada, llegamos a ver pseudopubertad precoz en niñas que accidentalmente, por imitación o travesura, habían ingerido las tabletas prescritas a la madre.

En la pseudopubertad precoz heterosexual es obligada la investigación del funcionamiento corticoadrenal. En cualquiera de estos casos es muy importante valorar la maduración psíquica de la paciente (ver más adelante), pues resulta peligroso el despertar inesperado de la libido o la tendencia a la sexualidad, inconsciente aún, que las pone en riesgo de ser sujetos de agresión sexual y aun de embarazo.





**Figura 4-3.** Relaciones entre parámetros fisiológicos seleccionados para maduración sexual (en este caso, menarca) durante el inicio del crecimiento en la adolescencia.

## PUBERTAD Y SUS TRASTORNOS

Importa aquí establecer desde el principio algunas definiciones de términos que frecuentemente se utilizan con un sentido equívoco o erróneamente intercambiables, sin serlo:

- Adolescencia: periodo de la vida durante el cual suceden fenómenos de maduración física y emocional que transforman a la niña en mujer.
- Pubertad: aparición sucesiva y ordenada de los cambios somáticos conocidos como "caracteres sexuales secundarios".
- Pubarquia: aparición y crecimiento progresivo del vello pubiano y axilar.
- Telarquia: inicio del desarrollo de la glándula mamaria.
- Menarquia: fecha en que aparece la primera menstruación.
- Nubilidad: aparición de la ovulación, que hace a la púber capaz de embarazarse.
- Virginidad: integridad anatómica del himen.

El conjunto de fenómenos que integran la pubertad se inicia, por lo general, entre los 8 y los 14 años.<sup>3-7</sup> Hay cambios en varios de los elementos de juicio respecto de la salud (figura 4-3), que se atribuyen a un progre-

sivo funcionamiento probablemente por maduración neuronal que se inicia en el sistema nervioso central, con la producción creciente de:

1. Neurotransmisores (noradrenalina, dopamina, acetilcolina, serotonina, melatonina).
2. Neuromoduladores peptídicos (opioides cerebrales, neuropéptido "Y", galanina, hormona liberadora de corticotropina, hormona liberadora de gonadotropina).
3. Esteroides muy específicos (alopregnenolona, dehidroepiandrosterona y su sulfato), llamados "neuroesteroides" porque se producen localmente a partir de precursores.

En cada uno de estos grupos de mediadores se conocen cada vez nuevos compuestos involucrados en el proceso, afinando la mejor comprensión del delicado equilibrio entre todos ellos, con efectos descendentes, ascendentes y de retroalimentación, que en parte aclaran y en parte complican el panorama global del proceso.<sup>8-11</sup> Es obvio señalar que, sea con influencias directas o "permissivas", de hecho todo el sistema endocrino interviene en sentido bidireccional en el proceso de maduración.

Un indicio temprano de que la pubertad se está iniciando es una fase de crecimiento estatural rápido que puede agregar hasta 25 o 30 cm a la talla en dos años, por efecto de los liberadores hipotalámicos que inducen una mayor secreción de hormona de creci-

miento en la hipófisis, auxiliado por los estrógenos ováricos y los andrógenos suprarrenales hasta lograr la llamada "maduración ósea", con el cierre total y definitivo de los cartílagos de crecimiento en las epífisis de los huesos largos y la calcificación de los huesos del carpo (cuadro 4-1) que había venido produciéndose progresivamente en la infancia. No termina el crecimiento con la aparición de la menarca, pero sí ésta es prelude de que en un año y medio o dos aquél será concluido. La menarquia suele considerarse como el centro de atención en esta época, la cual sucede con ciertas variaciones en la edad (figura 4-3).

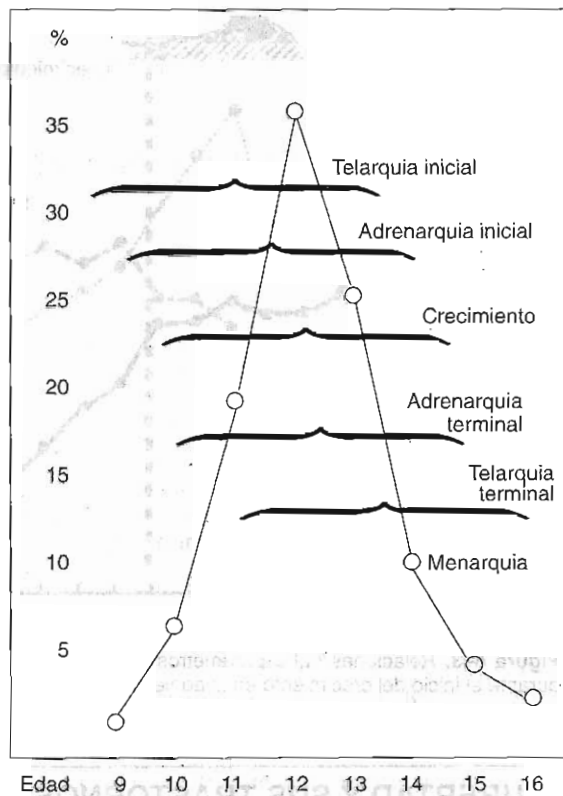
Aumenta también el índice de masa corporal (IMC = peso en kg/talla en centímetros al cuadrado). Por épocas se ha dicho que uno de los desencadenantes de la pubertad es el alcance de cierta proporción entre tejido magro y adiposo, pero es difícil saber cuál es la causa y cuál el efecto. Como este crecimiento tiene un progreso ordenado y secuencial, por su estudio se puede hacer una estimación del resultado somático que se va obteniendo con todos los cambios hormonales de la pubertad.

A pesar de los avances señalados, que parecen ir desvirtuando conceptos previamente establecidos, sigue teniendo importancia que para que aparezca la menarquia se necesita alcanzar una "masa corporal crítica", tanto en la relación del peso con la estatura, como en la proporción entre tejido adiposo y masa magra. Cada vez se da mayor importancia a la capacidad del tejido adiposo para metabolizar y transformar esteroides de origen inicialmente gonádico o suprarrenal; recientemente se ha incorporado la leptina como producto hormonal de los adipocitos, con importante influencia en la regulación del apetito.

El "estilo de vida" es de la mayor trascendencia y es actualmente aceptado que el dispendio excesivo de energía en deportistas y atletas,<sup>12-14</sup> las dietas que se imponen y el estrés que representa la disciplina del

**Cuadro 4-1. Edad en que aparecen los centros de osificación del carpo y huesos largos**

|                                 |         |
|---------------------------------|---------|
| Hueso grande                    | 6 meses |
| Hueso ganchoso                  | 7 meses |
| Epífisis inferior del radio     | 2 años  |
| Piramidal                       | 4 años  |
| Semilunar                       | 5 años  |
| Escafoides                      | 6 años  |
| Trapezio                        | 7 años  |
| Trapezoide                      | 7 años  |
| Epífisis inferior del cúbito    | 8 años  |
| Osificación total del esqueleto | 17 años |



**Figura 4-4. Cambios que se presentan durante la pubertad.**

adiestramiento, así como la angustia de la competitividad, son factores que determinan los trastornos menstruales o la amenorrea que frecuentemente sufren. Otro capítulo importante lo representan los trastornos de la alimentación, tanto en exceso como en el caso de la bulimia, como en las graves deficiencias de la anorexia nerviosa. Los mecanismos involucrados son los cambios en el tipo, duración, secuencia y proporciones de los mediadores químicos arriba mencionados y seguramente muchos más.

Por lo común, los fenómenos puberales llevan un orden cronológico que suele ser el mismo, aunque una leve alteración puede ser normal o provenir de una inadecuada memoria de los hechos por parte de la propia adolescente o de la madre.

Como se vio, en la figura 4-3 se esquematizan los cambios somáticos más sobresalientes de esta fase transitoria de la vida<sup>15</sup> y en la figura 4-4 los particulares de la pubertad, en la línea formada por pequeños círculos.

Por otro lado, en forma simultánea e íntimamente dependiente de los procesos señalados y con una gran influencia genética y de muchos procesos socioculturales, se verifican cambios profundos y muy comple-

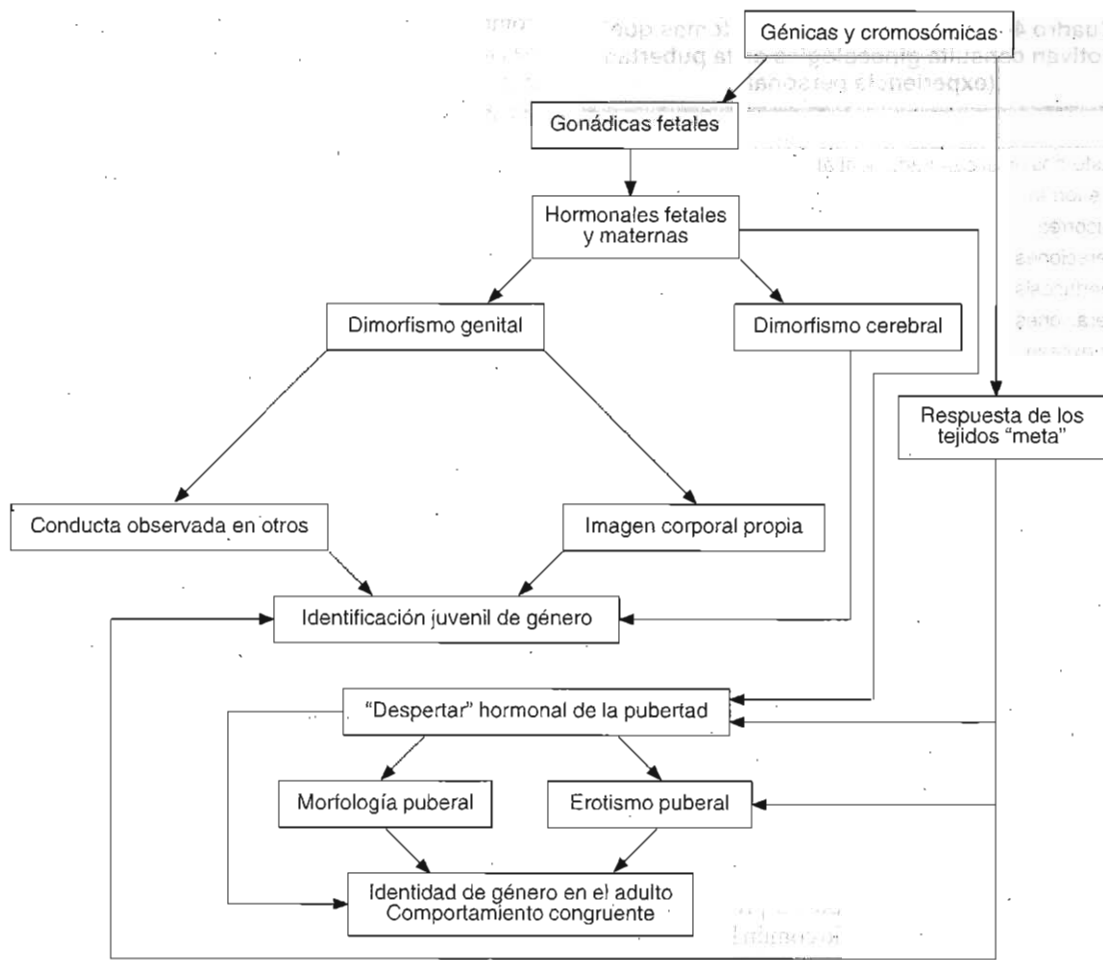


Figura 4-5. Causas que determinan y modulan la identidad de género.

jos en la mentalidad de la adolescente.<sup>16,17</sup> Suele haber una importante modificación de la imagen de sí misma ante los cambios físicos, en la aceptación de una serie de sensaciones nuevas y desconocidas, en su respuesta ante las actitudes y exigencias que le impone el medio familiar y social, en la adecuación conductual entre los impulsos interiores y el comportamiento que culturalmente se espera de ella. Sus manifestaciones son muy variadas en la respuesta individual ante la conformidad o rechazo del género al que pertenece, entre la afirmación del yo ante sí misma y ante su entorno familiar y social, así como ante nuevas responsabilidades reales o imaginadas. La figura 4-5 señala esquemáticamente los pasos más importantes y las correlaciones que implican la transformación puberal: la integración de la identidad de género. La discordancia o asincronía en esta secuencia pueden conducir a importantes desajustes que requieren atención multidisciplinaria.

## ALGUNOS PROBLEMAS DE LA PUBERTAD

El cuadro 4-2 señala cuáles son en nuestra experiencia las causas más frecuentes de consulta en esta época de la vida, que concuerdan en lo básico con lo publicado por otros autores.

En la colindancia de los terrenos de competencia entre el pediatra y el ginecólogo, hay muchos interceptos que requieren la experiencia de ambos especialistas. Son, por ejemplo, frecuentes las **consultas relacionadas con la talla de la niña**, más cuando la familia considera que es insuficiente. Importa mucho recabar la información sobre el crecimiento previo, su comparación con niñas de su misma edad, pero muy importante es saber las características estaturales de los

**Cuadro 4-2. Frecuencia de los síntomas que motivan consulta ginecológica en la pubertad (experiencia personal)\***

|                                     | %  |
|-------------------------------------|----|
| Trastornos en el sangrado genital   | 41 |
| Amenorrea                           | 13 |
| Leucorrea                           | 34 |
| Alteraciones en la glándula mamaria | 34 |
| Hipertricosis o acné                | 12 |
| Alteraciones del peso corporal      |    |
| Por exceso                          | 33 |
| Por defecto                         | 4  |
| Deseo de anticoncepción             | 8  |

\*El número es mayor de 100 porque frecuentemente las razones son concomitantes.

los familiares cercanos de la paciente, que pueden apoyar el criterio de que el problema es genético, como en algunos síndromes poco comunes, o simplemente familiar muy difícil de modificar. Las variantes en los datos antropométricos de la niña pueden ser una llamada de atención a que algo anormal está sucediendo, lo cual rápidamente se puede apreciar mediante el estudio de la "edad ósea" en radiografías simples de las manos, codos y rodillas, como quedó dicho antes.

**La aparición de vello real, o subjetivamente apreciada como excesiva,** puede presentarse en la cara, tronco o miembros. Por lo común la de los miembros es de origen genético, familiar o racial y no tiene causa endocrinológica. En la primera infancia, cierta pilosidad en el tronco, sobre todo en la región lumbar, es frecuente en el hipotiroidismo. Si en la pubertad aparece en la cara y se acompaña de acné, sí es un indicio de probable hiperandrogenismo (además de las variantes de la hiperplasia suprarrenal congénita de manifestación tardía, cada vez vemos ovarios poliquísticos en pacientes más jóvenes), que requiere estudio hormonal.

## TRASTORNOS DE LA MENSTRUACIÓN

La edad de la menarquia parece irse anticipando en el curso del último siglo por causas atribuibles a mejor alimentación y probablemente a mayor información que reciben las niñas prepúberes. Son frecuentes las irregularidades en cualquiera de los caracteres clínicos de la menstruación en la fase inicial, pero suelen corregirse en la mayor parte en forma espontánea en el curso del primer año en cuanto aparece el ciclo ovulatorio completo. De no ser así, o en casos extremos

como se ejemplifica más adelante, se requieren acciones médicas bien orientadas y correctamente ejecutadas. En la bibliografía se citan revisiones antiguas y recientes hechas en México.<sup>18</sup>

Dentro del amplio capítulo de los trastornos menstruales, sólo mencionaremos aquí que casi siempre se deben a estrogenismo persistente que produce hiperplasia glandular simple sin atipias y ésta, a su vez, es causa de sangrado que puede ser peligrosamente abundante. Como ejemplo de ello mencionaremos los datos más relevantes de un caso ilustrativo.

### Caso clínico No. 1

Breve historia clínica:

La paciente, M. L. I. E. (Exp. 15836), es traída a consulta por su madre a los 11 6/12 años por hemorragia genital. Los antecedentes carecían de importancia y sólo es necesario señalar que el crecimiento estatural acelerado había empezado a los 9 6/12 años, la telarquia había aparecido a los 10 y la pubarquia se inició a los 10 6/12 años. Como padecimiento actual se registró que la niña había comenzado a sangrar 27 días antes de la consulta, en cantidad progresivamente creciente hasta el momento del estudio, en que la madre consideraba que era excesiva. La paciente no manifestaba haber tenido ningún dolor ni síntomas abdominales o pélvicos, y sólo se quejaba de mareos, lipotimia y astenia acentuada. El resto del interrogatorio fue negativo. A la exploración física se consignaron los siguientes datos: talla: 1.44 m; peso: 52 kg; pulso: 110/min; T. A.: 120/70. Intensa palidez de la piel y mucosas. Sopro sistólico en la región precordial de mediana intensidad que se interpretó como funcional. En el abdomen se registró que había un panículo adiposo grueso y no se palparon anormalidades. Por tacto rectal se encontró el útero aparentemente normal y los ovarios dudosamente crecidos; no se apreció ninguna masa pélvica. Se observó sangrado genital abundante a través del himen íntegro.

Los exámenes de laboratorio revelaron que tenía 2.731,000 de eritrocitos, 8.4 g de hemoglobina y 25% de hematócrito. Los leucocitos eran 13,000, con neutrofilia de 73%. Las pruebas de tendencia hemorrágica fueron normales. El ultrasonograma abdominopélvico señaló que el útero tenía dimensiones de 7 x 4 x 3 cm, con un endometrio de 11 mm de espesor. Los ovarios eran de 28 mL de volumen y se apreciaban cavidades ecolúcidas de 10 a 25 mm de diámetro. No se consideró que las determinaciones hormonales en el plasma fueran a contribuir al diagnóstico, por lo que se omitieron.

Ante la abundancia del sangrado, se intentó corregir la anemia con transfusión sanguínea de 1000 mL y, previo "consentimiento informado", se realizó un legrado uterino instrumental logrando no desgarrar el

himen, con lo cual el sangrado disminuyó drásticamente y desapareció en los cinco días siguientes. El examen histopatológico del endometrio demostró hiperplasia endometrial glanduloquistica por estrogénismo persistente, probablemente derivado de anovulación.

La recuperación posoperatoria fue rápida y adecuada, desaparecieron los síntomas generales y el soplo cardiaco. Desde el siguiente día de la operación, se prescribió una dosis diaria de 80 µg de mestranol con 1 mg de noretisterona durante 21 días. Tres días después de suspender este tratamiento, se presentó un sangrado vaginal semejante a menstruación y en los seis meses siguientes se administró un régimen secuencial estrogénoprogestacional. Seis meses después (a los 13 años), la maduración puberal se había completado, el ultrasonido de control demostró completa normalidad y la paciente pasó a un programa de observación periódica semestral.

## AMENORREA PRIMARIA

En el caso de que la consulta sea por amenorrea primaria,<sup>19</sup> puede ser de utilidad el algoritmo que se presenta en la figura 4-6, que sugiere la forma de esclarecer el diagnóstico y plantear el posible tratamiento.

Una consulta poco común, pero que sirve para ilustrar algunas soluciones y actitudes que el ginecólogo debe asumir, se ejemplifica en el siguiente caso:

### Caso clínico No. 2

H. D. (Exp. 531), novicia en una orden religiosa, de 17 años de edad, es presentada a la consulta por la superiora de su congregación con motivo de que está preocupada por ser la única de su grupo que aún no ha tenido la menstruación. Se desconocen antecedentes familiares y entre los personales sólo se anota que las glándulas mamarias comenzaron a desarrollarse a los 11 años y han evolucionado en crecimiento progresivo aparentemente normal. No ha aparecido vello axilar y el púbico es muy escaso. El resto del interrogatorio es negativo.

A la exploración física se registraron los siguientes datos: Talla 1.54 m, peso 49 kg; T. A. 110/70; pulso 76. Cabeza, cuello y tórax cardiorrespiratorio, normales. Las glándulas mamarias corresponden volumétricamente a la etapa III de Tanner, pero los pezones son planos y las aréolas no están pigmentadas, a pesar de que la paciente es de color moreno (figura 4-7). No hay vello axilar. A la exploración abdominal hay sólo unos pocos vellos en el pubis, el panículo adiposo es delgado y en la región inguinal izquierda se palpa una

masa ovoide de unos 3 cm de diámetro mayor que desaparece hacia el abdomen al intentar precisar sus caracteres y se palpa el anillo y la procidencia de una hernia inguinal. En el lado derecho había también una hernia inguinal reductible sin masa palpable u otra particularidad especial. El resto de la exploración es negativa. Al tacto rectal no se identifican órganos genitales y al intentar tomar una muestra de citología vaginal se encuentra que la vagina tiene una profundidad de 3 cm y aparentemente no hay cuello uterino.

Con el vaginoscopio de Huffmann se comprobó la poca profundidad de la vagina, terminada en fondo de saco único y no se identificó cuello uterino.

En el poco material citológico obtenido no se encontró el corpúsculo de Barr. La apreciación hormonal fue de un nivel estrogénico como de 11° día del ciclo. El ultrasonograma pélvico señaló la presencia de una masa sólida de tejido en el centro de la pelvis de 3 x 1 x 1 cm y dos masas ovoides sólidas de 3 x 2 x 1.5 cm en la topografía de las gónadas, sin identificarse folículos.

Se solicitó cariotipo y se encontró que era 46XY.

No se consideró que las determinaciones hormonales posibles fueran a dar una contribución útil para la valoración del caso, cuyo diagnóstico, en este momento, era suficientemente claro que se trataba de un síndrome testicular feminizante con ausencia de respuesta de los órganos periféricos a la testosterona.

Por la posibilidad conocida de que estas gónadas sufran malignización por su ubicación ectópica intra-abdominal, se hizo una doble hemioplastia y a través del saco herniario se exteriorizaron y se extirparon ambas gónadas que macro-microscópicamente eran, en efecto, testículos en cuyos tubos seminíferos se encontraba detenida la maduración en la etapa de espermátidas, con células de Sertoli hipertróficas y con grandes acúmulos de células de Leydig que casi formaban adenomas intertubulares (figuras 4-8 y 4-9).

En los primeros días del posoperatorio se manifestó un grave síndrome vasomotor del climaterio que fue fácilmente controlado con terapia de reemplazo secuencial que se ha continuado indefinidamente para mantener el desarrollo mamario y evitar las consecuencias metabólicas de la gonadectomía. La evolución ha sido satisfactoria. En casos semejantes de esta naturaleza, incluso en pacientes que consultaron por amenorrea primaria y esterilidad matrimonial, se ha recurrido, además, a la formación quirúrgica de una neovagina con técnica de MacIndoe con injertos dérmicos o mediante segmentos de intestino, para permitir la cópula.

Este padecimiento suele ser familiar y afectar a varias hermanas (hermanos) y se transmite en forma mendeliana recesiva, por lo que la historia familiar es muy importante. Un comentario interesante es que, dado que la identidad de género es absoluta e irrevocablemente femenina, se debe **evitar que la paciente**

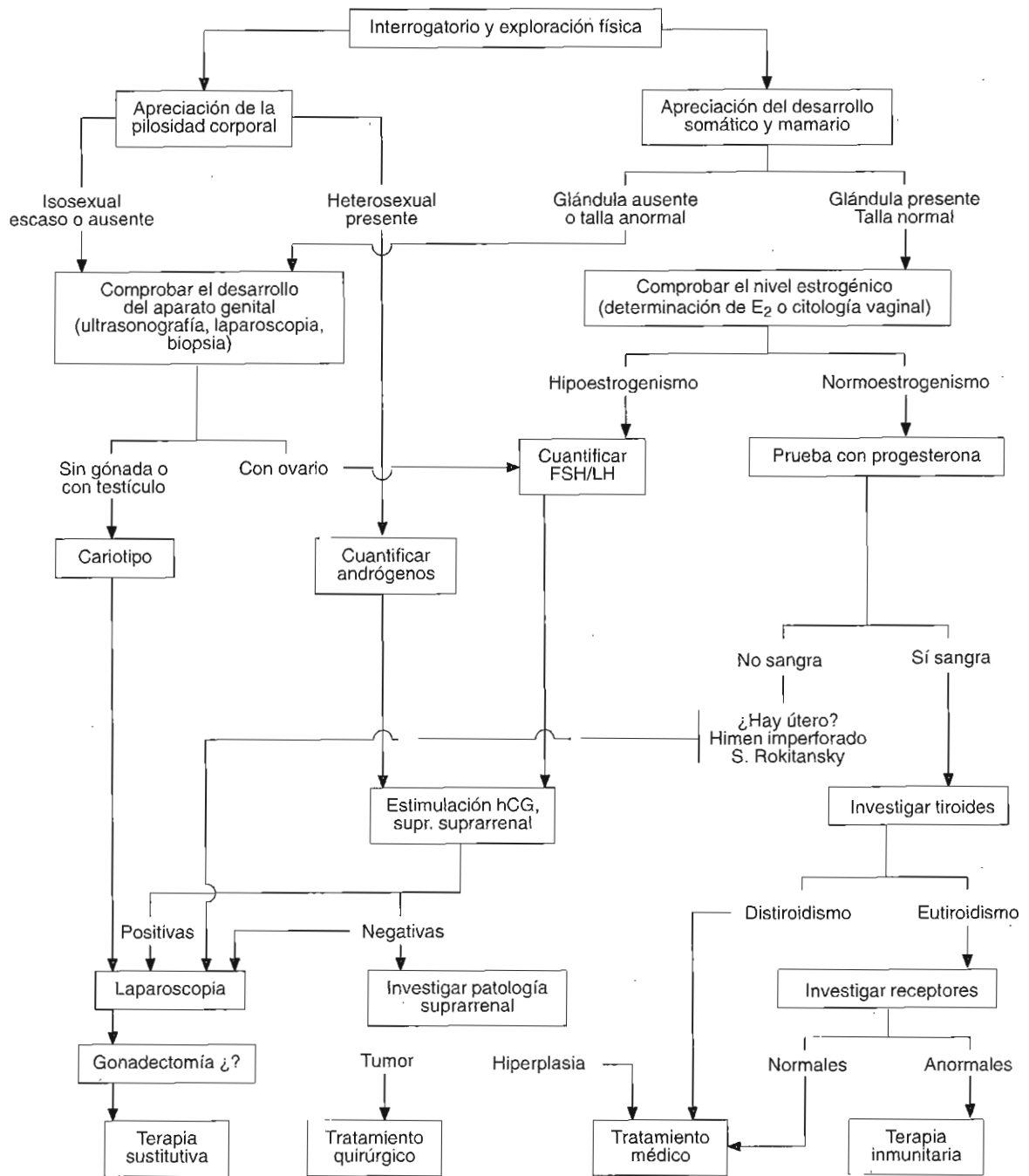
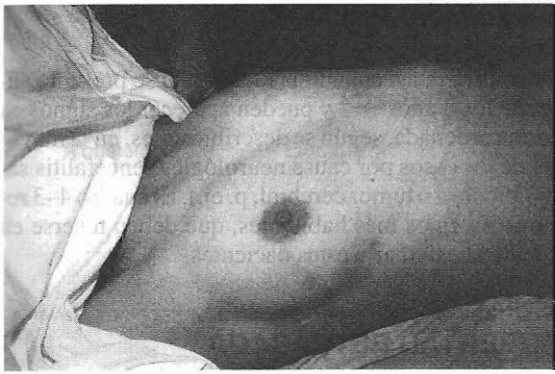


Figura 4-6. Estudio y manejo de la amenorrea primaria.

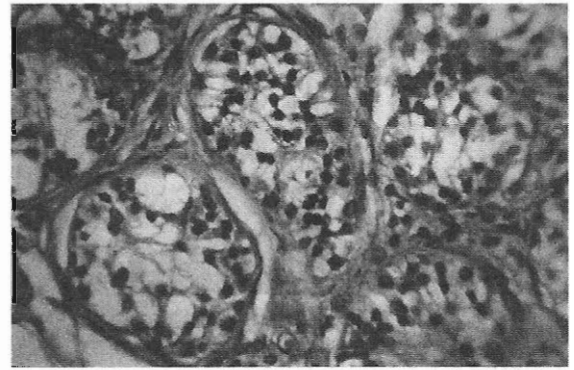
conozca la realidad de su sexo genético y gonádico y siga actuando en el papel femenino el resto de su vida. Por supuesto, debe saber que la amenorrea y la esterilidad serán definitivas. La religiosa sigue en su

congregación y las casadas continúan siéndolo felizmente, aunque sin reproducirse.

A veces se trata de un defecto cromosómico, como es el caso de los cariotipos 46XO, mosaicos XY/



**Figura 4-7.** Etapa III de Tanner, pezones planos y areola sin pigmentación.



**Figura 4-9.** Microfotografía que muestra células de Sertolio hipertróficas y grandes acúmulos de células de Leydig.

XO que originan casos típicos a parciales del síndrome de Turner (figura 4-10) 47XXX, etc.

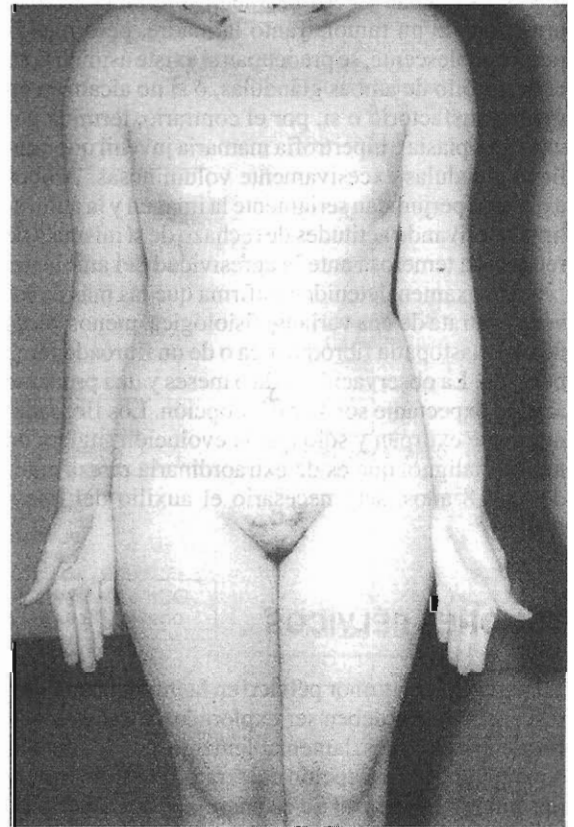
Entre las malformaciones congénitas que afectan al aparato genital y que causan falsa amenorrea primaria (criptomenorrea) están el himen imperforado (figura 4-11), la falta de comunicación entre el útero y la vagina (síndrome de Rokitansky) y otros menos frecuentes.

En conjunto se estima la prevalencia de estos problemas en 3.87 por 1000.<sup>20</sup>

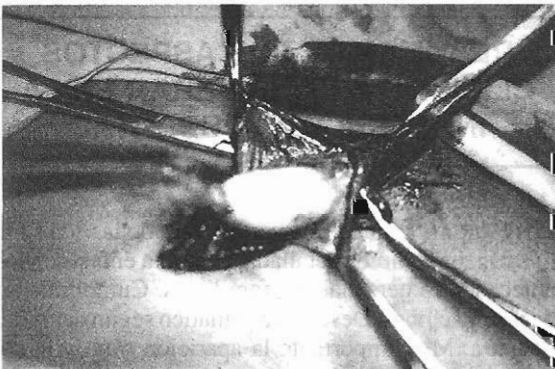
## AMENORRREA SECUNDARIA

Ante una amenorrea secundaria, lo primero a descartar es el embarazo. El estudio y su tratamiento difieren poco de los de la mujer en edad reproductiva y se resumen en el algoritmo de la figura 4-12. Resuelto el diagnóstico, puede hacerse tratamiento sintomático con esteroides ováricos secuenciales y dejar la posible

inducción de la ovulación para cuando sea adecuado buscar la reproducción.



**Figura 4-10.** Síndrome de Turner.



**Figura 4-8.** Saco herniario con la gónada.

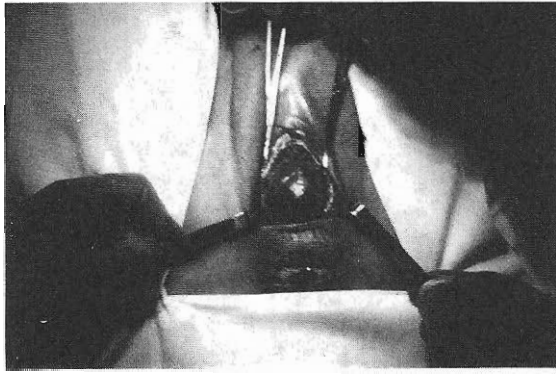


Figura 4-11. Himen imperforado.

## PROBLEMAS DE LA GLÁNDULA MAMARIA

Con relación a la glándula mamaria, a veces las madres se angustian ante la aparición para ellas sorpresiva de la telarquia, que puede ser asincrónica entre ambos lados y puede ser erróneamente interpretada como presencia de un tumor. Tanto la madre, pero más la propia adolescente, se preocupan si existe asimetría en el desarrollo de ambas glándulas, o si no alcanzan un grado satisfactorio o si, por el contrario, termina por una hiperplasia e hipertrofia mamaria juvenil que conlleva glándulas excesivamente voluminosas. Ambos extremos perjudican seriamente la imagen y la autoestima, motivando actitudes de rechazo de sí misma y de retracción temerosa ante la agresividad del ambiente.

Un examen detenido confirma que las más de las veces se trata de una variante fisiológica, menos veces de una mastopatía fibroquística o de un fibroadenoma benigno. La observación cada 6 meses y una prudente actitud expectante son la mejor opción. Los fibroadenomas se extirpan y sólo que la evolución sugiera un tumor maligno, que es de extraordinaria rareza antes de los 18 años, será necesario el auxilio del oncólogo.<sup>21</sup>

## TUMORES PÉLVICOS

La regla ante un tumor pélvico en la infancia o la adolescencia es que deben ser explorados y tratados quirúrgicamente, pues, lamentablemente, con frecuencia son malignos, a excepción del teratoma adulto (quiste dermoide) del ovario. Se requiere a veces un criterio oncológico radical que debe dejar a un lado las consideraciones sobre reproducción para favorecer la sobrevivencia de la paciente.<sup>22</sup>

## PUBERTAD PRECOZ

Se considera así cuando la menarquia se presenta antes de los 8 años<sup>23,24</sup> y pueden aparecer los signos en forma ordenada, según se describió antes, en la mayoría de los casos por causa neurológica (encefalitis sarampionosa o tumor cerebral, p. ej.). El cuadro 4-3 resume los tipos más habituales, que deben tenerse en cuenta al estudiar a estas pacientes.

## PUBERTAD RETRASADA

Parte de los aspectos a considerar si los cambios puberales no se han iniciado antes de los 16 años o se detuvieron en su evolución pueden coincidir con lo mencionado sobre la amenorrea primaria. Las causas más comunes se mencionan en el cuadro 4-4. Obviamente, el tratamiento se orientará según los hallazgos que se encuentren en el caso particular.

## MEDICINA PREVENTIVA EN LA EDAD PUBERAL

La consulta en esta edad es una dorada oportunidad que el clínico no debe dejar pasar para establecer un programa de medicina preventiva que va desde la revisión y complemento de las vacunaciones que haya recibido o enfermedades que haya padecido la niña, por ejemplo la varicela, sarampión y rubéola, hasta la información veraz y discreta, pero efectiva, sobre sexualidad, anticoncepción y prevención de las enfermedades sexualmente transmisibles.<sup>25-28</sup> Igualmente, el consejo sobre ejercicio, dieta y complementos alimentarios puede ser de gran valor para el futuro de la adolescente.

## RESUMEN DE LOS ASPECTOS CLÍNICOS A CONSIDERAR EN LA INFANCIA Y LA PUBERTAD

Los estudios aplicables en estas fases de la vida son:

Historia clínica detallada, con gran énfasis en los antecedentes personales y familiares. Cumplimiento de vacunaciones. Desarrollo somático según datos del pediatra. Muy importante la aparición o no y la secuencia de indicios de maduración puberal.

Solicitar una lista de los alimentos ingeridos en la semana, cualitativa, cuantitativa y con horario, para va-



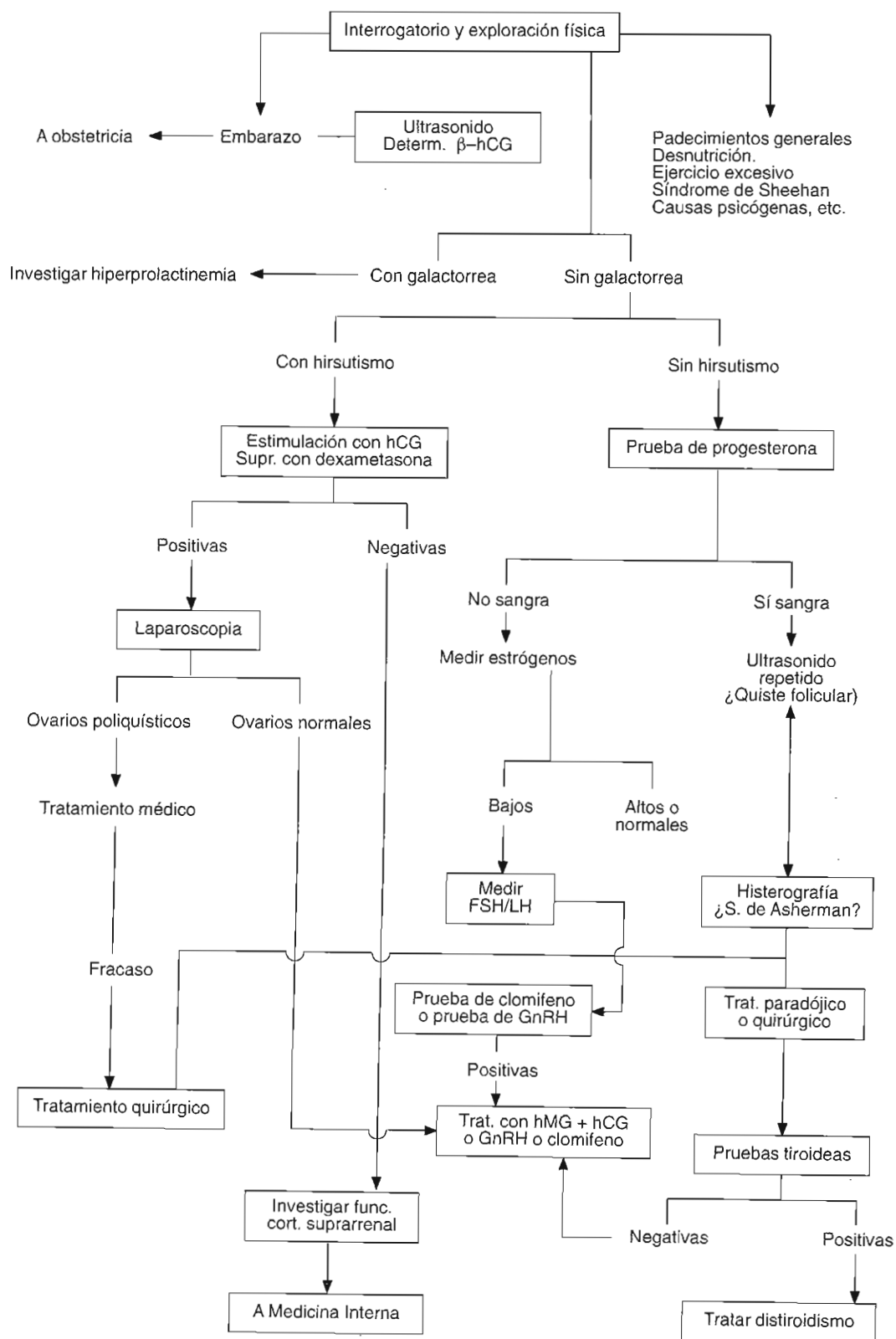


Figura 4-12. Estudio y manejo de la amenorrea secundaria.

**Cuadro 4-3. Principales formas de la pubertad precoz**

---

Menarquía precoz: antes de los 8 años  
 Pubertad precoz isosexual  
 Pubertad precoz heterosexual

A. Pubertad precoz verdadera

1. Hipotalámica o cerebral (con un desarrollo ordenado, sobre un modelo normal)
  - Por lesión destructiva
  - Por compresión debida a tumores o quistes
  - Posmeningítica o posecefalítica
  - Por "espasticidad" cerebral (parálisis cerebral)
2. Idiopática
  - "Constitucional"
  - Con displasia fibrosa polioestótica (síndrome de Albright)

B. Pubertad precoz falsa

1. De origen ovárico
  - Tumor de células granulosas
  - Otros tumores funcionales (teratoma, corioepitelioma)
  - Quistes foliculares
2. De origen suprarrenal (frecuentemente es heterosexual)
  - Tumor corticosuprarrenal
  - Tumor de restos suprarrenales en el ovario
  - Hiperplasia suprarrenal congénita
3. De los órganos terminales
  - Mamodisplasia infantil
  - Hipertrofia clitorídea
4. Yatrógena
  - Por esteroides ováricos
  - Por gonadotropinas (en una época fueron administradas para adelgazar)

---

lorar los hábitos alimentarios. Averiguar los hábitos de ejercicio físico.

Exploración física cuidadosa y detenida en búsqueda de posibles indicios de alteraciones endocrinas (medidas antropométricas, hipertriosis, hirsutismo o acné, espesor y distribución del tejido adiposo, grado de desarrollo mamario, grado de desarrollo y posibles lesiones de los órganos genitales externos, búsqueda intencionada de hernias inguinales).

Estudios inmediatos simples: examen en fresco de la secreción vulvouretral para valorar factores inflamatorios y con colorante de Rakoff para evaluar el grado de efecto estrogénico.

Posteriormente, según el caso:

**Cuadro 4-4. Principales formas de la pubertad retrasada**

---

Por alteraciones del sistema nervioso central

- Tumores cerebrales que comprimen o destruyen el hipotálamo
- Gliomas hipotalámicos o del quiasma óptico
- Tumores hipofisarios (craniofaringioma)
- Consecutiva a traumatismo craneal o radiación
- Epilepsia y los medicamentos empleados para ella

Por deficiencia selectiva de gonadotropinas

- Síndrome de Kallman
- Deficiencias selectivas de FSH o LH
- Hiperprolactinemia

Deficiencia múltiple de hormonas pituitarias

Desnutrición y otros trastornos con avitaminosis importantes

- Alimentación de la miseria
- Anorexia nervosa*
- Bulimia
- Psicosis juvenil importante, ejercicio físico excesivo, sobre todo en estrés

De causa ovárica primitiva

- Ausencia de tejido folicular (trastornos cromosómicos: X0, XY/X0, XXY, XXX)
- Destrucción quirúrgica, o por radiación o quimioterapia
- Consecutiva a inflamación pélvica pioovario o tuberculosis)
- Ooforitis autoinmunitaria
- Resistencia o defectos en los receptores a FSH o LH

De causas hormonales no ováricas o metabólicas

- Hiperplasia suprarrenal congénita, diversas variedades
- Síndrome de Cushing
- Hipertiroidismo o hipotiroidismo importante
- Diabetes infantil descompensada
- Galactosemia
- Sustitutiva quirúrgica
- Médica inmunológica

---

- Cultivos específicos para gérmenes y hongos patógenos.
- Radiografías simples de las muñecas, codos y rodillas para estudio de la maduración esquelética (edad ósea).
- Ultrasonografía abdominopélvica, a veces complementada con tomografía computarizada.
- En duda de malformación o posible lesión vaginocervical: vaginoscopia con el vaginoscopio de Huffmann o con un histeroscopia de contacto de 6 mm.

- Mediciones de hormonas plasmáticas en la pubertad precoz o en la retrasada.

Muy importante es considerar que la consulta en edad temprana es una oportunidad inestimable para hacer medicina preventiva de gran trascendencia para el futuro. A estos aspectos se ha dado gran importancia en las publicaciones sobre ginecología de la adolescencia,<sup>30</sup> son actividad preponderante de muchas clínicas especializadas que existen en el mundo y en diversas instituciones de nuestro país. Su importancia ha dado lugar a la formación de asociaciones para el estudio de esta subespecialidad de la ginecología.

---

## EN LA EDAD ADULTA

---

Las alteraciones más comunes en esta edad se pueden agrupar en:

- Trastornos de la menstruación.
- Dolor abdominopélvico.
- Leucorrea, prurito o ardor vulvoperineales.
- Reproducción y problemas relacionados con la misma: anticoncepción, esterilidad, trastornos de la sexualidad, paridad satisfecha.
- Problemas oncológicos pélvicos y mamarios, benignos o malignos.

Como en el presente libro hay varios capítulos que cubren de manera amplia estos aspectos de la salud fe-

menina, remitimos a ellos al lector para su apropiada revisión.

---

## EN LA TRANSICIÓN DEL CLIMATERIO

---

Las últimas décadas han permitido estudiar muy extensamente la patología de esta fase de transición, al grado que constituye una verdadera subespecialidad dentro de la ginecología.

En otros capítulos se trata con amplitud la problemática del climaterio.

---

## EN LA POSMENOPAUSIA TARDÍA Y LA ANCIANIDAD

---

- Enfermedades degenerativas y oncológicas tardías.
- Trastornos de la estática pelvigénital.
- Osteopenia y osteoporosis.
- Ateroesclerosis y sus consecuencias cardiovasculares, cerebrales, etc.
- Problemas psiquiátricos.

Todos estos rubros son tratados en otros capítulos, por lo que aquí se omiten.

---

## REFERENCIAS

1. **Vázquez E:** Estados intersexuales. III Intersexo femenino. *Gac Méd Méx* 1966:297-309.
2. **Greenblatt RB, Mateo de Acosta O, Vázquez E, Mullins DE:** Oral mucosal smears in detection of genetic sex. *JAMA* 1956;161:683-685.
3. **Cabeza de Flores A:** Ovario. En: Malacara JM, García-Viveros M, Valverde-Rodríguez C (eds.): *Fundamentos de endocrinología clínica*. México, La Prensa Médica Mexicana, 1977:188-216.
4. **Pinto G, Thibaud E, Rappaport R:** Pubertad normal. *Encycl Méd Chir Paris. Gynécologie* 1995:36-A-10.
5. **Sheil O, Turner M:** Adolescent gynaecology. En: *Studd progress in obstetrics and gynaecology*. Vol. 12. New York, Churchill Livingstone, 1996:215-233.
6. **Lanes RL, Gunczle P:** Pubertad. Trastornos en el niño y el adolescente. En: Chavarría C: *Endocrinología*. México, McGraw-Hill-Interamericana, 1998: 91-112.
7. **Grumbach MM, Styne DM:** Puberty: Oncogeny, neuroendocrinology, physiology and its disorders. En: Wilson JD, Foster DW, Kronenber HM, Larson PR (eds.): *Williams textbook of endocrinology*. 9th ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1998:1509-1625.
8. **Merenthaler I:** LHRH and sexual dimorphism. En Hökfelt T, Bartfai T, Crawley (eds.): *Galanin. Basic research discoveries and therapeutic implications*. *Ann N Y Acad Sci* 1998;863:175-187.
9. **Leibowitz SR:** Differential functions of hypothalamic galanin cell groups in the regulation of eating

- and body weight. En: Hökfelt T, Bartfai T, Crawley (eds.): Galanin. Basic research discoveries and therapeutic implications. Ann N Y Acad Sci 1998;863:206-220.
10. **Kalra SP, Horvath TL:** Neuroendocrine interactions between galanin, opioids, and neuropeptide Y in the control of reproduction and appetite. En: Hökfelt T, Bartfai T, Crawley (eds.): Galanin. Basic research discoveries and therapeutic implications. Ann N Y Acad Sci 1998;863:236-240.
  11. **Genazzani AR, Bernardi F, Monteleone P, Luisi S, Luisi M:** Neuropeptides, neurotransmitters, neurosteroids, and the onset of puberty. En: Creatas G, Mastorakos G, Chrousos GP (eds.): The young woman at the rise of the 21<sup>st</sup> century. Ann N Y Acad Sci 2000;900:1-9.
  12. **De Souza MJ, Miller BE, Loucks AA, Luciano AA, Pescatello LS, Campbell GC, Lasley BL:** High frequency of luteal phase deficiency and anovulation in recreational women runners: blunted elevation in follicle-stimulating hormone observed during luteal-follicular transition. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:4220-4232.
  13. **Laughlin GA, Domínguez CE, Yen SS:** Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in women with functional hypothalamic amenorrhea. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:25-32.
  14. **Bullen BA, Skrinar GS, Beitiniz IZ, von Mering G, Turnbull BA, McArthur JW:** Induction of menstrual disorders by strenuous exercise in untrained women. N Engl J Med 1985;312:1349-1353.
  15. **Banuet-Pérez ME:** La menarquía: encuesta ginecológica. Ginec Obstet Méx 1970;28:355-361.
  16. **Vázquez E:** Integración de la personalidad femenina. Ginec Obstet Méx 1977;42:73-81.
  17. **Marcus MD, Loucks TL, Berga SL:** Psychological correlates of functional hypothalamic amenorrhea. Fertil Steril 2001;76:310-316.
  18. **Schiavon-Ermani R, Jiménez-Villanueva CH:** Alteraciones menstruales en la adolescencia. Rev Endocr Nut 2001;9:141-153.
  19. **McIver B, Romansky SA, Nippoldt TB:** Evaluation and management of amenorrhea. Mayo Clin Proc 1997;72:1161-1169.
  20. **Edmonds DK:** Vaginal and uterine anomalies in the pediatric and adolescent patient. Curr Op Obst Gyn 2001;13:463-467.
  21. **Simmons PS:** Breast disorders in adolescent females. Curr Op Obst Gyn 2001;13:459-461.
  22. **Imai A, Furui T, Lida K, Tamaya T:** Gynecologic tumors and symptoms in childhood and adolescence. Curr Op Obst Gyn 2001;13:469-473.
  23. **Ajuria-Gottwald ML, Dorantes-Álvarez LM:** Pubertad normal y maduración sexual precoz en niñas. Experiencia en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de 1979 a 1997. Bol Med Hosp Infant Méx 1999;56:401-409.
  24. **Dakou-Voutetakis C:** Female sexual precocity. En: Creatas G, Mastorakos G, Chrousos GP (eds.): The young woman at the rise of the 21<sup>st</sup> century. Ann N Y Acad Sci 2000;900:209-217.
  25. **Nuño-Gutiérrez BL, Canales-Muñoz JL, Madrigal de León EA, Villaseñor-Farías M, Hidalgo-San Martín A:** Motivos y expectativas de los adolescentes sobre la utilización de servicios de salud. Rev Méd IMSS 1998;36:13-20.
  26. **Calabrini E, Gutiérrez-Ramírez S, Charri-Sánchez CI, Fuentes-Zurita MC:** Algunos dilemas éticos en los procesos de investigación sobre reproducción con adolescentes y jóvenes. Perinatol Reprod Hum 1999;13:24-31.
  27. **Villaseñor-Farías M, Nuño-Gutiérrez BL, Martínez-Ramírez AF:** Ética en investigación y educación sexual: reflexiones desde la práctica con adolescentes. Perinatol Reprod Hum Méx 1999;13:91-97.
  28. **Johnson AM et al.:** Sexual behavior in Britain: partnerships, practices, and HIV risk behaviors. Lancet 2001;358:1835-1854 (varios artículos consecutivos).
  29. *Práctica de la atención primaria preventiva. Guía para una evaluación de rutina.* ACOG, 1993.
  30. **Dewhurst CJ:** *Gynaecological disorders of infants and children.* Philadelphia, F. A. Davis Co., 1963.

## La relación médico-paciente

René Bailón Uriza

*Escuchando a un grupo de médicos jóvenes, un médico de mayor edad comentó: "No sé qué les pasa actualmente a los jóvenes que sólo les interesa el dinero. A nosotros nos bastaba con ser dioses."*  
Caricatura de un diario

Efectivamente, la relación médico-paciente (M/P) ha cambiado y estos cambios guardan íntima relación con factores humanos, científicos, tecnológicos, económicos, éticos, sociales, legales, etc. Por otro lado, la relación M/P constituye quizás, el instrumento más útil con el que cuenta el médico para alcanzar su objetivo, restablecer la salud del paciente y rehabilitarlo.<sup>1</sup>

Tan antigua como la humanidad, la relación M/P es para algunos armónica<sup>2</sup> y para otros asimétrica o disarmónica.<sup>3,9</sup> Lo verdaderamente importante es que tiene su esencia en el apego, respeto y consideración a la vida. Ambos M/P son testigos de las debilidades humanas y los riesgos que en función de factores externos corre la salud, así como del natural y progresivo deterioro físico relacionado con la edad, hasta la muerte.

Antiguamente la relación se daba entre un personaje con autoridad, sanador, cuya ascendencia descansaba en una personalidad religiosa y carismática, el médico. El otro personaje era el paciente, del que se esperaba confianza en el saber y cumplimiento de las indicaciones. Actualmente, con el desarrollo de la medicina científica, la autoridad del clínico, sin perder del todo su antiguo carácter casi sagrado, ha descansado en sus conocimientos científicos que le facultan para emitir un diagnóstico y prescribir tratamiento. Las características del paciente también han cambiado;

actualmente, no es el receptor pasivo, es una persona más informada y participa en su propio tratamiento. Por lo anterior, la relación M/P es en la actualidad de igual a igual, no de experto a receptor, es de mutua colaboración y responsabilidad.

Cuando de relación se habla, se debe entender la interacción entre personas.<sup>4</sup> Esta interacción en el caso de nuestra profesión la inicia el enfermo, pero el resultado final es de beneficio para los dos, M/P. Para el médico, la satisfacción de ser útil, de servir, de recibir educación continua a través de la experiencia y la remuneración recibida. Para el paciente, la satisfacción por la atención que se le otorgó y por la esperanza de recuperar la salud. Esta relación legalmente se interpreta como un contrato no escrito, cuyo inicio y terminación se dan espontáneamente. Para que lo anterior exista, es indispensable que se altere la salud, que el paciente lo acepte, que el médico lo detecte y que finalmente ambos acepten el compromiso.

El diálogo y la confianza han sido esenciales para el progreso de la medicina, que busca mejorar la vida del hombre a través de limitar el daño, controlar el dolor y mejorar la esperanza de la misma.

Para una buena relación M/P, el médico debe reconocer el contexto histórico y cultural del paciente; esto contribuirá a saber qué espera el paciente de él. De vital importancia es tener presente que ante un sufrimiento físico y emocional son puestos en juego mecanismos psicológicos tendientes a restablecer la homeostasis social y psicológica.<sup>1</sup> La enfermedad le ocasiona al paciente desequilibrios en su *self* (la manera como yo me veo) y en su *alter* (la manera como los demás me

ven y me conceptualizan) y que el médico debe siempre tener presente para otorgar de la mejor forma sus servicios.

Actualmente el médico ha deshumanizado a sus pacientes con la ayuda de los constantes adelantos tecnológicos, anteponiendo como escudo a la sabiduría, que sólo él posee. Esto, el paciente lo detecta gracias a que en la enfermedad el individuo es más sensible, más observador y más receptivo. Lo anterior dará como resultado una relación fría, carente de sentido.

Watzlawick<sup>5</sup> sostiene que la relación es una de las determinantes de la comunicación y ésta tiene un aspecto de contenido y un aspecto relacional. El aspecto relacional es una comunicación acerca del contenido y nos indica qué debemos entender de ésta. En todas y cada una de las entrevistas M/P, estará presente este fenómeno dando lugar a cuatro diferentes posibilidades:

1. M/P están de acuerdo en el contenido y tienen una adecuada relación. Constituye el ideal, pero desafortunadamente es lo menos frecuente.

Relación +  
+ contenido

2. M/P están de acuerdo en el contenido, pero no en cuanto a la relación. Esto es común en el medio institucional, originando que el paciente no cumpla con las indicaciones, no acuda a las citas y se facilita la creación de problemas, como sería una interacción de competencia, disputas, agotamiento físico y emocional, en donde ambos pierden.

Relación –  
+ contenido

3. M/P están en desacuerdo en el contenido, pero a pesar de esto existe una adecuada relación. En otras palabras, ambos están de acuerdo en que el médico sabe cómo restituir la salud, pero el paciente no está de acuerdo con algunas de las prescripciones. La relación está en riesgo.

Relación +  
– contenido

4. M/P están en desacuerdo con el contenido y la relación es inadecuada. Es el patrón menos deseable, pero desafortunadamente muy frecuente y es causa de muchos problemas y por ende fracasos en la atención. En esta posibilidad se descalifican y pierden ambos.

Relación –  
– contenido

Al comienzo de un nuevo siglo y con la perspectiva que abre el avance del conocimiento médico, tecnoló-

gico y cultural, es obligado restablecer esa gran alianza entre el M/P.

Teniendo como elementos centrales al médico y al paciente, la relación es conformada con factores y/o características que la pueden favorecer o entorpecer, por ejemplo:<sup>4</sup>

## CUALIDADES DEL MÉDICO

- Actuar en función del interés del paciente.
- Poseer capacidad técnica y juicio clínico adecuados.
- Disposición para escuchar, informar y orientar al paciente.
- Hacer empatía, tener compasión (entendida ésta en el más alto sentido de dignidad) y optimizar el servicio teniendo presente sus recursos económicos.
- Mantener la veracidad, el secreto profesional y el cumplimiento de las promesas.
- Reconocer la dignidad y proporcionar equidad y calidad.
- Atender al paciente como un todo biopsicosocial.
- Reconocer y respetar la libertad del paciente.
- Fomentar la participación del propio paciente y de sus familiares en el cuidado de la salud.

## CUALIDADES DE LOS PACIENTES Y/O SUS FAMILIARES

- Asumir la responsabilidad del cuidado de su salud.
- Ofrecer al médico la información necesaria y con veracidad.
- Cumplir con las indicaciones y acuerdos.
- Tener confianza en su médico.

Resumiendo, podríamos afirmar que se verá favorecida la relación M/P en la medida que ambos se hagan responsables de sus decisiones, actuaciones, fracasos y éxitos y “no culpen a la pluma de sus faltas de ortografía”.

En las relaciones de los M/P podemos distinguir varios modelos:<sup>4</sup>

*Paternalista:* según la sociología médica, la imagen sería, padre-hijo. La toma de decisiones del paciente la absorbe el médico. Aparentemente hay un sometimiento del paciente, pero, saliendo del consultorio, es el propio paciente quien decide seguir o no las recomendaciones.

*Mecánico:* es el servicio que proporciona el médico científico, ese que es producto de la revolución biológica. Según ésta, el científico debe ser puro y es-

tar divorciado de toda consideración acerca de valores. Dicho de otra forma, el médico es un técnico sin integridad moral.

*Compartido:* M/P se ven como colegas y tienen un mismo fin, eliminar la enfermedad y preservar la salud. Se trata de una relación placentera y armoniosa de interacción humana. Sin embargo, la diferencia de valores, social, económica, perspectivas, edades y responsabilidades hacen que este modelo sea un ideal.

*De respeto mutuo:* En éste, se evita la abdicación moral por parte del médico (modelo mecánico), la renuncia moral por parte del paciente (modelo paternalista) y se elude la falsa sensación de igualdad (modelo compartido). El médico reconoce que el paciente conserva su libertad de control sobre su propia vida. Ambos, M/P, conservan su integridad moral.

Aparentemente la relación que se da con más frecuencia es la que se refiere al modelo paternalista; sin embargo, cada vez y con más frecuencia el paciente exige el derecho a tomar sus propias decisiones.

Por otra parte y relacionado con el contacto inicial, la relación M/P se puede dar en forma directa (el propio paciente busca a su médico) o bien en forma indirecta (terceras personas seleccionan al médico). En el primer tipo, el inicio y el término de la relación es decisión de dos y facilita la buena voluntad, la simpatía y la virtud de hacer el bien en un marco de confianza. El segundo tipo se podría ejemplificar como el que se da más frecuentemente en la medicina socializada, esa que es propia de las instituciones (IMSS, ISSSTE, SS, Aseguradoras, Convenios). En este último, los beneficios económicos para el médico son bajos y limitados a tiempo, trámites administrativos, además de estar sujetos a planeación y programas hechos por terceras personas. Para el paciente, sus gastos son financiados y regulados sus servicios por terceras personas, quedando el médico y el paciente como el jamón del sandwich.

Existen otras variables o factores que inciden en la relación M/P, como son las relacionadas con el ámbito en donde se dan (consultorio, domicilio, laboratorio, gabinete, hospital) o con el ambiente físico y el tipo y forma de ser del personal auxiliar. Por supuesto que influyen, en forma directa, factores propios del médico como es el vestido, el lenguaje, la actitud y los valores manifiestos. Finalmente, la relación M/P será diferente en función de la remuneración y de que se trate de prepago y/o tiempo de cobertura de ésta o simplemente sin remuneración.

El paciente también puede ser portador de obstáculos y éstos los vamos a encontrar en su nivel cultural, su capacidad económica, su estado emocional y su particular percepción de su padecimiento y de todo lo que le rodea.

La deshumanización y despersonalización se dan en la medicina privada, pero en donde se ven con más frecuencia y mayor intensidad es en la medicina social. La pérdida de la relación M/P se origina entre otras cosas por el número de profesionales que brindan el servicio (medicina en equipo y especialización mal entendidas); el paciente se convierte en un objeto, una afiliación, una enfermedad o un procedimiento. Similares situaciones tienen su punto de partida en el paciente y como ejemplo mencionaremos que el médico es un número (el del consultorio 3), es una especialidad (el cardiólogo) y en esta forma el profesional de la medicina pierde su identidad. El paciente a veces puede ser inoportuno, abusar del tiempo, engañar, demandar injustificadamente, manifestar desconfianza, discriminación y en ocasiones exige procedimientos no adecuados o inmorales.

Una buena historia clínica y una adecuada y respetuosa exploración física suelen facilitar la relación M/P. Al término de éstos, un discurso entendible debe explicar, orientar, educar y establecer las reglas para el logro del pronóstico deseable.

El médico ideal es aquel que:

|  |            |
|--|------------|
| Conduce                                | No empuja  |
| Prescribe                              | No ordena  |
| Indica                                 | No reprime |
| Tranquilo                              | No molesto |
| Educa                                  | No impone  |
| Es vigilante y actor de buenos modales |            |

La entrevista permite al médico conocer las dificultades del paciente, conocimiento necesario para lograr el apego a terapéutica.<sup>7</sup>

Las escuelas de medicina constituyen una variable más que incide en la relación M/P. En la mayoría de los casos, el iniciado no recibe una adecuada inducción al puesto; por otro lado, los programas no son congruentes con las necesidades y así tenemos que la odontología se cursa en cinco años en los que supuestamente se adquiere el conocimiento de la boca; en la medicina se requiere un año más, es decir seis años y pretende lograr el conocimiento de todo el cuerpo. Si aceptamos lo anterior, el aspirante no tiene claro que él deberá prestar sus servicios a cualquier hora del día o de la noche, en un marco de adecuada higiene o no y sin importar que se trate de un borracho, drogadicto, inmoral y despreciable humano. Lo que sí tiene presente es que tratará con personas que han perdido la salud, pero ese trato será más o menos intenso, dependiendo de la especialidad o subespecialidad que finalmente elija. Los azares del destino suelen ubicar al médico en áreas normativas y/o administrativas, obligándolo a estudios, conocimientos y experiencias diferentes. Mencionar lo anterior es una invitación a

reflexionar sobre el papel que desempeñan las instituciones docentes.

Tradicionalmente, la relación M/P se establecía en un marco de confianza, credibilidad y respeto. La evolución propia de la medicina, los medios de difusión, los de comunicación y la institucionalización de la medicina han mejorado la cultura médica de los pacientes, estando éstos actualmente más conscientes de sus derechos. Es una realidad, que se ha conformado toda una industria de la salud (participan contadores, abogados, administradores, economistas, políticos, etc.), originando que la esencia central de esta industria, el M/P, se vean influidos por múltiples variables que no sólo influyen en sus relaciones sino que los enfrenta y en no pocos casos ponen en riesgo el objetivo final y único de ambos, la salud del paciente.<sup>8</sup>

Poco interés despierta en el estudiante de medicina y en el profesional de la misma el estudio y actualización de los aspectos médico-legales, cuya vigencia radica en la frecuencia de las inconformidades y demandas.

De los avances actuales de la ciencia y la tecnología todos nos felicitamos, pues como mortales también los médicos seremos pacientes y nos beneficiaremos de ellos. Pero no cabe duda que han influido en la relación M/P, al originar obligadamente cambios conceptuales y éticos.

Históricamente existía el médico de la familia y difícilmente era sustituido por otro, ya que en la gran mayoría de los casos las relaciones eran buenas. Posteriormente se han estado dando “rápidos avances de la medicina y una lenta, implacable deshumanización de su ejercicio” (Doctor Ignacio Chávez, X Congreso Interamericano de Cardiología, Caracas, Venezuela, 1976). La preparación académica del profesional de la medicina invita al estudio de la bioquímica, la fisiopatología y la biología molecular y conceptúa al “paciente como un receptáculo curioso de una interesante patología”.<sup>7</sup>

Alain Badiou afirma que la ética general no existe, pero sí la ética de...; por ejemplo, “la ética de la relación M/P”.<sup>9</sup> En ésta, se requieren dos participantes, alguien que sufre y por eso busca ayuda y alguien que acepta otorgarla. La responsabilidad inicialmente recae en quien la propicia, pero más adelante y como un fenómeno natural recaerá en el médico por presentarse este socialmente preparado para ayudarlo. Por impresionante y trascendente que sea el avance científico y tecnológico, la medicina no pasa de ser una práctica humana y es esto lo que le imprime su esencia ética.

Finalmente, conviene mencionar que el hombre es naturaleza y no naturaleza al mismo tiempo. Es un ser sobrenatural porque sobrepasa la naturaleza. Es portador de una naturaleza biológica y de una naturaleza moral, cultural e histórica. La enfermedad es un

estado de vulnerabilidad, en el sentido de disminución de esa condición sobrenatural en el que el *ethos* del paciente trata de recobrar su condición netamente humana para sobrepasar el estado netamente de naturaleza; el *ethos* del médico debe reconocer esto. En la relación M/P hay una natural desventaja del paciente (por su sufrimiento) y se favorece la dependencia hacia el médico. Es una relación humana que tiene dos bases: la realidad y la creencia. Como respuesta natural se presenta el fenómeno de transferencia en el que el paciente le otorga al médico la autoridad para perdonarlo, cuidarlo y apapacharlo. El médico debe detectar esto y prepararse para un posible fenómeno de resistencia en el que el paciente pudiera afirmar que como se sintió mal ya no se tomó las medicinas. El deber del médico es detectar, entender y romper esa resistencia (Doctor Armando Sánchez Bringas, conferencia dictada el 10 de octubre de 1976).

La relación M/P entonces es confianza frente a conciencia y el médico falta a la confianza cuando desdén el factor emocional, cuando lo atiende fríamente, cuando lo deja en el desamparo. El médico no debe permitir que las ciencias físico-matemáticas y las físico-biológicas terminen con la casta observación. El paciente escondido entre máquinas no es la medicina hecha a la medida del hombre, la más humana de las profesiones en la que el deseo no es sólo acabar con la molestia orgánica sino segar el temor subclínico y la angustia no confesada.

---

## CONCLUSIONES

---

Aceptando que todos somos sanadores y enfermos en algún momento de nuestra vidas, debemos tener presente que el área normativo-administrativa deberá encontrar alternativas que mejoren la calidad y equidad de los servicios de salud. Hoy más que nunca, el médico debe retomar (a pesar de los factores que conforman la realidad de su entorno) las características y cualidades que lo han distinguido. Para lo anterior y cronológicamente el aspirante deberá ser portador de sólidos valores personales aprendidos en su núcleo familiar; las escuelas de medicina deberán aceptar el número de estudiantes que requiera el país, deberán revisar sus programas de estudio con el enfoque de formar hombres íntegros que paralelamente adquieran los conocimientos que exigen la licenciatura, el posgrado, la maestría y el doctorado. Éstas deberán ser más selectivas, teniendo como principio que el iniciado sea portador de los siguientes atributos mencionado por Strafon Osorno (*Excelsior*, 12-I-1995):



- Tener el vigor saludable del atleta. Economía y/o apoyos que le permitan educación, higiene y alimentación adecuadas. Mente sana en cuerpo sano, rutinario, metódico y a veces brusco.
- Solidez espiritual del santo. Honradez que acrisole confianza. Capacidad para que pueda aceptar sus fracasos y limitaciones y superarlos o compensarlos. Solicitar la remuneración justa por sus servicios (si la situación económica del paciente lo permite y si no de todas formas otorgarlos). Amoroso, cariñoso, que aprecie la naturaleza.
- Razonada filosofía de Jesús, Buda, Mahoma, Alá, etc. Dueño de virtudes teologales (servidor del alma, sabio consejero, educado, ecuánime). Despojado de la palabra altisonante, sardónica o hiriente. Aunque sobriamente vestido, pulcro, como su bata blanca. Que cuando tenga las manos vacías y no tenga más que ofrecer, dé cariño y compren-

sión, confiado en que la fe realiza proezas superiores a nuestras recetas.

*"Ofrecer al paciente las expectativas más halagüeñas, no es solamente un servicio profesional, sino la responsabilidad de quienes sabrá Dios por qué razones un día escogimos a la medicina como vehículo para transitar por este mundo."*

Brand Stanford, Libro Bibliográfico  
*El día que me recibí de Médico*

Para el que ha hecho de su vida medica la razón de sus esfuerzos y la fuente más rica de sus aspiraciones espirituales:

*No hay nada que lo enriquezca más que recibir del paciente o de lo que queda de él, fijando su mirada en la nuestra...*

*"Gracias Doctor"*  
René Bailón Uriza

Graduación de Posgrado, HGO "LCA", IMSS.  
Febrero de 1994

## REFERENCIAS

1. **Chávez Aguilar H, Rosiles Baesa MA:** Rev Méd IMSS 1994;32:2.
2. Editorial. Rev. CONAMED 2001;5(7):18.
3. **Pérez Toledo MA:** Los trastornos de ansiedad: cambios en la práctica médica. Excelsior 30-X-01.
4. **Kuthy Porter et al.:** *Introducción a la bioética*. 1ª ed.: 39.
5. **Watzlawick P et al.:** *Teoría de la comunicación humana*. Barcelona, Herder, 1981.
6. **Gómez Leal A:** Ética, filosofía e historia de la medicina. La relación médico-paciente y los pecados capitales del médico. Medicina Universitaria 1998;1(1): 21-7.
7. **Karchmer KS:** Aspectos iatrogénicos de la relación médico-paciente en el medio hospitalario-docente. Perinatol Reprod Hum 1998;12(2):63-66.
8. **Trujillo Galván FD:** Aspectos legales de la relación médico-paciente". Rev Méd IMSS (Méx) 1999;37 (4):297-300.
9. **Álvarez A:** Una aproximación psicoanalítica a la ética de la relación médico-paciente. Rev Invest Clín 1997;49(6):491-496.

## Lecturas recomendadas

1. **Logue G, Wear S:** Ethical tensions in the physician-patient relationship within managed care. Ophthalmol Clin North Am 2000;13:1.
2. **Candib L:** What should physicians tell about themselves to patients? Am Fam Phys 2001;63:7.
3. **Adelman R, Green M, Ory M:** Communication between older patients and their physicians. Clin Geriatr Med 2000;16:1.

## El ginecoobstetra en el Siglo XXI

*Samuel Karchmer K.*

Muy cercanamente presenciaremos el fin del siglo pasado, coincidente con el del milenio. La generación a la que pertenezco se va con él, por ello siento que es tiempo adecuado para la reflexión, deteniéndose para mirar, hacia atrás, lo vivido, e intentar asomarse, adelante, hacia el futuro, más que por interés propio por el de conocer el de nuestros hijos. En tanto médicos, que hemos hecho de esa vida la razón de nuestros esfuerzos y la fuente más rica de satisfacciones espirituales, es de especial interés vislumbrar la encrucijada y los retos ahí agazapados. Remontemos el río de nuestra historia para buscar inspiración.

El médico ha sucumbido a la prisa, a la automatización de sus funciones. Ya no medita en el mecanismo profundo del procedimiento de curación por aplicar, o descuida el conocimiento exacto de la composición y efectos del medicamento administrado, la técnica quirúrgica empleada, etcétera; confía en que algún miembro del equipo estará al tanto de esas informaciones, pues al fin y al cabo cada médico es ahora un especialista en el sentido de posesión de conocimientos polarizados —vale decir limitados— a una porción más o menos estrecha de la medicina.

Estamos convencidos y lo hemos repetido reiteradamente, de la imposibilidad, a nivel de un solo individuo, de abarcar todos los conocimientos de la medicina contemporánea, pero en esto precisamente radica una de las más peligrosas fisuras de nuestro edificio profesional, pues en muy poco tiempo llegaremos a la total imposibilidad de abarcar los conocimientos, no digamos de la medicina, sino ¡de una sola especialidad!

Recordemos la creciente montaña de publicaciones médicas, las enciclopedias con hojas sustituibles, de las cuales habremos de desechar capítulos enteros, antes de haberlos leído. El fenómeno afecta no sólo a la medicina, sino a todas las ciencias, y se han publicado repetidamente datos suficientemente demostrativos de cómo buena parte de las actividades del médico son guiadas por un peligroso empirismo. Estamos obligados a confiar en los datos proporcionados por técnicos en diferentes disciplinas, quienes a su vez no pueden saber oportunamente si sus afirmaciones y deducciones teóricas o experimentales encuentran comprobación cabal en la práctica clínica. Por eso no pueden prevenirse algunos accidentes o efectos indeseables y su corrección se logra sólo después de haberse publicado o acumulado casos adversos en número suficiente para tener “significación estadística”.

Eso quiere decir que nuestros avances se van haciendo, a pesar de todo, sobre la base de sufrimientos de los seres humanos sometidos a nuevos procedimientos curativos, pues, aunque todos ellos, antes de ser puestos en práctica en los modernos hospitales, han sido sometidos a rigurosos controles de tipo experimental en animales de laboratorio, en algunos casos ocurren efectos nocivos del todo imprevisibles, al ser administrados a seres humanos. Esto nos vuelve a colocar en la antigua y aparentemente superada vía de la prueba y el error para lograr nuestra orientación intelectual. Por la misma razón, hubo de pasar bastante tiempo antes de reconocer, sin discusiones, los variados riesgos potenciales a que sometemos a un paciente cuando se emplean las potentes máquinas. También se procede con escasos

márgenes de seguridad cuando se prescriben drogas esteroides, tranquilizantes, antibióticos, etcétera, y tantas otras cuya fama de “drogas mágicas” a veces divulgadas por irresponsables campañas publicitarias, propician la administración ligera por el médico, y además la automedicación.

Como se ve, la espléndida apariencia de los grandes hospitales de las ciudades opulentas oculta no pocas miserias y peligros. Señalarlos al médico puede servir para ayudarlo a evitar un peligroso envanecimiento o una confianza ilimitada en sí mismo y en el poder del grupo. Comunicarlo a los pacientes será de utilidad para lograr de ellos mayor comprensión y más razonables exigencias en la lucha contra sus enfermedades.

Por otro lado, tanto el maestro como el médico especialista de un hospital no desean y en verdad frecuentemente ni siquiera tienen la posibilidad de invertir su valioso “tiempo”, equipo y complicada organización, en atender los modestos casos simples. Caben aquí también los principios insidiosos de graves dolencias crónicas cuya plena manifestación es tardía y tienen por ello menos oportunidades de tratamiento eficaz. Pues bien, todo ese cúmulo de pacientes no encuentra lugar, sino en forma excepcional, en las clínicas universitarias o en los hospitales de tercer nivel, sean los destinados a la docencia o aquellos aún frecuentes en donde no se atiende la enseñanza sistemática, sino se realiza solamente la atención clínica por lo común quirúrgica. Los pacientes de este grupo constituyen el campo de trabajo del “médico general”, el “médico práctico”, respetable figura injustamente opacada y descuidada en nuestra época pragmática y tecnocrática. En su imagen podemos encontrar los rasgos antagónicos o ambivalentes de un héroe o un villano; lo mismo podemos atribuirle la abnegación, la paciencia y la sabiduría, que la ignorancia, la picardía y el mercantilismo; ello por supuesto si nos referimos a la imagen ideal o abstracta, pero en verdad, en lo concreto, en la realidad cotidiana, en las figuras personales, caben por desgracia todos los extremos, desde el apóstol anónimo hasta el más desenfrenado y abusivo charlatán.

Por fortuna estos últimos —aparentemente— son los menos y en realidad no pertenecen a la medicina sino a su calidad; median por la misma razón que alienta al ladrón, al funcionario corrupto e inepto o al comerciante voraz. Todos son muestras del primitivismo de nuestras sociedades; están presentes en la medicina porque forman parte, como ella y con ella, de los actuales grupos humanos y serán eliminados o veremos su desaparición sólo cuando la naturaleza humana, perfeccionada o madura, no acepte como parte de su ser esos fermentos de descomposición equiparables con las enfermedades de nuestro organismo.

Estos fenómenos, apenas en las etapas iniciales de esta nueva interpretación, constituyen un enorme material cuyo estudio habrá de realizar la medicina del próximo futuro, aunque sus primeros ensayos ya realizados son en verdad los progenitores de los mayores triunfos médicos; me refiero a la medicina preventiva, meteórica y vigorosa rama médica cuyo desarrollo contemporáneo, como hemos visto, se inició hace apenas un poco más de un siglo, al amparo de las ideas y descubrimientos de Pasteur. En las últimas décadas se ha enriquecido su ámbito; ocupada hasta hace poco en dominar la acción nociva del medio sobre el hombre, ahora empieza y —deberá seguir en los años venideros— la lucha contra la potencia patógena de ciertos rasgos de la conducta humana. Debemos llevar así el pensamiento médico a los linderos de la ética y de lo social, al intento de substituir la vieja noción del castigo como revancha.

Volviendo a nuestro médico práctico o médico general, como se llama ahora a quien, cuando en verdad está preparado y llena la imagen tradicional, debíamos designar como médico a secas, como el verdadero médico, capaz de lograr que la medicina recobre el equilibrio y con ello el elevado sitio de consejera de la salud y compañera del hombre en algunas de sus horas amargas. Por ahora el médico general está por lo común fuera de las escuelas de medicina y de los hospitales; su refugio es el consultorio privado y si es honrado logra, con su vida modesta, la imperecedera satisfacción de merecer el cariño de sus pacientes.

Pensamos que cuando en un futuro incierto nuestras sociedades y con ellas la medicina recobren el equilibrio y las proporciones humanas, la medicina universitaria, la hospitalaria y la del médico práctico, recobren el equilibrio y las proporciones humanas, esas tres fracciones de la medicina lograrán su integración, pues no deben ser excluyentes; por lo contrario, en cada una radican capacidades complementarias para el mayor beneficio del paciente. No nos cansaremos en afirmar que solamente reuniendo la eficiencia derivada del auxilio técnico con la empatía sólo posible para el comprensivo y amable binomio médico-paciente, superaremos las limitaciones actuales de la fría medicina institucional, lo mismo que las frustraciones de la medicina privada de nuestros días, en el principio de este nuevo siglo. La reincorporación del sencillo, experimentado y amistoso médico práctico en el hospital y en la escuela, servirá para extirpar de esos lugares las groseras anomalías que ahora amenazan en destruir lo mejor de nuestra tradición; será el mejor antídoto de la mecanización, la indiferencia, la pedantería, la vanidad, la maquinales fragmentación del paciente para su estudio y tratamiento y ese tonto afán de omnipotencia cada vez más arrogante. Por su parte la medicina privada, al dejar su aislamiento, podrá de-

sembarazarse de las limitaciones frustrantes y paralizadoras, responsables del atraso paulatino y de la amenaza de convertir a esta forma de ejercicio profesional en un artesanado arcaico e inútil en nuestra época. El consultorio, orgánicamente asociado al hospital, no será fácil presa, como ahora, del médico mercantilista tan ineficiente y frío como el que vegeta al amparo del prestigio institucional, pero más calculador y egoísta, pues todo lo sacrifica a su apetito por el dinero.

De la secular escuela empírica y dogmática en donde destacados médicos, cada uno con sus propias ideas y experiencias iban modelando paso a paso, a base de contacto personal frente al caso clínico, la destreza y el cimiento conceptual del nuevo médico, poco o tal vez nada queda; en nuestra diversificada sociedad de masas, la escuela médica es también masiva y polimorfa. Debe familiarizarse al neófito primero con las ciencias biológicas y después con la medicina; en ella también reina la prisa y el cúmulo analítico amedrenta con razón al más denodado estudiante.

El maestro ya no puede serlo sin esfuerzos adicionales al simple ejercicio profesional, ni puede evolucionar sólo con la meditación y la edad, identificada más a menudo como simple envejecimiento que como garantía de experiencia y madurez. En una sola generación se mudan varias veces los conceptos y las técnicas y se agigantan los contenidos de cada sector, dando así lugar a la progresiva especialización.

Mientras el trabajo científico, aprisionado en la triunfal tecnología se mueva en la dirección del análisis cada vez más fino, será inexorable esa fragmentación cuya resultante ha de ser el progresivo alejamiento de la imagen total del ser humano. Es el proceso por muchos interpretado como la deshumanización de la medicina y por otros, menos pesimistas, aceptado como el arduo nuevo sendero por el cual habremos de llegar a la comprensión de una nueva biología y tal vez, ambiciosamente, al conocimiento más real, más profundo de la naturaleza humana.

¡Qué lejos están nuestras escuelas médicas de la posibilidad de disponer del tiempo y medios necesarios para ampliar y profundizar el campo de sus investigaciones! La sistematización de los estudios, la tecnificación de la medicina y su creciente desplazamiento hacia las complejas y variadas instalaciones hospitalarias, han provocado la irremediable escisión entre la enseñanza y la realidad de la patología. De allí que el joven médico se sienta cada vez más confuso e inseguro y se niegue a abandonar las aulas o las seguras instalaciones del hospital donde los equipos costosos, los precisos y preciosos instrumentos de análisis y medición le permitirán compartir la responsabilidad e incrementar su autoafirmación. También por esto se complica el caso más sencillo y se lleva a un buen nú-

mero de pacientes a la angustia, a la fobia ante el espectro de la enfermedad incurable o indescifrable.

Si el joven médico es formado dentro del frío ambiente del experimento científico y de los casos previamente seleccionados para su examen y tratamiento en el hospital, y no se cultiva paralelamente el ejercicio de sus emociones derivadas del contacto estrecho, verdadero, con el enfermo como ser humano a fin de captar ese trasfondo afectivo de toda enfermedad, ¿cómo reaccionará a solas ante el paciente, contando sólo con su juicio, su razonamiento y sus sentidos para resolver el enigma? No podemos ni vamos a negar la gran superioridad, la crecida eficiencia de la medicina tecnificada, sistemática y científica; pero no debemos cerrar los ojos ante los excesos y el error de atender sólo a lo que es objetivamente demostrable. No han desaparecido las enfermedades sencillas, ni es imposible encontrar en sus etapas iniciales ciertos trastornos mínimos que por el impulso amplificador del maquinismo médico pueden acabar no sólo con la salud, sino con el paciente.

Las escuelas de medicina luchan con denuedo, aunque sin resultados definitivos todavía, para lograr la perduración del médico hecho a la imagen tradicional, o por mejor decir, del médico en quien aparezcan las viejas virtudes amalgamadas con los conocimientos recientes. Difícil labor ciertamente, pues ha de enfrentarse a las interminables contradicciones de nuestra civilización.

Al mencionar el progresivo desplazamiento de la práctica médica hacia los hospitales, hemos aludido a un proceso casi secular, pues, desde los avanzados pueblos de la antigüedad hasta nosotros, puede observarse la tendencia de agrupar a los enfermos en recintos dedicados específicamente a su cuidado, tratamiento y recuperación. En su larga evolución, el hospital ha reflejado siempre, con fidelidad, la imagen de la medicina de su época; así fue como en su seno incubaron enfermedades terribles como la gangrena gaseosa, la podredumbre de hospital o las epidemias de fiebre puerperal, antes de la aplicación efectiva de las ideas pasteurianas. También alojó el hospital remedios espantosos como los cauterios, la cirugía sin anestesia y las cadenas para sujetar a los dementes.

Esas imágenes deprimentes son cosas del pasado, aunque no desaparece del todo la leyenda temible por muchos evocada cuando deben acudir al hospital en busca de servicio médico; sin embargo, no se trata a menudo del temor a lo catastrófico sino de la incertidumbre ante lo desconocido. Y en efecto, mucho dentro del ambiente hospitalario de hoy es descomunal; desde los palaciegos edificios hasta la cantidad de personas deambulando, viviendo o muriendo dentro de sus instalaciones. El médico es allí, o debía serlo, sólo

Pensemos ahora en los riesgos que conlleva este avance tumultuoso de la Medicina. Es indudable que la práctica de la medicina ha cambiado y que seguirá cambiando más en el futuro; con los avances de la medicina misma cambian los conocimientos, cambian las formas de aplicarlas, cambia la sociedad en que vivimos. Hay cambios aparejados con riesgos inherentes, unos para el médico y otros para el enfermo y, con ello, para la sociedad, sus universidades y sus gobiernos. Tendrán que venir cambios en los modelos de enseñanza médica a nivel de las universidades, los posgrados, los institutos, las sociedades, las academias, los consejos de certificación. ¿Hasta dónde formar el médico familiar o el comunitario?, ¿hasta dónde el académico institucional?, ¿hasta dónde ya no sólo el especialista sino al sobreespecializado?

Igualmente tendrán que venir cambios en los modelos de atención para la salud en donde ahora destacan como fundamentales dos de ellos: los que prestan las instituciones de salud pública y seguridad social o los ofrecidos por clínicas privadas. ¿Cómo readecuar esa difícil relación entre medicina estatizada y la privada? En todos los países se admite que el derecho a la salud es derecho fundamental del hombre, igual que lo es el de su libertad y que por lo tanto es obligación primaria del Estado asegurar la salud del pueblo. Es bien sabido que el modo de hacerlo varía de los países socialistas a los del mundo capitalista. En los primeros el médico es funcionario del Estado y es el Estado el que remunera, no el enfermo. La filosofía en esos países es que medicina y lucro son incompatibles y que nadie debe enriquecerse por auxiliar a su prójimo. En el mundo capitalista, que también acepta la obligación de proteger la salud de sus ciudadanos, el camino es diferente; es a través de clínicas y hospitales públicos, de seguridad social y de seguros médicos. Se considera que tales sistemas garantizan mejor la dignidad y la independencia del médico y no dañan su ascendente moral sobre el enfermo. Cualquiera que sea parte de la verdad que pueda haber en esta tesis, es un hecho que día a día avanza en el mundo capitalista la estatización de la medicina y que se va estrechando cada vez más el ejercicio privado de la profesión, sobre todo de calidad, aunque no es de preverse que desaparezca nunca. Ante esta tecnificación y costos de la medicina moderna es también de preverse el predominio de la medicina del Estado, con ventajas, aunque tal medicina de masas con sobrecarga de quehaceres, de costos y reglamentos rígidos plantea una enormidad de problemas y entre ellos el básico de la deficiente relación humana médico-enfermo.

Con los cambios, tendrán que venir también los planteamientos de cómo promover al máximo la indispensable aunque costosa investigación científica en salud. Para países como el nuestro en vías de desarro-

llo, ¿persistirá aún la vieja polémica de hasta dónde participar en crear ciencia propia o hasta dónde sólo importarla?; ¿hasta dónde trabajar en ciencia básica sin aparente fin utilitario inmediato o bien sólo en aquella de interés más práctico?; y luego, ¿cómo financiarla?, ¿cómo convencer ya no sólo al Estado sino a la iniciativa privada, no siempre nacionalista y generosa, de la indispensabilidad de su apoyo entusiasta? En estos temas de controversia afortunadamente trabajan ya, desde el siglo que terminó y en el que empieza, la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud. Mucho es lo que se ha avanzado en el convencimiento, pero aún queda mucho espacio que recorrer para convencer en la tesis. Utilizando las palabras del Doctor Adolfo Martínez Palomo, es necesario: "Estimular la ciencia en los países en desarrollo como un medio de promoción cultural necesario para acceder a mejores niveles de vida." ¿Cuáles son los cambios esperados en la medicina del futuro, cuál será su impacto en el médico y el enfermo?

Los grandes cambios apuntan en el sentido de señalar:

1. que será una medicina cada vez más sobreespecializada;
2. cada vez más amenazadoramente deshumanizada;
3. cada vez más tecnificada y costosa.

Estos cambios necesariamente incidirán en las características de siempre inherentes al buen médico:

1. el de ser poseedor de un sólido conocimiento científico;
2. el de nunca desviar su compromiso ético-humanístico;
3. el de no ignorar el beneficio que le aporta la cultura;
4. el de poseer y mantener el espíritu de servicio, que hermana su ciencia con el afecto para el ser humano.

El enfermo, a su vez, estará cada vez más informado, será más exigente y seguramente demandante, así como fácilmente podrá encontrarse más abandonado.

Me permitiré comentar con brevedad estas aseveraciones:

1. El requerimiento de un mayor grado de especialización en el futuro.

Ante la vastedad avasalladora y ascendente del conocimiento, el médico tendrá que caer cada vez más en la sobrefragmentación en especialidades, la sobreespecialización, a riesgo de que si, falla en lograrlo, vaya a parar en el ignorante, el

impreparado, el rezagado y el subempleado. Importarán tanto sus conocimientos como sus destrezas. "Es cierto que la especialización trae en su interior una enorme fuerza expansiva de progreso, responsable en buena parte del avance espectacular que estamos presenciando; pero también contiene el germen de una regresión en el orden intelectual y espiritual."

Especialización quiere decir fragmentación, visión parcial, limitación de nuestros horizontes. Lo que se gana en hondura se pierde en extensión. Para dominar un campo del conocimiento se tiene que abandonar el resto; el hombre se confina así en un punto y sacrifica la visión integral de su ciencia y la visión universal de su mundo.

Sufre con ello su cultura general, que se ve obligado a soltar, como se suelta un lastre; sufre después su formación científica, porque deja de mirar la ciencia como un todo, para quedarse con una pequeña pobre rama entre las manos; sufre por último su mundo moral, porque el sacrificio de la cultura constituye un sacrificio de los valores que deberán fijar las normas de su vida. Y en ese drama del hombre de ciencia actual se perfila un riesgo inminente; la deshumanización de la medicina y la deshumanización del médico.

2. El mayor riesgo de incrementar el grado de deshumanización.

Es ya clara actualmente la deshumanización de la medicina o mejor, la deshumanización del médico en su ejercicio profesional. El humanismo no es un lujo ni un refinamiento de estudiosos que tienen tiempo para gastarlo en frivolidades disfrazadas de satisfacciones espirituales. Humanismo quiere decir cultura; comprensión del hombre en sus aspiraciones y miserias; valoración de lo que es bueno, lo que es bello y lo que es justo en la vida; fijación de las normas que rigen nuestro mundo interior; afán de superación que nos lleva, como en la frase del filósofo a "igualar con la vida el pensamiento". Ésta es la acción del humanismo al hacernos cultos. La ciencia es otra cosa, nos hace fuertes pero no mejores. Por eso el médico mientras más sabio debe ser más culto. El médico sin ese atributo puede ser un peligro social. Con todo y su talla científica, su conducta puede ser la de un bárbaro. La cultura podrá apoyarlo en mantener la mística de trabajo y el espíritu del servicio.

La cultura permitirá al médico la comprensión del problema humano que se encierra en cada caso clínico y comprensión significa simpatía. El médico no es un mecánico que deba arreglar un organismo enfermo como se arregla una máquina descompuesta. Es un hombre que se asoma a otro

hombre, en un afán de ayuda, ofreciendo lo que tiene, un poco de ciencia y un mucho de comprensión y simpatía. Frente al balance asombroso del conocimiento médico actual, es natural que surjan dudas y preguntas teñidas de tiempo sobre el futuro de la medicina. Al creer desmesuradamente en su poder y complicarse enormemente su trabajo, ¿dónde va a quedar el enfermo escondido entre las máquinas y el laboratorio?, ¿dónde quedará la medicina tradicional hecha a la medida del hombre de la que fue siempre la más humana de las profesiones? La relación médico-enfermo es siempre una relación eminentemente humana. Un hombre que sufre y que pide ayuda frente a otro hombre que se apresta a darla, poniendo en juego su saber y su experiencia. El sufrimiento de la enfermedad no es puramente físico, está rodeado casi siempre de un componente espiritual, que a veces es el que predomina. La consulta médica no debe significar sólo el deseo de acabar con la molestia orgánica, sino de segar el temor escondido, la angustia inconfesada. En la consulta el enfermo se entrega confiadamente al médico. Es el caso, como se ha definido, de una confianza frente a una conciencia.

3. El seguramente mayor grado de tecnificación y el encarecimiento en costos.

Como resultado de la tecnificación creciente y de la masa imponente de equipos y de exámenes que se requieren para un estudio profundo, viene el encarecimiento de los servicios médicos, que los ponen fuera del alcance de la gran mayoría. Una consecuencia es que esa masa de enfermos, renunciando a la atención privada, busca el amparo de las instituciones del Estado o de la seguridad social, que casi siempre se muestran incapaces, por la grave carga económica, de dar cabida a todos los que lo necesitan. Es carga intolerable en los países pobres, subdesarrollados y ya resentida en los países ricos. Muchos enfermos que se acogen a ella encontrarán las varias formas de deshumanización médica: la consulta rápida y distanciada, dada hoy por un médico y mañana por otro, siempre impersonales, siempre con rezago o congestión en la realización de exámenes, en ambiente burocratizado, sin gran aliciente ni mística de servicios, con dificultad en asegurar un buen nivel de calidad. Los hospitales privados mismos, con sus altas cuotas y su clientela reducida, incurren a veces en igual deshumanización de sus servicios, aunque por otros motivos. En ellos es difícil erradicar la actitud de algunos en mercantilismo o lucro, ante aflojamiento del sentido ético, con abultamiento y repartición de honorarios, prolongación de estancias; exageración en la realización de exámenes. En ambos tipos de

hospitales, a veces por razones diferentes, habrá tendencia creciente a caer en el fetichismo de los equipos técnicos. La medicina como conocimiento científico exigió siempre al médico del fino espíritu de observación y el recto juicio en la interpretación de los datos. Hoy son a menudo las máquinas las que recogen éstos. Se cae en el de la máquina en vez del uso del cerebro. Habrá que ser amos de ellas, que no sus esclavos.

4. El médico del futuro habrá de ser totalmente diferente al de aquel del siglo que terminó.

La práctica de la medicina ha cambiado y seguirá cambiando, pero no las normas que son su esencia ni el espíritu que la anima desde hace 24 siglos. Lo mismo puede decirse del no y verdadero médico.

En realidad no ha habido papel mejor definido que el del médico. Lo fue desde el nacimiento de la medicina hipocrática, cuando el empirismo cedió el paso a la observación clínica y a los primeros balbuceos de la inferencia científica y cuando quedó plasmada hace 24 siglos la ética de nuestra profesión. A partir de entonces quedó definido su deber esencial. Cuidar con devoción al hombre enfermo para devolverle la salud o, cuando menos, para mitigar el sufrimiento.

Ese deber, hecho mandato, ha resistido el paso de los siglos y el cambio de las civilizaciones y llega a nuestros días enraizado en una tradición milenaria, ennoblecido con la aureola de un sacerdocio laico y robustecido con su prestigio con el constante avance de sus logros gracias, al sacrificio de legiones de médicos. Es cierto que ahora el deber no se agota ahí. La vida actual es demasiado compleja y la sociedad en que vivimos demasiado exigente. Por eso en nuestros días la acción del médico ensancha el campo de sus deberes y de sus responsabilidades, para abarcar tres áreas fundamentales: su deber profesional, que asume frente al hombre sano o enfermo que en él confía; su deber social, el que tiene frente a la comunidad en que vive, y su deber íntimo, frente a sí mismo y su familia, una confianza frente a su conciencia. Aun cumplidos estos deberes, una voz interior debe exigirle cumplimientos adicionales: Tener, con el conocimiento, la lealtad a su vocación, a ser profesional limpio, laborioso y merecedor de confianza y del respeto general. A siempre cultivarse y estudiar y renovarse y procurar con ahínco su educación continua, porque sin ello caería en la ineficiencia y el médico ayuda con lo que sabe y no con lo que ignora. Decía el maestro Chávez, ser médico exige no prostituir la profesión con el comercio indecente de sus servicios. En el Olimpo griego, donde toda promiscuidad era permiti-

da entre los dioses, que aún solían bajar a la tierra en busca del amor de los mortales. Higieya, después elevada a diosa de la medicina, no compartió nunca el tálamo con Hermes, dios de los que viven del comercio. Éstas y otras más seguirán siendo observaciones del médico.

Pese al sarcasmo y la ironía periódicamente levantadas contra el médico y el deterioro actual —muchas veces culpable— de su imagen, el médico fue siempre y deberá seguir siéndolo un profesional amado. Somos los médicos el puente más anchamente tendido entre la ciencia y el humanismo. Como en ninguna otra profesión convergen en la nuestra esas dos grandes corrientes que son las que más exaltan y ennoblecen la vida.

No queremos terminar sin comentar un problema grave, con consecuencias desastrosas para lo que se ha comentado, como lo es la medicina de prepago y los seguros médicos en este siglo que principia.

La situación económica mundial enfrenta problemas muy graves y las perspectivas en un corto plazo son sombrías. Como consecuencia de esta realidad, la mayoría de los países han decidido obtener recursos de cualquier área, incluso la de la salud. En México, durante más de cincuenta años se desarrolló un sistema que ha sido ejemplo para otros países con instituciones como el IMSS y sus similares. Simultáneamente, durante ese periodo la Secretaría de Salud se consolidó como el organismo normativo y la cabeza política del sector, con la responsabilidad de proporcionar asistencia a los ciudadanos no cubiertos por la seguridad social. El resultado es un sistema de salud compuesto por diferentes subsistemas, que se imbrican y duplican funciones, en el que los médicos han venido aceptando condiciones de trabajo precarias y salarios insuficientes, que a su vez han condicionado el deterioro social de la profesión.

En los países desarrollados, particularmente Estados Unidos de América, hace ya varias décadas se comprendió que la atención a la salud podría ser un buen negocio, por lo que se organizaron sistemas de atención médica orientados a obtener ganancias económicas. El negocio ha sido redondo para los inversionistas y hoy en Estados Unidos de América alcanza cifras de miles de millones de dólares; pero los pacientes no tienen mejor atención y los médicos son maniatados en sus intervenciones por decisiones administrativas a favor de mantener un negocio lucrativo. De hecho, en Estados Unidos de América (la economía líder en el mundo) existen 40 millones de habitantes que no tienen servicios médicos, lo que evidencia la pobreza de este modelo.

Hoy en México se planea que la atención a la salud sea prestada por compañías de seguros y organizaciones médicas privadas, cuyo objetivo único y final es el lucro. En este sistema, los pacientes recibirán una atención médica siempre en la opción menos costosa para el prestador del servicio y no por la que pudiera requerir; igualmente, los médicos empleados serán sometidos a decisiones administrativas, que a fin de cuentas determinan los procedimientos de diagnóstico y tratamientos. Lo anterior en abierta oposición a los principios éticos de la práctica médica y en menoscabo de la lealtad hacia sus pacientes.

Creemos que el Estado debe, de acuerdo a lo establecido en la Constitución Mexicana, ofrecer a la población acceso a la salud con un sistema eficiente, pero no lucrativo, que permita atender solidariamente a todos los habitantes, a los que tienen y a los que no tienen, con la mejor calidad posible. Éste es un derecho elemental en cualquier sociedad, pero acaso más necesario en un sistema tan inequitativo como el nuestro. Las instituciones actuales tienen múltiples limitaciones y problemas, pero en esencia son una mejor opción que la venta de servicios como negocio. En el momento actual el gobierno debería buscar esforzadamente mejorar las instituciones actuales o imaginar mejores alternativas. Proponer modelos que probaron ser un fracaso en el extranjero puede ser un extraordinario negocio para algunos, pero no será benéfico para la población. Nuestra situación nos permite recomponer nuestro sistema de salud; no hacerlo así sería una gravísima negligencia y falta a la ética médica.

Debemos recordar que en el mundo actual transformado y en la medicina, siempre nueva en su contenido, pero firme en sus valores, el médico permanece esencialmente el mismo. Siendo un hombre como todos, con la dinámica y necesidades características de su especialidad, tiene un camino y un destino específicos: vivir su vocación en su ejercicio profesional y cuidar al hombre. Intérprete del afán esencial de supervivencia, colabora con hacer afectivas las medidas que promueven que, por un desarrollo armónico y eficaz, todos los seres humanos vivan mejor.

De todas las profesiones es la que más cambios ha experimentado, tanto porque su naturaleza la obliga a recibir las corrientes del panorama local, como porque toda medicina local forma parte de un proceso mundial extraordinariamente activo. Cuando en nuestro país todos los esfuerzos se coordinen en un cauce común, en él cabremos todos; nuestra disciplina nos prepara para entender y desempeñar el trabajo de grupo. Ninguno de nosotros sobra ante la abrumadora tarea.

Cuando médicos y público se comprendan mejor, proseguirán juntos una marcha más rápida hacia el progreso, al dejar atrás el lastre de opiniones nefastas. El entendimiento será más íntimo mientras más pene-

tre en nuestro ámbito el significado de la medicina en la realidad de nuestro mundo y en el funcionamiento social.

En México, el médico constituye un genuino agente de relación entre el pueblo y la dirección nacional; no ha sido aún convenientemente "utilizado" y a menudo a través de él han luchado sectores no médicos (medicina de prepago, seguros, etcétera). Presiones y reacciones ejercidas en luchas en que no tendrían que participar, porque no le pertenecen, han desgastado elementos humanos muy valiosos que es necesario rescatar y ayudar, porque, si se desperdician o se perdieran o se desestimulara su proselitismo o su formación, se desaprovecharían oportunidades que redundarían en perjuicio del país. Habrá de ser protegido para que él a su vez cumpla con su cometido: proteger a la población.

La misión del médico —en todos los tiempos—, preservar y restaurar la salud, crece más y más cada día y, mientras más se entiende, más profundiza y más implicaciones adquiere, es cada vez más valiosa para la colectividad, pero al mismo tiempo por su acción más amplia, diferenciada y profunda en el campo social, se hace también más útil para quienes afrontando la responsabilidad de la dirección nacional, tienen por misión alcanzar para todos el mayor bienestar. El privilegio del trabajo actual del médico radica en la magnitud y en la gran proporción de su contribución al trabajo nacional, contribución que continuará creciendo seguramente. La actuación médica de calidad en todos los niveles cataliza a la comunidad y contribuye a la formación de la seguridad de nuestros pacientes, que no se logra ni aun con poder prodigar elementos económicos, sino que fuertemente enraizada en el suelo de la realidad ha de recibir los mejores elementos de todas las fuentes posibles. En el tratamiento y manejo de los individuos y de las sociedades, en la formación de las nuevas generaciones, etcétera, y sobre todo en el perfeccionamiento del hombre, en la conformación de un ambiente favorable para su felicidad, debe trabajar el médico ahora y en el próximo futuro y seguir concretando su permanente destino social animado por sus valores éticos y morales permanentes.

Por último, no todo ha sido acumular aciertos y lograr avances en la dirección adecuada. El titubeo, el intento fallido, así como la rectificación o el error duradero han sido escollos normales en la ejecución de las obras humanas. La medicina no ha sido inmune a este peligroso proceso; nos hemos referido a algunos de los antagónicos aspectos perceptibles actualmente en su doctrina y también a la aparición de manifestaciones de inconformidad o desasosiego tanto de la sociedad como sus dirigentes ante la marcha tal vez equívoca de la medicina en nuestros días. Los médicos también participamos en esas inquietudes, y las escue-



las de medicina luchan, a veces sin esperanza, para mantener su posición cada vez más difícil, de verdadera autoridad moral y académica.

El Siglo XX ha sido, además de convulso e inestable como otros muchos, vertiginoso; en medio de sus rápidos acontecimientos, apenas es posible meditar o escuchar las voces ajenas. Se ha ido produciendo por eso, lamentablemente, aislamiento y mutua ignorancia entre los hombres de ciencia, quienes por su posición de guías deben estar en comunicación y conocer sus respectivos progresos. Este fenómeno obedece a la rapidez y creciente volumen del avance científico y de ningún modo es atribuible a la naturaleza o índole de los descubrimientos. Desde nuestro punto de vista de que el conocimiento aislado, conseguido por un grupo de especialistas en un campo estrecho, no tiene ningún valor por sí mismo, sino solamente en síntesis con el resto del conocimiento y en tanto aporte algo de utilidad para contestar la pregunta: ¿quiénes somos nosotros?, considerando al humanismo el "correctivo de la deformación científica".

Recordemos que nuestro mundo moderno se ha hecho en menos de diez mil años; en doscientos ha cambiado más rápidamente que en todos los milenios precedentes. La duda se justifica, repetimos, si se concibe a la medicina con la estrecha orientación hacia lo somático, paulatinamente predominante. Pero si comprendemos en ella cómo cada día es más deseable y cómo también de modo progresivo se viene intentando, si le conferimos además de lo somático, la indagación racional de lo humanístico y lo social.

Conviene por eso revisar, olvidando nuestros viejos prejuicios, todos los hechos aislados, las leyendas, tradiciones y viejas doctrinas que han venido sosteniendo la realidad de esa entelequia, a pesar del escepticismo paralizante de muchos científicos.

Insistimos simplemente en llamar la atención hacia renovadas inquietudes, ya no esotéricas ni primitivas, sino fincadas en los recientes avances de la ciencia experimental y avaladas por rigurosos y ecuanímenes razonamientos. Con tales premisas, se busca la comprobación objetiva, rigurosamente científica, de ese legendario principio. Formulamos una invocación para que, cuando esto se logre, los albores de un futuro propicio orienten la evolución de la medicina por los todavía ocultos caminos del humano perfeccionamiento.

Terminó un siglo, terminó un milenio. En base a lo presenciado se avizora un nuevo siglo explosivo en

progreso, con el hombre siempre tras la búsqueda de la paz, libertad, justicia y bienestar social. Será un siglo esperanzador, pese a los nubarrones amenazantes que siempre ha conocido la historia de la humanidad. Una nueva generación vendrá a vivir su vida en él, con el misterio de lo que éste encierra. René Dabos dijo de ella: desde los días del hombre en las cavernas, la tierra nunca ha sido un jardín del edén, sino un valle de la decisión. La tierra no es un lugar de descanso. El hombre ha elegido luchar, no necesariamente para sí mismo. Crecer en el seno de los peligros es el destino del género humano. Lo dice también la estrofa del Cid Campeador, en una vida hecha de lucha y conquista:

*"Por necesidades cabalgo pero  
una vez en la silla se va ensanchando  
Castilla al paso de mi caballo."*

En estos caminos de la vida, laberínticos e interminables como las estelas del mar, las generaciones venideras deberán contribuir en el nuevo siglo a dejar un mundo mejor que el que ellos encontraron.

Estos pensamientos los dedicamos fundamentalmente a las nuevas generaciones médicas.

La medicina del futuro seguirá las orientaciones que ellas decidan. Si, como decía William Osler: "Las filosofías de una era se convierten en el absurdo de la era siguiente, también es cierto que las necesidades del ayer pueden ser la inspiración del mañana." Es decir, las nuevas generaciones encontrarán dónde inspirarse, y devoción e idealismo han guiado, tradicionalmente, el ejercicio de nuestra profesión.

Los médicos del futuro dispondrán de tremendos recursos. Se preocuparán más que nosotros en develar las intimidades del ácido ribonucleico; pero estarán más urgidos que nosotros en el conocimiento integral del ser humano. Serán más competentes para ayudarlo, pero también más competentes para dañarlo. Con toda seguridad estarán más obligados a cumplir la exhortación de Sir Thomas Browne que emitió hace ya dos siglos:

*"Vive de acuerdo con la ética tradicional, y sométele a las reglas clásicas de la honestidad. No pongas nuevos nombres a las auténticas virtudes y vicios. No pienses que la moral es ambulatoria y que los vicios de una edad no son los vicios de la otra, o que las virtudes imperecederas puedan ser derrumbadas por simples opiniones."*

## REFERENCIAS

- De la Fuente JR, Martuscelli J, Alarcón D:** *La investigación en salud, balance y transición.* Biblioteca en Salud, 1990.
- De la Fuente JR, Kumate J, Martínez BM, Pérez TR, Sepúlveda B, Soberón G:** *La evolución de la medicina en México durante los últimos cuatro décadas.* México, El Colegio Nacional, 1984.
- Donabedian Avedis:** *Aspects of medical care administration.* Harvard University Press, 1979.
- Gorbachev Mijail:** *Perestroika. Nuevas ideas para mi país y el mundo.* México, Diana, 1989.
- Medawar PB:** *Consejos a un joven científico.* Fondo de Cultura Económica, 1979.
- Kumate J, Cañedo L, Pedrotta O:** *La salud de los mexicanos y la medicina en México.* El Colegio Nacional, 1977.
- Toffler A:** *El cambio del poder.* Barcelona, Plaza y Janés, 1990.
- Maltoni Cesare:** *Scientific issues on the next century.* Annals of The New York Academy of Sciences. New York, Vol. 610, 1990.
- Laín EP:** *Historia de la medicina.* México, Salvat, 1978.
- Foucault M:** *El nacimiento de la clínica. Una arqueología de la mirada médica.* Siglo XXI, 1966.
- Djian J:** *La medicina contemporánea.* Siglo XXI, 1969.

# Historia clínica en ginecología y obstetricia

Carlos Fernández del Castillo S.

La biografía del paciente ha sido desde hace dos mil quinientos años, a partir de Hipócrates, la manera que el médico emplea para conocer a sus enfermos. La historia de una persona escrita con criterio médico ha sido siempre lo que se conoce como la *historia clínica de un paciente*.

Quien quiera conocer a un enfermo deberá elaborar con técnica médica su historia clínica. En la práctica de la ginecología y la obstetricia, lo más frecuente es que acuda a consulta una mujer que no sufra otros problemas, pero a veces la paciente puede tener otras enfermedades y por ello siempre es necesario obtener una **historia clínica completa** y hacer una exploración física total, de cabeza a pies.

En ginecología y obstetricia, el clínico deberá seguir los lineamientos clásicos y emprender la *historia clínica* haciendo la *inspección general* o *habitus exterior* desde que ve a la paciente por primera vez.

Cuando la paciente llega por primera vez ante el médico que le atenderá, es frecuente y conveniente que alguien ya haya integrado la **ficha de identificación**. Este capítulo de la historia clínica lleva nombre, fecha y lugar de nacimiento, domicilio y teléfono, grado de escolaridad, ocupación, estado civil, nombre y ocupación del cónyuge, datos para localizar al cónyuge o algún familiar en caso de urgencia, persona o institución que la refiere para su atención.

Si el médico ha leído con atención esa ficha de identificación, ya puede contar con una buena información de la persona que dentro de unos momentos conocerá personalmente. Desde luego ya tiene elementos para establecer el inicio de una buena relación médico-paciente y ya sabrá en qué etapa de la vida se

encuentra la paciente que va a consultar: niña, adolescente, adulta joven, adulta, en etapa de climaterio o en la senectud.

Desde la adolescencia hasta el climaterio, cualquier mujer puede estar embarazada. El estado civil y la profesión pueden descartar la posibilidad de embarazo, por ejemplo una monja. Las solteras que no tienen relaciones sexuales no tendrán enfermedades que se transmiten de esa manera. Las adolescentes que acuden a consulta ginecológica van generalmente por trastornos menstruales o alteraciones en el desarrollo de sus caracteres sexuales. Las mujeres casadas y que tienen más de cuarenta años a menudo consultan por trastornos de la estática pelviperineal.

En esa etapa también son frecuentes las consultas por tumores. Durante la etapa de climaterio, las molestias propias de la *menopausia* son las que llevan a las pacientes al consultorio. En la senectud son frecuentes las consultas por prolapsos y por tumores benignos o malignos. Hay que aprovechar la ficha de identificación y estar listos para lo que puede llegar a la consulta.

Al entrar la paciente se le recibe con toda educación y expresión de bienvenida y desde ese momento se le aplica la técnica de la **inspección general o apreciación del *habitus exterior***.

Los aspectos que deben apreciarse en la inspección general son sexo, edad aparente, talla o estatura, constitución, conformación, actitud, facies, movimientos anormales, marcha, adaptación de la conducta, indumentaria, ruidos y olores.

Desde luego se asegura el médico que se trata de un individuo del sexo femenino y se establece la edad aparente para correlacionarla con la edad real. Podrá

haber llegado una mujer con datos de desfeminización o aun de virilización, lo que podrá sugerir una deficiencia ovárica o un efecto androgénico endógeno o exógeno, tumores virilizantes del ovario o disfunciones adrenales; o una incongruencia entre edad real y aparente; por ejemplo, un aspecto infantil en las disgenesias gonadales o un envejecimiento precoz por enfermedad sistémica grave en mujer joven.

La constitución puede ser fuerte, mediana o débil y está dada por el desarrollo de los huesos, músculos y tejido adiposo. Las personas constitucionalmente débiles soportan mal las enfermedades.

Las personas pueden estar bien o mal conformadas y haber desproporción entre las diferentes partes del cuerpo.

Cabe recordar que el cuerpo tiene una altura de siete cabezas y media; el pie tiene la longitud de la altura de la cabeza; la distancia del codo al extremo de los dedos mide dos veces un pie; la distancia del ombligo a la planta de los pies es de cuatro cabezas y media y del ombligo hacia arriba son tres cabezas. La conformación nos puede orientar, sobre todo en disfunciones hipofisarias; puede haber extremidades largas y, en disfunciones congénitas ováricas y de tiroideas, las extremidades son cortas.

Las actitudes en clínica pueden ser voluntarias, instintivas, forzadas y pasivas.

Las pacientes que sufren dolor abdominal intenso generalmente flexionan los muslos sobre el abdomen. Las pacientes en estado de coma, por ejemplo en la eclampsia después de las crisis convulsivas, están inmóviles.

La facies a veces expresa patología como ocurre en la toxemia gravídica por el edema facial en párpados, nariz y boca; el exoftalmos de la enfermedad de Graves; la acromegalia, el mixédema, el Cushing, el lupus eritematoso, en la sepsis, en la anemia, ictericia, enfermedad de Addison, abdomen agudo, fiebre, enfermedad de Parkinson.

Los movimientos anormales que pueden presentar mujeres embarazadas solamente se observarán en las que tienen convulsiones por eclampsia.

Pocas alteraciones que llegan a la consulta ginecológica pueden alterar la marcha como ocurre con la marcha propia de la embarazada del último trimestre en donde adoptan la "marcha de pato", balanceándose lateralmente al caminar y con las puntas de los pies hacia fuera, en la obesidad extrema, en los grandes prolapso y grandes tumores de la vulva, en las enfermedades del sistema nervioso o del aparato locomotor.

Es raro que las pacientes ginecológicas y obstétricas tengan una falta de adaptación al medio que las rodea. Es fácil percibir estados de ánimo tristes o de excitación y disgusto.

Pacientes con sepsis o con cáncer pueden emitir olor fétido.

Durante el interrogatorio se continuará observando a la paciente y podrá uno irse dando cuenta de su temperamento y psiquismo.

---

## INTERROGATORIO

---

Hay que **romper el hielo**. Un ejemplo son las siguientes frases:

"Hola. Tome usted asiento; buenos días..., ahora le tocó a usted venir a consulta médica." Cuando ya se tiene la ficha de identificación se puede iniciar el diálogo diciendo: "¿Es usted la señora (señorita) fulana de tal? Mucho gusto, yo soy el doctor... y estoy a sus órdenes."

Siempre hay que cerrar la puerta y mantener un ambiente de confidencialidad y discreción.

Debe destacarse y recordarse siempre cuál es el motivo de la consulta, aunque durante la consulta se encuentren sorpresivamente otros problemas de salud más graves. En las mujeres casadas jóvenes, es muy frecuente que las pacientes expresen de inmediato su diagnóstico: "vengo a consulta porque estoy embarazada". En estos casos, se preguntará cuándo fue la fecha de la última menstruación y se hará el cálculo para estimar en qué mes o semana de la gestación se encuentra la paciente y cuando será la posible fecha del nacimiento y se le preguntará "¿cómo le ha ido en su embarazo?" En otras ocasiones, cuando consultan por enfermedad, no es raro que ya hayan consultado a otro médico y ya tengan un diagnóstico previo y acudan con algunos estudios de laboratorio o de imágenes. Otras pacientes empezarán diciendo el síntoma o los síntomas por los que se presentan a consulta. Una vez identificado el motivo de consulta hay que interrogar lo que a continuación sigue:

## PADECIMIENTO ACTUAL

Motivo de consulta

Fecha y modo de inicio. Síntoma o síntomas

Causa aparente

Evolución de los síntomas hasta la fecha actual

Circunstancias que exacerban o atenúan los síntomas

Si el síntoma es dolor, hay que aclarar:

Sitio, localización

Irradiaciones

Características: cólico, pungitivo, urente, lancinante transfectivo, opresivo

Intensidad: leve, moderado, severo.  
Duración: continuo, intermitente, periódico  
Relación con funciones del organismo: evacuación, micción, menstruación, sueño  
Caracteres u otros síntomas que lo acompañan:

Vómito, sudoración, postración  
Uso de analgésicos y respuesta

Si el síntoma es leucorrea, hay que aclarar:

Inicio  
Abundancia  
Color  
Presencia de moco o de sangre  
Fetidez  
Si ocasiona prurito o ardor  
Cambios con relación a la menstruación  
Estudios previos y tratamiento

Si el síntoma es hemorragia, hay que aclarar:

Inicio  
Abundancia  
Presencia de coágulos  
Relación con la menstruación y coito  
Síntomas de anemia

Si el síntoma es esterilidad, hay que aclarar:

Fecha de inicio, frecuencia y modo de relaciones sexuales  
Número de matrimonios  
Embarazos previos terminados en aborto o parto

Estudios y diagnósticos previos  
Terapéutica empleada y resultados

Más adelante se detalla el interrogatorio de los antecedentes ginecológicos y obstétricos

Las circunstancias podrán variar el orden del interrogatorio; si así ocurriera, se irán recabando todos los datos que se obtengan y, al redactar la historia clínica, todo se pondrá en orden. En la consulta de ginecología y obstetricia, el interrogatorio de la menstruación comprende ocho parámetros:

1. Frecuencia (normal, ciclos cortos: *proiomenorrea*; ciclos largos: *opsomenorrea*; ausencia: *amenorrea*)
2. Duración (normal, pocos días: *oligomenorrea*; muchos días: *polimenorrea*)
3. Abundancia (normal; escasa: *hipomenorrea*; abundante: *hipermenorrea*)
4. Ritmo de eliminación (normal, inicio abundante, intermitente, predominio nocturno: *nictomenorrea*)
5. Coágulos (tamaño y días en los que se presentan)
6. Tejidos (caracteres y días en los que se presentan)
7. Síndrome de tensión premenstrual: mastodinia, distensión abdominal, alteraciones emocionales, cefalea, edema, aumento de peso, diarrea, consti-

pación, dolor abdominal. Días en los que se presentan

8. Dismenorrea: *primaria, secundaria, trans-pre, o posmenstrual, intensidad*. Uso de medicamentos

Patología en aparato genital o glándulas mamarias durante la etapa de soltera

Edad al contraer matrimonio o iniciar relaciones sexuales

Número de matrimonios o de *compañeros sexuales*.  
Respuesta sexual. Dispareunia. Hemorragia poscoito (escasa, leve, abundante)

Edad, salud y ocupación del esposo

Uso de anticonceptivos

Ciclos menstruales de casada (preguntar mismos detalles que las menstruaciones de soltera)

Número de embarazos, abortos, embarazos ectópicos, embarazos complicados

Complicaciones propias del embarazo, gestosis, estados hipertensivos

Hemorragias por aborto, embarazo ectópico, enfermedad del trofoblasto (mola, coriocarcinoma), placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta

Crecimiento intrauterino retardado

Diabetes gestacional

Infección urinaria. Otras complicaciones de salud durante el embarazo, independientes del estado grávido

Vigilancia prenatal. Aumento ponderal. Exámenes de laboratorio. Ultrasonido obstétrico. Perfil biofísico. Biopsia de vellosidades coriales. Amniocentesis. Registros cardiotocográficos. Cefalopelvimetría radiológica

Partos y cesáreas

Fechas de cada acontecimiento obstétrico

Abortos espontáneos o provocados. Estudio anatomopatológico. Legrado uterino. Complicaciones. Enfermedades del trofoblasto

Embarazos ectópicos: tubarios, cornuales, cervicales, ováricos. Cirugía conservadora o cirugía mutiladora, lado izquierdo o derecho. Tratamiento con metotrexate

Señalar si los partos fueron de término o prematuros

Eutócicos o distócicos

Duración de los partos

Atendidos por médico, enfermera o partera empírica

Lugar donde fue atendida

Duración

Analgesia, anestesia (tipo)

Uso de fórceps

Episiotomía. Laceraciones

Hemorragia obstétrica

Datos de las placentas

Cesáreas: indicación, anestesia, laparotomía, tipo de cesárea, complicaciones, ligadura tubaria, parto o poscesárea

Hijos (vivos, muertos, sexo, peso, Apgar, anomalías congénitas, ictericia, isoimmunizaciones a factores sanguíneos)

Aplicación de gammaglobulina anti-D (*vacuna contra el Rh*)

Lactancias, duración, complicaciones

Puerperios, complicaciones propias, hemorragia, fiebre, complicaciones vasculares

Estado de salud intergenésico. Uso de anticonceptivos  
Leucorrea, abundancia, relación con el ciclo menstrual, color, prurito y ardor genital, fetidez, moco, sangre, estudios bacteriológicos previos, tratamientos

Dolor pélvico, sitio, característica, relación con el ciclo menstrual, relación con funciones del aparato digestivo y del aparato urinario, asociado a leucorrea purulenta, fiebre, antecedente de patología ginecológica

Esterilidad e infertilidad. Voluntaria, involuntaria, primaria, secundaria, diagnósticos previos, estudios practicados a ambos cónyuges. Tratamientos previos

Sexualidad. Excitación y deseo, satisfacción, dispareunia, sangrado poscoito

Fecha y características de la última menstruación.

## ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES

Número de hermanos. Número que ocupa entre los hermanos

Edad actual de los padres

Si los padres o hermanos han fallecido, edad y causa

Interrogar intencionadamente antecedentes familiares de:

|                            |                      |
|----------------------------|----------------------|
| Anemia                     | Litiasis biliar      |
| Angina de pecho            | Litiasis urinaria    |
| Aterosclerosis             | Locura               |
| Artritis                   | Obesidad             |
| Bocio                      | Parálisis            |
| Cáncer (órganos afectados) | Reumatismo           |
| Diabetes                   | Trastornos nerviosos |
| Epilepsia                  | Tuberculosis         |
| Gemelos                    | Tumores              |
| Hemorragia cerebral        | Úlcera péptica       |
| Hipertensión arterial      | Várices              |
| Infarto al miocardio       | Otras enfermedades   |

## ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Ésta es una sección muy importante de la historia clínica y es una *ampliación* de la **ficha de identificación**. Es la oportunidad de que el médico se entere del estado socioeconómico de la paciente, su situación ocupacional, oportunidades y limitaciones sociales; ingreso económico, ayuda familiar, educación, instrucción, actividades sociales; características de la habitación. Ambiente en el hogar, en la escuela, en el trabajo, en el suburbio donde vive. Índole y condiciones del trabajo. Horario de vida y actividades: sobrecarga de actividades, cansancio, desaliento; exposición a contaminación ambiental; recreación; ejercicio y deportes; hábitos. *A veces, el interrogatorio de estos datos conviene posponerlo para una mejor ocasión.*

Intencionalmente hay que preguntar lo referente a la alimentación: detallar lo que come en el desayuno, comida y cena, horario; tiempo que tarda en ingerir sus alimentos; ambiente al ingerir los alimentos; si come entre comidas; alimentos que le desagradan o que le hacen daño.

Toxicomanías:

Tabaco

Alcohol

Drogas

Psicofármacos

Automedicación (*homeopatía, medicina tradicional o naturista*)

Horas de descanso

Diversiones y pasatiempos favoritos

Inmunizaciones

Grupo sanguíneo y factor Rh

## ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Después de dejar tribuna libre para que la paciente relate las enfermedades que ha tenido desde la infancia, habrá que preguntar deliberadamente si la paciente ha sufrido:

|             |                |               |
|-------------|----------------|---------------|
| Abscesos    | Anorexia       | Cáncer        |
| Acné        | Apendicitis    | Candidiasis   |
| Alcoholismo | Aterosclerosis | Cardiopatías  |
| Alergias    | Artritis       | Caries        |
| Amibiasis   | Asma           | Catarata      |
| Amigdalitis | Bartholinitis  | Catarros fre- |
| Anemia      | Blenorragia    | cuentas       |
| Aneurismas  | Bocio          | Cefalea       |
| Angina de   | Bronquitis     | Cervicitis    |
| pecho       | Brucelosis     | Cirrosis      |

|                            |                                |                                |
|----------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Cistitis                   | Hemofilia                      | Parotiditis                    |
| Ciática                    | Hemopatías                     | Pénfigo                        |
| Colecistitis               | Hepatitis                      | Peritonitis                    |
| Colitis                    | Hemorroides                    | Pielonefritis                  |
| Conjuntivitis              | Hernia                         | Pleuritis                      |
| Constipación               | Herpes                         | Pólipos                        |
| Convulsiones               | Hiperprolac-                   | Poliquistosis                  |
| Corea                      | tinemia                        | ovárica                        |
| Depresión<br>nerviosa      | Hipertiroidismo                | Poliomielitis                  |
| Dermopatías                | Hipotiroidismo                 | Preeclampsia                   |
| Desmayos                   | Ictericia                      | Presión arterial<br>elevada    |
| Diabetes                   | Incontinencia<br>urinaria      | Presión arterial baja          |
| Diarreas                   | Incontinencia<br>fecal         | Quemaduras                     |
| Difteria                   | Infarto al<br>miocardio        | Reumatismo                     |
| Disentería                 | Infecciones<br>intestinales    | Rinitis                        |
| Divertículos               | Influenza                      | Ronquera                       |
| Eclampsia                  | Insomnio                       | Rubéola                        |
| Embolias                   | Insuficiencia<br>cardiaca      | Salmonelosis                   |
| Encefalitis                | Intoxicaciones                 | Salpingitis                    |
| Endocarditis               | Jaqueca                        | Sarampión                      |
| Endocrinopatías            | Laringitis                     | Senositis                      |
| Enfisema<br>pulmonar       | Lepra                          | Septicemia                     |
| Epilepsia                  | Leucemia                       | Shigelosis                     |
| Epistaxis                  | Litiasis biliar,               | Sífilis                        |
| Erisipela                  | urinaria                       | Sida                           |
| Escarlatina                | Lumbago                        | Supuraciones                   |
| Estado de coma             | Mala coa-<br>gulación          | Tabaquismo                     |
| Esterilidad                | Meningitis                     | Taquicardia                    |
| Estrabismo                 | Migraña                        | Tétanos                        |
| Evacuaciones<br>con sangre | Micosis                        | Tifoidea                       |
| Faringitis                 | Miomas                         | Tiroiditis                     |
| Fibromas                   | Nefritis                       | Tos ferina                     |
| Fiebre reumá-<br>tica      | Neoplasias                     | Tortícolis                     |
| Fístulas                   | Neumonía                       | Toxoplasmosis                  |
| Flebitis                   | Neuralgias                     | Tuberculosis                   |
| Fracturas                  | Obesidad                       | Tumores                        |
| Furunculosis               | Osteoporosis                   | Tumores                        |
| Gastritis                  | Otitis                         | Úlcera del<br>estómago         |
| Giardiasis                 | Paludismo                      | Úlcera del duodeno             |
| Glomerulone-<br>fritis     | Pancreatitis                   | Uremia                         |
| Gota                       | Parálisis                      | Urticaria                      |
| Halitosis                  | Parásitos in-<br>testino, piel | Varicela                       |
| Hematuria                  | Paro cardíaco                  | Várices                        |
| Hemiplejía                 |                                | Verrugas                       |
| Hemorragias<br>bucales     |                                | Virus del papi-<br>loma humano |
|                            |                                | Vitíligo                       |
|                            |                                | Viruela                        |
|                            |                                | Otras                          |

Estudios con ultrasonido

Estudios endoscópicos

Estudios especiales

### Alergias o intolerancias a medicamentos

### Intervenciones quirúrgicas

### Accidentes

## INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

**Aparato digestivo:** apetito, masticación, dentadura, deglución, estado posprandial, evacuaciones intestinales, materias fecales, agruras, acedías, borborismos, meteorismo, dolor abdominal, labios, lengua, sentido del gusto, disfagia, odinofagia, náusea, vómitos, hematemesis, melena, hemorragia rectal, ictericia, acolia, diarrea, constipación, parásitos intestinales, hemorroides, prurito anal, dolor anal, fístulas, uso de antiácidos o de laxantes.

**Aparato respiratorio:** obstrucción nasal, secreciones mucosas hacia el exterior o hacia la faringe, epistaxis, fonación, disnea, tos, expectoración, hemoptisis, dolor de costado, cianosis, asma, tuberculosis.

**Aparato cardiovascular:** palpitaciones, disnea de esfuerzo, disnea paroxística, ortopnea, edema, hipertensión arterial, hipotensión arterial, várices, claudicación intermitente, antecedentes de vasculopatía, evaluaciones cardiovasculares previas.

**Aparato urinario:** cambios en el aspecto de la orina, disuria, polaquiuria, poliuria, hematuria, nicturia, piuria, oliguria, anuria. Incontinencia urinaria de esfuerzo, urgencia urinaria, tenesmo vesical, cólico renal. Análisis de orina previos.

**Sistema nervioso:** cefalea, cefalalgia, migraña. vista, uso de lentes, fotofobia, fosfenos, escotomas, dolor ocular, secreción lacrimal, audición, hipoacusia, acúfenos, otorrea y otorragia, otalgia, vértigo, olfato, rinorrea, gusto, percepción de todas las partes visibles del cuerpo; disturbios sensoriales; zumbidos, mareo, vértigo, trastornos motores, parestias, parálisis, convulsiones, temblores, trastornos del lenguaje, memoria, cambios de carácter, sueño. Insomnio, actitud hacia los demás, ansiedad, depresión.

**Sistema musculoesquelético:** dolores musculares, calambres, debilidad muscular, dolor lumbar, dolores articulares, dolores óseos, artritis, osteoporosis, osteopenia, fracturas y posibles secuelas.

**Sistema endocrino:** cefalea, sed, polidipsia, poliuria, polifagia, campo visual, crecimiento de manos, labios, cara, cabeza, galactorrea, sensibilidad anormal a la temperatura ambiente, piel seca, caída de cabello, uñas quebradizas, aumento de peso, pérdida de peso, cambios en el color y textura de la piel, estrías cutáneas, pérdida del volumen de glándulas mamarias, hirsutismo, acné, enronquecimiento de la voz, crecimien-

### Antecedentes personales de

- Transfusión sanguínea
- Estudios radiológicos

to del clítoris, cambios en el olor del sudor, exoftalmos, bocio, taquicardia, constipación, *nerviosismo*, cambios en libido, uso de hormonas.

**Sistema hemático y linfático:** anemia, hemorragias, petequias, epistaxis, equimosis, ictericia, fiebre, tendencia hemorrágica, crecimiento ganglionar aislado, regional o diseminado, supuración ganglionar, crecimiento del cuadrante superior izquierdo del abdomen.

**Síntomas generales:** cambios en el peso, cambios en el apetito, cambios en la fuerza, escalofríos, fiebre, sudoración.

---

## EXPLORACIÓN FÍSICA

---

### Exploración física

#### Signos vitales

Peso

Talla

Media superior

Media inferior

Braza

Temperatura

Pulso

Presión arterial

Respiraciones por minuto

#### Inspección general

Sexo

Edad aparente

Constitución

Conformación

Marcha

Actitud

Facies

Adaptación y orientación

#### Exploración de cabeza

Cráneo

Cabello

Cara

Ojos

Oídos

Nariz

Boca

Dentadura y encías

Garganta

#### Cuello

Columna cervical

Tiroides

Ganglios linfáticos

Carótidas

Yugulares

### Exploración del tórax

Cara posterior

Columna torácica

Campos pulmonares

Cara anterior

Glándulas mamarias

Región precordial

### Exploración del abdomen

Pared abdominal

Regiones umbilical e inguinales

Organos intraabdominales

### Exploración obstétrica del abdomen

Altura del fondo uterino

Tono uterino

Contracciones uterinas

Datos de la criatura

Número de criaturas

Situación

Presentación

Dorso

Altura de la presentación

Foco cardíaco fetal

### Exploración de la región lumbar

Columna lumbar

Articulaciones sacroilíacas

### Exploración ginecológica

Vello genital

Labios mayores

Labios menores

Clítoris

Vestíbulo uretral

Meato de la uretra

Glándulas de Bartholin y de Skene

Introito vaginal y horquilla vulvar

Vagina y fondos de saco vaginales

Cérvix

Cuerpo uterino

Zonas anexiales

Parametrios y paracolpos

Tabiques vesíco-rectovaginales

Piel y mucosa anal

Esfínter anal

Recto

### Exploración de extremidades

Piel

Articulaciones

Movimientos

Fuerza muscular

Reflejos osteotendinosos

Pulsos

Dedos

### Diagnóstico diferencial

**Diagnóstico integral**, incluyendo aspectos familiares y socioeconómicos

### Pronóstico



**Tratamiento** jerarquizando todos los problemas de salud de la paciente

Talla: Peso: Pulso: T.A. Temperatura: Respiraciones: Inspección general (véase lo ya descrito).

Cabeza. Cráneo: forma, volumen, deformidades, exostosis, vasos temporales, piel, cabello, abundancia, color, implantación, parasitosis, dermatitis.

Oídos, canal auditivo, cerumen, audición, tímpanos.

Ojos: exoftalmos, enoftalmos, tensión ocular, movimientos, conjuntivas, córneas, escleróticas, iris, color, pupilas y sus reflejos, fondo de ojo, visión, campos visuales, párpados, conductos lacrimales.

Nariz: forma, volumen, mucosa nasal, tabique, úlceras, secreciones, olfato.

Boca: labios, color, fisuras, lesiones; lengua: tamaño, color, estado de la superficie, papilas, desviación, temblor, protrusión, atrofia, tumores, úlceras; piezas dentarias, número, forma, separación, condición higiénica, caries, ausencia, prótesis; encías, color, consistencia, volumen, hemorragia, secreciones.

Faringe: color, amígdalas, pilares, paladar, úvula, secreciones.

En la clínica de ginecología endocrina se encuentra implantación baja del cabello en la nuca en las pacientes con síndrome de Turner. Pacientes con androgenismo endógeno o exógeno por uso de andrógenos presentan calvicie. Hay acné en estados de androgenismo y también hirsutismo en labio superior y mentón. Los ojos en casos de enfermedad de Graves presentan exoftalmos. El tabique nasal desviado puede establecer insuficiencias ventilatorias que acabarán afectando seriamente la salud. Lo mismo ocurre con enfermedades de la dentadura y encías. Las caries y la faringoamigdalitis son focos de infección que pueden alterar válvulas cardíacas, endocardio y riñones. Siempre hay que evaluar la agudeza visual. Explorar permeabilidad de conductos auditivos, ya que los tapones de cerumen además de disminuir la agudeza auditiva ocasionan mareos o vértigos.

Cuello: forma, volumen, movilidad, yugulares, carótidas, tiroides, ganglios linfáticos, columna vertebral cervical.

Tórax: cara posterior: forma, volumen, simetría, movimientos respiratorios, vibraciones vocales, timpanismo, murmullo respiratorio, ruidos agregados, columna vertebral dorsal; cara anterior, forma, volumen, glándulas mamarias, forma, volumen, simetría, altura, piel, pezones, red vascular, nódulos, induraciones, tumores, dolor, axilas, huecos supraclaviculares, región precordial, choque de la punta, cinco focos de auscultación (mesocardio, mitral, tricúspide, pulmonar, aórtico, accesorio de la aorta), caracteres de los ruidos cardíacos, soplos y ruidos anormales.

Abdomen: forma, volumen, cicatriz umbilical, piel, vello púbico, cicatrices, circulación colateral, pániculo adiposo, hernias, anillos inguinales, órganos palpables y caracteres, timpanismo, área hepática, área esplénica, ascitis, tumores, peristaltismo. Ganglios inguinales. Región lumbar, columna vertebral, articulaciones sacroilíacas.

Embarazo: altura del fondo uterino en centímetros por arriba del borde superior de la sínfisis del pubis, correlación con la fecha de la última menstruación, tono uterino, contracciones uterinas, número de criaturas, datos de la criatura, situación, presentación, foco cardíaco fetal.

---

## EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA

---

Vello genital, labios mayores, labios menores, clítoris, vestíbulo uretral, meato uretral, orificios de las glándulas de Skene, introito vaginal, glándulas de Bartholin, himen, uretra, músculos perineales, paredes vaginales, fondos de saco vaginales, cérvix, orificio cervical externo, moco cervical, cuerpo uterino, zonas anexiales, parametrios, paracolpos, tabiques vesicorectovaginales, región anal, hemorroides, fisuras, tacto rectal, esfínteres anales, recto, cérvix, parametrios, cuerpo uterino, zonas anexiales, cóccix.

---

## EXTREMIDADES

---

Forma y volumen de hombros, brazos, codos, antebrazos, muñecas, manos, dedos, uñas, muslos, rodillas, piernas, tobillos, pies, dedos y uñas. Movimientos, reflejos, fuerza.

Pulsos radiales, cubitales, femorales, poplíteos, pedios.

---

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO INTEGRAL

---

Siempre hay la libertad de escribir una discusión o consideración del diagnóstico o los diagnósticos que se establecen al concluir la historia clínica y la medicina científica obliga a documentar el diagnóstico clí-

nico mediante estudios complementarios y en su caso solicitando interconsultas con médicos especialistas para esclarecer el diagnóstico clínico o ratificarlo.

Con los datos de laboratorio, gabinete e imágenes

y con las interconsultas solicitadas, instaurar el diagnóstico integral, dictando una nota de revisión y poder así establecer el programa de conducta terapéutica que conviene aplicar.

## EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO INFERIR

# Exámenes de gabinete frecuentemente realizados en el consultorio del ginecoobstetra

*Fernando Gaviño Gaviño, Carlos Aranda Flores, Sergio Villalobos Acosta*

## INTRODUCCIÓN

### PROCEDIMIENTOS ENDOSCÓPICOS DE CONSULTORIO

En años recientes la evolución de la medicina así como el gran avance de la tecnología ha dado nuevas formas de tratamiento menos invasivas, resultando en una rápida recuperación por lo tanto menor estancia intrahospitalaria, también nos ha permitido llegar a lugares y hacer diagnósticos que anteriormente sólo se podían hacer con grandes cirugías o procedimientos invasivos molestos, que a veces resultaban en mayores inconvenientes y complicaciones que el beneficio que se pudiera obtener de ellos.

Estos avances nos han llevado a los procedimientos endoscópicos en los cuales la combinación entre tecnología, ingenio y habilidad han permitido el obtener información más específica sobre ciertos aspectos importantes en la salud femenina, a través de pequeños lentes, cámaras, fuentes de luz fría y métodos de distensión nos ha permitido llegar a dos lugares de suma importancia como son la cavidad uterina (histeroscopia) y a la cavidad abdominal (laparoscopia) permitiéndonos la observación directa de estos lugares con la mejor identificación de patología que se pudiera encontrar ahí y por la tanto la posibilidad de un diag-

nostico más acucioso y, por qué no, en algunos casos el tratamiento.

Estos procedimientos que inicialmente se hicieron en quirófanos dentro de hospitales, bajo anestesia general y con varios días de estancia intrahospitalaria, con el pasar del tiempo y nuevos avances actualmente se han podido adaptar a realizarlos en lugares como el consultorio médico bajo anestesia local y con equipos más económicos, que permiten una pronta recuperación, sin hospitalización, eliminando así los tiempos de espera por programación y los grandes costos que implica una hospitalización, con un beneficio tanto para el paciente como para el médico.

## COLPOSCOPIA

### INTRODUCCIÓN

El colposcopio fue inventado hace más de sesenta años gracias al trabajo de Hans Hinselmann en Hamburgo, Alemania, con la finalidad de encontrar focos cancerosos tempranos. Diseñó y dio a conocer un microscopio binocular de bajo poder con una poderosa fuente de luz.

Hinselmann demostró que el origen del cáncer cervical yace en una capa de epitelio y no en una lesión focal solitaria.

El colposcopio es un microscopio binocular estereoscópico que permite el examen bajo magnificación iluminada del (tracto genital inferior) de 5 a 40 X.

El colposcopio es indispensable como herramienta auxiliar que nos permite la adecuada identificación del sitio(s) de localización, extensión, posible naturaleza de la lesión, toma de biopsia(s) dirigidas, así como tratamiento con láser, electrocirugía y vigilancia. No debe usarse como detección o pesquisa.

La colposcopia evolucionó muy lentamente en el mundo de habla inglesa. A comienzo de los años setenta, en Estados Unidos y el Reino Unido, sólo el Papanicolaou era usado para el tamizaje de la neoplasia cervical.

También era irracional la diferenciación entre displasia severa y carcinoma *in situ* en cuanto al tratamiento.

En Europa Central, la cuna de la colposcopia, las disciplinas de la citología exfoliativa y la colposcopia avanzaron simultáneamente. La colposcopia se veía como una ayuda a la citología para la detección del cáncer cervical.

El colposcopio permaneció siendo un instrumento que se usaba fundamentalmente para describir y documentar las lesiones cervicales y dirigir una biopsia. La imagen colposcópica de la lesión y la topografía cervical no impactaban en forma importante en las decisiones del tratamiento.

La evolución de la colposcopia dinámica moderna anglo-americana se atribuye principalmente a los esfuerzos de Malcom Coppleson y sus colaboradores en Australia, al pionero Karl Bolten y a los padres de la colposcopia académica en Estados Unidos, Adolf Stafl, Louis Burke, Ralph Richart y Duane Townsend.

Coppleson concibió la colposcopia no como una fuente estática de magnificación iluminada, sino como una disciplina clínica que no era ni dependiente, ni independiente de sus disciplinas hermanas como la citología exfoliativa y la histología.

La colposcopia fue criticada como “poco práctica, complicada y muy cara”.

Es evidente ahora que un examen colposcópico puede efectuarse junto al examen ginecológico sin molestias mayores para la paciente. Con entrenamiento y práctica, el procedimiento toma poco tiempo más que la introducción del espejo, la toma del frotis y un examen cuidadoso del cuello.

Otra crítica a la colposcopia es “con el instrumento, uno no puede ver el canal endocervical”. A pesar del aumento de la neoplasia intraepitelial glandular y del adenocarcinoma en el canal endocervical, la mayoría de las lesiones cervicales preinvasoras o de los carcinomas preclínicos ocurren en la zona de transformación o al menos tienen un centinela exocervical. El

estudio del canal endocervical es fundamental; sin embargo, el que el canal no sea visible no es un argumento válido contra la colposcopia.

## HISTORIA CLÍNICA COLPOSCÓPICA

Debe contener los antecedentes de importancia principales, factores de riesgo, resultados citológicos, histológicos, tratamientos previos, descripción topográfica sencilla descrita en idioma universal y reproducible.

## EXPLORACIÓN Y TÉCNICA COLPOSCÓPICA

Indicaciones: colposcopia diagnóstica, terapéutica, seguimiento

- a. Diagnóstico. La indicación mayor del estudio colposcópico es el estudio de la paciente con resultado de la citología exfoliativa anormal y la toma de biopsia(s) dirigida(s) en caso de lesión.

Debemos considerar también la utilidad del colposcopio como auxiliar de tratamiento bajo dos circunstancias.

- b. Tratamiento con:
  - Láser. Como guía para los procedimientos excisionales (conización) destructivos locales de vagina, vulva y pene (vaporización) y coagulación. Generalmente se emplea con la menor magnificación que equivale a 5 X.
  - Electrocirugía. Excisión de la zona de transformación del cérvix con asa grande. Este procedimiento se realiza bajo control colposcópico con equipo electrocirugía de radiofrecuencia. Excisión de lesiones vaginales, vulvas y del pene.
- c. Seguimiento. Otras indicaciones son: seguimiento de pacientes tratadas, observación y seguimiento de lesión cervical, atipia repetida en resultado de Papanicolaou, pacientes con alto riesgo de cáncer cervical.

Se debe realizar en forma rutinaria a la paciente adolescente con vida sexual, ya que la sensibilidad de la citología exfoliativa es menor; la persistencia y recurrencia de las lesiones del tracto genital inferior es mayor en este grupo, así como en la paciente embarazada, así mismo es una magnífica oportunidad para realizar citología exfoliativa y colposcopia si ésta resulta anormal.

## Técnica en la exploración colposcópica

Ésta debe realizarse cuidadosamente de tal forma que las valvas no toquen el epitelio cervical y así evitar

traumatismo que pueda desencadenar sangramiento y dificultad para el estudio.

1. Visualización directa y toma de muestra
2. Aseo con solución de cloruro de sodio al 0.9% (remoción de detritos).
3. Aplicación de ácido acético. Primera vez. Aplicación con ácido acético a 3% para vulva y de 5 a 10% para cérvix y vagina. Preferimos la aplicación por aspersión ya que esto permite de una sola vez su aplicación en cérvix y vagina, así mismo se evita el traumatismo con la torunda de algodón. Ayuda a remover moco cervical coagulación de proteínas, altera la permeabilidad celular.
4. Topografía. Exploración del tercio superior de la vagina. Se realiza movilizandando el cérvix para permitir la exploración de los fondos de saco.
5. Legrado endocervical y/o cepillado. En caso de colposcopia no satisfactoria o lesión de alto grado.
6. Solución de lugol al 5% en el cérvix. Ayuda a correlacionar la topografía de las áreas subclínicas expuestas con el ácido acético y las zonas glucógeno negativas. Aplicación en el tercio superior de la vagina.
7. Filtro verde. Es útil para valorar los vasos sanguíneos.
8. Biopsia dirigida. El número de biopsias se determinará de acuerdo a la topografía y hallazgos.
9. Hemostasia. Aplicación de subsulfato férrico. En algunos casos se hace necesaria la aplicación de tapón vaginal con gasa. Electrofulguración.
10. Exploración del tercio medio e inferior de la vagina. Se realiza durante la extracción del espejo.
11. Exploración de la vulva. Exploración de la región perineal y perianal como parte de la exploración del tracto genital inferior en búsqueda de enfermedad multicéntrica.
12. Graduación de la lesión.
13. Diagnóstico colposcópico. Deberá realizarse sistemáticamente. Esto es de vital importancia para la correlación cito-colpo-histológica.
14. Registro de hallazgos. La descripción topográfica en un lenguaje universal debe realizarse sistemáticamente.
15. Plan provisional de manejo. En espera de estudio histopatológico para normar conducta definitiva y seguimiento.

## VIDEOCOLPOSCOPIA Y COLPOSCOPIA DIGITAL

Algunos avances tecnológicos han surgido.

Información incluida en los métodos colposcópico de almacenamiento.

- Línea de dibujo.
- Colpofotografía.
- Cervicografía.
- Imagen colposcópica digital.

Las imágenes digitales que se capturan en la computadora pueden ser manipuladas de acuerdo a los requerimientos.

La imagen digital se expone en monitores similares a los del colposcopio. La morfología cervical y las áreas de interés se captan por el filtro digital. Como la imagen es digital esta puede ser almacenada, impresa o se puede transmitir a otro sistema.

Las múltiples imágenes vista pueden servir para comparar las imágenes previas.

La telecolposcopia interactiva es posible.

La tecnología ha ido avanzando para enseñanza de los pacientes así como de estudiantes y enfermeras. Audiciones, etc.

## Aplicaciones clínicas

La videocolposcopia consiste en observar imágenes colposcópicas magnificadas de gran resolución en tiempo real, a través de un monitor de televisión con la conexión de una vídeo cámara microscópica al colposcopio.

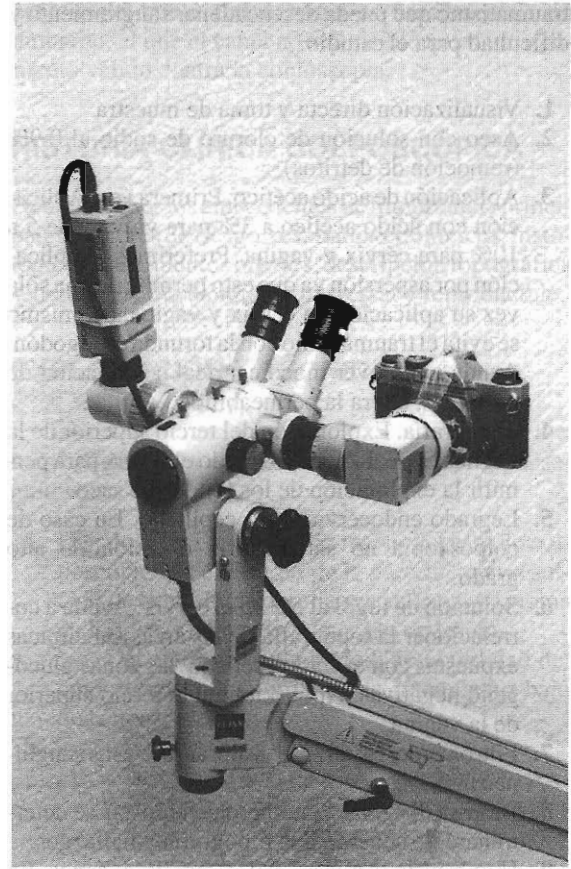
La colposcopia digital se basa en transferir a un ordenador las imágenes analógicas captadas por la microvideocámara y su conversión gracias a una tarjeta digitalizadora en imágenes digitales. La captura y digitalización de las imágenes se hacen en tiempo real.



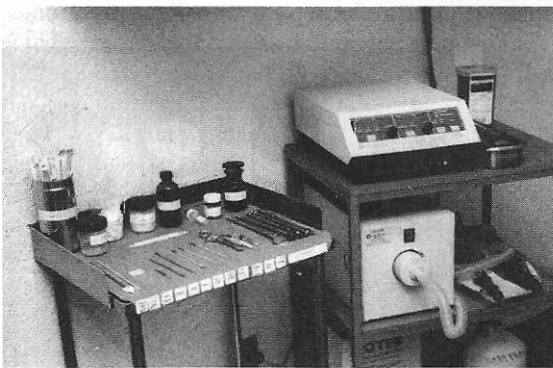
Figura 8-1. Material para el equipo colposcópico en la clínica de displasias: abatelenguas, ácido acético, aguja dental, cartucho de xilocaína, formol, gotero, Isodine®, jeringa de carpul, Silvadene®, torundas de algodón.



**Figura 8-2.** Equipo para electrocirugía dentro de la clínica de displasias.



**Figura 8-4.** Colposcopio.



**Figura 8-3.** Material para el equipo colposcópico en la clínica de displasias. Abatelenguas, ácido acético, aguja dental, asas diatérmicas, cartucho de xilocaína, cepillo *cervex brush*, cepillo *cito-brush*, formol, gotero, Isodine®, isopos, jeringa de carpul, portaobjetos, puntas para electrocirugía, Silvadene®, torundas de algodón.

La primer propuesta de elaboración digital de las imágenes colposcópicas se llevo a cabo en 1986 por Guerrini.

La posibilidad de medir y evaluar áreas de interés mediante CoD ha comportado la posibilidad de obtener información cuantitativa así como describir y caracterizar de manera objetiva la morfología y topografía de las lesiones premalignas del cérvix. La gran innovación de la CoD, estriba en que permite efectuar estudios morfométricos y topográficos, mediante una documentación más reproducible y objetiva. El tamaño de la lesión es importante para diferentes lesiones de AG y BG con una sensibilidad y especificidad de 64 y 67% respectivamente. El riesgo de recidiva o persistencia de lesión se incrementa a medida que se incrementa el tamaño de la lesión (cada incremento de 50 mm<sup>2</sup> en el tamaño de la lesión supone un aumento de riesgo de recidiva del 25%).

El CoD puede ser útil para monitorizar la progresión o regresión de las LIEBG-no tratadas.

## EL CONCEPTO DE LA ZONA DE TRANSFORMACIÓN

La zona de transformación se desarrolla en diferentes lugares del exocérnix durante la vida de la mujer. La formación de la zona de transformación puede ser fisiológica pero la extensión del epitelio en el exocérnix es variable. La unión entre el epitelio escamoso en el seno urogenital y el epitelio columnar es a lo que se refiere el epitelio escamo-columnar. Y la línea entre estos epitelios en el desarrollo embrionario es a lo que se refiere el epitelio original de la unión escamo-columnar. Algunas mujeres no presentan zona de transformación. La ZT puede ocurrir en cualquier etapa del desarrollo de la mujer, pero más frecuentemente ocurre después de la pubertad, durante la vida fetal, y durante el embarazo. Particularmente después de la pubertad con los cambios vaginales del pH y el inicio de la vida sexual, el epitelio columnar de ninguna manera puede proteger el cérvix, este epitelio se reemplaza por epitelio estratificado escamoso, para adaptarse a los cambios vaginales. Primero se forma la metaplasia inmadura y posteriormente la metaplasia madura.

El epitelio escamoso es indistinguible del epitelio nativo excepto por la arquitectura vascular y la presencia de criptas glandulares.

La porción en la que se une el epitelio escamoso nativo y el epitelio escamoso que se formó (metaplasia) se le llama unión escamo-escamosa.

A la unión entre el epitelio escamoso y columnar se le llama unión escamo-columnar.

En las células metaplásicas y más específicamente las células basales escamosas, las infecciones por virus del papiloma humano precursores de cáncer son más frecuentes.

## LA ZONA DE TRANSFORMACIÓN NORMAL

### La zona de transformación

Es el área donde se encuentra la metaplasia escamosa inmadura y madura, fisiológica y anormal.

La mayoría de las neoplasias se desarrollan en esta área, colposcópicamente el foco principal de atención es esta zona.

El límite escamo-columnar original representa el límite embriológico entre el epitelio escamoso nativo y columnar. Es un límite transitorio que se modifica durante las diferentes etapas de la vida de la mujer.

Al nacer, el epitelio columnar aparece en el ectocérnix y en el canal endocervical inferior en la mayoría de las niñas.

Durante los años prepuberales este epitelio puede permanecer evertido hacia el exocérnix.

El epitelio columnar permanece relativamente estable por influencia del pH en los años prepuberales. Durante la pubertad el volumen cervical aumenta por el incremento de los estrógenos, produciendo una mayor eversión del epitelio columnar hacia el exocérnix. Posteriormente el pH de la vagina se acidifica por aumento del glicógeno en las células escamosas de la vagina y el exocérnix. Los lactobacilos convierten el glicógeno en ácido láctico y el pH baja. Esto produce una desnaturalización de las células columnares en las puntas de las vellosidades y su destrucción llevará a efectuar un proceso de reparación del cual se desarrolla la metaplasia escamosa madura.

La metaplasia escamosa es facilitada por el pH ácido y retardada por acción de moco cervical que es alcalino.

El epitelio metaplásico inmaduro, madura a un epitelio escamoso diferenciado glicogenado y el proceso es unidireccional. Durante este evento comienza su existencia a la zona de transformación bien definida. Las células metaplásicas inmaduras tienen propiedades fagocitarias en estas fases y es en ellas cuando los agentes mutagénicos pueden desviar esta transformación a una neoplasia.

El destino funcional y estructural de la metaplasia inmadura es una maduración gradual. Se desarrollará finalmente un epitelio escamoso totalmente diferenciado.

- Observación del epitelio cilíndrico. Las características clásicas de las vellosidades y su vascularidad.
- Observación del epitelio escamoso. Rosado plano, de superficie regular.
- Evaluación de la zona de transformación (ZT). Observación completa desde el orificio cervical externo hasta la unión escamo cilíndrica original.

## Cambios en la práctica citopatológica: impacto clínico

Para disminuir el riesgo de falsos negativos y solucionar el caos diagnóstico que existe en los informes citológicos, los citopatólogos han introducido dos importantes cambios en la evaluación y el informe citológico que tienen un gran impacto en la práctica colposcópica moderna.

En primer lugar, el criterio de frotis atípico y anormal ha sido expandido.

El sistema Bethesda ha sido ampliamente utilizado por laboratorios citopatológicos en Estados Unidos y en el extranjero desde su publicación inicial en 1989.

El sistema Bethesda clasifica los cambios celulares asociados con la infección por HPV con aquellos asociados con la displasia leve o neoplasia intraepite-





# TERMINOLOGÍA COLPOSCÓPICA INTERNACIONAL: FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE PATOLOGÍA CERVICAL Y COLPOSCOPIA. ROMA, 1990

- I. Hallazgos colposcópicos anormales
  - A. Dentro de la zona de transformación
    - 1. Epitelio acetoblanco
      - a. Plano
      - b. Microencefaloide
  - B. Fuera de zona de transformación (ej: exocérvix, vagina)
    - 1. Epitelio acetoblanco\*
      - a. Plano
      - b. Microencefaloide
    - 2. Punteado\*
    - 3. Mosaico\*
    - 4. Leucoplasia\*
    - 5. Epitelio yodo negativo
    - 6. Vasos atípicos
- II. Hallazgos colposcópicos anormales\*
- III. Sospecha colposcópica de carcinoma invasor\*
- IV. Colposcopia no satisfactoria\*
  - A. Límite escamo-columnar no visible\*
  - B. Inflamación severa o atrofia severa\*
  - C. Cuello no visible\*
- V. Hallazgos misceláneos\*
  - A. Superficie micropapilar no acetoblanca\*
  - B. Cóndiloма exofítico\*
  - C. Inflamación\*
  - D. Atrofia\*
  - E. Úlcera\*
  - F. Otros\*

Nota: \* Indica cambios menores o mayores:

Cambios menores: epitelio acetoblanco

Mosaico fino  
Punteado fino  
Leucoplasia magra

Cambios mayores: epitelio acetoblanco denso

Mosaico tosco  
Punteado  
Leucoplasia gruesa  
Vasos atípicos  
Erosión

## CLASIFICACIÓN COLPOSCÓPICA

La colposcopia es un método que brinda información en cuanto a la lesión cervical y su diagnóstico pronóstico y posibilidades terapéuticas. Representa para el clínico el medio para supervisar y controlar el proceso

de evaluación diagnóstica y para la toma de decisiones respecto al tratamiento de una manera estandarizada.

Conforme ha evolucionado el conocimiento clínico de la terminología diagnóstica y las alternativas terapéuticas de la enfermedad cervical premaligna, la relación enfermedad premaligna y cáncer cervical ha sido menos directa debido a tres aspectos fundamentales:

- La prevalencia en los cambios morfológicos en el epitelio cervical, es mayor que la incidencia del cáncer cervical.
- No es posible separar histológicamente las lesiones destinadas a la transformación maligna de resto de sus precursoras.
- La evolución a la malignidad es variable en tiempo (meses a décadas)

El factor más importante en la decisión del manejo de las lesiones, es la impresión colposcópica de la ubicación, extensión y el potencial de progresión de la lesión bajo grado.

El colposcopista debe tratar de sugerir el diagnóstico histológico más probable, basado en la terminología moderna. Existen cuatro diagnósticos colposcópicos básicos:

1. Normal
2. Lesión intraepitelial de bajo grado
3. Lesión intraepitelial de alto grado
4. Exclusión del cáncer invasor

Existiendo mucha subjetividad en la impresión colposcópica, sería necesario para evitar diagnósticos erróneos y sobre todo para elegir adecuadamente los tratamientos. Se han establecido sistemas de graduación.

En 1985 Reid y Scalzi desarrollaron una clasificación basada en cuatro signos colposcópicos

1. Los márgenes periféricos de la lesión (el límite superficial)
2. Color de la lesión
3. Patrones vasculares asociados
4. Patrón de tinción con yodo acuoso

El sistema incluye dar un puntaje numérico simple a cada uno de estos signos, su valor individual se suma y así se obtiene un puntaje total, que permite combinar la información para cada criterio individual.

Por conversión aritmética a la primera categoría se le da cero puntos a la intermedia un punto y a la alta dos puntos.

Puntaje 0: representa la apariencia de la LEI de bajo grado

Puntaje 1: lesiones intermedias (NIC 1-2)

**Cuadro 8-1. Índice colposcópico de Reid**

| Sígnos colposcópicos | Cero puntos   | Un punto   | Dos puntos  |
|----------------------|---|--|---|
| Márgenes             | Contorno condilomatoso o micropapilar, bordes difusos, márgenes irregulares o como pluma, lesiones dentadas y anguladas, lesiones satelitales acetoblancas que se extienden más allá de la zona de transformación | Lesiones regulares con límites precisos y suaves. Márgenes periféricos son cortantes | Límites que se enrollan y que se desprenden. Bordes internos entre áreas  |
| Color                | Color blanco nieve brillante. Blanqueado acático poco uniforme, semitransparente más bien que completamente opaco   | Brillante, blanco opaco o intermedio   | Color ostra, grisáceo opaco   |
| Vasos                | Uniforme, de calibre fino, presentes al azar, con patrones poco definidos   | Ausencia de vasos superficiales después de aplicar ácido acético                     | Punteado o mosaico definido. Vasos individualmente dilatados y que se encuentran en patrones bien definidos y claramente demarcados |
| Tinción del yodo     | Toma el yodo, quedando de un color café caoba. Puede ser yodo negativo en un área que se reconoce como lesión de bajo grado por los criterios anteriores (< 2/6)  | Tinción parcial, irregular como el caparazón de una tortuga                          | Tinción negativa de una lesión que es de alto grado por los criterios anteriores (> 3/6)  |
| Puntaje colposcópico | 0 a 2 HPV o NIC I   | 3 a 5 NIC I o NIC II   | 6 a 8 NIC II o NIC III  |

Puntaje 2: LEI de alto grado (NIC 2-3)

Las definiciones exactas se encuentran en el cuadro 8-1.

En 1976 Stafl describió un sistema de graduación basado en cuatro factores:

- Patrón de superficie
- Tono de coloración
- Distancia intercapilar
- Márgenes de la lesión con el epitelio normal

El trabajo original de Kolstad había mostrado que la distancia intercapilar aumentada se relacionaba en forma significativa con los cambios histopatológicos.

Existían problemas con esta clasificación, dado que los cambios vasculares clásicos de la NIC avanzada, por ejemplo, mosaico y puntillado son poco comunes y ocurren tardíamente, además la mayoría de la LEI de alto grado no tiene cambios vasculares prominentes y por otro lado, la proliferación epitelial y vascular asociada a la infección por virus del papiloma humano puede dar una LEI de bajo grado (condiloma plano y NIC I), que tiene un patrón vascular prominente.

## CLASIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS VULVOSCÓPICOS PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

### I. Hallazgos normales

- a. Piel normal: la superficie es suave, ligeramente más aumentada cubierta de vello.
- b. Mucosa lisa; en la superficie interna de los labios y el vestíbulo a observación directa es suave y rosa, se torna pálida con ácido acético, es lugol positiva la mitad interna de los labios menores. Respuesta tenue al lugol la mitad externa.
- c. Mucosa plegada; la mucosa de la superficie interna de los labios menores y el vestíbulo tiene apariencia de pliegues. El test de lugol es similar al de la mucosa lisa.
- d. Hiperplasia papilar; se presenta como protuberancias de aspecto digital, de diferentes, de diferentes largos, lugol positivos.
- e. Atrofia epitelial y mucosa; la mucosa tiene aspecto liso y se torna pálida o blanquecina con el ácido acético, en piel los cambios son visibles.

### II. Hallazgos indicativos de infección, patología no viral.

- a. Epitelio acetoblanco en relieve; aparece uno o dos minutos después de aplicar el ácido acético, multicéntricas, claramente definidas, manchas lisas, algunas veces con puntillado fino, principalmente en la superficie externa de los labios mayores y el periné, la sospecha diagnóstica es *Candida*. Histológicamente revelan hiperplasia, acantosis e hiperqueratosis.
- b. Mucosa acetoblanca lisa; áreas blanquecinas con el ácido acético, en la superficie interna

de los labios menores. Los márgenes son definidos, simétricos y asimétricos. Lugol negativos. El diagnóstico de sospecha es *G. vaginalis* o *Candida*.

Histológicamente revelan hiperplasia y ocasionalmente signos de lesión viral.

- c. Puntillito blanco amarillento en relieve en la piel. Aparece con o sin ácido acético. En la superficie externa de los labios mayores. El diagnóstico de sospecha es infección por estafilococo de las glándulas sebáceas.
  - d. Lesiones rojas:
    1. Por *Candida*
    2. Otras dermatomicosis
    3. *Tinea versicolor*
    4. Eritematosis
    5. Sífilis secundaria
    6. Erisipela
  - e. Lesiones rojas y blancas; lesiones con exudado blanquecino y escoriación, con ácido acético las lesiones de la mucosa se tornan blanquecinas. El diagnóstico es *Candida*, Se requiere tratamiento y repetir vulvoscopia.
  - f. Fisuras; lesiones lineales que alteran la integridad del epitelio, diagnóstico más frecuente *Candida*.
  - g. Erosión, una lesión única dolorosa de base dura localizada en la región de la mucosa, acompañada de dolor inguinal y adenopatía, el diagnóstico principal es sífilis.
  - h. Úlceras;
    1. Chancro blando
    2. TB
    3. LGV
    4. Sífilis terciaria
    5. Granuloma inguinal
  - i. Tumores;
    1. Tumores suaves localizados en la superficie externa de los labios mayores son sospecha de infección de las glándulas sebáceas
    2. En el tercio bajo en la superficie interna de los labios mayores con dolor e inflamación sugiere bartholinitis
  - j. Otros
- III. Hallazgos indicativos de patología infecciosa indefinida (en este grupo se engloba la patología por agentes microbianos vaginales o VPH vulvar)
- a. Epitelio empedrado; son las formaciones en relieve con o sin vasos en el introito y la superficie y la superficie interna de los labios menores. Son lugol negativos y en el 38% corresponde a *G. vaginalis*, 40% *Candida* y 22% VPH vulvar.
    - b. Puntillito blanco sobre superficie roja; después de la aplicación de ácido acético, múltiples manchas blancas difusas en la superficie interna de los labios menores, sugieren infección por *Candida* en 90% de los casos, en 10% corresponde a VPH vulvar.
    - c. Puntillito rojo sobre superficie roja; estas manchas yodo negativas después de la aplicación de ácido acético. Pueden corresponder a *Candida* 40%, *T. vaginalis*, 28%, *G. vaginalis* 16%, VPH 16%.
- IV. Hallazgos indicativos de patología viral
- a. Mucosa acetoblanca en relieve; estas manchas que aparecen después de aplicar ácido acético son encontradas principalmente en el segmento interno de la superficie interna de los labios menores, pueden estar circunscritas o extendidas difusamente en la mucosa. Son yodo negativas y corresponden principalmente a VPH vulvar.
  - b. Hiperplasia papilar floreciente; son numerosas protusiones de aspecto digital liso, varios tamaños localizados en el introito y los labios menores. Son yodo negativos. Se deben distinguir de la hiperplasia papilar fisiológica. Es probable una infección por VPH vulvar.
  - c. Lesiones exofíticas:
    1. Condiloma espiculado
    2. Condiloma acuminado
    3. Condiloma papilomatoso
    4. Condiloma gigante
  - d. Espículas; pequeñas, dispersas, que se alternan con la mucosa y se tornan blanquecinas con el ácido acético. Son más frecuentes en el introito. Se distinguen de la hipertrofia papilar con el lugol, siendo éstas yodo negativas, se debe sospechar VPH
  - e. Vesículas y úlceras; herpes simple
  - f. Tumor pequeño umbilicado, molusco contagioso
  - g. Otros
- V. Hallazgos indicativos de patología no infecciosa
- a. Lesiones blancas (las lesiones blancas sin la aplicación de ácido acético pueden corresponder a varios procesos patológicos)
    1. Neoplasia intraepitelial vaginal.
    2. Hiperplasia de células escamosas
    3. Liquen escleroso
    4. Liquen plano
  - b. Mosaico y puntillito; un hallazgo blanco vascularizado sobre la mucosa, indica la presencia de niva.
  - c. Lesiones rojas:
    1. Dermatitis seborreica

2. Eczema
  3. Psoriasis
  4. Liquen plano
  5. Niva
- d. Lesiones complejas (rojas y blancas) las lesiones rojas y blancas encontradas en un eczema difuso en el área de la piel deben sugerir enfermedad de Paget.
- e. Lesiones pigmentadas:
1. Lentigo
  2. Nevos
  3. Melanomas
  4. Niva
  5. *Acantosis nigricans*
  6. Patología
  7. Lesiones posinflamatorias
- f. Lesiones despigmentadas:
1. Vitiligo
  2. Albanismo
  3. Lesiones posinflamatorias
- g. Ámpulas; enfermedades ampulares crónicas (pénfigo) o agudas (eritema polimorfo o dermatitis tóxica)
- h. Úlceras:
1. Enfermedades de Behçet o complejo aftoso
  2. Enfermedades de Crohn
  3. Carcinoma endofítico
- i. Tumores:
1. Formaciones grandes; bartholinitis, quistes glandulares, quiste epidermoide, quiste seroso, fibroma, lipoma, neurofibroma.
  2. Tumores pequeños de los labios mayores, quiste epidermoide, quiste seroso, siringoma, tumor angiótico, lipoma, fibroma, hidradenoma, glándula mamaria aberrante
  3. Formaciones pequeñas de los labios menores en el surco interlabial, hidradenoma o endometrioma
  4. Formaciones pequeñas del vestíbulo, quistes mucosos, remanentes mesonéfricos degeneración maligna de cualquiera de estos
  5. Formación de mayor tamaño, vascularizada e indurada localizada en el epitelio de la piel y mucosa es indicativa de carcinoma.
- j. Otros

En las láminas 1 a 26 de la sección a color al final de la obra se muestran imágenes típicas de colposcopia y microscopia.

Según la Norma Nacional Mexicana publicada en el Diario Oficial de la Federación el 6 de marzo de 1998, los resultados de citología colposcópica y estu-

dio histopatológico de deberán ser reportados de la siguiente forma:

- I. El resultado del estudio citológico es descriptivo y debe ser informado de la siguiente manera.
1. Negativo a cáncer.
  2. Negativo con proceso inflamatorio.
  3. Displasia leve (NIC 1)
  4. Displasia moderada (NIC 2)
  5. Displasia grave (NIC 3)
  6. Cáncer del cuello del útero *in situ* (NIC 3)
  7. Cáncer microinvasor e invasor
  8. Adenocarcinoma
  9. Maligno no especificado
- II. El resultado colposcópico debe describir las lesiones y notificarse como sigue:
1. Sin alteraciones
  2. Alteraciones inflamatorias inespecíficas
  3. VPH
  4. NIC
  5. Neoplasia invasora
  6. Otros (pólipos, quistes, fibromas, adenosis, etc.)
- III. El resultado histopatológico debe ser informado de la siguiente manera:
1. Tejido de cérvix normal
  2. Cervicitis aguda o crónica
  3. Infección viral (herpes, papiloma humano)
  4. Displasia leve (NIC 1)
  5. Displasia moderada (NIC 2)
  6. Displasia severa (NIC 3)
  7. Cáncer *in situ* (NIC 3)
  8. Cáncer microinvasor
  9. Cáncer invasor
  10. Adenocarcinoma (endocervical o endometrial)
  11. Sarcoma y otros tumores
  12. Maligno no especificado
  13. Insuficiente para diagnóstico

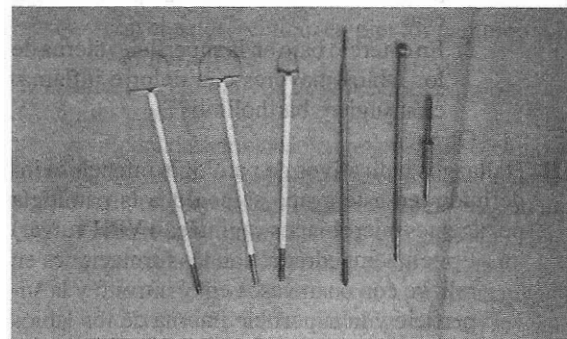


Figura 8-7. Equipo para electrocirugía dentro de la clínica de displasias. Diferentes electrodos para electrocirugía.

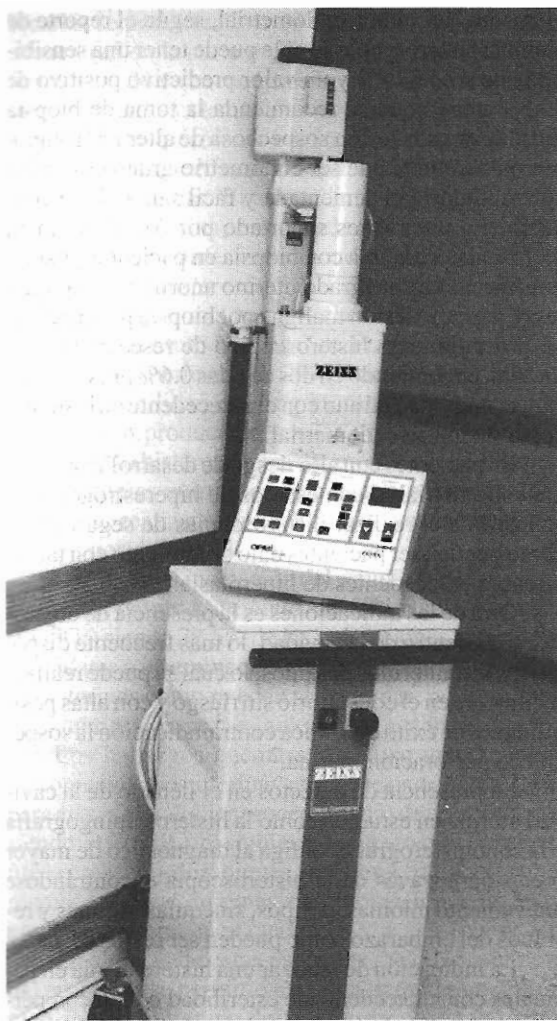


Figura 8-8. Equipo de láser.

Son motivo de registro nominal estatal los casos nuevos confirmados de:

1. Displasia leve
2. Displasia moderada
3. Displasia severa
4. Cáncer *in situ*
5. Cáncer microinvasor e invasor

El registro nominal se elabora a partir de la información generada por las clínicas de displasias y de especialidad y se transmite al nivel estatal a través del formato de Registro Nominal de Displasias y Cáncer Cervicouterino, o por medio electrónicos, de conformidad con los mecanismos establecidos para cada institución en el CONAVE.

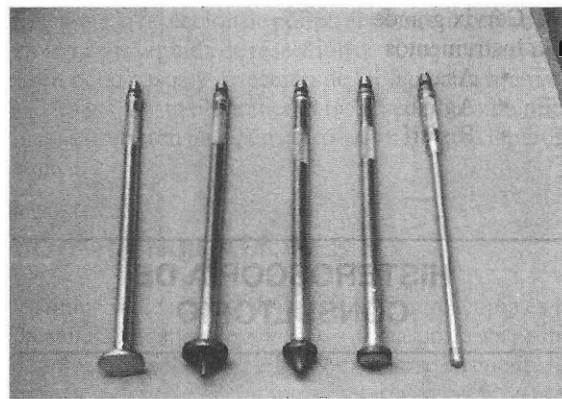


Figura 8-9. Diferentes puntas para criocirugía.

## MÁRGENES POSITIVOS POSCONIZACIÓN

### Factores de riesgo

1. Ausencia de orientación de la pieza quirúrgica. La pieza quirúrgica de conización debe ser orientada adecuadamente y entintarse los bordes, para que no exista duda cuando el histopatólogo realice los cortes de la misma.
2. Lesiones del canal endocervical (incluida variedad adenocarcinoma). Es el punto más controversial por la situación de la lesión ya que generalmente existe una zona ciega que no es posible valorar y en donde el clínico tiene que mostrar su criterio y conocimiento para decidir en un momento dado si es posible mantener a esta paciente únicamente con este procedimiento como tratamiento. Así mismo es necesaria una estrecha comunicación con el histopatólogo para determinar que tan real es la presencia de los márgenes positivos.
3. Extensión de la lesión > 2.5 cm extensión lineal de alto grado. No siempre la extensión de la lesión es factor de márgenes positivos, es un hecho real que las lesiones con mayor extensión tienen mayor posibilidad de una profundidad mayor por lo que es importante un cuidado extremo al valorar estas lesiones por medio de la colposcopia.
4. Grado de la lesión. El grado de la lesión es un factor de riesgo para que exista una invasión mayor hacia la profundidad por lo que debe de evaluarse previo al tratamiento el fragmento de resección.
5. Daño térmico. El daño térmico es un factor a tomar en cuenta sobre todo para la buena lectura de la pieza quirúrgica, por lo que es esencial el conocimiento físico del aparato a utilizar para llevar a cabo la resección.

6. Cérvix grande

7. Instrumentos

- Asa
- Aguja
- Bisturí

## HISTEROSCOPIA DE CONSULTORIO

El inicio de la histeroscopia data de más de 130 años, cuando se conceptualizó. En 1869 Panteleoni, con un cistoscopio modificado entra en la cavidad uterina y fue creado con la idea de evaluar las causas de un sangrado uterino anormal.<sup>1,4,7</sup> Pero no es hasta recientemente cuando gana popularidad gracias a sus nuevas posibilidades de uso tanto diagnóstico como terapéutico, en 1970 Edstrom y Fernstrom utilizan dextran a 3% como método de distensión en 1976 se realizaron bajo anestesia general y en 1977 se inicia la anestesia paracervical. También gracias a la disponibilidad de la luz fría (fibra óptica) para llevarla hasta el interior de la cavidad, la disponibilidad de lentes de menor tamaño redondeados y con posibilidad de tener diferentes ángulos en la punta para dirigir la visión hace diferentes partes, así como también la posibilidad de magnificación de imágenes, dos factores más que han influido fuertemente en su popularidad es la disponibilidad de diferentes métodos de distensión buscando la seguridad de la paciente y la adecuada visibilidad, y por último la posibilidad de mostrar la patología encontrada de diferentes formas ya sea en forma directa a través de monitores o registrándola en fotografías o videos.<sup>1</sup>

### INDICACIONES

Inicialmente la indicación principal de la histeroscopia fue el sangrado uterino anormal lo cual daba una idea más adecuada de la causa, comparándola con el legrado uterino, en el cual no hay visión directa y se pueden perder hasta 10% de las lesiones causantes. Además del riesgo anestésico como del propio procedimiento y que generalmente se realiza en el hospital.<sup>3</sup>

Dentro de las causas que pudieran resultar en sangrado uterino anormal, se encuentra la presencia de pólipos endometriales, miomas submucosos y retención de productos de la concepción, con mayor experiencia se puede identificar también endometritis, hiperplasia endometrial con alto riesgo de malignidad y

el mismo carcinoma endometrial, según el reporte de Keith la histeroscopia simple puede tener una sensibilidad de solo 58.8% y un valor predictivo positivo de 20.8% por lo que se recomienda la toma de biopsia dirigida en toda lesión sospechosa de alteración endometrial, como puede ser endometrio grueso irregular con vascularidad aumentada y fácil sangrado al contacto.<sup>5</sup> Lo anterior es soportado por Agostini, quien realizó histeroscopia con biopsia en pacientes posmenopáusicas con sangrado uterino anormal, en las cuales se descartó lesión maligna por biopsia para realizar un procedimiento histeroscópico de resección endometrial, encontrando en dos de ellas 0.6% presencia de cáncer endometrial aun con el antecedente de histeroscopia y biopsia endometrial.<sup>6</sup>

En pacientes con alto riesgo de desarrollar patología endometrial, o con estados de hiperestrogenismo se justifica el realizar histeroscopias de seguimiento como pueden ser pacientes bajo tratamiento con tamoxifeno o antecedentes de hiperplasia.<sup>4</sup>

Otra de las indicaciones es la presencia de objetos extraños dentro de la cavidad, lo más frecuente dispositivos intrauterinos perdidos, lo cual se puede realizar fácilmente en el consultorio sin riesgo y con altas posibilidades de éxito con única contraindicación la sospecha de perforación uterina.<sup>2</sup>

La presencia de defectos en el llenado de la cavidad uterina en estudios como la histerosalpingografía o la sonohisterografía, obliga al diagnóstico de mayor precisión a través de la histeroscopia encontrándose nuevamente miomas, pólipos, sinequias uterinas y residuos del embarazo como pueden ser restos óseos.<sup>2,4</sup>

La indicación de realizar una histeroscopia en pacientes con antecedente de esterilidad o bien con pérdidas gestacionales recurrentes, está clara. La presencia de miomas y pólipos dentro de la cavidad uterina se ha visto relacionada con disminución en las tasas de embarazo, el realizar estos procedimientos con su extracción en el consultorio va a depender del tamaño de la lesión, la localización y la experiencia del operador. En miomas con algún componente intramural es recomendable realizar la resección bajo control laparoscópico. También la presencia de tabiques uterinos está claramente relacionada con pérdida gestacional recurrente y resecarlo aun en pacientes en la que se busca embarazo esta justificado. Realizarlo o no dentro del consultorio va a depender del grosor y tamaño del mismo en ocasiones se puede realizar con tijera cuando es pequeño y claramente identificable de otra forma se recomienda realizarlo bajo control laparoscópico con el fin de evitar una perforación uterina que podría causar mayor daño que beneficio.

La presencia de sinequias uterinas puede estar relacionada tanto con la esterilidad como con la pérdida gestacional recurrente, por lo que es recomendable re-

secarlas se podrá realizar en el consultorio cuando se encuentran en la parte medial y son pequeñas de otra forma cuando se encuentran hacia la parte lateral del útero o cuando su tamaño es importante es preferible realizarlo en quirófano bajo control laparoscópico nuevamente con el fin de no causar daño al útero ni a estructuras vecinas. El antecedente de cirugía dentro de la cavidad uterina como puede ser cualquiera de los procedimientos antes mencionados justifica la realización de una histeroscopia de control para asegurar la limpieza de la misma y así el éxito de la cirugía.

En el Instituto Nacional de Perinatología contamos con la experiencia de 200 pacientes con diagnóstico de infertilidad que ingresaran a algún procedimiento de reproducción, en los cuales se realizaron 165 (82.5%) histeroscopias diagnósticas y 31 (15.5%) histeroscopias quirúrgicas; en cuatro pacientes (2%) no se pudo realizar el procedimiento, ya sea por reflejo vaginal o por dificultad técnica.

La principal indicación del estudio fue la preparación para entrar a un ciclo de fertilización *in vitro* (FIVTE) siendo 72.5% de las indicaciones el resto fue candidatas a inseminación con probables alteraciones intrauterinas como pueden ser miomas, pólipos, tabiques uterinos, como se indica en el cuadro 8-2.

Los hallazgos encontrados en su gran mayoría fueron cavidades uterinas en límites normales, listas para entrar a cualquier procedimiento de reproducción siendo 119 (60%), el siguiente hallazgo más frecuente fue la presencia de tabiques uterinos, seguido de adherencias, pólipos, miomas o combinaciones de estos como se muestra en el cuadro 8-3.

En algunas de estas pacientes dado la naturaleza del problema se permitió hacer un tratamiento quirúrgico al mismo tiempo del diagnóstico siendo la más

frecuente la resección de pólipo endometrial con tijera en 16 casos seguida de resección de sinequias con tijera en ocho casos y resección de tabique con tijera en seis casos, hasta el momento las resecciones de miomas se prefieren hacer en quirófano bajo guía laparoscópica.

## CONTRAINDICACIONES

La única indicación absoluta de la histeroscopia es la presencia de cáncer cervical; sin embargo, la sospecha de infección pélvica aguda debe tomarse en cuenta, la presencia de adherencias intracavitarias severas, la presencia de tabiques profundos o miomas mayores de 2 cm de diámetro con un componente mayor de 50% intramural, será mejor realizarlos dentro de un quirófano hospitalario. Pacientes con discrasias sanguíneas, diabetes o asma será mejor llevarlos a cabo en el hospital por la facilidad de presentar complicaciones en este tipo de pacientes.<sup>2</sup>

Se ha nombrado al sangrado excesivo así como la estenosis cervical como contraindicaciones relativas de realizar una histeroscopia; sin embargo, con los métodos histeroscópicos actuales de flujo continuo se puede vaciar la cavidad y lavarla para tener una adecuada visualización en el caso de sangrado activo. Y por otro lado en la paciente con estenosis cervical, se puede realizar dilatación bajo bloqueo paracervical o bien la utilización de prostaglandinas E<sub>2</sub> el día previo con lo cual se ha visto una clara mejoría en esta estenosis para realizar el procedimiento.

**Cuadro 8-2. Principales indicaciones de histeroscopia en pacientes de la Unidad de Reproducción Asistida del Instituto Nacional de Perinatología**

| Indicación preoperatoria       | Pacientes | Porcentaje |
|--------------------------------|-----------|------------|
| Candidata a FIVTE              | 145       | 72.5       |
| Candidata a IAH                | 15        | 7.5        |
| Pólipo endometrial             | 9         | 4.5        |
| Tabique uterino                | 9         | 4.5        |
| Sinequia                       | 7         | 3.5        |
| Antecedente de cirugía uterina | 5         | 2.5        |
| Mioma submucoso                | 2         | 1          |
| Pólipo endometrial/sinequia    | 2         | 1          |
| Pólipo endometrial/mioma       | 1         | 0.5        |
| Amenorrea                      | 1         | 0.5        |

FIVTE: fertilización *in vitro*. IAH: histeroscopia intraabdominal.

**Cuadro 8-3. Hallazgos histeroscópicos en pacientes del Servicio de Reproducción Asistida del Instituto Nacional de Perinatología**

| Cavidad uterina              | Pacientes | Porcentaje |
|------------------------------|-----------|------------|
| Normales                     | 119       | 60.7       |
| Tabique                      | 23        | 11.7       |
| Sinequias                    | 19        | 9.6        |
| Pólipos                      | 14        | 7.1        |
| Mioma                        | 6         | 3.01       |
| Abundante tejido endometrial | 6         | 3.01       |
| Pólipo/cinería               | 3         | 1.53       |
| Pólipo/mioma                 | 1         | 0.5        |
| Pólipo/tabique               | 1         | 0.5        |
| Sinequias/mioma              | 1         | 0.5        |
| Tabique/mioma                | 1         | 0.5        |
| Restos óseos                 | 1         | 0.5        |
| Unicorne                     | 1         | 0.5        |
| No se realizó                | 4         |            |

6. Cérvix grande

7. Instrumentos

- Asa
- Aguja
- Bisturí

---

## HISTEROSCOPIA DE CONSULTORIO

---

El inicio de la histeroscopia data de más de 130 años, cuando se conceptualizó. En 1869 Panteleoni, con un cistoscopio modificado entra en la cavidad uterina y fue creado con la idea de evaluar las causas de un sangrado uterino anormal.<sup>1,4,7</sup> Pero no es hasta recientemente cuando gana popularidad gracias a sus nuevas posibilidades de uso tanto diagnóstico como terapéutico, en 1970 Edstrom y Fernstrom utilizan dextran a 3% como método de distensión en 1976 se realizaron bajo anestesia general y en 1977 se inicia la anestesia paracervical. También gracias a la disponibilidad de la luz fría (fibra óptica) para llevarla hasta el interior de la cavidad, la disponibilidad de lentes de menor tamaño redondeados y con posibilidad de tener diferentes ángulos en la punta para dirigir la visión hace diferentes partes, así como también la posibilidad de magnificación de imágenes, dos factores más que han influido fuertemente en su popularidad es la disponibilidad de diferentes métodos de distensión buscando la seguridad de la paciente y la adecuada visibilidad, y por último la posibilidad de mostrar la patología encontrada de diferentes formas ya sea en forma directa a través de monitores o registrándola en fotografías o videos.<sup>1</sup>

### INDICACIONES

Inicialmente la indicación principal de la histeroscopia fue el sangrado uterino anormal lo cual daba una idea más adecuada de la causa, comparándola con el legrado uterino, en el cual no hay visión directa y se pueden perder hasta 10% de las lesiones causantes. Además del riesgo anestésico como del propio procedimiento y que generalmente se realiza en el hospital.<sup>3</sup>

Dentro de las causas que pudieran resultar en sangrado uterino anormal, se encuentra la presencia de pólipos endometriales, miomas submucosos y retención de productos de la concepción, con mayor experiencia se puede identificar también endometritis, hiperplasia endometrial con alto riesgo de malignidad y

el mismo carcinoma endometrial, según el reporte de Keith la histeroscopia simple puede tener una sensibilidad de solo 58.8% y un valor predictivo positivo de 20.8% por lo que se recomienda la toma de biopsia dirigida en toda lesión sospechosa de alteración endometrial, como puede ser endometrio grueso irregular con vascularidad aumentada y fácil sangrado al contacto.<sup>5</sup> Lo anterior es soportado por Agostini, quien realizó histeroscopia con biopsia en pacientes posmenopáusicas con sangrado uterino anormal, en las cuales se descarto lesión maligna por biopsia para realizar un procedimiento histeroscópico de resección endometrial, encontrando en dos de ellas 0.6% presencia de cáncer endometrial aun con el antecedente de histeroscopia y biopsia endometrial.<sup>6</sup>

En pacientes con alto riesgo de desarrollar patología endometrial, o con estados de hiperestrogenismo se justifica el realizar histeroscopias de seguimiento como pueden ser pacientes bajo tratamiento con tamoxifeno o antecedentes de hiperplasia.<sup>4</sup>

Otra de las indicaciones es la presencia de objetos extraños dentro de la cavidad, lo más frecuente dispositivos intrauterinos perdidos, lo cual se puede realizar fácilmente en el consultorio sin riesgo y con altas posibilidades de éxito con única contraindicación la sospecha de perforación uterina.<sup>2</sup>

La presencia de defectos en el llenado de la cavidad uterina en estudios como la histerosalpingografía o la sonohisterografía, obliga al diagnóstico de mayor precisión a través de la histeroscopia encontrándose nuevamente miomas, pólipos, sinequias uterinas y residuos del embarazo como pueden ser restos óseos.<sup>2,4</sup>

La indicación de realizar una histeroscopia en pacientes con antecedente de esterilidad o bien con pérdidas gestacionales recurrentes, está clara. La presencia de miomas y pólipos dentro de la cavidad uterina se ha visto relacionada con disminución en las tasas de embarazo, el realizar estos procedimientos con su extracción en el consultorio va a depender del tamaño de la lesión, la localización y la experiencia del operador. En miomas con algún componente intramural es recomendable realizar la resección bajo control laparoscópico. También la presencia de tabiques uterinos está claramente relacionada con pérdida gestacional recurrente y resecarlo aun en pacientes en la que se busca embarazo esta justificado. Realizarlo o no dentro del consultorio va a depender del grosor y tamaño del mismo en ocasiones se puede realizar con tijera cuando es pequeño y claramente identificable de otra forma se recomienda realizarlo bajo control laparoscópico con el fin de evitar una perforación uterina que podría causar mayor daño que beneficio.

La presencia de sinequias uterinas puede estar relacionada tanto con la esterilidad como con la pérdida gestacional recurrente, por lo que es recomendable re-



secarlas se podrá realizar en el consultorio cuando se encuentran en la parte medial y son pequeñas de otra forma cuando se encuentran hacia la parte lateral del útero o cuando su tamaño es importante es preferible realizarlo en quirófano bajo control laparoscópico nuevamente con el fin de no causar daño al útero ni a estructuras vecinas. El antecedente de cirugía dentro de la cavidad uterina como puede ser cualquiera de los procedimientos antes mencionados justifica la realización de una histeroscopia de control para asegurar la limpieza de la misma y así el éxito de la cirugía.

En el Instituto Nacional de Perinatología contamos con la experiencia de 200 pacientes con diagnóstico de infertilidad que ingresaran a algún procedimiento de reproducción, en los cuales se realizaron 165 (82.5%) histeroscopias diagnósticas y 31 (15.5%) histeroscopias quirúrgicas; en cuatro pacientes (2%) no se pudo realizar el procedimiento, ya sea por reflejo vaginal o por dificultad técnica.

La principal indicación del estudio fue la preparación para entrar a un ciclo de fertilización *in vitro* (FIVTE) siendo 72.5% de las indicaciones el resto fue candidatas a inseminación con probables alteraciones intrauterinas como pueden ser miomas, pólipos, tabiques uterinos, como se indica en el cuadro 8-2.

Los hallazgos encontrados en su gran mayoría fueron cavidades uterinas en límites normales, listas para entrar a cualquier procedimiento de reproducción siendo 119 (60%), el siguiente hallazgo más frecuente fue la presencia de tabiques uterinos, seguido de adherencias, pólipos, miomas o combinaciones de estos como se muestra en el cuadro 8-3.

En algunas de estas pacientes dado la naturaleza del problema se permitió hacer un tratamiento quirúrgico al mismo tiempo del diagnóstico siendo la más

frecuente la resección de pólipo endometrial con tijera en 16 casos seguida de resección de sinequias con tijera en ocho casos y resección de tabique con tijera en seis casos, hasta el momento las resecciones de miomas se prefieren hacer en quirófano bajo guía laparoscópica.

## CONTRAINDICACIONES

La única indicación absoluta de la histeroscopia es la presencia de cáncer cervical; sin embargo, la sospecha de infección pélvica aguda debe tomarse en cuenta, la presencia de adherencias intracavitarias severas, la presencia de tabiques profundos o miomas mayores de 2 cm de diámetro con un componente mayor de 50% intramural, será mejor realizarlos dentro de un quirófano hospitalario. Pacientes con discrasias sanguíneas, diabetes o asma será mejor llevarlos a cabo en el hospital por la facilidad de presentar complicaciones en este tipo de pacientes.<sup>2</sup>

Se ha nombrado al sangrado excesivo así como la estenosis cervical como contraindicaciones relativas de realizar una histeroscopia; sin embargo, con los métodos histeroscópicos actuales de flujo continuo se puede vaciar la cavidad y lavarla para tener una adecuada visualización en el caso de sangrado activo. Y por otro lado en la paciente con estenosis cervical, se puede realizar dilatación bajo bloqueo paracervical o bien la utilización de prostaglandinas E<sub>2</sub> el día previo con lo cual se ha visto una clara mejoría en esta estenosis para realizar el procedimiento.

**Cuadro 8-3. Hallazgos histeroscópicos en pacientes del Servicio de Reproducción Asistida del Instituto Nacional de Perinatología**

| Cavidad uterina              | Pacientes | Porcentaje |
|------------------------------|-----------|------------|
| Normales                     | 119       | 60.7       |
| Tabique                      | 23        | 11.7       |
| Sinequias                    | 19        | 9.6        |
| Pólipos                      | 14        | 7.1        |
| Mioma                        | 6         | 3.01       |
| Abundante tejido endometrial | 6         | 3.01       |
| Pólipo/cinería               | 3         | 1.53       |
| Pólipo/mioma                 | 1         | 0.5        |
| Pólipo/tabique               | 1         | 0.5        |
| Sinequias/mioma              | 1         | 0.5        |
| Tabique/mioma                | 1         | 0.5        |
| Restos óseos                 | 1         | 0.5        |
| Unicorne                     | 1         | 0.5        |
| No se realizó                | 4         |            |

**Cuadro 8-2. Principales indicaciones de histeroscopia en pacientes de la Unidad de Reproducción Asistida del Instituto Nacional de Perinatología**

| Indicación preoperatoria       | Pacientes | Porcentaje |
|--------------------------------|-----------|------------|
| Candidata a FIVTE              | 145       | 72.5       |
| Candidata a IAII               | 15        | 7.5        |
| Pólipo endometrial             | 9         | 4.5        |
| Tabique uterino                | 9         | 4.5        |
| Sinequia                       | 7         | 3.5        |
| Antecedente de cirugía uterina | 5         | 2.5        |
| Mioma submucoso                | 2         | 1          |
| Pólipo endometrial/sinequia    | 2         | 1          |
| Pólipo endometrial/mioma       | 1         | 0.5        |
| Amenorrea                      | 1         | 0.5        |

FIVTE: fertilización *in vitro*. IAII: histeroscopia intraabdominal.

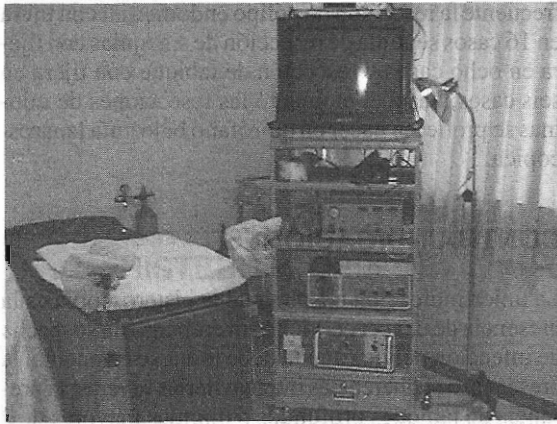


Figura 8-10. Equipo para videograbación y equipo para distensión uterina.

## PROCEDIMIENTO

El procedimiento se realiza entre el 3 y 9 día posterior al periodo menstrual, tratando de evitar el sangrado excesivo por una parte y por otra el crecimiento endometrial que dificultara la visualización e identificación de posible patología intrauterina. En caso de sospecha o antecedente de patología diagnosticada ya sea por histeroscopias previas, o por otros métodos como puede ser histerosalpingografía o sonohisterografía, se prepara la cavidad endometrial, con análogos de GnRH por lo menos por dos semanas antes del procedimiento. El lugar donde se realiza el procedimiento puede ser en cualquier sala de exploración con el espacio suficiente, para maniobrar el equipo de histeroscopia que consta, de monitor, cámara, fuente de luz, equipo de video grabación y equipo para distensión uterina. (figura 8-10) así como mesa de exploración cómoda y equipo de iluminación.

El equipo a utilizar consta de un histeroscopio de 3 mm con camisa diagnóstica 4 mm y operatoria 5 mm (figura 8-11), es importante la limpieza perfecta del equipo que se introducirá en el útero y el uso apropiado de soluciones para esterilizar el instrumental. Se utilizará un equipo de irrigación con solución salina 1-L con presión continua a base de manguito insuflador a 200 mmHg (figura 8-12). Monitor de alta resolución y equipo de grabación videocasette, cámara y fuente de luz fría (diferentes marcas).

Antes de iniciar el procedimiento se coloca una ampollita intramuscular de ceftriaxona lo cual no es utilizado por todos los centros que realizan histeroscopia, según algunos autores la posibilidad de desarrollar infección posterior a una histeroscopia es bajo siendo del 0.1% al 2.8% gracias a su excelente capaci-

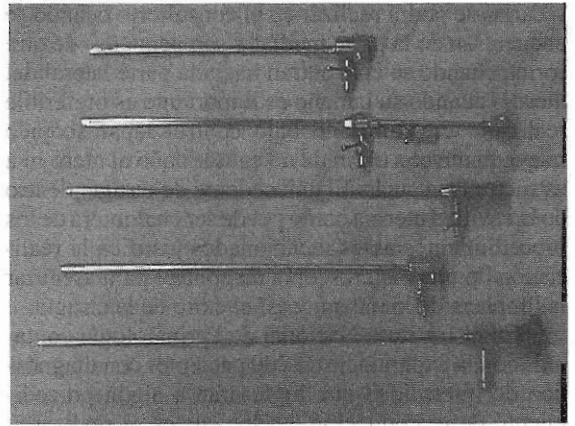


Figura 8-11. Diferentes histeroscopios.

dad de lavado y flujo continuo. También se recomienda el uso de algún analgésico oral o intramuscular media hora antes del procedimiento.

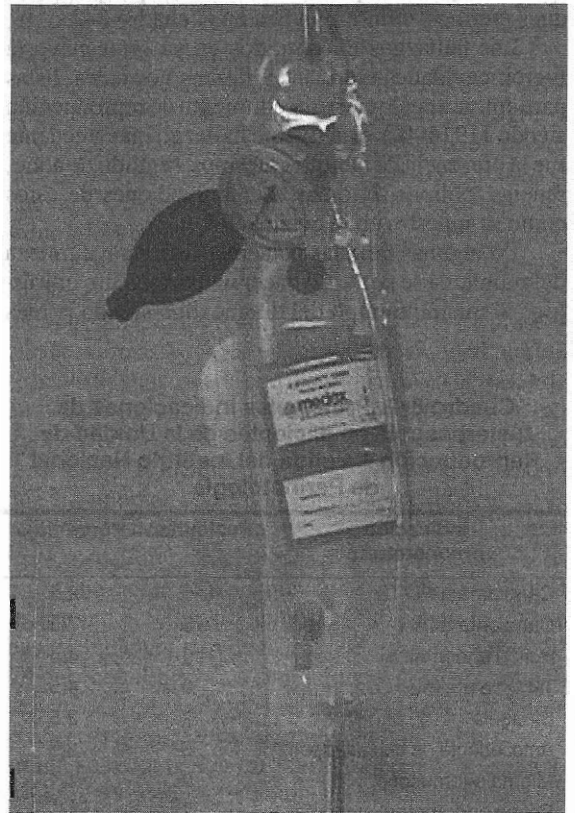


Figura 8-12. Equipo de irrigación con solución salina 1-L con presión continua a base de manguito insuflador a 200 mmHg.

La paciente se coloca en posición de litotomía se realiza limpieza de canal vaginal y se colocan campos estériles sobre extremidades inferiores abdomen, y mesa.

Se aplica espejo vaginal hasta identificar cérvix, se fija con pinza Pozzi y se procede a la instilación del bloqueo paracervical con aplicación de cuatro puntos anterior posterior y laterales teniendo cuidado de no aplicarse intravascular. El uso o no de anestésicos locales en histeroscopia ha sido ampliamente discutido, en el estudio que se realizó en Instituto Nacional de Perinatología se utilizó bloqueo paracervical en 81% de los casos, teniendo en cuenta que es un hospital escuela y a veces el procedimiento pudiera tardar más de lo esperado.

La utilización o no de anestesia cervical también es un tema discutido, en un estudio por el De Laco en 1144 pacientes el porcentaje de aceptabilidad del procedimiento sin anestesia fue de 84% y recomienda la aplicación de anestesia local sólo en pacientes con riesgo de presentar dolor durante el procedimiento, como pueden ser pacientes o muy jóvenes menores de 20 años o de edad avanzada mayores de 75 años, pacientes con histeroscopias previas muy dolorosas, pacientes muy ansiosas o en la que se detecte estenosis cervical o adherencias cervicales al momento de introducir el histeroscopio.<sup>9</sup>

Se realiza las conexiones pertinentes al histeroscopio y se aboca al orificio externo del cérvix retirando el espejo vaginal, se introduce el histeroscopio bajo visión directa, observando el canal cervical y orificio cervical interno, al entrar en cavidad uterina se realiza lavado de cavidad con flujo continuo y se procede a visualizar, fondo uterino, ostium derecho e izquierdo pared posterior y pared anterior de útero, identificando y describiendo la patología encontrada, se realiza grabación de todo el procedimiento, posterior a ello se retira el histeroscopio nuevamente observando el interior de la cavidad y posterior a ello el orificio cervical interno y canal cervical de salida.

Existe la posibilidad de realizar vaginoscopia-histeroscopia, con las ventajas de no aplicar anestesia local y disminuir el riesgo de complicaciones por la misma, no se necesita tampoco la aplicación de espejo vaginal ni de fijar el cérvix con pinza Pozzi; sin embargo, se necesita la experiencia de identificar el cérvix y el orificio cervical externo para introducir el histeroscopia bajo visión directa.<sup>8</sup>

Actualmente con la disponibilidad del histeroscopio operatorio (figuras 8-13 y 8-14) la posibilidad de diagnosticar lesiones intrauterinas no solo es excelente sino también la posibilidad de resecarlas o dar tratamiento en ese momento, en nuestras pacientes se realizaron diferentes procedimientos como resección de tabiques (láminas a color 27 y 28 al final de la obra),



Figura 8-13. Histeroscopio operatorio.

pólipos y sinequias. Existen reportes en los que no sólo se puede realizar eso sino también miomectomías con equipos más avanzados como puede ser el versapoint (bipolar especial para histeroscopia y que interactúa con solución salina) también se pueden realizar canalización de ostia tubarios, y extracción de cuerpos extraños, siendo lo más frecuente la presencia de dispositivos intrauterinos (DIU) extraviados.<sup>10</sup>

## COMPLICACIONES

Se ha demostrado que las complicaciones relacionadas con histeroscopia diagnóstica son sumamente bajas, siendo de 0.13% por lo que es factible la realización de estos procedimientos en consultorio con una gran seguridad, el hecho de iniciar con intervenciones mayores representa cierto riesgo relacionado con el procedimiento así como con la experiencia y habilidad del cirujano, siendo menor al realizar extracción de pólipos 0.4% y mayor con la resección de sinequias uterinas 4.5%.<sup>11</sup>

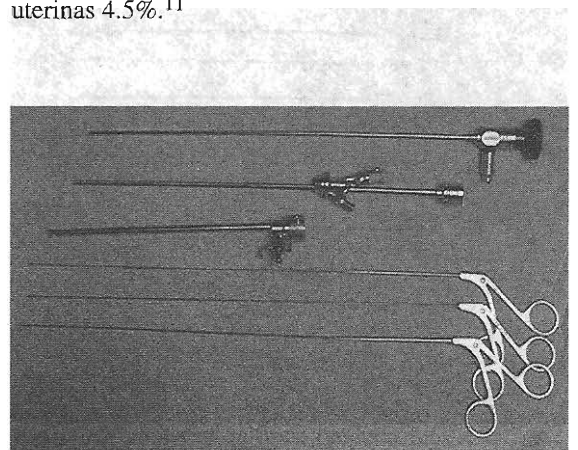


Figura 8-14. Diferentes histeroscopios operatorios.

## LAPAROSCOPIA DE CONSULTORIO

Así como vimos al principio el hecho de llevar al consultorio procedimientos que antes se hacían exclusivamente en el hospital por requerir de anestesia general o por el riesgo y el equipo complicado que requerían, con el avance científico y perfección de las técnicas se han realizado las adaptaciones que nos permiten realizar una laparoscopia en el consultorio con la seguridad necesaria y el beneficio tanto al paciente como al médico que justifican realizar este procedimiento.

Dentro de los beneficios de esta técnica se encuentran el menor tamaño de las incisiones, el menor tiempo de estancia intrahospitalaria, la rápida recuperación menor morbilidad y menores costos, lo cual ha sido un factor importante para llevar la laparoscopia al consultorio.<sup>12</sup>

El hecho de hacer una laparoscopia con anestesia local no es nuevo, existen reportes en los cuales se ha hecho relación con esta técnica, siendo principalmente usada en procedimientos de esterilización femenina utilizando energía monopolar y bipolar, bandas de silastic y clips mecánicos.<sup>12</sup>

Otro factor que ha influenciado importante en la posibilidad de realizar laparoscopia de consultorio es la disponibilidad de instrumentos tanto de óptica como operatorios de menor tamaño lo que permite menor daño a la pared abdominal con una mejor tolerancia al dolor y por lo tanto disponibilidad de mayor tiempo quirúrgico, esto nos lo permite los instrumentos de 5 mm o menos 3 y 2 mm, convirtiéndose estos en la microlaparoscopia (figura 8-15).

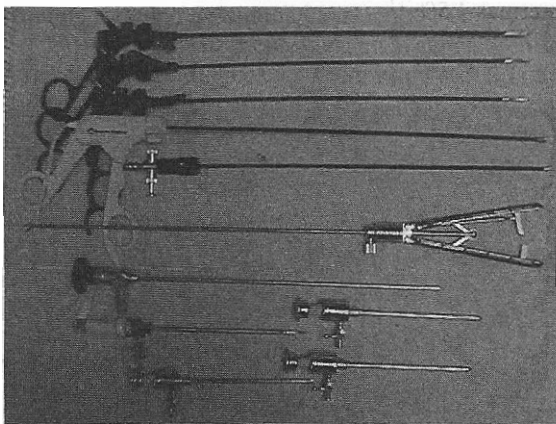


Figura 8-15. Diferentes instrumentos para microlaparoscopia.

## INDICACIONES

Dentro de las principales indicaciones para realizar este tipo de procedimientos se encuentra la esterilidad en el cual la importancia de visualizar los órganos dentro de la cavidad pélvica para descartar procesos relacionados con ella, como puede ser la presencia de endometriosis, adherencias, o la permeabilidad tubaria que al realizarse la laparoscopia de consultorio nos permite identificarlas con la misma seguridad que una laparoscopia en hospital, también nos permite, el tomar biopsias para confirmar el diagnóstico y el liberar adherencias laxas avasculares. El confirmar la permeabilidad tubaria con mayor certeza que la histerosalpingografía.

Otra indicación importante y de gran actualidad es la aplicación de la laparoscopia bajo anestesia local en pacientes con dolor pélvico crónico, en búsqueda de sitios específicos de dolor para mejorar las posibilidades de éxito terapéutico en estas pacientes en las cuales se a encontrado una patología en el 83% de los casos, como puede ser endometriosis, adherencias, evidencia de enfermedad inflamatoria pélvica ya sea aguda o crónica y tumores anexiales.<sup>13</sup>

Algunas otras indicaciones para realizar una microlaparoscopia pudieran ser una segunda mirada, en alguna paciente con adherencias previas, pacientes con antecedentes de grandes cirugías con resección de endometriosis, adherensiolisis o miomectomía, ya sea por laparotomía o por laparoscopia. Otra posibilidad es su utilidad en el diagnóstico diferencial entre embarazo ectópico apendicitis o enfermedad pélvica inflamatoria.

En técnicas de reproducción la posibilidad de realizar GIFT con microlaparoscopia y anestesia local, permite disminuir los costos y da mayor flexibilidad a la programación de estos procedimientos.<sup>16</sup>

## PROCEDIMIENTO

El procedimiento se puede llevar a cabo en cualquier sala de exploración nuevamente con la capacidad de movilizar el equipo de laparoscopia (figura 8-10) que en este caso cuenta con lo mismo de la histeroscopia más un insuflador de CO<sub>2</sub> en el cual se pueda regular la presión, es importante también contar con una mesa que pueda dar la posición de Trendelenburg para poder visualizar adecuadamente la cavidad pélvica, es importante contar con un adecuado equipo de resucitación, posibilidad de acceso a medicamentos intravenosos así como batas, guantes y campos estériles. La supervisión de un anestesiólogo es de gran utilidad cuando se inicia con este tipo de procedimientos.

La paciente se coloca en posición de litotomía y se realiza un aseo del área abdominal y vaginal se

puede aplicar un bloqueo paracervical al mismo tiempo que se aplica el movilizador uterino. Se aplican los campos estériles y se aplica la anestesia local sobre el ombligo se realiza una incisión pequeña lo que permite el aplicar el dispositivo aguja trocar al mismo tiempo para insuflar con CO<sub>2</sub> la cavidad peritoneal.

Esta insuflación de CO<sub>2</sub> debe ser la necesaria para permitir una adecuada visualización de las estructuras dentro de la cavidad pélvica sin provocar, incomodidad por parte de la paciente de ahí la importancia en poder regular la cantidad y la velocidad del flujo a pasar.

Decir una cantidad exacta de cuánto gas CO<sub>2</sub> debe pasar no está bien establecida ya que en algunas pacientes puede ser suficiente con 2 L mientras en otras se requerirá de hasta 6 L.

Una vez dentro de la cavidad se aplica la posición de Trendelenburg para desplazar el intestino de la cavidad pélvica.

En pacientes con esterilidad se revisará la totalidad de las trompas verificando su permeabilidad, así como el total de la superficie peritoneal en busca de lesiones de endometriosis, así como la superficie y características de los ovarios.

En las pacientes en las que se realiza la microlaparoscopia por dolor pélvico crónico se tocan y pinzan áreas como ligamento útero ovárico, trompas, intestino, epiplón, útero, en busca de respuestas dolorosas determinadas por una escala visual.<sup>14</sup>

### ¿Cuál es la situación actual de la laparoscopia de consultorio?

En una encuesta realizada por la American Association of Gynecologic Laparoscopist en el año 2000 encontraron que de 1 504 encuestas pertenecientes a su organización sólo 114 el 7.6% realizaban laparoscopia de consultorio, de los cuales 77 (67%) la realizan con anestesia local, los restantes 37 (32.5%) prefieren hacerlo bajo anestesia general.<sup>15</sup> Esto nos indica el momento actual de la laparoscopia de consultorio; sin embargo, gracias a los avances tecnológicos y a los grandes beneficios de estos procedimientos pronto los veremos más comúnmente dentro de la práctica del consultorio.

### CONTRAINDICACIONES

Algunas de las contraindicaciones para realizar la microlaparoscopia de consultorio pudieran ser un útero mayor de 12 semanas de gestación, las otras dos contraindicaciones son obesidad importante y múltiples incisiones abdominales.<sup>16</sup>

## HIDROLAPAROSCOPIA TRANSVAGINAL

Una modalidad de la laparoscopia de consultorio y que no es más que un viejo procedimiento como la culdoscopia traído a la actualidad con las ventajas modernas de la laparoscopia es la hidrolaparoscopia transvaginal, en la cual gracias a los avances técnicos con respecto a la visualización así como al menor tamaño de los lentes y mejor óptica permite la adecuada visualización de trompas, ovarios, pared pélvica y fondo de saco<sup>17</sup> con menor riesgo que una laparoscopia y sin la irritación peritoneal que pudiera producir el CO<sub>2</sub>, dado que en este procedimiento se utiliza solución salina.

Otra de las ventajas es que permite la visualización de las estructuras pélvicas sin necesidad de algún otro instrumento y movilización de las estructuras, todo esto lo hace un procedimiento seguro para realizarse en el consultorio bajo anestesia local.<sup>18</sup>

### INDICACIONES

La indicación principal es la paciente estéril en la que se quiere visualizar la cavidad pélvica buscando intencionadamente patología que pudiera interferir en el logro del embarazo como endometriosis, adherencias, obstrucción tubaria.

En pacientes con dolor pélvico crónico se puede realizar este procedimiento previo a la realización de una laparoscopia con mapeo pélvico.

### PROCEDIMIENTO

El procedimiento se puede realizar en una sala de exploración en la cual se pueda adaptar el equipo de laparoscopia (ver la figura 8-10), como previamente se ha dicho.

La paciente se colocará en posición de litotomía dorsal con Trendelenburg, a diferencia de como se realizaba anteriormente en posición genupectoral hacia abajo.

Se realiza limpieza del área genital incluyendo la vagina.

Posterior a ello se aplica un punto de analgesia local por detrás del labio posterior del cérvix, este mismo labio se toma con pinza de tracción y con un trocar especial se aplica en la línea media a un centímetro, centímetro y medio por debajo de la inserción del cérvix en la vagina.

Se inserta la aguja Veress y el sistema que consta de un dilatador y una camisa para la aplicación de la solución salina; por último, se aplica el lente de 2.7 mm con lo cual se puede visualizar el interior de la cavidad pélvica, una vez que se identifica la pared posterior del útero se buscan las estructuras tuboováricas, posterior a ello se identifica y revisa los ligamentos uterosacros.<sup>19</sup>

Existe la posibilidad de utilizar un instrumento operatorio en el cual se aumenta a 5.5 mm y permite la utilización de tijeras, pinzas y pinza de biopsia para efectuar procedimientos también se puede aplicar energía bipolar como el Versapoint.<sup>17</sup>

## CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones incluyen patología pélvica mayor, infecciones del tracto genital inferior, fondo de saco obliterado y fijo y un útero en retroversión.

Es recomendable el realizar un ultrasonido transvaginal previo al procedimiento con la finalidad de identificar patología pélvica mayor.

Episodios de enfermedad pélvica inflamatoria y embarazo ectópico no son indicaciones de hidrolaparoscopia por la posibilidad de encontrar adherencias y la limitada visibilidad que produce el sangrado.<sup>18,19</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

### Colposcopia

1. **Guijón F, Barroso R:** *Primer curso de colposcopia en español en Estados Unidos.* American Society for Colposcopy and Cervical Pathology, 18-19 marzo 2000.
2. **Wright V, Lickrish G:** Basic and advanced colposcopy. Houston, Biomedical Communications, 1989.
3. 18<sup>th</sup> International Papillomavirus Conference 2000, F. Xavier Bosch, Barcelona.
4. **De Palo G:** *Colposcopia y patología del tracto genital inferior.* Buenos Aires, Médica Panamericana, 1993.

### Procedimientos endoscópicos de consultorio

1. **Brooks PG:** Office hysteroscopy. *Infert Reprod Med Clin North Am* 1999;10(1): 23-39.
2. **Gimpelson RJ:** Office hysteroscopy. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35(2):270-81 (review).
3. **Siegler AM:** Office hysteroscopy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22(3):457-71 (review).
4. **Perez-Medina T, Bajo JM, Martínez-Cortés L, Castellanos P, Perez de Avila I:** Six thousand office diagnostic-operative hysteroscopies. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;71(1):33-38.
5. **Lo KWK, Yuen PM:** The role of outpatient diagnostic hysteroscopy in identifying anatomic pathology and histopathology in the endometrial cavity. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(3):381-385.
6. **Agostini A, Cravello L, Bretelle F, Demaisonneuve AS, Roger V, Blanc B:** Risk of discovering endometrial carcinoma or atypical hyperplasia during hysteroscopic surgery in postmenopausal women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2001;8(4):533-535.
7. **Lindermann HJ:** The modern role of hysteroscopy in the care of women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(3):307-309.
8. **Paschopoulos M, Lolis ED, Alamanos Y, Koliopoulos G, Parakevadis E:** Vaginoscopic hysteroscopy and transvaginal sonography in the evaluation of pa-

- tients with abnormal uterine bleeding. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2001;8(4):506-510.
9. **De Iaco P, Marabini A, Stefanetti M, Del Vecchio C, Bovicelli L:** Acceptability and pain of outpatient hysteroscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(1):71-75.
10. **Lindheim SR, Kavic S, Shulman SV, Saber MV:** Operative hysteroscopy in the office setting. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(1):65-69.
11. **Jansen FW, Vredevoogd CB, Lucen KV, Hermans J, Trimbos JB, Trimbos-Kemper TCM:** Complications of hysteroscopy: a prospective, multicenter study. *Obstet Gynecol* 2000;96(2):266-270.
12. **Palter SF:** Office microlaparoscopy under local anesthesia. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26(1): 109-120 (review).
13. **Palter SF:** Microlaparoscopy under local anesthesia and conscious pain mapping for the diagnosis and management of pelvic pain. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999;11:387-393.
14. **Zupi E, Sbracia M, Marconi D, Zullo F, Santi K, Solima E, Romanini C:** Pain mapping during minilaparoscopy in infertile patients without pathology. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6(1):51-54.
15. **Almeida OD:** Current state of office laparoscopic surgery. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(4): 545-546.
16. **Daneshmand S, Surrey ES:** Microlaparoscopy in the office setting. *Infert Reprod Med Clin North Am* 1999;10(1):119-133.
17. **Moore ML, Cohen M:** Diagnostic and operative transvaginal hydrolaparoscopy for infertility and pelvic pain. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2001;8(3): 393-397.
18. **Campo R, Gordts S, Rombauts L, Brosens I:** Transvaginal hydrolaparoscopy: a possible office procedure? *Infert Reprod Med Clin North Am* 1999;10(1):161-177.
19. **Gordts S, Campo R, Brosens I:** Office transvaginal hydrolaparoscopy for early diagnosis of pelvic endometriosis and adhesions. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(1):45-49.

## Consentimiento informado

Eduardo Sirahuén Neri Ruz

El consentimiento informado es el acto mediante el cual se informa detalladamente al paciente sobre el padecimiento, los diversos procedimientos diagnósticos, terapéuticos, posibles complicaciones, secuelas o riesgos inherentes a ellos, a efecto de que decida y autorice los procedimientos médicos en forma consciente, libre y responsable.

La normatividad en el campo de la prestación de servicios de salud en nuestro país recientemente se ha ejercido en forma notoria, tal vez como una copia del sistema regulatorio federal del país vecino del Norte que ha hecho de la antigua relación médico-paciente, un contrato de compra-venta de servicios médicos, por otro lado, *modus vivendi* de algunos pacientes y abogados.

De cualquier modo, ya tenemos que apegarnos a la normatividad sanitaria mexicana; más de una vez he expresado "qué bueno que se ha normatizado", pues en muchas ocasiones la actuación impropia de algunos médicos ha hecho que la sociedad considere malos y dolosos a todos los médicos. Sin embargo, a veces pareciera sobrecargarse nuestra actividad para cumplir con toda esta normatividad, la cual está llena de documentos y distractores de nuestra práctica médica.

No obstante el pensamiento que se tenga de cómo afecta la normatividad gubernamental a la relación que es nuestro motivo de ser (la relación médico-paciente), la reglamentación está aquí y es de observación obligatoria, esto es, de no cumplirla estamos expuestos a sufrir penas administrativas, además de los problemas que dieron lugar a la revisión de nuestros expedientes, ya sea por una demanda o simple y sencillamente como parte de las revisiones reglamentarias que está ejerciendo en todos los hospitales (públicos, sociales y privados) la Secretaría de Salud.

La comunicación es una necesidad que se tiene como base en la relación médico-paciente, que debemos tratar de conservarla donde trabajemos, desde el nivel privado del consultorio, hasta las instituciones públicas gubernamentales, donde por la gran carga de trabajo hemos descuidado esa comunicación, la cual seguramente nos evitará muchos dolores de cabeza a lo largo de nuestra práctica médica.

Ya los escritos hipocráticos señalaban, respecto a las personas enfermas desde hace 25 siglos, como una de las obligaciones profesionales, la de educar al enfermo, es decir, entregarle los conocimientos claros y suficientes para conseguir que no sólo comprenda lo que sucede y afecta, sino que participe de manera activa y eficaz en el tratamiento respectivo y, luego, en las medidas de rehabilitación y en las preventivas que eviten nuevos ataques de la enfermedad.

Hay que puntualizar que hablarle al enfermo es algo que debe aprenderse, porque de nada sirve el uso del lenguaje científico-técnico, que ante una persona no versada se convierte en poderoso disfraz de las ideas, cuando debería ser vehículo para su clara transmisión y explicación.

Por otro lado, el castigo al médico que ha actuado mal tiene antecedentes desde la Ley Aquilea, donde se castigaba al dueño de esclavos o médico que enfermaba o lesionaba a sus esclavos cuando les daba algún tipo de tratamiento erróneo o le causaba la muerte.

La importancia del consentimiento informado, además de poner en conocimiento al paciente de las alternativas de manejo y los porcentajes de éxito, y los riesgos que se corren con el manejo médico-quirúrgico propuesto, puede ser uno de los excluyentes de responsabilidad penal del médico cuando se sospecha que ha actuado mal.

El consentimiento informado nace como parte del manejo ético hacia el paciente y los comités de bioética como asesores de las autoridades hospitalarias y judiciales de los diversos países en los casos de controversias, de mala práctica o demandas sobre los médicos tratantes.

Al parecer, el antecedente del consentimiento con información (al menos el antecedente jurisdiccional de esta práctica) se encuentra en una resolución dictada por el Juez Cardozo, en el caso Slater contra Baker, en 1914 en Estados Unidos de Norteamérica; ahí se subrayó la necesidad de obtener aprobación para el tratamiento: "Todo ser humano adulto y con capacidad mental tiene derecho a saber qué se va a hacer con su cuerpo."

En nuestro país en el código penal de 1929 en el capítulo destinado a delitos cometidos por médicos, cirujanos y otras personas que intervenían en el cuidado de la salud, se manifiesta como documento importante el haber elaborado un consentimiento informado.

La relevancia del consentimiento es patente tanto en los actos de tratamiento estrictamente, como en los de investigación, esto último establecido desde el siglo pasado en el código de Nuremberg en 1947 sobre la experimentación en seres humanos.

En ginecoobstetricia tenemos el antecedente del Comité de Ética del Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras, que en 1980 estableció una recomendación de elaborar un consentimiento informado para las pacientes que serían sometidas a tratamientos médico-quirúrgicos.

En México las bases legales que nos ordenan el elaborar un consentimiento informado en diversas situaciones son:

1. Norma Oficial Mexicana 168 SSA del Expediente Clínico en su numeral 10.
2. Ley General de Salud, artículos 80 y 81 del Reglamento de la misma, en materia de prestación de servicios de atención médica.
3. Ley General de Salud, artículo 119 del Reglamento de la misma, en materia de prestación de servicios de atención médica respecto al "empleo de medios definitivos de planificación familiar".

El artículo 82 del Reglamento de la Ley de Salud, en materia de prestación de servicios de atención médica, establece lo que debe contener dicho documento (el consentimiento informado)

1. Nombre de la institución a la que pertenezca el hospital.
2. Nombre, razón o denominación social del hospital.
3. Título del documento.

4. Lugar y fecha.

5. Nombre y firma de la persona que otorgue la autorización.

6. Nombre y firma de los (2) testigos.

En la práctica de la ginecoobstetricia, existe un sinnúmero de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que implican riesgo; por lo tanto, debemos elaborar un consentimiento informado por cada uno de estos procedimientos, lo cual, además de cumplir con las leyes de nuestro país, nos permitirá tratar en la debida dimensión a nuestro paciente y transparentará nuestro comportamiento técnico; se debe tomar en cuenta que el diseño del consentimiento no deberá ser coercitivo o con datos que puedan dejar lugar a dudas o que limiten al paciente a no tomar segundas opiniones o inclusive a negarse a cualquier tratamiento o procedimiento diagnóstico.

Caso muy particular de los ginecólogos en las unidades o clínicas de planificación familiar es que, además de un consentimiento informado por los riesgos que implica una salpingoclasia o una vasectomía, se deberá elaborar una solicitud por el o la paciente para ser esterilizado(a). Se expone el modelo de solicitud y consentimiento informado que se utiliza en la Clínica de Especialidades de la Mujer del Ejército Mexicano, para llevar a cabo una salpingoclasia (figura 9-1).

---

## CASOS CLÍNICOS

---

Pondré como casos clínicos pacientes que fueron atendidas en la Clínica de Especialidades de la Mujer con las siguientes historias:

### CASO Nº 1

**Paciente 38 años** con 3 hijos, partos vaginales normales, acude a consulta solicitando esterilización, por lo que se le propone salpingoclasia por colpotomía. Durante la cirugía, en el abordaje por colpotomía posterior, se lesiona la pared anterior del recto; se reconoce la lesión, se repara en dos planos con ácido poliglicólico y se termina la salpingoclasia por la misma vía; la paciente tiene que quedarse encamada para vigilar la evolución de la lesión, se suspende la vía oral por tres días y se pone en reposo, evoluciona satisfactoriamente y es dada de alta cuatro días después. La paciente que ingresa a la Clínica de Especialidades de la Mujer habitualmente se le hace salpingoclasia con cirugía de corta estancia y por colpotomía por los beneficios de



CLÍNICA DE ESPECIALIDADES DE LA MUJER.

GINECO-OBSTETRICIA.

México, D.F., a \_\_\_\_\_ del mes de \_\_\_\_\_ del \_\_\_\_\_

SOLICITUD DE SALPINGOCLASIA

Por medio de la presente y enterada del método de control de natalidad definitiva e Irreversible, solicito a los CC. Médicos del Servicio de Gineco-Obstetricia, se me practique SALPINGOCLASIA, firmado de conformidad.

NOMBRE Y FIRMA.

NOMBRE Y FIRMA.

\_\_\_\_\_  
(PACIENTE)

\_\_\_\_\_  
(TESTIGO)

\_\_\_\_\_  
GRADO, NOMBRE Y FIRMA.

\_\_\_\_\_  
(TESTIGO)

Figura 9-1. Formato de solicitud de salpingoclasia.

dicha técnica; gracias a tener un consentimiento informado como el que se anexa entendió que era uno de los riesgos que se pueden tener; la paciente desde antes de operarse compartía con el médico los riesgos a que se enfrenta durante la cirugía, no hubo ningún problema en la evolución de esta paciente ni técnico ni social.

## CASO Nº 2

**Paciente de 40 años** de edad, antecedente de tres cesáreas previas, una de ellas con lesión de la vejiga; el padecimiento actual es miomatosis uterina de grandes elementos; se lleva a cabo histerectomía abdominal; durante la disección de la vejiga en el fondo de saco anterior se abre accidentalmente la vejiga en el área de las adherencias de las cesáreas previas, se hace el cierre de la vejiga de la forma habitual (dos planos); la paciente tiene que permanecer durante cinco días con sonda vesical y se le comenta de la lesión; gracias a tener un consentimiento informado no hubo ningún problema social (legal), la paciente conocía y compartía la responsabilidad con el médico que, al extirpar la matriz podía lesionarse la vejiga, aunque se trabajó con la mayor de las destrezas, pues la distorsión de las cirugías previas y el útero con la deformación dada por los miomas podía favorecer este tipo de lesiones.

## CASO Nº 3

**Paciente de 42 años** de edad, con segundo embarazo complicado con hipertensión arterial crónica, cesárea

previa, a quien por edad y padecimiento de base se le informa de probables complicaciones con el avance del embarazo y se solicita firme su consentimiento con información, donde se establece el riesgo de hemorragia, infección e incluso muerte (realmente el riesgo existe); al final del embarazo la paciente desarrolla preeclampsia grave sobreagregada y síndrome de Hellp tipo 1, es manejada con todo lo necesario, para mejorar sus condiciones y estabilidad hemodinámica, se decide terminar el embarazo, previa transfusión de 18 concentrados plaquetarios, se lleva a cabo cesárea segmentaria baja, se extrae un producto en buenas condiciones generales; sin embargo, la paciente presenta hemorragia poscesárea que lleva a efectuarse una segunda laparotomía, inicialmente con medidas conservadoras para suprimir la hemorragia (ligadura de uterinas y de hipogástricas), no pudiendo evitarla, se efectúa histerectomía y durante el tiempo de la intervención, la paciente agrava su estado de complicación hematológica por la preeclampsia grave y síndrome de Hellp no es posible cohibir la hemorragia y la paciente fallece.

Los familiares demandan por mal manejo de la paciente; después de los peritajes médicos a favor del manejo médico correcto, uno de los documentos que permitieron la absolución de los médicos es haber llenado completamente y manifestado los riesgos en el consentimiento informado de la paciente.

Nota: después de las referencias encontrará diversos formatos de consentimiento informado (figuras 9-2 a 9-5).

## REFERENCIAS

1. **Porter K, Villalobos P, Tarasco M, Yamamoto C:** *Introducción a la bioética*. México, Méndez Editores, 2000:95.
2. **García RS:** *La responsabilidad penal del médico*. México, Porrúa, 2001:7,25,45,114,129,237.
3. **Casamadrid MO:** *La atención médica y el derecho sanitario*. México, JGH Editores, 1999:10,28,32,74.
4. ACOG, Committee opinion in compendium. ACOG Ed. Washington, 2001:74.
5. Ley General de Salud. México, D. F., Rev. 2000.
6. Reglamento de la Ley de Salud. Prestación de servicios médicos. México, D. F., Rev. 2000.
7. Norma Oficial Mexicana I68 SSA, Del expediente clínico. México, D. F., 1998.
8. Norma Oficial Mexicana 005 SSA, De los servicios de planificación familiar. México, D. F., 1998.
9. **Malagón-Londoño, Galán M, Pontón L:** *Garantía de calidad en salud*. Bogotá, Panamericana, 1999: 129,203,313.

|  |          |      |              |      |
|--|----------|------|--------------|------|
| CLINICA DE ESP. DE LA MUJER<br>DEPTO. DE GINECOLOGIA | NOMBRE   |      | REGISTRO     |      |
|  | FEMENINO |      | GINECOLOGIA. |      |
|  | SEXO     | EDAD | SALA         | CAMA |

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: \_\_\_\_\_

HORA: \_\_\_\_\_

Enterada del método definitivo de planificación familiar tipo SALPINGOCLASIA, y enterada de los riesgos que pueden presentarse por ser intervenida quirúrgicamente para lograr la oclusión tubaria bilateral, como son:

Sangrado, Infección, lesión de la vejiga o del aparato digestivo (colon-recto), los cuales pueden tener secuelas para la salud, y que ocasionalmente el método puede fallar a pesar de haber sido correctamente efectuado, AUTORIZO a los médicos de la Clínica de la Mujer, a que me sometan por mi propia decisión y firmando de conformidad además de dos testigos

PACIENTE.

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA

TESTIGO:

\_\_\_\_\_

TESTIGO:

\_\_\_\_\_

Figura 9-2. Formato de consentimiento informado de salpingoclasia.

CLINICA DE ESPECIALIDADES DE LA MUJER

**CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION**

C. DIRECTOR DE LA C.E.M.

Presente.

La suscrita \_\_\_\_\_,  
de \_\_\_\_\_ años de edad, con domicilio en \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_, por este medio, libremente y sin presión alguna acepto ser sometida al procedimiento médico quirúrgico denominado **CESAREA**, el cual será efectuado por el Dr. \_\_\_\_\_, en el establecimiento a su cargo.

He sido informada de que el procedimiento de mérito tiene por objeto el nacimiento del feto por vía abdominal, en virtud de que el parto por vía vaginal no es posible o inapropiado debido al riesgo de complicaciones incrementado para la madre y/o el recién nacido.

En igual sentido, he sido informada de los riesgos que entraña el procedimiento, siendo éstos: infección, reacción alérgica a medicamentos y/o anestésicos, cicatriz mal constituida, pérdida sanguínea, pérdida de la función de alguna extremidad u órgano, posibilidad de una HISTERECTOMIA (extracción del útero, trompas de Falopio y ovarios) daño a intestino, vejiga o al recién nacido; embolización (coágulos de sangre u otro material que viajan a otras partes del cuerpo) esterilidad, hernia en la cicatriz quirúrgica.

**Algunas de estas complicaciones pueden poner en peligro la vida**

Acepto afrontar los riesgos mencionados en razón de ser mayor el beneficio esperado.

En igual sentido autorizo ante cualquier complicación o efecto adverso durante el procedimiento, especialmente ante una urgencia médica, que se practiquen las técnicas y procedimientos necesarios para la protección de mi salud.

Atentamente.

-----  
México, D.F., a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2000.

TESTIGO:  
-----

TESTIGO:  
-----

**CLINICA DE ESPECIALIDADES DE LA MUJER  
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA**

**CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION**

**COLOCACION DE DISPOSITIVO INTRAUTERINO**

Paciente \_\_\_\_\_ fecha \_\_\_\_\_

El dispositivo intrauterino es un método de anticoncepción TEMPORAL el cual se coloca dentro del útero mediante una técnica estéril y poco dolorosa. Es un anticonceptivo con alto índice de seguridad y tan efectivo como las pastillas y/o las inyecciones anticonceptivas ( 99% de efectividad, bien colocado en 100 mujeres / año; es ideal para mujeres que no desean recibir hormonas o tienen contraindicaciones médicas para este tipo de medicamentos , o para mujeres que se encuentran amamantando a sus bebés. Tiene una duración aproximada de 5 años y puede cambiarse por otro para dar el máximo de efectividad terminando dicho plazo.

Como todo método de tratamiento médico, al insertarse puede tener reacciones secundarias, como son: aumento del sangrado menstrual, en cantidad y en días, también puede haber cólicos menstruales o ser expulsado por la matriz, estas reacciones habitualmente ceden o disminuyen al tercer mes posterior a la colocación del dispositivo intrauterino y pueden evitarse con el uso de medicamentos simples.

En el momento de su inserción puede haber discreto sangrado y/o dolor, al igual que perforación uterina, ésta última complicación prácticamente se evita si el dispositivo es colocado por un ginecólogo experto. Algunas mujeres pueden tener infección pélvica por la colocación del dispositivo sin que esto sea atribuible a mala técnica de colocación o de asepsia del método. El dispositivo no evita el embarazo ectópico y no se recomienda para mujeres solteras o sin hijos.

El mejor momento para colocarlo es durante la regla, o dentro de las primeras tres a cuatro semanas después del nacimiento de un bebé, ya sea por cesárea o por parto normal; sin embargo puede ser colocado con toda seguridad después de un aborto o inmediatamente después de un parto o durante la cesárea.

PACIENTE:  
FIRMA Y NOMBRE

\_\_\_\_\_

TESTIGO \_\_\_\_\_

TESTIGO \_\_\_\_\_

Figura 9-4. Formato de consentimiento bajo información para colocación de dispositivo intrauterino.

CLINICA DE ESPECIALIDADES DE LA MUJER.

**CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION.**

C. DIRECTOR DE LA C.E.M.  
P r e s e n t e .

La suscrita \_\_\_\_\_  
de \_\_\_\_\_ años de edad, con domicilio en \_\_\_\_\_

por este medio, libremente y sin presión alguna acepto ser sometida al procedimiento médico quirúrgico denominado **PARTO VAGINAL**, el cual será atendido por el Dr. \_\_\_\_\_

en el establecimiento a su cargo.

He sido informada de que el procedimiento tiene por objeto el nacimiento de un niño o niña a través del canal del parto, con el posible uso de medicamentos (oxitocina) para mejorar las contracciones uterinas, empleo de analgesia obstétrica (medios para disminuir el dolor), de un fórceps bajo o extracción por vacío; se puede realizar una episiotomía (ampliación de la vagina, por una incisión entre ésta y el recto).

En igual sentido, he sido informada de los riesgos que entraña el procedimiento, siendo estos: infección reacción alérgica a medicamentos y/o anestésicos, cicatriz mal constituida, pérdida de la función de alguna extremidad inferior y órgano, parálisis total o parcial, paraplejía o cuadriplejía, infarto cerebral o del miocardio, daño al intestino, vejiga, útero u otras estructuras pélvicas o abdominales, posible formación de fistulas (una comunicación entre intestino, vejiga uretero, vagina y piel) formación de coágulos sanguíneos, embolización (coágulo de sangre u otro material que pueda viajar a otras partes del cuerpo) ruptura o falta de contracción del útero, lo cual pudiera requerir de una histerectomía (extracción del útero, trompas de Falopio y ovarios), daño al recién nacido, perdida sanguínea que requiera una transfusión con el riesgos de exposición de SIDA, hepatitis y otras enfermedades infecciosas y posible necesidad de cirugía inmediata u otras cirugías adicionales las cuales pueden incluir operación CESAREA.

**Algunas de estas complicaciones pueden poner en peligro la vida.**

Acepto afrontar los riesgos mencionados en razón de ser mayor el beneficio esperado.

En igual sentido, autorizo ante cualquier complicación o efecto adverso durante el procedimiento, especialmente ante una urgencia médica, que se practiquen las técnicas y procedimientos necesarios para la protección de mi salud.

Atentamente.

\_\_\_\_\_  
México, D.F., a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del año \_\_\_\_\_

Testigo

Testigo

Figura 9-5. Formato de consentimiento bajo información para parto vaginal.

# Evaluación preoperatoria en ginecología y obstetricia

José Halabe Cherem, Nancy Delgado López, Haiko Nellen Hummel

## INTRODUCCIÓN

La cirugía es ahora un hecho cotidiano, gracias al perfeccionamiento que ha alcanzado en su desarrollo histórico. Esta cotidianidad explica que se hayan olvidado las dificultades que la cirugía entrañaba en un pasado no muy lejano, cuando las complicaciones eran más la regla que la excepción. El refinamiento técnico se ha complementado con un avance paralelo en disciplinas afines, de manera que tan importante ha sido el perfeccionamiento de las destrezas quirúrgicas como los cambios en una serie de actividades marginales, entre las que se pueden mencionar, por ejemplo, la mejor selección de los casos, el progreso en las técnicas de anestesia y de vigilancia transoperatoria y el mejor conocimiento y aplicación de los cuidados posoperatorios. En todo este avance ha desempeñado un papel preponderante, sin lugar a dudas, la mejor valoración preoperatoria de los pacientes quirúrgicos.<sup>1</sup>

Toda intervención quirúrgica entraña la posibilidad de que ocurran complicaciones; muchas de ellas se asocian con variables clínicas que pueden ser reconocidas desde antes de la cirugía. La identificación oportuna de alguna de estas variables ha permitido no sólo predecir la magnitud del riesgo sino, lo que es más importante, tomar las medidas pertinentes en forma oportuna para reducir la frecuencia de complicaciones.

El acto quirúrgico, en el mundo contemporáneo, es un acto complejo cuya ejecución trasciende al equipo quirúrgico, pues involucra prácticamente a todo el

hospital. En el desenlace de una intervención quirúrgica participan muchas más personas que las que están presentes en el quirófano. Este capítulo trata, sobre todo, de la responsabilidad de quien, sin entrar en la sala de operaciones, auxilia al equipo quirúrgico haciendo notar los riesgos y la forma de prevenirlos o resolverlos.

Los primeros intentos para establecer patrones que calificaran el riesgo operatorio de un paciente datan de 1940, cuando la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) diseñó una clasificación por categorías para establecer lo que se conoce aún en la actualidad como "estado físico preoperatorio".

Existen varias escalas de riesgo perioperatorio, que se utilizan principalmente para predecir complicaciones de tipo cardiovascular, por el impacto que las mismas tienen sobre dicho riesgo. En la actualidad las escalas de la ASA, de Goldman y Detsky son las que se utilizan principalmente (cuadros 10-1, 10-2 y 10-3).<sup>1</sup>

Conocer los riesgos de que se presenten complicaciones cardíacas potencialmente fatales es importante tanto porque ayuda a decidir la práctica de la cirugía y la selección de precauciones que pueden ser aplicadas para disminuir el riesgo cardíaco. Se ha informado que 16% de los pacientes sometidos a cirugía presentan complicaciones posoperatorias, siendo de tipo cardiovascular de 4 a 8%. Le siguen en frecuencia las complicaciones infecciosas, metabólicas, pulmonares, renales, hepáticas y hematológicas.

La clasificación de la ASA está ampliamente aceptada. Permite al médico asignar una clasificación que se correlaciona bastante bien con las complicaciones cardíacas posoperatorias, así como con la morbili-

**Cuadro 10-3. Índice multifactorial modificado (Detsky)<sup>1</sup>**

| Enfermedad arterial coronaria                                    | Puntos |
|--|--------|
| Infarto del miocardio dentro de 6 meses previos                  | 10     |
| Infarto del miocardio de más de 6 meses                          | 5      |
| Clasificación de angina de la Sociedad Cardiovascular Canadiense | 10     |
| Clase 3 (angina con el ejercicio leve)                           |        |
| Clase 4 (angina en reposo)                                       | 20     |
| Angina inestable dentro de 6 meses previos                       | 10     |
| Edema alveolar pulmonar en algún momento                         | 5      |
| Dentro de una semana a la cirugía                                | 10     |
| <b>Enfermedad vascular</b>                                       |        |
| Sospecha de estenosis aórtica severa                             | 20     |

ese caso particular, y de tomar las medidas pertinentes para reducirlos al mínimo. Pueden identificarse situaciones que tienen que corregirse antes de la cirugía cuando hay tiempo; predecirse eventualidades transoperatorias que, si se acechan, pueden identificarse más pronto; preparar equipo y medicamentos que puedan requerirse de acuerdo con esta predicción; establecer de antemano rutinas posoperatorias para el caso en cuestión y tomar las provisiones necesarias; estimar la conveniencia de intervenir en el momento o posponer el acto quirúrgico; adoptar oportunamente las medidas que propicien una evolución favorable.

El cirujano siempre realiza una valoración preoperatoria de su paciente, pues es una de sus actividades elementales. También el anestesiólogo rutinariamente lleva a cabo este proceso. En la mayoría de los casos estas dos variaciones son suficientes, pero en ocasiones cirujano y anestesiólogo deciden solicitar la opinión de otros especialistas, puesto que las complicaciones cardiovasculares suelen ser las más comunes o las más graves de cuantas pueden ser evitadas mediante una valoración preoperatoria. La valoración cardiovascular preoperatoria ha tenido un mayor desarrollo que las de otras áreas y es el cardiólogo el especialista que más comúnmente es llamado a participar en estos casos. La valoración cardiovascular preoperatoria ha aprovechado los avances tecnológicos que ha tenido la cardiología, de manera que, en casos seleccionados, la valoración se realiza con el apoyo de muchos de estos

recursos, incluyendo los métodos invasivos de diagnóstico.<sup>1</sup>

Pero es obvio que no sólo en el terreno cardiovascular ocurren las complicaciones trans y posoperatorias. La detección oportuna y la correcta atención de las enfermedades de la glándula tiroideas, de los trastornos de la hemostasia o de las enfermedades del hígado, por ejemplo, evidentemente reduce el riesgo quirúrgico.

Aunque las tendencias de la medicina moderna van hacia el manejo de los datos clínicos como datos científicos, preferentemente de manera cuantitativa, objetiva y mensurable, aún no es posible alcanzar esta meta en todos los casos, y todavía tiene que confiarse más en el criterio que en las reglas. Este capítulo habla sólo de las reglas; el criterio del médico las adaptará al caso individual, predecirá las excepciones y aceptará las variantes. Se han hecho varios intentos por establecer un índice global confiable, pero hasta ahora no sólo no ha sido posible sino que probablemente no sea ni deseable, en tanto que tal concreción de la información suele propiciar que se pierda el panorama del enfermo.

De manera panorámica, la valoración preoperatoria incluye la búsqueda sistemática de enfermedades, clínicas o subclínicas, que puedan afectar el pronóstico del acto quirúrgico, particularmente de enfermedad cardíaca o pulmonar, hipertensión arteriolar, diabetes mellitus, trastornos de la hemostasia, riesgo de enfermedad tromboembólica, ingestión de fármacos, insuficiencia renal, desequilibrio electrolítico, trastornos de la nutrición, insuficiencia hepática, psicosis, trastornos afectivos, enfermedad tiroidea o enfermedad del tejido conjuntivo. Como puede apreciarse, la valoración preoperatoria es algo más que una valoración cardiovascular, como se suele considerar.

La valoración preoperatoria se suele complementar con una cuantificación del riesgo, de acuerdo con los índices pronósticos y las clasificaciones internacionales, como una forma de resumir el complejo proceso que la precedió.

No obstante, esta cuantificación del riesgo en grado o en números no es ni con mucho lo más importante, y a veces distrae los propósitos verdaderos de la valoración preoperatoria que son los de disminuir el riesgo y no simplemente definirlo.<sup>1</sup>

## PACIENTE EMBARAZADA

La cirugía de cualquier naturaleza durante el embarazo representa un reto para el obstetra, el cirujano y el



internista, tanto en el diagnóstico como en el abordaje terapéutico.

La frecuencia de la cirugía intraabdominal durante el embarazo es baja (un caso por 451 embarazos).<sup>1</sup> La cirugía no ginecológica es requerida en aproximadamente dos de cada 1000 embarazos. La incidencia de la cirugía no obstétrica que requiere anestesia durante el embarazo es de 0.2–2.2%.<sup>2</sup>

Aunque la paciente embarazada se presente con hallazgos físicos alterados que estén en íntima relación con los cambios fisiológicos propios del estado gravídico, el factor más importante lo constituye el retraso innecesario de la operación por miedo de lesionar al feto o a la madre. Aun cuando se han descrito tasas de mortalidad materno-fetal tan elevadas como de 25% durante cirugías intraabdominales urgentes, otros estudios muestran una mortalidad materna de 2% y fetal de 6%.

Las cirugías más frecuentes en el embarazo son colecistectomía (0.05%) y apendicectomía (0.10%).<sup>2</sup> También se ha informado de tumoraciones ováricas, adenitis mesentérica, obstrucción del intestino delgado, íleo estrangulado e infarto del intestino delgado. La mayoría de estudios de cirugías no obstétricas durante el embarazo han informado un aumento en la incidencia de aborto y parto pretérmino.<sup>3</sup>

---

## CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS PROPIAS DEL EMBARAZO

---

### 1. APARATO CARDIOVASCULAR

#### Cambios fisiológicos propios del embarazo

Consideraciones fisiológicas durante la gestación (cuadro 10-4).

- Aumento del gasto cardiaco: este incremento de 30 a 50% arriba de los valores normales se registra en el 2º trimestre de la gestación. El gasto cardiaco puede permanecer elevado durante el resto de la gestación, pero es sensible a cambios de posición que afectan el retorno venoso.
- Incremento del volumen-latido: el incremento temprano en el gasto cardiaco se debe principalmente a una elevación del volumen-latido; esta variable cae posteriormente coincidiendo con una elevación progresiva en la frecuencia cardiaca.

- Aumento de 20% en la frecuencia cardiaca: inicia en el 2º trimestre y se sostiene durante el resto del embarazo.
- Diferencia arteriovenosa: inicialmente en el embarazo el incremento del gasto cardiaco se acompaña de una disminución en la diferencia A–V, pero gradualmente se ensancha esta diferencia coincidiendo con un consumo de oxígeno cada vez mayor en reposo y que en la semana 40 alcanza un nivel de 20% superior al estado normal.
- Presión arterial sistémica: la sistólica disminuye de 10 a 15 mmHg y la diastólica de 20 a 25 mmHg; estos cambios se presentan sobre todo durante el 2º trimestre de la gestación.
- Resistencias vasculares sistémicas: éstas disminuyen durante el embarazo, en promedio 900 a 980 dinas/seg/cm.
- Presión venosa: existe un aumento hasta de 20 cm de H<sub>2</sub>O, sobre todo en miembros inferiores.
- Cuando las mediciones se realizan en decúbito supino, el gasto cardiaco en reposo de la mujer embarazada a término es, en promedio, menor que el de la mujer posparto. Este decremento se ha atribuido a compresión de la vena cava inferior por medio del útero, resultando en un retorno venoso disminuido y con una caída promedio del gasto cardiaco de 0.6 L/min, cuando se compara con los valores obtenidos en decúbito lateral izquierdo.
- En algunas mujeres puede aparecer el síndrome hipotensivo-supino del embarazo, hipotensión y bradicardia asociadas a la posición supina y a un pobre desarrollo de colaterales.<sup>1</sup>

Consideraciones fisiológicas durante el trabajo de parto y el puerperio inmediato.

- Volumen sanguíneo: durante el trabajo de parto, expulsa el útero en cada contracción de 300 a 500 mL de sangre hacia la circulación materna; la magnitud de este incremento varía, dependiendo de la anestesia utilizada y de la posición del cuerpo.
- Gasto cardiaco: inmediatamente después de un parto vaginal, el gasto cardiaco se incrementa alrededor de 25%, pero puede elevarse hasta 60 u 80%. La dilatación del cérvix muestra adecuada correlación con el incremento del GC (dilatación menor o igual a 3 cm GC + > 17%; de 4 a 6 cm GC + > 23%; más de 8 cm, GC + > 34%).
- Influencia de la analgesia/anestesia y del tipo de resolución del embarazo (parto vs cesárea) sobre el gasto cardiaco: en general, el parto vaginal conlleva un incremento mucho mayor en el gasto cardiaco que la cesárea, independientemente del tipo de anestesia utilizado.

**Cuadro 10-4. Cambios fisiológicos del sistema cardiovascular durante el embarazo**

| Parámetro                                    | Modificación            | Magnitud                   | Pico            |
|--|-------------------------|----------------------------|-----------------|
| Consumo de oxígeno (VO <sub>2</sub> )        | Aumentado               | + 20%                      | Término         |
| Disponibilidad de oxígeno (DO <sub>2</sub> ) | Sin cambios o aumentado | + 40 a 60% 700-1400 mL/min | Término         |
| Volumen sanguíneo Plasmático                 |                         |                            |                 |
| Volumen eritrocitario                        | Muy aumentado           | + 45 a 50%                 | 32 semanas      |
| Agua corporal total                          | Aumentada               | + 25 a 32%                 | 30 a 32 semanas |
| Cambios en la resistencia                    |                         |                            |                 |
| Circulación sistémica                        | Disminuida              | - 20%                      | 16 a 24 semanas |
| Circulación pulmonar                         | Disminuida              | - 34%                      | 34 semanas      |
| Presión Sanguínea (RVSXGC). Sistólica        |                         | - 9%                       | 28 semanas      |
| Diastólica                                   | Disminuida              | Ligeramente aumentada      |                 |
| Contractilidad miocárdica                    |                         |                            |                 |
| Cronotropismo (FC)                           | Aumentado               | + 20 a 30%                 | Término         |
| Inotropismo                                  | Aumentado               | + 11 a 32%                 | Término         |
| Gasto cardíaco                               | Aumentado               | + 30 a 50%                 | Término         |
| Circulación uteroplacentaria                 | Aumentada               | + > 1000%                  | Término         |

- En los casos de parto vaginal, la anestesia local incrementa 80% el gasto cardíaco a diferencia de la caudal que lo eleva 59%.
- En los casos resueltos por cesárea, la anestesia espinal eleva el gasto cardíaco 57%; la general balanceada 42%; la epidural con epinefrina 29% y la epidural sin epinefrina 25%. Por estos motivos, en ocasiones se prefiere la cesárea sobre el parto vaginal para evitar estas alteraciones hemodinámicas. Sin embargo, otros han puesto énfasis en el hecho de que la cesárea puede asociarse con aprensión, angustia y dolor significativos, junto con la manipulación quirúrgica, que puede contribuir a respuestas cardiovasculares mayores.
- Frecuencia cardíaca: disminuye aproximadamente 5%.<sup>1</sup>

#### Cambios fisiológicos en el puerperio mediato y tardío.

- Volumen sanguíneo: disminuye 30%.
- Frecuencia cardíaca: disminuye 20%.
- Gasto cardíaco: incremento hasta de 60% y posteriormente retorna gradualmente a su valor pregestacional en aproximadamente 4 a 6 semanas.<sup>1</sup>

#### Cambios radiológicos de la silueta cardíaca en el embarazo (cuadro 10-5).

- Cardiomegalia ligera-moderada: directamente relacionada a la hipervolemia del estado gravídico.
- Crecimiento auricular izquierdo: demostrado por esofagograma.<sup>1</sup>

#### Cambios electrocardiográficos durante el embarazo (cuadro 10-5).

- Rotación del eje cardíaco a la izquierda: en promedio 15 grados.
- Ondas invertidas o planas en DIII.
- Ondas Q profundas (sobre todo en DIII).
- Alteraciones inespecíficas del segmento ST-T.<sup>1</sup>

#### Epidemiología de la enfermedad cardíaca durante el embarazo

Dependiendo de la población obstétrica, de 1 a 3% de mujeres tienen una forma de enfermedad cardíaca ya identificada o diagnosticada durante el embarazo. El perfil de la enfermedad, particularmente cuando se trata de enfermedad congénita, reumática e isquémica, también depende de la población vista. Sin embargo, la enfermedad reumática es la patología cardíaca preva-

Cuadro 10-6. Desenlace materno y fetal para diferentes lesiones cardíacas<sup>4</sup>

| Lesión materna  | No. de embarazos | No. de abortos | Mortalidad materna (%) | Complicaciones cardiovasculares maternas | Nacimientos vivos |
|---|------------------|----------------|------------------------|--|-------------------|
| Estenosis mitral  | 408              | 0              | 1.5                    | 16                                       | —                 |
| Estenosis aórtica   | 38               | 9              | 11                     | —  | 68                |
| Estenosis aórtica grave   | 16               | 0              | 6.3                    | 69                                       | 94                |
| Cardiomiopatía hipertrófica   | 67               | 11             | 1.5                    | 27                                       | 98                |
| Anomalía de Ebstein   | 153              | 30             | 0                      | 1.3                                      | 98                |
| Coartación de la aorta (no reparada)                                  | 32               | 18             | 0                      | 50                                       | 93                |
| Coartación de la aorta (reparada)                                     | 21               | 2              | 0                      | 4.8                                      | 100               |
| Fallot (corregida)  | 62               | 14             | 0                      | 8.1                                      | 100               |
| Transposición de grandes arterias (Mustard)                           | 15               | 2              | 0                      | 0  | 92                |
| Transposición de grandes arterias (Fontan)                            | 33               | 18             | 0                      | 6.1                                      | 100               |
| Síndrome de Marfan  | 74               | 23             | 1.0                    | 8.6                                      | 98                |
| Trasplante cardíaco   | 30               | 5              | 0                      | > 40                                     | 100               |
| Hipertensión pulmonar (primaria y secundaria, excluyendo Eisenmenger) | 25               | Más de 50      | 30 (14-50)             | 20-66                                    | 75-95             |
| Síndrome de Eisenmenger   | 70               | 14             | 33                     | —  | 63                |
| Lesiones cianóticas sin síndrome de Eisenmenger                       | 96               | 49             | 1.0                    | 29                                       | 87                |
| Válvula cardíaca mecánica   | 240              | 78             | 2.9                    | 13                                       | 83                |
| Válvula cardíaca biológica  | 60               | 9              | 0                      | 3.3                                      | 94                |
| Infarto agudo del miocardio   | 68               | 3              | 37                     | —  | 72                |

### Estratificación del riesgo previo a la concepción

La estratificación del riesgo está basada en tres principales factores:

1. lesión cardíaca,
2. compromiso funcional antes del embarazo y
3. la posibilidad y probabilidad de complicaciones durante la gestación.

Siu y colegas propusieron una escala para mujeres embarazadas con cardiopatía e identificaron los siguientes factores como predictores de complicaciones cardíacas en esas mujeres: antecedente de un suceso cardíaco, antecedente de arritmia, cianosis central o clase funcio-

nal III o IV, obstrucción cardíaca izquierda y disfunción miocárdica (definida como una fracción de eyección menor de 40% o cardiomiopatía hipertrófica o restrictiva). En este reporte, la presencia de ninguno, uno o más de un factor de riesgo fue asociado con 3, 30 y 66% de sucesos cardíacos durante el embarazo, respectivamente.

De las pacientes con enfermedad cardíaca reumática, 50% de ellas no recuerdan una historia de fiebre reumática. Adicionalmente, dada la historia natural de la enfermedad cardíaca reumática, la mujer puede no manifestar síntomas hasta el segundo o tercer embarazo. Además, pacientes ya diagnosticadas pueden tener otra lesión (adquirida) que puede complicar su sintomatología de base.

## Cuadro 10-7. Evaluación inicial para enfermedad cardíaca sospechada o conocida durante el embarazo<sup>4</sup>

### Historia

- Cirugías previas
- Embarazos previos
- Admisiones previas
- Historia de fiebre reumática o antibióticos (inyectados) profilácticos mensuales
- Historia de inmunización
- Historia social y económica
- Medicamentos
- Abuso de drogas y alcohol
- Clase funcional

### Exploración física

- Signos vitales, incluyendo peso y talla
- Apariencia general, incluyendo facies y cianosis
- Presión sanguínea medida con esfigmomanómetro
- Exploración fundoscópica
- Auscultación supraclavicular e infraclavicular
- Auscultación torácica: presencia de estertores, signos de derrame o broncoespasmo
- Auscultación cardíaca: ritmo, frecuencia, características de S1 y S2, presencia de S3 o S4, presencia de soplos y características
- Presencia de *thrill* precordial
- Cicatrices torácicas
- Cicatrices abdominales
- Altura del fondo uterino y frecuencia cardíaca fetal
- Examen vaginal
- Evaluación de pulsos en todas las extremidades
- Presencia y grado de edema
- Lenado capilar, color, temperatura y presencia de cambios distróficos en dedos o uñas

### Estudios previos

- Biometría hemática completa
- Gases sanguíneos arteriales
- Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina
- Pruebas de función renal y hepática
- Urianálisis
- Medición de drogas tóxicas (en algunos casos)
- Electrocardiograma
- Holter (en casos seleccionados)
- Radiografía del tórax (en casos seleccionados)
- Ultrasonido obstétrico

Si la mujer presenta disnea de pequeños esfuerzos, hemoptisis, síncope, angina, síntomas relacionados a probable embolismo o si la exploración física revela bradicardia o taquicardia significativa, signos de insuficiencia cardíaca congestiva, o cianosis, está indicada la hospitalización para evaluación inmediata.

En ausencia de esos síntomas en la paciente con alta sospecha clínica de enfermedad cardíaca, un electrocardiograma de 12 derivaciones, un ecocardiograma y una consulta con un cardiólogo son apropiados (cuadro 10-7). Los estudios radiográficos de tórax no se realizan de rutina; sin embargo, están indicados si los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca están presentes. Cuando los hallazgos radiográficos sugieren insuficiencia cardíaca, un ecocardiograma transtorácico es útil para definir la estructura y función cardíaca.

El ecocardiograma transesofágico es bien tolerado durante el embarazo y es útil para elucidar cambios funcionales y estructurales no bien definidos en el ul-

trasonido transtorácico, como vegetaciones por endocarditis, válvulas protésicas y la gravedad de la enfermedad valvular.

Dado el amplio espectro de las posibles lesiones cardíacas y la posibilidad de múltiples lesiones que pueden coexistir en un paciente, una clasificación orgánica y funcional es importantes y complementaria en un paciente dado.

La clasificación funcional da una aproximación de la morbilidad y mortalidad en diferentes series de pacientes; el daño funcional grave es responsable de aproximadamente 75% de las muertes maternas. Las clases funcionales altas están significativamente asociadas con morbilidad materna y sucesos perinatales adversos, como parto prematuro, restricción del crecimiento y muerte neonatal. Afortunadamente la gran mayoría de las mujeres embarazadas se encuentran en clase funcional I y II y la mayoría de esas pacientes cursan con un embarazo sin complicaciones.

En 1987, Clark desarrolló una clasificación en grupos de procesos patológicos de acuerdo a su riesgo de muerte materna. Sin embargo, recientemente se ha visto que otras condiciones que son responsables de la mayoría de muertes no están incluidas en este sistema (cuadro 10-8).<sup>4</sup>

### Cuidados antes del parto

A todas las pacientes embarazadas con enfermedad cardíaca se les debe indicar la limitación de su actividad física, que puede incluir reposo absoluto en la mayoría de los casos con compromiso. En pacientes con insuficiencia cardíaca congénita cianótica, el reposo es importante para mantener la saturación de oxígeno tan alta como sea posible. La actividad sexual no está contraindicada en pacientes con clase funcional I o II. Una dieta alta en proteínas y baja en sal (2 g/día), ha sido recomendada; sin embargo, no se ha visto que la dieta baja en sodio sea útil durante el embarazo.

La deficiencia de hierro es común entre las mujeres en edad reproductiva y las mujeres embarazadas en particular. El suplemento rutinario con ácido fólico y sulfato ferroso durante el embarazo está recomendado si es tolerado. La deficiencia de hierro tiene efectos deletéreos sobre la viscosidad sanguínea, predisponiendo a trombosis. Los síntomas relacionados a hiperviscosidad incluyen cefalea, fatiga, debilidad, disturbios visuales, parestesias, irritabilidad, mialgias y anorexia. Esos síntomas son usualmente observados

cuando el hematócrito es mayor de 65% o un menor nivel si hay una asociación con ferropenia.

Las drogas anticoagulantes pueden ser requeridas durante el embarazo por trombosis venosa profunda recurrente, embolismo pulmonar; enfermedad cardíaca reumática con fibrilación auricular, válvulas protésicas o enfermedad cardíaca congénita cianótica. El cambio de warfarina a heparina durante el embarazo incrementa el riesgo de trombosis valvular. Las altas dosis que incrementan el tiempo parcial de tromboplastina a una y media o dos veces el normal se han asociado con un riesgo de 50% de placenta abrupta e incremento en el riesgo de hemorragia cerebral en la grávida. La evidencia sugiere que la heparina no es suficiente para prevenir trombosis de válvulas protésicas mecánicas. Este riesgo ha condicionado que muchos médicos continúen el uso de warfarina durante todo el embarazo o al menos durante el segundo trimestre.

Es prudente hospitalizar a la paciente con anticoagulación crónica para la administración de heparina, al menos 10 a 14 días antes del parto.

Las mujeres embarazadas con enfermedad cardíaca son particularmente intolerantes a infecciones respiratorias, por lo cual el uso de vacunas contra neumococo e influenza pueden ser consideradas.<sup>4</sup>

### Seguimiento clínico

En la paciente embarazada con enfermedad cardíaca no complicada, las visitas prenatales deben ser al menos una vez al mes hasta la 28-30 semana de gesta-

**Cuadro 10-8. Grupos de riesgo de mortalidad materna según Clark para enfermedad cardíaca asociada con embarazo<sup>4</sup>**

| Grupo                             | Condiciones  | Mortalidad |
|-----------------------------------|--|------------|
| I                                 | Defecto septal auricular                           | < 1%       |
|                                   | Defecto septal ventricular (no complicado)         |            |
|                                   | Persistencia de conducto arterioso (no complicado) |            |
|                                   | Enfermedad pulmonar/tricuspídea                    |            |
|                                   | Tetralogía de Fallot corregida                     |            |
| II                                | Válvula bioprotésica                               | 5 a 15%    |
|                                   | Estenosis mitral, NYHA I y II                      |            |
|                                   | Estenosis mitral con fibrilación auricular         |            |
|                                   | Válvula artificial                                 |            |
|                                   | Estenosis mitral, NYHA III y IV                    |            |
|                                   | Estenosis aórtica                                  |            |
|                                   | Coartación de la aorta (no complicada)             |            |
| Tetralogía de Fallot no corregida |  |            |
| III                               | Infarto previo del miocardio                       | 25 a 50%   |
|                                   | Síndrome de Marfan con aorta normal                |            |
|                                   | Hipertensión pulmonar                              |            |
|                                   | Coartación de la aorta                             |            |
|                                   | Síndrome de Marfan con involucramiento aórtico     |            |

ción, cada 2 semanas hasta la semana 36 y semanalmente hasta el momento del parto.

La insuficiencia cardíaca es la principal causa de muerte en estas pacientes y puede ocurrir en cualquier momento durante el embarazo o el puerperio. Una constante vigilancia de sus síntomas premonitorios (tos inexplicable, hemoptisis, incremento en la gravedad de la disnea y ortopnea) y signos (ganancia de peso, taquipnea, distensión de venas del cuello, jadeo, hígado palpable) es requerida.

La admisión al hospital es recomendada cuando signos de descompensación, infección o anemia están presentes. Pacientes en clase funcional IV, frecuentemente requieren de hospitalización durante todo el embarazo.

Exámenes mensuales con USG son recomendados para pacientes con riesgo de restricción de crecimiento intrauterino (clase funcional III y IV, obstrucción cardíaca izquierda o regurgitación y cianosis). Esas indicaciones se extienden a mujeres en clase funcional I y II si presentan ganancia de peso inadecuada o tienen comorbilidad asociada como hipertensión o diabetes.<sup>4</sup>

## Trabajo de parto

### Elección del momento del parto

La decisión de cuándo y cómo terminar el embarazo depende de un equilibrio entre la gravedad de las condiciones maternas y fetales. Los principales factores que son considerados para decidir el momento del parto son los siguientes:

- La clase funcional (NYHA).
- La presencia o ausencia de compromiso fetal (restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios).
- El comportamiento del estado funcional.
- La posibilidad de mejorar el estado funcional actual con ajuste de tratamiento.

En mujeres con clase funcional I y II y sin compromiso fetal, está indicado el trabajo de parto espontáneo. Pacientes en clase funcional III y IV, o grupo de riesgo de Clark III, se planea un parto electivo. Si las condiciones maternas y fetales lo permiten, la inducción del parto se lleva a cabo entre las semanas 38 a 39 de gestación.

La mayoría de las pacientes cuentan con un plan anestésico predeterminado; por ejemplo, las mujeres con cortocircuitos requieren aire especial y catéteres endovenosos con filtro que evitan la posibilidad de embolismo paroxístico, que puede ocurrir si un cortocircuito de derecha-izquierda ocurre durante una maniobra de Valsalva.<sup>4</sup>

## Ruta de parto

Considerando los cambios hemodinámicos de un parto vaginal no complicado en comparación con un parto abdominal, la vasta mayoría de mujeres toleran mejor el parto vaginal. La cesárea incrementa el riesgo de hemorragia, infección posparto, morbilidad pulmonar y la demanda metabólica durante el periodo de recuperación. Weiss y colaboradores observaron que el parto abdominal es un factor de riesgo independiente de mortalidad materna en pacientes con enfermedad vascular pulmonar.

Las indicaciones de cesárea son las mismas para mujeres con enfermedad cardíaca que para la población general. Algunas mujeres con patología cardíaca que se benefician del parto quirúrgico son: mujeres con endocarditis que requieren de reemplazo valvular urgente, mujeres con importante restricción del crecimiento intrauterino, pacientes con estenosis aórtica grave, dilatación aórtica o disección y mujeres con infarto al miocardio reciente.

La cesárea puede ir seguida de una cirugía cardiovascular urgente en mujeres con aneurismas de arteria pulmonar o aórtica, arteritis de Takayashu, endocarditis activa, válvulas cardíacas mecánicas, rabdomiomas, enfermedad arterial coronaria o síndrome de Marfan.<sup>4</sup>

## Inducción

Muchas pacientes con enfermedad cardíaca entran en trabajo de parto espontáneamente. Algunas de esas pacientes, especialmente mujeres con clase funcional alta, necesitan de procedimientos de maduración cervical antes de la inducción con oxitocina.

El uso de prostaglandinas (misoprostol, dinoprostona) tiene la ventaja de una fácil administración y pueden ser usadas en pacientes con clase funcional baja sin taquicardia o historia de asma.

En presencia de un cérvix maduro, iniciarse una infusión con oxitocina. Se han observado, con balances cuidadosos de ingresos y egresos durante la infusión de oxitocina, sus propiedades diuréticas con dosis iniciales de 16 mIU/min, por lo cual se recomienda una infusión de glucosa 5% a 50 mL/h y es preferible sobre las soluciones con cloruro de sodio.<sup>4</sup>

## Monitoreo

Los mayores riesgos para la paciente y el producto durante el trabajo de parto son hipotensión, hipoxemia, isquemia miocárdica y arritmias.

En las pacientes con clase funcional III o IV, un catéter arterial radial puede ser colocado para monitoreo de la presión sanguínea y acceso a muestras arteriales para vigilar oxigenación, ventilación y estado ácido-base.

La oximetría de pulso es rutinariamente utilizada en pacientes con enfermedad cardíaca. Monitoreo EKG continuo, para observar frecuencia cardíaca y ritmo.

Es necesario la colocación de una sonda de Foley para cuantificar uresis y ayudar a valorar estado de hidratación del paciente.

El monitoreo continuo de la frecuencia cardíaca fetal está indicada durante la labor. El feto es un excelente parámetro de la perfusión materna.

Mujeres en clase funcional IV y algunos casos en clase funcional III se benefician de la colocación de un catéter arterial pulmonar antes del trabajo de parto, así como aquellas con infarto al miocardio reciente, cardiomiopatía periparto y cardiomiopatía obstructiva.<sup>4</sup>

### Consideraciones analgésicas y anestésicas

Ansiedad y dolor están asociados con altos niveles de catecolaminas, taquicardia materna e incremento en el consumo de oxígeno, lo cual es indeseable en pacientes con daño cardíaco. Por lo tanto, disminuir la ansiedad de la paciente y minimizar el dolor son puntos clave en el manejo periparto. La combinación de analgesia intratecal y epidural provee un control analgésico excelente y minimiza la ansiedad de la paciente y la taquicardia. La anestesia epidural debe ser usada con precaución en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica y en otras condiciones con gasto cardíaco bajo como regurgitación aórtica y cortocircuitos de derecha a izquierda.<sup>4,13</sup>

### Profilaxis de endocarditis

El uso de antibióticos profilácticos es variable en diferentes ciudades. Durante el trabajo de parto y el parto, una bacteriemia se puede desarrollar en 0.3 a 7% de las mujeres embarazadas. La endocarditis bacteriana ha sido informada durante el embarazo y es una complicación particularmente letal. Recientemente la *American Heart Association* junto con el *American College of Cardiology* modificaron sus recomendaciones, mencionando profilaxis opcional para pacientes en alto riesgo sometidas a parto vaginal.<sup>4</sup>

### Alto riesgo

- Válvulas cardíacas protésicas.
- Endocarditis bacteriana previa.
- Cortocircuitos sistémicos-pulmonares realizados quirúrgicamente.

### Riesgo moderado

- Enfermedad cardíaca congénita, no incluida en otras categorías.

- Disfunción valvular adquirida.
- Prolapso de válvula mitral con regurgitación.

### Riesgo insignificante

- Defecto aislado del septo atrial (*ostium secundum*).
- Cirugía previa de puente coronario.
- Prolapso de válvula mitral sin regurgitación.
- Murmullo fisiológico.
- Enfermedad de Kawasaki previa sin disfunción valvular.
- Marcapaso.

### Consideraciones posparto

Es importante recordar que la mayoría de las muertes en este grupo de pacientes ocurren durante el puerperio. Por ejemplo, el riesgo de edema pulmonar persiste 24 a 72 horas posparto. Estudios longitudinales indican que el momento de menor contractilidad cardíaca es durante el parto y el puerperio inmediato.

Después del parto, el sangrado uterino puede ser minimizado con masaje uterino y administración intravenosa de oxitocina. La administración de oxitocina no debe ser rápida, porque puede provocar hipotensión importante; adicionalmente en mujeres con síndrome de QT prolongado, puede causar taquicardia ventricular.

En presencia de sangrado vaginal normal, se puede reiniciar dosis terapéutica de heparina en las primeras 4 a 6 horas del posparto y la warfarina puede reiniciarse concomitantemente.

La ambulancia temprana y el uso de medias elásticas disminuyen el riesgo de tromboembolismo. Hasta que el paciente es movilizado, lo cual ocurre dentro de las 24 a 72 horas después del parto, la profilaxis para tromboembolismo debe ser continuada.

La hospitalización prolongada durante el puerperio, es recomendada en pacientes con síndrome de Eisenmenger y en aquellas con hipertensión pulmonar, ya que la mayoría de las muertes ocurren durante el primer mes posterior al parto.

### Anticoncepción

Los anticonceptivos hormonales con píldoras trifásicas han sido recomendadas en pacientes de alto riesgo. Una mayor incidencia de inducir hipertensión en pacientes cardiopatas que ingieren anticonceptivos orales ha sido comunicada. En los primeros seis meses de uso, una incidencia de trombosis mayor de 15% ha sido notada. En estas pacientes se ha sugerido el uso combinado de bajas dosis de aspirina con los anticonceptivos orales.

## Seguimiento

La respuesta cardiovascular se normaliza hasta los 7 meses posteriores al parto. Las pacientes que desarrollan disfunción ventricular izquierda como resultado de cardiomiopatía periparto, requieren de seguimiento ecocardiográfico cada tres meses.<sup>4</sup>

## 2. APARATO RESPIRATORIO

Consideraciones fisiológicas:<sup>1</sup>

- Frecuencia respiratoria: permanece constante.
- Volumen corriente: aumenta 40%, en promedio (de 48 mL del estado normal a 678 mL durante el embarazo).
- Ventilación minuto: aumenta 42% (de 7.2 a 10.3 mL).
- Capacidad vital: no se modifica.
- Consumo de oxígeno: aumenta de 15 a 32%.
- Capacidad funcional residual disminuye 20%.
- Reducción de la PaCO<sub>2</sub>.
- Disminución del bicarbonato sérico.
- Alcalosis respiratoria compensada.

Las razones para la alta frecuencia de una vía aérea difícil en pacientes obstétricas no siempre son evidentes. La incidencia de intubación fallida en población obstétrica es de 0.4%, aproximadamente 10 veces más frecuente que en la población quirúrgica general.

Las razones para una intubación difícil durante el embarazo pueden ser divididas en dos grupos: problemas relacionados a los cambios en la anatomía de la vía aérea y problemas con la técnica de intubación.

La anatomía de la vía aérea puede ser alterada por cuatro mecanismos:

- a. deformidades anatómicas previas (ej., disminución de la movilidad del cuello, apertura oral limitada, reducción del espacio submandibular);
- b. edema de la vía aérea, el cual resulta de la retención hídrica inducida hormonalmente durante el embarazo;
- c. enfermedades coexistentes que involucran la vía aérea, como es el caso de la artritis reumatoide; y
- d. obesidad, la cual es frecuentemente encontrada durante el embarazo, y por lo tanto la intubación difícil puede deberse a un cuello corto o una lengua prominente.

El resultado de la falla en la intubación/ventilación es hipoxemia, lo cual puede llevar a daño cerebral o muerte. Actualmente la falla de intubación es la causa más común de mortalidad materna relacionada a la anestesia, durante el procedimiento de cesárea.

Los factores de riesgo que incrementan la mortalidad relacionada a la anestesia en pacientes obstétricos son: edad mayor de 30 años, obesidad, hipertensión inducida por embarazo, raza no blanca y cesárea de urgencia. Estos hallazgos llevan a dos importantes recomendaciones:

1. Incrementar el uso de la anestesia regional para cesárea.
2. Mejorar la seguridad de la anestesia general.<sup>5</sup>

## 3. SISTEMA HEMATOLÓGICO

- Incremento del volumen plasmático: éste comienza a incrementarse desde la 6ª semana de la gestación, llega a su nivel máximo durante el 2º trimestre y aproximadamente equivale a 1.5 veces el volumen normal durante la semana 40.
- Incremento del volumen eritrocitario: este incremento es proporcionalmente menor que el que presenta el volumen plasmático, ello explica la disminución en el hematocrito.
- Hemodilución (anemia fisiológica del embarazo): ocurre principalmente entre la semana 24 y 26 de la gestación, con un incremento gradual del hematocrito en el tercer trimestre. El hematocrito, sin embargo, nunca deberá encontrarse por debajo de 30 por ciento.
- Leucocitosis fisiológica.
- Estado de hipercoagulabilidad sanguínea: mayor frecuencia de tromboembolismo venoso.<sup>1</sup>

## Tromboembolismo venoso y trombofilia

El embarazo y el puerperio son periodos de riesgo incrementado para tromboembolismo venoso. El tabaquismo y el antecedente de trombosis venosa superficial son factores de riesgo independientes para tromboembolismo venoso durante el embarazo y puerperio.<sup>6</sup>

La verdadera incidencia de tromboembolismo venoso asociado con el embarazo es desconocida. Evidencia disponible sugiere que el riesgo de tromboembolismo venoso es mayor después de una cesárea, en comparación con el parto vaginal. No se observa mayor incidencia en algún trimestre de la gestación y hay una predisposición para que la trombosis venosa profunda ocurra en el miembro pélvico izquierdo (aproximadamente 90%), posiblemente porque durante el embarazo hay un efecto compresivo sobre la vena iliaca izquierda por la arteria iliaca derecha, en el sitio donde se cruzan.

Friederich y colaboradores mostraron que la mujer asintomática con deficiencias congénitas de anti-trombina, proteína C o proteína S, tienen un riesgo



ocho veces mayor para tromboembolismo venoso en comparación con mujeres normales.<sup>7</sup>

La mujer con historia de tromboembolismo venoso (con o sin trombofilia) tiene un mayor riesgo de recurrencia en embarazos subsecuentes. Debido a esto, se ha recomendado la anticoagulación como profilaxis durante el embarazo y el puerperio en mujeres con una historia de tromboembolismo venoso.

Actualmente se reconoce una asociación de la trombofilia materna con complicaciones durante el embarazo, incluyendo pérdida fetal, retraso en el crecimiento intrauterino, preeclampsia y muerte intrauterina.

Asimismo, hay evidencia convincente de que la presencia de anticuerpos antifosfolípido está asociada con un incremento en el riesgo de trombosis y pérdida fetal. Resultados de series publicadas sugieren que las heparinas de bajo peso molecular son eficaces en mujeres embarazadas con síndrome antifosfolípido y pérdida fetal. Las heparinas de bajo peso molecular no cruzan la placenta y son seguras para el feto. Estos agentes tienen ventajas sobre la heparina no fraccionada, ya que causan menos trombocitopenia inducida por heparina, menor riesgo de osteoporosis y su administración es una vez al día.<sup>7</sup>

Hay dos complicaciones fetales potenciales de la terapia anticoagulante materna: teratogenicidad y sangrado. Tanto la heparina no fraccionada como la de bajo peso molecular no cruzan la placenta y por ello no causan sangrado fetal o teratogenicidad; por tanto, las heparinas son seguras para el feto. En contraste, los derivados cumarínicos cruzan la placenta y tienen potencial para causar tanto sangrado fetal como teratogenicidad. La embriopatía consiste en hipoplasia nasal y/o alteraciones de las epifisis por exposición durante el primer trimestre de gestación, y anomalías del SNC por exposición durante cualquier trimestre. Es probable que los anticoagulantes orales sean seguros durante las primeras seis semanas de gestación, pero hay riesgo de embriopatía si se toman entre las semanas 6 y 12.

Por otro lado, dosis bajas de aspirina (menos de 150 mg/día), durante el segundo y tercer trimestre de gestación, parecen ser seguras, pero la seguridad de altas dosis de aspirina y/o la ingesta durante el primer trimestre se desconoce.

### **Manejo de mujeres embarazadas con válvulas cardíacas protésicas**

Un estudio retrospectivo de Sbarouni y Oakley de mujeres embarazadas con válvulas cardíacas mecánicas concluyó:

1. La warfarina es segura y no se asoció con embriopatía.

2. La heparina se asoció con más complicaciones tromboembólicas y de sangrado que la warfarina.

Chan y colegas examinaron los riesgos fetales y maternos de las tres opciones terapéuticas más usadas en una mujer embarazada con válvula mecánica:

1. Anticoagulantes orales durante todo el embarazo.
2. Reemplazo de los anticoagulantes orales con heparina no fraccionada de la sexta a doceava semana de gestación.
3. Uso de heparina no fraccionada durante todo el embarazo. En ambas opciones que contienen warfarina, la heparina es usada al término del embarazo para evitar el nacimiento de un producto anticoagulado.

El uso de anticoagulantes orales durante todo el embarazo fue asociado con embriopatía en 6.4% de nacidos vivos. La sustitución por heparina las primeras seis semanas de gestación eliminó este riesgo. El régimen asociado con el menor riesgo de trombosis valvular o embolismo sistémico (3.9%) fue el uso de anticoagulantes orales durante todo el embarazo; el uso de heparina solamente entre las semanas 6 a 12 de gestación fue asociado con un incremento del riesgo de trombosis valvular.

Este análisis sugirió que los anticoagulantes orales son más eficaces que la heparina no fraccionada para la profilaxis tromboembólica de una mujer embarazada con válvula cardíaca mecánica; sin embargo, los cumarínicos incrementan el riesgo de embriopatía. Sustituyendo los anticoagulantes orales con heparina entre las semanas 6 y 12, se reduce el riesgo de embriopatía, pero la mujer tiene un riesgo incrementado para complicaciones tromboembólicas.<sup>7,15</sup>

Publicaciones recientes demuestran que el riesgo de embriopatía es muy bajo cuando la dosis de anticoagulante oral requerido para obtener un INR efectivo no excede los 5 mg al día.<sup>8</sup>

### **4. SISTEMA RENAL<sup>1</sup>**

- Aumento del filtrado glomerular y del flujo plasmático renal: ambos incrementos comienzan temprano durante el embarazo; el primero se eleva hasta 50% al comienzo del 2º trimestre; el segundo un poco menos. La elevación en la tasa de filtrado glomerular persiste hasta el término del embarazo en tanto que el flujo plasmático renal disminuye hacia el tercer trimestre.
- Presencia de glucosuria con glucemia normal.
- Dilatación de los cálices de la pelvis renal y de los uréteres (principalmente del lado derecho).

## 5. GLÁNDULA TIROIDES<sup>1</sup>

El incremento en los estrógenos circulantes es probablemente la causa principal de los siguientes cambios: incremento en la alfa globulina (cuadro 10-9).

## 6. APARATO GASTROINTESTINAL

Es común: hiperplasia gingival con gingivorragia, hipersalivación, náusea, vómito y cambios en el apetito.

- Incremento en el tiempo de vaciamiento.
- Disminución de la competencia del esfínter esofágico inferior.
- Incremento de la presión intragástrica.
- Reflujo esofágico y riesgo de aspiración.

## 7. HÍGADO, VÍAS BILIARES Y PÁNCREAS

- Sobresaturación de la bilis.
- Inhibición de la contracción de la vesícula.
- Incremento en la capacidad de la vesícula.
- Predisposición a litiasis vesicular.
- Incremento en la actividad de la fosfatasa alcalina: a casi el doble de las cifras previas al embarazo.
- La producción de las enzimas del páncreas aumenta en las etapas tardías de la gestación.

La función de la vesícula biliar y el páncreas está alterada durante el embarazo. Sin embargo, el embarazo no predispone a las mujeres grávidas a colecistitis o pancreatitis, pero sí encontramos un riesgo aumentado para colelitiasis y formación de lodo biliar. La enfermedad vesicular o pancreática puede tener un gran impacto sobre la morbilidad y mortalidad fetal.

Aunque estudios iniciales mostraron controversia en el estado litogénico del embarazo, recientes informes muestran una fuerte asociación entre embarazo y formación de litos. Maringhini y colegas demostraron, no solamente un incremento en la incidencia de lodo biliar y litos conforme progresaba el embarazo, sino también una resolución de los litos en el posparto.

Teóricamente las razones para la asociación entre embarazo avanzado y enfermedad sintomática del tracto biliar incluyen el incremento en ácidos biliares, disminución de la circulación enterohepática, disminución en el porcentaje de ácido quenodeoxicólico, incremento en la secreción de colesterol y estasis biliar.

La progesterona es la hormona esteroidea sexual con mayor potencial para alterar la motilidad biliar. Los niveles de progesterona aumentan durante las primeras 20 semanas de gestación y permanecen elevados hasta el parto, momento en el cual los niveles caen precipitadamente. La progesterona es un inhibidor del músculo liso, lo cual lleva a la acidez y constipación observados frecuentemente en el embarazo.<sup>9</sup>

---

## RECOMENDACIONES Y COMPLICACIONES DE LAS CIRUGÍAS MÁS FRECUENTES (CUADRO 10-10)

---

### COLECISTECTOMÍA

El embarazo ha sido asociado con un incremento en la incidencia de colelitiasis y, sin embargo, la mayoría de las pacientes son asintomáticas; se presenta cólico biliar en aproximadamente 0.05% a 0.1% de mujeres embarazadas.

Cuadro 10-9. Embarazo, administración de estrógenos e hipertiroidismo

|                             | Embarazo normal | Administración de estrógenos | Hipertiroidismo |
|-----------------------------|-----------------|------------------------------|-----------------|
| Proporción metabólica basal | Aumentada       | No aumentada                 | Aumentada       |
| Tiroxina total              | Aumentada       | Aumentada                    | Aumentada       |
| TBG                         | Aumentada       | Aumentada                    | No aumentada    |
| T <sub>4</sub> libre        | No aumentada    | No aumentada                 | Aumentada       |
| T <sub>3</sub> total        | Aumentada       | Aumentada                    | Aumentada       |
| T <sub>3</sub> libre        | No aumentada    | No aumentada                 | Aumentada       |
| RAIU (%)                    | Aumento         | No aumento                   | Aumento         |
| Colesterol sérico           | Aumento         | Variable                     | Disminuido      |

## Cuadro 10-10. Recomendaciones perioperatorias en mujeres embarazadas con algún proceso quirúrgico recurrente

1. Evitar la posición en decúbito supino por periodos prolongados
2. Preferentemente, la paciente deberá estar en decúbito lateral izquierdo
3. La anestesia preferida será la anestesia balanceada con tiopental, óxido nitroso y succinilcolina, o anestesia epidural sin epinefrina, ya que estas dos modalidades se asocian con menos fluctuaciones hemodinámicas y por lo mismo deben considerarse en la resolución del embarazo en mujeres con una reserva cardiopulmonar comprometida
4. Uso de medias elásticas graduadas en miembros inferiores hasta por arriba de las rodillas para mejorar la circulación venosa
5. Administración profiláctica de heparina
6. Ajustar los fármacos necesarios de acuerdo con varios criterios:
  - a. El grado de teratogenicidad del medicamento
  - b. Su excreción renal tomando en cuenta el incremento en la tasa de filtrado
7. No dar hormonas tiroideas o antitiroideas a menos que exista evidencia clínica de hipertiroidismo, hipotiroidismo o que exista alteración de tirotrópina (TSH) por radioinmunoanálisis
8. Interpretar la gasometría arterial de acuerdo con los cambios fisiológicos respiratorios propios del embarazo
9. Uso de antiácidos en caso de pirosis
10. Dieta baja en colecistocinéticos
11. En caso de hipotensión secundaria al problema intercurrente al estado gravídico, valorar primero si estas cifras tensionales no corresponden a las disminuciones esperadas de la presión arterial en el embarazo; en caso de corresponder a hipotensión importante, expandir el volumen sanguíneo no de acuerdo con los valores normales, sino de acuerdo con los valores esperados en la gestación. Por lo que, en caso necesario, deberá colocarse catéter de flotación pulmonar y el manejo será de acuerdo con los resultados obtenidos por este medio

Las pacientes con ictericia obstructiva, colecistitis aguda que no responden al manejo médico o peritonitis, deben ser sometidas a cirugía en cualquier trimestre de la gestación. La cirugía en pacientes con ataques de cólico biliar recurrente, si es posible deben ser diferidas hasta el periodo posparto. Si los síntomas son frecuentes y graves o si están asociados con pérdida de peso gestacional, entonces el segundo trimestre de gestación es el más indicado para la cirugía.

Durante el segundo trimestre, las pérdidas fetales son de 5.6% en comparación con 12% en el primer trimestre. Además, la amenaza de parto pretérmino es menor durante el segundo trimestre, en comparación con el riesgo potencial de 40% para parto prematuro en el tercer trimestre.<sup>2</sup>

### APENDICECTOMÍA

La apendicitis aguda complica alrededor de 1 de 1 440 embarazos y es la indicación más común de exploración quirúrgica obstétrica en el abdomen grávido.<sup>10</sup>

### TUMORACIÓN EN ANEXOS

La incidencia de tumoraciones en anexos que complican el embarazo está en un rango desde 1 en 81 a 1 en 2 500 nacimientos.

Se recomienda un manejo conservador de las tumoraciones quísticas simples hasta el segundo trimestre. Esto frecuentemente lleva a resolución espontánea de quistes funcionales no neoplásicos. Las masas que persisten en el segundo trimestre serán removidas para prevenir su torsión o ruptura durante el embarazo.

Para evitar los riesgos potenciales de una cirugía de emergencia, se recomienda una resección electiva, si la tumoración es mayor de 6 cm y persiste en la semana 16 de gestación.<sup>2</sup>

### MIOMAS UTERINOS

Cuando se detecta un tumor pélvico sólido durante el embarazo, probablemente se trate de un mioma uterino. La incidencia comunicada la encontramos en un rango de 0.3 a 2.6 por 100 nacimientos. La mayoría de los miomas son asintomáticos; sin embargo, pueden conducir a pérdida fetal, inadecuado crecimiento fetal, inadecuada presentación, desproporción fetopélvica o placenta abrupta. Otras complicaciones son parto pretérmino, sepsis y sangrado posparto.

En presencia de miomatosis la probabilidad de cesárea o histerectomía posparto está incrementada.

Aproximadamente 10% de las mujeres con miomas tendrán complicaciones durante el embarazo relacionado con la tumoración.

El síntoma más común es el dolor causado por degeneración de uno o más tumores. La presencia de

leiomiomas en el embarazo incrementa dos veces el riesgo de cesárea, por distocia.

La pérdida fetal y la amenaza de parto prematuro son complicaciones poco frecuentes de una miomectomía. Sin embargo, se prefiere reservar la cirugía para pacientes con síntomas refractarios o la presencia de un leiomioma que por su tamaño interfiera con el crecimiento fetal o no permita un parto vaginal.<sup>11</sup>

## CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

El embarazo no es una contraindicación de cirugía laparoscópica.

Los tipos de cirugía laparoscópica realizados durante el embarazo incluyen apendicectomía, cistectomía, manejo de torsión de anexo, diagnóstico laparoscópico de dolor abdominal, esplenectomía y feocromocitoma adrenal.<sup>3</sup>

Las ventajas de la cirugía laparoscópica durante el embarazo son: menor dolor en el posoperatorio, menor íleo posoperatorio, acortamiento de la estancia hospitalaria y un retorno más rápido a las actividades cotidianas. Con la ambulación temprana, la función respiratoria se optimiza y las complicaciones relacionadas a trombosis venosa profunda y sucesos embólicos disminuyen. Así mismo, las pacientes sometidas a cirugía laparoscópica requieren pocos analgésicos opioides y experimentan por lo tanto pocos efectos adversos, incluyendo menor depresión fetal.<sup>3</sup>

Las principales complicaciones de la cirugía laparoscópica durante el embarazo están relacionadas a posible daño por el útero aumentado de tamaño y los ovarios situados externos a la pelvis; así como las alteraciones cardiovasculares y respiratorias introducidas por la presión del neumoperitoneo y la absorción de CO<sub>2</sub>.

En pacientes no embarazadas el neumoperitoneo con dióxido de carbono durante la cirugía laparoscópica se acompaña de cambios hemodinámicos importantes; el índice cardíaco disminuye, mientras que la presión arterial media y la resistencia vascular sistémica se incrementan.

Se encuentran informes de casos, en donde se observa que los cambios hemodinámicos en la mujer embarazada son similares que en aquellas no embarazadas.<sup>12</sup>

Algunas de las precauciones sugeridas en la cirugía laparoscópica en la mujer embarazada son:

- a. Monitoreo fetal en el transoperatorio. En caso de presentarse distrés fetal, la presión del neumoperitoneo deberá disminuirse.
- b. La paciente debe ser colocada en decúbito lateral izquierdo para prevenir la compresión uterina de la vena cava inferior. Esto puede prevenir el compromiso de la irrigación sanguínea uteroplacentaria.
- c. La inserción de la aguja de Veress guiada por ultrasonido disminuye la probabilidad de dañar el útero.
- d. La presión intraabdominal no debe ser mayor de 15 mmHg.
- e. Los agentes tocolíticos no son usados profilácticamente, pero pueden ser administrados si la paciente demuestra irritabilidad uterina o contracciones.<sup>2</sup>

En conclusión, los procedimientos laparoscópicos se consideran seguros durante cualquier trimestre de gestación; sin embargo, algunos autores prefieren cirugías semielectivas, no obstétricas, durante el segundo trimestre. Durante este periodo la organogénesis está completa y los abortos espontáneos son menos comunes que en el primer trimestre. Los procedimientos durante el tercer trimestre han sido asociados con incremento de amenaza de parto pretérmino y difícil visualización por el crecimiento del útero.<sup>3</sup>

Por otro lado, en pacientes con antecedente de cesárea previa se deben considerar 3 hallazgos importantes:

1. La mujer con historia de cesárea quien intenta una prueba de trabajo de parto, tiene un riesgo incrementado de tres veces para ruptura uterina, comparado con mujeres que son sometidas a cesárea electiva.
2. Las mujeres con ruptura uterina, comparadas con aquellas sin ruptura uterina, tienen un riesgo significativamente incrementado para complicaciones como infección puerperal, daño a vejiga, histerectomía y muerte del feto.
3. La inducción del trabajo de parto en una mujer con cesárea previa se asocia con un incremento sustancial en el riesgo de ruptura uterina comparado con pacientes que presentan trabajo de parto.

## REFERENCIAS

1. Halabe J, Lifshitz A: *Valoración perioperatoria integral en el adulto*. México, UTEHA, 2000:19-29, 255-264.
2. Fatum Mohammad, Rojansky Nathan: Laparoscopic surgery during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56(1):50-59.

3. **Dennis S, Kodali Bhavani-Shankar, Sanjay Datta:** Laparoscopic surgery during pregnancy. *Anesth Clin North Am* 2001;19(1):57-67
4. **Gei A, Hankins G:** Cardiac disease and pregnancy. *Obstet Gynecol Clin* 2001;28(3):465-512.
5. **Tiberiu E, Peter S, Shmuel E et al.:** Difficult airway in obstetric anesthesia: a review. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56(10):631-641.
6. **Danilenko D, Heit J, Silverstein M et al.:** Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum: a population-based, case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184(2):104-110.
7. **Ginsberg, J, Greer, Ian, Hirsh, Jack:** Use of anti-thrombotic agents during pregnancy. *Chest* 2001; 119(1):122S-131S.
8. **Guy, Hanania:** Management of anticoagulants during pregnancy. *Heart* 2001;86(2):125-126.
9. **Ramin K, Ramsey P:** Disease of the gallbladder and pancreas in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin* 2001;28(3):571-580.
10. **Castro M, Shipp T, Castro E. et al.:** The use of helical computed tomography in pregnancy for the diagnosis of acute appendicitis. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184(5):954-957.
11. **Watson B:** Uterine myomectomy in pregnant women. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56(8):450-451.
12. **Richard S, Kodali BS:** Hemodynamics during laparoscopic surgery in pregnancy. *Anesth Analg* 2001; 93(6):1570-1571.
13. **Cecil K:** Fetal and uterine response during maternal surgery. *AORN J* 2001;74(5):740-741.
14. **Samuel S, Mathew S, Jack C, Nanette A, Lise-Andree M et al.:** Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001;104(5):515-521.
15. **Janet R, Lesley McCowan, Peter R et al.:** Enoxaparin treatment in women with mechanical heart valves during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185(3): 633-637.

# Reporte de intervenciones quirúrgicas

*Carlos Fernández del Castillo S.*

Las intervenciones quirúrgicas son una parte importante de la terapéutica en ginecología y obstetricia y se debe estar capacitado para la redacción del reporte de intervenciones quirúrgicas. Un reporte incompleto o equivocado convierte al expediente médico en inaprovechable para una investigación o inservible para la vigilancia de la salud de un paciente. También soporta el riesgo de responsabilidad profesional que afecte al médico tratante y sus colaboradores y a la institución en donde se practicó la intervención quirúrgica. El reporte de intervención quirúrgica también se llama *nota operatoria*; debe contener las siguientes secciones.

- Reporte de cuenta de gasas, compresas e instrumentos
- Incidentes y accidentes relevantes
- Cuantificación de la pérdida sanguínea
- Estudios endoscópicos, radiológicos, ultrasonográficos e histopatológicos transoperatorios
- Comentarios relacionados al diagnóstico, a los hallazgos, al pronóstico, al seguimiento a corto, mediano y largo plazo
- Cirujano y colaboradores
- Anestesiólogo y colaboradores
- Envío de piezas quirúrgicas para estudios imagenológicos e histopatológicos
- Otros hallazgos de importancia
- Nombre completo del médico responsable de la cirugía
- Nombre de quien dictó la nota
- Nombre de quien transcribió la nota

## NOTA OPERATORIA

- Institución donde se realizó la intervención quirúrgica
- Ficha de identificación: nombre, edad, sexo, número de expediente
- Diagnóstico preoperatorio
- Cirugía planeada
- Se cuenta con el consentimiento informado
- Cirugía realizada
- Diagnóstico posoperatorio
- Grado de contaminación
- Descripción de la técnica quirúrgica aplicada
- Hallazgos transoperatorios

## INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Actualmente se reconoce que hay tres niveles de instituciones hospitalarias: las de primer nivel cuentan con recursos técnicos y materiales limitados, casi indispensables. Las de segundo nivel ya tienen instalaciones que les permiten recibir pacientes con problemas frecuentes y no demasiado complicados. Las instituciones de tercer nivel cuentan con servicios de atención altamente especializados. En cualquiera de los tres niveles de atención, se pueden realizar intervenciones

quirúrgicas, pero los casos graves o complejos deben ser atendidos en instituciones médicas de tercer nivel.

## **FICHA DE IDENTIFICACIÓN: NOMBRE, EDAD, SEXO, NÚMERO DE EXPEDIENTE**

Por razones obvias, la ficha de identificación debe estar en todo reporte de intervención quirúrgica. Cabe señalar que hay antecedentes de error en la ficha de identificación y que han ocasionado verdaderos y graves errores. Siempre que un paciente llega a un quirófano debe ser correctamente identificado, sobre todo en los hospitales que atienden a numerosos pacientes y que además tienen muchos quirófanos. Ese proceso de identificación lo tiene que hacer obligatoriamente, además de las enfermeras, el anestesiólogo y el cirujano responsables o las personas que ellos designen bajo su responsabilidad.

## **DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO**

Lo más frecuente es que haya una correlación entre el diagnóstico preoperatorio y el posoperatorio. Cuando esto no ocurre porque el cirujano encontró un padecimiento diferente al diagnóstico preoperatorio, surge la oportunidad de incrementar la experiencia, sobre todo cuando el paciente ha sido estudiado cuidadosamente mediante una excelente historia clínica e inclusive se aplicaron estudios complementarios de laboratorio o de imágenes. Lo que no es permisible es la incongruencia de diagnósticos pre y posoperatorios porque hubo negligencia o impericia en el médico tratante.

## **CIRUGÍA PLANEADA CON EL CONSENTIMIENTO INFORMADO**

El diagnóstico integral es la base para planear un tratamiento quirúrgico. Toda cirugía soporta o conlleva riesgos de magnitud variable, desde leves hasta la muerte. También complicaciones a corto y largo plazo. Así mismo, todo tratamiento implica un costo, que a veces ya ha sido prepago mediante un seguro gubernamental o privado. La estancia en el hospital puede igualmente ser de corta a larga estancia. La vía de acceso puede ser mínima o requerir una extensa incisión que deje cicatriz visible. En muchas intervenciones quirúrgicas tendrán que aplicarse transfusiones de sangre. Éstas y más observaciones deberán ser del conocimiento del paciente y de sus familiares, quienes deberán autorizar el procedimiento quirúrgico.

## **CIRUGÍA REALIZADA**

Hay intervenciones quirúrgicas que requieren excisiones parciales o totales de órganos o alteraciones orgánicas, otras requieren la corrección de alteraciones funcionales, otras son reconstructivas; en fin, casi todas las intervenciones quirúrgicas tienen un nombre con el que se les identifica.

## **DIAGNÓSTICO POSOPERATORIO**

La mayoría de las veces se ratificará el diagnóstico. Habrá ocasiones en que los hallazgos correspondan a un padecimiento diferente y es obligatorio asentarlos en este apartado. Cabe releer el párrafo *Diagnóstico preoperatorio*.

## **GRADO DE CONTAMINACIÓN**

La experiencia ha demostrado el beneficio del uso de antimicrobianos para combatir a uno de los enemigos más peligrosos de la cirugía como es la infección. Las cirugías por el grado de contaminación a que han sido expuestas se clasifican en **limpias, limpias contaminadas, contaminadas y en sucias e infectadas**.

Las cirugías limpias son aquellas en las que la cirugía ginecológica se realizó al través de la pared abdominal, no hubo apertura del tubo digestivo, ni del aparato urinario ni del aparato respiratorio; no se encontró ningún proceso inflamatorio, ni se abrió vagina. En estos casos la posibilidad de infección es de 1 a 2% y por lo tanto no ameritan la administración profiláctica de antibióticos.

Las cirugías *limpias-contaminadas* son aquellas en las que la vía de acceso fue la vagina, o hubo apertura del tubo digestivo, o de vías urinarias o respiratorias; se hizo apendicectomía, pero no se encontró ningún proceso inflamatorio. En estos casos hay posibilidad de infección de 10 a 20% de los casos, pero, si se administran profilácticamente antibióticos, la posibilidad de infección baja a 7%.

Las cirugías contaminadas son aquellas en las que la vía de acceso fue la vagina, o hubo apertura del tubo digestivo, o vías urinarias o respiratorias; se hizo apendicectomía, pero no se encontró un proceso inflamatorio. La posibilidad de infección es de 20 a 30% de los casos, pero si se administran perioperatoriamente antibióticos, baja la infección a 10 a 15%.

Las cirugías sucias e infectadas hubo trauma con perforación de vísceras y material purulento, hubo contaminación fecal o urinaria. En estos casos hay posibilidad de infección en 50% o más de los casos. La administración perioperatoria de antibióticos baja la infección en 50%.

## DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA APLICADA

Aquí se va narrando lo que ocurrió desde la vía de acceso hasta el término del procedimiento.

En la descripción se mencionará el material de sutura que se utilizó y también que hubo cuenta de gasas, compresas e instrumentos antes del cierre de la vía de acceso.

## HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS

Se describirá la anatomía patológica macroscópica de los órganos afectados y el estado de los órganos vecinos o lejanos que se hayan explorado.

## INCIDENTES Y ACCIDENTES RELEVANTES

Si los hubo, habrá que narrarlos. Si no los hubo, se mencionará que no ocurrieron.

## CUANTIFICACIÓN DE LA PÉRDIDA SANGUÍNEA

Habitualmente es el anestesiólogo quien debe llevar esta cuantificación, pero el cirujano también debe evaluar esta información.

En términos generales, se estiman 20 mL de sangre por cada gasa embebida de sangre y 200 mL por cada compresa *de esponjear*.

Una pérdida mayor a 1 000 mL requiere transfusión de sangre total *cruzada*.

## ESTUDIOS ENDOSCÓPICOS, RADIOLÓGICOS, ULTRASONOGRÁFICOS E HISTOPATOLÓGICOS TRANSOPERATORIOS

Si los hubo habrá que mencionarlos, aunque generalmente esto se narra en el apartado de *Descripción de la técnica quirúrgica aplicada* o en el de *hallazgos transoperatorios* o en el de *incidentes y accidentes relevantes*.

## COMENTARIOS RELACIONADOS AL DIAGNÓSTICO, A LOS HALLAZGOS, AL PRONÓSTICO, AL SEGUIMIENTO A CORTO, MEDIANO Y LARGO PLAZO

Este apartado tiene gran importancia. En él se expresan los conocimientos y experiencia del cirujano y el plan a seguir para beneficiar a la paciente.

Asentar siempre en la nota el nombre del cirujano y colaboradores, anestesiólogo y colaboradores, el envío de piezas quirúrgicas para estudios imagenológicos e histopatológicos. Esto es muy importante para el diagnóstico definitivo y además tiene un valor legal importante.

Otros hallazgos de importancia.

Nombre completo del médico responsable de la cirugía.

Nombre de quien dictó la nota.

Nombre de quien transcribió la nota.

---

## EJEMPLOS

---

### COLPOPERINEORRAFIA ANTERIOR Y POSTERIOR

Hospital XXX.

Sra. ABC. 46 años. Exp. 01234.

Diagnóstico preoperatorio: cistocele III central. Laceración perineal antigua grado II. Rectocele II.

Se le ha propuesto someterla a colpoperineorrafia anterior y posterior. Ya se le informó la posibilidad de complicaciones urinarias y rectales poco frecuentes, posibilidad de fiebre, necesidad de colocar varios días sonda de Foley en vejiga. Ya acudió a consulta preanestésica. Exámenes preoperatorios normales. Riesgo bajo. Se cuenta con el consentimiento informado.

Cirugía realizada: colpoperineorrafia anterior y posterior.

Diagnóstico posoperatorio: cistocele III central. Laceración perineal antigua grado II. Rectocele II.

Grado de contaminación: limpia contaminada.

Descripción de la técnica quirúrgica aplicada:

Bloqueo peridural.

Paciente en posición de cirugía vaginal. Antisepsia y sondeo vesical. Limitación del campo operatorio con ropa estéril.

Colocación de separador de Gelpi invertido.

Mediante valvas vaginales, visualización, toma con pinzas de Pozzi, tracción y exteriorización del cérvix. Exposición de la pared vaginal anterior. Incisión triangular de vértice uretral y base en fondo de saco



vaginal anterior. Resección extrafascial de la mucosa vaginal. Sección del ligamento pubovesicocervical y avance de vejiga. Colocación de pinzas de Kelly en los bordes laterales de la incisión vaginal y, con bisturí hoja 15, disección extrafascial de la pared vaginal, hacia los lados, hasta llegar a la pared lateral de la vagina. Hemostasia de los vasos sangrantes. Reducción del cistocele con puntos invaginantes aplicados en la fascia perivaginal-perivesical, reforzando un poco el ángulo uretrovesical con Monocryl-000. Sutura de bordes vaginales con puntos separados, empleando Monocryl-00. Esta sutura se unió al trazo horizontal desde 1 cm antes de llegar a los extremos profundos, para dejar una cicatriz en forma de "T" invertida. Se soltó el cérvix. A continuación:

Colocación de pinzas de Allis en cada lado, en el borde mucocutáneo de la horquilla vulvar lacerada, en el sitio conveniente para que al unir esos puntos quedara un introito vaginal normal. Sirvieron como referencia restos de las carúnculas mirtiformes. Colocación de pinza de Allis en el tercio medio de la pared vaginal posterior y en la línea media. Teniendo tensas las tres pinzas de Allis, se trazó una incisión mucocutánea desde una pinza de Allis a la otra y de cada una de ellas hacia la pinza de Allis colocada en la pared posterior de la vagina, dando una forma triangular con bisturí hoja 15. Colocación de pinzas de Kelly en el borde mucoso de la incisión. Y disección-resección extrafascial de la mucosa vaginal. Colocación de pinzas de Kelly en los bordes laterales de la incisión y disección extrafascial de la pared posterior de la vagina hasta llegar a las paredes laterales. Hacia adentro se prolongó el despegamiento extrafascial de la pared posterior de la vagina, hasta liberar el rectocele. Reducción del rectocele con puntos invaginantes aplicados en la fascia. Sutura de los bordes de la pared vaginal posterior con puntos separados empleando Monocryl-00. Exposición de los bordes internos de los músculos elevadores pubococcígeos y afrontamiento de los mismos con puntos separados, empleando Monocryl-00. Estos puntos se fijaron a la pared vaginal posterior. Aplicando puntos separados con Monocryl-00, se suturó el plano muscular superficial del periné y la piel se suturó con técnica intradérmica con el mismo material.

Lavado del campo operatorio. Colocación de sonda de Foley 14, globo 5. Cuenta de gasas completa. Mínimo sangrado. No hubo accidentes ni incidentes. Cirugía limpia contaminada.

Hallazgos transoperatorios: se ratificó el diagnóstico preoperatorio. Cabe señalar que no había uretrocele ni incontinencia de orina

Comentarios: se trata de una paciente de 46 años, Gesta VI para V. Abortos I. Su último parto lo tuvo hace 10 años. Aún sigue menstruando. Voluntaria-

mente ya no se ha vuelto a embarazar, lleva abstinencia periódica. Desde hace dos años sufría de sensación de *cuerpo extraño* en sus genitales que fue causando cada vez más molestias. Como es bien sabido, las distopias del aparato genital femenino son secuelas obstétricas que por los partos, se lesionan fascias, ligamentos y músculos relacionados a la estática pélvica. La intervención se realizó sin contratiempos, por lo que es de esperarse una buena convalecencia. La sonda de Foley será retirada el día de mañana. Se administró profilácticamente 1 g de cefalosporina y se aplicarán dos dosis más, una cada ocho horas.

Cirujano y colaboradores: operaron los doctores XXX, YYY y ZZZ. Instrumentó la Srita Enf. WWW.

Anestesiólogo y colaboradores Dra RRR y Dr. SSS.

Dictó la nota: Dr. XXX.

Transcribió la nota: TTT.

## BARTHOLINECTOMÍA

Hospital: XYZ.

Nombre ABC; edad 32 años, casada, número de expediente 12345.

Diagnóstico preoperatorio: bartholinitis quística derecha.

Cirugía planeada: bartholinectomía derecha.

Consentimiento informado: ya se cuenta con el consentimiento informado. Se le han explicado los riesgos de la anestesia y las posibles complicaciones: infección, hemorragia, hematoma, canalización de la región intervenida, uso de antibióticos y sonda de Foley las primeras 24 horas.

Cirugía realizada: bartholinectomía derecha.

Diagnóstico posoperatorio: bartholinitis quística derecha.

Grado de contaminación: cirugía contaminada.

Descripción de la técnica quirúrgica aplicada:

Incisión en la unión mucocutánea del labio mayor derecho, sobre la zona más prominente del quiste, de seis centímetros de extensión. Se profundizó la incisión hasta llegar a la superficie del quiste. Empleando hoja de bisturí número 15, se fue disecando la superficie del quiste, haciendo hemostasia con el electrocoagulador. La disección se hizo con todo cuidado para evitar la apertura del quiste y el traumatismo vascular venoso aledaño a la glándula. Los vasos arteriales de la cara posterior y el polo superior se ligaron con transfixión, empleando Monocryl 3-0. Se lavó profusamente. Se revisó la hemostasia. Se colocó un tubo de *Penrose* que se fijó al sitio más profundo y anterior y se aproximaron las estructuras periglandulares con puntos separados empleando el mismo Monocryl 3-0. El *Penrose* se exteriorizó por contraabertura cercana

La incisión en su parte posterior. Los bordes mucocutáneos se aproximaron con puntos separados, empleando el mismo material de sutura.

Hallazgos transoperatorios: se encontró un quiste de la glándula de Bartholin derecha de 6 x 4 x 3 cm, a tensión y congestión vascular venosa periglandular.

Reporte de cuenta de gasas, compresas e instrumentos: completa.

Incidentes y accidentes relevantes: no hubo accidentes.

Cuantificación de la pérdida sanguínea: 50 a 80 mL.

Estudios endoscópicos, radiológicos, ultrasonográficos e histopatológicos transoperatorios: ninguno.

Comentarios relacionados al diagnóstico, a los hallazgos, al pronóstico, al seguimiento a corto, mediano y largo plazo: se trata de una paciente de 38 años, gesta II, para II, último parto hacía siete años, que venía sufriendo periódicamente de leucorrea inespecífica tratada con automedicación. Hace dos meses presentó un cuadro inflamatorio agudo perineal que la paciente trató con medidas empíricas: calor húmedo local y analgésicos. Posteriormente notó la presencia de un cuerpo extraño en la mitad derecha de la vulva, por lo que acudió a consulta y se estableció el diagnóstico de quiste de la glándula de Bartholin derecha. La detección de cáncer y Papanicolaou fueron normales. La causa de este padecimiento es infecciosa. La glándula se extirpó en su totalidad. La intervención fue laboriosa por la hipervascularización de la zona operatoria, pero afortunadamente no hubo hemorragia ni otras complicaciones por lo que se espera una buena evolución posoperatoria. Se operó con bloqueo peridural.

Cirujano y colaboradores: XXX, YYY, ZZZ.

Anestesiólogo y colaboradores: PPP, QQQ.

Envío de piezas quirúrgicas para estudios imagenológicos e histopatológicos: glándula de Bartholin derecha quística.

Otros hallazgos de importancia: ninguno.

Nombre completo del médico responsable de la cirugía: XXX.

Nombre de quien dictó la nota: YYY.

Nombre de quien transcribió la nota: RRR.

## HISTERECTOMÍA VAGINAL

Hospital: XYZ.

Nombre: ABC. 54 años, casada. Número de expediente 12345.

Diagnóstico preoperatorio: prolapso uterino grado III. Laceración perineal antigua grado II. Cistocele central grado I-II. Rectocele grado I-II.

Cirugía planeada: histerectomía vaginal. Colporrafia anterior. Colpoperineorrafia posterior. Ya se cuenta con el consentimiento informado. Se le explicaron los posibles riesgos anestésicos, complicaciones transoperatorias, hemorragia, posibles accidentes como lesiones urinarias, intestinales, rectales. Necesidad de antibióticoterapia, sonda de Foley, canalización de espacio supravaginal, íleo posoperatorio. Detección de cáncer y Papanicolaou de cérvix negativos.

Cirugía realizada: histerectomía vaginal conservando trompas y ovarios. Colporrafia anterior y colpoperineorrafia posterior.

Diagnóstico posoperatorio: el mismo.

Grado de contaminación: limpia contaminada.

Descripción de la técnica quirúrgica aplicada: en posición para cirugía vaginal, con las extremidades inferiores extendidas y suspendidas de talones y tobillos y cadera saliendo un poco del borde de la mesa de operaciones, previa aplicación de cefalosporina intravenosa al llegar la paciente al quirófano y con bloqueo peridural, sedación y sondeo vesical, se colocó separador de Gelpi en vulva para mantener el introito vaginal abierto. Con válvulas vaginales se expuso el cérvix, el que fue tomado, traccionado y exteriorizado. Se infiltró solución de epinefrina al 1:200,000 pericervical en la unión de la vagina con el cérvix. Con bisturí hoja 15 se hizo una incisión circular pericervical. Se seccionó el tabique vesicocervical y se rechazó la vejiga. La cúpula vaginal se disecó de sus estructuras fasciales para exponer, pinzar, seccionar y formar un solo pedículo con los ligamentos cardinales y uterosacros, utilizando como material de sutura *Monocryl 2-0*. Se dejaron referidos estos pedículos. Se rechazó un poco más la vejiga, para exponer en ambos lados los pedículos vasculares uterinos, y se pinzaron, seccionaron y ligaron a los lados del cérvix. Se hizo la apertura del fondo de saco peritoneal vesicouterino y del fondo de saco de Douglas. En tres pedículos cortos, se pinzaron, seccionaron y ligaron los ligamentos anchos y sus vasos en ambos lados. Se exteriorizó el fondo uterino y a los lados del fondo uterino en cada lado; en un solo pedículo se incluyeron para pinzar, seccionar y ligar los ligamentos redondos, trompas de Falopio y ligamentos uteroováricos, con lo que se liberó la pieza quirúrgica. Se expusieron, inspeccionaron y palparon los ovarios que se encontraron sanos, igual que las trompas de Falopio. Se expusieron los bordes peritoneales y con medias jaretas se adosaron los bordes laterales, dejando extraperitonealmente los pedículos. Se revisó la hemostasia. Se suturaron los bordes peritoneales anterior y posterior. A continuación se procedió a la colporrafia anterior: se colocó una pinza de Allis por debajo del meato uretral y se trazó una incisión triangular sobre la pared vaginal anterior. La base del triángulo de unos cinco centímetros ya estaba hecha al iniciar el

corte pericervical para la histerectomía. La mucosa vaginal se reseco, respetando la fascia perivaginal y perivesical. Con pinzas de Kelly colocadas a lo largo del borde del corte vaginal, primero en el lado derecho, se puso en tensión la pared vaginal y con bisturí hoja 15 se disecó la mucosa vaginal hacia fuera hasta llegar a la pared lateral de la vagina. Lo mismo se hizo en el lado izquierdo. Con puntos de Kelly se redujo el cistocele, aplicando Monocryl 2-0. Se suturaron los bordes de la pared vaginal anterior con puntos separados, empleando el mismo material. Se expusieron los pedículos formados por los ligamentos cardinales y uterosacros que se habían dejado referidos y se aplicaron puntos que penetraron de fuera adentro en pared vaginal anterior, tomaron por detrás de la ligadura al pedículo de los ligamentos y finalmente tomaron de dentro hacia fuera a la pared vaginal posterior con la finalidad de fijar la cúpula vaginal a estos elementos y prevenir un prolapso tardío de la cúpula vaginal. El mismo procedimiento se hizo en ambos lados. A continuación se colocó una sonda de hule en "T", recortada al tamaño necesario y teniendo cuidado de no suturarla, se unieron los bordes de la cúpula vaginal en sentido transversal. Finalmente se procedió a la colpoperineorrafia posterior: colocación de pinzas de Allis en cada lado, en el borde mucocutáneo de la horquilla vulvar lacerada, en el sitio conveniente para que al unir esos puntos quedara un introito vaginal normal. Sirvieron como referencia restos de las carúnculas himeneales. Colocación de pinza de Allis en el tercio medio de la pared vaginal posterior y en la línea media. Teniendo tensas las tres pinzas de Allis, se trazó una incisión mucocutánea desde una pinza de Allis a la otra y de cada una de ellas hacia la pinza de Allis colocada en la pared posterior de la vagina, dando una forma triangular con bisturí hoja 15. Colocación de pinzas de Kelly en el borde mucoso de la incisión. Y disección-resección extrafascial de la mucosa rectal. Colocación de pinzas de Kelly en los bordes laterales de la incisión y disección extrafascial de la pared posterior de la vagina hasta llegar a las paredes laterales. Hacia adentro se prolongó el despegamiento extrafascial de la pared posterior de la vagina, hasta liberar el rectocele. Reducción del rectocele con puntos invaginantes aplicados en la fascia. Sutura de los bordes de la pared vaginal posterior con puntos separados, empleando Monocryl-00. Exposición de los bordes internos de los músculos elevadores pubococcígeos y afrontamiento de los mismos con puntos separados, empleando Monocryl-00. Estos puntos se fijaron a la pared vaginal posterior. Aplicando puntos separados con Monocryl-00, se suturó el plano muscular superficial del periné y la piel se suturó con técnica intradérmica con el mismo material.

Lavado del campo operatorio. Colocación de sonda de Foley 14, globo 5. Cuenta de gasas completa. Mínimo sangrado. No hubo accidentes ni incidentes.

Hallazgos transoperatorios: lo anotado en diagnóstico preoperatorio.

Cuenta de gasas, compresas e instrumentos: completa. No hubo incidentes y accidentes relevantes.

Cuantificación de la pérdida sanguínea: 100 a 150 mL.

Estudios endoscópicos, radiológicos, ultrasonográficos e histopatológicos transoperatorios: ninguno.

Comentarios relacionados al diagnóstico, a los hallazgos, al pronóstico, al seguimiento a corto, mediano y largo plazo: se trata de una mujer en la sexta década de la vida, que tuvo seis partos, el último a los 37 años de edad. Su última menstruación la tuvo a los 52 años. Con el curso del tiempo fue sufriendo la sensación de cuerpo extraño en sus genitales, lo que le alteraba su calidad de vida. Cabe señalar que la paciente no presentaba síntomas urinarios como urgencia o incontinencia. Este caso ejemplifica las secuelas obstétricas que afectan los ligamentos y fascias que mantienen a los órganos pélvicos en su sitio. Esta patología se hace evidente también por el hipoestrogenismo que se establece en la etapa de climaterio y a esto se agrega el esfuerzo físico que tienen que hacer las mujeres en las labores propias del hogar, a veces cargando objetos muy pesados o los aumentos bruscos de presión intraabdominal por constipación o tos crónica. Los ovarios se encontraron sanos, por lo que se conservaron. Ya se señaló que apenas hacía dos años había dejado de menstruar. El uso de antibióticos profilácticos se debe aplicar en toda paciente con histerectomía vaginal para evitar infección. La primera dosis debe ser aplicada antes de iniciarse la intervención para que el antibiótico empiece a circular y se intervenga sobre tejidos ya *protegidos* por el antibiótico. Con tres a cuatro dosis en total, cada ocho horas es suficiente. La sonda de Foley en este caso se dejará 24 horas, ya que no se intervino nada en el ángulo uretrovesical ni en la uretra. La sonda en T previene la formación de hematomas supracupulares y se retirará en cuatro a siete días. Se vigilará la cicatrización y, si todo evoluciona bien, será dada de alta a las seis semanas de posoperatorio.

Cirujano y colaboradores: XXX, YYY, ZZZ.

Anestesiólogo y colaboradores: QQQ, RRR.

El útero se envió a estudio histopatológico

Otros hallazgos de importancia: ninguno

Nombre completo del médico responsable de la cirugía: XXX.

Nombre de quien dictó la nota: YYY.

Nombre de quien transcribió la nota: SSS.

## HISTERECTOMÍA TOTAL ABDOMINAL

Hospital XYZ.

Ficha de identificación: Nombre, ABC, 48 años casada. Número de expediente 12345.

Diagnóstico preoperatorio: miomatosis uterina corporal múltiple

Cirugía planeada: histerectomía total abdominal. Se les explicaron a la paciente y a sus familiares los posibles riesgos anestésicos, complicaciones transoperatorias, hemorragia, posibles accidentes como lesiones urinarias, intestinales, rectales. Necesidad de antibióticoterapia, sonda de Foley, canalización de espacio supravaginal, fleo posoperatorio. Detección de cáncer y Papanicolaou de cérvix negativos. Se cuenta con el consentimiento informado.

Cirugía realizada: histerectomía total abdominal conservando trompas y ovarios.

Diagnóstico posoperatorio: miomatosis uterina corporal múltiple.

Grado de contaminación: cirugía limpia-contaminada por la necesaria apertura de la cúpula vaginal.

Descripción de la técnica quirúrgica:

Laparotomía tipo Pfannenstiel por planos. Segundos campos en aponeurosis antes de la apertura de la cavidad peritoneal. Exploración de la pelvis. Exteriorización del útero. Colocación de una compresa húmeda atrás del útero para aislar las asas intestinales. Exposición, pinzamiento, sección y ligadura por transfixión de ligamentos redondos y de trompas y ligamentos uteroováricos, cerca del fondo uterino en ambos lados. Sección del peritoneo de los ligamentos anchos y del fondo de saco vesicouterino. En ambos lados, exposición, pinzamiento, sección y ligadura por transfixión de los vasos uterinos a la altura del istmo uterino. Disección intrafascial del cérvix hasta llegar a la cúpula vaginal, aplicación de un punto de sutura en el fondo de saco vaginal derecho y, traccionando esta sutura y el útero simultáneamente, se seccionó el fondo de saco vaginal y, a medida que se fue seccionando la cúpula vaginal, se fue suturando la cúpula vaginal de manera que al retirar la pieza quirúrgica la cúpula vaginal ya estaba prácticamente suturada en su totalidad. Lavado del campo operatorio. Sutura de la fascia pericervical a la cúpula vaginal. Nuevo lavado del campo operatorio. Peritonización. Nuevo lavado. Extracción de compresa. Cierre de pared por planos. Cuenta completa de gases, compresas e instrumentos. Se operó con bloqueo peridural y sedación general. Se administró cefalosporina preoperatoria profiláctica y se administrarán dos dosis más, una cada ocho horas en el posoperatorio.

Hallazgos transoperatorios: el útero se encontró aumentado de tamaño casi tres veces y deformado por la presencia de múltiples miomas, unos subserosos y otros intramurales de aspecto benigno. Trompas de Falopio y ovarios normales.

Cuantificación de la pérdida sanguínea: 200 mL.

Comentarios relacionados al diagnóstico, a los hallazgos, al pronóstico, al seguimiento a corto, me-

diano y largo plazo: se trata de una mujer casada de 48 años de edad, Gesta IV, Para IV, quien tuvo su último hijo a los 33 años. Los últimos seis años venía presentando proiohiperpolimenorreas. Al acudir a consulta para detección de cáncer se le descubrió la miomatosis uterina y se le propuso la histerectomía. La paciente recibirá tratamiento hormonal de reemplazo con estrógenos y calcio para prevenir aterosclerosis y osteoporosis. Ya que no hubo complicaciones, es de esperarse un posoperatorio sin complicaciones y será dada de alta en cuanto inicie peristaltismo intestinal.

Cirujano y colaboradores: doctores XXX, YYY.

Anestesiólogo y colaboradores: doctores ZZZ, WWW.

Se envió el útero a estudio histopatológico.

Nombre completo del médico responsable de la cirugía: XXX.

Nombre de quien dictó la nota: RRR.

Nombre de quien transcribió la nota: SSS.

## BIOPSIA MAMARIA CON ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO TRANSOPERATORIO Y MASTECTOMÍA CON DISECCIÓN GANGLIONAR AXILAR

Nombre: ABC. Fecha: 01-01-01.

Diagnóstico preoperatorio: tumor en el cuadrante superoexterno de glándula mamaria izquierda de 2 cm. Móvil, duro, sin adenopatía axilar ni supraclavicular ni contralateral, documentado con mastografía y ultrasonido de glándulas mamarias. Telerradiografía PA y lateral de tórax bien.

Operación practicada: 1) escisión local y estudio transoperatorio; 2) mastectomía izquierda modificada y linfadenectomía axilar y subclavia homolateral.

Hospital PTB. Habitación 111.

Técnica quirúrgica aplicada con anestesia general orotraqueal:

Escisión local. Incisión transversa arciforme de cinco centímetros que se profundizó en el tejido adiposo en cuadrante superoexterno de glándula mamaria izquierda y en el sitio del tumor. Escisión oncológica del tumor rodeado de tejido adiposo y mamario. Por el reporte histopatológico transoperatorio se procedió a:

Mastectomía izquierda modificada tipo Handley (conservando músculos pectorales) y linfadenectomía axilar y subclavia izquierdas. Incisión transversa en tórax, tipo Steward modificada, desde el borde externo del esternón y hasta la línea axilar media, dejando amplio margen por arriba de la incisión previa. Se talló un colgajo de piel y tejido adiposo de unos 3 mm de grosor, hasta llegar a la clavícula izquierda y hacia

fuera hasta llegar al borde externo del músculo dorsal ancho izquierdo. Mediante retractores se expuso la región axilar y se procedió a su disección a partir del borde externo del pectoral mayor, separación y disección interpectoral, abordaje del hueco axilar, incidiendo la aponeurosis clavicoracoaxilar liberando el tejido adiposo y ganglionar de la vena axilar, pinzando, seccionando y ligando los vasitos sanguíneos existentes, conservando la vena cefálica, llevando la disección hasta la fosa subescapular y hasta la entrada de la subclavia al tórax. Se expusieron y respetaron los nervios serrato mayor y dorsal ancho. Terminada la disección axilar, se trazó otra incisión para delimitar una elipse de piel, conservando el pezón, para tallar un colgajo cutáneo que se llevó mucho más allá de los límites de la glándula mamaria. Se procedió a continuación a la sección de las inserciones de la grasa pectoral a la clavícula, profundizando hasta llegar a la cara anterior del pectoral. Se incidió su aponeurosis para resecarla y poco a poco fue liberándose de la cara anterior del pectoral, llegar al esternón y poder retirar la pieza quirúrgica. Intencionadamente por encontrarse lejos del tumor, se dejó el pezón mamario y tejido adiposo en la parte baja de la región mamaria, considerando una cirugía reconstructiva posterior.

Hallazgos: se encontró un tumor de 3 cm que se extirpó rodeado de un buen margen de tejido mamario y adiposo. Fue reportado como positivo al carcinoma, por lo que se estableció diagnóstico de carcinoma mamario en etapa I (T1, N0, M0).

Al final de la intervención, clínicamente no se modificó el diagnóstico, si bien se identificaron numerosos ganglios linfáticos, pero ninguno macroscópicamente sugerente.

Se envió la pieza quirúrgica debidamente identificada en sus niveles y se solicitaron marcadores pronósticos (receptores).

#### Comentario:

Se trata de una paciente de 68 años; Gesta VIII, Abortos III, Para V, a quien a los 58 años se le practicó una histerectomía por tumor ovárico quístico benigno. La paciente se sometía a mastografía y siempre sus resultados fueron negativos a cáncer. Hace unas semanas notó un nódulo en la glándula mamaria izquierda y se hizo una nueva mastografía y ultrasonido que mostraron una imagen compatible con tumor, por lo que se le exploró con criterio oncológico, se envió a telerradiografía PA y lateral de tórax que salieron normales y se le propuso escisión local y estudio histopatológico transoperatorio. Se le planteó la posibilidad de una mastectomía. Se informó a la paciente acerca de su enfermedad y se obtuvo su consentimiento para efectuar la intervención. El tumor se encontró libre, deslizable sobre planos superficiales y profundos, y la

escisión local se hizo con criterio estereotáxico con un amplio margen.

El reporte histopatológico final mostró:

*Carcinoma invasor poco diferenciado 3.3 x 2.1 cm sin patrón específico, con áreas focales de carcinoma epidermoide, de células en anillo de sello y de patrón mucinoso, grado nuclear e histológico II/III, con focos de necrosis y calcificación en el componente invasor, con invasión vascular y metástasis 4 de 31 ganglios.*

Se observa componente ductal *in situ* de alto y bajo grado, con patrones cribiforme, sólido y micropapilar, que representa aproximadamente 30% de la superficie tumoral examinada. No hay tumor en borde quirúrgico. La neoplasia se encuentra en la unión de los cuadrantes externos.

El resto de la glándula mamaria mostró:

Hiperplasia ductal florida con atipia.

Hiperplasia lobular de tipo usual.

Adenosis esclerosante con microcalcificación.

Dilatación de conductos.

Metaplasia apocrina.

Fibrosis e infiltración adiposa del estroma.

Los factores pronósticos histoquímicos.

Se anexa el resultado.

Por el reporte definitivo se establece que se trata de un carcinoma mamario en etapa II (T1 N1 M0)

La paciente será enviada a quimioterapia y radioterapia complementaria.

Operaron: Dres. XXX, YYY.

Receptores hormonales por análisis de imagen (CAS-200)

Vimentina (control tisular): positivo.

\* Receptores estrogénicos (RE): 27.41% (positivos).

Receptores de progesterona (RP): 0% (negativos).

(\* Valores favorables para RE > 5% y para RP > 10%).

Análisis de DNA (ploidía) por citometría estática (CAS-200).

Resultados valores favorables

|     |                     |          |
|-----|---------------------|----------|
| DNA | aneuploide/diploide | diploide |
|-----|---------------------|----------|

|               |           |     |
|---------------|-----------|-----|
| Índice de DNA | 1.42/1.09 | 1.0 |
|---------------|-----------|-----|

|                    |       |      |
|--------------------|-------|------|
| Células en fase S: | 1.41% | < 7% |
|--------------------|-------|------|

Marcadores pronósticos de inmunohistoquímica / Resultados / valores favorables

C-erb-2 (HER-2/neu) / Negativo (1+) / negativo

P53 (gen supresor) / positivo (1+) en 1% de las células tumorales / negativo.

CD 31: 11 vasos en un campo de 40% < de 17 vasos en 1 campo de 40%.

Ki-67: positivo (3+) en 40% < 4% de las células tumorales

## ABORTO INCOMPLETO, LEGRADO UTERINO

Hospital XRS.

Ficha de identificación: ABC, 24 años, número de expediente 12345.

Diagnóstico preoperatorio: aborto incompleto.

Cirugía planeada: legrado uterino.

Ya se cuenta con el consentimiento informado. Se les explicó a la paciente y a su esposo los riesgos anestésicos y los riesgos quirúrgicos (hemorragia, perforación del útero, infección posoperatoria) y las medidas que se tomarán para evitarlos.

Cirugía realizada: legrado uterino instrumental.

Diagnóstico posoperatorio: aborto incompleto.

Grado de contaminación: cirugía limpia contaminada.

Descripción de la técnica quirúrgica aplicada: con anestesia general, en posición para cirugía vaginal, antisepsia, sondeo vesical y limitación del campo operatorio con compresas y sábana estériles, y después de haber realizado una exploración pélvica ginecológica, se visualizó el cérvix empleando valvas vaginales.

Se colocó pinza de Pozzi en el labio anterior y, sin necesidad de dilatar el canal cervical porque ya se encontraba permeable, se pasó cuidadosamente una pinza de anillos curva y el extremo se llevó hasta el fondo uterino. Allí se abrió cuidadosamente la pinza y girándola hacia la derecha y la izquierda varias veces sin despegarla del fondo uterino y paredes laterales, se fue retirando la pinza y se continuó girando hasta llegar al orificio cervical interno. Esto logró el despegamiento del aborto incompleto y con la misma pinza de anillos se extrajeron los restos del aborto. Acto seguido y con mucho cuidado se introdujo una legra y, apoyándola suavemente a la superficie de la cavidad uterina, se deslizó la legra en las paredes y fondo uterino, extrayendo algunos restos tisulares. Después, se preparó una gasa desdoblada y enrollada a lo largo para que tuviera poco diámetro, con pinza uterina se introdujo a la cavidad uterina y con la gasa se limpió la cavidad endometrial. Una vez comprobado que ya no había restos y tampoco sangrado, se retiró la pinza de Pozzi del cérvix y se dio por terminado el procedimiento.

Hallazgos transoperatorios: abundantes restos de aborto incompleto.

Reporte de cuenta de gasas, compresas e instrumentos: completa.

Incidentes y accidentes relevantes: ninguno.

Cuantificación de la pérdida sanguínea: 100 a 150 mL.

Estudios endoscópicos, radiológicos, ultrasonográficos e histopatológicos transoperatorios: ninguno.

Comentarios relacionados al diagnóstico, a los hallazgos, al pronóstico, al seguimiento a corto, mediano y largo plazo: esta joven paciente estaba en su primer embarazo. Su última menstruación la había tenido 10 semanas antes. Había acudido ya a dos consultas prenatales, y aunque todo evolucionaba aparentemente bien, ya estaba advertida de la posibilidad de tener un aborto espontáneo dentro de las primeras 12 semanas de la gestación, complicación que ocurre en 10 a 15% de todos los embarazos. Tanto ella como su esposo, que tiene 29 años, son clínicamente sanos. doce horas antes de su ingreso al hospital empezó con hemorragia genital escasa que después de ocho horas bruscamente se incrementó en abundancia y expulsó coágulos y tejidos que no pudo rescatar del sanitario. Además, se agregó dolor tipo cólico en hipogastrio. No presentó fiebre. Los tejidos obtenidos en el legrado se enviaron a estudio histopatológico. Ambos cónyuges tienen grupo sanguíneo y factor Rh 0+. El procedimiento se llevó al cabo sin accidentes ni complicaciones, por lo que es de esperarse un posoperatorio sin complicaciones. Como ya se señaló, el aborto espontáneo ocurre en 10 a 15% de los embarazos. La mayoría de estos casos obedece a alteraciones cromosómicas casi siempre fortuitas, aunque puede ocurrir que alguno de los cónyuges tenga alguna translocación balanceada. También puede ocurrir un aborto espontáneo en infecciones bacterianas agudas en la embarazada, enfermedades sistémicas graves, toxoplasmosis, herpes simple, citomegalovirus, micoplasma, lupus, padecimientos inmunológicos como anticuerpos a cardiolipina y antifosfolípidos. También con poca frecuencia habrá anomalías congénitas del útero, insuficiencia cervical. Cuando se ha hecho una historia clínica completa y la exploración ginecológica no muestra alteraciones, un primer embarazo que se aborta no amerita estudios exhaustivos, incluyendo estudios bacteriológicos. Pero dos o más abortos consecutivos obligan a profundizar el estudio de la paciente y de su cónyuge. Siempre hay que hacer diagnóstico diferencial con embarazo ectópico y con enfermedades del trofoblasto. Cuando hay duda en la clasificación clínica, el estudio ultrasonográfico aclara el diagnóstico. Cuando se trata de un aborto inevitable, un aborto en evolución o un aborto incompleto, el legrado uterino debe hacerse pronto para evitar sepsis y aun alteraciones de la coagulación.

Cirujano y colaboradores: XXX, YYY.

Anestesiólogo y colaboradores: QQQ, RRR.

Envío de piezas quirúrgicas para estudios imagenológicos e histopatológicos.

Otros hallazgos de importancia: ninguno.

Nombre completo del médico responsable de la cirugía: XXX.

Nombre de quien dictó la nota: YYY. Nombre de quien transcribió la nota: ZZZ.

## CESÁREA

Hospital VRT.

Ficha de identificación: ABC, 30 años, número de expediente 12345.

Diagnóstico preoperatorio: embarazo de término. Sufrimiento fetal agudo.

Cirugía planeada: cesárea segmentaria.

Ya se cuenta con el **consentimiento informado**.

Cirugía realizada: primera cesárea.

Diagnóstico posoperatorio: el mismo. Se obtuvo una criatura viva, con Apgar 8/9, masculino, sin anomalías congénitas aparentes.

Grado de contaminación: cirugía limpia-contaminada por haber explorado la permeabilidad del cérvix a través de la histerotomía antes de la sutura del segmento inferior del útero.

Descripción de la técnica quirúrgica aplicada: con bloqueo peridural y con sonda de Foley # 14 globo 5 colocada en vejiga, se hizo laparotomía transversa suprapúbica tipo Pfannenstiel por planos. Colocación de segundos campos antes de la apertura peritoneal para aislar la piel del abdomen. Exploración del segmento uterino. Colocación de una compresa única húmeda para aislar el útero. Traccionando el segmento inferior hacia arriba, se expuso su parte baja y se incidió con bisturí hoja 15, primero el peritoneo y después el propio segmento hasta llegar a la superficie de la bolsa amniótica. Lateralmente a la incisión se le dio forma de arco de concavidad superior y su longitud fue de unos 12 centímetros de extensión. A medida que se fue incidiendo el segmento y que se fueron encontrando vasos, éstos se comprimieron temporalmente con pinzas de Allis. Se abrió la bolsa y se aspiró líquido meconial poco espeso. Se orientó la cabeza de la criatura llevando el occipucio hacia el centro de la histerotomía y dirigiendo manualmente la cabeza; una vez orientada la cabeza, se retiraron las pinzas de Allis para que no fueran a arañar a la criatura; con la mano izquierda del cirujano se inició la extracción de la cabeza al mismo tiempo que se le pidió a la paciente que hiciera esfuerzo grande de pujo, lo que facilitó enormemente su extracción. En cuanto ya se había extraído la cabeza, de inmediato se aspiró la boca y las fosas nasales en varias ocasiones, antes de que la criatura iniciara su llanto, lo que ocurrió en cuanto se fue extrayendo el tronco y las extremidades. Se pinzó el cordón umbilical y se entregó el niño a la pediatra. Nuevamente se refirieron los bordes de la histerotomía con pinzas de Allis para evitar hemorragia y se procedió al

alumbramiento, despegando placenta y bolsa y extrayéndolas despacio para que no se rompieran. Una vez vacía la cavidad, se exploró manualmente en su totalidad y con una pinza de anillos curva se comprobó la permeabilidad cervical. A continuación se inició la sutura, empleando Monocryl 000 en surgete continuo en un solo plano, empezando por el extremo derecho de la incisión, con surgete continuo hasta llegar a la mitad de la incisión. Se procedió entonces a suturar la mitad izquierda de la incisión a partir del ángulo, también con Monocryl 000 hasta llegar a la mitad y encontrar la sutura del otro lado. Se anudaron los cabos y se revisó la hemostasia. Acto seguido se procedió a peritonizar la pared del segmento. Se limpió el campo y se extrajo la compresa única. Cambio de guantes. Exploración de ovarios. No se suturó el peritoneo parietal. Se suturaron los músculos rectos anteriores y piramidales con puntos separados. Se revisó hemostasia y se procedió a suturar la aponeurosis con Monocryl 00 en surgete continuo. Se lavó el campo. Se suturó el tejido adiposo y la piel en forma habitual.

Hallazgos operatorios y comentarios: se encontró una criatura en situación longitudinal, presentación cefálica, dorso a la izquierda, libre, líquido amniótico en cantidad normal, discretamente meconial, vivo, que lloró una vez que se extrajo la cabeza y al iniciar la extracción del tronco, sexo masculino que fue calificado con Apgar 8/9 Capurro de 40 semanas Silverman 2, peso 3200 gr y talla 51 cm. Cordón umbilical libre, con tres vasos sanguíneos. Placenta implantada en el fondo y cara posterior de la cavidad uterina, que se despegó manualmente junto con las membranas corioamnióticas. La placenta mostraba numerosas calcificaciones. Una vez suturada la histerotomía y extraída la compresa aislante, y de cambio de guantes, se exploraron las trompas y ovarios que se encontraron normales.

El diagnóstico de sufrimiento fetal agudo se estableció porque, habiendo estado ya la paciente con cuatro horas de trabajo de parto, en el registro cardiotocográfico empezaron a surgir desaceleraciones con bradicardia hasta de 40 latidos por minuto, que no se corrigieron al colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo y oxigenoterapia. La criatura se encontraba a una altura de -2 y el cérvix estaba con su eje dirigido hacia atrás de la pelvis y con 4 centímetros de dilatación, lo que establecía una imposibilidad de poder obtener pronto a la criatura por vía vaginal. Lo más probable es que las múltiples calcificaciones de la placenta hayan sido la causa del sufrimiento fetal agudo que se estableció durante el trabajo de parto.

Reporte de cuenta de gasas, compresas e instrumentos: completa.

Incidentes y accidentes relevantes: ninguno.

Cuantificación de la pérdida sanguínea: 250 mL.

Estudios endoscópicos, radiológicos, ultrasonográficos e histopatológicos transoperatorios: ninguno.

Comentarios relacionados al diagnóstico, a los hallazgos, al pronóstico, al seguimiento a corto, mediano y largo plazo: la indicación de esta cesárea fue relativa al sufrimiento fetal agudo, y afortunadamente el registro tococardiográfico permitió el diagnóstico temprano del sufrimiento fetal. La intervención se realizó sin complicaciones ni accidentes, por lo que es de esperar un posoperatorio sin complicaciones. Como es bien sabido, el proceso cicatricial se consolida favorablemente hasta ocho meses después de la intervención, por lo que se aconsejará a la paciente que no se embarace al menos durante el primer año de posoperatorio. Si no hay complicaciones posoperatorias, en el

siguiente embarazo cabe la posibilidad de que el parto bien vigilado pueda ser por vía vaginal. Se aplicó antibiótico cefalosporina, profiláctico, y serán tres dosis, una cada 12 horas en total. La sonda de Foley podrá retirarse a las seis a ocho horas del posoperatorio.

Cirujano y colaboradores: XXX, YYY, ZZZ.

Anestesiólogo y colaboradores. RRR, SSS.

Envío de piezas quirúrgicas para estudios imagenológicos e histopatológicos: ninguno.

Otros hallazgos de importancia: no.

Nombre completo del médico responsable de la cirugía: XXX.

Nombre de quien dictó la nota: YYY. Nombre de quien transcribió la nota: DDD.



# Parte II

---

---

## Obstetricia

---

# Parte II

---

## Sección 1 Procreación responsable

---

- |  |     |
|--|-----|
| 12. Consulta médica prematrimonial .....     | 139 |
| <i>Carlos Fernández del Castillo S.</i>      |     |
| 13. Anticoncepción en la mujer soltera ..... | 147 |
| <i>Roger Lara Ricalde</i>                    |     |
| 14. Anticoncepción en la mujer casada .....  | 153 |
| <i>Cuauhtémoc Celis González</i>             |     |

## Consulta médica prematrimonial

Carlos Fernández del Castillo S.

Paciente de 28 años de edad que acude con su novio de 32 años a consulta médica prematrimonial.

### HISTORIA CLÍNICA

Ficha de identificación: SLG, originaria de México, D. F. Profesionista (abogada), soltera, religión católica.

Antecedentes familiares y hereditarios: diabetes (abuela paterna), litiasis biliar (madre), obesidad (padre). Tres hermanos sanos.

Antecedentes personales no patológicos: hábitos higiénicos: buenos. Alimentación balanceada en cantidad y calidad. Camina diariamente 30 minutos. Tabaquismo: 2 a 3 cigarrillos todos los días desde hace cinco años.

Inmunizaciones completas. Grupo A Rh positiva. Adicciones a drogas: negativa. Clima laboral y familiar favorables.

Antecedentes personales patológicos: en la infancia amigdalitis frecuentes. Ascariidiasis tratada. Hepatitis A a los 10 años sin secuelas. Caries tratadas. Amigdalectomía a los siete años. Niega antecedentes transfusionales y traumáticos. Ignora si es alérgica a medicamentos.

Antecedentes ginecológicos y obstétricos: menarca a los 12 años. Crecimiento de vello axilar y pubiano normal. Desarrollo de glándulas mamarias nor-

males. Ciclos menstruales: 28/4. Abundancia y ritmo de eliminación normales. No hay coágulos ni tejidos con su menstruación. Tampoco dismenorrea ni síndrome de tensión premenstrual. Nunca ha tenido relaciones sexuales ni ha usado anticonceptivos. Última menstruación la inició hace 14 días y la terminó hace 10 días.

Motivo de consulta: como ya se mencionó, acude a consulta médica prematrimonial acompañada de su novio quien tiene 32 años, profesionista, contador público, sano. Quieren para ella una evaluación ginecológica y una orientación médica general porque tienen planeado contraer matrimonio dentro de seis meses. No han tomado cursos de información o preparación matrimonial. Les interesa información acerca de los métodos naturales para procrear y espaciar los embarazos y los riesgos de un embarazo.

El interrogatorio completo de aparatos y sistemas no dio datos patológicos.

Exploración física: talla: 1.68 metros. Peso: 65 kilogramos. Íntegra, constitución media, bien conformada, marcha normal, sin facies característica, bien adaptada. Cabeza y cuello normales. Campos pulmonares y región precordial normal. Glándulas mamarias normales. Abdomen normal.

Exploración ginecológica en el día 14 de su ciclo: Vulva: vello genital normal. Labios mayores, labios menores, clítoris, vestíbulo uretral, meato uretral, introito vaginal, horquilla vulvar: normales. Himen íntegro, anular. Abundante moco filante, transparente que sale a través del himen. Tacto rectal: esfínter anal: tabique rectovaginal, mucosa rectal: normales. Cérvix: se palpa con caracteres normales.

Cuerpo uterino: se palpa con caracteres normales.  
Zonas anxiales y parametrios: libres.

Extremidades superiores e inferiores normales.  
Impresión diagnóstica, mujer clínicamente sana en época ovulatoria.

---

## COMENTARIO

---

La historia clínica que se presenta tiene algunos aspectos que vale la pena destacar. Desde luego, ambos futuros cónyuges se encuentran en una edad óptima para contraer matrimonio. Los dos son profesionales con carrera universitaria, lo que de entrada es una buena ventaja para poder establecer una buena relación médico-pareja. El antecedente de diabetes en la abuela materna de la paciente no es relevante, pero, como su papá es obeso, ella tendrá que ser cuidadosa de no caer en sobrepeso. La litiasis biliar suele ser un padecimiento familiar y la paciente deberá tener una alimentación sana, bien balanceada que estimule la buena secreción y excreción de bilis y periódicamente solicitar una ultrasonido de vesícula y vías biliares como prueba de detección. Será mejor para ella dejar de fumar y habrá que animarla para que nunca deje el buen hábito de caminar media hora diaria. Los antecedentes ginecológicos y obstétricos son normales. No refiere ningún síntoma que sugiera enfermedad genital. El tacto rectal permitió apreciar que los órganos del aparato reproductor tienen morfología, consistencia y movilidad normales. La presencia de moco filante, transparente y abundante expresa una secreción de estrógenos clínicamente normal, ya que la paciente fue explorada el día 14º de su ciclo.

---

## FELICIDAD

---

A esta pareja que consulta porque ha decidido contraer matrimonio se les tiene que felicitar por la decisión que han tomado y comentarles que esta nueva parte de su vida les compromete a reflexionar el tema de matrimonio y sus funciones como son entre otras: amor, amistad, felicidad, obligaciones y derechos, familia, procreación responsable, embarazo con sus implicaciones y posibles complicaciones, aspectos económicos de la vida familiar, sexualidad, señalamientos

legales, señalamientos religiosos, educación de los hijos, previsión social.

Lo que es una triste realidad es que muy pocas personas estudian el tema del matrimonio y se preparan para ejercer la profesión más importante que puede existir y que es el ser miembro de una familia y sobre todo fundarla y dirigirla venturosamente.

En la consulta prematrimonial vale la pena destacar que el divorcio actualmente es muy frecuente y que la causa más frecuente que se utiliza para que esa desgracia ocurra es el no sentirse felices. La experiencia comprueba que esa falta de felicidad es porque con frecuencia los recién casados "*condicionan la felicidad*". Muchas parejas no se dan cuenta que su felicidad la condicionan constantemente y así dicen: "*...nos vamos a casar pero con la condición de no tener hijos durante los primeros años... o vamos a estar felices con la condición de comprar un automóvil... o un terreno... o hacer una maestría... o que no visites a tu familia... o con la condición de tal o cual asunto o tal o cual cosa*"... y como tal asunto o tal cosa no la logran, no están felices y por lo tanto con toda facilidad se divorcian. La felicidad no se puede condicionar a nada. Hay que aprender a ser felices con lo que se tiene o con lo que se es. Por eso es muy importante saber con quién se va a casar uno, para conocerse y, en caso de tomar la decisión de contraer matrimonio, aceptarse para siempre con cualidades y defectos como se aclarará más adelante. Los divorcios dañan a muchas personas, aparte del daño que se causan a sí mismos las parejas. La comunidad humana se afecta mucho con los divorcios.

---

## POSIBLE FERTILIDAD

---

Las parejas que se van a casar deben saber que más o menos el 15% de las parejas tienen la posibilidad de no lograr un embarazo espontáneo. Unas de ellas, mediante tratamientos sí podrán tener hijos y otras parejas nunca podrán tener hijos. Y así con o sin hijos las parejas tienen que ser felices. Las parejas que definitivamente no pueden tener hijos siempre tendrán la posibilidad de ayudar a un niño huérfano y adoptarlo.

De ese porcentaje de parejas que no pueden tener hijos, al principio de su matrimonio lo ignoran y muchas de ellas, incapacitadas para procrear pero desconedoras de ello, se involucran en el uso de anticonceptivos y, después de varios años, suspenden los anticonceptivos, pasa el tiempo, no llega el embarazo, consultan y se llevan la sorpresa de que nunca habrían podido embarazarse, lo que les causa una sorpresa desagradable.

El médico que atiende a pacientes para consulta prematrimonial tiene que estar muy bien preparado en la temática relacionada con el matrimonio, la familia y asuntos relacionados. Asimismo, debe considerarse como un representante de la comunidad que sabe defender la grandeza de la vida conyugal para contribuir a la existencia de familias que se aman y respetan y le dan a la sociedad hijos buenos y responsables.

Cuando una pareja va a procrear hijos, ambos deben ser razonablemente sanos y pensar que el hijo por venir necesitará a sus padres cuando menos los siguientes 25 años. Cada nuevo niño tiene derecho a nacer en una familia establecida, solvente, con padres responsables que estén dispuestos a cuidar y amar a sus hijos sin reservas ni condiciones.

---

## CONCEPTO DE FAMILIA

---

La familia es el grupo de personas emparentadas entre sí, que viven juntas bajo la autoridad de una de ellas. La convivencia familiar debe estar cimentada en el amor recíproco de sus miembros. La familia es la célula primaria y fundamental de la sociedad humana. Las comunidades, los países y la humanidad necesitan células vivas, sanas, optimistas, trabajadoras, cultas, luminosas y alegres que se perpetúen por medio del matrimonio. Las comunidades, las naciones y sus gobiernos son el reflejo de la conducta que se sigue dentro de las familias.

---

## CONCEPTO DE MATRIMONIO

---

El matrimonio es la unión exclusiva, definitiva, libremente aceptada, públicamente expresada, de un hombre y una mujer, por las ventajas que esta unión les traerá de consigo.

El matrimonio solamente traerá ventajas cuando es la unión exclusiva (fiel, sin amantes, sin adulterio, sin poligamia), definitiva (sin divorcios ni abandono de la pareja, hasta que la muerte los separe), libremente aceptada (conscientes de los defectos y cualidades de la otra persona), públicamente legalizada (ante un juez que representa a la sociedad además, si son creyentes, ante un ministro de su religión), de un hombre y de una mujer (nunca deberá aceptarse el matrimonio entre dos personas del mismo sexo). La vida en unión

exclusiva y definitiva tiene enormes ventajas. La más espléndida de todas es la perpetuación de la propia vida a través de la procreación que permite disfrutar juntos el nacimiento de los hijos, criarlos, vestirlos, educarlos, observarlos, protegerlos, ayudarlos, encauzarlos, verlos madurar, progresar, triunfar, aconsejarlos, ver que se independizan hasta que ya son autosuficientes, acompañarlos en el establecimiento de su vida conyugal y la llegada de sus hijos que ahora son también los nietos. En fin, la unión definitiva y exclusiva da lugar a que los bienes de esa unión surjan y se disfruten. Todo llega a su tiempo como tendrá que llegar la ancianidad y la muerte. Además de la posibilidad de procrear y educar a los hijos, el matrimonio aporta muchos bienes; la ayuda mutua para realizar los quehaceres y responsabilidades propios de la vida, la suma de la inteligencia, de la imaginación, del sentido común, del tiempo de un cónyuge al otro, la amistad, la compañía, el compartir lo que se tiene, el darse consuelo y apoyo en las penas y sufrimientos físicos y espirituales. Qué distinto cuando la unión no es exclusiva porque alguien, o ambos, engaña al otro, le es infiel. Cuando eso ocurre, casi siempre todo se acaba. La persona ofendida difícilmente perdona de todo corazón; en la infidelidad conyugal siempre se quedará una marca de resentimiento. En la infidelidad ya no hay entrega exclusiva, todo o casi todo se comparte con una tercera persona, se comparte el cuerpo, se comparte el placer sexual, se comparte el tiempo, se comparte el dinero, y si llegan hijos, éstos tienen que compartir a su papá a o a su mamá con sus medios hermanos, en fin, cuando no hay exclusividad, hay una enorme variedad de dificultades.

---

## AMOR CONYUGAL Y SEXUALIDAD

---

El amor es el deseo de posesión y la simultánea necesidad de la entrega del propio ser para hacer el bien a la persona que se pretende amar, con la esperanza de ser aceptado, comprendido y correspondido. El amor de una pareja para crecer requiere de la exclusividad y la perseverancia. El deseo de posesión acompaña al amor propio, al egoísmo, a quedar satisfecho en el reclamo erótico. La necesidad de entrega del propio ser es para poder hacer el bien a la persona que se ama.

El coito tiene como objetivo lograr la penetración del pene en la vagina y que la eyaculación del semen se haga en el fondo de la vagina. El coito debe tener la duración necesaria para que la pareja alcance el orgasmo. Es frecuente el deseo humano de gozar del coito sin la consecuencia de un nuevo embarazo. Y es que

el coito tiene expresiones antropológicas muy valiosas que acompañan a la posibilidad de la procreación; es un medio de comunicación peculiar; es una expresión singular de la humanidad; es un formidable liberador de la tensión nerviosa, es un acto que puede reafirmar sólidamente el amor de una pareja.

Cada uno de los dos tiene la responsabilidad de incrementar diariamente el amor hacia su cónyuge para hacerle feliz, sin condiciones y todos los días tratar de ganarse el amor de su cónyuge.

---

## FINES DEL MATRIMONIO

---

El fin primario del matrimonio es la procreación y la buena educación de los hijos. Además, el matrimonio también tiene como fin la ayuda mutua para convivir y salir adelante juntos en las amarguras y dulzuras de la vida. El fin primario del matrimonio es tratar de tener hijos para amarlos, educarlos y perpetuar la buena y necesaria calidad de la familia humana. Muy pocos se preparan para contraer matrimonio y al desconocer el fin primario no saben sacarle provecho a la unión conyugal.

---

## RIESGO PRECONCEPCIONAL

---

La salud es el resultado de la herencia, la alimentación, los hábitos, y la influencia del ambiente o de los ambientes en los que vive una persona y el estado de funcionamiento de los órganos que integran su cuerpo. Por eso la consulta médica prematrimonial ofrece la mejor oportunidad para evaluar la salud integral de una mujer que posiblemente se va a embarazar en un futuro próximo o lejano. La consulta prematrimonial y la consulta preconcepcional son la oportunidad de ampliar y mejorar la asistencia médica primaria y las acciones preventivas que deban tomarse.

Se deben engendrar hijos sanos que tendrán que pasar los primeros nueve meses de su vida dentro del organismo materno.

Los que van a contraer matrimonio y acuden a consulta médica prematrimonial, deben encontrar en la asistencia médica:

- Determinación del riesgo preconcepcional que se obtiene por una historia clínica completa desta-

cando la trascendencia de las condiciones socioeconómicas, los antecedentes familiares, el estado nutricional, los buenos hábitos, y estableciendo el diagnóstico clínico del estado de salud integral del organismo.

- Información y la manera de educarse para enfrentarse a la atención de las enfermedades que se hayan encontrado antes de lograr el embarazo.
- Información sobre los posibles efectos que origine el embarazo en las enfermedades que ya se padezcan y las consecuencias que el embarazo pueda ocasionar en la salud de la madre y en la salud del hijo y los tratamientos que habrían de aplicarse.
- Si se han descubierto padecimientos familiares heredables la pareja deberá ir a consulta de genética.
- Recabar información acerca de las inmunizaciones (vacunas) que han recibido desde la infancia. Prueba de TORCH, VDRL, hepatitis B y VIH.
- Exámenes generales de laboratorio (citología hemática, glucosa en sangre, examen general de orina, grupo sanguíneo y factor Rh).
- Orientación nutricional para procurar mantenerse siempre dentro de los términos recomendables. Aconsejar la ingestión de un complemento con folatos durante el periodo periconcepcional lo que previene defectos del desarrollo embrionario del tubo neural. Son suficientes 4 mg diarios.
- Información acerca de procreación responsable.
- Información referente a la vigilancia prenatal. Evitar tabaco, alcohol, drogas ilegales, exposición a teratógenos. Recomendar ejercicio.
- Información para adquirir el hábito de llevar registro menstrual y practicar mensualmente autoexamen mamario y vulvar.
- Información de las complicaciones propias y frecuentes del embarazo: aborto, embarazo extrauterino, enfermedades del trofoblasto, placenta previa, desprendimiento de placenta, toxemia, cesárea.

La mujer debe estar en las mejores condiciones de salud antes de iniciar el embarazo. La mayoría de las veces se tratará de mujeres sanas; en otras circunstancias habrá mujeres enfermas que quieren embarazarse y habrá que planear junto con la pareja y, sobre todo con la mujer que quiere embarazarse, la vigilancia de su embarazo. Todas las enfermedades influyen en el embarazo y el embarazo influye en cualquier enfermedad.

Se debe tener particular cuidado con las mujeres que padecen:

- Diabetes
- Hipertensión arterial
- Epilepsia

- Enfermedades vasculares
- Trasplantadas de órganos
- Nefropatías
- Enfermedades tiroideas
- Cardiopatías
- Infecciones
- Obesidad
- Enfermedades autoinmunitarias
- Psicopatías

El embarazo en ellas será considerado como de *alto riesgo* y su vigilancia debe ser planeada antes de que la mujer que sufre alguna o varias de estas enfermedades se embarace. Así, la mujer y su cónyuge, bien informados, tendrán que asumir la responsabilidad de colaborar en la vigilancia de su embarazo.

La información para la pareja que ha solicitado consulta prematrimonial debe ser sencilla para que se entienda. La época actual obliga a que el médico tenga disponibles folletos con información completa preferentemente ilustrada para que las personas que le consultan tengan donde informarse.

---

## CRITERIO DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR

---

La planificación familiar consiste en normar las mejores posibilidades de integración del núcleo familiar que permita desarrollar física, espiritual, económica, cultural y socialmente a los integrantes de una familia con o sin hijos. Asimismo, debe comprenderse cómo es fundamental la consciente, madura y libre determinación para cumplir adecuadamente con los deberes que tienen todos los individuos para consigo mismos, para con su cónyuge y demás familiares, para con la comunidad en la que viven sobre la base de una vida humana digna, respetable.

Cuando una pareja desea tener hijos, debe estar dispuesta a contraer matrimonio. Los hijos en unión libre no tienen la garantía de que sus padres van a estar comprometidos con ellos para toda la vida. La pareja que quiere hijos tiene que estar profundamente enterada y convencida de que la procreación debe ser un acto humano responsable identificado con el deseo y la convicción de engendrar hijos a los que tendrán que abocarse para apoyarlos toda su vida, así los tengan sanos o enfermos.

La conducta anticonceptiva es absorbida la mayoría de las veces por la mujer quién por la tecnología

existente tiene que usar anticonceptivos hormonales o dispositivo intrauterino incluyendo los días que ya de suyo, por naturaleza, es estéril.

Durante toda su etapa reproductiva la mujer es estéril la mayoría de sus días. En cambio, el hombre sano siempre es fértil desde la adolescencia. La conducta anticonceptiva no es comparable para el hombre y la mujer.

En el uso de los anticonceptivos la mujer, la menos fértil, es la que más se sacrifica y expone su salud en comparación al hombre.

Por el uso de anticonceptivos es incuestionable la disminución del crecimiento demográfico y la tranquilidad económica y social que se observa en muchas personas, parejas, familias, colectividades y naciones.

Desde el advenimiento de la píldora anticonceptiva y el dispositivo intrauterino se ha incrementado la promiscuidad sexual entre adolescentes, jóvenes y adultos, solteros y casados con todos los riesgos inherentes. Han favorecido la transmisión y propagación de enfermedades venéreas. Han aumentado el aborto provocado. Han trastornado valores, tradiciones y conceptos humanos. Han estimulado la infidelidad entre parejas de novios y la infidelidad entre casados; también van en aumento las uniones libres con sus consecuencias tempranas y tardías; en muchas personas han permitido el ímpetu del egoísmo sexual reduciendo al cuerpo humano a ser considerado como un simple instrumento de placer.

La historia nos da numerosos ejemplos del fracaso y decadencia, cuando se le ha dado rienda suelta a la erotización en sus aspectos fisiológicos y psicológicos que han llevado a los pueblos a la depravación que de momento fue reconocida, aceptada y hasta aplaudida pero que más tarde ha cobrado la factura muy caro.

Las parejas que van a contraer matrimonio solicitando anticonceptivos deben saber que el médico que se involucra en la prescripción y aplicación de anticonceptivos y en la esterilización de personas está expuesto a soslayar:

- Dónde termina lo terapéutico.
- Dónde se reemplazan responsabilidades.
- Dónde el médico es manipulado en su conducta profesional:
  - por una persona,
  - por una pareja,
  - por disposiciones gubernamentales,
  - por problemas sociales y económicos de terceras personas o comunitarios que el médico no ha causado y que no puede solucionar.

Hasta dónde el médico está siendo manipulado por su propio deseo de figurar social política y académicamente y tiene que quedar bien con terceras personas.

Hasta dónde el médico está siendo manipulado por su propia necesidad y deseo de conservar un empleo o una clientela para conseguir sus ingresos.

El curar no debe implicar nunca tener que reemplazar o sustituir la responsabilidad de las personas ni de las parejas.

La injusticia social no se resolverá nunca con anticonceptivos, sino cuando acabe la indolencia internacional y nacional en afrontar los esfuerzos y sacrificios necesarios para asegurar la elevación del nivel de la vida humana por un mutuo apoyo entre todos los gobiernos y personas que han acumulado riquezas materiales y culturales. Los problemas actuales económicos y sociales disminuirían drásticamente si las relaciones sexuales se limitaran a la vida matrimonial exclusiva y definitiva.

## ASPECTOS RELIGIOSOS

La religión católica ha estudiado exhaustivamente este tema y ha expresado sus puntos de vista. Muchas personas e inclusive muchos católicos injustamente critican o desobedecen las instrucciones, disposiciones y advertencias de la religión católica y con ello solamente muestran su ignorancia y su injusticia. Cualquiera que lea cuidadosamente la posición de esta religión indudablemente la entenderá y la respetará. Los ginecólogos católicos y los médicos respetuosos de la delicadeza de la anatomía y fisiología neuroendocrina, ovárica, endometrial, cervical y vaginal sólo recomendarán la abstinencia para proceder y ejercer una sexualidad responsable.

## VENTAJAS ANTROPOLÓGICAS DE LA GENITALIDAD SEXUAL RESPONSABLE

La naturaleza humana es un mecanismo finamente equilibrado. Todos los aparatos y sistemas que integran el organismo tienen una razón de ser. El aparato reproductor tiene su finalidad en su propio nombre. Es al través de su uso que la vida humana se reproduce. Su uso satisface el instinto natural de perpetuación de la especie, como ocurre con otros aparatos y sistemas que están al servicio de satisfacer el instinto de conservación de la vida.

La sabiduría de la naturaleza tiene establecido que la mujer en etapa reproductiva sea estéril la mayor parte de sus días.

Las mujeres normales, sanas, tienen cada ciclo sus pocos días fértiles y todas las mujeres pueden ser capaces de identificar esos días. El periodo fértil es una expresión de la naturaleza humana que tiene que ser reco-

nocido y entendido para que, cuando no se deba procrear, no se tenga coito. El moco cervical puede ser detectado en la vulva por cualquier mujer, con facilidad o con dificultad. Se requiere aprender cómo percibirlo. Unas mujeres, además, perciben el dolor intermenstrual pélvico de la ovulación, que coincide con la presencia del moco y se presenta catorce días antes de la siguiente menstruación.

Si no hay moco cervical los espermatozoides no penetran al canal cervical. La abstinencia sexual fuera del matrimonio y dentro del matrimonio ofrece el mejor camino para llegar a comprender y disfrutar la sexualidad y el amor.

Conocer, entender y aplicar los métodos naturales para procrear o evitar un embarazo ubica a la vista de todo aquel que formalmente estudie este tema, un esencial conocimiento de la maravillosa fisiología de la mujer que incuestionablemente exige el respeto de su integridad.

Aquí es donde se comprende plenamente aquel viejo e insustituible pensamiento de que a la mujer no se le debe agredir ni siquiera con el pétalo de una rosa. Cuando un hombre y una mujer conocen la belleza de la fisiología femenina, aumenta en ellos la estima y la autoestima femenina. La admiración por la perfección de su anatomía y fisiología generan la decisión de su respeto total y eso solamente lo logra el amor verdadero que siempre pretende hacerle el bien a la persona que se ama, *querer el bien para el otro en cuanto otro*, lo que aumenta el afecto y la admiración del hombre hacia su mujer.

La pareja que lleva una conducta de abstinencia sexual periódica para espaciar sus embarazos incrementa su comunicación humana no solamente en lo referente a la sexualidad sino también progresa en el diálogo conyugal en los demás aspectos de la vida familiar. La abstinencia periódica coloca a la pareja en igualdad de esfuerzos para procrear o espaciar los hijos con alto sentido de responsabilidad.

La abstinencia sexual periódica estimula el auto dominio de los impulsos de la conducta que en lo sexual tiende a la búsqueda de la propia satisfacción con olvido de la pareja. La pareja conoce su respuesta a los estímulos de la sexualidad y aprende a no excitarse cuando no deben procrear.

Esto trasciende en el ambiente familiar y los hijos aprenden con el ejemplo y los consejos de sus padres que la genitalidad de la sexualidad es el don mediante el cual se perpetúa la especie humana y con verdadero sentido de responsabilidad debe ser aprovechado solamente dentro del matrimonio.

Se requiere una fuerte motivación para llevar una conducta de abstinencia personal y conyugal. Es una decisión tomada libremente para no permitir que se excite la sexualidad. El autodominio para no dejarse



excitar es factible para ambos cónyuges. Se requiere un estilo de vida en donde se tendrá que evitar todo lo que estimule la sexualidad porque así lo han decidido, libremente. Se requiere de una motivación poderosa. De otro modo la continencia sexual puede ser algo inalcanzable.

## IMPLICACIONES DE TENER HIJOS

Procrear, cuidar y educar una nueva vida implica renuncia, tiempo, esfuerzo, y dinero. Si la nueva vida va a ser recibida en un hospital privado, los progenitores tienen que desembolsar el dinero; si se va a recibir en una institución gubernamental, el gobierno absorberá el gasto, pero los recursos los ha obtenido de las contribuciones que hacen los ciudadanos al pagar sus impuestos.

Todo tiene un costo. La alimentación, el vestido y la casa corren por cuenta de los progenitores y a los pocos años empieza la educación escolar que tiene un costo elevado. Los servicios comunitarios de abasto, limpieza, urbanización, seguridad pública, en fin todo tiene un enorme costo y todo necesita de la solidaridad de los habitantes de una comunidad para el buen ambiente social y moral.

Todo esto requiere sentido de responsabilidad de los adolescentes y adultos para usar ordenadamente la genitalidad de la sexualidad.

## LIBERTAD DE DECISIÓN EN EL USO Y PRESCRIPCIÓN DE ANTICONCEPTIVOS

De acuerdo a las leyes de México, cada mujer y cada pareja tienen la libertad de decidir el número y espaciamiento de sus hijos y acudir gratuitamente a cualquier consulta de *planificación familiar* para recibir orientación y atención al respecto. También en nuestro país, todo médico tiene la libertad de involucrarse o no en los programas oficiales de planificación familiar.

Los métodos anticonceptivos se tratan en los capítulos respectivos de *Anticoncepción en la mujer soltera* y *Anticoncepción en la mujer casada* de este libro.

---

## DETECCIÓN OPORTUNA DE TUMORES MAMARIOS, CÁNCER DEL CUELLO UTERINO Y PADECIMIENTOS DE LA VULVA

---

La mujer que va a contraer matrimonio debe ser informada y capacitada para la práctica del autoexamen mamario posmenstrual (y después de la menopausia mensual), el autoexamen vulvar y la conveniencia de una prueba de Papanicolaou de su cérvix una vez al año.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. ACOG. Technical Bulletin No. 205 Preconceptional care. *Int J Obstet Gynecol* 1995;50:201-207.
2. Fernández del Castillo SC: Bioética en la anticoncepción. En: Vázquez-Benítez E (ed.). *Medicina reproductiva en México*. Capítulo 75. JGH Editores, 1999:393-395.
3. *Recomendaciones del Grupo de trabajo sobre consulta previa al embarazo de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sobre la Asistencia Prenatal*. Marbella ED. SEGO. 1997
4. Santos González JE: La reproducción y sus trastornos básicos como problemas de salud. En: Vázquez-Benítez E (ed.). *Medicina reproductiva en México*. Capítulo 4. JGH Editores, 1999:15-16.
5. Torres-Ramírez A: Métodos anticonceptivos naturales y de barrera. En: Vázquez-Benítez E (ed.). *Medicina reproductiva en México*. Capítulo 4. JGH Editores, 1999:333-337.

# Anticoncepción en la mujer soltera

Roger Lara Ricalde

## MARCO DE REFERENCIA

La mayor parte de la información sobre el uso de métodos anticonceptivos se refiere a mujeres casadas o en unión estable y es muy poca la que existe en relación con la mujer soltera, al menos en nuestro país. Esto se explica porque en los programas de salud reproductiva, dentro de los cuales destaca el Programa de Planificación Familiar, interesan sobre todo las mujeres unidas, que por su exposición permanente al riesgo de embarazo son el objetivo principal de sus acciones de información, promoción, disponibilidad y entrega de métodos anticonceptivos, con el fin de que ellas con sus parejas puedan programar el número de sus hijos y el intervalo adecuado entre los nacimientos. Sin embargo, es un hecho que una proporción de las mujeres solteras puede, a cualquier edad, iniciar relaciones sexuales y continuarlas con frecuencia variable, según cada caso, lo que las sitúa en riesgo de embarazo y ante la necesidad de protección anticonceptiva, que con alguna frecuencia es solicitada.

Conocer los datos sobre la población femenina de México y de algunas de sus características nos permitirán analizar el uso de los varios métodos de anticoncepción por este grupo de mujeres.

Según la Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica (ENADID), 1997,<sup>1</sup> el número de mujeres de 15 a 49 años de edad, grupo considerado como en edad fértil, fue de 25.181,375, esto es, 52.4% del total de la población femenina del país, predominando los

grupos quinquenales de 15 a 29 años de edad, de manera que se trata de una población en su mayoría joven.

En cuanto al estado civil, en una encuesta del Consejo Nacional de Población de 1995, 32.99% de la población femenina en edad fértil declaró ser soltera y de estas mujeres 25% tenía relaciones sexuales,<sup>2</sup> lo que equivaldría a poco más de dos millones de mujeres solteras con actividad sexual. Según la misma fuente, 33.2% de ellas usaba algún método anticonceptivo. No se incluye en las solteras a las mujeres divorciadas, separadas o viudas.

Un grupo muy importante lo constituye la población de 15 a 19 años, que es cercana a los 8 millones de mujeres, de las cuales, según el *Population Reference Bureau, 2000*,<sup>3</sup> 411,000 declararon haber tenido coito alguna vez.

El inicio de la actividad sexual en los adolescentes se ha venido dando a edades más tempranas y en nuestro país el promedio de edad es a los 17 a 18 años, en tanto que el promedio de edad al casamiento es de 20 años, lo que demuestra un inicio premarital de las relaciones sexuales.

El uso de métodos anticonceptivos por estas mujeres es bajo y las principales razones aducidas son que se trataba de un coito no planeado y que desconocían sobre los métodos anticonceptivos. Las jóvenes solteras utilizan métodos anticonceptivos en promedio un año después de haber iniciado las relaciones sexuales, de donde resulta un número importante de embarazos no planeados.<sup>4</sup>

La escasa frecuencia de las relaciones sexuales, la característica indisciplina del adolescente, la falta de prevención en sus acciones, son todos ellos factores

que retrasan el uso de anticonceptivos, en las relaciones sexuales en dos de cada tres parejas, siendo casi siempre la mujer quien se decide a utilizar alguna protección anticonceptiva. El adolescente, y en general el hombre, le deja a la mujer la responsabilidad de evitar el embarazo.

Por otra parte, debemos lograr, a través de programas de enseñanza sobre sexualidad, que las jóvenes retrasen el inicio de la actividad coital o, al menos, utilicen algún método anticonceptivo.

Es interesante consignar que en investigaciones llevadas a cabo en México se encontró que los jóvenes, mujeres y hombres, se enfrentan a dos tipos de posiciones sobre el inicio de las relaciones sexuales; el discurso moral que representa el poder y el discurso subyugado que proviene de los conocimientos y prácticas personales; ambos discursos más que entrar en franca oposición les crean ambigüedad, resistencia y desobediencia.

Los jóvenes presentan sentimientos de culpa, las mujeres por haber perdido su virginidad y los hombres por ser los causantes. Los discursos modernos de derechos humanos, igualdad de géneros y derechos reproductivos, entre otros, están causando mayor confrontación.<sup>5</sup>

Es de esperar que con el tiempo estas tendencias conduzcan a un incremento de jóvenes en la iniciación temprana de la actividad sexual.

El embarazo no planeado en la mujer adolescente es causa de abandono de la escuela, de desintegración familiar, aumento de la dependencia económica, inadaptación social y la pérdida de oportunidades futuras, de educación, trabajo y, en general, de desarrollo personal.

En una gran proporción de los casos son abandonadas por el padre del niño, aumentando el problema y la confusión de la adolescente.

En México existe información programada, en la radio y la televisión a nivel nacional, sobre la importancia de planear los embarazos; alguna está dirigida especialmente a la población joven, con el mensaje de retrasar el primer nacimiento hasta el logro de algunas metas razonables para su edad.

Recientemente, el Consejo Nacional de Población, responsable de la emisión de los anuncios anteriores, editó una serie de libros de información sobre el tema, con el nombre de Cuadernos de Población, uno de los cuales se refiere a los métodos anticonceptivos, que debe ser el término a utilizar con las adolescentes, ya que la idea de métodos de planificación familiar no encaja en su visión de solteras.

El que la mujer soltera sexualmente activa necesita del empleo de métodos anticonceptivos se ejemplifica con los siguientes casos clínicos.

## CASO CLÍNICO 1

MCH: edad 17 años, originaria del Estado de México, escolaridad primaria incompleta, ocupación alguna vez vendedora ambulante, estado civil soltera.

Antecedentes heredofamiliares: madre de 38 años con diabetes mellitus, 7 hermanos, el menor de 15 años con parálisis cerebral.

Antecedentes personales patológicos: sarampión a los 8 años.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 12 años, ritmo menstrual 30 x 6-2, dismenorrea, vida sexual activa a los 11 años, once parejas sexuales, usa preservativo en forma ocasional. Fecha de última menstruación: 14 de noviembre de 1997.

Antecedentes de adicción: tabaquismo y alcoholismo, solventes (*thinner*, cemento), marihuana, tabletas psicotrópicas y cocaína desde los 12 años.

Es enviada al servicio de planificación familiar del Instituto Nacional de Perinatología para método anticonceptivo. VIH negativa.

Exploración: talla 1.42 m, peso 50 kg, TA 100/80, pulso 74, temperatura 36 °C, femenina, consciente, tranquila, orientada. Cabeza y cuello sin alteraciones. Ruidos cardíacos rítmicos, campos pulmonares limpios. Abdomen sin alteraciones, extremidades superiores con manchas hipocrómicas. Exploración ginecológica: genitales externos de nulípara normales al espéculo hemorragia menstrual moderada, paredes vaginales hiperémicas, cérvix sano. Al tacto: útero en anteversoflexión, móvil, de aproximadamente 6 x 4 x 3 cm, no doloroso, anexos palpables, no dolorosos, sin tumoraciones.

Se proporciona consejería sobre anticoncepción; la mujer decide usar un implante y se aplica implante subdérmico liberador de levonorgestrel (Norplant®) y se recomienda el uso consistente del condón.

## COMENTARIO

Este caso revela el problema de los niños de la calle que a temprana edad inician su actividad sexual de manera promiscua, favorecida por la adicción a diferentes drogas, motivo por el cual fue atendida en otra institución y enviada a nosotros.

Es indudable que la mejor opción anticonceptiva para ella es el condón; sin embargo, si se toma en cuenta que sus relaciones sexuales se realizan en la mayor parte de las veces bajo el efecto de alguna droga, con la consiguiente falta de control de sí misma, la posibi-

idad de uso del condón, de espermaticidas o de otros métodos vaginales, no es la más recomendable. De igual manera otros métodos que requieren de la participación activa de la mujer para su adecuada eficacia anticonceptiva, como los hormonales orales o inyectables, sujetos a la ingestión diaria o a la aplicación mensual, bi-ó trimestral, pueden ser abandonados fácilmente. Por otra parte, ante la posibilidad de adquirir infecciones de transmisión sexual, el empleo del dispositivo intrauterino está contraindicado. Se contaba entonces con los implantes subdérmicos liberadores de levonorgestrel y se utilizaron en ella en virtud de que una vez aplicados no requieren de su participación para la eficacia del método, su duración anticonceptiva es de cinco años o más y es uno de los métodos temporales de mayor eficacia anticonceptiva. No protege de las infecciones de transmisión sexual, por lo cual se insistió en el uso regular del preservativo.

---

## CASO CLÍNICO 2

---

IGA: 33 años de edad, originaria del Distrito Federal, escolaridad preparatoria, ocupación empleada, estado civil soltera, religión católica.

Antecedentes heredofamiliares: negados.

Antecedentes personales patológicos: amigdalectomía a los 6 años.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 12 años, menstruaciones 25-30 x 2-3. Gesta 1 Para 1 hace 13 años, hija actualmente sana. Última menstruación iniciada diez días antes. Reinicia vida sexual hace 3 meses, una sola pareja sexual actual de 40 años de edad, divorciado. Usa preservativo en forma correcta y persistente, desea método anticonceptivo temporal de mayor eficacia, planea embarazo en dos años. Frotis de Papanicolaou reciente negativo clase II.

Exploración: talla 1.70 metros, peso 60 kg, T. A. 120/70, pulso 68 por minuto, respiración 20 por minuto. Cabeza y cuello sin alteraciones. Ruidos cardiacos rítmicos normales, campos pulmonares limpios. Glándulas mamarias normales. Abdomen y extremidades sin anomalías.

Exploración ginecológica: genitales externos normales, inspección con espéculo: vagina y cérvix sin alteraciones, tacto vaginal útero en anteversoflexión, móvil de aproximadamente 7 x 5 x 4 cm, superficie regular, consistencia normal. Anexos no palpables.

Se establece el diagnóstico de normalidad aparente del sistema reproductor. Se proporciona consejería sobre métodos temporales de control de la fertilidad, se prescriben anticonceptivos orales combinados, con 20

µg de etinil/estradiol y se recomienda usar preservativo los primeros siete días de la toma, en este ciclo, como método de apoyo. Se cita en tres meses o cuando exista alguna duda en relación con el método.

## COMENTARIO

Este caso ilustra el de la madre soltera que, típicamente, en sus primeros contactos sexuales resulta embarazada y es abandonada por la pareja.

Muestra también que al aumentar la edad de la mujer se adquiere mayor responsabilidad en la conducta sexual, de ella misma y de su pareja, manifestada por el uso adecuado del condón, y todavía más, al solicitar un método de mayor eficacia anticonceptiva, hasta el plazo programado para un nuevo embarazo. En esta mujer soltera las opciones son anticonceptivos orales combinados (AOC), hormonales inyectables y DIU, estos dos últimos con más eficacia anticonceptiva.

Sin embargo, después de completar la consejería sobre estos métodos anticonceptivos la paciente decide utilizar AOC en razón de estar segura de tomarlos en forma adecuada, aumentando con ello su eficacia, la facilidad de su autoadministración y los efectos benéficos secundarios que poseen, entre otros la regularización del ciclo menstrual.

Es interesante notar que el mismo día de la consulta, se le pide a la mujer que inicie la toma de AOC, aun cuando se encuentra en el décimo día de su ciclo, pidiéndole también que continúe usando el preservativo durante los primeros siete días de la toma, necesario para que los AOC produzcan la inhibición del desarrollo folicular y desaparezca el riesgo de embarazo. En los días siguientes y en los demás ciclos de tratamiento ya no será necesario el uso de algún método de apoyo, siguiendo el esquema de administración de 21 días de toma por siete de descanso, independientemente de cuando se presente la menstruación, cosa que habitualmente sucede durante los días en que no se toman las tabletas. Con esto se evita el que la mujer tenga que esperar hasta el siguiente ciclo menstrual para iniciar la toma de los AOC, exponiéndose durante ese tiempo a un embarazo no planeado.

---

## MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS EN LA ADOLESCENTE SOLTERA

---

Como norma general, ningún método anticonceptivo está contraindicado en la adolescente por el solo hecho

de la edad. Otra consideración importante es que el método debe ser de elevada eficacia anticonceptiva. La actividad sexual de la adolescente se acompaña de un mayor riesgo de adquirir infecciones de transmisión sexual, que el clínico debe tomar en cuenta para la prescripción del método anticonceptivo. El uso del dispositivo intrauterino (DIU) en jóvenes nuligestas, con varias parejas sexuales o el antecedente de infecciones de transmisión sexual no es lo más adecuado, por la posibilidad de desarrollar enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) y esterilidad de causa tubaria subsecuente. Aun cuando el DIU no es el método de primera elección en los adolescentes, sí encuentra indicación en las jóvenes que tienen sólo una pareja sexual, que desean anticoncepción temporal de larga duración y alta eficacia, como se señaló antes.

No debe interpretarse que es el DIU el que produce la EPI; la EPI se puede presentar en las semanas siguientes a la inserción del DIU, como consecuencia del acarreo de bacterias patógenas del cérvix a la cavidad uterina, o por una técnica aséptica incorrecta. Es más, el DIU no es causa de esterilidad por daño tubario en mujeres nuligrávidas que lo usaron por tiempos variables.<sup>6</sup>

El empleo de los anticonceptivos orales combinados (AOC) parece ser la mejor opción para las jóvenes por su amplia disponibilidad, relativa facilidad de uso, el no estar relacionados con el acto sexual, la independencia en la decisión anticonceptiva y otras ventajas; sin embargo, algunas de estas ventajas pueden transformarse en desventajas como la falta de adherencia, al tener que tomarlos diariamente, la presencia de efectos adversos, por lo general leves, el temor de perder la figura y otros que ocasionan altas tasas de abandono de este método. No obstante, se recomienda a los proveedores que proporcionen la información más amplia posible sobre la forma correcta de la toma, los efectos secundarios y el tiempo de protección anticonceptiva que proporcionan los AOC. Además, los AOC tienen efectos benéficos sobre el acné, tienden a hacer regulares los ciclos menstruales y mejorar la dismenorrea.

Los anticonceptivos inyectables son otra opción para los jóvenes, pues son altamente eficaces, no requieren de uso diario, ni están relacionados con el acto sexual. Se pueden administrar en forma de combinación estrógeno-progestina para aplicación mensual o de progestina sola cada dos meses para el enantato de noretisterona 200 mg; cada tres meses para el acetato de medroxiprogesterona a dosis de 150 mg. Los inyectables de progestina sola suelen alterar el patrón de sangrado menstrual, produciendo sangrados irregulares, manchados y amenorrea, por lo que debe informarse a los jóvenes, sobre todo de la amenorrea que les puede crear confusión con el embarazo. La concentración de estrógenos endógenos disminuye con el uso de

los inyectables de progestina, por lo que pudiera afectarse el desarrollo de la masa ósea.

Conviene mencionar que en forma reciente se ha introducido en el mercado nacional un nuevo implante subdérmico anticonceptivo, consistente en una sola varilla liberadora de etonogestrel, con elevada eficacia anticonceptiva y duración de tres años.<sup>7</sup>

Muchas jóvenes refieren utilizar el "ritmo", en alusión al método de abstinencia periódica, y el coito interrumpido o "retiro" posiblemente porque no tienen acceso a otros métodos, en especial al inicio de sus experiencias sexuales. Si bien son métodos que fomentan la voluntad de autocontrol y la responsabilidad que entraña la relación sexual, el problema radica, en la baja eficacia anticonceptiva que tienen y que se manifiesta por un elevado número de embarazos. Es necesario dar información más amplia sobre las bases fisiológicas de estos métodos, para una mejor comprensión de ellos por los jóvenes y un uso adecuado.

Es excepcional que una joven solicite la esterilización. Habrá que escucharla y analizar sus motivaciones hacia este método anticonceptivo y ofrecerle información suficiente para que comprenda con claridad que el método es definitivo, que, si bien existen técnicas de recanalización, éstas tienen poco éxito para lograr el embarazo, son poco disponibles y costosas. La esterilización no es un método adecuado para los jóvenes, en especial para los que no tienen hijos; otros métodos temporales altamente eficaces constituyen una mejor opción.

Recientemente se le ha dado difusión a un método que existe desde hace varios años, la anticoncepción de urgencia, que consiste en usar alguno de los anticonceptivos orales existentes para prevenir el embarazo, después de un coito sin protección. Las jóvenes con alguna frecuencia se ven en el trance de qué hacer después de un coito sin protección, porque no habían planeado tener relaciones sexuales, no conocían sobre los métodos anticonceptivos, olvidaron tomar la píldora, se rompió o deslizó el condón o fueron víctimas de una violación. El método más utilizado consiste en la ingestión de 100 µg de etinil/estradiol y 500 µg de levonorgestrel, cada 12 horas, dos veces. No existe ningún producto farmacéutico disponible en el mercado con estas dosis, por lo cual se toman dos tabletas juntas de las píldoras anticonceptivas "antiguas" o cuatro tabletas juntas de las píldoras anticonceptivas "nuevas", dentro de las primeras 72 horas del coito sin protección y se repiten 12 horas después. Son muy efectivas; previenen 75% de los embarazos esperados. Su principal mecanismo de acción es la inhibición o el retraso de la ovulación, si se administran en la primera mitad de ciclo; o interfieren con la fecundación o la implantación, cuando se toman en la segunda mitad del ciclo. Es importante señalar que, cuando ya se ha

realizado la implantación, este método no tiene ningún efecto. Los principales síntomas colaterales son náusea y vómito en 50 y 20% de las mujeres, respectivamente. Si el vómito se presenta dentro de las primeras dos horas posteriores a la ingesta, debe repetirse la dosis.

En cuanto a las infecciones de transmisión sexual, cuya frecuencia es mayor en los jóvenes según datos de la Organización Mundial de la Salud, las medidas de protección que pueden ofrecerse son el condón, el diafragma y los espermaticidas. El condón protege de todas las ETS, incluido el VIH-SIDA y la hepatitis B, cuando es usado correcta y consistentemente.

El diafragma, cuyo empleo es poco frecuente en México, protege de las ETS bacterianas que afectan el endocervix, la cavidad uterina y las trompas de Falopio. En menor grado y también sólo en el aspecto bacteriano, los espermaticidas en forma de óvulos, tabletas o espumas vaginales, protegen de las ETS. Dado que la eficacia anticonceptiva de estos métodos, también llamados métodos de barrera, es baja y su uso está relacionado con el acto sexual, no son bien aceptados por los jóvenes excepto afortunadamente el condón, según datos recientes.<sup>8,9</sup>

---

## MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS EN LA MUJER ADULTA SOLTERA

---

¿Qué sucede con las mujeres de 25 a 49 años de edad en cuanto al uso de métodos anticonceptivos? Si se analizan por grupos etarios, sólo una cuarta parte de las mujeres de 25 a 29 años permanecen solteras.<sup>1</sup> Cabe recordar que en México la edad promedio a la primera unión es de 20 años, de aquí que la proporción de solteras vaya disminuyendo conforme avanza la edad, de 14% para las mujeres de 30 a 34 años a 7% para las de 45 a 49 años,<sup>2</sup> límite superior de la edad reproductiva. En términos generales, estamos hablando de aproximadamente dos millones de mujeres solteras, de 25 a 49 años de edad. De ellas, según datos de la ENADID de 1997, 4% usan métodos anticonceptivos,<sup>1</sup> es decir, 80 000 mujeres.

Por otra parte, datos del Consejo Nacional de Población de 1996 indican que 78% de las mujeres ha experimentado su primera relación sexual a los 25 años de edad y que 20% de las mujeres urbanas y 18% de las de mayor escolaridad han tenido experiencia sexual premarital.<sup>2</sup>

Esto contrasta con la escasa proporción de usuarias de métodos anticonceptivos mencionados antes.

En parte por esta razón y en parte por circunstancias sociales y culturales, el número y proporción de nacimientos de mujeres solteras se ha incrementado del año de 1960 al año de 1992, según los diferentes países estudiados<sup>10</sup> y México no es la excepción.

Es aparentemente paradójico el uso de anticonceptivos en las mujeres solteras adultas; mientras más actividad sexual e incluso mayor número de parejas sexuales, menor uso de métodos anticonceptivos.<sup>11</sup> La explicación que puede darse a este fenómeno sería que la mujer, al no resultar embarazada en las primeras relaciones sexuales, se confía de su situación y desprecia el uso de protección anticonceptiva alguna; otra pudiera ser que tratase de probar su fertilidad, aun con el elevado costo del embarazo, y otra más, que siempre se ha señalado, que a través de un hijo se logre retener a la pareja. La paradoja continúa cuando se conoce que las mujeres solteras de mayor nivel educativo y condición social, habitantes de las áreas urbanas, son las que tienen mayor actividad sexual, si bien es cierto que en éstas el uso de métodos anticonceptivos es más frecuente que en las mujeres de menor escolaridad.<sup>1</sup> Aquí la explicación que puede darse es que la mujer educada disocia claramente los componentes de la actividad sexual, la satisfacción sexual en sí misma y la reproducción, optando por la primera, en concordancia con su condición civil.

En la experiencia es más frecuente que una mujer soltera, adulta, solicite anticoncepción antes de iniciar su vida sexual coital, que las mujeres adolescentes. La mujer adulta soltera utiliza los servicios de atención a la salud reproductiva con mayor facilidad que una adolescente, pues tiene mayor conocimiento sobre el tema, solvencia económica para enfrentar los gastos que implica la atención y facultad de decisión sobre su sexualidad, de manera que tiene fácil acceso a los métodos anticonceptivos. Desde luego, y por estas mismas razones, no tiene problema para acudir a las clínicas del Sector Salud, que están diseñadas precisamente para mujeres adultas.

¿Qué métodos anticonceptivos se deben emplear entonces en la mujer adulta soltera? Aquí cabe una diferenciación fundamental dada por la existencia de uno o más hijos previos. Si la mujer no ha tenido ningún hijo, la recomendación anticonceptiva es igual a la descrita para las jóvenes solteras, cuidando sobre todo no comprometer su fertilidad futura.

En nuestro medio existe buena aceptación de la anticoncepción hormonal en sus formas oral e inyectable, por este grupo de mujeres. Incluso los nuevos AOC, con bajas dosis de estrógeno, se están usando en mujeres de 35 años de edad o mayores, que no tengan factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, con el doble propósito de anticoncepción y control de signos y síntomas perimenopáusicos.

En encuestas realizadas en otros países se ha encontrado que las mujeres solteras adultas suelen tener una sola pareja sexual y cuando tienen más de una pareja sexual utilizan el preservativo para evitar las infecciones de transmisión sexual, además del método anticonceptivo habitual. Los inyectables combinados y los de progestina sola pueden emplearse sin más restricción que las propias recomendaciones generales para el uso de estos métodos.

Estas mujeres pueden conocer, mejor que las jóvenes, que la ovulación ocurre catorce días antes de la próxima menstruación, y que el conocimiento y registro de la longitud de sus ciclos menstruales les permitirá calcular sus días fértiles durante el ciclo, con base en que el óvulo sólo puede ser fecundado en las siguientes 24 horas posteriores a la ovulación y de que el espermatozoide suele ser fecundante dentro de las 72 horas de haberse eyaculado en la vagina; por lo cual tienen mejores resultados anticonceptivos con este método de la abstinencia periódica. El coito interrumpido y los espermaticidas también encuentran lugar para su uso, recordando siempre su baja eficacia anticonceptiva.

En las mujeres adultas solteras que han tenido uno o más hijos pueden utilizarse todos los métodos anticonceptivos mencionados, pero preferentemente los

más efectivos como el DIU de cobre y los inyectables. La oclusión tubaria es en ellas otra alternativa, aun cuando debe tenerse presente la posibilidad de una unión estable posterior que amerite la integridad de la función reproductiva. En la actualidad se dispone de un nuevo dispositivo liberador de levonorgestrel que es igual o ligeramente más efectivo que el DIU de cobre con la ventaja de producir menor sangrado menstrual; incluso en algunos casos se ha usado con éxito en el tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional.<sup>12</sup>

## CONCLUSIONES

En conclusión, puede decirse que el uso de la anticoncepción en la mujer soltera joven o adulta presenta características particulares desde el punto de vista socio cultural, personal y del entorno en que se desenvuelve, y en especial de sus costumbres sexuales y sus expectativas reproductivas, siendo siempre aconsejable preservar la función reproductiva, ofrecer métodos de elevada eficacia anticonceptiva y protección contra infecciones de transmisión sexual.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ENADID. *Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica 1997. Metodología y Tabulados*. México, INEGI, 1999.
2. INEGI. *Mujeres y hombres en México*. México, INEGI, 1999.
3. Population Reference Bureau (PRB). *La juventud del mundo 2000*. Washington, PRB, 2001.
4. Family Health International (FHI). *Salud de la reproducción de los adultos jóvenes: anticoncepción, embarazo y enfermedades de transmisión sexual*. Serie de Actualización de Tecnología Anticonceptiva. USA, FHI Research Triangle Park, 1998.
5. Amuchástegui A: *Virginidad e iniciación sexual, experiencias y significados*. México, EDAMEX y Population Council, 2001:412-420.
6. Hubacher D, Lara Ricalde R, Taylor DJ, Guerra-Infante F, Guzmán-Rodríguez R: Use of copper intrauterine devices and risk of tubal infertility among nulligravid women. *N Engl J Med* 2001;345:561-7.
7. Croxatto H, Urbancsek J, Massai R, Coeling Benik H, van Beek A and The Implanon Study Group: A multicentre efficacy and safety study of the single contraceptive implant Implanon. *Hum Reprod* 1999; 14:976-981.
8. Consejo Nacional de Prevención y Detección de SIDA. *Comportamiento sexual en la Ciudad de México*. Encuesta 1992-1993. México, Conasida, 1994.
9. Raj A: Identification of social cognitive variables as predictors of safer sex behavior and intent in heterosexual college students. *Y Sex Marital Ther* 1996;22(4):247-258.
10. U. S. Department of Health and Human Services. *National Center for Health Statistics, Monthly Vital Statistics Report, various years*. Statistical Office of the European Communities, Demographic Statistics 1998, 1990 and 1994; and various national sources Youth Indicators 1996.
11. Ocampo P, Faden R, Gielen A, Kars N, Anderson J: Contraception and sexual practices among single women with unplanned pregnancy: Partner influences. *Fam Plann Perspect* 1993;25(5):215-219.
12. Mansour MSA, Mansour D: The effectiveness of the levonorgestrel intrauterine system (Ingius) in the treatment of menorrhagia in a district clinic for abnormal uterine bleeding. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105(suppl. 17):105-7.

## Anticoncepción en mujer casada

Cuauhtémoc Celis González

*La ciencia no es omnipotente; el conocimiento humano es imperfecto y así permanecerá para siempre...*

*Sin embargo, el conocimiento es infinitamente perfeccionable.*

*La investigación está perfeccionando el conocimiento humano indefinidamente y mejora constantemente la salud y la condición humana en general.*

Egon Diczfalusy, 1999.

### MARCO DE REFERENCIA

Con el inicio del Siglo XXI, comienzan una serie de retos en salud reproductiva y particularmente en el área de planificación familiar; tenemos una mayor conciencia de los problemas ambientales y una nueva sensibilidad en cuanto a las opciones de los individuos para acceder a los servicios de salud. La planificación familiar tiene el potencial de salvar las vidas de millones de mujeres y niños, determinando el bienestar económico de millones de familias. Si logramos mejorar los servicios, cobertura e información al mismo ritmo que aumenten las necesidades de la población, ésta podría llegar a estabilizarse en 10 mil millones, o tal vez hasta algo por debajo de esa cifra.

Actualmente el planeta está poblado por un poco más de 6 mil millones de personas, y la cifra tal vez fuera incalculable de no haberse inventado los diferentes métodos anticonceptivos. Sus implicaciones demográficas y sociales en la estructura familiar han sido extraordinarias.

Expertos del Banco Mundial estiman que tenemos en el mundo 840 millones de personas padeciendo hambre y 2 mil millones de desnutridos. Todos los años unos 18 millones de personas, sobre todo niños, mueren de inanición, desnutrición y causas conexas y la población mundial crece en alrededor de 100 millones cada año. En México, según la encuesta nacional de alimentación y nutrición en el medio rural de 1996, 80% de los niños mexicanos nacen en la quinta parte de las familias ubicadas en el rango de la pobreza absoluta y de acuerdo a estimaciones del Banco Mundial (Organización de las Naciones Unidas 2001) 18 millones de personas viven con menos de 1 dólar por día y 43 millones con menos de 2 dólares por día.<sup>1</sup>

Los programas de planificación familiar han sido desarrollados y patrocinados para ofrecerle a la gente un medio que le permita tener el número de hijos que desea y reducir la incidencia de embarazos no deseados y también como un recurso para mejorar la salud materno-infantil y coadyuvar a un crecimiento más lento de la población y a un desarrollo económico más acelerado.

Estos programas ayudan a mejorar la salud de las mujeres y los niños en los países en desarrollo, al proporcionar medios seguros y eficaces para que las mujeres reduzcan el número de partos y embarazos de alto riesgo. La planificación familiar puede mejorar también la salud infantil al acrecentar el espaciamiento entre los nacimientos.

Los adelantos de la tecnología anticonceptiva que contribuyen a la difusión de la planificación familiar, en particular al uso generalizado del control de la nata-



**Cuadro 14-1. Tasa de mortalidad materna. Ejemplos (1995)**

| País                      | Muertes maternas por 100,000 nacidos vivos |
|---------------------------|--|
| Ruanda                    | 2,100                                      |
| Somalia                   | 1,600                                      |
| Afganistán                | 820  |
| Brasil                    | 260  |
| Argentina                 | 85   |
| México                    | 65   |
| Chile                     | 33   |
| Cuba                      | 24   |
| Estados Unidos de América | 12   |
| Finlandia                 | 6  |

lidad, han demostrado cada día más claramente que el uso de algunos métodos produce beneficios directos para la salud.

## PATRONES REPRODUCTIVOS Y SALUD DE LA MUJER

La mortalidad relacionada con la reproducción sigue siendo elevada en la mayoría de los países en desarrollo, sobre todo en las áreas rurales, en comparación con los niveles de los países desarrollados. Se observa en el cuadro 14-1 la distribución de la mortalidad materna en países desarrollados y en desarrollo.<sup>2</sup>

En consecuencia, la reducción del número de embarazos o nacimientos permite mejorar la salud reproductiva de la mujer, simplemente porque disminuye la frecuencia de su exposición al riesgo fundamental

de enfermedad, lesión y muerte que conllevan el embarazo y el parto. En el cuadro 14-2 se compara la mortalidad materna atribuible a la gestación directa o indirectamente de instituciones del Sector Salud y privado a nivel nacional.

La mortalidad materna, o tasa de mortalidad provocada específicamente por la maternidad, se calcula dividiendo el número de muertes ocasionadas por el embarazo y el parto, entre el número de mujeres en edad reproductiva. Otra de las medidas de frecuencia que se usa es la razón de mortalidad materna, ésta es el resultado de dividir el número de muertes a causa del embarazo o parto; sin embargo, es difícil determinar el número de embarazos, por lo que se ha optado por usar como denominador el número de nacidos vivos.

Debido a esto, es indispensable que nosotros tengamos en mente la posibilidad de usar algún método anticonceptivo en la mujer. En México no se cuenta con estadísticas en relación al uso de anticonceptivos en la mujer casada, únicamente contamos con la prevalencia en mujeres unidas en edad fértil como se muestra en la figura 14-1<sup>3</sup> y donde la meta para el año 2000 fue de 70.2%. Sin embargo, también vale la pena destacar el porcentaje de mujeres unidas por grupo de edad comparando los años 1987 y 1995; es evidente que ha aumentado el porcentaje de usuarias de los métodos después de casi una década.

Aunque hay que destacar que, cuando se analizan los grupos de edad, los porcentajes más bajos de cobertura están en el grupo de menos de 20 años y el de la perimenopausia (figura 14-2).

## ASESORAMIENTO

El asesoramiento imparcial es muy importante cuando la pareja o la persona necesita ayuda para decidir si usa

**Cuadro 14-2. Principales causas de mortalidad materna 1990 a 1997**

| Causas                        | 1990  |        | 1994  |        | 1997  |        |
|-------------------------------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|
|                               | Núm.  | %      | Núm.  | %      | Núm.  | %      |
| Causas obstétricas directas   | 1,447 | 92.07  | 1,276 | 90.56  | 1,114 | 88.00  |
| Preeclampsia/eclampsia        | 377   | 25.50  | 386   | 27.40  | 415   | 32.80  |
| Hemorragias                   | 341   | 23.10  | 340   | 24.10  | 249   | 19.60  |
| Complicaciones del puerperio  | 156   | 10.60  | 147   | 10.40  | 106   | 8.40   |
| Las demás directas            | 486   | 32.90  | 21    | 1.50   | 344   | 27.20  |
| Aborto y sus complicaciones   | 98    | 6.64   | 95    | 6.74   | 107   | 8.45   |
| Causas obstétricas indirectas | 19    | 1.29   | 38    | 2.70   | 45    | 3.55   |
| Total                         | 1,477 | 100.00 | 1,409 | 100.00 | 1,266 | 100.00 |

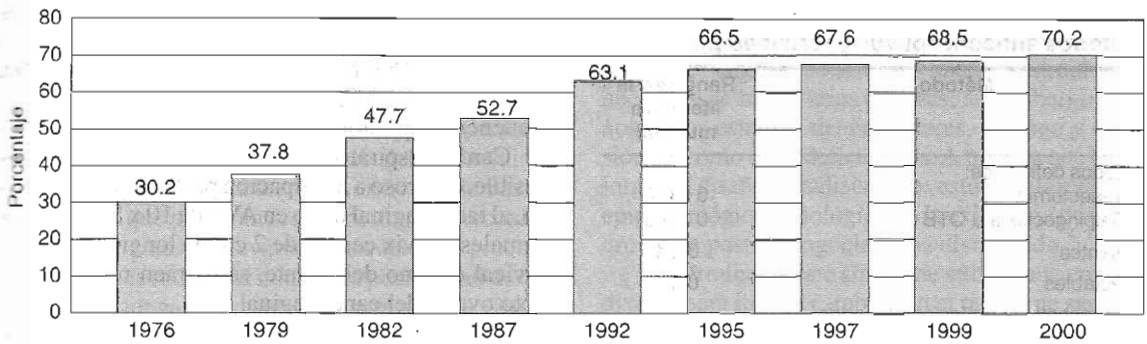


Figura 14-1. Prevalencia de uso de métodos anticonceptivos entre mujeres en edad fértil unidas, 1976-2000. Fuente: 1976-1995, Encuestas Nacionales; 1997-2000: Estimaciones de CONAPO (Consejo Nacional de Población).

un anticonceptivo y qué tipo de método debe usar. El aspecto más importante del trabajo del asesor es ayudar a la persona a decidir lo que realmente desea sin influir en ella. La decisión final debe ser voluntaria, informada y tomada sin presión. La elección del método dependerá de preferencia de la pareja, la frecuencia de la relación sexual y la historia médica.

Aunque existe una gran gama de métodos, consideramos que la mujer debe optar por los que ofrecen la mayor eficacia. En el cuadro 14-3 se encuentra el Índice de Pearl que ofrece diferentes métodos anticonceptivos.

Finalmente, en la figura 14-3 se encuentra el número de usuarias activas por método anticonceptivo de 1994-1998, donde destaca que actualmente los métodos quirúrgicos (salpingoclasia y vasectomía) son los más usados por la población mexicana.<sup>3</sup>

Teniendo como marco de referencia estos antecedentes presentamos tres casos clínicos donde usamos diferentes métodos anticonceptivos en mujeres casadas.

## CASO NO. 1

Nombre: ACG.

Edad: 41 años.

AHF: madre de 68 años de edad con osteoporosis, padre de 70 años de edad con hipertensión desde los 50 años

APNP: casada, escolaridad secretaria, una pareja sexual.

APP: negados.

AGO: menarca a los 15 años, ritmo 28 x 5, IVSA a los 20 años, G IV PII AI; primer parto hace 19 años; segundo parto hace 11 años, ambos eutócicos.

Último aborto hace dos años, espontáneo del primer trimestre. Papanicolaou normal hace seis meses. Uso de hormonales inyectables durante seis años previos a última gestación, FUM hace dos meses.

PA: acude por cursar con dolor de tipo obstétrico, y sangrado transvaginal abundante. La paciente comen-

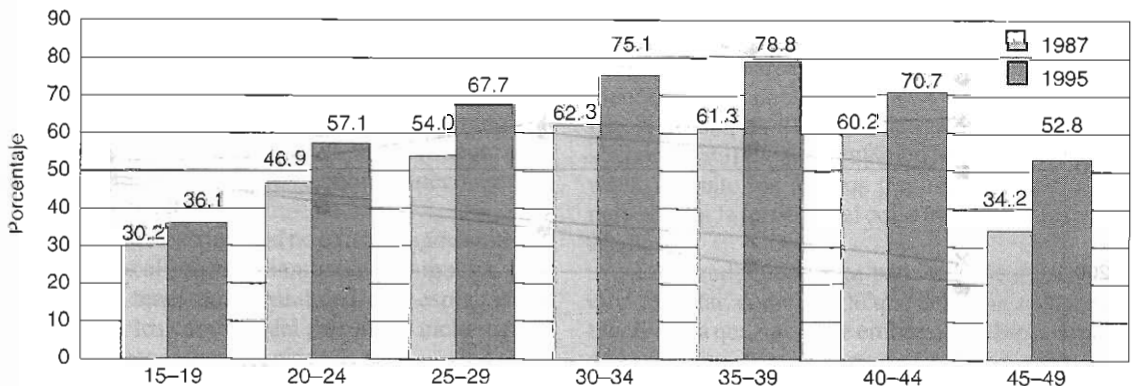


Figura 14-2. Porcentaje de mujeres en edad fértil unidas que usan métodos anticonceptivos, por grupos de edad, 1987-1995. Fuente: Encuestas Nacionales Sociodemográficas.

**Cuadro 14-2. Índice de Pearl para diferentes métodos anticonceptivos y fertilidad por edad**

| Método                                    | Rango en la literatura mundial |
|---|--------------------------------|
| <b>Métodos definitivos:</b>               |                                |
| Vasectomía                                | 0 a 0.2                        |
| Salpingoclasia u OTB                      | 0 a 0.5                        |
| Implantes                                 | 0 a 1                          |
| Inyectables                               | 0 a 1                          |
| <b>Anticonceptivos orales combinados:</b> |                                |
| 50 µg estrógeno                           | 0.1 a 3                        |
| < 50 µg estrógeno                         | 0.2 a 3                        |
| <b>Anticonceptivos de sólo progestina</b> |                                |
|   | 0.3 a 4                        |
| <b>Dispositivos intrauterinos</b>         |                                |
| T de Cu 200                               | > 2                            |
| Nova T, Multiload Cu 375                  | 1 a 2                          |
| T de cobre 380                            | 0.5 a 1                        |
| Levonorgestrel DIU-20                     | 0.3 a 1                        |
| Levonorgestrel DIU-20                     | < 0.5                          |
| Condón masculino/femenino                 | 2 a 15                         |
| Coito interrumpido                        | 8 a 17                         |
| Espemicidas solos                         | 4 a 25                         |
| Ritmo                                     | 6 a 25                         |
| Espanja                                   | 9 a 25                         |
| Sin método en mujeres jóvenes             | 80 a 90                        |
| Sin método en mujeres de 40 años          | 40 a 50                        |
| Sin método en mujeres de 45 años          | 10 a 20                        |
| Sin método en mujeres de 50 años          | 0 a 5                          |

Modificado de: Guillebaud J. *Contraception: your questions answered*. 2<sup>nd</sup> ed. UK, Churchill Livingstone, 1993.

ta que desea un método definitivo de planificación familiar.

EF: talla 154, peso 60 kg, presión arterial 90/60, temperatura 36.3° C, frecuencia cardíaca 74 x minuto, frecuencia respiratoria 20 x minuto.

Cardiorrespiratorio normal, abdomen blando depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio, al tacto vaginal útero en AVF de 10 x 8 x 6 anexos normales, cérvix central de 2 cm de longitud, orificio cervical externo dehiscente, se extraen restos de aspecto ovular del canal vaginal.

Impresión diagnóstica: femenino de 41 años GIV PII A1, aborto incompleto del 1er. trimestre. Paridad satisfecha.

Manejo: se realiza legrado uterino instrumental sin complicaciones y salpingoclasia bilateral con técnica de Pomeroy por minilaparotomía.

## COMENTARIO

En este caso la paciente solicita un método definitivo de planificación familiar. El realizar una salpingoclasia u oclusión tubaria bilateral (OTB) posaborto es factible. Este método ofrece un Índice de Pearl muy bajo y es el ideal en mujeres de alto riesgo reproductivo como es el caso presentado.

## Tiempo oportuno para la operación

La anticoncepción definitiva en la mujer se puede realizar como procedimiento de intervalo, posparto y posaborto o en el momento de cirugía pélvica. Estos procedimientos se pueden llevar a cabo a través del

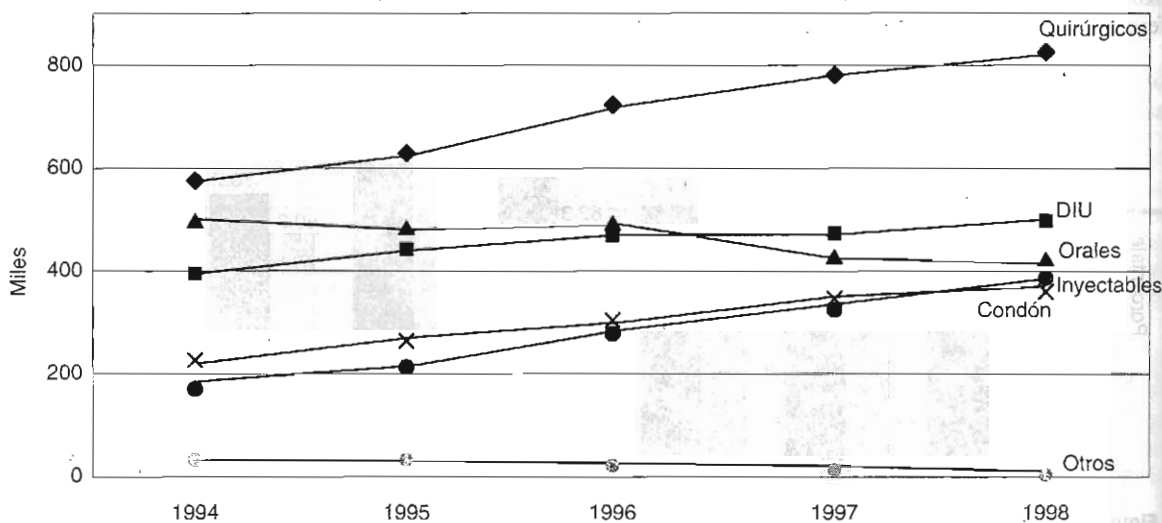


Figura 14-3. Usuarias activas por método anticonceptivo, 1994 a 1998.

abdomen, la vagina o transcervical; obviamente la selección de la vía dependerá del estado de la paciente, habilidad y adiestramiento del cirujano.

La salpingoclasia se puede considerar como el mejor método para algunas parejas aconsejadas adecuadamente; quienes proveen el servicio deben excluir la posibilidad de patología uterina y otros problemas ginecológicos que pudieran requerir cirugía ginecológica adicional antes de llevar a cabo cualquier procedimiento a fin de reducir al mínimo la posibilidad de que las mujeres tengan necesidad de someterse a cirugía subsecuente. La histerectomía no debe realizarse con el solo propósito de ofrecer un método de anticoncepción.<sup>4,5</sup>

Las indicaciones pueden ser desde enfermedades crónicas sistémicas, las de carácter obstétrico, historia familiar de enfermedades hereditarias o bien parejas sin otra indicación específica que el deseo de no tener más hijos. La técnica de Pomeroy es la más rápida y sencilla. Ésta fue descrita en 1929, cuatro años después de la muerte de su autor, Ralph Pomeroy, médico neoyorquino, y hasta la fecha se sigue utilizando por todo el grupo médico que realiza procedimientos de anticoncepción quirúrgica. Ésta es una técnica sumamente sencilla, a diferencia de otras como la descrita por Irving, también en 1929, y la de Uchida, descrita por primera vez en 1946. Los métodos de laparoscopia se introdujeron en 1970 y han tenido gran auge usando diferentes tipos de materiales en el procedimiento; también se han usado algunas sustancias colocadas a través de histeroscopia como el metilcianocrilato, un agente adhesivo que se solidifica al contacto con los tejidos.<sup>5</sup>

Uno de los beneficios descritos recientemente es que existe protección contra el cáncer de ovario, aunque el mecanismo de acción no está bien establecido.<sup>6</sup> La mortalidad del procedimiento se calcula en 1.5 por cada 100 000.

La minilaparotomía es segura, simple y puede realizarse incluso de manera ambulatoria, de preferencia en mujeres delgadas; actualmente también la salpingoclasia se realiza con anestesia local y sedación en hospitales del sector salud.

Algunos aspectos sobre los cuales preguntan las mujeres que deciden someterse al procedimiento son el área de la sexualidad y otros cambios ginecológicos que pudieran suscitarse.

Respecto a la sexualidad no existe ninguna alteración atribuible al procedimiento, incluso muchas parejas refieren tener una sexualidad más espontánea. Por otro lado, los cambios del patrón del ciclo menstrual se comentan a continuación.

En teoría, la sección de un segmento de la trompa y los vasos sanguíneos adyacentes podría afectar la provisión de sangre al ovario y alterar así la produc-

ción de hormonas ováricas. Esto a su vez podría conducir a alteraciones del ciclo. Los informes de un aumento de sangrado menstrual e intermenstrual se han hecho desde hace varias décadas; sin embargo, algunos de los estudios tienen factores de sesgo y confusión así como otras deficiencias. A medida que ha mejorado el diseño y análisis de los estudios, la evidencia epidemiológica y biológica de la existencia de un síndrome de postsalpingoclasia ha disminuido.<sup>5,7</sup>

El término de este síndrome se ha usado en forma diversa para incluir cambios en el patrón de sangrado menstrual: dismenorrea, síndrome de tensión premenstrual y otras condiciones variadas. Gentile y cols. han evaluado la evidencia de más de 200 publicaciones sobre salpingoclasia donde algunas de las conclusiones de mayor peso son que: después de ésta, las menstruaciones serán más abundantes y menos regulares para las mujeres que previamente estaban usando anticonceptivos hormonales orales (AHO), menos abundantes para aquellas que estaban usando DIU, e inalteradas, más abundantes o menos abundantes para aquellas que no usaban ningún método. Si los patrones menstruales de una mujer cambian después de la salpingoclasia no debe atribuirse el cambio al procedimiento.<sup>7</sup>

---

## CASO NO. 2

---

Nombre: RMFG.

Edad: 31 años.

AHF: madre de 55 años con diabetes mellitus.

APNP: casada, escolaridad licenciatura en administración de empresas. No fumadora, otras toxicomanías negadas.

APP: apendicectomía a los 14 años, ha cursado con cuadros de repetición de cervicovaginitis que han requerido de tratamiento local con lo que han cedido. Resto negados.

AGO: menarca a los 12 años, ritmo 30 x 6, hipermenorrea, dismenorrea leve, IVSA a los 24 años, una pareja sexual, citología cervicovaginal hace tres meses normal; GI PI, parto eutócico hace siete meses y ha usado durante los últimos tres meses como método para regular la fertilidad el coito interrupto. FUM hace 20 días.

PA: acude a consulta para método de planificación familiar, comentando que desea un método muy efectivo, ya que no quiere embarazarse hasta dentro de dos años.

EF: talla 162 cm, peso 67 kg: presión arterial 110/70 mmHg. cardiovascular, mamas, abdomen y genitales normales.

Impresión diagnóstica: gesta I para I. Consejo anticonceptivo.

Manejo: Se prescribe un anticonceptivo microdosificado con gestodeno, 75 µg + 20 µg de etinilestradiol.

## COMENTARIO

Se trata de una paciente primípara en la que se optó por la prescripción de un anticonceptivo hormonal oral (AHO) tomando como base que la paciente no desea por el momento más hijos, ha cursado con infecciones cervicovaginales y además sus ciclos se presentan con hipermenorrea y dismenorrea, por otro lado, los AHO combinados monofásicos de dosis baja ofrecen una eficacia similar a la de los métodos quirúrgicos y son reversibles. Hay que destacar algunos puntos que ofrecen los compuestos usados en general en AHO.

La píldora, como se le ha llamado en múltiples publicaciones, es una de las más grandes ideas de los últimos 2000 años, hecho que ha sido descrito en la reunión de científicos y pensadores que se llevó a cabo en EUA en 1999 para señalar los más grandes inventos de estos veinte siglos. La píldora fue nominada como un descubrimiento de gran trascendencia y parte de esta historia tan importante sucedió en México. No obstante, quienes sintetizaron la píldora anticonceptiva en este país, quienes dirigieron los primeros estudios en humanos en Puerto Rico, y quienes aportaron importantes innovaciones también en México y que dieron lugar a métodos anticonceptivos modernos, no han recibido el reconocimiento que se merecen.

En la actualidad, todos los AHO combinados pueden ser de dos tipos: monofásicos, denominados así porque contienen la misma dosis de progestina y estrógeno durante los 21 días de su uso, y multifásicos (bifásicos y trifásicos) porque contienen durante los 21 días de las grageas diferentes dosis de estrógeno y progestina.

Los bifásicos contienen 21 tabletas, de las cuales la cantidad de estrógeno es la misma durante los 21 días y se le agrega progestina a las últimas 6 tabletas.

Los trifásicos contienen 21 grageas distribuidas como sigue: las primeras seis grageas contienen una dosis baja de estrógeno y progestina, los cuales se incrementan en las siguientes cinco grageas y en las últimas 10 se incrementa aún más la progestina y la dosis del estrógeno se reduce a la dosis inicial.

## Los estrógenos en anticoncepción

El estradiol es el estrógeno natural más potente y es secretado principalmente por los ovarios. El inconveniente de su uso en anticoncepción es que se inactiva rápidamente por vía oral; de ahí que desde 1938 en que

se descubrió que, adicionando un grupo etinil en la posición 17, el estradiol se activa. El etinilestradiol es el estrógeno sintético más potente y actualmente el más usado en anticoncepción oral combinado con una progestina. Sin embargo, existen algunas presentaciones con otro estrógeno sintético: el mestranol (3-metiléter de etinilestradiol). Los estrógenos usados para anticoncepción inyectable son ésteres del estradiol (valerato, cipionato y enantato de estradiol) y difieren farmacológicamente del etinilestradiol.<sup>5</sup>

## Las progestinas en anticoncepción

Desde 1951 se demostró que, quitando el carbono 19 de la etisterona, se formaba noretisterona, cuyo efecto hormonal es básicamente progestacional; de ahí que se les conocó como derivados de la 19-nortestosterona porque demuestran ausencia del carbono 19.

Estudios recientes indican que la noretisterona puede ser convertida en etinilestradiol; sin embargo, esta conversión es insignificante debido a que se une al receptor de estrógeno, aunque la actividad estrogénica y androgénica de las progestinas clínicamente no se manifiesta con los anticonceptivos orales. También se han desarrollado nuevos compuestos con dosis reducidas, como las progestinas de tercera generación (cuadro 14-4).

El segundo grupo de progestinas disponibles se derivó del descubrimiento que al introducir un grupo hidroxilo en la posición 17 de la progesterona (17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona) se pierde toda la actividad biológica; sin embargo, se recupera importantemente si se esterifica. Éste fue el punto de partida de la obtención de los productos derivados de este compuesto (cuadro 14-4).

Un tercer grupo de reciente descubrimiento, es decir, una progestina de cuarta generación, la cual es derivada de la 17- $\alpha$ -espiroolactona (drospirenona), ha demostrado una alta eficacia anticonceptiva y sin los efectos colaterales de las progestinas esteroides.<sup>6</sup>

## Mecanismo de acción de los anticonceptivos hormonales orales

Éste se lleva a cabo por la combinación de los dos componentes; la progestina suprime la secreción de hormona luteinizante (LH) evitando la ovulación, mientras que el estrógeno suprime la hormona folículo estimulante (FSH) evitando la selección del folículo dominante. Sin embargo, aun cuando el desarrollo folicular no fuera suficientemente inhibido, la progestina evita la liberación de LH necesaria para la ovulación. Es indispensable recordar que este mecanismo es dosis-dependiente.

El estrógeno además cubre otros propósitos como dar estabilidad al endometrio y potencializar el efecto

Cuadro 14-4. Progestinas en anticoncepción

| Derivados de la 19-nortestosterona   | Derivados de la 17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Noretisterona</li><li>• Noretinodrel</li><li>• Acetato y enantato de noretisterona</li><li>• Diacetato de etinodiol</li><li>• Linestrenol</li><li>• Norgestrel</li><li>• Levonorgestrel</li><li>• Norgestimato</li><li>• Desogestrel</li><li>• Gestodeno</li><li>• Dienogest</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Acetato de ciproterona</li><li>• Acetato de medroxiprogesterona</li><li>• Acetato de clormadinona</li><li>• Megestrol</li></ul> |

progestacional. Por otro lado, existen también cambios en el endometrio, haciéndolo no apto para la implantación y un moco cervical denso y compacto que evitará el ascenso de los espermatozoides a la cavidad uterina, por efecto de la progestina.<sup>4,5,9,10</sup>

La eficacia de los anticonceptivos orales es de 0.1 a 3; dicho de otra manera, ésta es la tasa anual de falla.

### Comportamiento del ciclo menstrual

Uno de los aspectos de mayor relevancia en cuanto al uso de AHO combinados es el patrón del ciclo que éstos ofrecen, de especial mención los denominados microdosificados que usan progestinas de tercera generación y que han sido motivo de múltiples publicaciones; una de éstas es la de Dusterberg y cols, en cuyo ensayo clínico de tres años de duración empleando gestodeno, 75  $\mu$ g, asociado a etinilestradiol, 20  $\mu$ g, en más de 19,000 ciclos estudiados, mostró un buen control del ciclo y una reducida incidencia de efectos colaterales debida a la baja dosis del estrógeno.<sup>11</sup>

### Metabolismo de los carbohidratos

El uso de anticonceptivos orales produce cambios en la utilización de los carbohidratos, cuando se usan por largo tiempo, la tolerancia a la glucosa regresa usualmente a lo normal, mientras los niveles de insulina permanecen elevados, lo que indica que el hiperinsulinismo puede ser un mecanismo compensatorio para mantener la homeostasis de la glucosa. Sin embargo, estos cambios son menos evidentes cuando se usan las preparaciones anticonceptivas modernas de baja dosis. Aunque los AO no están contraindicados en mujeres con **diabetes mellitus**, la supervisión médica es indispensable ya que los requerimientos médicos para la diabética pueden variar.<sup>5</sup>

### Metabolismo de los lípidos

Tanto los estrógenos como las progestinas producen cambios en los lípidos séricos. Se sabe que los estrógenos endógenos y exógenos incrementan el nivel de colesterol HDL y reducen el nivel de colesterol LDL, de manera que los estrógenos solos deben proteger contra aterosclerosis. Algunas progestinas tienen un efecto sustancialmente diferente: decrecen el colesterol HDL y aumentan el LDL. En la práctica, con los AHO combinados este efecto metabólico importante se asocia con el monto absoluto de estrógeno y progestina y con su balance relativo. Cuando se comparan dosis de 20 y 30  $\mu$ g de etinilestradiol, no hay diferencias significativas; sin embargo, los triglicéridos aumentan menos con dosis de 20  $\mu$ g (21%) que con dosis de 30  $\mu$ g (64%); esto también tiene que ver con el tipo de progestina usada; algunas como el gestodeno no modifican el perfil de lípidos desfavorablemente, ya que es una progestina sin efecto androgénico significativo.<sup>5,12</sup>

### Perfil hemostático

En los mecanismos de coagulación de las usuarias de AHO, ocurren algunos cambios, los cuales han mostrado inducir la agregación y adhesión más rápida de las plaquetas y reducir la actividad del sistema fibrinolítico que normalmente destruye los coágulos sanguíneos. De esta manera cuando se forman coágulos, tienen menos tendencia a disolverse y más probabilidad de alcanzar un tamaño grande para bloquear vasos y desarrollar un problema de tromboembolia. El riesgo incrementado de trombosis se atribuye al contenido estrogénico de los AO, que producen aumento no significativo del fibrinógeno y factores VII y X, que son dosis-dependiente del estrógeno.

La dosis del contenido estrogénico tiene gran relevancia. La trombosis es uno de los efectos más serios que se pueden desencadenar con la dosis estrogénica alta, de ahí la importancia de la reducción del contenido estrogénico.<sup>12</sup>

### Beneficios y riesgos de los anticonceptivos hormonales orales

Los estudios epidemiológicos realizados para investigar los riesgos sobre la salud asociados al uso de AHO han mostrado una serie de beneficios derivados de su uso. Los datos que respaldan la incidencia de estas condiciones tienen significancia estadística:

Los beneficios bien establecidos incluyen: disminución de anemia, enfermedad pélvica inflamatoria, enfermedad benigna de la mama, embarazo ectópico, quistes de ovario, cáncer de ovario, cáncer de endome-

trio, artritis reumatoide y osteopenia. Otros adicionales que pudieran resultar controvertidos son disminución de la presencia de miomas uterinos y de las tasas de infertilidad primaria (cuadro 14-5).<sup>4,9</sup>

En los Estados Unidos de América se ha calculado que la píldora previene anualmente más de 350 hospitalizaciones por 100,000 usuarias, derivadas de los beneficios descritos.

## Riesgos

En este rubro habrá que tener en cuenta la prevalencia de factores de predisposición al riesgo como el cigarrillo, hipertensión arterial, dislipidemias, etc.

En el pasado se usaron estrógenos y progestinas de dosis altas de hasta 50 veces la concentración encontrada en el humano; en la actualidad se ha esclarecido que los esteroides no son agentes genotóxicos como lo son las radiaciones ionizantes, sino que llevan a cabo sus efectos en aquellas células que contienen moléculas efectoras o receptoras, cuya función es reconocer y unir a las diversas moléculas de esteroides, cuando éstas se encuentran presentes en los fluidos biológicos en concentraciones mayores que las fisiológicas. Existe un receptor para cada tipo de hormona esteroide; por ejemplo, hay un tipo de receptor para progesterona, estradiol, andrógenos y testosterona. A continuación comentaremos algunos de los riesgos que se han documentado con el uso de AO.

## Complicaciones cardiovasculares

Éstas han sido estudiadas básicamente en tres aspectos: el tromboembolismo venoso (TEV), evento vascular

cerebral (EVC) y el infarto al miocardio (IM). El primero se refiere a la trombosis venosa y embolismo pulmonar, los cuales se relacionan con la dosis de estrógeno; se ha encontrado que las dosis mayores de 50 µg se relacionan con TEV en 10 por 10,000 mujeres año, mientras que las de 50 µg se asocian a 7 por 10,000, aunque también se han encontrado TEV con dosis menores a 35 µg; sin embargo, aun con esta dosis, la relación es menor que la asociación de embarazo y TEV donde es de casi el doble, ya que sabemos que el embarazo por sí solo cursa con un estado trombocítico. El riesgo anual de muerte debido a TEV, asociado con AO, es de 1 en un millón.<sup>12,13</sup>

En 1995 y 1996 se publicaron tres estudios que demostraron una diferencia de riesgo mayor de tromboembolismo venoso con anticonceptivos orales con progestinas de tercera generación en comparación con las de segunda generación. Sin embargo, los nuevos análisis demuestran que no hay diferencias significativas de riesgo de TEV entre los anticonceptivos de tercera y segunda generación.<sup>14</sup>

Estos hallazgos han sido motivo de una serie de estudios de cohorte cuidadosos y controlados realizados en Europa y Estados Unidos y donde se dispone de una sólida evidencia de que la incidencia de trombosis venosa y embolismo pulmonar está relacionada con la dosis de etinilestradiol de más de 50 µg. Este riesgo prácticamente se ha abatido con las dosis menores actuales de etinilestradiol.

Es probable también que las píldoras con alto contenido de progestinas cambien el metabolismo de los lípidos, produciendo un riesgo mayor de enfermedad aterosclerótica o cardíaca coronaria; de hecho está demostrado que las progestinas de tercera generación disminuyen el riesgo relativo de IM.<sup>12</sup>

Episodios arteriales: comprenden el EVC y el IM. El riesgo de EVC fue analizado de acuerdo con la dosis de estrógeno y se encontró un incremento en las mujeres que usaban AO con dosis iguales o mayores a 50 µg (etinilestradiol o mestranol), pero esto no se asoció en aquellas que usaron dosis de 35 µg o menos.

**Cuadro 14-5. Anticoncepción. Beneficios**

|                                   | Reducción riesgo (%) |
|-----------------------------------|----------------------|
| • Embarazo                        | 99                   |
| • Ectópico                        | 90                   |
| • Cáncer ovario/endometrio        | 40                   |
| • Enfermedad benigna de mama      | 40                   |
| • Quiste ovario                   | 78                   |
| • Miomas                          | 17                   |
| • Enfermedad pélvica inflamatoria | 50                   |
| • Anemia                          | 50                   |
| • Dismenorrea                     | 50                   |
| • Infertilidad primaria           | 40                   |

Modificado de: Drife JO: *The benefits and risks of oral contraceptives today*, 2<sup>nd</sup> ed. New York, The Parthenon Publishing Group, 1996.

**Cuadro 14-6. Riesgo de evento vascular cerebral**

| Dosis etinilestradiol o mestranol en µg | Odds ratio ajustado | 95% intervalo de confianza |
|---|---------------------|----------------------------|
| No usuarias                             | 1.0                 | (Ref)                      |
| < 50                                    | 5.8                 | 1.5 a 22.8                 |
| 50                                      | 2.9                 | 1.7 a 5.0                  |
| 30 a 35                                 | 0.6                 | 0.1 a 2.9                  |

Tomado de: Mishell DR: Cardiovascular risks: perception versus reality. *Contraception* 1999;59(1 Suppl):21S-24S.

Sin embargo, datos publicados por otros autores más recientemente, en usuarias de AHO con 20 µg de estrógenos, tampoco encontraron evidencia de riesgo de EVC.

Por lo que respecta al infarto del miocardio (IM), es un evento raro en mujeres jóvenes y se asocia básicamente a fumadoras. Sin embargo, el riesgo se ve incrementado cuando, además del hábito de fumar, usan anticonceptivos orales, lo cual indica que los AHO actúan sinérgicamente con el cigarrillo, incrementando el riesgo de IM.<sup>9,12,13</sup>

Recientemente Tanis y cols. encontraron que la posibilidad de infarto al miocardio, aunque mínimo, es mayor con las progestinas de segunda generación y que las de tercera generación no incrementan el riesgo significativamente.<sup>15</sup>

## Cáncer

Las estadísticas de mortalidad notificadas por los diferentes países no muestran incremento en la incidencia de ningún tipo de cáncer atribuido al uso de AO. Sin embargo, hay dos áreas que comentaremos: cáncer de mama y de cérvix.

### Cáncer de mama

Se sabe que algunos cánceres son inducidos por hormonas; no obstante, la mayor parte de datos de los estudios de casos-control, incluyendo los multicéntricos y de cohorte, no han mostrado asociación. Sin embargo, en otros estudios se ha documentado el aumento de riesgo relativo con el uso de AO por muchos años. Actualmente podríamos decir que faltan muchos años antes de obtener una respuesta definitiva a este respecto, hasta que un gran número de mujeres que iniciaron el uso de AHO a edad temprana ingresen a grupos de mayor edad y riesgo.<sup>9</sup>

Por otro lado, el grupo de colaboración sobre factores hormonales en cáncer de mama, en su análisis epidemiológico respecto a la relación de cáncer de mama y uso de AHO, observa que después de 10 años de haber suspendido la anticoncepción no hay diferencia significativa en usuarias contra no usuarias.<sup>16</sup>

### Cáncer de cérvix

Durante los últimos 20 años se han realizado algunos estudios que indican que los AHO pueden incrementar el riesgo de neoplasia intraepitelial cervical; sin embargo, no se han considerado algunos factores de riesgo que por sí solos pueden aumentar la prevalencia de la patología cervical, como la primera relación sexual y el número de parejas sexuales. Por lo tanto, no se tiene una respuesta clara en este sentido lo cual representa un problema importante. Si los AHO aumentan el

riesgo de cáncer de cérvix, será necesario la elaboración de estudios sin sesgo de tipo prospectivo.<sup>4,9</sup>

---

## CASO NO. 3

---

Nombre: NMM.

Edad: 27 años.

AHF: sin interés

APNP: casada, escolaridad secundaria, tabaquismo positivo hasta 12 cigarros por día, otras toxicomanías negadas.

APP: interrogados y negados.

AGO: menarca a los 14 años, ritmo 30 x 4, un compañero sexual, uso de anticonceptivos hormonales orales durante 2 años antes de su primer embarazo, GII PI CI. Después de la cesárea se le indicó nuevamente anticonceptivos hormonales combinados, los cuales ha tomado durante seis meses. FUM hace cuatro días. Último Papanicolaou normal clase II.

PA: acude a revisión, desde hace cuatro meses ha presentado cefalea migrañosa, la cual ha ido en aumento, por lo que suspendió los AHO hace un mes y actualmente está usando un método anticonceptivo de barrera que le produce irritación vaginal.

EF: talla 160 cm, peso 70 kg, presión arterial 120/80. Cardiopulmonar, mamas y abdomen normales. A la especuloscopia, vagina limpia. Cérvix posterior epitelizado. Al tacto, útero en anteversoflexión de 8x6x4; anexos normales.

Impresión diagnóstica: migraña secundaria a uso de AHO. Consejo anticonceptivo.

Manejo: se coloca dispositivo intrauterino (DIU) de cobre.

## COMENTARIO

Se trata de una mujer joven que ya tiene dos hijos sanos; dentro de los antecedentes de interés destaca que fuma hasta 12 cigarrillos al día y ha presentado los últimos cuatro meses migraña que ha ido en aumento asociado al uso de AHO.

En este caso se decidió la colocación de un DIU de cobre porque la paciente es fumadora y los beneficios principales que otorgan los DIU, son su alta efectividad y baja asociación de efectos colaterales, lo que permite su uso a largo plazo. La Organización Mundial de la Salud señala como mujeres de alto riesgo a las que fuman y no recomiendan el uso de AHO aun en mujeres que sólo fuman cinco cigarrillos por día por el incremento asociado de tromboembolismo, como se



describió previamente; además, el hecho de presentar un cuadro de migraña que ha ido en aumento es una consideración para discontinuar los AHO.<sup>5,9,12,13</sup>

Por otro lado, el uso del método de barrera no ha cubierto las necesidades de la paciente.

A continuación se exponen los criterios de la OMS emitidos en febrero del año 2000 para uso de DIU:<sup>17</sup>

## **Criterios de elegibilidad de la OMS para uso de DIU con cobre**

Contempla 4 categorías:

1. Condiciones que no restringen el uso de DIU.
2. Ventajas mayores que riesgos.
3. Generalmente no se recomiendan.
4. No deben emplearse.

### **Categoría 1**

1. Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) pasada, desde entonces ha estado embarazada y ahora no corre riesgo de EPI.
2. Antecedente de embarazo ectópico.
3. Extracción previa de DIU.
4. Expulsión de DIU y la usuaria desea volver a probar.
5. Posaborto, poscesárea sin complicaciones.
6. Diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, obesidad, hábito de fumar, hiperlipidemia, epilepsia y cáncer de mama.
7. Ectropión cervical y NIC.

### **Categoría 2**

1. Menos de 48 horas después del parto.
2. Nulípara, o de 20 años de edad o menor.
3. Menstruaciones abundantes sin datos de anemia.
4. Endometriosis.
5. Dismenorrea.

### **Categoría 3**

1. Alto riesgo de infecciones de transmisión sexual (ITS).
2. Entre 48 horas y cuatro semanas después del parto.
3. Menstruación abundante con signos clínicos de anemia.
4. Enfermedad trofoblástica benigna.
5. Riesgo de SIDA.

### **Categoría 4**

1. Embarazo.
2. ITS activa o EPI hace tres meses.

3. Sepsis después del parto o el aborto.
4. Cavidad uterina distorsionada.
5. Cáncer cervicouterino, endometrial u ovárico que espera tratamiento.
6. Tuberculosis pélvica.

Como podrá observarse, nuestro caso clínico corresponde a la categoría 1 de la OMS.

Está demostrado que el DIU ofrece un índice de Pearl bajo (ver cuadro 14-3).

Los DIU liberadores de iones están elaborados de polietileno al que se le agrega sulfato de bario para darle visibilidad a los rayos X y tienen además un filamento de cobre al que algunos adicionan un núcleo de plata en el centro del alambre y otros tienen el cobre en forma de manguito.

Los números y nombres de los dispositivos se refieren a su forma o superficie del cobre expresados en milímetros cuadrados por ejemplo (TCu 380, Nova T 200).

Dentro de los beneficios principales que otorgan los DIU, son su alta efectividad y baja asociación de efectos colaterales, lo que permite su uso a largo plazo.

---

## **MECANISMO DE ACCIÓN**

---

Es poco probable que un solo mecanismo de acción dé cuenta del efecto anticonceptivo de los DIU. Se conoce que alteran o inhiben la migración de los espermatozoides, el desplazamiento del óvulo y su fertilización, y que estimulan en el endometrio una reacción de cuerpo extraño, potenciada por la adición del cobre. Además de lo anterior, los sistemas liberadores de progestinas como el liberador de levonorgestrel producen supresión endometrial y cambios en la cantidad y la viscosidad del moco cervical. No hay evidencia de que el DIU actúe como un abortivo.<sup>5,18</sup>

El cobre tiene acciones muy específicas que incluyen el aumento de prostaglandinas e inhibición de varias enzimas endometriales.

Los DIU de cobre se asocian con un aumento de la respuesta inflamatoria dado por la producción local de interleucinas (IL), como la IL 6 y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ .<sup>4,5,18</sup>

El sistema intrauterino (SIU) de levonorgestrel ha demostrado gran eficacia como método anticonceptivo y para manejo de la hipermenorrea; tres meses después de la inserción se ha visto apoptosis de las glándulas y el estroma endometrial. La reducción del sangrado menstrual varía de 40 a 70% de lo habitual, de acuerdo a diferentes autores.<sup>10</sup>

## SISTEMA INTRAUTERINO CON LIBERACIÓN DE LEVONORGESTREL (SIU-LNG)

Es un método intrauterino de polietileno, constituido por un cuerpo en forma de T (32 x 32 mm). La rama vertical con reservorio de dimetilpolisiloxano que contiene 52 mg de levonorgestrel, que permite una liberación diaria de 20 µg, con una vida media efectiva de siete años.

El sistema intrauterino con liberación de levonorgestrel (SIU-LNG) es altamente eficaz con una tasa de embarazo de 0.3 por 100 mujeres en un año y un índice de Pearl de 0.1.<sup>19,20</sup> El mecanismo de acción es a nivel local, produciendo un moco cervical espeso que impide el libre paso a los espermatozoides, modificando el endometrio y generando atrofia glandular, decidualización del endometrio, falta de respuesta al estímulo estrogénico, trombosis de arterias espirales, entre otros, y finalmente actuando como cuerpo extraño en cavidad intrauterina. El levonorgestrel liberado es rápidamente absorbido por capilares, a través de los cuales pasa al torrente circulatorio, observándose en pocas horas concentraciones plasmáticas de 100 a 200 pg/mL, aun así 85% de las usuarias del SIU LNG presentan ciclos ovulatorios. El uso de TRH con estrógeno y progestina conlleva a una tasa de hiperplasia endometrial menor de 1% y además, como resultado del tratamiento, 75% de las pacientes presentarán amenorrea. Sin embargo, cuando las progestinas son administradas por vía oral, causan algunos efectos colaterales tales como irritabilidad y retención de líquidos. Una forma de eliminar estos síntomas es la utilización del SIU-LNG, el cual va a liberar diariamente levonorgestrel, suprimiendo la proliferación endometrial de tal manera que antes de la inserción se observó un espesor endometrial de 5 mm y después de 5 años el espesor fue de 2.4 mm. Histológicamente se obser-

vó un endometrio en fase secretora tardía, proporcionando una total protección al endometrio a seis meses de la inserción. Secundario a estos cambios, 75% de las pacientes usuarias de SIU-LNG y que además reciben TRH presentan amenorrea. Por otro lado, su uso se relaciona con reducción del volumen de sangrado menstrual y aumento en las concentraciones de hemoglobina. La paciente experimenta una importante reducción en la cantidad del sangrado menstrual, ya que el SIU-LNG es un tratamiento médico efectivo para la menorragia. Se ha comparado la calidad de vida de las pacientes con menorragia tratadas con este sistema y las tratadas con histerectomía y se ha concluido que la aplicación del SIU-LNG es un método efectivo, tomando en cuenta calidad de vida y costo-beneficio comparado con la realización de la histerectomía para el tratamiento de la menorragia. Algunos autores han propuesto que el levonorgestrel liberado, al actuar a través de los factores de crecimiento similares a la insulina de tipo I (IGF-I), es capaz de inducir la involución de miomas uterinos, después de 6 a 18 meses de tratamiento. Vale la pena destacar que el SIU que libera levonorgestrel también representa una ventaja contra los de cobre, ya que por efecto progestacional origina cambios en el moco cervical y existe menor posibilidad de infección pélvica.

### DURACIÓN

En Estados Unidos de América la aprobación de algunos es hasta por 10 años; sin embargo, en general los de cobre y el de levonorgestrel tienen una eficacia muy alta hasta por 5 años.<sup>2</sup>

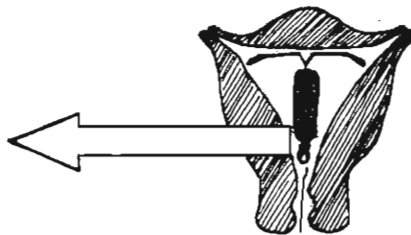
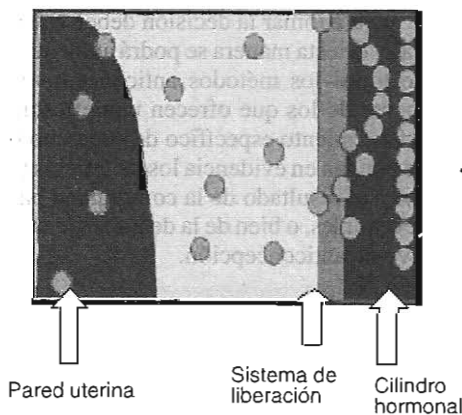


Figura 14-4. Sistema de liberación del levonorgestrel.

---

## EFFECTOS SECUNDARIOS

---

Los síntomas más comunes responsables de la discontinuación son aumento del sangrado uterino y la dismenorrea. Las mujeres con ciclos de hipermenorrea y dismenorrea se verán beneficiadas con la aplicación de un SIU (endoceptivo) de progestina, aunque en algunos casos este episodio se puede disminuir con el uso de antiinflamatorios no esteroideos, sobre todo en los primeros meses posaplicación.<sup>1,6,10</sup>

---

## INFECCIONES

---

Los estudios de la OMS han concluido que la posibilidad de EPI fue más frecuente durante los primeros 20 días posaplicación de DIU de cobre y extremadamente rara después de este tiempo. El problema de la infección puede ser minimizado haciendo una selección específica de cada caso y una técnica de asepsia absoluta. Algunos autores recomiendan usar una hora previa a la inserción antibióticos de dosis única como azitromicina, 500 mg, o doxiciclina, 200 mg, para evitar la posibilidad de infección.<sup>2</sup> Este riesgo prácticamente es nulo con el SIU de levonorgestrel.<sup>21</sup>

---

## DIU Y EMBARAZO

---

### ABORTO ESPONTÁNEO

Éste ocurre entre 40 a 50% de los casos y se debe retirar siempre y cuando no se corra riesgo de ruptura de membranas, lo cual se consigue cuando las riendas están visibles y se realiza un control ultrasonográfico para verificar que el DIU puede retirarse sin afectar el curso de la gestación. Sin embargo, a pesar de esto, 30% de los casos en los que las guías son visibles sin aparente compromiso del embrión terminan en aborto.<sup>1,2</sup>

## ALTERACIONES CONGÉNITAS

No existe evidencia de que el DIU exponga al feto a malformaciones congénitas.

## PARTO PRETÉRMINO

Generalmente se presenta, pero depende mucho de la posición en que finalmente quede el DIU durante la gestación, asociándose a ruptura de membranas cuando está en la parte baja del cuerpo uterino.

---

## CONCLUSIONES

---

La disminución de la fecundidad y el esfuerzo por evitar los embarazos, son estrategias importantes para abatir el riesgo de morbimortalidad de la mujer.

Hay por lo menos dos razones para creer que la disminución de ésta provocará un descenso inequívoco de las tasas de mortalidad y una mejoría en la salud de la población; la primera es que, si descienden las tasas de fertilidad, habrá menos embarazos y por consiguiente las mujeres se expondrán menos al riesgo de morir por causas relacionadas con la gestación. La segunda razón es que los recursos económicos destinados para la salud de la mujer embarazada se incrementarían *per capita*.

Es evidente que las necesidades de anticoncepción cambian en el curso de la vida reproductiva de las mujeres y siempre habrá que considerar las características de cada una, como son la edad, el número de gestaciones, el patrón menstrual y hábito de fumar, entre otros.

Para tomar la decisión deben estar bien informadas y de esta manera se podrá aumentar la prevalencia de todos los métodos anticonceptivos y particularmente de los que ofrecen una eficacia más alta. Un conocimiento específico de cada uno de éstos donde se pongan en evidencia los beneficios y riesgos garantizan el resultado de la continuidad para los métodos reversibles, o bien de la decisión de un método definitivo de anticoncepción.

## BIBLIOGRAFÍA

1. The World Bank: *World development report 200/2001 attacking poverty*. Oxford, Oxford University Press, 2001.
2. WHO, UNICEF, UNFPA: *Maternal mortality in 1995. Estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA*. Geneva, World Health Organization, 2001.
3. Pérez-Palacios G: La medición de la salud de las mujeres. En: de la Fuente JR, Tapia Conyer R (ed.). *La medición de la salud a través de indicadores*. Siglo XXI, 2001:58-82.
4. Guillebaud J: *Contraception: your questions answered*. 2<sup>nd</sup> ed. UK, Churchill Livingstone, 1993.
5. Speroff L, Darney P: *A clinical guide for contraception*. 2<sup>nd</sup> ed. Pennsylvania, Williams & Wilkins, 1996.
6. Hankinson SE, Hunter DJ, Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Rosner B et al.: Tubal sterilization, hysterectomy, and risk of ovarian cancer. A prospective study. *JAMA* 1993;270:2813-2818.
7. Gentile GP, Kaufman SC, Helbig DW: Is there any evidence for a post-tubal-sterilization syndrome? *Fertil Steril* 1998;69:179-186.
8. Krattenmacher R: Drospirenone: pharmacology and pharmacokinetics of a unique progestogen. *Contraception* 2000;62:29-38.
9. Drife JO: *The benefits and risks of oral contraceptives today*. 2<sup>nd</sup> ed. New York, The Parthenon Publishing Group, 1996.
10. Pakarinen PI, Suvisaari J, Luukkainen T, Lahteenmaki P: Intracervical and fundal administration of levonorgestrel for contraception: endometrial thickness, patterns of bleeding, and persisting ovarian follicles. *Fertil Steril* 1997;68(1):59-64.
11. Dusterberg B, Eliman H, Muller U, Rowe E, Muhe B: A three-year clinical investigation into efficacy, cycle control and tolerability of a new low-dose monophasic oral contraceptive containing gestodene. *Gynecol Endocrinol* 1996;10:33-39.
12. WHO Scientific Group: *Cardiovascular disease and steroid hormone contraception*. WHO Tech Rep Ser no 877. Geneva, 1998.
13. Mishell DR: Cardiovascular risks: perception versus reality. *Contraception* 1999;59(1 Suppl):21S-24S.
14. Lawrenson R, Farmer R: Venous thromboembolism and combined oral contraceptives: does the type oral progestogen make a difference? *Contraception* 2000;62:21S-28S.
15. Tanis BC, van den Bosch M, Kemmeren JM, Manger Cats V, Helmershorst FM, Algra A et al.: Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001;345(25):1787-1793.
16. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer: Breast cancer and hormonal contraceptives; further results. *Contraception* 1996;54:1S-106S.
17. WHO: *Improving access to quality care in family planning. Medical eligibility criteria for contraceptive use. Family and reproductive health*. World Health Organization. Geneva, WHO/00.02, 2nd ed.
18. Nelson AL: Intrauterine device practice guidelines: Medical conditions. *Contraception* 1998;58(3 Suppl):59S-64S.
19. Lähteenmäki P, Rauramo I, Backman T: The levonorgestrel intrauterine system in contraception. *Steroids* 2000;65:693-697.
20. Scholten PC, van Eykeren M, Christiaens G, Haspels A: Menstrual blood loss with levonorgestrel Nova-T and Multiload Cu 250 intrauterine devices. En: Scholten PC (ed.). *The levonorgestrel IUD; clinical performance and impact on menstruation*. Netherlands, Thesis 1989:35-45.
21. Toivonen J, Luukkainen T, Allonen H: Protective effect of intrauterine release of levonorgestrel on pelvic infection: three years comparative experience of levonorgestrel and copper-releasing intrauterine devices. *Obstet Gynecol* 1991;77(2):261-264.

# Parte II

---

## Sección 2 Embarazo de bajo riesgo

---

|   |     |
|---|-----|
| 15. Consulta pregestacional .....   | 169 |
| <i>María del Rocío Espinosa Ibarra, Viridiana Gorbea Chávez, Héctor Baptista González</i>                         |     |
| 16. Educación para el embarazo, parto y puerperio .....   | 189 |
| <i>Álvaro Santibáñez Morales, Guillermo Santibáñez Moreno</i>   |     |
| 17. Propedéutica clínica obstétrica .....   | 195 |
| <i>José Roberto Ahued Ahued, Horacio Suárez del Puerto, Gerardo Menocal Tobías</i>                                |     |
| 18. Exámenes de laboratorio frecuentemente utilizados en el estudio clínico<br>de las pacientes obstétricas ..... | 205 |
| <i>Laura Rojas Casiques</i>   |     |
| 19. Vigilancia prenatal en pacientes de bajo riesgo .....   | 223 |
| <i>Rosa María Sánchez Javier</i>  |     |
| 20. Flujometría Doppler en la evaluación fetal .....  | 231 |
| <i>Edgar Hernández Andrade</i>  |     |
| 21. Aplicaciones del ultrasonido en tercera dimensión .....   | 241 |
| <i>Mario A. Cruz y Rivero</i>   |     |
| 22. Anestesia obstétrica .....  | 255 |
| <i>Benito Rafael Ríos Benítez</i>   |     |
| 23. Atención del parto normal .....   | 259 |
| <i>José Enrique Lara Olivier, Álvaro Santibáñez Morales, Manuel Eduardo Unda Franco</i>                           |     |

# Consulta pregestacional

*María del Rocío Espinosa Ibarra, Viridiana Gorbea Chávez, Héctor Baptista González*

## INTRODUCCIÓN

El problema que representa la morbilidad perinatal a nivel mundial, especialmente en los países en desarrollo. México entre ellos, ha obligado a buscar diferentes estrategias para afrontar este problema de salud pública.

La experiencia común entre los obstetras es que, cuando la paciente se presenta a la primera consulta prenatal, por muy precoz que ésta sea, se encuentra con mujeres con complicaciones maternas o fetales, que podrían haber sido prevenidas con un adecuado consejo y/o tratamiento previo al embarazo. La mayoría de las pacientes ignoran que su condición de salud, uso de medicamentos, ocupación o actividades sociales pueden tener consecuencias desde las primeras semanas de la gestación. Debido a que la organogénesis comienza alrededor de los 17 días después de la fecundación, las medidas para proporcionar un ambiente materno ideal para el desarrollo del producto, serán más efectivas si preceden al inicio de la atención prenatal tradicional. Del hacer conciencia de este hecho ha resultado el énfasis que se ha dado a la **consulta pregestacional**.<sup>1</sup>

El enfoque epidemiológico y social, cada vez más señalado en la solución del problema de la salud **materno-fetal**, ha aportado conceptos muy importantes, partiendo del hecho de que el ambiente materno donde se desarrolla la gestación está inmerso en otros sistemas: económico, social, cultural y psicológico, determinantes en gran medida de la salud para la reproducción, que no siempre pueden ser modificados por la acción del médico. Sin embargo, es él la persona indicada para valorar, en la etapa pregestacional, los facto-

res de riesgo existentes antes de aconsejar o no el embarazo.

## ORGANIZACIÓN DE UNA CLÍNICA DE EVALUACIÓN DE RIESGO PREGESTACIONAL

### OBJETIVO GENERAL

Prevenir el embarazo de alto riesgo, mediante la identificación y tratamiento, en la **etapa pregestacional**, de alteraciones maternas que afecten o puedan afectar la salud **materno-fetal** al ocurrir el embarazo.

### OBJETIVOS INTERMEDIOS

- Valorar las condiciones de salud materna para la reproducción, mediante una ruta de estudios clínicos y paraclínicos.
- Establecer el **riesgo reproductivo** en base a los antecedentes referidos y a los hallazgos patológicos.
- Proponer estrategias de manejo de la patología encontrada, para mejorar las condiciones de salud reproductiva y reducir el riesgo del binomio materno-fetal en un futuro embarazo.
- Orientar a la pareja en su decisión de procreación.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA LA EVALUACIÓN PREGESTACIONAL

### ANTECEDENTES PERINATALES OMINOSOS

1. Pérdida gestacional recurrente, primaria o secundaria.
2. Antecedente de muerte intrauterina.
3. Antecedente de muerte neonatal temprana, de posible repetición o de causa desconocida; se excluyen las secundarias a iatrogenia.
4. Parejas con antecedente de hijo con enfermedad congénita o genética.
5. Antecedente de embarazo molar de repetición o familiar.
6. Antecedente de parto inmaduro o prematuro, con pérdida del producto; de posible repetición.
7. Antecedente de producto con *hydrops fetalis*, de etiología inmunológica o no inmunológica.

### PATOLOGÍA MATERNA

1. Edad materna de 38 años o menos.
2. Pacientes con patología grave, cuya existencia puede aumentar el riesgo para la madre o el producto.
3. Pacientes Rh negativas, isoinmunizadas.
4. Mujeres con diabetes mellitus o con antecedente de diabetes gestacional.
5. Mujeres con antecedente de enfermedad hipertensiva aguda del embarazo grave o recurrente.
6. Pacientes con condiciones que le impidan el cuidado adecuado de un recién nacido: enfermedades crónicas, consuntivas, neurológicas, deformantes o incapacidades físicas o psíquicas.
7. Antecedente de enfermedad congénita o genética en la paciente o en sus familiares de primer grado. Consanguinidad en la pareja en estudio.
8. Pacientes con patología ginecológica: funcional, infecciosa o tumoral.
9. Mujeres con malformaciones müllerianas.
10. Mujeres con insuficiencia ístmico-cervical.
11. Mujeres expuestas a teratógenos, previamente o al buscar embarazo.
12. Mujeres con drogadicción y otras toxicomanías.
13. Mujeres con enfermedades infecciosas que puedan ser transmitidas durante la gestación y/o en el periodo neonatal.
14. Pacientes con enfermedades autoinmunitarias.
15. Enfermedades hematológicas.

### PATOLOGÍA PATERNA

1. Edad paterna de 45 años o más.
2. Antecedente de enfermedad congénita o genética en el paciente o en familiares de primer grado. Consanguinidad en la pareja en estudio.
3. Antecedente de toxicomanías o drogadicción.
4. Exposición a teratógenos.
5. Enfermedades infecciosas transmisibles.

**Exclusión:** Parejas con esterilidad.

### GRUPOS DE ESTUDIO

- A. Pacientes sin riesgo conocido.\*
- B. Pacientes con antecedentes perinatales ominosos.
- C. Patología materna.
- D. Patología paterna.

### CONDICIONES DE ESTUDIO

La consulta pregestacional está destinada a la valoración de toda paciente que planea embarazarse y que cumple los criterios de inclusión.

El grupo multidisciplinario que la integra incluye las especialidades de ginecoobstetricia, endocrinología, epidemiología, genética, hematología, infectología, medicina interna, psicología, etcétera; considerando que se debe efectuar un **estudio integral** de la paciente. Es prudente que, buscando un mayor beneficio, se trabaje coordinadamente, en atención a la gama de patologías que pueden causar riesgo para la madre o el producto.

Para iniciar la evaluación del riesgo pregestacional, son requisitos indispensables que:

- a. La paciente no esté embarazada.
- b. La pareja esté de acuerdo en efectuarse los estudios clínicos y paraclínicos necesarios.
- c. Se informe a la pareja que tiene libertad de decisión en la aceptación del tipo de tratamientos médicos o quirúrgicos que se les propongan.
- d. Ambos cónyuges estén decididos a no buscar embarazo hasta terminar la valoración de riesgo pregestacional.

\* Toda mujer que desea embarazarse debe acudir a la consulta pregestacional; sin embargo, en los servicios de salud dependientes del Estado en países en desarrollo, no es posible actualmente brindar este apoyo a las pacientes del grupo A, dándole preferencia a las parejas de los grupos restantes.

- e. Se explique ampliamente que la **responsabilidad de la decisión reproductiva** únicamente será tomada por la pareja, con la asesoría de los integrantes del grupo de estudio.

La consulta pregestacional se propone las siguientes metas:

- Evaluación del riesgo pregestacional (estudio clínico, pruebas de laboratorio y gabinete).
- Tratamiento de la patología encontrada (médico o quirúrgico).
- Acciones educativas.

---

## FACTORES A CONSIDERAR EN LA CONSULTA PREGESTACIONAL

---

### MOTIVOS DE EVALUACIÓN (anotarlos por orden de importancia)

#### Interrogatorio

##### Paciente

- Edad. Datos socioeconómicos trascendentes. Adicciones, contacto con teratógenos.
- Antecedentes familiares: malformaciones congénitas, trombofilia, fenómenos tromboembólicos en personas menores de 40 años, pérdida gestacional recurrente en su madre y hermanas.
- Historia médica personal. Estudios y tratamientos previos. Estado nutricional.

##### ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS

Número de parejas sexuales. Gestaciones: con datos precisos de cada suceso, duración, complicaciones, forma de terminación, estado del producto, malformaciones, estudio y manejo del recién nacido, estudio anatomopatológico. Método de planificación familiar.

##### Esposo

Edad. Situación socioeconómica. Antecedentes familiares de posible repercusión en la fertilidad. Adiccio-

nes y contacto con teratógenos. Consanguinidad. Infecciones transmisibles.

## EXPLORACIÓN

Estudio clínico completo, incluyendo la exploración ginecológica (Papanicolaou). En consultas subsecuentes, después de descartar infecciones cérvico-vaginales, decidir la necesidad de practicar prueba del dilatador y/o histerometría.

## ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

### Básicos

Biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, incluyendo además exudado cérvico-vaginal, estudio inmunitario para infecciones, VDRL, VIH, antígeno de superficie de hepatitis B.

### Específicos

A considerar según las alteraciones clínicas encontradas. Al terminar el estudio pregestacional es necesario tener bien establecidos los siguientes rubros:

- Diagnósticos finales.
- Tipo de riesgo pregestacional (ver cuadro 15-1).
- Recomendación reproductiva:
  - Embarazo inmediato.
  - Diferir embarazo.
  - Embarazo no recomendado.

## MANEJO PROPUESTO

- Pregestacional (médico y quirúrgico).
- Gestacional (médico y quirúrgico).
  - Informar a la pareja del tipo de patología encontrada, su trascendencia, tipo de tratamiento y momento de efectuarlo, riesgos del mismo, expectativas.
  - Discusión de la patología materna existente, su manejo pregestacional y prenatal, su posible evolución durante el embarazo.
  - Explicación de las condiciones paternas y su relación con patología perinatal.
  - Consejo genético
  - Información nutricional (manejo de desnutrición, obesidad, etcétera).
  - Oferta de apoyo psicológico a la paciente o a la pareja si es necesario.



**Cuadro 15-1. Pérdida gestacional recurrente**

| Aborto                      |             | Pérdida perinatal                                  |                          |
|-----------------------------|-------------|--|--------------------------|
| <b>Criterio clásico:</b>    |             |  |                          |
| De 0 a 20 sem. de gestación |             | De 20.1 SDG → hasta 30 días después del nacimiento |                          |
| <b>Criterio actual:</b>     |             |  |                          |
| Primer trimestre            |             | Segundo y tercer trimestre                         |                          |
| Pre-embrión                 | Embrión     | Feto   | Etapa neonatal           |
| 0 a 4 sem.                  | 5 a 10 sem. | Semana 11 hasta el nacimiento                      | Primeros 30 días de vida |

- Descripción del tipo de riesgo hallado, haciéndoles conocer a ambos cónyuges si se trata de riesgo absoluto o relativo, modificable o no modificable.
- Informar del riesgo posible para el futuro hijo.
- *Enfatizar:* La importancia de la vigilancia prenatal temprana y continua, tanto por el ginecoobstetra como por los médicos de diferentes especialidades, según las circunstancias. Igualmente, la posibilidad de solicitarles abstinencia sexual durante el embarazo. Contemplar la necesidad virtual de que la paciente requiera reposo prolongado en su domicilio, con la trascendencia económica que esto conlleva.
- Cuando exista **riesgo muy grave para la paciente, se desaconsejará la búsqueda de un nuevo embarazo** y se propondrá un método definitivo de control de la fertilidad.

Debe darse información precisa a la pareja, ayudándoles a tomar conciencia de que, aunque la decisión debe ser tomada por ambos cónyuges, en última instancia la mujer debe tener la decisión final porque ella es la que va a poner en riesgo su vida.

Se elaborará una nota que contenga toda esta información y decisiones posibles y se les solicitará que firmen para testificar que tienen conocimiento completo del problema.

Para conocer el efecto que nuestra acción ha tenido en el éxito del embarazo subsecuente, es necesario también capturar en el expediente los datos relacionados con:

- Evolución del embarazo (complicaciones, tratamientos, edad gestacional al nacimiento, forma de terminación).
- Estado neonatal.
- Complicaciones maternas del embarazo y puerperio.

## TIPO DE RIESGO

### Riesgo bajo

Existen factores de poca relevancia clínica, pero que deben ser valorados y tratados previamente al embarazo.

### Riesgo medio

Existen factores de riesgo que interfieren con la salud perinatal, aun sin producir daños directos y que pueden ser controlados por un adecuado manejo preconcepcional o prenatal. Los antecedentes perinatales patológicos no graves de causa conocida o desconocida se consideran en este grupo.

### Riesgo alto

Los factores existentes causarán muy probablemente un embarazo de alto riesgo para la madre y/o el producto. Los factores de riesgo grave pueden ser controlados o tratados en la etapa pregestacional. Los antecedentes perinatales graves de causa conocida o desconocida se consideran en este grupo.

### Riesgo muy alto

Los factores de riesgo causarán muy probablemente un efecto deletéreo sobre la gestación y/o la paciente; la mujer no debe embarazarse hasta su corrección o mejoría substancial; en caso de no ser posible será candidata a control definitivo de la fertilidad. Se incluyen en este grupo los antecedentes reproductivos muy graves de causa conocida o desconocida (figura 15-1).

## PÉRDIDA GESTACIONAL

Las dos etapas en las que tradicionalmente se divide la P.G.: aborto (desde la fecundación hasta las 20 se-

## Clinica de riesgo pregestacional



Figura 15-1. Consulta pregestacional.

manas de gestación) y la pérdida perinatal (después de las 20 semanas de gestación hasta los 30 días después del nacimiento), se han considerando demasiado amplias desde que, con el advenimiento del ultrasonido de alta resolución, se tiene un conocimiento más preciso de los periodos por los que atraviesa el desarrollo del producto, teniendo en cuenta que las causas de estas pérdidas pueden variar según el momento en que se producen.

Las primeras 10 semanas (primer trimestre) se han dividido en dos fases: de preembrión (0 a 4 semanas) y de embrión (5 a 10 semanas). La etapa fetal que abarca desde la semanas 11 hasta el nacimiento (segundo y tercer trimestre) y finalmente la neonatal (primeros 30 días de la vida).<sup>2</sup>

Se ha observado que hay factores que pueden afectar al producto a lo largo de todo su desarrollo; sin embargo, existen otros que inciden preferentemente en algunas de estas diferentes fases, por lo que es conveniente conocer las características del suceso perinatal ominoso previo para orientar el estudio de la mujer en la consulta pregestacional (cuadro 15-1).

## PÉRDIDA GESTACIONAL ESPORÁDICA (PGE)

### DEFINICIÓN

Recibe el nombre de PGE cuando se trata de un suceso único.

La pérdida gestacional temprana (PGT) es con frecuencia un acontecimiento esporádico y los embarazos subsiguientes generalmente terminan en un hijo vivo.<sup>3</sup>

### CAUSAS

- Las anomalías en el crecimiento y desarrollo del embrión son la causa de la mayoría de las PG preclínicas (pre-embionarias).
- La mitad de los embriones en la fase de pre-implantación y una tercera parte de los embriones implantados son morfológicamente anormales. Estos embriones tienen anomalías citogenéticas y probablemente están destinados a ser abortados antes o inmediatamente después del tiempo en que se esperaba la siguiente menstruación, lo que impide frecuentemente reconocerlos como PG.
- Es necesario poner énfasis en que también en las PG "reconocibles" las alteraciones en el crecimiento y desarrollo del embrión tienen un papel importante.<sup>4</sup>
- La PGE muestra anomalías citogenéticas en 30 a 50% de los casos. El porcentaje de anomalías en el cariotipo desciende 50% en los productos de aborto entre las 8 a 11 semanas hasta 30% en los tejidos de los productos abortados entre las semanas 16 y 19.<sup>5</sup>
- Las infecciones parecen estar asociadas a algunos abortos; sin embargo, no se ha podido establecer la relación causa-efecto entre las infecciones y el aborto recurrente. No obstante, en cada paciente deberá descartarse la presencia de infección como causa de PGE. Algunas bacterias tales como *Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus agalactiae* y *Listeria monocytogenes*, se han identificado en los tejidos de PGT, así como algunos virus.
- Se ha hallado que algunos agentes antineoplásicos como la aminopterina y metotrexato pueden ser causa de aborto aun administrado en dosis terapéuticas. También se ha asociado con abortos espontáneos el uso de ciertas drogas y agentes químicos, tales como gases anestésicos, cloro-

quina, hipoglucemiantes orales, arsénico, metales pesados, etanol, cafeína y el tabaquismo. No se ha logrado establecer una relación definitiva entre el uso de estas drogas y el aborto.<sup>6,7</sup>

- Existe relación importante entre la edad materna y la posibilidad de lograr un embarazo exitoso. En las mujeres de 20 a 30 años edad, aproximadamente 85 a 90% de los embarazos terminan con un hijo vivo. Esta tasa declina después de los 33 a 35 años, reduciéndose en las mujeres de 40 años a 70%.<sup>11</sup>

## CRITERIOS PARA LA EVALUACIÓN PREGESTACIONAL EN PGE

- Cuando la PGE está relacionada con muerte fetal intrauterina.
- Con antecedentes de un hijo con malformaciones congénitas de posible repetición.
- No requiere estudio pregestacional la mujer sana que ha tenido una PGE temprana; sin embargo, es estrictamente necesario efectuar un estudio anatómopatológico del producto de legrado, con el fin de confirmar la presencia de un embarazo intrauterino y descartar enfermedad trofoblástica. Estudios prospectivos han demostrado que aproximadamente 80 a 90% de las mujeres que han tenido un aborto espontáneo temprano tienen un hijo vivo en el siguiente embarazo; esta posibilidad aumenta en las mujeres que cuentan con uno o más hijos sanos.<sup>9-11</sup>

---

## PÉRDIDA GESTACIONAL RECURRENTE

---

### DEFINICIÓN

La pérdida gestacional recurrente (PGR) se define actualmente como la pérdida de dos, tres o más gestaciones consecutivas.<sup>12</sup> Se engloba en este rubro, además de aborto recurrente, pérdidas gestacionales distintas al aborto como embarazo ectópico, embarazo molar y las pérdidas perinatales en general; excluyendo abortos provocados.<sup>13</sup>

La PGR se presenta como primer motivo de evaluación en 95% de las parejas que acuden a nuestra consulta pregestacional.

La PGR se divide en aborto recurrente y pérdida perinatal; puede ser:

- a. Primaria cuando nunca se ha logrado ningún hijo vivo.
- b. Secundaria si existe el antecedente de cuando menos haber logrado un hijo vivo.

## CONSIDERACIONES PARA EL ESTUDIO PREGESTACIONAL EN MUJERES CON DOS PÉRDIDAS PREVIAS

- Las anotadas en la PGE.
- Cuando existen ciertos factores de riesgo para pérdida gestacional pre-embriónica; considerar historia reproductiva ominosa (edad gestacional en la que ocurrieron las pérdidas), irregularidades menstruales (opsomenorrea), niveles bajos de estrógenos y progesterona circulantes.<sup>14</sup>
- Edad materna avanzada (se ha observado que el riesgo de presentar aborto aumenta con la edad; en mujeres mayores de 40 años el riesgo puede ser hasta de 52%.<sup>15</sup>
- El antecedente de producto de la gestación vivo mejora el pronóstico para futuras gestaciones.<sup>14</sup>
- El riesgo de presentar un aborto, en mujeres que no han tenido previamente ningún embarazo es de 10.4 a 15.2%. Si existe el antecedente de un aborto, el riesgo de presentar un segundo aborto asciende de 16.8 a 26.2%. Cuando existen dos abortos previos, el riesgo de presentar un tercer aborto va de 19.2 a 29% y el riesgo de presentar un aborto subsecuente cuando existen tres o más abortos previos, llega a ser tan alto como de 24.1 a 45.7%.<sup>15</sup>

---

## FACTOR ANATÓMICO

---

### MECANISMO DE ACCIÓN

La implantación y el desarrollo del embrión requiere tanto de un espacio adecuado, como de un suficiente aporte sanguíneo. Normalmente ambas condiciones están disponibles en la cavidad uterina.

Fuera del embarazo, la cavidad uterina es esencialmente un espacio virtual (con capacidad de un volumen de 5 a 10 mL) entre la pared anterior y posterior del útero. Bajo presión (a la distensión necesaria para una histeroscopia quirúrgica) la musculatura uterina puede ser distendida de 10 a 30 mL. Durante el embarazo, las paredes uterinas se adaptan rápidamente al aumento del volumen intracavitario con el desarrollo

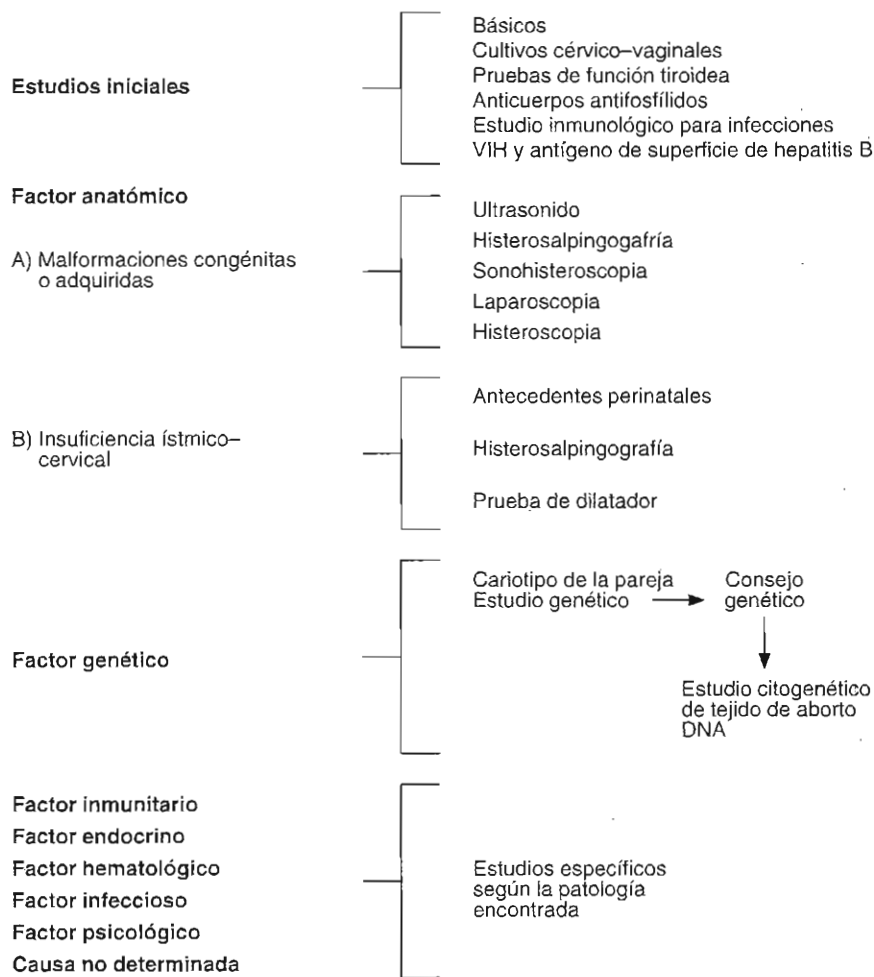


Figura 15-2. Estudio de la pareja con pérdida gestacional recurrente.

del feto. La capacidad de las paredes uterinas a esta adaptación es debida principalmente a su composición muscular y al amplio suministro sanguíneo. En aquellas condiciones que comprometen ambas, la composición muscular del útero o su aporte sanguíneo existe la posibilidad de producir PGR.<sup>16</sup>

Las alteraciones anatómicas se presentan como primera causa de PGR en 15% de las parejas (1 de cada 6).

## DEFECTOS ANATÓMICOS QUE PUEDEN CAUSAR PGR

Son cuatro las categorías de defectos anatómicos que pueden causar PGR, secundarios a alteraciones en:

- El proceso normal de la formación uterina (malformaciones müllerianas).
- El desarrollo del cuerpo y cérvix, secundario a la ingestión materna de dietilestilbestrol (DES) durante el embarazo.
- Reducción en la capacidad o en la circulación uterina debido a miomatosis, pólipos endometriales o tejido cicatricial (síndrome de Ashermann).
- Función cervical.

## DIAGNÓSTICO

### Clínico

La evaluación del factor anatómico incluye: datos clínicos, histerosalpingografía, ultrasonido transvaginal y/o sonohisterografía, laparoscopia e histeroscopia (en

casos seleccionados para determinar exactamente la alteración anatómica y planear el tratamiento quirúrgico).

Si se descarta otro factor causal de la PGR, la corrección de la anomalía anatómica se asocia con una mejoría en el resultado perinatal; sin embargo, debe recordarse que la evidencia para estos resultados sólo se comprueba en el análisis retrospectivo.

Antes de programar cualquier cirugía, es importante confirmar que la anomalía tiene una relación de causa-efecto para la PGR.<sup>17</sup>

## MALFORMACIONES MÜLLERIANAS

La prevalencia de las malformaciones müllerianas no obstructivas se calcula en cerca de 1 en 700 mujeres.<sup>18</sup> Algunas investigaciones sugieren que la pérdida gestacional, con estos defectos anatómicos, se presenta entre 50 a 75% de los casos. La impresión clínica está basada en la evidencia de que las malformaciones müllerianas son más comunes en pacientes con PGR (de 10 a 27%) que en mujeres con fertilidad normal.<sup>19</sup>

Las anomalías uterinas congénitas se han asociado más frecuentemente con pérdidas gestacionales del segundo trimestre; no obstante, de 10 a 15% de las mujeres con PG temprana también las presentan. Las malformaciones más comunes asociadas con PGR son variaciones del útero doble (bicorne, septado o didelfo), con predominio del útero septado.<sup>12</sup> El diagnóstico diferencial entre útero bicorne y septado debe precisarse mediante laparoscopia. Si se trata de un útero septado en el mismo procedimiento se efectúa la resección histeroscópica del tabique uterino, pero si el hallazgo es útero bicorne, se termina el procedimiento y posteriormente se practica una metroplastia de Strassman.

El útero unicornio se debe a una falla en el desarrollo de uno de los conductos müllerianos, secundario a una alteración en la migración de uno de los ductos hacia su adecuada localización antes del tiempo en que se efectúa la fusión. Se asocia con el más alto porcentaje de PGR de cualquiera de las anomalías congénitas en la fusión uterina. En el útero unicornio y el útero didelfo se considera que la PGR se debe a la falta de capacidad de la cavidad uterina para contener un embarazo hasta el término; se relaciona con implantaciones o presentaciones anómalas, retardo en el crecimiento intrauterino, amenaza de parto pretérmino, parto prematuro e incompetencia ístmico-cervical. Desafortunadamente, no existe un tratamiento específico que beneficie a estas pacientes, por lo que, al lograr el embarazo, deben tener vigilancia estrecha, reposo en su domicilio, abstinencia sexual y exploración frecuente de las 12 a 20 semanas para decidir la necesidad de aplicación de cerclaje cervical.

Es dudosa la contribución del útero arcuado en la PGR.<sup>20,21</sup> Las alteraciones uterinas asociadas con la exposición en útero al dietilestilbestrol también se han relacionado con PGR; sin embargo, no existe ningún tratamiento que haya mostrado efectividad con dichos cambios anatómicos (figura 15-3).<sup>16</sup>

## SINEQUIAS UTERINAS

Las alteraciones en la cavidad uterina por adherencias entre sus paredes fue descrita en 1948 por Asherman<sup>22</sup> quien señaló los aspectos etiológicos, clínicos, diagnóstico y propuso tratamiento para las mismas, por lo que también se les conoce como síndrome de Asherman; se ha comprobado su relación con PGR.<sup>23</sup>

Las sinequias uterinas son bandas formadas por tejido cicatricial entre las paredes uterinas, que pueden llegar a obliterar casi por completo la cavidad uterina y los *ostia*. Histológicamente, están formadas por tejido fibroso, miometrio y endometrio; el endometrio alrededor de ellas puede ser atrófico con glándulas deformes.

Alrededor de las dos terceras partes de las sinequias ocurren después de abortos y son más frecuentes después de legrado en abortos sépticos provocados o en caso de huevo muerto retenido. También se presentan después de partos o cesáreas, fundamentalmente en aquellos complicados con sepsis, extracción manual de la placenta, miomectomías, endometritis, lesiones por abortifacientes químicos, radiación intracavitaria, etcétera. Además de los antecedentes antes descritos, el diagnóstico de sinequias uterinas se relaciona con amenorrea secundaria o con oligomenorrea frecuentemente acompañadas de dolor pélvico crónico o dismenorrea.

Se ha considerado de gran valor diagnóstico la histerosalpingografía con defectos de llenado de la cavidad uterina. Aunque el diagnóstico de adherencias intrauterinas no es difícil de hacer, su manejo está lejos de ser satisfactorio.<sup>24</sup> Cualquier tratamiento tiene esencialmente tres metas: restaurar el tamaño y la forma de la cavidad uterina, retornar el endometrio a su función normal y hacer posible un embarazo con producto sano. Para su tratamiento se han descrito varias técnicas, pero sus efectos, especialmente en términos de resultados reproductivos satisfactorios, han sido muy variables.<sup>25-27</sup>

La liberación de las adherencias uterinas es más fácil y segura por histeroscopia. Cuando se trata de sinequias laxas puede utilizarse la tijera quirúrgica; sin embargo, cuando son muy densas y amplias es necesario utilizar el resectoscopio (monopolar) o seccionar con *Versa point* (bipolar) que tiene mayor precisión y menor riesgo, en manos expertas. En estos dos últimos casos es imprescindible el control laparoscópico si-

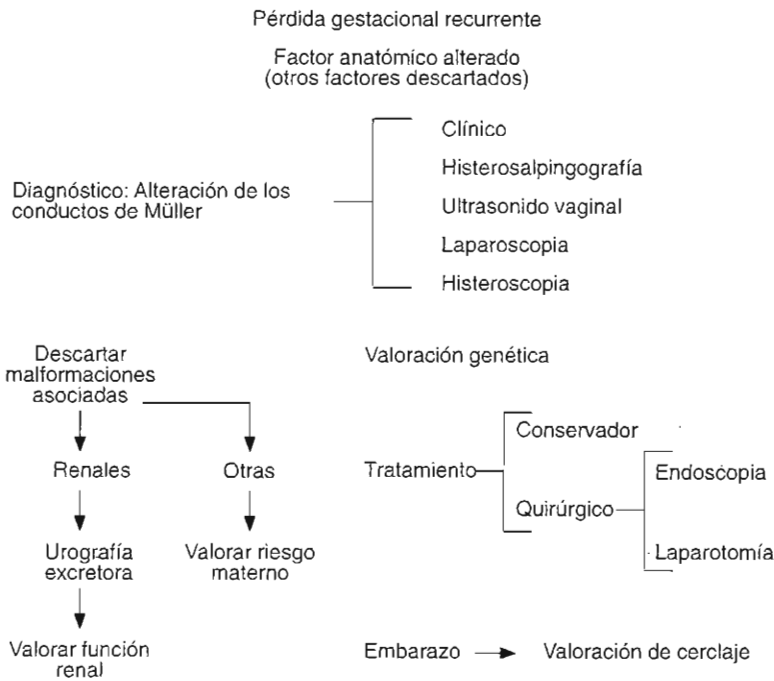


Figura 15-3. Malformaciones müllerianas.

multáneo para prevenir lesiones uterinas o diagnosticarlas y repararlas tempranamente en caso de que ocurran. Después de cada procedimiento, especialmente cuando se ha utilizado electricidad o cuando las áreas liberadas son muy amplias, se ha descrito la aplicación de algún cuerpo extraño (DIU, balón de sonda de Foley pediátrico, etcétera) que impida la nueva adherencia de las paredes uterinas; sin embargo, por el riesgo que existe de favorecer infecciones este procedimiento ha caído en desuso. Actualmente se ha generalizado el uso de altas dosis de estrógenos conjugados (1.25 o 2.5 mg diarios por 30 a 60 días), para asegurar el recubrimiento del endometrio de las áreas liberadas; se administra finalmente progesterona.

Si se logra después del tratamiento el síndrome de Asherman (60 a 80% de los casos con sinequias leves a moderadas), existe un riesgo mayor de parto pretérmino, placenta acreta y hemorragia posparto.

## TUMORES BENIGNOS

Los fibroleiomiomas o miomas son los tumores uterinos sólidos más frecuentes en la edad reproductiva; su incidencia es mayor después de los 30 años y entre los 30 y 40 años afectan a 20 a 25% de las mujeres. Causan más frecuentemente PGR que esterilidad, aunque pue-

den ser completamente asintomáticos y no disminuir la fertilidad.

Pueden alterar la vascularización del endometrio que está sobre el tumor y afectar la implantación. Si el mioma reemplaza una pared completa del útero, entonces puede interferir con el suministro sanguíneo de las estructuras uterinas que rodean o en el sitio de implantación del embrión.

Si su crecimiento es predominante hacia el exterior del útero con proyección a la pelvis o al abdomen, entonces su crecimiento es exagerado con un aporte sanguíneo propio y puede degenerar o infectarse. Esto puede producir dolor intenso e irritabilidad (contracciones) que pueden producir parto prematuro o dolor importante.

La mayoría de los miomas no parecen interferir con la fertilidad y no deben ser extirpados, a menos que:

- a. Se hayan identificado como causantes del problema reproductivo.
- b. Se descarte cualquier otra causa de PGR.

Son excepciones y deben extirparse aquellos miomas intrauterinos de gran tamaño o aquellos que compriman las trompas de Falopio.

Lo más frecuente es que los miomas causen problemas una vez establecido el embarazo: aumenta la

incidencia de abortos recurrentes, partos prematuros, presentaciones fetales anormales, distocias, desprendimiento prematuro de placenta.<sup>1,12</sup>

## PÓLIPOS ENDOMETRIALES

Se forman por el crecimiento focal anormal del endometrio, aunque el mecanismo preciso por el cual se desarrollan no está claramente definido. La capa endometrial de la cavidad uterina crece en respuesta a los estrógenos y su arquitectura se reestructura en respuesta a la progesterona.

Puede ocurrir un crecimiento anormal del endometrio cuando su respuesta es excesiva a los estrógenos, siempre que la bioactividad de los estrógenos circulantes se encuentre exacerbada (en el aumento de receptores de estrógenos o con el descenso en el metabolismo de los estrógenos).

La mera presencia de pólipos grandes en la cavidad uterina, al menos teóricamente, puede interferir con la implantación del producto.

Se ha considerado que la presencia de pólipos endometriales podría actuar en forma semejante a un DIU en la cavidad uterina creando un medio ambiente hostil para implantación.

Cuando se trata de múltiples pólipos de gran tamaño (mayor de 10 mm o se crea conveniente descartar que se trate de cambios malignos), es necesario descartarlos y enviar a patología el tejido obtenido; sin embargo, cuando se trata de pólipos pequeños en número reducido se debe decidir entre no dar ningún tratamiento o administrar por un periodo de dos a tres ciclos antiestrógenos (danazol, en nuestra experiencia) antes de permitir un nuevo embarazo.<sup>16</sup>

## INCOMPETENCIA ÍSTMICO-CERVICAL

La incompetencia ístmico-cervical (IIC) se define como la incapacidad del cuello uterino para retener un embarazo hasta el término, debido a alguna deficiencia en la estructura o función del cérvix. Es la evacuación del útero, repetida, aguda e indolora en el segundo trimestre de la gestación, sin hemorragia o contracciones uterinas asociadas.

Se acompaña frecuentemente de ruptura prematura de membranas o de abombamiento de las mismas en la vagina con expulsión del feto, el cual es tan inmaduro que habitualmente muere:

A nivel mundial, entre las causas más frecuentes de pérdidas perinatales, se cuenta el aborto tardío y el parto pretérmino, considerándose de importancia por su incidencia las atribuidas a IIC.

La incidencia es de 0.05 a 1% de todos los embarazos, pero es responsable de 16% de todos los abortos del segundo trimestre.<sup>28</sup>

Las causas de IIC pueden ser congénitas o adquiridas; incluyen:

- Alteración congénita en la composición del cérvix, con una deficiencia relativa del material colágeno fibroconectivo denso o aumento relativo en la concentración del músculo liso.
- Hipoplasia congénita (subdesarrollo) del cérvix, como sucede en el útero expuesto a dietilestilbestrol.
- Trauma del cérvix secundario a dilatación mecánica y a legrado uterino, conización, biopsia extensa, trabajo de parto precipitado o laceración cervical durante el trabajo de parto y la expulsión del producto.

Es por lo tanto muy importante sospechar el diagnóstico en la etapa pregestacional para lo cual tenemos esencialmente:

- a. Conocer por un interrogatorio acucioso las características y circunstancias en que se han presentado las pérdidas gestacionales del segundo trimestre. Se incluye el antecedente de aplicación previa y tipo de cerclaje, así como de aborto provocado.
- b. Exploración ginecológica, incluyendo características del cérvix. Descartar patología oncológica, infecciones, laceraciones, etcétera. Es necesario tratar cualquier patología hallada antes de permitir un embarazo. Prueba del dilatador (dudosa si permite el paso del dilatador No. 7 y positiva si permite el paso del No. 8).
- c. Histerosalpingografía donde se observan la forma de embudo en la parte baja del cuerpo uterino y la apertura del orificio cervical interno con diámetro de 8 mm o más.

Considerar que la sospecha diagnóstica debe ser comprobada durante el embarazo, por vigilancia clínica y ultrasonido (abdominal y vaginal y transperineal) seriado, ya que, al tratarse de una alteración funcional del orificio cervical interno del útero, no se puede precisar el diagnóstico hasta que se observe la respuesta cervical al embarazo, entre las 12 a 20 semanas. La aplicación de un cerclaje cervical es el tratamiento específico para esta patología; sin embargo, aun colocado en las mejores condiciones, se presentan complicaciones tales como contractilidad uterina y/o ruptura de membranas que impiden llevar a término el embarazo, no lográndose depletar por completo los índices de morbilidad perinatal por esta causa.

Una de las condiciones que con más frecuencia favorecen la pérdida gestacional en estas mujeres, es

la coexistencia de infecciones cérvico-vaginales, por lo que se debe tratar cualquier infección en la etapa pregestacional.

Al inicio del embarazo corroborar que los estudios cervicovaginales sean negativos antes de someterla a la cirugía. La vigilancia posterior y el tratamiento anti-infeccioso específico es necesario durante todo el embarazo.

Otras de las causas de fracaso en el tratamiento de la IIC es la aplicación tardía del cerclaje, por lo que la evaluación pregestacional y la vigilancia cervical frecuente en el segundo trimestre favorece que se practique en el momento requerido.

La aceptación por ambos cónyuges de las indicaciones de abstinencia sexual durante todo el embarazo, reposo relativo en domicilio y control prenatal estricto, son condiciones que mejoran notablemente el pronóstico.

---

## MANEJO PRECONCEPCIONAL DE PAREJAS CON RIESGO GENÉTICO Y/O CONGÉNITO

---

Actualmente la mayoría de las estrategias encaminadas a la prevención y diagnóstico de los trastornos congénitos o genéticos graves, se llevan a cabo valorando al feto en desarrollo, con la intención de detectar la alteración lo suficientemente temprano para optar por un manejo integral prenatal del binomio materno-fetal.

En instituciones de tercer nivel, cuando se detecta y establece el diagnóstico de defecto genético y/o congénito en un feto o un recién nacido, se proporciona asesoramiento genético; esto puede ocurrir en el período prenatal, en el período neonatal inmediato o en el seguimiento pediátrico. Sin embarazo, en esta primera fase del asesoramiento los padres del afectado asimilan una mínima parte de éste, respecto al diagnóstico, riesgo de recurrencia y futuro reproductivo. Ante este reto es necesario realizar —una segunda fase de abordaje clínico pregestacional— que permita el estudio integral de la pareja y ubicar la etiología del acontecimiento.

También es conveniente realizar evaluación genética pregestacional a la pareja con antecedentes de productos con malformaciones congénitas o en aquellos expuestos a teratógenos potenciales: hombres expuestos a sustancias tóxicas (industria) o mujeres expuestas a fármacos como las diabéticas, cardiopatas, epilepticas, etcétera.

## CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO PREGESTACIONAL

- a. El universo de estudio se obtiene de las pacientes que acuden a la consulta pregestacional y a los servicios de genética. Se debe detectar a las parejas que tienen riesgo potencial de transmitir enfermedades congénitas y/o genéticas.
- b. Se proporciona un estudio clínico integral para conocer el riesgo de presentación o de recurrencia de alteraciones genéticas o cualquier otro tipo de riesgo en un futuro embarazo.
- c. Asesoramiento genético a todas las pacientes que se encuentren en las siguientes circunstancias:
  1. Parejas con enfermedad genética, génica o cromosómica (en alguno de sus miembros).
  2. Pareja con antecedentes de productos con defectos congénitos.
  3. Parejas con antecedente de mola familiar o con dos o más embarazos molares.
  4. Mujeres con antecedente de tres o más abortos del primer trimestre (en las cuales se haya descartado la existencia de otras causas no genéticas, de los mismos).
  5. Parejas con exposición a teratógenos potenciales: físicos, químicos, farmacológicos y biológicos.
  6. Consanguinidad.
  7. Edad materna mayor de 35 años y paterna mayor de 45 años.
- d. Abordaje y valoración psicológica inicial y su seguimiento.
- e. Al finalizar el programa de estudio, se informará ampliamente a la pareja del tipo de riesgo que se espera en el próximo embarazo y se le dará el apoyo necesario para la toma de decisión reproductiva.
- f. Se tomarán las acciones y estrategias diagnósticas y terapéuticas pertinentes pregestacionales que disminuyan el riesgo para la descendencia.
- g. A las pacientes que logren embarazo, se les realizará estudios de *diagnóstico prenatal*, indicados de acuerdo a los subgrupos de riesgo descritos en el inciso C.

### Invasivos

Amniocentesis o cordocentesis en la búsqueda de alteraciones cromosómicas, análisis molecular de DNA, estudios metabólicos y bioquímicos en el líquido o en las células amnióticas cultivadas.

### No invasivos

- a. Tamiz de marcadores bioquímicos en suero materno.
- b. Ultrasonido de alta definición.



- c. Estudios de gabinete: radiología, ecocardiografía, resonancia magnética.
- d. En las pacientes que tengan embarazo molar o aborto del primer trimestre, incluyendo especialmente a las que presenten huevo muerto y retenido (HMR) embrionado o no, se les solicitará autorización para estudio citogenético del tejido producto de legrado.
- e. Abordaje clínico y genético del recién nacido, con el fin de detectar patología en forma temprana. Se tomará muestra de cordón para estudios de: cariotipo, metabólicos o niveles de fármacos (según las características de cada caso).

## ANORMALIDADES CROMOSÓMICAS

1. Entre más temprano es un aborto espontáneo, más probable es que se encuentren anomalías cromosómicas en el producto.
2. De los embarazos reconocidos clínicamente, cuando se examinan los productos de la concepción, se ha demostrado que de 50 a 60% de los abortos del primer trimestre tienen alteraciones cromosómicas,<sup>29</sup> mientras que en el segundo trimestre la incidencia es de alrededor de 30% y en el tercero de 5%.<sup>16</sup>
3. El grupo más grande de las poliploidías, halladas en el aborto espontáneo del primer trimestre, son las trisomías (principalmente de los cromosomas 13, 16, 18, 21 y 22).
4. La monosomía X producida por la pérdida del cromosoma sexual paterno se presenta en 15 a 25% de los casos y las poliploidías entre 20 y 25% de ellos.<sup>30</sup>
5. Si el producto del primer aborto no tiene alteraciones cromosómicas, el segundo aborto tiene una probabilidad de 50% de presentarlas, mientras que, si el primero las presenta, la posibilidad en el segundo se eleva a 80%.<sup>8</sup>
6. Además de las alteraciones numéricas, los cromosomas pueden sufrir alteraciones estructurales como la translocación, que es aquella situación en la cual un fragmento de un cromosoma se adhiere al extremo roto de otro. La translocación recíproca es aquella en que dos cromosomas intercambian fragmentos rotos. Esta translocación puede ser balanceada, cuando ninguno de los cromosomas pierde material genético. Se encuentra una incidencia de alrededor de 5% de translocaciones recíprocas balanceadas en cariotipos de parejas con dos o más abortos espontáneos.<sup>31</sup> Esta incidencia aumenta a 13% si, además de los abortos recurrentes, se demuestra la presencia de malformaciones congénitas en el producto.

7. Existe una asociación importante entre las trisomías y la edad materna avanzada, aunque no existe esta asociación con otra anomalía.

## PREVENCIÓN DE LOS DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

En 1976 Smithells<sup>32</sup> comunicó que la mujer con un hijo con defecto del tubo neural (DTN) tenía niveles de folato eritrocitario menores que las mujeres con hijos sanos. Numerosos estudios han contribuido a crear la evidencia que el consumo de folatos (una de las vitaminas del grupo B), antes de la concepción y durante las etapas tempranas del embarazo (periodo peri-concepcional), puede reducir el número de los DTN.

El ácido fólico es un cofactor esencial en el metabolismo del aminoácido homocisteína (Hcy). Este aminoácido puede seguir normalmente dos rutas metabólicas: a través de la enzima cistationin-B-sintetasa (CBS) es transformada en n-metil-cisteína, utilizándose en esta reacción como cofactor a la vitamina B6. La otra vía es a través de la enzima metionin-sintetasa, que utiliza como cofactor al ácido fólico, que en su forma circulante es el 5-metil-tetrahidrofolato, proveniente de una reacción de desmetilación por la enzima metileno-tetrahidrofolato reductasa (MTHFR) y tiene como producto a la metionina. Los niveles elevados de Hcy se han visto asociados a la aparición de defectos del tubo neural, por lo que la suplementación con ácido fólico, al favorecer el paso metabólico de Hcy hacia metionina, disminuye los niveles séricos de la primera, previniendo la aparición de los DTN.<sup>33,34</sup>

Actualmente existe una larga línea de investigación sobre la suplementación con ácido fólico para prevención de muchos resultados perinatales adversos.<sup>35</sup> Se recomienda la administración periconcepcional (3 meses previos a la gestación y los primeros tres meses de la misma) de 5 mg de ácido fólico en las pacientes con antecedentes de hijos con DTN. También se recomienda la ingesta de ácido fólico en dosis de 400 µg en todas las pacientes.<sup>36</sup>

---

## CAUSAS INMUNITARIAS

---

### SÍNDROME ANTÍFOSFOLÍPIDO

#### Definición

Enfermedad autoinmunitaria caracterizada por la presencia de niveles elevados (moderado a importante) de anticuerpos antifosfolípido y una o más manifesta-

ciones clínicas relacionadas con pérdida gestacional recurrente, muerte fetal o trombosis.<sup>37</sup> Puede ser:

- Primario: Sin otra enfermedad autoinmunitaria reconocible
- Secundario: Con enfermedad autoinmunitaria subyacente (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, enfermedad mixta del tejido conectivo, esclerodermia, principalmente)

## Antecedentes

Antecedentes familiares de síndrome antifosfolípido, pérdida gestacional recurrente. Antecedente de citopenia (anemia hemolítica autoinmunitaria, trombocitopenia autoinmunitaria).

## DIAGNÓSTICO

### Criterios clínicos

- a. Una o más muertes inexplicables de un feto morfológicamente normal a las diez semanas de gestación o más, con morfología fetal normal documentada por ultrasonograma o por examen directo del feto.
- b. Uno o más nacimientos prematuros de neonato morfológicamente normal a las 34 semanas de gestación o antes por enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo grave o eclampsia o insuficiencia placentaria grave.
- c. Tres o más abortos espontáneos consecutivos o inexplicables antes de las 10 semanas de gestación, con anomalías anatómicas y hormonales maternas excluidas y exclusión de causas cromosómicas maternas y paternas.

## TROMBOSIS VASCULAR

Uno o más episodios clínicos de trombosis de pequeños vasos arteriales o venosos en cualquier órgano o tejido.

La trombosis debe confirmarse por estudios de imagenología o Doppler o histopatología, con la excepción de la trombosis venosa superficial. Para la confirmación histopatológica, la trombosis debe presentarse sin evidencia significativa de inflamación en la pared del vaso.

## Criterios de laboratorio

- a. Anticuerpos anticardiolipina IgG o IgM en sangre, con títulos mayores de 20 GLP en dos o más ocasiones por lo menos con seis semanas de diferencia.
- b. Anticoagulante lúpico confirmatorio (veneno de Russel o equivalente) presente en plasma en dos o más ocasiones por lo menos con seis semanas de diferencia.
- c. Anticuerpos antibeta-2 glicoproteína IgM, IgG o IgA con títulos superiores a 20 U en dos o más ocasiones por lo menos con seis semanas de diferencia.

Se define síndrome antifosfolípido cuando se encuentra, aunque sea un criterio clínico y un criterio de laboratorio. Éste puede ser moderado cuando se encuentran niveles de anticuerpos entre 20 y 50 GLP y grave cuando los niveles son mayores de 50 GLP.<sup>38</sup>

## Conducta

1. SAF moderado, sin trombosis, sin embarazo: ASA 81 mg al día y evaluación cada 6 meses para descartar LES.
2. SAF moderado, sin trombosis, con embarazo: ASA 81 mg al día y anticoagulación (heparina de bajo peso molecular 5 milU/día o heparina estándar 10 milU/día, así como anticoagulación oral de acuerdo a la norma de anticoagulación).
3. SAF moderado, antecedente de un episodio de trombosis, sin embarazo: ASA 81 mg/día y anticoagulación por tres meses para evaluar respuesta.
4. SAF moderado, antecedente de dos o más episodios de trombosis, sin embarazo: ASA 81 mg/día y anticoagulación por tiempo indefinido.
5. SAF moderado, antecedente de un episodio de trombosis, con embarazo: ASA 81 mg/día y anticoagulación (PIN 2-2.85).
6. SAF moderado, antecedente de dos o más episodios de trombosis, con embarazo: ASA 81 mg/día y anticoagulación (PIN > 3).
7. SAF importante, sin trombosis, sin embarazo: ASA 81 mg/día y anticoagulación por 6 meses (PIN > 3).
8. SAF grave en el resto de los casos: ASA 81 mg/día y anticoagulación (PIN > 3).<sup>39</sup>

## ANTICUERPOS TIROIDEOS

Se ha asociado a la presencia de autoanticuerpos contra antígenos tiroideos (tiroglobulina y peroxidasa ti-

roidea) con un aumento en la pérdida de embarazos tempranos. Sin embargo, no existe evidencia que permita definir una conclusión y no existen opciones de tratamiento que hayan probado ser benéficos.<sup>40</sup>

## DISFUNCIÓN ALOINMUNITARIA

### Definición

Los antígenos alogénicos son estructuras moleculares que se presentan en diferentes miembros de la misma especie capaces de provocar una respuesta inmunitaria. Los abortos de causa desconocida se postula que son debidos a alteraciones del equilibrio inmunológico que debe alcanzarse normalmente en el embarazo. Es necesario que durante un embarazo normal exista dominancia de la respuesta inmunitaria humoral sobre la celular para evitar el rechazo del aloinjerto fetal.<sup>41</sup> Las subpoblaciones linfocitarias de células T cooperadoras del tipo Th1 y Th2 intervienen en el mantenimiento del embarazo a nivel de la barrera fetomaternal. Las citocinas Th1 (interleucina-2, interferón- $\gamma$ , factor de necrosis tumoral  $\beta$ ) inducen el aborto, mientras que las citocinas Th2 (interleucinas 4, 5, 6 y 10 promueven el desarrollo de la placenta y el embrión. Por otro lado la presencia de células *natural killer* que secretan un factor de crecimiento transformador en la interfase materna-fetal son necesarias para el éxito del embarazo; en diversos estudios estas células se han encontrado aumentadas en la fase lútea del endometrio en mujeres con pérdida gestacional recurrente.<sup>42</sup>

En la pérdida gestacional recurrente se ha descrito lo siguiente:

1. Compañeros que comparten antígenos de leucocitos.
2. Compañera que no produce factor sérico bloqueador de respuesta inmunitaria.
3. Compañera que produce anticuerpos antilinfocitotóxicos contra los leucocitos paternos.

### Diagnóstico

Se realiza por exclusión, cuando todos los estudios realizados han sido normales, así que las pérdidas inexplicables pueden caer en esta categoría. No existen pruebas diagnósticas directas.

### Tratamiento

Las opciones de tratamiento son caras y los beneficios son pocos, además existen riesgos. El tratamiento in-

cluye inmunización con leucocitos paternos o de donador (200–300 millones de células mononucleares) una vez que la mujer está embarazada antes de la semana 6 y sólo en una ocasión. Otro tratamiento incluye inmunoglobulina; la dosis no ha sido estandarizada y su mecanismo de acción no se conoce.

Con los tratamientos anteriores se han observado tasas de embarazo hasta de 70 a 80%, sin embargo, los resultados no son concluyentes.

## TROMBOFILIA

Las alteraciones trombofílicas más comunes son el factor V de Leiden y la mutación G20210A de protrombina. Se asocian directamente con episodios tromboticos aislados, con trombosis familiar y con pérdida gestacional recurrente del segundo y tercer trimestre. Otras trombofilias menos comunes son las deficiencias de los anticoagulantes proteína C, proteína S y antitrombina III.

Se puede considerar a las trombofilias como causantes de muertes fetales del segundo y tercer trimestre cuando se han descartado otras causas. Sin embargo, hasta el momento no se conoce si estos sucesos tienen alguna relación en las pérdidas tempranas y no se considera necesario realizar determinaciones de estas trombofilias como parte de la evaluación.

Hasta el momento no existe ningún tratamiento específico, aunque con el antecedente de trombosis se emplean diferentes esquemas de anticoagulación.<sup>43</sup>

## CAUSAS HORMONALES

### FASE LÚTEA DEFICIENTE (FLD)

#### Definición

Maduración endometrial inadecuada, resultante de una producción de progesterona insuficiente o de un acortamiento de la fase lútea.<sup>44</sup>

#### Causas

- Producción inadecuada de progesterona como resultado de una ovulación de un folículo pequeño. Puede existir una inadecuada circulación de LH.
- Inadecuada producción de progesterona en la fase de rescate del cuerpo lúteo.
- Inadecuada producción de progesterona por la placenta.

#### Diagnóstico

- Valoración de la temperatura basal: durante la fase lútea la temperatura se eleva cuatro a cinco

décimas; si esta elevación dura menos de 10 días, entonces sugiere FLD.<sup>45</sup>

- Ultrasonograma endometrial: valorando grosor y estructura.
- Medición de las concentraciones de progesterona en tres muestras de sangre los días, cuarto, sexto y octavo antes de la menstruación, y si la media de los tres valores es  $\geq 5$  mg/mL se considera el ciclo normal; en mujeres con aborto habitual los niveles de progesterona son bajos.<sup>46</sup>
- Biopsia de endometrio; se ha considerado el "estándar de oro" para realizar el diagnóstico de fase lútea deficiente. El endometrio se considera fuera de fase cuando histológicamente existen dos o más días de diferencia con respecto al ciclo menstrual. Últimamente se ha observado que la medición de progesterona, única y seriada, tiene mayor sensibilidad y especificidad que la biopsia de endometrio.

## Tratamiento

El tratamiento más utilizado es la suplementación con progesterona por vía oral, vaginal o intramuscular. Estimulación del cuerpo lúteo mediante gonadotropina coriónica humana hasta la semana 14 o 16 (dos inyecciones intramusculares semanales de 5000 o 10,000 UI). Sin embargo, existe duda de su efecto y se ha propuesto la inducción de un ciclo artificial tras la inhibición de la hipófisis con análogos de GnRH.

## CAUSAS INFECCIOSAS

### Definición

Las enfermedades infecciosas pueden causar alteraciones anatómicas o genéticas en el embrión o en el feto que pueden llegar a comprometer su viabilidad, a través de metabolitos tóxicos, endotoxinas, exotoxinas o citoquinas que actúan sobre el útero y sobre la unidad fetoplacentaria.<sup>47</sup>

### Listeria monocytogenes

Es causante de aborto espontáneo, así como de parto pretérmino e infección neonatal.<sup>48</sup> Debido a su baja prevalencia y a que no se ha demostrado un papel etiológico de este agente en los abortos de repetición, por lo que no se considera necesaria la detección de *Listeria* en forma rutinaria en el estudio de pérdida gestacional recurrente.<sup>49</sup>

*Listeria monocytogenes* produce colonización asintomática de la vagina; sin embargo, puede producir enfermedad sintomática caracterizada por bacterie-

mia y síntomas similares a la influenza. *L. monocytogenes* es altamente sensible a la penicilina y ampicilina.

### Treponema pallidum

Es el único microorganismo comprobado como causante directo en las pérdidas gestacionales recurrentes (abortos del segundo trimestre), ya que atraviesa la placenta en cualquier momento del embarazo y afecta al feto.<sup>47</sup> La muerte fetal durante el segundo trimestre se asocia probablemente con la maduración del sistema fetal inmune hasta las 20 semanas de gestación; después de este periodo, no se observa el aborto, debido probablemente a que la presencia del organismo en el feto no activa una respuesta inflamatoria intensa.<sup>50</sup>

Es necesaria la determinación rutinaria de serología luética en las mujeres con pérdida gestacional recurrente. En caso de resultar reactiva, se recomienda evaluar la presencia de sífilis, mediante pruebas treponémicas (FTA-ABS o ELISA) o la existencia de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos)

### Chlamydia trachomatis

Existen estudios que sugieren una asociación entre *Chlamydia* y aborto habitual.<sup>51</sup>

La mayoría de las mujeres infectadas son asintomáticas, pero pueden cursar con uretritis y cervicitis mucopurulenta (no gonocócica).

Se recomienda evaluación para *Chlamydia* en aquellas mujeres con factores de riesgo para la infección como son: menores de 20 años, nivel socioeconómico bajo, historia o presencia de otras enfermedades de transmisión sexual.

El tratamiento debe hacerse simultáneo con la pareja y consiste en tetraciclinas o doxiciclina.

### Mycoplasma hominis y Ureaplasma urealyticum

Se detectan frecuentemente en mujeres con pérdida recurrente; sin embargo, la eliminación del *Mycoplasma* no garantiza un resultado satisfactorio del embarazo.<sup>52</sup>

Sin embargo, existen controversias entre los diferentes estudios; algunos no recomiendan realizar cultivos de rutina y otros comentan que es más práctico y económico tratar empíricamente a las pacientes con doxiciclina que practicar cultivos y serología. Sin embargo, es necesario realizar cultivos en mujeres con factores de riesgo y el tratamiento consiste en doxiciclina o azitrocina.<sup>53-55</sup>

### Vaginosis bacteriana

La vaginosis bacteriana se caracteriza por un cambio de la flora vaginal normal dominada por el lactobacilo, consistente en un incremento del número de aereo-

bios y otras bacterias, siendo especialmente la *Gardnerella vaginalis* la que aumenta en mayor medida, hallándose presente prácticamente en todos los casos.

Existe una relación entre la presencia de vaginosis bacteriana y parto prematuro, amniotitis y aborto espontáneo; sin embargo, no existen datos que sugieran una relación entre esta entidad y aborto de repetición.<sup>56-58</sup>

### **Virus**

Algunos virus (rubéola, herpes simple, citomegalovirus y Coxsackie virus) se han relacionado con aborto esporádico; sin embargo, no existen estudios que sustenten la relación con pérdida gestacional recurrente.

## **FACTOR PSICOLÓGICO**

Numerosas investigaciones psicoanalíticas en mujeres con PGR han mostrado, sobre todo en aquellas en quienes no se logra demostrar una causa orgánica, que algunas mujeres tienden a abortar en base a aspectos puramente psíquicos. Incluso, diversos protocolos de manejo de la PGR, en el aspecto psicológico, han comunicado que el apoyo emocional (*tender loving care*, TLC) se ha asociado con un feliz término del embarazo en 81 a 85%.<sup>17</sup> Es requisito muy importante en la evaluación de la pareja con PGR la realización del perfil psicológico, y con base en los hallazgos establecer programas de manejo definitivo.

### **Evaluación**

**Primera fase:** Realizar una caracterización de la población de las parejas, mediante un modelo de investigación descriptiva, que permita sondear factores de riesgo posibles asociados a estrés emocional.

**Segunda fase:** Continuar con una estrategia de valoración permanente a fin de detectar pacientes con riesgo emocional, para definir la conveniencia de su ingreso a psicoterapia ya sea personal o de pareja.

## **PÉRDIDA GESTACIONAL RECURRENTE DE CAUSA NO DETERMINADA**

Aproximadamente en más de 50% de las parejas con PGR no es posible determinar la causa de la misma, después de descartar hasta donde sea posible todos los factores previamente descritos. Por esto, la mayoría de

las parejas estudiadas (aproximadamente de 50 a 75%) no tendrán un diagnóstico preciso al terminar su evaluación en la consulta pregestacional.

Es muy importante desde el primer contacto con la pareja informarles de esta posibilidad y durante el estudio pregestacional darles a conocer los diferentes tipos de estudios efectuados, sus resultados, los hallazgos y expectativas, con el fin de mantener una relación estrecha y de confianza entre el médico y ambos cónyuges, con lo que se favorecerá la aceptación consciente de los tratamientos requeridos cuando éstos sean necesarios, la cooperación del esposo en la decisión reproductiva y especialmente de la comprensión de ambos cuando no se ha podido determinar la causa de sus pérdidas. Algunos autores sostienen que del apoyo y la información recibida durante la etapa del estudio pregestacional dependerá la actitud de la pareja ante esta situación. Se han logrado entre 35 a 85% de embarazos con hijos sanos en parejas con PGR inexplicable a las cuales no se les ha administrado ningún tratamiento o han recibido un placebo.<sup>12,59</sup>

Tanto meta-análisis como estudios prospectivos aleatorizados, sugieren que de 60 a 70% de las mujeres con PGR de causa no determinada, logran un embarazo exitoso, aspecto que muchas parejas con esta problemática ven con optimismo.

## **PATOLOGÍA MATERNA**

En la consulta pregestacional debe considerarse la forma en la que las enfermedades maternas, así como su tratamiento, pueden afectar al producto de la concepción, pero también tener en cuenta la repercusión que el embarazo puede acarrear al organismo materno. Existen numerosos cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren durante el embarazo que pueden afectar al organismo materno con enfermedades específicas.

Una revisión completa de estos cambios en todas las posibles enfermedades está muy por encima de las posibilidades de esta publicación; sin embargo, existen criterios generales que deben ser tomados en cuenta.

### **Principios generales**

- La enfermedad puede afectar a dos pacientes.
- Algunos medicamentos tienen efecto fetal potencialmente teratogénico.
- La mayoría de los medicamentos pueden usarse sin peligro durante el embarazo.
- Valorar cambio de dosis de medicamentos desde antes del embarazo.
- El período pregestacional es el momento ideal para la valoración del riesgo, consejo pregestacional y cambio del tipo de medicamentos o de las dosis.

- El embarazo puede empeorar algunas condiciones médicas como: diabetes, hipertensión, cardiopatía, etcétera.

Los órganos y sistemas que pueden ser afectados por la gestación son principalmente: cardiovascular, renal, respiratorio, hematológico, metabólico y gastrointestinal.

Nos hemos limitado a dar alguna orientación en el manejo pregestacional de algunas de estas patologías que se presentan con mayor frecuencia en nuestro medio.

## MANEJO PRECONCEPCIONAL DE LA MUJER CON DIABETES MELLITUS

Con la finalidad de prevenir pérdidas conceptuales tempranas y malformaciones congénitas que son sumamente costosas a largo plazo, tanto para la paciente como para la institución a su cargo, el manejo médico óptimo y la educación de la paciente deben iniciarse antes de la concepción.

Las pacientes que deben ingresar a este programa de manejo preconcepcional son las mujeres que deseen embarazarse y tengan: diabetes mellitus tipo 1, diabetes mellitus tipo 2 o antecedente de diabetes gestacional.

Las habilidades esenciales que debe manejar una paciente para su autocontrol de la glucemia en preparación para su embarazo son:

1. Tener y saber manejar un plan dietético apropiado, que incluya en caso necesario colaciones y horario de los alimentos.
2. Planeación de la actividad física.
3. Selección del sitio y horario para las inyecciones de insulina.
4. Saber reconocer y manejar los episodios de hipoglucemia.
5. Disminución del estrés y la negación.
6. Pruebas de glucemia, de preferencia diariamente mediante la utilización de tiras reactivas.
7. Idealmente: autoajuste de la dosis de insulina.

Debido a que la información es extensa y en muchos casos no fácilmente accesible, deberá imprimirse para que cada paciente cuente con la posibilidad de consultarla en cualquier momento.

## PRIMERA CONSULTA

### Historia médica y obstétrica

Independientemente, a todas las mujeres diabéticas en edad reproductiva se les debe informar acerca de los riesgos del embarazo y de los métodos de planificación familiar.

### METAS ESPECÍFICAS DEL MANEJO

- El control adecuado de la glucemia durante el periodo preconcepcional tiene como finalidad lograr la fertilidad máxima y el desarrollo embrionario y fetal óptimos.
- La motivación de la paciente para cooperar con el manejo intensivo depende en gran medida de que el personal tratante sea capaz de darle la información apropiada y completa.
- Tiempo de evolución. Tipo de la diabetes (tipo 1 o tipo 2).
- En el caso de antecedente de diabetes gestacional, es importante conocer en cuántos embarazos se ha presentado y si su control ha sido con dieta o con insulina, describiendo las dosis requeridas.
- Complicaciones agudas: infecciones, cetoacidosis e hipoglucemia.

### HISTORIA MÉDICA Y OBSTÉTRICA

- Complicaciones crónicas: retinopatía, nefropatía, hipertensión, enfermedad vascular arterioesclerótica y neuropatía autonómica y periférica (en caso de existir).
- Forma de control de la diabetes: dosis y esquema de insulina, uso previo de hipoglucemiantes orales, autocontrol de la glucemia capilar (ACGC) y su registro, manejo dietético y ejercicio físico.
- Enfermedades concomitantes, especialmente tiroidopatía y su forma de manejo.
- Antecedentes ginecoobstétricos, uso y tipo de anticonceptivos

### Examen físico

El riesgo alto de complicaciones diabéticas y los riesgos potenciales de complicaciones relacionadas con el embarazo requieren de un examen físico detallado, con especial interés en:

- Presión arterial, incluyendo cambios ortostáticos.
- Estudio oftalmoscópico completo, especialmente de retina, por un oftalmólogo experimentado.

- Revisión cardiovascular, incluyendo un electrocardiograma en las pacientes con 10 o más años de evolución de la diabetes o con más factores de riesgo para enfermedad coronaria.
- Revisión coronaria, incluyendo en caso necesario la revisión de la función autonómica.
- Revisión de los miembros inferiores en busca de evidencia de enfermedad vascular, neuropatía, deformidad o infección.
- Revisión ginecológica completa, incluyendo estudio de Papanicolaou.

### Exámenes de laboratorio

Pruebas encaminadas a la evaluación de las condiciones individuales de la paciente. Se considerarán indispensables:

- **HbA1c.**
- Evaluación de la función renal, mediante depuración de creatinina en orina de 24 horas y documentación, en su caso de micro o albuminuria.
- Pruebas de función tiroidea.
- Otras pruebas de acuerdo a los datos encontrados en la historia-clínica y el examen físico.

### Plan de manejo

La paciente debe estar enterada de:

- Riesgo de malformaciones congénitas y formas de prevención.
- Complicaciones fetales y neonatales.
- Complicaciones maternas, incluyendo las específicas de la diabetes y las obstétricas.
- Anticoncepción.
- Costos del manejo preconcepcional.

El manejo es ambulatorio y el embarazo se pospondrá hasta que se cumplan las metas del manejo preconcepcional y se logre apego adecuado a la dieta (incluyendo suficiente ingestión de ácido fólico, vitaminas, especialmente la vitamina E y hierro). Cualquier paciente que no mantenga la euglucemia sólo con la dieta deberá recibir un esquema apropiado para manejo con insulina, con la finalidad de obtener las siguientes cifras de glucemia: preprandial 70–105; posprandial de dos horas < 120 mg/dL; HbA1c dentro de límites normales (4.4 a 6.6%).

### Frecuencia de las consultas

Serán mensuales hasta que se logre el control adecuado. Los niveles de HbA1c se medirán cada 6–8 semanas mientras se esté buscando el embarazo.

### En cada consulta deberá evaluarse

- La forma de ACGC y con el auxilio del registro que deberá llevar la paciente detectar el número y la frecuencia de episodios de hipo o hiperglucemia, tratando de identificar la causa y dar las indicaciones necesarias para evitarlas en el futuro.
- Revisar la actividad física, incluyendo tiempo, duración, frecuencia.
- Reforzar el conocimiento del manejo de la insulina, dosis, horario, aplicación, etcétera; hacer los ajustes necesarios.
- Identificar factores sociales que puedan interferir con el manejo.
- Revisar el manejo de la dieta, el control de la glucemia mediante ACGC, cambios de peso, presión arterial y exámenes de laboratorio pertinentes.
- Constar el grado de entendimiento y motivación de la paciente, así como la posible existencia de resistencia al manejo.

### Exámenes de laboratorio

Las determinaciones de HbA1c son la mejor forma de integrar el resultado del manejo preconcepcional. Se efectuarán otros estudios de acuerdo a la indicación clínica en cada caso.

### Consideraciones especiales

**Hospitalización:** como regla general el manejo y control debe ser ambulatorio, ocasionalmente pudiera requerirse la hospitalización para manejo intensivo con insulina o en caso de enfermedad intercurrente y/o complicaciones agudas de la diabetes, como cetoacidosis, síndromes hiperosmolares no cetósicos o hipoglucemia importante.

### Otras patologías

Para el estudio, tratamiento y criterios para valorar el riesgo pregestacional en pacientes con enfermedad hipertensiva sistémica crónica, cardiopatías, endocrinopatías, enfermedades oncológicas, hematológicas, infecciosas, etcétera, se deben consultar las normas específicas de cada servicio.

Dependiendo de las patologías encontradas, así como de la posibilidad de control o tratamiento de las mismas, se decidirá el tipo de riesgo y se dará la recomendación reproductiva.

## REFERENCIAS

1. ACOG Technical Bulletin Number 205. Preconceptional care. *Int J Obstet Gynecol* 1995;50:201-207.
2. Geis W, Branch WD: Obstetric implications of anti-phospholipid antibodies: Pregnancy loss and other complications. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44:2-9.
3. ACOG Technical Bulletin Number 212. Early Pregnancy Loss. 1995;1-7.
4. Fantel AG, Shepard TH: Morphological analysis of spontaneous abortuses. In: Bennett MJ, Edmonds DK (eds.): *Spontaneous and recurrent abortion*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1987:8-28.
5. Kline J, Stein Z: Epidemiology of chromosomal anomalies in spontaneous abortion: prevalence, manifestation and determinants. In: Bennett MJ, Edmonds DK (eds.): *Spontaneous and recurrent abortion*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1987:29-50.
6. Blackwell R, Chang A: Video display terminals and pregnancy. A review. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:446-453.
7. Schnorr TM, Grajewski BA, Hornung RW, Thun MJ, Egeland GM, Murray WE et al.: Video display terminals and the risk of spontaneous abortion. *N England J Med* 1991;324:727-733.
8. Stein Z, Kline J, Susser E, Shorut P, Warbuton D, Susser M: Maternal age and spontaneous abortion. In: Porter IH, Hook EB (eds.): *Human embryonic and fetal death*. New York, Academic Press, 1980:107-126.
9. Boué J, Boué A, Lazar P: Retrospective and prospective epidemiological studies of 1500 karyotyped spontaneous human abortions. *Teratology* 1975;12:11-26.
10. Regan L: A prospective study of spontaneous abortion. In: Beard RW, Sherp F (eds.): *Early pregnancy loss*. London, Springer-Verlag, 1988:23-37.
11. Lauritsen JG: Aetiology of spontaneous abortion. A cytogenetic and epidemiological study of 288 abortuses and their parents. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 1976;52:1-29.
12. ACOG. Practice Bulletin. Management of recurrent early pregnancy loss. Number 24, Febrero 2001:1-11.
13. Hatasaka H: Pérdida gestacional recurrente: Factores epidemiológicos, definiciones e incidencia. *Clin Obstet Gin* 1994;3:573-581.
14. Quenby SM: Predicting recurring miscarriage: What is important? *Obstet Gynecol* 1993;82:132-138.
15. Stirrat GM: Recurrent miscarriage miscarriage. I. definition and epidemiology. *Lancet* 1990;336:673-675.
16. Daiter E: Recurrent pregnancy loss. OBGYN. net e mail Newsletters Part 1 and 2. Pag 1-16.
17. Protocol for Recurrent Pregnancy Loss. <http://www.geocities.com/HotSprings/3467/protocol.htm>.
18. Gast MJ, Martín CM: Pregnancy in a woman with a uterine septum. *J Reprod Med* 1992;37:85-88.
19. Patton P, Novy MJ: Reproductive Potential of the anomalous uterus. *Semin Reprod Endocrinol* 1988;6:217-233.
20. Maneschi F, Zupi E, Marconi D, Valli E, Romanini C, Mancuso S: Hysteroscopically detected asymptomatic müllerian anomalies. Prevalence and reproductive implications. *J Reprod Med* 1995;40:648-688 (Level II-2).
21. Sorensen SS, Trauelsen AG: Obstetric implications of minor müllerian anomalies in oligomenorrheic woman. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1112-1118 (Level II-2).
22. Asherman JG: Amenorrea traumática (atrésica). *J Obstet Gynaecol* 1948;55:23-30.
23. Shaffer W: Role of uterine adhesions in the cause of multiple pregnancy losses. *Clin Obstet Gynecol* 1986;29:912-924.
24. Protopapas A, Shushan A, Magos A: Myometrial scoring: a new technique for the management of severe Asherman's syndrome. *Fert Steril* 1998;69:860-864.
25. Asherman JG: Traumatic intrauterine adhesions. *J Obstet Gynecol Br Emp* 1950;57:892-897.
26. Tompkins PT: Traumatic intrauterine synechiae. *Am J Obstet Gynecol* 1962;83:1599-1608.
27. Friedman A, DeFazio J, DeCherney A: Severe obstetric complications after aggressive treatment of Asherman syndrome. *Obstet Gynecol* 1986;67:864-867.
28. Cousins L: Insuficiencia cervical. Una oportunidad para revaloración. *Clin Obstet Gynecol* 1980;2:471-484.
29. Grifo JA, Seifer DB: Chromosomal causes of pregnancy wastage. *Infert Reprod Med Clin North Am* 1991;2:19.
30. Pérez-Peña: *Infertilidad, esterilidad y endocrinología de la reproducción: un enfoque integral*. 2ª ed. México, Ciencia y Cultura Latinoamérica, 1995.
31. Simpson JL, Meyers CM, Martin AO, Elias S, Ober C: Translocations are infrequent among couples having repeated spontaneous abortions but no other abnormal pregnancies. *Fertil Steril* 1989;51:811.
32. Smithells RW, Shepard S, Schorah CJ: Vitamin deficiencies and neural tube defects. *Arch Dis Child* 1976;51:944-949.
33. Fabre GE, González de Agüero LR, Ruiz RM, Extabe AI: La evidencia del control pregestacional. *Prog Obstet Ginecol* 1999;42(S1):7-31.
34. Burke G, Robinson K, Refsu H, Stuart B, Drumm J, Graham I: Intrauterine growth retardation, perinatal death, and maternal homocysteine levels. *New Engl J Med* 1992;326:29-70.
35. Steegers-Theunissen RP, Boers GH, Blom HJ, Tribels FJ, Eskers TK: Hyperhomocysteinaemia and recurrent spontaneous abortion or abruptio placentae. *Lancet* 1992;338:131-137.
36. MRC Vitamin study Research Group: Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet* 1991;71:558-561.
37. Wilson R, Ling H, MacLean MA, Mooney J, Kinnane D, McKillop JH et al.: Thyroid antibody titer



- and avidity in patients with recurrent miscarriage. *Fertil Steril* 1999;71:558-561.
38. **Wilson WA, Gharavi AE, Koide T et al.:** International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheum* 1999;42:1309-1311.
  39. American Society of Hematology. *Trombophilia: What's a practitioner to do?*
  40. **Stagnaro-Green A, Roman SH, Colin RH, el-Harazy E, Alvarez-Marfany M, Davies TF et al.:** Detection of at-risk pregnancy by means of highly sensitive assays for thyroid autoantibodies. *JAMA* 1990;264:1422-1425.
  41. **Stern JJ, Coulam CB:** Current status of immunologic recurrent pregnancy loss. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1993;5:252-259.
  42. **Lachapelle MH, Miron P, Hemmings R, Roy DC:** Endometrial T, B and NK cells in patients with recurrent spontaneous abortion: altered profile and pregnancy outcome. *J Immunol* 1996;256:4027-4034.
  43. **Preston FE, Rosendaal FR, Walker ID, Briët E, Berntorp E, Conard J et al.:** Increased fetal loss in women with heritable thrombophilia. *Lancet* 1996;384:913-916.
  44. **Jones GES:** Some newer aspects of the management if infertility. *JAMA* 1949;147:1123-1129.
  45. **Coulam CB, Stern JJ:** Endocrine factors associated with recurrent spontaneous abortion. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:730-744.
  46. **Jordan J, Craig K, Clifton DK, et al.:** Luteal phase defect: the sensitivity and specificity of diagnostic methods in common clinical use. *Fertil Steril* 1994;62:54-62.
  47. **Stray-Pedersen B:** Genital tract infections and recurrent miscarriage. *Infertil Reprod Med Clin North Am* 1996;7:795-805.
  48. **Rappaport F, Rabinovitz M, Toaft R, Kroochik N:** Genital listeriosis as a cause of repeated abortion. *Lancet* 1960;1:1273-1275.
  49. **Maganiello PD:** A 10-year prospective study of women with a history of recurrent fetal losses fails to identify *Listeria monocytogenes* in the genital tract. *Fertil Steril* 1991;56:781-782.
  50. **Harter CA, Benirschke KF et al.:** Syphilis in the first trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:705-711.
  51. **Quinn PA, Petric M, Barkin M et al.:** Prevalence of antibody to *Chlamydia trachomatis* in spontaneous abortion and infertility. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:291-296.
  52. **Harwick HJ, Purcell RH, Iuppa JB, Fekety R.:** *Mycoplasma hominis* and abortion. *J Infect Dis* 1970;121:160-168.
  53. **Sompolinsky D, Solomon F, Elkiran L et al.:** Infection with *Mycoplasma* and bacteria in induced midtrimester abortion and fetal loss. *Am J Obstet Gynecol* 1975;121:610-616.
  54. **Stray-Pedersen B, Eng J, Reikvan T:** Uterine T-Mycoplasma colonization in reproductive failure. *Am J Obstet Gynecol* 1978;130:307-311.
  55. **Quinn PA, Shewchuk AB, Sheber J et al.:** Efficacy of antibiotic therapy in preventing spontaneous pregnancy loss among couples colonized with genital mycoplasmas. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145:239-244.
  56. **MacDermott RIJ.** Bacterial vaginosis. *Review Br J Obstet Gynecol* 1995;102:92-94.
  57. **Hay PE, Lamont RF, Taylor-Robinson D et al.:** Abnormal bacterial colonization of genital tract and subsequent preterm delivery and late miscarriage. *BMJ* 1994;308:295-298.
  58. **McGregor JA, French JF, Parker R et al.:** Prevention of premature birth by screening and treatment of common genital tract infections. Results of a prospective controlled evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:157-167.
  59. **Liddell H, Sowden K, Farquhar CM:** Recurrent miscarriage: screening for polycystic ovaries and subsequent pregnancy outcome. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1997;37:402-406 (Level II-2).
  60. **Gilstrap LC:** Effects of pregnancy diseases. *Semin Perinatol* 2001;25(3):139-144.

# Educación para el embarazo, parto y puerperio

*Álvaro Santibáñez Morales, Guillermo Santibáñez Moreno*

## OBJETIVO

El objetivo de esta comunicación es exponer la importancia de la educación en el conocimiento actualizado de los médicos y el impacto de la comunicación en la salud de la comunidad. La educación del médico no se termina con la preparación básica que las universidades le proporcionan para poder ejercer como médicos generales. En todo nuestro mundo, los estudios continúan con las especialidades en ramas específicas de la medicina y casi tan largas como la de la propia medicina. En esta exposición se detallan brevemente, también, los esfuerzos de la especialidad de ginecología y obstetricia para mantener actualizados a los médicos gineco-obstetras de nuestro país. En tercer término se exponen los esfuerzos de un grupo de estos especialistas para educar a las parejas en las etapas pregestacionales, gestación y puerperio. Por último proponemos un modelo de programa de educación que hemos probado y adaptado a través de las tres últimas décadas.

## EDUCACIÓN DEL MÉDICO

La preparación básica de los médicos ha sido institucional en nuestro país y ha sido responsabilidad de

nuestras universidades, las que afortunadamente han crecido en número y calidad diseminándose en cada uno de los estados de la República. Primero bajo la custodia normativa de la Universidad Nacional Autónoma de México y actualmente bajo la del Consejo Nacional de Universidades.

La formación como especialistas también la realizan las universidades gubernamentales o privadas a través de sus divisiones de estudios superiores, en nuestro país, con el reconocimiento de la Universidad Nacional Autónoma de México.

La velocidad en la producción de los conocimientos científicos y, en el caso de esta presentación, los referentes a nuestra especialidad, ha creado la necesidad de "la actualización médica continua".

Esta necesidad ha requerido de los esfuerzos educativos de todas nuestras autoridades en la materia: las academias de medicina y de cirugía, de los colegios, sociedades y asociaciones de ginecología y obstetricia y la propia Universidad Nacional Autónoma de México y sus universidades afiliadas estatales o privadas.

La Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia fomentó la creación de asociaciones de especialistas en la mayoría de los estados de nuestro país, requiriendo en poco tiempo de la formación de una federación que coordinara las acciones de estas sociedades médicas, que hasta el momento actual son 97 aproximadamente y agrupan a médicos especialistas en todo nuestro territorio, a la cual se denominó Federación Mexicana de Asociaciones de Ginecología y Obstetricia.

Estas agrupaciones en cada ciudad se han encargado de la realización de sesiones mensuales en su lo-

calidad, de cursos de actualización periódicos de acuerdo a sus posibilidades y de congresos nacionales, que a través de los últimos 50 años han procurado mantener la actualización de nuestros ginecoobstetras.

Siguiendo el ejemplo de otros países y de otras especialidades médicas, también surgió la necesidad de valorar y reconocer esta actualización, creándose hace 30 años, bajo las normas de las autoridades médicas ya mencionadas, el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia que certifica y recertifica cada cinco años a sus 3 538 miembros.

La amplitud de los conocimientos sobre la reproducción humana ha tenido como consecuencia la creación de subespecialidades como son la del estudio de la esterilidad, ahora de medicina de la reproducción, la de perinatología, la de uroginecología, la de estudios del climaterio, la de ultrasonografía, la de psicoprofilaxis obstétrica, la de laparoscopia y microcirugía, etc., algunas con reconocimiento universitario y las menos con consejos de certificación.

De los múltiples cursos que se han impartido, algunos tienen memorias que ilustran el esfuerzo de la comunidad ginecoobstetra de nuestro territorio. Algunas de estas sociedades de subespecialistas tienen revistas con aparición periódica y la más representativa y con reconocimiento entre las publicaciones internacionales es la *Revista de Ginecología y Obstetricia de México*, editada al principio por la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia y después por la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, que contiene hasta la fecha la producción clínica y básica que se realiza por los médicos ginecólogos y obstetras de México.

---

## EDUCACIÓN DE LA COMUNIDAD

---

En la práctica médica es necesario tener presente que todo individuo, sano o enfermo, forma parte de un grupo familiar. La familia constituye así, dentro de la sociedad, la unidad básica y la reproducción humana es la forma natural de conservarla.<sup>1</sup>

Los procesos educativos en materia de salud y en particular los de la esfera reproductiva son parte de la educación general de la población.

Nuestro país tiene, entre otras características, la de presentar una heterogeneidad económica, política y cultural. Esto dificulta la proyección de la educación en la reproducción humana, ya que existen grupos en muy diferentes condiciones educativas y con muy di-

versas características culturales, para los que hay que programar el proceso educativo. En particular, en nuestro país, las condiciones en que se efectúa la reproducción tiene sus sellos especiales.

Somos un país joven, con una población en que son muy numerosos los menores de 20 años. En este país el grupo de menores de esta edad que contraen matrimonio constituye el 42.4% en el sexo femenino, siendo más numerosos que el grupo de entre 20 y 24 años que es de 30.6%. Así encontramos que el 70% de la población femenina contrae matrimonio antes de los 25 años, con altas posibilidades de seguirse embarazando por más de 20 años.<sup>2</sup>

Esté fenómeno no es exclusivo de nuestro país; hay datos comunicados que señalan que entre 10 y 15% del total de los nacimientos que se producen en el mundo (12 a 18 millones por año), corresponden a madres adolescentes (debajo de 17 años).<sup>3</sup>

Desafortunadamente, el que las parejas sean fértiles y tengan hijos, varios años antes de que psicológica y socialmente sean aptos, es un obstáculo para que el niño inicie su vida en condiciones que le ofrezcan seguridad.<sup>4</sup>

En estas condiciones, el riesgo que significa el embarazo a temprana edad es grande. El que las madres adolescentes o muy jóvenes estén preparadas para la maternidad, va a depender de sus propios recursos físicos y emocionales, de las condiciones económicas de su familia y de su educación.<sup>5</sup>

En 1975, las autoridades del Centro Materno-Infantil "Gral. Maximino Ávila Camacho", tomando en cuenta las consideraciones de estas características sociales, planearon acciones educativas que beneficiarían a las parejas próximas a contraer matrimonio y a las que esperan un hijo, promoviendo la organización de Cursos de Preparación Matrimonial y de Cursos de Preparación para el Parto.<sup>6</sup>

Comprendiendo la tarea iniciada, varias instituciones donde sus autoridades captaron la importancia de la idea, abrieron sus puertas a la educación como responsabilidad institucional.

La mayor parte de las instituciones oficiales o privadas se apoyaron en médicos ginecoobstetras, psicólogos o instructoras diplomadas de los Cursos que se realizaron bajo el patrocinio de la Asociación Mexicana de Psicoprofilaxis Obstétrica.

Se iniciaron departamentos de psicoprofilaxis obstétrica o perinatal en el Instituto Nacional de Perinatología, en el Hospital "1° de Octubre" del ISSSTE, Clínica 16 del IMSS y proliferaron en el medio particular como el Hospital de México, la Institución Ginecoobstétrica Santa Teresa, Hospital ABC, Hospital Metropolitano, Hospital MIG, Hospital del Grupo GEN (Grupo de Estudios del Nacimiento, AC) y gran cantidad de centros privados no hospitalarios.

y técnico que labora en los servicios. Mejora la asistencia de las mujeres a la consulta prenatal, al promover la utilidad de la vigilancia médica antes del parto. Logra el bienestar físico y mental de la futura parturienta. Disminuye el uso de analgésicos y anestésicos durante el parto y disminuye también la aplicación de maniobras para la extracción del producto. Por último, crea mejores perspectivas para los padres en el cuidado de sus hijos.

Cuando se desea organizar un servicio de psicoprofilaxis obstétrica hospitalario se deben analizar y aprovechar los recursos disponibles; los analizaremos en tres grupos:

**Humanos:** Se requiere la colaboración de médicos obstetras y pediatras, de psicólogos, de trabajadores sociales y de instructores físicos. En ocasiones podrán ser de la institución, en otras, tendrán que ingresarse.

**Físicos:** Se necesita del apoyo de las instalaciones ya establecidas para la atención materno-infantil, como son las salas de hospitalización, cunas, salas de labor y de expulsión, salas de operaciones, salas de esterilización, cuidados intensivos y toco-quirúrgicos, etcétera.

De los materiales y equipo para la atención materno-infantil como son las camas, cunas, mesas de expulsión, de exploración, de operaciones, ropa, instrumental quirúrgico, fórceps, aspiradores, etcétera.

De las instalaciones ya establecidas para la enseñanza como auditorios y aulas; las salas de ejercicio se improvisarán, si no existen.

Del material y equipo para la enseñanza especializada se tomarán de los ya existentes; valorando los requerimientos, se solicitarán los que no existan y sean indispensables.

**Económicos:** Se debe aprovechar al máximo el personal médico, de psicología, de trabajo social y de instructores físicos con que cuente la institución o capacitarlos.

Aprovechar al máximo los recursos físicos de la institución, procurando adaptación de los existentes; es necesario contemplar aquí la posibilidad de incremento presupuestal para cubrir necesidades de recursos humanos o físicos, de verdadera imposibilidad de cubrir con los propios.

Como ejemplo podría ser necesario un psicólogo, cuando no existan estos servicios. Y tal vez, la contratación de instructores físicos, cuando no existen.

A este fin es necesario comentar que se puede ayudar a cubrir estas necesidades económicas, fijando cuotas de recuperación en colaboración con los servicios de trabajo social de la institución.

De los resultados de su aplicación durante el primer año se resumieron en las siguientes líneas: Correspondieron a embarazadas del centro 63% de las mujeres captadas, 15% afiliadas al Instituto Mexicano

del Seguro Social, 5% al ISSSTE y 10% de instituciones privadas. La gran mayoría, 87% de las mujeres preparadas, tenía edades comprendidas entre el ideal para las funciones reproductivas. La gran mayoría eran casadas, 80% tenían estado civil de apoyo familiar. El 45 tenían estudios clasificados como de secundaria y 28% de mayor nivel que estos, poco más de 15% primarios y 7% sin escolaridad.<sup>8</sup>

La mayoría, 57% eran primigestas y muy pocas multigestas, 7%; 37% restantes segunda y tercera gestas. Un poco más de la mitad, 52% no deseaban haber estado embarazadas. El origen de la información para sus asistencia partió de la propia institución en 45%, 30% de las exalumnas de los cursos y sólo 20% por recomendación profesional médica.<sup>8</sup>

Para usar en la práctica el Sistema de Psicoprofilaxis Obstétrica empezaremos por definirlo como:

“Método educativo que capacita a la pareja para participar positivamente en el proceso reproductivo.”

El objetivo de esta metodología será:

“Lograr el bienestar físico y mental de la pareja durante el estado grávido puerperal.”

Como en todo proceso educativo, para lograr el objetivo final de los cursos, enfocaremos las tres áreas de objetivos de que se compone todo proceso educativo: el área cognoscitiva, el área de destrezas físicas y el área afectiva.

Desde el punto de vista de los conocimientos el programa debe ser realizado por médicos ginecoobstetras y pediatras adscritos a los hospitales que estén actualizados y capacitados en esta metodología. Deben tener experiencia para comunicarse en términos coloquiales y no dedicarse a mencionar los aspectos patológicos.

El modelo de programa adaptado después de muchos años de experiencia constará de los siguientes temas:<sup>9</sup>

1. Concepto actual del curso de preparación en psicoprofilaxis obstétrica y el nuevo concepto de la pareja embarazada.
2. Anatomía y fisiología de los órganos reproductores femenino y masculino, con aplicación en la práctica de la sexualidad, reproducción y planificación familiar.
3. Bases de la nutrición de la pareja en el embarazo, parto y puerperio y su aplicación en la dieta cotidiana.
4. Importancia de la consulta prenatal y conocimiento de la evolución del embarazo.
5. Maniobras más frecuentes, posiciones durante las diferentes fases del parto y el puerperio. Indolorización física y medicamentosa durante los mismos periodos. La cesárea y los métodos de extracción del producto.

En esta misma época se expandió esta idea a toda la República con centros pequeños o grandes en Monterrey, Guadalajara, Morelia, Veracruz, Chiapas, Tabasco, Querétaro, Chihuahua.

En el Instituto de Perinatología dio inicio este departamento en 1977 y después de dos años el concepto fue ampliado a las etapas de pregestación, al parto como antes, al posparto y posteriormente al climatario, por lo que en 1979 se cambió la denominación a Educación para la Salud Reproductiva.

Este instituto ha desarrollado programas educativos para embarazadas de bajo y alto riesgo que se encuentran en control prenatal dentro de sus instalaciones, pero también ha extendido su asistencia educativa a centros de atención de primer nivel y a centros escolares.<sup>7</sup>

La aplicación del programa pregestacional para mujeres no embarazadas y adolescentes dio lugar a que se ampliara esta educación a niños y púberes en escuelas de niveles primario y secundario.

El apoyo del área pedagógica de ENEP-Acatlán implementó mejores técnicas educativas de acuerdo a la edad de los estudiantes y dio lugar a la petición de los directores e inspectores de la zona escolar para difundir el programa a mayor número de escuelas primarias.

Con los resultados a nivel de secundaria se hizo evidente la necesidad de capacitar o actualizar a los profesores, por lo que actualmente tienen dos talleres por año y han tratado de involucrar a los padres de familia.

Siguiendo las normas de la Ley General de Salud, el instituto ha puesto en marcha el programa educativo para adolescentes embarazadas.

En la experiencia que tuvimos personalmente en el Centro Materno-Infantil "Gral. Maximino Ávila Camacho", los resultados de la preparación no influyeron en el tipo de nacimiento, excepto en las menores de 12 años, y en general se encontró que los padres aceptaban y ayudaban a la adolescente, pero, aunque se integraban temas de planificación familiar, teníamos reincidentes de 2 y 3 partos más.

En el INPER su experiencia los llevó a formar de grupos de embarazadas y de madres por separado y encontraron que a éstas les abría mayor comunicación con sus hijas y también la aceptación del padre para la condición de la embarazada adolescente y apoyo a sus necesidades. Al igual que nosotros, observaron que sólo 25 a 30% de las adolescentes aceptaron un método de planificación familiar.

El programa para adultas embarazadas se valoró en el instituto por el aumento de hasta 500 gramos más en los hijos de las participantes que en las que no llevaban el curso. También disminuyó el número de consul-

tas prenatales así como el número de exámenes de laboratorio y gabinete.

En nuestra experiencia y la existente a nivel mundial, encontramos una disminución en la frecuencia de parto prematuro, atribuyéndolo a la educación que permitió la detección temprana de contractilidad uterina y la posibilidad de efectuar tratamientos médicos y de reposo domiciliario oportunos.

Vale la pena mencionar que en forma general en todas las instituciones se logra la lactancia materna en el seno en 100% de las mujeres que asisten a la preparación.

Tanto en el centro materno-infantil como en el INPER la dificultad de lograr 100% de la cobertura para la asistencia de todas las madres en control prenatal, se debió a la situación económica de las pacientes. En nuestro caso esta circunstancia nos decidió a acudir a las salas de espera para dar cuando menos información teórica a las asistentes.

La experiencia para la educación de las embarazadas tuvo su repercusión en la actual norma para la atención del parto y la creación del Programa Hospital Amigo del Niño y de la Madre, que poco a poco va cubriendo terreno, conforme se va ejercitando en diferentes instituciones.

Con la desaparición de la Asociación Mexicana de Psicoprofilaxis Perinatal se formó la Asociación Nacional de Instructoras en Psicoprofilaxis Perinatal que ha tomado la responsabilidad de formación de educadoras en el nacimiento y la de efectuar la educación de las parejas en las etapas de gestación y puerperio. Han efectuado un trabajo digno de mencionarse y han logrado un diplomado universitario bajo el patrocinio de la Universidad Anáhuac.

---

## MODELO DE PROGRAMA EDUCATIVO

---

Para organizar servicios de psicoprofilaxis obstétrica dentro de una institución se requiere la sensibilización o el convencimiento de las autoridades para dirigir acciones de salud educativas que proyecten los servicios institucionales hacia la comunidad. Esto aumenta, automáticamente, el prestigio de los servicios de la institución y mejora las relaciones públicas de el centro con la población asistente.

Además de estas consideraciones de orden institucional, la realización de estas labores educativas comunitarias obtiene una mejor relación médico-paciente. Efectúa capacitación del personal profesional

y técnico que labora en los servicios. Mejora la asistencia de las mujeres a la consulta prenatal, al promover la utilidad de la vigilancia médica antes del parto. Logra el bienestar físico y mental de la futura parturienta. Disminuye el uso de analgésicos y anestésicos durante el parto y disminuye también la aplicación de maniobras para la extracción del producto. Por último, crea mejores perspectivas para los padres en el cuidado de sus hijos.

Cuando se desea organizar un servicio de psicoprofilaxis obstétrica hospitalario se deben analizar y aprovechar los recursos disponibles; los analizaremos en tres grupos:

**Humanos:** Se requiere la colaboración de médicos obstetras y pediatras, de psicólogos, de trabajadores sociales y de instructores físicos. En ocasiones podrán ser de la institución, en otras, tendrán que ingresarse.

**Físicos:** Se necesita del apoyo de las instalaciones ya establecidas para la atención materno-infantil, como son las salas de hospitalización, cunas, salas de labor y de expulsión, salas de operaciones, salas de esterilización, cuidados intensivos y toco-quirúrgicos, etcétera.

De los materiales y equipo para la atención materno-infantil como son las camas, cunas, mesas de expulsión, de exploración, de operaciones, ropa, instrumental quirúrgico, fórceps, aspiradores, etcétera.

De las instalaciones ya establecidas para la enseñanza como auditorios y aulas; las salas de ejercicio se improvisarán, si no existen.

Del material y equipo para la enseñanza especializada se tomarán de los ya existentes; valorando los requerimientos, se solicitarán los que no existan y sean indispensables.

**Económicos:** Se debe aprovechar al máximo el personal médico, de psicología, de trabajo social y de instructores físicos con que cuenta la institución o capacitarlos.

Aprovechar al máximo los recursos físicos de la institución, procurando adaptación de los existentes; es necesario contemplar aquí la posibilidad de incremento presupuestal para cubrir necesidades de recursos humanos o físicos, de verdadera imposibilidad de cubrir con los propios.

Como ejemplo podría ser necesario un psicólogo, cuando no existan estos servicios. Y tal vez, la contratación de instructores físicos, cuando no existen.

A este fin es necesario comentar que se puede ayudar a cubrir estas necesidades económicas, fijando cuotas de recuperación en colaboración con los servicios de trabajo social de la institución.

De los resultados de su aplicación durante el primer año se resumieron en las siguientes líneas: Correspondieron a embarazadas del centro 63% de las mujeres captadas, 15% afiliadas al Instituto Mexicano

del Seguro Social, 5% al ISSSTE y 10% de instituciones privadas. La gran mayoría, 87% de las mujeres preparadas, tenía edades comprendidas entre el ideal para las funciones reproductivas. La gran mayoría eran casadas, 80% tenían estado civil de apoyo familiar. El 45 tenían estudios clasificados como de secundaria y 28% de mayor nivel que estos, poco más de 15% primarios y 7% sin escolaridad.<sup>8</sup>

La mayoría, 57% eran primigestas y muy pocas multigestas, 7%; 37% restantes segunda y tercera gestas. Un poco más de la mitad, 52% no deseaban haber estado embarazadas. El origen de la información para sus asistencia partió de la propia institución en 45%, 30% de las exalumnas de los cursos y sólo 20% por recomendación profesional médica.<sup>8</sup>

Para usar en la práctica el Sistema de Psicoprofilaxis Obstétrica empezaremos por definirlo como:

“Método educativo que capacita a la pareja para participar positivamente en el proceso reproductivo.”

El objetivo de esta metodología será:

“Lograr el bienestar físico y mental de la pareja durante el estado grávido puerperal.”

Como en todo proceso educativo, para lograr el objetivo final de los cursos, enfocaremos las tres áreas de objetivos de que se compone todo proceso educativo: el área cognoscitiva, el área de destrezas físicas y el área afectiva.

Desde el punto de vista de los conocimientos el programa debe ser realizado por médicos ginecoobstetras y pediatras adscritos a los hospitales que estén actualizados y capacitados en esta metodología. Deben tener experiencia para comunicarse en términos coloquiales y no dedicarse a mencionar los aspectos patológicos.

El modelo de programa adaptado después de muchos años de experiencia constará de los siguientes temas:<sup>9</sup>

1. Concepto actual del curso de preparación en psicoprofilaxis obstétrica y el nuevo concepto de la pareja embarazada.
2. Anatomía y fisiología de los órganos reproductores femenino y masculino, con aplicación en la práctica de la sexualidad, reproducción y planificación familiar.
3. Bases de la nutrición de la pareja en el embarazo, parto y puerperio y su aplicación en la dieta cotidiana.
4. Importancia de la consulta prenatal y conocimiento de la evolución del embarazo.
5. Maniobras más frecuentes, posiciones durante las diferentes fases del parto y el puerperio. Indolorización física y medicamentosa durante los mismos periodos. La cesárea y los métodos de extracción del producto.

6. La lactancia al seno materno y otras fórmulas de alimentación del recién nacido.
7. El recién nacido y el niño durante su primer año de vida.

La preparación física de las embarazadas deberá ser efectuada por instructoras físicas que conozcan las bases de la fisioterapia durante el embarazo y que tengan conocimientos de la psicoprofilaxis obstétrica. Su colaboración es muy valiosa, pero deben tener siempre el apoyo y supervisión de los médicos.

El modelo de ejercicios físicos fue analizado y supervisado por médicos ortopedistas y ginecoobstetras, conocedores de las metodologías usadas para esta preparación. En la actualidad se siguen en la forma expuesta por los autores del tema *La fisioterapia del embarazo*, que aparece en las Memorias del Curso de Psicoprofilaxis Obstétrica.<sup>9</sup>

Creo que nuestra obligación debe ser sólo la de "enseñar", pero objetiva e inteligentemente; nuestro deber se concentra en cómo demostrar mejor, cómo explicar mejor, cómo hacer para que aprendan mejor.

Con el concepto de tratarse de un método educativo, debemos enfocar nuestra valoración de este método, por el logro de nuestros objetivos de aprendizaje. Estos se derivarán de nuestra acción sobre las tres áreas de cambios de conducta, que exigirán nuestros métodos de enseñanza: el área de los conocimientos, el de las destrezas físicas y el área afectiva.

Desde el punto de vista cognitivo, la valoración de las parejas será: si aprendieron lo que es el método de psicoprofilaxis obstétrica, diferenciándolo de las antiguas aplicaciones y modificando y actualizando su criterio sobre el mismo.

Si comprendieron que la mujer embarazada es una unidad biopsicosocial, porque sus órganos están en funciones reproductivas, "psicológica", pues tiene sus emociones y reacciones respecto a estas y otras funciones de su organismo, y por último "social", porque influyen todas las nociones de su ambiente socioeconómico y cultural.

Continuando la valoración del área de los conocimientos:

- Si aprendieron la anatomía aplicada de los órganos genitales femeninos y masculinos y el funcionamiento aplicado a lo sexual, a lo reproductivo y a la planificación de sus familias.
- Si conocieron las bases de la alimentación más adecuada para ellas, sus maridos y sus hijos.
- Si entendieron la importancia de la asistencia a la consulta prenatal.
- Si conocieron las maniobras más frecuentes en la práctica obstétrica como será el rasurado púbico y perineal, la aplicación de enema pre-parto o del

sondeo vesical. Si saben las técnicas anestésicas más utilizadas para el parto y por qué tomar posiciones y conductas más adecuadas para su aplicación correcta.

- Si conocieron las bases técnicas de la cesárea o de la revisión del canal del parto y las medidas o conductas que deben efectuar.
- Si han aprendido la influencia de las posiciones, de las técnicas de respiración, de las de relajación y las de pujo, en el desarrollo, la mecánica y la sensibilidad de su trabajo de parto y en el estado de su futuro hijo.
- Si han aprendido cómo se desarrolla la función de la lactación y la ventaja de efectuarla al seno o las técnicas de la lactancia artificial.
- Y si aprendieron lo que es un niño recién nacido, o qué hacer para atenderlo racional y científicamente.

Desde el punto de vista de las destrezas físicas, para valorarlas debemos investigar:

- Si recuperaron su esquema corporal, si voluntariamente pueden mover los músculos esqueléticos desde la cabeza a los pies y los del canal del parto en especial.
- Si reforzaron los músculos, ligamentos y articulaciones afectados por el aumento ponderal y los cambios fisiológicos del embarazo.
- Si lograron mejorar su oxigenación en general y la circulación de los miembros inferiores en particular.
- Si supieron adoptar las posiciones más útiles para su trabajo de parto, en los diferentes periodos.
- Si efectuaron bien la respiración oxigenante y se mantuvieron relajadas durante las contracciones y si efectuaron el pujo espontáneo, estuvieran o no, anestesiadas con bloqueo.

Desde el punto de vista emocional o afectivo debemos valorar en las parejas:

- Si han canalizado sus ansiedades y temores, si han disipado sus dudas respecto al embarazo, el parto y la atención del niño.
- Si han cambiado positivamente sus emociones hacia sus esposos o esposas hacia su futuro hijo o su familia; si se han responsabilizado de sus papeles como padres.
- Si han participado activamente del desarrollo emocional del embarazo.
- Si guardaron una conducta positiva cualquiera que fuese el desarrollo del parto.
- Si mejoró su participación como padres durante el desarrollo psicofísico de su hijo.
- Si al terminar esta valoración, podemos calificar a las parejas que asisten a estos cursos, podremos

estar satisfechos de nuestra labor, recordando que nuestro papel ha sido de maestros, de instructores, de agentes de cambio de conductas.

El ejercicio de lo que aprendieron nuestras alumnas será motivo de valoración por ellos mismos y tal vez,

a un tiempo más largo, que la valoración efectuada al final del Curso de Psicoprofilaxis Obstétrica.

Creo que nuestra preocupación final debe ser la de aprender a enseñar mejor y aprender cómo debemos valorar todo lo que les enseñamos a los padres durante nuestros cursos de psicoprofilaxis obstétrica.

## REFERENCIAS

1. **Ackermann NW:** Psychological dynamics of the family organism. Pub Health Pap 1956;71:1017.
2. **Anuario estadístico compendiado de los Estados Unidos Mexicanos de 1972.** Dirección General de Estadística. Secretaría de Industria y Comercio. Matrimonios y Divorcios. México, 1974:49.
3. **Programas de planificación familiar. Informes médicos.** Departamento de asuntos médicos y públicos. Centro Médico de la Universidad George Washington. Serie J. No. 14 Octubre. Washington, 1977.
4. **Richardson HB:** *Patients have family. The commonwealth.* New York: The Harvard University Press, 1945:76.
5. **Santibáñez G et al.:** *Embarazo y parto en la adolescente. Excerpta médica.* VIII World Congress of Gynecology and Obstetrics. Abstracts of Free Communications. México, 1976:89.
6. **Santibáñez G G, Fernández del Castillo:** *La educación de las parejas para la función reproductora.* Memorias de la XV reunión anual de la asociación mexicana para el estudio de la fertilidad y la reproducción humana. Mansión Galindo, San Juan del Río, Querétaro, México, 1979.
7. **Santibáñez MG:** La educación en reproducción. En: *Medicina reproductiva en México.* 1ª ed. México, JGH Editores, 1999:67.
8. **Santibáñez MG:** Aplicación de la psicoprofilaxis obstétrica en una institución de salud materno infantil. En: AMGO (ed.): *Memorias del curso Psicoprofilaxis obstétrica.* México, 1988:237.
9. **Santibáñez MG, Franchi N, Morales C:** La fisioterapia del embarazo. En: AMGO (ed.): *Memorias del curso Psicoprofilaxis obstétrica.* México, 1988:84.



# Propedéutica clínica obstétrica

José Roberto Ahued Ahued, Horacio Suárez del Puerto, Gerardo Menocal Tobías

## INTRODUCCIÓN

La propedéutica es la instrucción preliminar para el aprendizaje de una disciplina y, como parte de la medicina, estudia las manifestaciones de las enfermedades y enseña la ejecución correcta de las maniobras encaminadas al reconocimiento de éstas.<sup>1,2</sup>

El abordaje de la semiología en la obstetricia necesariamente se ve modificado por los cambios fisiológicos del embarazo, motivo por el cual la búsqueda intencionada de signos y síntomas deberá ubicarse tanto en el macroambiente correspondiente, como en el periodo de desarrollo en que se encuentren el micro y macroambientes.<sup>3</sup>

Cualesquiera de los fenómenos que curse la mujer, sea el propio embarazo o una patología agregada a la gestación, se recomienda el estudio en el orden habitual de nuestra disciplina: anamnesis o interrogatorio, exploración física y análisis de estudios paraclínicos; de lo contrario existirá un riesgo amplio de error diagnóstico, en tanto la generalidad de estudios para-

clínicos en obstetricia, distan de contar con la especificidad y sensibilidad óptimas para ser aplicados indiferentemente en *cualquier momento* de la gestación, como única estrategia diagnóstica o de tamizaje.

## DIAGNÓSTICO DE EMBARAZO

La dificultad en el reconocimiento de la gestación varía principalmente según el tiempo de evolución que se trate y las características individuales del mismo. Es de antaño que el diagnóstico se ha clasificado por su exactitud<sup>4</sup> en los siguientes niveles (cuadro 17-1).

El *diagnóstico de presunción* incluye la existencia de síntomas neurovegetativos (náusea y vómito), cese de la menstruación, fatiga, polaquiuria secundaria a la compresión vesical por el útero, pesantez pélvica, mastodinia, tubérculo de Montgomery (hipertrofia

**Cuadro 17-1. Niveles de diagnóstico gestacional**

- Presunción
- Probabilidad
- Positividad

La evidencia de embarazo según el grado de exactitud del diagnóstico, guarda fundamento en los cambios fisiológicos de la gestación.

**Cuadro 17-2. Correlación clínica del tamaño uterino y la edad gestacional**

| Semanas | Dimensiones uterinas (cm) |
|---------|---------------------------|
| 6       | (7.3 a 9.1 × 3.9)         |
| 8       | (8.8 a 10.8 × 5.0)        |
| 10      | (10.2 a 12.5 × 6.1)       |
| 12      | (11.7 a 14.2 × 7.1)       |
| 14      | (13.2 a 15.9 × 8.2)       |

La estimación clínica del tamaño uterino se realiza por medio de tacto bimanual: vaginal y abdominal. Al igual que otras maniobras exploratorias, tiene diferencias de interpretación intra e interobservadores.

glandular sebácea periareolar) y percepción *materna* de movimientos fetales.

A la exploración física se identifican: coloración violácea en vagina, "signo de Chadwick", por congestión de los órganos pélvicos, la hiperpigmentación hormonodependiente a nivel areolar, la "línea *nigrans*" (en la zona media abdominal infraumbilical) y en la zona facial el cloasma o hiperpigmentación fronto-témporo-nasal.

Toma relevancia en la anamnesis el recordar que el *cese de la menstruación* es un dato importante cuando es positivo, ya que es resultado del incremento de las concentraciones de estrógenos y progesterona producidos por el cuerpo amarillo, con la salvedad de aquellas hemorragias uterinas durante el embarazo temprano que pueden sugerir una menstruación y por tanto son distractoras en la presunción de gestación.

En contraparte, cuando este dato es negativo, no se excluye la posibilidad del embarazo, ya sea en el contexto de una adolescente sin menarca o una mujer en la perimenopausia, en tanto que la ovulación puede guardar independencia de la menstruación.

El *diagnóstico de probabilidad* se basa en la sensación de crecimiento abdominal por aumento del tamaño uterino (cuadro 17-2) y percepción de contracciones "Braxton Hicks", además de los signos relacionados con el cambio en la morfología uterina (cuadro 17-3) y la positividad de las maniobras de Leopold. En el contexto paraclínico se incluye la positividad de la cuantificación de Hormona gonadotropina coriónica (HGC).

La estimación del *tamaño uterino* varía según las diferentes escuelas; sin embargo algunas de las puntualizaciones más utilizadas al respecto, son las si-

guientes:<sup>5</sup> hacia la semana 12 de gestación el fondo uterino se palpa por encima de la sínfisis del pubis, en la cicatriz umbilical hacia la 20 y en el apéndice xifoides hacia la 34 (figura 17-1). La regla de McDonald propone que la altura del fondo uterino dividida entre 3.5, da como resultado un aproximado de las semanas lunares de embarazo.

Las *contracciones* de Braxton Hicks denotan episodios de hipertonicidad uterina indoloros, presentes desde etapas tempranas de la gestación y que guardan similitud con aquellas presentadas en úteros con miomas submucosos pediculados.

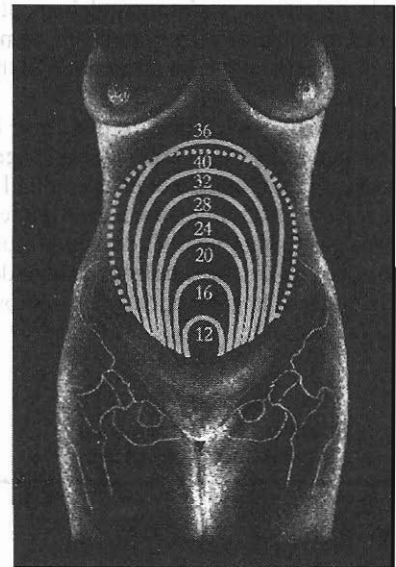
Fue en 1894 cuando el médico alemán Christian Gerhard Leopold estableció las cuatro maniobras de exploración que llevan su nombre, ideadas para el reconocimiento de la presentación, posición y grado de descenso fetal; actualmente son utilizadas como el método clínico más útil y práctico para la determinación mencionada (figuras 17-2 y 17-5).

La detección sérica o urinaria de HGC denota la producción en el sincitiotrofoblasto de un heterodímero glucoproteico, compuesto por dos subunidades:  $\alpha$  y  $\beta$ . Desde el día de la implantación, sus niveles se elevan con rapidez y es posible detectarle a partir del día 8 a 9 posovulación, ya sea en sangre u orina. Tiene un pico máximo de elevación hacia los 60 a 70 días con ulterior declinación alrededor de los 100 a 300 días de embarazo. Sin embargo, su elevación no es exclusiva

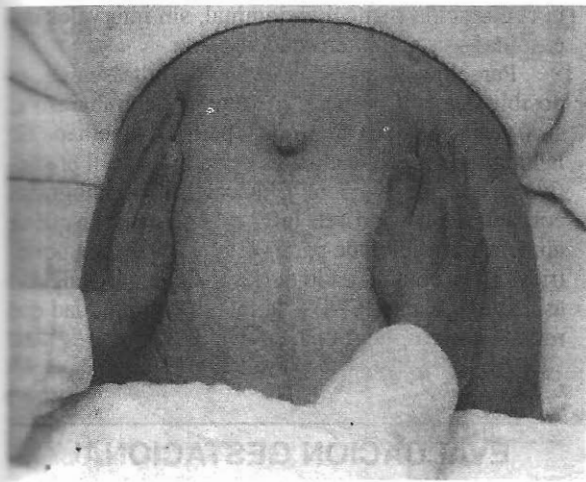
**Cuadro 17-3. Signos de probabilidad gestacional**

|                    |   |
|--------------------|---|
| Goodell            | Consistencia cervical disminuida.   |
| Ladin              | Reblandecimiento en unión utero-cervical, línea media anterior.           |
| Hegar              | Ablandamiento del istmo uterino.  |
| McDonald           | Flexión del fondo uterino sobre el cérvix.                                |
| Braun von Fernwald | Plenitud y reblandecimiento del fondo uterino, cercano a la implantación. |
| Piskacek           | Consistencia disminuida de un cuerno.                                     |

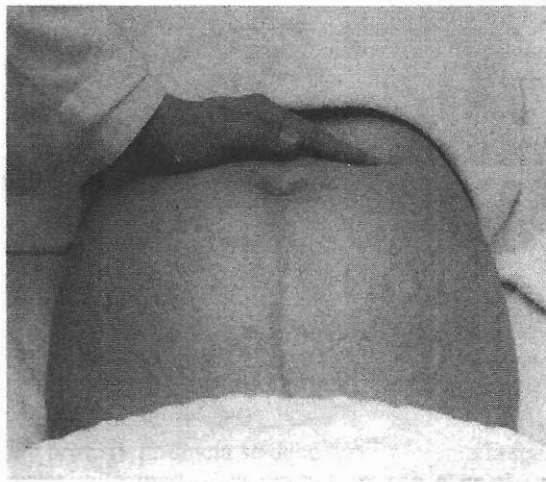
La percepción de estos signos ocurre hacia las semanas 4 a 8 de gestación, siendo necesaria la exploración bimanual. (Su correlación con la gestación, puede verse interferida por antecedentes ginecoobstétricos).



**Figura 17-1.** La correlación clínica habitual de la altura del fondo uterino y la edad gestacional puede verse alterada por la presencia de obesidad en la paciente. Esta última limita: la estimación del tamaño uterino, la apreciación en las maniobras de Leopold, la evaluación de masas abdominales y la estimación del peso fetal.



**Figura 17-2.** En la primera maniobra se delinea el contorno uterino con ambas manos, hasta palpar con suavidad el fondo y definir qué polo fetal se encuentra en esta zona. La cabeza se palpa dura, móvil ("pelotea"), en tanto que el polo pélvico es un cuerpo grande y blando ("nodular").



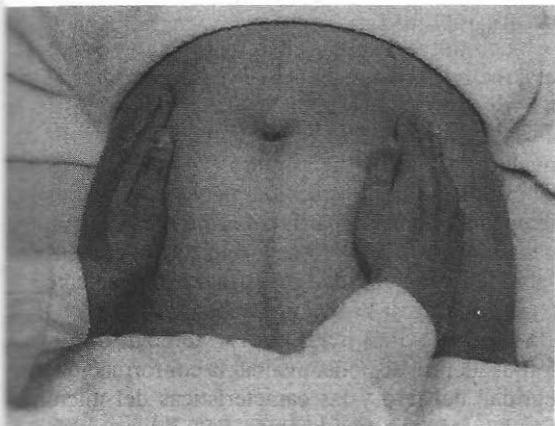
del embarazo, tal y como ocurre en algunas masas anormales y carcinomas, en los que puede incrementarse sin existir gestación.

Su determinación por distintas técnicas de inmunoensayo y bioensayo continúa siendo la prueba más común de embarazo en todo el mundo. Doshi en 1986 realizó un estudio con equipos caseros para la detección de HGC en orina, demostrando un valor predictivo positivo de 83% y negativo de 56%. Hoy en día, y a pesar del avance tecnológico, la precisión alcan-

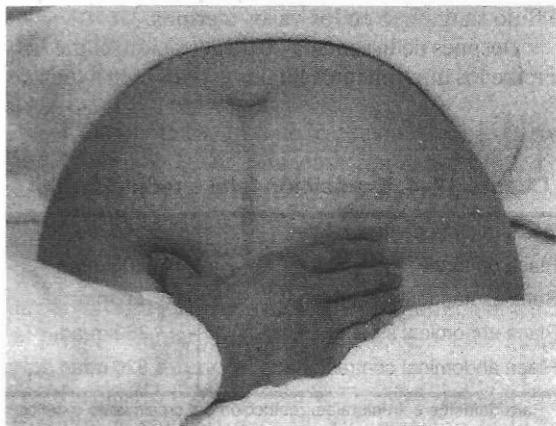
zada por técnicos en laboratorio es mayor a los aparatos domésticos.

Los valores séricos normales sin embarazo son de 0-4 mU/mL y suelen guardar proporción al valor en orina, en tanto la función renal esté conservada.<sup>6</sup>

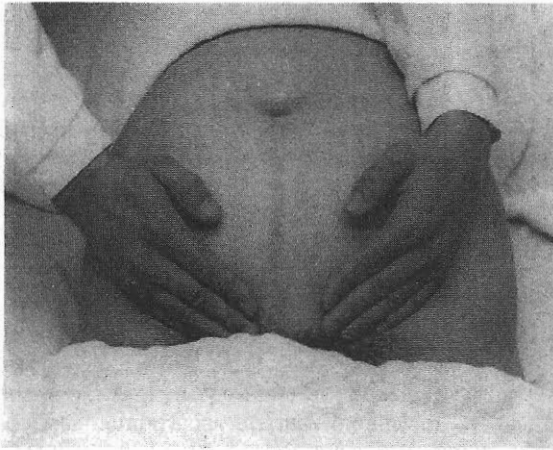
El diagnóstico de positividad alude a la identificación de frecuencia cardíaca fetal, apreciación de movimientos fetales activos por parte del examinador y/o el reconocimiento por estudio de imagen, del embrión o feto.



**Figura 17-3.** En la segunda maniobra también con ambas manos, se palpan ambos lados del abdomen, buscando intencionalmente el dorso fetal (estructura resistente y dura) y al lado contrario las extremidades fetales (estructuras móviles e irregulares).



**Figura 17-4.** En la tercera maniobra se busca la identificación de la presentación fetal; se realiza con una sola mano por arriba de la sínfisis del pubis y permite inclusive la identificación de la actitud de la presentación (flexión/extensión).



**Figura 17-5.** En la cuarta maniobra con ambas manos se valora el grado de descenso de la presentación fetal y es en ésta cuando el examinador lo hace volteando hacia los pies de la paciente.

La auscultación del latido cardiaco fetal puede ser evidenciado por ultrasonografía vía vaginal o abdominal a las 5 y 7 semanas, respectivamente; clínicamente con el uso del Doppler se logra a partir de las 13 a 14 semanas; poco tiempo después con el uso del Pinard y con el estetoscopio habitual, entre las 17 y 19 semanas. En todos los casos, es recomendable ante la duda explorar simultáneamente el pulso materno; de esta forma se establece la diferencia en frecuencia cardiaca fetal (120 a 160 minutos) vs la materna (80 a 100 minutos).<sup>3,6</sup>

Como distractor se reconocen al *soplo funicular*, producido de forma inconstante por la irrigación arterial del cordón umbilical, y al *soplo uterino*, que es condicionado sincrónicamente por pulso materno, por el flujo sanguíneo en los vasos uterinos.

Después de la semana 20 de gestación, el médico percibe los movimientos fetales activos, con ayuda de

la exploración manual abdominal, sin intervalos determinados y con intensidad variable.

Paraclínicamente con el uso del ultrasonido, es posible detectar desde la 5ª semana de embarazo el saco gestacional, en tanto que, a partir de la semana 12 la longitud cráneo-caudal es herramienta útil predictiva de edad gestacional. El uso del roentgenograma cobra utilidad a partir de la 12 a 14 semana, en que se aprecia osificación de partes fetales; su uso en obstetricia no es común, dado el riesgo de teratogenicidad asociado (cuadro 17-4) y la menor complejidad que remite el ultrasonograma.<sup>7</sup>

## EVALUACIÓN GESTACIONAL

Durante la evolución del embarazo, básicamente se busca la presencia de factores de riesgo para el binomio, además de analizar el crecimiento y desarrollo adecuados del producto. Al primer respecto resulta útil la búsqueda intencionada de alteración en los estados nutricional, metabólico e higiénico de la paciente.

A la exploración física se identifican signos asociados a padecimientos tales como: anemias carenciales, trastornos endocrinos, infecciosos, cardiológicos, autoinmunes e hipertensivos entre otros, que son condicionantes de mayor morbimortalidad materna y perinatal.

El uso del espejo vaginal (ej., de Graves) en la exploración habitual ambulatoria permite evidenciar el estado del cérvix (forma, apertura, coloración, longitud), la presencia de exudados vaginales anormales (ej., colporea de origen infeccioso) o la pérdida de líquido amniótico o sangre proveniente de la cavidad uterina (figura 17-6).

La valoración clínica del crecimiento y desarrollo fetal incluye la estimación de la edad gestacional, sea por aproximación basada en la observación de la altura del fondo uterino o por la medición directa del mismo con cinta métrica (figura 17-7). Este resultado debe coincidir con el cálculo obtenido al extrapolar el tiempo en semanas a partir del primer día de la última menstruación (FUM), tomando en cuenta para su confiabilidad la regularidad menstrual de la paciente.

La edad gestacional promedio se analiza en base a la fetometría informada por el estudio de ultrasonografía, además de poder evaluar la conformación e integridad del feto y las características del microambiente (placenta, líquido amniótico, flujo vascular).

Los estudios basales y de seguimiento que habitualmente se solicitan incluyen:

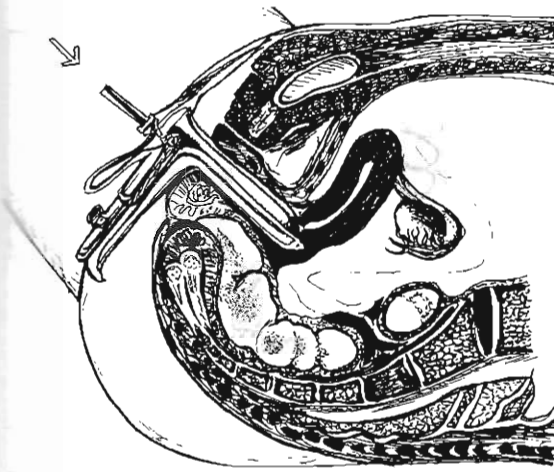
- grupo ABO y Rh
- biometría hemática

**Cuadro 17-4. Exposición fetal a radiación "X"**

|                               |           |
|-------------------------------|-----------|
| Dosis mínima de riesgo fetal* | 10 rad    |
| Placa de tórax                | 0.06 mrad |
| Serie esofagogastroduodenal   | 50 mrad   |
| Placa abdominal simple        | 260 mrad  |
| Placa abdominal contrastada   | 820 mrad  |

\* Para defectos estructurales, restricción del crecimiento y déficit mental fetal.

El mayor riesgo fetal por exposición a radiación "X", ocurre entre las 2 y 14 semanas de gestación, ya que en fechas previas a la implantación el daño es mortal. Se ha determinado que una exposición mayor a 15 rad es suficiente para considerar la posibilidad de teratogenicidad; sin embargo, entre 5 y 15 rad, se deben tomar en cuenta otras condiciones del macroambiente.<sup>6</sup>



**Figura 17-6.** El uso del espejo vaginal implica la posición en litotomía total de la paciente, cuidando el pudor de la misma y la colocación del instrumento estéril, separando previamente los labios mayores de la vagina y en sentido anatómico al canal vaginal, asistido por una fuente de luz.

- química sanguínea
- examen general de orina
- VDRL
- ultrasonografía

Un apartado lo constituyen las pruebas que dirigidamente se solicitan ante la posibilidad o sospecha de una patología especial; tal es el ejemplo en la paciente con riesgo para diabetes mellitus el solicitarle un tamiz de glucosa y/o una curva de tolerancia de la glu-



**Figura 17-7.** La medición del fondo uterino se realiza estando la paciente en decúbito dorsal, sobre una superficie plana (180°) y con ayuda de una cinta métrica flexible, apuntando desde la sínfisis del pubis y hasta el fondo uterino. Puede alterarse el resultado esperado por masas intra o extrauterinas (ej., hidramnios, gestación múltiple, masas anexiales, obesidad).

cosa. En la paciente con edad materna avanzada (mayor de 35 años), ofrecer los estudios de triple marcador sérico ( $\alpha$ -feto proteína, hGC y estríol), amniocentesis para cariotipo, biopsia de vellosidades coriónicas, determinación de células fetales en sangre materna o embriofetoscopia.

## EVALUACIÓN PARA LA RESOLUCIÓN

De primera instancia se debe tener presente la fecha aproximada para el nacimiento y, con ello, planear adecuadamente los tiempos y movimientos que en general y junto con las señales de alarma se preverán. Una estimación que de antaño utilizamos es la regla de **Nägele**, donde al primer día de la última regla se le agregan siete días y restan tres meses; obteniendo así la fecha aproximada de resolución en un rango de siete días previos o posteriores. (Si el ciclo menstrual es mayor de 28 días, se agregan los días que le sobrepasen a los siete días antes mencionados.)

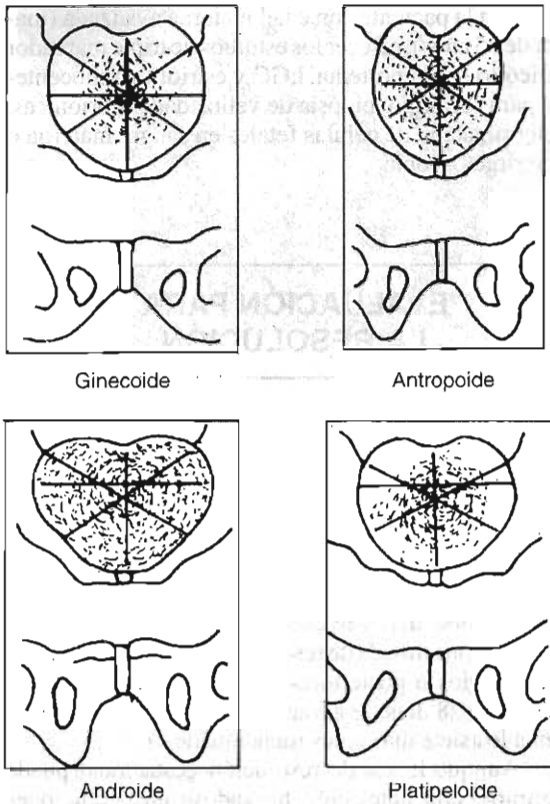
Aunque la vía de resolución gestacional puede definirse con antelación basándose en condiciones maternas o fetales, el interrogatorio oportuno y la exploración eficaz determinan el éxito del episodio, sea cual fuere la vía.

En la anamnesis es recomendable indagar acerca de los antecedentes traumáticos y su tratamiento ortopédico, en busca de probables alteraciones en cadera o extremidades que puedan limitar la posición de litotomía y/o la aplicación acostumbrada de analgesia obstétrica. Con respecto a los antecedentes perinatales, se considera un pronóstico obstétrico favorable el antecedente de algún producto previo de 3 o más kg para la resolución vaginal.

Conocer la estatura de la paciente, como Parson lo ha señalado, guarda relación con la posibilidad de estenosis pélvica, en tanto tallas menores de 1.5 m corren mayor riesgo de ello.<sup>8</sup>

En la exploración física, la evaluación del canal de parto incluye la apreciación del tipo y tendencia de la pelvis ósea y el grado de estenosis que, con respecto al producto, guarda la pelvis en sus estrechos: superior, medio e inferior.

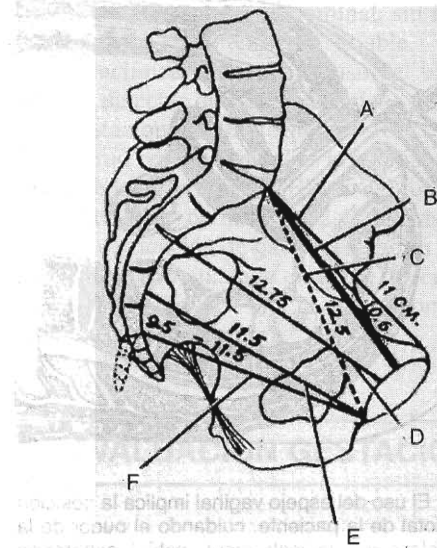
La clasificación de Caldwell y Moloy define cuatro tipos de pelvis (figura 17-8): *ginecoide*, de forma redondeada con un mayor diámetro transversal que anteroposterior; *androide*, de forma triangular, con el arco anterior cerrado; *antropoide*, de forma ovalada con un mayor diámetro anteroposterior que transversal; y *platipeloide*, de forma plana con diámetro



**Figura 17-8.** Por frecuencia ocupa 50% la forma ginecoide, seguido de la antropoide y androide con 25 y 23%, respectivamente, en tanto que la menos frecuente es la platipeloide con 2%.

anteroposterior inferior al transverso. La determinación del tipo y tendencia de la pelvis se establece a partir del diámetro transverso del estrecho superior, en dirección hacia el promontorio o el pubis, respectivamente.

En el índice de Borell, se suman los diámetros bi-ciático, bisquiático y subsacrosubpúbico, para evaluar el volumen del orificio inferior de la pelvis. Si es superior a 31.5 cm podrá ser una resolución vaginal, de lo contrario se infiere una estenosis del canal de parto.



**Figura 17-9.** Mediciones pélvicas. **A.** Conjugado verdadero. **B.** Conjugado obstétrico. **C.** Conjugado diagonal. **D.** Diámetro anteroposterior del plano de máxima dimensión pélvica. **E.** Diámetro anteroposterior de la pelvis media. **F.** Diámetro anteroposterior del estrecho inferior

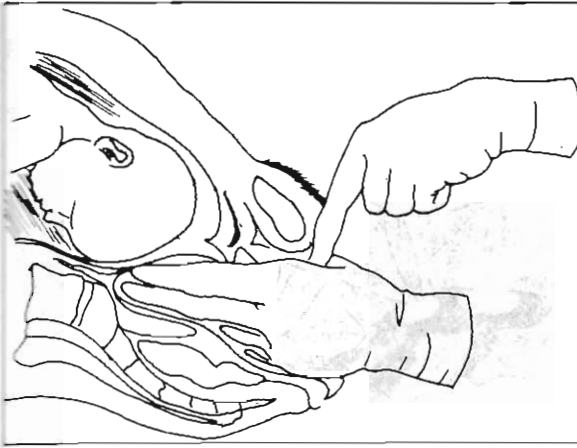
La utilidad del canal de parto para la resolución vaginal, se valora con el tacto vaginal; sin embargo, y a pesar de parecer una pelvis útil *per se*, si el producto cuenta con dimensiones agrandadas en general (ej., macrosomía) o en particular (ej., hidrocefalia), este canal será insuficiente. Para este fin es indispensable conocer las dimensiones de la mano en cada explorador y los rangos normales de los diferentes diámetros de la pelvis (figuras 17-9, 17-10).

Con respecto del producto, el índice de Johnson es útil para estimar el peso fetal, donde al valor del fondo uterino (cm) se le resta  $n$  ( $n = 12$  u  $11$  si la presentación se encuentra por arriba o debajo de las espinas isquiáticas) y se multiplica por 155, obteniendo el peso aproximado en gramos ( $\pm 375$  g). En casos con sobrepeso materno mayor a 91 kg, se resta 1 cm a la

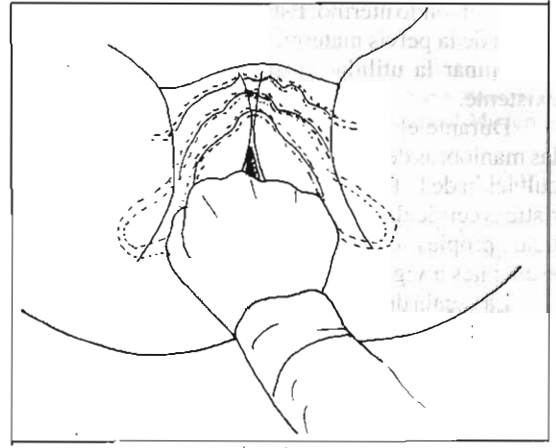
**Cuadro 17-5.**

|              | 0         | 1        | 2        | 3        |
|--------------|-----------|----------|----------|----------|
| Dilatación   | Cerrado   | 1 a 2 cm | 3 a 4 cm | 5 cm     |
| Borramiento  | 0 a 30%   | 40 a 60% | 60 a 70% | 80%      |
| Consistencia | Firme     | Mediana  | Blanda   |          |
| Posición     | Posterior | Central  | Anterior |          |
| Presentación | Libre     | Abocada  | Encajada | Encajada |

La evaluación de la escala de Bishop denota si el cérvix es "favorable" para la inducción (3 puntos) o conducción (6 puntos) del trabajo de parto.



A



B

Figura 17-10. La evaluación clínica de los diferentes diámetros implica el conocimiento de la mano del explorador y los valores normales de la pelvis ósea. **A.** Diámetro conjugado diagonal. **B.** Diámetro bisquiático.

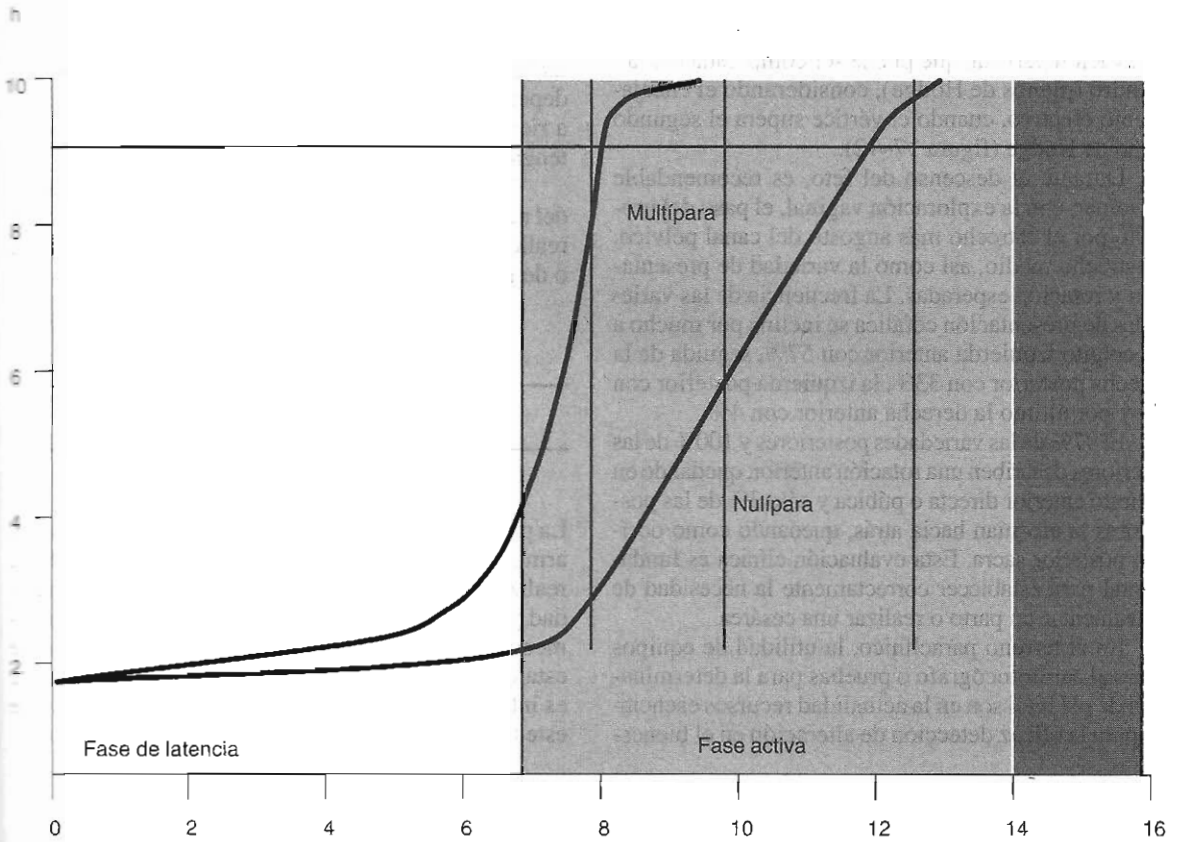


Figura 17-11. La curva de Friedman tiene una duración aproximada de 5 a 8 h en la fase latente y 2 a 4 en la activa, para multipara y nulipara, respectivamente.

altura del fondo uterino. Este cálculo junto con la valoración de la pelvis materna son parámetros útiles para determinar la utilidad o grado de estenosis pélvica existente.

Durante el trabajo de parto, la determinación de las maniobras de Leopold (figuras 17-2, 17-5), la auscultación de la FCF y la determinación de las características cervicales conforman junto, con las características propias de la actividad uterina, los puntos esenciales a vigilar.

La escala de Bishop<sup>9</sup> brinda un valor cuantitativo que facilita la identificación de las condiciones cervicales, ya sea para la inducción o conducción del trabajo de parto (cuadro 17-5), realizada por medio de exploración vaginal.

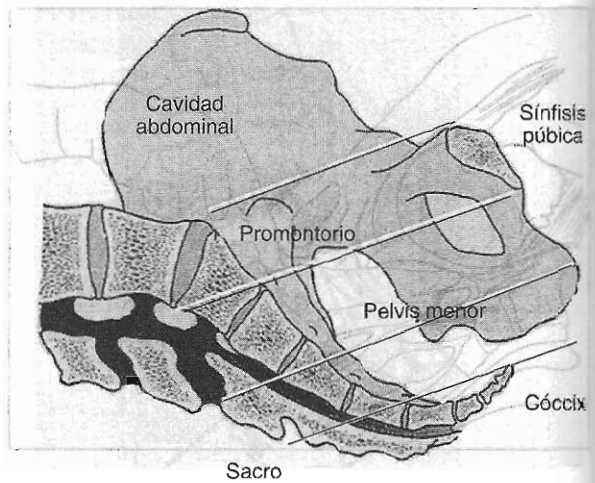
La actividad uterina fue clasificada por Friedman (figura 17-11) en fase latente y activa, reconocidas clínicamente por el progreso de la dilatación cervical de 0 a 3 cm la primera y a partir de ésta y hasta la expulsión fetal, la segunda. La vigilancia del trabajo de parto con fundamento en esta curva permite reconocer clínicamente la evolución del mismo.

En el mecanismo del trabajo de parto, el encajamiento resulta un concepto fundamental, porque a menudo es la condición necesaria para que un parto se realice por vía vaginal. La cabeza fetal desciende a la excavación pélvica, que puede ser comparada con un cilindro (planos de Hodge), considerando el encajamiento efectivo, cuando el vértice supera el segundo plano de Hodge (figura 17-12).

Durante el descenso del feto, es recomendable reevaluar, con la exploración vaginal, el paso del producto por el estrecho más angosto del canal pélvico, el estrecho medio, así como la variedad de presentación y rotación esperadas. La frecuencia de las variedades de presentación cefálica se inclina por mucho a la occípito izquierda anterior con 57%, seguida de la derecha posterior con 33%, la izquierda posterior con 6% y por último la derecha anterior con 4%.

El 97% de las variedades posteriores y 100% de las anteriores describen una rotación anterior, quedando en occípito anterior directa o púbica y sólo 3% de las posteriores la efectúan hacia atrás, quedando como occípito posterior sacra. Esta evaluación clínica es fundamental para establecer correctamente la necesidad de instrumentar un parto o realizar una cesárea.

En el terreno paraclínico, la utilidad de equipos como el cardiotocógrafo o pruebas para la determinación de pH fetal son en la actualidad recursos esenciales para la eficaz detección de alteración en el bien-



**Figura 17-12.** Planos de Hodge: Son cuatro líneas imaginarias paralelas entre sí con los siguientes puntos de referencia: primer plano: borde superior de la sínfisis del pubis al promontorio; segundo plano: borde inferior de la sínfisis del pubis a la parte media de la segunda vértebra sacra; tercer plano: espinas ciáticas, cortando los isquiones hasta la articulación entre la cuarta y quinta vértebras sacras; cuarto plano: línea paralela a las anteriores que parte de la punta del cóccix.

tar fetal durante el trabajo de parto. Su aplicabilidad depende del tipo de población que se atiende en cuanto a riesgo perinatal y el entrenamiento que el médico tenga para su correcta interpretación.

El resto de las maniobras clínicas en la atención del nacimiento varían según el tipo de abordaje que se realice, ya sea vaginal o abdominal y en forma electiva o de urgencia.

## CONCLUSIÓN

La propedéutica obstétrica continúa siendo una de las armas más importantes para el ginecoobstetra en la realización de diagnósticos y tratamientos de alta calidad y precisión. Es por eso que debe ser parte fundamental en la formación de los recursos humanos de esta especialidad, recordando que lo más importante es integrar el conocimiento obtenido en el estudio de este tema con las otras áreas de la ginecoobstetricia.



## REFERENCIAS

1. **Navarro-Beltrán E:** *Diccionario terminológico de ciencias médicas.* Barcelona, Salvat, 1992:921-922.
2. **Folch A:** *Diccionario enciclopédico University de términos médicos.* México, Interamericana, 1996:869-870.
3. **Surós J:** *Semiología médica y técnica exploratoria.* Barcelona, Salvat, 1993:584-626.
4. **Cunningham F:** *Williams obstetrics.* Texas, McGraw-Hill, 2001:11-31,231-239.
5. **Seidel H:** *Mosby's guide to physical examination.* Baltimore, Mosby/Doyma, 1995:444-450,57-509.
6. **DeCherney A, Pernol M:** *Diagnóstico y tratamientos ginecoobstétricos.* México, El Manual Moderno, 1999:215-240.
7. **Mayer IE, Hussain H:** Pregnancy and gastrointestinal disorders. *Gastroenterol Clinics* 1998;27:1-29.
8. **Parsons MT, Winegar A, Siefert L, Spellacy WN:** Pregnancy outcome in short women. *J Reproduction Med* 1989;34:357-361.
9. **Bishop EH:** Pelvic scoring for elective induction. *Obstet Gynecol* 1964;24:266-268.

# Exámenes de laboratorio frecuentemente utilizados en el estudio clínico de las pacientes obstétricas

Laura Rojas Casiques, María de Lourdes Jiménez Perea

## INTRODUCCIÓN

La primera cuestión que deseamos aclarar es el concepto de medicina de laboratorio. Se trata de la disciplina médica de laboratorio clínico por la que la ciencia y la tecnología se divide en diversas ramas. Hematología, química clínica, líquidos biológicos, etcétera, se aplican al estudio de los pacientes. Esta disciplina es ejercida por el patólogo clínico, quien es médico especialista, químicos y laboratoristas.

Actualmente, el laboratorio clínico es un componente del hospital en el que se desarrollan labores de: administración, investigación, enseñanza y servicio de asistencia al paciente y a los médicos, por medio de resultados derivados de las determinaciones y/o exploraciones de laboratorio, para llegar a establecer:

1. Un diagnóstico.
2. Confirmar una impresión clínica.
3. Controlar un tratamiento.

La finalidad de este capítulo es proporcionar la información básica y necesaria para el buen uso de las pruebas de laboratorio, así como facilitar al médico su aprendizaje y utilidad clínica en la atención de las pacientes de obstetricia.

En la atención médica prenatal y la vigilancia periódica principalmente clínica del estado grávido; los exámenes de laboratorio clínico que el médico solicita son diversos y se pueden agrupar y catalogar en tres grupos.

En este capítulo se detallaran sólo los más solicitados por el médico ginecoobstetra (básicos de rutina y especiales).

## BÁSICOS DE RUTINA

Glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, examen general de orina, citometría hemática.

## ESPECIALES

Glucemia 60 min c/50 g de glucosa, estudios en líquido amniótico.

## AUXILIARES DE LABORATORIO

Estos exámenes se emplean como apoyo para establecer y confirmar el diagnóstico de una patología en especial que expone a la paciente con un embarazo de alto riesgo.

Anticoagulante lúpico I, anticuerpos irregulares, depuración de creatinina, células LE, proteínas en orina, velocidad de sedimentación, cristalografía, creatinina urinaria, proteínas en orina.

notablemente la calidad de los estudios, porque se obtienen muestras de poca calidad.

## CONTROL DE CALIDAD

En efecto, la petición de una prueba es una solicitud médica de los servicios de consulta externa y hospitalización que pone en movimiento la vasta gama de maniobras para generar un informe de laboratorio.

La capacidad del laboratorio para satisfacer las necesidades del clínico se mide en función de la calidad que exige precisión y exactitud en cada uno de los procedimientos.

Cuando hablamos de control de la calidad nos referimos al conjunto de procedimientos que verifican que el proceso de realización de un determinado análisis cumple con los estándares de calidad claramente definidos.

Las fases de control de calidad tienen un impacto directo sobre las determinaciones, por lo que es necesario conocer cada una de ellas que comprende desde que se genera su petición, hasta que el resultado llega a manos del solicitante.

## FASE PREANALÍTICA

Los pasos importantes en esta fase son:

- La solicitud de las pruebas. Se inicia en una orden médica suministrada por el laboratorio, en la que debe anotarse la identificación correcta del paciente, que incluye nombre, sexo, edad, fecha de petición de las pruebas, número de registro, diagnóstico presuntivo, número de cama, nombre del servicio y nombre del médico.
- Preparación del paciente. Se deben seguir las instrucciones establecidas por el laboratorio.
- Extracción de la muestra. Ésta debe ser limpia.
- Material para la extracción y recolección de la muestra y otros líquidos orgánicos. Debe ser proporcionado por el laboratorio.
- Identificación de las muestras. Deben ser correctas para evitar errores en la emisión de un resultado.

La manipulación de las muestras y el tiempo transcurrido son pasos en los que existen condiciones que el laboratorio debe indicar y, de no cumplirse, afectan

## FASE ANALÍTICA

Esta fase compete totalmente al laboratorio que se encarga de medir la imprecisión y la inexactitud.

- La imprecisión, o error aleatorio, es la discordancia entre medidas repetidas de un mismo parámetro, con independencia de su proximidad al valor verdadero.
- La inexactitud, o error sistemático, es la desviación sistemática del valor verdadero causada por una deficiente calibración.

Para valorar la imprecisión se realiza el control de calidad interno que consiste en intercalar materiales de control entre las muestras de los pacientes y evaluar la dispersión de los resultados. Los materiales de control que se utilizan son sueros, plasmas o sangres comerciales con valores conocidos. Deben ser estables y sus resultados deben reproducirse durante las series analíticas en las que se les incluya. Se pueden incluir tres tipos de controles, uno normal y otro patológico con valores altos y otro con valores bajos. Para determinar la dispersión de los resultados se emplea el método de Levey Jennings, que permite realizar la evaluación estadística de cada parámetro en forma diaria mensual y anual.

Existen programas de evaluación externa de la calidad para valorar la inexactitud. Estos programas pueden ser nacionales e internacionales, utilizan materiales de control: plasma, sueros liofilizados y sangre que distribuyen a distintos laboratorios para que cada uno realice las determinaciones de los distintos parámetros. Procesa los resultados que envían todos los laboratorios y establece la desviación de cada centro.

## FASE POSANALÍTICA

Permite la validación global de los resultados, en su proceso administrativo, analítico y hasta que llegan al paciente o al médico. Concluye con un informe completo en el que deben constar, además de todos los datos del paciente, el nombre del estudio, la metodología, los valores de referencia con las unidades correspondientes y observaciones o sugerencias del laboratorio clínico. Debe ser emitido eficientemente, dando prioridad a la urgencia si es de hospitalización o si es de consulta externa, seguir la norma o política del laboratorio de la institución.

## ¿Qué esperan el paciente y el médico con respecto a las pruebas de laboratorio clínico?

Una información objetiva y cuantitativa que le permita el entendimiento del proceso fisiopatológico del paciente en cualquier momento. Para que el médico pueda usar correctamente el laboratorio y obtener todos los beneficios debe saber como mínimo:

1. Qué está buscando específicamente (leucocitos, hipoglucemia, etcétera) y no solicitar estudios tan sólo porque están dentro de protocolos.
2. Saber si el laboratorio cuenta con equipos automatizados, qué preparación tiene el personal que labora en él y si tiene los programas de control de calidad.
3. Conocer los exámenes disponibles de rutina y especiales y sus valores de referencia.
4. Conocer las limitaciones de las pruebas, capaces de orientar hacia la etiología de un padecimiento o hacia procesos fisiopatológicos.
5. Prestar atención a la información de los resultados.
6. Solicitar aclaraciones sobre resultados que parezcan dudosos.
7. Tener buena comunicación con el laboratorio para facilitar la verificación de un resultado que no coincida con el diagnóstico o con lo esperado en las pruebas, y que conjuntamente se evalúe la posibilidad de que las discordancias de estos resultados se deban a interferencias no inherentes, a procesos patológicos, dieta, drogas, o medios de contraste.

## VALORES DE REFERENCIA

Los valores de referencia son indispensables en medicina para interpretar correctamente los resultados derivados de los estudios. Se pueden considerar dos tipos:

1. Valores de referencia de grupo.
2. Valores de referencia individualizados.

Los valores de referencia de grupo se obtienen a partir de sujetos que se consideran sanos. El proceso requiere de una definición de la población de individuos, de un criterio de selección, del muestreo, el procesamiento y el análisis de las muestras.

Los valores de referencia individualizados se obtienen de un individuo mientras se encuentra en un

estado definido de salud. Los resultados a lo largo del tiempo se utilizan para computar un intervalo personal de referencia. La razón principal para utilizar intervalos individualizados es que éstos por lo general varían menos que los valores de referencia de grupos.

Es importante reconocer que todos los valores de referencia tienen limitaciones, ya que son el resultado de una serie de sucesos interactuantes entre los que se incluye la edad, sexo, raza, estado nutricional, hora del día, posición del cuerpo, ciclo menstrual, etcétera.

Lo conveniente es contar con valores de referencia que cada laboratorio debe establecer de la población a la que da servicio.

Generalmente los laboratorios reproducen los publicados por textos, o los establecidos en la metodología que selecciona para la determinación de cada análisis.

## EXÁMENES DE LABORATORIO

### EXÁMENES BÁSICOS DE RUTINA

#### Glucosa en sangre

La glucosa se forma a partir de la digestión de carbohidratos y la conversión hepática de glucógeno en glucosa. Las hormonas que regulan de manera directa la glucosa son el glucagón y la insulina. El glucagón acelera la degradación hepática de glucógeno con la consecuente elevación de la glucosa sanguínea. La insulina aumenta la permeabilidad de la membrana celular, transporta a la glucosa dentro de las células para su metabolismo, estimula la formación de glucógeno y reduce la glucemia.

#### Aplicación de la prueba

Es de gran utilidad conocer la concentración sérica de glucosa en las mujeres con embarazo porque se modifica fisiológicamente (durante la segunda mitad de la gestación).

#### Preparación de la paciente

Es necesario estar en ayunas para la toma de la muestra.

#### Valores de referencia

Normal: 70 a 110 mg/dL.

#### Tipo de muestra

La determinación se realiza en plasma o suero.

#### Interpretación

Cifras en ayunas superiores a 110 mg/dL imponen un estudio exhaustivo y valoración por el Jocrinología.

Los resultados obtenidos deben interpretarse según la hora en que se determine. La glucosa debe cuantificarse con técnicas que dosifiquen únicamente la glucosa verdadera. Hoy en día los mejores procedimientos son enzimáticos.

## Compuestos nitrogenados: urea, creatinina y ácido úrico

Son sustancias *no proteicas* que contienen nitrógeno (urea, creatinina y ácido úrico)

El estudio de estos compuestos en sangre o en orina da información de gran utilidad en la patología humana, ya que numerosas enfermedades ocasionan alteraciones cuantitativas o cualitativas de ellas, que pueden ser descubiertas por el laboratorio.

El 55% de estos compuestos está constituido por la urea, mientras que los aminoácidos representan 20% y el ácido úrico otro tanto.

La creatinina y el amonio forman 5% restante; solamente revisaremos aquí la urea, la creatinina y el ácido úrico.

### Urea en suero

La cifra de urea en sangre puede ser informada como tal, pero más frecuentemente el laboratorio informa sobre el nitrógeno de la urea, que equivale más o menos a la mitad (6 a 22 mg por 100 mL de suero). Esta cantidad varía directamente con la ingestión de nitrógeno, lo que explica en parte lo amplio de sus límites normales. Otro factor contribuyente nace de las variaciones en el volumen urinario que a su vez depende de la ingestión de líquidos.

La urea se excreta por filtración glomerular. El 40% de lo filtrado se reabsorbe en los túbulos por difusión pasiva, que depende del gradiente de concentración; si el volumen urinario es escaso, la reabsorción es mayor, por lo tanto la elevación de la urea en la sangre conocida como azoemia se puede producir por deshidratación o por cualquier descenso del volumen plasmático, con disminución del flujo sanguíneo renal como ocurre en la hipotensión y en el shock o en las hemorragias masivas. Cuando la hemorragia se produce en el tracto gastrointestinal se agrega también un exceso de absorción de nitrógeno por el intestino. En todas estas estancias la azoemia es lógicamente prerrenal. También ocurre azoemia prerrenal si hay un exceso de catabolismo proteico, como sucede en la diabetes no controlada, en el hipertiroidismo y en el hipercorticismos.

La azoemia es renal cuando existen anomalías glomerulares, tubulares o ambas. Se sabe que el nitrógeno de la urea se eleva cuando la filtración glomerular

desciende a 30 o 40 por ciento de lo normal, o sea que hay una discriminación de 60 a 70% en la función renal.

Se dice que hay azoemia posrenal en las uropatías obstructivas, en las cuales simplemente porque el flujo urinario es lento, la urea es reabsorbida en mayor proporción por los túbulos.

### Aplicación de la prueba

1. La mayor elevación del nitrógeno de la urea se observa en la uremia, el síndrome que resulta de la insuficiencia renal, cifras comunes son de 100 a 200 mg/dL.
2. Hay nitrógeno de la urea baja en la insuficiencia hepática, en la desnutrición y también en el embarazo.

### Preparación de la paciente

- Para la determinación del análisis, se requiere que la paciente esté en ayunas.

### Valores de referencia

- Suero 10 a 50 mg/dL
- Orina 24 horas 10 a 25 g/24 horas  
2300 mg/dL

### Tipo de muestra

- Suero
- Orina de 24 horas

### Criterio para el rechazo de muestras

- Muestras: Lipémicas  
Hemolizadas

### Creatinina

La tasa de producción de creatinina es constante, se filtra por el glomérulo y no es reabsorbida, una pequeña cantidad se excreta por los túbulos. Por todo esto, las alteraciones de la creatinina en suero sanguíneo reflejan únicamente el estado de filtración glomerular y es una de las pruebas más confiables en el diagnóstico presuntivo de la insuficiencia renal.

### Aplicación de la muestra

Es cierto que el nitrógeno de la urea puede elevarse en forma más temprana, a causa de que la excreción de la creatinina aumenta cuando la filtración disminuye, pero como hemos visto el nitrógeno de la urea carece

de especificidad y puede ser modificado por otros procesos. Debe tenerse presente, de cualquier manera, que la creatinina puede elevarse en la sangre en algunas enfermedades que provocan distrofias musculares y elevan la producción de creatinina.

### **Preparación de la paciente**

- No se requiere ayuno previo. Se puede tomar la muestra en cualquier momento.

### **Criterios para rechazo de las muestras**

- Muestras: lipémicas.

### **Tipo de muestra**

- El estudio se determina en suero.

### **Valores de referencia**

- 0.5 a 1.30 mg/dL.

## **Ácido úrico en suero**

El ácido úrico procede del catabolismo de las purinas, adenina y guanina, en el cual es importante la presencia de una enzima llamada xantina-oxidasa. Las cifras normales son influenciadas por la ingestión de alimentos ricos en purinas, como las carnes, especialmente el hígado y las legumbres.

La excreción renal no está aún suficientemente clara, parece ser que el ácido úrico se filtra libremente en el glomérulo, en los túbulos es absorbido y al mismo tiempo secretado.

### **Aplicación de la prueba**

Para propósitos prácticos la hiperuricemia es un dato clave en el diagnóstico de la gota primaria, pero también puede verse en los procesos que se acompañan de gran destrucción celular, como la inanición, la acidosis y las enfermedades hematológicas proliferativas (leucemias, linfomas, policitemia vera), sobre todo cuando se les da terapéutica citotóxica. La insuficiencia renal eleva el ácido úrico hasta que la filtración glomerular baja a menos de 10 mL por minuto. Se observa hiperuricemia importante en la eclampsia (toxemia del embarazo).

### **Preparación de la paciente**

- Para la determinación del análisis, se requiere que la paciente esté en ayunas e indicarle no ingerir

carnes antes del estudio, para obtener datos fisiológicos reales.

### **Tipo de muestra**

- Suero recién emitido.

### **Criterios para rechazo de la muestra**

- Muestras:  
Lipémicas  
Hemolizadas

### **Valores de referencia**

- Hombres de 3.4 a 7.0 mg/dL.
- Mujeres de 2.4 a 5.7 mg/dL.

## **Examen general de orina**

La orina es un líquido muy complejo formado por 95% de agua y 5% de sólidos. Constituye el producto final realizado por millones de células del sistema renal urinario del metabolismo y tiene un gasto promedio de 1 a 1.5 L de orina por día, que depende de la ingestión de líquidos. A través de la orina se excreta una gran variedad de productos metabólicos de desecho.

A través de muchos años el examen general de orina ha sido una prueba de laboratorio que forma parte de la atención médica de rutina, su análisis se considera como una biopsia líquida de los tejidos del tracto urinario. Es útil como indicador de salud o enfermedad. Permite información rápida y económica.

Los avances tecnológicos de laboratorio clínico establecen hoy en día un marco de referencia con buena práctica y mejor calidad. La incorporación de equipos automatizados y tiras reactivas ofrece 100% de confiabilidad en el análisis. Las tiras reactivas están elaboradas con una base de celulosa en la cual hay adheridas diversas áreas de papel filtro, a las cuales se les ha impregnado reactivos para determinar de manera simultánea hasta diez parámetros químicos en orina, semicuantitativa rápida y reproducible.

### **Aplicación clínica**

Es especialmente útil con fines de diagnóstico y pronóstico de enfermedades renales o de tracto urinario como: cistitis (inflamación vesical); nefritis (inflamación del riñón), pielonefritis (infección bacteriana), o glomerulonefritis; nefrosis (degeneración del riñón sin inflamación); así como para detectar trastornos de enfermedades metabólicas o sistémicas.

En este tema sólo revisaremos el "examen general de orina durante el embarazo". Durante el embarazo se presentan variaciones fisiológicas que dan como

cado clínico. Pueden aparecer niveles altos; la causa de esto deberá investigarse inmediatamente.

## Nitritos

Los nitratos provenientes de la dieta se convierten en nitritos por acción de bacterias gramnegativas. En el embarazo esta prueba no es confiable (particularmente en el tercer trimestre), debido a que muchas mujeres orinan cada hora o dos horas. Si la orina ha permanecido menos de 4 horas, no hay suficiente tiempo para la transformación de nitratos a nitritos, como también en orinas de alta densidad.

## Leucocitos

El hallazgo positivo de la tira reactiva es siempre significativo. Muchas pacientes tienen infecciones vaginales originadas por varios microorganismos. La cistitis puede conducir a la pielonefritis durante el embarazo o después del parto.

## Glucosa

Debe ser negativa, la presencia de trazas es indicativa de un umbral reducido para la glucosa durante el embarazo o bien debido a efectos que ocasiona la diabetes mellitus no controlada durante el embarazo; es importante distinguirla de la "diabetes gestacional".

## Urobilinógeno

Está normalmente presente en la orina, su valor es de 0.2 a 1.0 UE/dL. Sus valores pueden variar en muestras recolectadas en diferentes horas:

Mostra aleatoria: 0.1 a 1 UE/mL.

Mostra de 2 horas: 0.1 a 1.0 UE/mL/2 horas.

Mostra de 24 horas: 1 a 4 mg/mL/24 horas.

El urobilinógeno urinario aumenta en cualquier circunstancia que eleve la producción de bilirrubina, es un indicador de la entrada de sangre fetal a la circulación materna (reacción hemolítica). Los procedimientos inmunológicos pueden presentar valores mayores a 2 UE/dL.

La prueba es útil para el diagnóstico diferencial de ictericia; no se le encuentra en la orina de la paciente embarazada; sólo si la paciente se considera dentro de un grupo de alto riesgo, se recomienda hacer una prueba extremadamente sensible de bilirrubina, por

ejemplo con métodos muy sensibles que detecten cantidades muy bajas como 0.05 mg/dL de bilirrubina.

## Cuerpos cetónicos

Es negativa; su aparición en la orina que corresponde con cetonemia, es indicativo de un metabolismo incompleto de las grasas. Puede verse en la cetoacidosis diabética. Durante el embarazo es común encontrar de 5 a 15 mg/dL, debido a que durante este periodo pueden existir situaciones de nerviosismo de (estrés), náuseas y vómito.

## EXAMEN MICROSCÓPICO DEL SEDIMENTO URINARIO

El examen microscópico del sedimento urinario proporciona: evidencia de nefropatía, infección de vías urinarias bajas y de una lesión o enfermedad renal.

En el sedimento de orina de personas sanas se pueden encontrar normalmente células y elementos formes proveniente del aparato genitourinario. Cuando hay patología, la orina suele contener mayor número de células o elementos formes. Los componentes del sedimento urinario que pueden encontrarse son:

### Células epiteliales, escamosas y renales

La presencia de células epiteliales de distintos tipos es un hallazgo común, indican lesión de distintas partes del aparato urinario. Las células escamosas pueden ser normales o por contaminación y las células renales indican daño tubular.

### Leucocitos (glóbulos blancos)

Es normal que se encuentren menos de tres leucocitos por campo. Cantidades mayores se observan en cualquier enfermedad del tracto urinario, en la mayoría de las alteraciones renales, infección urinaria, pielonefritis, etc.

### Eritrocitos

Normalmente no se encuentran en el sedimento urinario o hay uno por cada dos o tres campos. La presencia de cantidades mayores se conoce como hematuria; puede obedecer a lesiones de cualquier parte del tracto urinario, desde el glomérulo hasta el meato, y suelen también ser debido a una contaminación durante la menstruación; en ocasiones reflejan una enfermedad hemorrágica.

## Cilindros

Son elementos formes tubulares. Existen muchas clases de cilindros; su presencia indica alteraciones tubulares o glomerulares.

- Cilindros hialinos: están constituidos por proteínas, se observan en orina ácida—contenido elevado de sal, engloban leucocitos.
- Cilindros de leucocitos: engloban leucocitos, se encuentran en pielonefritis.
- Cilindros epiteliales (renales): indican degeneración tubular.
- Cilindros de eritrocitos: su hallazgo puede ser por glomerulonefritis aguda.
- Cilindros granulares o céreos: indican patología del parénquima renal.
- Cilindros grasos: significado clínico, síndrome nefrótico.
- Cilindros anchos: se forman en los túbulos colectores y significan nefropatía grave.

## PRUEBA DE LABORATORIO BÁSICA EN HEMATOLOGÍA

La hematología es una rama importante del laboratorio clínico, ya que hay un gran número de padecimientos que producen alteraciones susceptibles de ser demostrados en el mismo. La citometría hemática completa es el estudio de laboratorio que el médico solicita con más frecuencia; consta de una serie de pruebas que informa el número, variedad, porcentaje, concentración y calidad de las células de la sangre.

Para la interpretación correcta de la citometría hemática, el médico debe analizar detalladamente toda la información que ofrece, las cuales pueden dividirse en tres grupos: fórmula roja, fórmula blanca, cuenta plaquetaria y la información de la morfología de los eritrocitos, que se hace por observación al microscopio en frotis de sangre periférica.

Con el progreso de la reingeniería médica hoy en día existen equipos automatizados que en pocos minutos procesan todos los parámetros de la CH; ofrecen gráficas con los cambios más representativos del análisis, e incluye índices eritrocitarios de reciente introducción, que proporcionan información valiosa en el diagnóstico diferencial de anemias ferropénicas y anemias de otra etiología (talasemias). Dentro de este último se consideran: coeficiente de variación del VGM ( $CV-VGM$ ), curva de distribución de frecuencia del VGM. La existencia de alteraciones de uno de los parámetros de la CH obliga a una investigación hematológica detallada inmediatamente.

## FÓRMULA ROJA

Los datos que informa la fórmula roja son hematócrito (Hct), hemoglobina (Hb), número de glóbulos rojos (GR), índices eritrocitarios; volumen globular medio (VGM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración media de hemoglobina corpuscular (CmHb).

- **Hematócrito (Hct)** representa la proporción de eritrocitos en el total de la sangre y se mide en porcentaje (%).
- **Hemoglobina (Hb)** representa la cantidad de esta proteína por unidad de volumen y se mide en gramos por decilitro (g/dL); si las cifras de hemoglobina son inferiores a los valores normales puede asegurarse que existe anemia; en la paciente embarazada, se puede observar que fisiológicamente hay hipocromía que obedece a déficit de hierro y si durante dicho estado se observa macrocitosis, es muy posible que se esté produciendo anemia megaloblástica por carencia de ácido fólico.
- **Número de glóbulos rojos (GR)**. El valor de este parámetro es de poca utilidad clínica y sólo es confiable cuando se usan citómetros de flujo. Se mide en millones por microlitos (M/ $\mu$ L).
- **Volumen globular medio (VGM)**. Es un índice eritrocitario, de gran valor en el diagnóstico diferencial de la causa de anemia. Los valores mayores o menores a las cifras normales esclarecen una anemia macrocítica o microcítica.
- **Hemoglobina corpuscular media (HCM)**. Representa la cantidad promedio de hemoglobina en cada eritrocito y se expresa en picogramos (pg) permite establecer la entidad de microcitosis e hipocromía; su valor se obtiene por citómetro de flujo que divide el valor de la hemoglobina (Hb) entre el índice eritrocitario (número de glóbulos rojos) y multiplicando el cociente por 10. Este índice establece hipocromía cuando su valor es subnormal o normal respectivamente y se asocia con un valor subnormal de VGM (microcitosis), para establecer la entidad de microcitosis e hipocromía que puede acompañarse o no de anemia.
- **Concentración media de hemoglobina corpuscular (CmHb)**. La determinación de este índice eritrocitario se emplea para indicar la concentración de Hb en los glóbulos rojos; se expresa en porcentaje (%), dividiendo la Hb multiplicada por 100 entre el Hto; no se considera confiable, se recomienda sólo cuando sus valores normales se alteran.

## FÓRMULA BLANCA

Los datos que proporciona la fórmula blanca son cuenta del número de glóbulos blancos, cuenta diferencial y alteraciones de los mismos.



- **Número de glóbulos blancos (GB).** El número de leucocitos depende de muchos factores: edad, peso, consumo de hormonas anticonceptivas, etc.; se expresa en miles por microlitro ( $k/\mu L$ ). Se habla de leucocitosis o leucopenia cuando el número de GB se encuentra arriba y abajo respectivamente de los valores de referencia. Es un parámetro que los equipos automatizados determinan con gran exactitud. Las causas de leucocitosis (más de  $12 k/\mu L$ ) son diversas: infecciones agudas, intoxicaciones, necrosis tubular, en condiciones fisiológicas, en el trabajo de parto, menstruación, etcétera.

Dentro de las causas de leucopenia, pueden señalarse las infecciones por bacterias, infecciones virales, algunos medicamentos, padecimientos hematológicos, choque anafiláctico, etcétera.

## CIFRAS "NORMALES" O DE REFERENCIA

Las cifras "normales" o referencia de los parámetros de la CH son variables y dependen de edad, sexo, altura del sitio de residencia.

La literatura al respecto es extensa; las cifras que a continuación se refieren son: a la altura de la ciudad de México (2 240 m sobre el nivel del mar) para mujeres no embarazadas (cuadro 18-1).

Durante el embarazo normal existen cambios hematológicos de algunos parámetros de la CH; fisiológicamente se explica que es debido a una dilución por una mayor hidratación.

- **Cuenta diferencial de glóbulos blancos.** La proporción normal de glóbulos blancos es de gran importancia en la CH. En sangre periférica normalmente pueden encontrarse los siguientes tipos de leucocitos: linfocitos, monocitos, neutrófilos o polimorfonucleares (con núcleo segmentado, los de núcleo "en banda", eosinófilos, basófilos).

El cuadro 18-2 indica los valores normales para la fórmula leucocitaria del adulto en la ciudad de México.

## INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LA FÓRMULA LEUCOCITARIA

### Variaciones fisiológicas

**Neutrófilos.** El embarazo con frecuencia se acompaña de leucocitosis moderada y es regla que exista neu-

**Cuadro 18-1. Valores de referencia de los parámetros de la citometría hemática**

| Fórmula roja                                   |                     |  |
|--|---------------------|--|
| Hematócrito                                    | (Hct)               | 39 a 50%                                   |
| Hemoglobina                                    | (Hb)                | 12.5 g/dL                                  |
| Número de glóbulos rojos                       | (GR)                | 4.1 a 5.7 M/ $\mu$ l                       |
| Índices eritrocitarios                         |                     |  |
| Volumen globular medio                         | (VGM)               | 78 a 103 fl                                |
| Hemoglobina corpuscular media                  | (HCM)               | 27 a 34 pg                                 |
| Concentración media de hemoglobina corpuscular | (CmHb)              | 30 a 34%                                   |
| Fórmula blanca                                 |                     |  |
| Cuenta del número de glóbulos blancos          | (GB)                | 4 a 12 $k/\mu L$ (4000 a 12,000/ $\mu L$ ) |
| Cuenta plaquetaria                             | 150 y 500 $k/\mu L$ | (150,000 a 500,000 / $\mu L$ )             |

trofilia y aumento en la proporción de las formas en banda y cambios tóxicos entre ligeros y moderados.

### Variaciones fisiopatológicas

1. **Neutrofilia.** En el embarazo, después del parto y en el posoperatorio se observa neutrofilia, habitualmente asociada a leucocitosis.
2. **Neutropenia.** Asociada a leucopenia. Infecciones.
3. **Eosinofilia.** Característico de:
  - a. Padecimientos alérgicos.
  - b. Algunos padecimientos dermatológicos.
  - c. Parasitosis.
  - d. Escarlatina.
  - e. Algunas enfermedades producidas por virus.
4. **Basófilos:** Su valor puede ser anormal en:
  - a. Leucemia granulocítica.
  - b. Policitemia vera.
5. **Linfocitos.** Característico de:
  - a. Enfermedades producidas por virus.
  - b. Brucelosis.
  - c. Convalecencias de enfermedades agudas (leucemia linfocítica crónica).
  - d. Linfopenia (linfoma de Hodgkin).
6. **Monocitosis.** Generalmente hay valores altos en:
  - a. Algunas infecciones bacterianas.
  - b. En procesos supurativos crónicos.
  - c. En algunas enfermedades ocasionadas por protozoarios.
  - d. Leucemia monocítica.

**Cuadro 18-2. Valores normales para la fórmula leucocitaria del adulto**

| Cuenta diferencial Célula | Porcentaje % | Límites absolutos |
|---------------------------|--------------|-------------------|
| Neutrófilos totales       | 40 a 85%     | 1 500 a 7 000     |
| En banda                  | 0 a 11%      | 100 a 800         |
| Segmentados               | 40 a 74%     | 2 000 a 6 000     |
| Eosinófilos               | 0 a 7%       | < 100 a 200       |
| Basófilos                 | 0 a 3%       | < 10 a 20         |
| Linfocitos                | 12 a 46%     | 1 000 a 4 200     |
| Monocitos                 | 1 a 13%      | 100 a 800         |

## CUENTA PLAQUETARIA

En los equipos automatizados, son tres los datos que se informan: número de plaquetas, histogramas de distribución de los volúmenes plaquetarios y morfología plaquetaria.

### Número de plaquetas (PLT)

Los citómetros de flujo permiten determinar con exactitud este parámetro. Las cifras por encima de los valores de referencia indican una trombocitosis; las causas son múltiples: anemias por deficiencia de hierro, padecimientos autoinmunes, infecciones agudas, etc. La reducción anormal (trombocitopenia) también es causada por múltiples padecimientos: púrpura trombótica, trombocitopénica, padecimientos malignos, púrpura autoinmunitaria, lupus eritematoso generalizado, etcétera.

### Histograma de distribución del volumen de plaquetas

Este parámetro es de nueva introducción; se emplea para el diagnóstico de trastornos plaquetarios.

Los valores normales del volumen plaquetario medio (VPM) son de 8-12 fl. Su valor es inversamente proporcional a la cuenta de plaquetas. Sólo se obtiene por equipo automatizado.

Significado clínico: en la toxemia gravídica existe PLT aumentada y VPM alto.

### Morfología de las plaquetas

Los equipos automatizados pueden registrar datos equivocados cuando se forman grumos de plaquetas, fragmentación eritrocitaria, produciéndose así PLT falsamente elevadas.

El recuento de plaquetas y la obtención del histograma de distribución de los volúmenes de los mismos son confiables en el equipo.

Para la morfología sólo la observación microscópica del frotis de sangre periférica esclarece la presencia de grumos de plaquetas.

El hematócrito y la hemoglobina suelen mostrar anemia, que generalmente es por un déficit de hierro; la cuenta de glóbulos blancos suele estar incrementada sin variaciones en la diferencial.

## Información de la morfología de los eritrocitos

El informe de la morfología de los eritrocitos tiene gran utilidad para confirmar los índices eritrocitarios, que se emplean en la clasificación de una anemia (tamaño y contenido de hemoglobina de los eritrocitos) así como las alteraciones morfológicas de los glóbulos rojos que orientan a establecer un diagnóstico. Ejemplo:

*Esferocitosis.* Es una alteración compatible con esferocitosis hereditarias o anemia hemolítica autoinmune. La presencia *esquistocitos* (eritrocitos "en casco", células triangulares) sugiere daño mecánico intravascular por fibrina o cáncer. Los ovalocitos se encuentran en las eliptocitosis hereditarias, la anemia megaloblástica y ocasionalmente en las anemias refractarias.

*Punteado basófilo.* Se encuentra en saturnismo y talasemia. Eritrocitos en blanco de tiro (dianocitos). Se observa después de esplenectomía, pacientes con ictericia, enfermedad hepática y en muchas hemoglobinopatías.

Los cuerpos de *Howell-Jolly* son remanentes nucleares que también se encuentran después de la esplenectomía y con frecuencia en las anemias megaloblásticas. Los eritrocitos "en hoz" o drepanocitos se observan en la anemia africana, abundando en los homocigotos.

Los equipos automáticos han contribuido mucho para obtener una adecuada exactitud en la identificación de cada una de las alteraciones; sin embargo, es necesario confirmarla mediante la apreciación morfológica de los eritrocitos en el examen de los frotis de sangre.

### Preparación de la paciente

La paciente no requiere estar en ayuno.

### Tipo de muestra

La muestra se puede obtener de dos maneras: por punción capilar y por punción venosa. Es recomendable la sangre venosa con anticoagulante EDTA para que sea procesada en los equipos automatizados. Actual-

mente se utilizan tubos de 2.8 mL o tubos Microtainer de 500 µL.

## Exámenes especiales

Glucemia 60 min c/50 de glucosa (tamiz de glucosa).

### Aplicación de la prueba

La prueba de tamiz se realiza a la paciente embarazada entre las semanas 24 a 28 de la gestación para diagnosticar diabetes gestacional.

### Preparación de la paciente

Estar en ayuno de 10 a 12 h para la toma de la muestra.

### Tipo de muestra

El estudio se realiza en suero.

### Procedimiento de laboratorio

- La paciente debe ingerir una carga de glucosa (50 g de glucosa disueltos en 250 mL de agua).
- Se obtiene una muestra sanguínea de 60', después de la ingesta de la carga de glucosa.

### Interpretación

- Si el resultado es  $\geq 140$  mg/dL se considera positiva.
- Si los resultados son:  $\geq 140 \leq 180$  mg/dL deberá practicarse curva de tolerancia oral a la glucosa como prueba de confirmación.
- Si el resultado es de  $\geq 180$  mg/dL, no se practica curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG).

## ESTUDIOS EN LÍQUIDO AMNIÓTICO: PRUEBA DE MADUREZ FETAL

### Prólogo

El síndrome de microatelectasias múltiples (SMAM, enfermedad de membrana hialina o síndrome de dificultad respiratoria), es un padecimiento característico del recién nacido pretérmino, que se expresa clínica y estructuralmente como un pulmón inmaduro forzado a adaptarse a la vida extrauterina y que es causada por deficiencia cualitativa y cuantitativa de un complejo fosfolípido conocido como "sistema tensoactivo pulmonar".

Este síndrome sigue siendo la causa más frecuente de morbilidad perinatal (o neonatal), aun cuando en la actualidad se cuenta con información

más completa acerca de su etiología que se caracteriza por dificultad respiratoria en las primeras horas de vida y por hallazgos radiológicos e histopatológicos específicos.

La literatura al respecto es extensa e incluye conceptos dentro de una variedad de disciplinas teórico-prácticas que se han venido desarrollando en la actualidad.

Se ha establecido la fisiopatología de este proceso por diversos autores, efectuando estudios fisicoquímicos, bioquímicos, fisiológicos, histológicos, farmacológicos y de manejo clínico, que permiten conocer el estado de madurez del pulmón fetal, *in utero*, como también manejar una terapia de prevención del síndrome, una vez obtenido el diagnóstico.

De acuerdo con todo esto, se ha convertido en necesidad primordial para el clínico, tanto ginecoobstetra como pediatra dentro del ámbito de la medicina perinatal, tener a su alcance la metodología adecuada que pueda en un momento dado serle de mayor utilidad.

Los métodos para evaluar la madurez pulmonar fetal son diversos, pero se agrupan en tres clases fundamentales.

- Métodos clínicos: edad gestacional por fecha de última menstruación, medición de la altura uterina, etcétera.
- De gabinete: ultrasonografía.
- De laboratorio: estudios en el líquido amniótico.

Dentro de esta última categoría, se consideran también dos grupos:

- Técnicas biofísicas, cualitativas, que se basan en las propiedades fisicoquímicas del agente tensoactivo pulmonar (fenómenos de superficie).
- Técnicas bioquímicas, que permiten hacer mediciones de la cantidad y calidad del agente tensoactivo pulmonar fetal.

Actualmente, el procedimiento analítico más difundido y en el que se tiene mayor experiencia es la determinación del perfil de fosfolípidos pulmonares fetales por el método de cromatografía en capa fina bidimensional, aun cuando sólo se realizan en instituciones hospitalarias de tercer nivel en México.

## AMNIOCENTESIS

La amniocentesis es la punción de la más interna de las membranas fetales que forman el saco que contiene el líquido amniótico.

Los principales fines que persigue la amniocentesis son diagnósticos y terapéuticos. En los primeros se

obtiene una muestra de líquido amniótico para su análisis. En los segundos se vierten poco a poco líquidos específicos en la cavidad amniótica.

El momento óptimo para ejecutar la amniocentesis depende de las indicaciones del médico tratante para la solicitud del examen. Los estudios del líquido amniótico se dirigen fundamentalmente a tres campos muy amplios: diagnóstico prenatal de los trastornos congénitos, entre las 14 y 16 semanas de gestación; estudios del estado del feto en cuanto a su bienestar, entre las 28 y 32 semanas; estimaciones de la madurez fetal, al término de la gestación.

La elección del mejor sitio para efectuar la punción depende del estadio del embarazo, de la colocación fetal y del criterio médico que utiliza guía ultrasonográfica y de acuerdo a la norma se requiere firma de la hoja de consentimiento por parte de la paciente para someterse a un procedimiento quirúrgico y, además, ésta debe cubrir los requisitos como son: estar hospitalizada y tener dos donadores.

## SISTEMA TENSOACTIVO PULMONAR Y ESTABILIDAD ALVEOLAR

La pared alveolar puede ser definida como una capa de células epiteliales probablemente de origen endodérmico, que constituye la superficie celular externa del alveolo pulmonar. Las células epiteliales forman una capa simple sobre su membrana basal y son de dos o tres tipos; su continuidad es interrumpida sólo ocasionalmente por los poros de Kohn. Cubriendo la membrana plasmática y los poros de Kohn entre las células epiteliales, está una fina capa acelular y continua de espesor variable (100 a 1000 Å) que se extiende sobre el interior de la última superficie alveolar. Ésta es la capa de recubrimiento alveolar ("hipofase"), es decir, la última superficie externa limitante del epitelio alveolar y es la que normalmente llega a estar en contacto directo con el aire alveolar.

Numerosos exámenes con microscopio electrónico, sumados a consideraciones bioquímicas, han permitido definir además la ultradelgada capa del recubrimiento alveolar; de este modo se distinguen tres componentes de la capa:

1. La interfase entre la capa de recubrimiento y el aire alveolar designada como película superficial o "hipofase limitante".
2. La mayor parte de la fase de la capa de recubrimiento es una capa basal o "hipofase".
3. La interfase entre la capa de recubrimiento y la superficie de las células epiteliales "hipofase/célula/limitante".

La composición química del recubrimiento alveolar no ha sido definida completamente. Una investigación extensa en este campo indica que ciertos fosfolípidos, proteínas y carbohidratos, así como medios orgánicos deben constituir la matriz. Estas asociaciones completas han sido designadas como sistema tensoactivo pulmonar.

Dinámicamente, por lo tanto, el sistema tensoactivo es la representación bioquímica y funcional del recubrimiento alveolar. Los tensoactivos son sustancias que son adsorbidas en la interfase gas/líquido o líquido/líquido y reducen la tensión superficial (incrementando la presión superficial). Las sustancias tales como ácidos grasos, fosfolípidos y alcoholes de cadena corta, son solubles tanto en agua como en hidrocarburos (aceites).

La parte hidrocarbonada de la molécula les confiere su solubilidad en el aceite, mientras que el grupo de cabeza polar OH y -COOH tienen la suficiente afinidad con el agua para solubilizar una cadena corta no polar y formar disoluciones acuosas. Si estas moléculas se sitúan en una interfase aire/agua o aceite/agua, se colocan con sus grupos hidrofílicos en la fase acuosa y dejan que las colas hidrocarbonadas hidrofóbicas escapen a la fase de vapor o aceite. Esta situación es energéticamente más favorable que la disolución completa en cualquiera de las dos fases.

La fuerte absorción de estas sustancias a las superficies e interfase en forma de una capa monomolecular orientada (o monocapa) se llama actividad superficial. Las sustancias con actividad superficial o tensoactivos son moléculas que tienen partes polares y no polares. La actividad superficial es un fenómeno dinámico, puesto que el estado final de una superficie o interfase representa un equilibrio entre estas tendencias a la absorción y la tendencia hacia la disolución completa debida a la agitación térmica de las moléculas.

Es generalmente aceptado que los componentes del sistema tensoactivo son producidos en gran parte por las células epiteliales (neumocitos tipo II) de la pared alveolar, y aparecen en estas células en la fase presecretora organelos distintivos (cuerpos de inclusión o cuerpos lamelares) de las células tipo II.

Éstos son secretados dentro del espacio alveolar donde llegan a formar parte del recubrimiento alveolar. En un estudio que combina el análisis bioquímico con la autorradiografía ultraestructural, se ha seguido la biogénesis de los cuerpos lamelares de inclusión y se ha propuesto un esquema en el cual la biosíntesis de fosfolípidos, proteínas y polisacáridos puede ser visualizado desde su aparición inicial en el retículo endoplásmico de las células tipo II hasta el depósito final en los cuerpos de inclusión y su subsecuente aparición en el espacio alveolar donde probablemente forman el recubrimiento alveolar.

La contribución más importante del agente tensoactivo pulmonar a la estabilidad de las vías aéreas periféricas es la de inhibir el colapso del alveolo a bajos volúmenes del pulmón durante la espiración. También el exudado de líquidos desde la circulación pulmonar a las vías aéreas actuando como un factor antiedema.

El agente tensoactivo se localiza en la pared interna alveolar y por el otro extremo de esta capa líquida hacia la interfase aire/líquido. Las moléculas en el líquido tienen mayor interacción y atracción entre una y otra que la que tienen en la fase gaseosa, como resultado la interfase aire/líquido llega a ser tensa. El alveolo humano mide aproximadamente de 180 a 250 micras de diámetro; el del recién nacido mide de 200 a 150 milimicras.

En una estructura como la del alveolo de un recién nacido humano la tensión superficial es de 5 dinas/cm pudiendo crear una presión de colapso de 2 a 4 cm de agua, mientras que la tensión superficial es de 50 dinas/cm<sup>2</sup> (que es la del suero), daría una presión de colapso de 20 a 40 cm de agua.

Parte de estas presiones están compensadas por una correspondiente pero de dirección opuesta en el alveolo adyacente.

Así, la tensión superficial cercana a cero tiende a mantener el flujo del líquido normal a nivel del alveolo capilar. Similarmente, la tensión superficial normal (cercana a cero), puede jugar un importante papel en la resorción del líquido del pulmón al nacimiento.

Los métodos referidos en diversas publicaciones tanto bioquímicos como biofísicos, no dan en ningún caso 100% de seguridad en la evaluación de los grados de madurez; sin embargo, el valor predictivo positivo se menciona como altamente confiable para los valores críticos considerados.

Se ha podido establecer que los resultados obtenidos para la aplicación de la determinación del perfil pulmonar fetal en líquido amniótico, por el método bioquímico de cromatografía en capa fina bidimensional, para la predicción de un probable SMAM en un recién nacido pretérmino, es una prueba confiable y eficiente. La relación L/E, que hasta ahora ha sido la prueba más difundida para la valoración de la madurez pulmonar fetal, está subordinada a la evaluación de los otros componentes del sistema tensoactivo tanto para embarazos no complicados como de alto riesgo, dado que todos los resultados indican que el fosfatidil glicerol es el mejor estimador de la madurez pulmonar fetal.

#### Valores de referencia del perfil de fosfolípidos del pulmón fetal

|                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| <b>1. Lecitina/esfingomielina</b> |   |
| Maduro                            | ≥ 2.8                                       |
| Maduro con precaución             | 2.0 a 2.8                                   |
| Transición                        | 1.6 a 2.0                                   |
| Inmaduro                          | ≤ 1.5                                       |
| <b>2. Lecitina precipitable</b>   |   |
| Maduro                            | 65 a 90%                                    |
| Maduro con precaución             | 50 a 65%                                    |
| Transición                        | 48 a 50%                                    |
| Inmaduro                          | ≤ 45%                                       |
| <b>3. Fosfatidil glicerol</b>     |   |
| Maduro                            | > 6%  |
| Maduro con precaución             | 3 a 6%                                      |
| Transición                        | ≤ 3%  |
| Inmaduro                          | Negativo                                    |
| <b>4. Fosfatidil inositol</b>     |   |
| Maduro                            | > 25%                                       |
| Maduro con precaución             | 20 a 25% (con fosfatidil glicerol presente) |
| Transición                        | 18 a 25% (con fosfatidil glicerol ausente)  |
| Inmaduro                          | < 18%                                       |

## POSIBLES MECANISMOS BIOQUÍMICOS DE LOS EFECTOS INDUCTORES DE LOS GLUCOCORTICOIDES EN LA MADUREZ PULMONAR FETAL

### Inducción mediada por RNAm

La acción de las hormonas a nivel celular comienza con la reunión de ésta con su receptor específico. Las hormonas pueden ser clasificadas por la ubicación de su receptor y por la naturaleza de la señal o del segundo mensajero usado para mediar la acción hormonal dentro de la célula.

Las hormonas pueden clasificarse en dos grupos de acuerdo a su composición química, solubilidad y ubicación dentro de la célula. Las hormonas del grupo I son lipofílicas y, con excepción de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub>, se derivan del colesterol. Después de su secreción, estas hormonas se unen en las proteínas transportadoras, proceso que esquiva al problema de la solubilidad en tanto que prolonga su vida media plasmática. La hormona libre atraviesa con facilidad la membrana plasmática de todas las células y encuentra receptores en el citosol o en el núcleo de las células blanco. Se asume que en el complejo ligando-receptor es el mensajero intracelular de este grupo. A este grupo pertenecen los glucocorticoides.

Estas moléculas lipofílicas se difunden a través de la membrana plasmática de todas las células, pero sólo encuentran un receptor específico, de elevada afinidad, en las células blanco. A continuación el complejo hormona-receptor experimenta una reacción de "activación" dependiente del pH, temperatura y de la composición salina (fuerza iónica), que conduce a cambios de tamaño, conformación y carga superficial que lo hacen capaz de volver a unirse a la cromatina. Si esa unión y el proceso de "activación" ocurren en el citoplasma o en el núcleo, aún está en duda pero no es crucial para comprender el proceso completo. El complejo hormona-receptor se une a determinadas regiones del DNA y activa o inactiva genes específicos. Al afectar de manera selectiva la transcripción del gen y la producción de los RNAm receptivos, las cantidades de proteínas específicas son cambiadas y tienen influencia en los procesos metabólicos. Se ha demostrado el efecto de los estrógenos y los glucocorticoides sobre la degradación del RNAm y se sabe que los glucocorticoides afectan el procesamiento postreduccional de algunas proteínas. Sin embargo, la mayor parte de los estudios sugieren que estas hormonas ejercen un efecto predominante en la transcripción del gen.

Hay evidencia que, durante el término del período de gestación, la maduración del pulmón fetal está influenciada por los glucocorticoides circulantes y que la administración de éstos (vía exógena) acelera la maduración pulmonar y la producción del tensoactivo en una gran variedad de especies mamíferas y que los corticosteroides han sido ampliamente usados para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria en los neonatos humanos.

Los mecanismos por los cuales los corticosteroides aceleran la producción del tensoactivo en el desarrollo pulmonar, no han sido todavía completamente entendidos. Sin embargo, existen estudios que demuestran que los corticosteroides promueven la síntesis de fosfatidilcolina de una variedad de precursores marcados. Existe menor certeza de cuáles son las enzimas involucradas en la biosíntesis de fosfatidilcolina que son afectadas por los tratamientos con glucocorticoides. También existen relativamente pocos estudios enfocados a los efectos de hormonas en el metabolismo de los lípidos aun cuando existe evidencia de que estas sustancias también afectan la morfología pulmonar.

El ácido fosfatídico ocupa primordialmente el punto de inicio en la síntesis *de novo* de la fosfatidilcolina y fosfatidilglicerol; puede ser sintetizado ya sea por la vía glicerol-3-fosfato o vía acil-dihidroxiacetona-fosfato (acil-DHAP), identificada como una potencial vía alterna del glicerol-3-fosfato.

La fosfohidrolasa-fosfatidato y la fosfatidato citidiltransferasa catalizan la conversión del ácido fos-

fatídico a diacilglicerol y CDP-diacilglicerol. El diacilglicerol reacciona con CDP-colina, la cual es sintetizada de colina por una acción secuencial de la cinasa de colina y citidiltransferasa de fosforilcolina para rendir fosfatidilcolina; una reacción catalizada por la fosfocolin-transferasa.

Existe amplia evidencia de que la vía CDP-colina es la mayor ruta metabólica en la síntesis *de novo* de la fosfatidilcolina pulmonar, aun cuando la vía de la metilación de la fosfatidietanolamina es demostrable en el pulmón es ahora generalmente aceptada como una vía de significancia menor en la formación de la fosfatidilcolina en el pulmón adulto y fetal.

La formación de fosfatidilglicerol del CDP-diacilglicerol y glicerol-3-fosfato procede en dos pasos, como se ha demostrado en estudios *in vitro*, con fracciones subcelulares de maderados de pulmón.

También se ha postulado que la conversión de fosfatidilglicerol puede ser catalizada por la misma enzima que es responsable de la formación del diacilglicerol de ácido fosfatídico.

Ha sido extensamente discutido que la vía de CDP-colina produce en el pulmón predominantemente fosfatidilcolinas que contienen ácido palmítico en la posición-1 y un ácido graso insaturado en la posición-2. Estas fosfatidilcolinas insaturadas sintetizadas *de novo* pueden ser modificadas a dipalmitoilfosfatidilcolina por lo menos por los mecanismos conocidos

- ciclo de desacilación-reacilación y
- un proceso de desacilación-transacilación.

Ambos mecanismos pueden ser responsables de la formación de dipalmitoilfosfatidilcolina, pero la relativa importancia de estos procesos en la producción total de la lecitina tensoactiva no ha sido establecida. En recientes investigaciones con concentrados celulares alveolares tipo II aislados de pulmón adulto proveen, sin embargo, evidencia de que la reacilación es más importante que la transacilación para la síntesis de dipalmitoilfosfatidilcolina tensoactiva pulmonar.

## Acción mediada por AMPc

El AMPc (ácido 3', 5'-adenílico), un nucleótido ubiquo derivado del ATP a través de la enzima adenilato-ciclase, desempeña un papel decisivo en la actividad de cierto número de hormonas. La concentración intracelular del AMPc es aumentada o disminuida por varias hormonas, y este efecto varía de tejido a tejido. Se piensa que todos los efectos del AMPc en las células eucariotas son mediados por fosforilación y desfosforilación de proteínas. Es posible que el control de cualquier efecto del AMPc, incluyendo procesos tan diversos como esteroidogénesis, secreción, transporte de

iones, metabolismo de grasa y carbohidratos, inducción enzimática, regulación de genes, crecimiento y replicación celular, sean conferidos por una cinasa proteínica específica, una fosfatasa específica o por sustratos específicos para la fosforilación.

Las acciones causadas por hormonas que incrementan el AMPc pueden ser concluidas de varias maneras, incluyendo la hidrólisis del AMPc por las fosfoesterasas. La presencia de estas enzimas hidrolíticas aseguran un recambio rápido de la señal (AMPc) y por lo tanto la terminación rápida del proceso biológico una vez que el estímulo hormonal ha sido eliminado.

Otras hormonas aceleran la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo y elevan el valor plasmático de ácidos grasos libres, aumentando la velocidad de lipólisis en los depósitos de triacilglicerol, éstas incluyen adrenalina, noradrenalina, glucagón, la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), hormonas  $\alpha$  y  $\beta$  estimulantes de los melanocitos (MSH), hormona estimulante del tiroides (TSH), hormona del crecimiento (GH) y vasopresina. Muchas de éstas activan a la lipasa sensible de hormonas para un efecto óptimo; la mayor parte de estos procesos lipolíticos requieren la presencia de glucocorticoides y hormonas tiroideas. Por sí mismas, estas hormonas no aumentan la lipólisis notablemente, pero actúan como facilitadoras o permisivas con respecto a otros factores endocrinos lipolíticos.

Las hormonas que actúan rápidamente en la activación de la lipólisis, es decir, catecolaminas, lo logran estimulando la actividad de la adenilatociclasa que es la enzima que convierte el ATP en AMPc. El mecanismo es análogo al que se ocupa en la estimulación hormonal en la glucogenólisis. Al parecer, el AMPc, mediante la estimulación de la proteincinasa que depende de AMPc, convierte la triacilglicerol lipasa inactiva, sensible a hormonas, en lipasa activa.

Se deduce que los procesos que destruyen o preservan el AMPc tienen efecto sobre lipólisis. Los glucocorticoides favorecen la lipólisis por medio de la síntesis de nueva proteinlipasa, pero por una vía independiente del AMPc.

Hay una correlación entre el incremento de la actividad de la citidiltransferasa del fosfato de colina y un aumento en los promedios de síntesis de fosfatidilcolina en pulmón fetal de recién nacido.

La correlación entre la actividad incrementada de citidiltransferasa y la síntesis aumentada de difosfatidilcolina se ha demostrado en diversos estudios; un aumento de hormonas tiroideas, cortisol y estrógenos aceleran la maduración pulmonar fetal y estimulan la proporción de incorporación de colina dentro de fosfatidilcolina en cultivo de tejido pulmonar. Tales hormonas también incrementan la actividad de la citidiltransferasa. El antagonismo entre los efectos del

cortisol e insulina en la síntesis de fosfatidilcolina en el pulmón fetal puede ser expresado, cuando menos en parte, a nivel de citidiltransferasa y fosfato de colina, ya que la insulina parte en dos el efecto estimulador de la dexametasona en la citidiltransferasa en estudios de pulmón fetal de rata. La citidiltransferasa de fosfato de colina citosólica es activada por defosforilación e inactivada por fosforilación; con pequeñas exposiciones a AMPc activan la cinasa de proteínas y esto la fosforilación, inhibiendo la síntesis de fosfatidilcolina y la citidiltransferasa microsomal. A pesar de que un efecto directo de que la fosforilación/defosforilación en la citidiltransferasa por sí misma como una posible proteína reguladora no fue demostrada, tal regulación es consistente con el patrón general en el cual las enzimas que se involucran en reacciones biosintéticas son activadas por defosforilación y aquellas involucradas en el catabolismo por fosforilación.

### **Influencia de insulina en el efecto inductor de glucocorticoides. Papel de los precursores: ácidos grasos, glucosa, glicerol y glucógeno**

Se ha mencionado ya la evidencia del antagonismo entre la acción de los glucocorticoides e insulina en la producción fetal del tensoactivo pulmonar.

La insulina puede ser, aún más, la hormona que tiene un efecto inhibitor en la maduración pulmonar. La glucosa tiene un papel fundamental en la biosíntesis de fosfolípidos pulmonares. En el adulto es metabolizada principalmente a lactato y  $\text{CO}_2$ ; sólo en cantidades mínimas se convierte en lípidos. Sin embargo, en el tejido pulmonar fetal la biosíntesis de lípidos a partir de la glucosa es el triple que en el adulto; además, una parte importante de los átomos de carbono de la glucosa que van a parar a lípidos será incorporado a ácidos grasos. Como los carbonos de la glucosa están incorporados principalmente a lípidos (74 a 80%), la incorporación de glucosa es siete a ocho veces mayor en ácidos grasos durante el período fetal y neonatal y pudiera tener un significado especial para la biosíntesis del tensoactivo.

Algunos autores han señalado que la administración de cortisol en fetos de conejo aumenta la incorporación de la glucosa en la fosfatidilcolina del pulmón. Además, empleando un sistema de pulmón perfundido, han obtenido datos que sugieren que la hipoglucemia puede originar una síntesis muy disminuida de ácidos grasos incorporados a fosfolípidos. En condiciones normales la porción del glicerol de la fosfatidilcolina proviene de la glucosa; sin embargo, en el pulmón fetal y del neonato cuando un número mayor de carbonos de la glucosa pasa a los ácidos grasos, el glicerol circulante pudiera pasar a ser un precursor de

fosfolípidos pulmonares. Precursores tales como la glucosa y el glucógeno son incorporados dentro de los fosfolípidos después del catabolismo a fosfato de dihidroxiacetona.

El glicerol puede ser incorporado como glicerol-3-fosfato después de la fosforilación por la cinasa de glicerol; a pesar de que ésta se pensó inicialmente que estaba ausente del tejido pulmonar, se demostró una actividad significativa de la misma en los neumocitos tipo II.

Estos sustratos pueden ser también metabolizados a acetil-CoA y convertidos en ácidos incorporados a los pasos de acilación. Los ácidos grasos exógenos pueden ser incorporados similarmente. Hay evidencia de que ambos mecanismos del metabolismo del fosfato de dihidroxiacetona operan en el tejido pulmonar y en los neumocitos tipo II. Hadjiinova y cols. prestaron atención fisiológica a la insulina y al papel fisiopatológico de la hiperinsulinemia. Corroboraron que, *in vitro*, en el pulmón de rata la insulina estimula la síntesis de fosfatidilcolina e incrementa netamente la incorporación de ácido mirístico y ácido palmítico en la fracción de lecitina tensoactiva en un plazo de una hora.

Sin embargo, la observación al cabo de tres horas demostró que el contenido pulmonar de fosfolípidos se encontraba sin cambios, pero los ácidos grasos de la lecitina se habían modificado, las fracciones mirísticas y palmítica habían disminuido y había aumentado el contenido de ácidos grasos insaturados incluyendo oleico, linoleico y araquidónico. Se han demostrado receptores de insulina en pulmón fetal; la insulina, sin embargo, actúa directamente en el pulmón fetal estimulando la síntesis de los fosfolípidos de membrana a expensas de los fosfolípidos tensoactivos. Se ha observado también que altas concentraciones de insulina inhiben la síntesis de fosfatidilcolina en los neumocitos tipo II.

La insulina reduce el efecto estimulador de los glucocorticoides en la síntesis de la fosfatidilcolina. Hay evidencia de que este antagonismo puede ser al menos parcialmente expresado a nivel de colinfosfato-citidiltransferasa. Se ha observado que en el epitelio alveolar inmaduro las células tipo II tienen como característica particular un abundante contenido de reservas de glucógeno; se identifica también el aparato de Golgi, el cual indica una potencial función secretora. A medida que van apareciendo los cuerpos lamelares de inclusión, se observa una disminución del contenido de glucógeno, aun antes de una maduración funcional.

El glucógeno sirve como un precursor para el aporte de glicerol y ácidos grasos componentes de los fosfolípidos. Existe evidencia de que las enzimas de la glucólisis, fosforilasa de glucógeno y fosfofructonasa son inhibidas por ATP y estimuladas por ADP. La regulación en el pulmón puede ser similar a otros órga-

nos, aun cuando la activación de la síntesis de fosfolípidos puede incrementar un gasto de energía y estimular el rompimiento de glucógeno.

Además, el glucógeno del suero es una continua fuente de nutrientes, tales como glucosa, ácidos grasos y glicerol. Los fetos son más dependientes de la glucosa como fuente de energía y existe un ingreso activo de glucosa y una relativa discriminación de ácidos grasos por la placenta. De acuerdo con esto, el pulmón fetal tiene una alta demanda de glucosa y una lipogénesis activa.

La disponibilidad de algunos de los precursores de lípidos o de lipoproteinlipasa en el endotelio pulmonar pueden ser críticos en el control de la producción del tensoactivo pulmonar fetal.

### **Efectos de la diabetes sobre la madurez pulmonar**

La madurez pulmonar en fetos de madres diabéticas ha sido estudiada en modelos animales. Estos fetos exhiben madurez pulmonar retardada, determinada por criterios morfológicos, mecanismos pulmonares, actividad superficial del material obtenido por lavado pulmonar y contenido de fosfatidilcolina disaturada y otras fracciones fosfolipídicas determinadas en el líquido amniótico y que manifiestan la disminución en la síntesis de fosfatidilcolina pulmonar fetal, fosfatidilcolina disaturada y fosfatidilglicerol así como aumento en el contenido de glucógeno pulmonar; se ha comunicado disminución en la actividad de la enzima fosfolincitidiltransferasa.

### **Otras complicaciones del embarazo de la diabética que justifican la inducción**

Los factores que influyen en el aumento de la morbilidad y mortalidad materna incluyen complicaciones como hipoglucemia, cetoacidosis, enfermedad vascular, complicaciones tiroideas e hipertensión.

El pronóstico fetal sigue siendo un reto. Las complicaciones neonatales comprenden: prematurez, alteraciones metabólicas, trastornos cardiorrespiratorios (síndrome de dificultad respiratoria, miocardopatía), alteraciones hematológicas (hiperbilirrubinemia, policitemia), problemas morfológicos (macrosomía y malformaciones).

### **Efectos secundarios del uso de glucocorticoides como inductores de madurez pulmonar fetal**

Estimulan a nivel general la formación de glucosa disminuyendo la utilización periférica y promoviendo



su almacenamiento como glucógeno, promueven la gluconeogénesis por acciones periféricas y hepáticas. Tienen efectos secundarios como hiperglucemia, glu-

cosuria y trastornos hidroelectrolíticos. Su uso prolongado puede ser causa de supresión de la función del eje hipófisis-suprarrenal, osteoporosis.

## REFERENCIAS

1. Ángel MG, Ángel RM. *Interpretación clínica de laboratorio*. 5ª ed. Médica Panamericana, 1996.
2. Fischbach: *Manual de pruebas diagnósticas*. 5ª ed. McGraw Hill, 1997.
3. Hipólito VN, Ph D: *Garantía de la calidad en el laboratorio*. Administración de drogas y alimentos Rockville, Barrera LA (eds.). 1ª ed. Bogotá, Universidad de los Andes, 1993.
4. GJ Ruiz Argüelles: *Fundamento de hematología*. 1ª ed. Médica Panamericana, 1994.
5. Castillo de Sánchez ML, Fonseca Yerena ME: *Mejoría continua de la calidad. Guía para los laboratorios clínicos de América Latina*. Versión en español. Médica Panamericana; 1995.
6. Ángel Mejía G: *Patólogo clínico, diccionario de laboratorio aplicado a la clínica*. 2ª ed. Santa Fe de Bogotá, Médica Panamericana, 2000.
7. Navarrete Cadena E: *Revista Mexicana de Patología Clínica*. Órgano oficial de la Federación Mexicana de Patología Clínica (FEMPAC), Órgano Oficial de la Asociación Latinoamericana de Patología Clínica (ALAPAC). 1997;44(3).
8. Castillo de Sánchez ML: *Revista bioquímica*. Suplemento 1, Octubre 2001.
9. Hollingsworth D: *Pregnancy. Diabetes and birth*. 2ª ed. Williams & Wilkins, 1992:264-265.
10. Lee GR, Bithell TC, JFoester J, Athens JW, Lukens Wintrobe JN: *Hematología clínica*. 5ª ed. Intermédica, 1994.
11. Olof T, Christian B, Ulf E: Lung maturation in fetuses of diabetic rats. *Pediatr Res* 1980;14:1192-1195.
12. Marie FR, Raymond KN, John PH et al.: Association between maternal diabetes and the respiratory distress syndrome in the newborn. *New Engl J Med* 1976;294(7):357-360.
13. Fiorelli A, Valdez JJ, Jiménez GS: Diabetes mellitus en el embarazo. *Complicaciones médicas en el embarazo*. 1996:165.
14. Reece EZ, Ulf: Patogenia de las malformaciones congénitas vinculadas con la diabetes. *Clin Gynecol Obstetr. Temas actuales* 1996;1:29-44.
15. Goodman and Gillman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica. Hormonas y antagonismos hormonales*. 7ª ed. 1996:1385-1411.
16. Steven G, Lauren H, Louis S et al.: Management of Diabetes by obstetrician-gynecologist. *Obstet Gynecol* 1998;643-647.
17. Braithwaite SS, Walter G, Barr M et al.: Managing diabetes during glucocorticoid therapy. *Diabetes* 1998; 104(5):163-171.
18. Mezger BE, Coustan D: The organizing committee. Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestacional diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998;B161-B167.
19. Barry D, Gabbe S: Gestational diabetes. Clinical diabetes. 1998:187-194. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997:117-131.
20. Kjos SL, Buchanan TA: Gestational diabetes mellitus. *New Engl J Med* 1999;341(23):1749-1753.

## Vigilancia prenatal en pacientes de bajo riesgo

Rosa María Sánchez Javier

### CASO CLÍNICO

#### Ficha de identificación.

Nombre: A. G. M. de L. Edad: 31 años.

Ocupación: Gerente de marketing.

Religión: Católica.

Estado Civil: Casada.

Antecedentes heredo-familiares: padre cardiópata, hermano asmático.

Antecedentes personales patológicos: varicela a los 20 años, bronquitis a los 10 años.

Luxación de tobillo derecho a los 15 años (tratada con vendaje). Niega antecedentes alérgicos, quirúrgicos y transfusionales.

Antecedentes personales no patológicos: grupo y Rh O positivo.

Práctica aeróbica. Alimentación adecuada en cantidad y calidad, vivienda con todos los servicios.

Niega toxicomanías o ingesta de medicamentos.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca: 15 años.

Ritmo: 28-30 x 5.

Cantidad del sangrado: normal. Dismenorrea incapacitante tratada con antiinflamatorios no esteroideos ocasionalmente.

Inicio de vida sexual a los 29 años. Una pareja sexual. Gesta I para 0. Abortos 0. Cesárea 0.

Fecha de última menstruación: 30-I-98.

Nunca fue usuaria de métodos hormonales como método de planificación familiar.

Niega antecedentes de mastalgia.

Presencia de nódulos, galactorrea u otros. Citología cervicovaginal de seis meses previos normal.

Padecimiento actual: amenorrea de 7 semanas. Sospecha de embarazo.

Ausencia de sangrados o secreciones vaginales, presencia de náuseas de predominio matutino, mastalgia.

Interrogatorio por aparatos y sistemas: aparato digestivo: antecedentes de úlcera duodenal diagnosticada y tratada a los 26 años, necesitando tomar ranitidina, 150 mg cada 12 horas, y suspendida por mejoría hace seis meses.

Órganos de los sentidos: miopía y astigmatismo desde los 16 años usando lentes de armazón.

Niega antecedentes de importancia para aparato cardiovascular, sistema respiratorio, urinario, piel y anexos, sistema nervioso central, sistema endocrino, linfematológico y otros.

Exploración física. Signos vitales: TA 120-70 mmHg. T: 36 °C. Resp.: 16 por minuto; pulso: 74 por minuto.

Peso en su primera consulta: 61.200 kg; talla: 1.64 m. Paciente íntegra, bien formada, orientada en las 3 esferas, cooperadora al interrogatorio y exploración física, con actitud libremente escogida.

Cráneo y cara: Bien conformados, pupilas isocóricas, normorrefléxicas, cabello implantado de acuerdo a edad y sexo.

Ausencia de palidez de tegumentos, malformaciones u otras alteraciones.

Cuello: íntegro, bien conformado, sin crecimientos tiroideos adenomegalias u otras alteraciones.

Tórax: campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardiacos sin fenómenos agregados glándulas mamaria con desarrollo y características adecuadas a edad y sexo, con dolor leve a la palpación superficial en cuadrantes externos de ambas glándulas.

No adenomegalias. No secreciones. No nodulaciones.

Abdomen: plano, blando, depresible, no doloroso ni a la palpación superficial ni profunda, no palpándose visceromegalias.

Genitales: aspecto externo de acuerdo a edad y sexo, con implantación adecuada de vello púbico, no observándose cambios anatómicos. Al tacto vaginal existió reblandecimiento del cérvix, sin salida de sangre u otros materiales. Ausencia de úlceras, erosiones o patología agregada.

Extremidades: tanto las superiores como las inferiores con pulsos adecuados, sin patología aparente. Le fue solicitado una fracción beta de gonadotropina coriónica para la confirmación del embarazo.

La siguiente consulta se realizó en una semana con un resultado de 28 809 mUI-mL. Positiva para embarazo y concordante para la edad calculada por fecha de última menstruación.

Al interrogatorio no hubo datos clínicos para agregar a la visita inicial y se le aclararon dudas respecto al diagnóstico, se dieron las primeras recomendaciones en relación a la alimentación, higiene, ingesta de medicamentos, ejercicio y datos de alarma obstétrica.

Se le indicó realizarse un ultrasonido obstétrico y exámenes prenatales consistentes en una biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, grupo sanguíneo y Rh, VDRL.

Se le indicó también la frecuencia de las visitas médicas que pueden variar de acuerdo a la evolución del embarazo, siendo cada mes hasta el 7º mes, cada 15 días durante el octavo mes y cada semana durante el 9º mes.

La siguiente consulta prenatal fue el 20 de abril del 98 a donde acudió con el resultado del ultrasonido obstétrico, el cual era concordante para 9 semanas de gestación, con fecha 7 de abril 98, con producto vivo, observándose el latido cardiaco, saco gestacional de contornos nítidos, con halo en la periferia y buena respuesta decidual, la inserción placentaria adecuada y el canal cervical cerrado, de longitud normal, anexos normales, sin líquido libre en la cavidad pélvica.

Al interrogatorio, la alimentación había sido adecuada en cantidad y calidad, y refirió la presencia de leucorrea blanca, grumosa no fétida, con eritema vulvar que a la exploración física fue compatible con candidiasis.

Su incremento ponderal fue de 2.200 kg. Se le comentó lo adecuado de la vigilancia en relación al peso durante el embarazo.

Los exámenes prenatales fueron normales y se le indicó tratamiento antimicótico local, al igual que el peso.

También se le aclararon aspectos médicos del embarazo y su reflejo en los exámenes de laboratorio.

La siguiente consulta prenatal fue el 24 de mayo del 98 en donde se le interrogó respecto de su etapa gestacional y a la exploración física no hubo cambio en excepción del abdomen, en donde la medición del fondo uterino fue de 11 cm y correspondiente a 13 semanas.

Por US obstétrico, nuevamente el incremento ponderal fue de 2 kg.

Los signos vitales se reportaron dentro de la normalidad y se auscultó por primera vez con el uso de Doptone el latido cardiaco fetal.

Las consultas siguientes brindaron a la paciente más conocimiento respecto del embarazo y se le sugirieron lecturas con fundamentos médicos y accesibles en terminología, de acuerdo a su nivel sociocultural.

El incremento del peso ya no tuvo un ascenso brusco o desmedido, sino que la paciente se ajustó a lo indicado anteriormente.

Durante la semana 27 y 29 de la gestación la paciente aquejó de una tos seca, irritativa, afebril no relacionada con datos de infección bacteriana y que no cedió a antitusivos convencionales, motivo por el cual se pidió la opinión de un especialista neumólogo quien opinó que era un proceso viral, para lo cual fue recetada, mejorando su sintomatología y sin tener repercusiones obstétricas.

Desde la semana 18 fue medicada con suplemento de ácido fólico, hierro y calcio, insistiendo en la alimentación adecuada.

El embarazo cursó dentro de los parámetros normales, siendo valorada con tres baterías de exámenes prenatales y otro ultrasonido obstétrico a la semana 36, el cual no mostró ninguna alteración a nivel de producto, placenta, líquido amniótico ni datos de malformaciones congénitas o retraso en el crecimiento intrauterino.

Durante la semana 38 inició encajamiento de producto y actividad uterina irregular.

Nuevamente se señalaron las medidas de alarma obstétrica.

A la semana 39, de acuerdo a lo previsto por los antecedentes obstétricos inició trabajo de parto, teniendo éste una duración de aproximadamente 8 horas, obteniéndose producto vivo femenino, de 3 010 g, eutócico, Apgar 9-9, sin malformaciones aparentes, con la realización de episiotomía medio lateral derecha, y evolución satisfactoria desde el punto de vista obstétrico, de anestesia (bloqueo peridural), evolución pediátrica y alta hospitalaria.

Tórax: campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardíacos sin fenómenos agregados glándulas mamaria con desarrollo y características adecuadas a edad y sexo, con dolor leve a la palpación superficial en cuadrantes externos de ambas glándulas.

No adenomegalias. No secreciones. No nodulaciones.

Abdomen: plano, blando, depresible, no doloroso ni a la palpación superficial ni profunda, no palpándose visceromegalias.

Genitales: aspecto externo de acuerdo a edad y sexo, con implantación adecuada de vello púbico, no observándose cambios anatómicos. Al tacto vaginal existió reblandecimiento del cérvix, sin salida de sangre u otros materiales. Ausencia de úlceras, erosiones o patología agregada.

Extremidades: tanto las superiores como las inferiores con pulsos adecuados, sin patología aparente. Le fue solicitado una fracción beta de gonadotropina coriónica para la confirmación del embarazo.

La siguiente consulta se realizó en una semana con un resultado de 28 809 mUI-mL. Positiva para embarazo y concordante para la edad calculada por fecha de última menstruación.

Al interrogatorio no hubo datos clínicos para agregar a la visita inicial y se le aclararon dudas respecto al diagnóstico, se dieron las primeras recomendaciones en relación a la alimentación, higiene, ingesta de medicamentos, ejercicio y datos de alarma obstétrica.

Se le indicó realizarse un ultrasonido obstétrico y exámenes prenatales consistentes en una biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, grupo sanguíneo y Rh, VDRL.

Se le indicó también la frecuencia de las visitas médicas que pueden variar de acuerdo a la evolución del embarazo, siendo cada mes hasta el 7º mes, cada 15 días durante el octavo mes y cada semana durante el 9º mes.

La siguiente consulta prenatal fue el 20 de abril del 98 a donde acudió con el resultado del ultrasonido obstétrico, el cual era concordante para 9 semanas de gestación, con fecha 7 de abril 98, con producto vivo, observándose el latido cardíaco, saco gestacional de contornos nítidos, con hialo en la periferia y buena respuesta decidual, la inserción placentaria adecuada y el canal cervical cerrado, de longitud normal, anexos normales, sin líquido libre en la cavidad pélvica.

Al interrogatorio, la alimentación había sido adecuada en cantidad y calidad, y refirió la presencia de leucorrea blanda, grumosa no fétida, con eritema vulvar que a la exploración física fue compatible con candidiasis.

Su incremento ponderal fue de 2.200 kg. Se le comentó lo adecuado de la vigilancia en relación al peso durante el embarazo.

Los exámenes prenatales fueron normales y se le medicó tratamiento antimicótico local, al igual que a su esposo.

También se le aclararon aspectos médicos del embarazo y su reflejo en los exámenes de laboratorio.

La siguiente consulta prenatal fue el 24 de mayo de 98 en donde se le interrogó respecto de su etapa gestacional y a la exploración física no hubo cambios a excepción del abdomen, en donde la medición del fondo uterino fue de 11 cm y correspondiente a 13 semanas.

Por US obstétrico, nuevamente el incremento ponderal fue de 2 kg.

Los signos vitales se reportaron dentro de la normalidad y se auscultó por primera vez con el uso de Doptone el latido cardíaco fetal.

Las consultas siguientes brindaron a la paciente más conocimiento respecto del embarazo y se le sugirieron lecturas con fundamentos médicos y accesibles en terminología, de acuerdo a su nivel sociocultural.

El incremento del peso ya no tuvo un ascenso brusco o desmedido, sino que la paciente se ajustó a lo indicado anteriormente.

Durante la semana 27 y 29 de la gestación la paciente aquejó de una tos seca, irritativa, afebril no relacionada con datos de infección bacteriana y que respondió a antitusivos convencionales, motivo por el cual se pidió la opinión de un especialista neumólogo, quien opinó que era un proceso viral, para lo cual fue recetada, mejorando su sintomatología y sin tener repercusiones obstétricas.

Desde la semana 18 fue medicada con suplemento de ácido fólico, hierro y calcio, insistiendo en la alimentación adecuada.

El embarazo cursó dentro de los parámetros normales, siendo valorada con tres baterías de exámenes prenatales y otro ultrasonido obstétrico a la semana 36, el cual no mostró ninguna alteración a nivel de producto, placenta, líquido amniótico ni datos de malformaciones congénitas o retraso en el crecimiento intrauterino.

Durante la semana 38 inició encajamiento de producto y actividad uterina irregular.

Nuevamente se señalaron las medidas de alarma obstétrica.

A la semana 39, de acuerdo a lo previsto por los antecedentes obstétricos inició trabajo de parto, teniendo éste una duración de aproximadamente 8 horas, obteniéndose producto vivo femenino, de 3 010 g, eutócico, Apgar 9-9, sin malformaciones aparentes con la realización de episiotomía medio lateral derecha, y evolución satisfactoria desde el punto de vista obstétrico, de anestesia (bloqueo peridural), evolución pediátrica y alta hospitalaria.

necesarias en muy poca cantidad, aproximadamente 100 gramos por día.

Los líquidos deben ingerirse aproximadamente entre 2 y 3 litros por día, incluyendo agua, jugo, té, leche, etcétera. Los minerales van incluidos en la mayoría de los casos; sin embargo, la dieta diaria debe contener aproximadamente 1.5 gramos de calcio y 15 mg de hierro. La mayoría de los multivitamínicos preparados para el embarazo los llevan incluidos.

En lo referente al capítulo de las vitaminas, éstas son necesarias en los casos donde las carencias existen y así lo justifiquen. La vitamina A es esencial en la reproducción normal y su deficiencia es un grave problema tanto así como la sobredosificación de ella. Un pequeño número de casos sugieren una asociación entre el uso de elevadas dosis de vitamina A (retinol y ésteres de retinol) durante el embarazo y defectos al nacimiento.

Las malformaciones son similares a las derivadas de los metabolitos de la vitamina A y teratógeno en animales como humanos. Ya se considera teratógeno en cantidades de 25 000 a 50 000 UI por día o incluso hasta 100 000 UI al día.

La dieta diaria ingiriendo al  $\beta$  caroteno como precursor de la vitamina A que se encuentra en las frutas y verduras es suficiente y también al consumir hígado de animales como el puerco, el pollo y carne de res.

Se recomienda diariamente una dosis de aproximadamente 2 700 UI de vitamina A y debe insistirse en personas vegetarianas que no consumen carne de animales y la dosis máxima de 5 000 UI es lo recomendable antes y durante el embarazo. Los multivitamínicos en el embarazo llevan aproximadamente 5 000 UI.

---

## EJERCICIOS

---

El embarazo por sí mismo no debe interferir la rutina diaria. Un adecuado estado físico es bueno por diferentes razones: construye huesos y músculos proporcionalmente energía y de salud.

El ejercicio prenatal: ayuda a la paciente a verse y sentirse mejor.

- Reduce la constipación, calambres de piernas, hinchazón e inflamación.
- Levantará su espíritu.
- Le ayudará a relajarse.
- Mejorará su postura.

- Promoverá su fuerza y vitalidad.
- Le ayudará a dormir mejor.
- Ayuda al cuerpo a prepararse para el trabajo de parto.
- La estimulará a volver a estar en forma después del nacimiento del bebé.

A nuestra paciente se le orientó para hacer una cierta rutina de ejercicios para cubrir las necesidades especiales del embarazo tales como:

- Ejercitarse tres veces por semana para mantener o alcanzar un nivel de actitud física y no para eliminar kilos de más.
- Se le sugirió comenzar con una rutina de actividades lentas, de bajo impacto como caminar o andar en bicicleta.
- Usar calzado y ropas cómodas para mantenerse fresca y no practicar ejercicios si hay fiebre.
- Asegurarse de contar con el equipo necesario como calzado, ropa, y un corpiño deportivo que se ajuste bien y que den soporte adecuado.
- Beber suficiente líquido.
- Los ejercicios deben comenzar con un calentamiento durante cinco minutos para impedir desgarramientos musculares.
- Evitar torsiones, rebotes o movimientos de alto impacto, evitar flexiones profundas de rodillas, sentadas completas, levantar ambas piernas a la vez y tocar los dedos de los pies directamente.
- Pararse lentamente después de haber estado sentada o acostada sobre el piso. Esto impedirá que se sienta mareada o se desmaye. Después de la semana 20 de embarazo no se debe realizar ejercicio sobre la espalda ya que esto puede disminuir el flujo sanguíneo a su bebé.
- Se le sugirió reducir el nivel de ejercicios al final del embarazo.
- Algunos otros deportes son seguros, como caminar, nadar, ciclismo, peor a medida que el abdomen crezca para la bicicleta fija.
- Ejercicios aeróbicos especiales para embarazo.
- Tenis, tomando en cuenta que los cambios en el equilibrio afectan los movimientos rápidos.
- Fisicoculturismo o entrenamiento de fuerza siempre guiados por un experto.

Actualmente las pacientes embarazadas de bajo riesgo tienen acceso a información científica a través de libros médicos, revistas, consulta vía internet, actualización en cursos psicoprofilácticos, lo cual permite que sus dudas e inquietudes sean más dirigidas y exijan por parte del ginecólogo respuestas claras.

## REFERENCIAS

1. Gilbert W, Nesbitt T, Danielsen B: Childbearing beyond age 40: Pregnancy outcome in 24,032 cases. *Obstet Gynecol* 1999;93:9-14.
2. Hollis R: Preocupaciones que las mujeres tienen y deben tener al vigilar su salud. *Ginec Obstet Méx* 1997;65:243-246.
3. Jauniaux E, Gulbis B, Acharya G, Thiry P, Rodeck C: Maternal tobacco exposure and cotinine levels in fetal fluids in the first half of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;93:25-20.
4. Ortigosa E, Karchmer S: Factores relacionados con el reconocimiento de signos de alarma durante el embarazo. *Ginec Obstet Méx* 1996;64:90-95.
5. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy*. Compendium of Selected Publications, 1999: 102-105.
6. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines vitamin A supplementation during pregnancy*. Compendium of Selected Publications, 1999:242-243.
7. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Exercise during pregnancy and the postpartum period*. Compendium of Selected Publications, 1999: 421-425.
8. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Immunization during pregnancy*. Compendium of Selected Publications, 1999:257-531.
9. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Nutrition and women*. Compendium of Selected Publications, 1999:618-627.
10. The American College of Obstetricians and Gynecologist. *Preconceptional care*. Compendium of Selected Publications, 1999:702-707.
11. The American College of Obstetricians and Gynecologist. *Ultrasonography in pregnancy*. Compendium of Selected Publications, 1999:839-847.
12. The American College of Obstetricians and Gynecologist. *Routine ultrasound in low-risk pregnancy*. Compendium of Selected Publications 1999:961-966.
13. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for women's health Care*. 1995: 100-108.

# Flujometría Doppler en la evaluación fetal

Edgar Hernández Andrade

## INTRODUCCIÓN

Ningún método de vigilancia fetal ha sido sometido a un rigor estadístico tan estricto para probar su utilidad clínica como la flujometría Doppler. Su aplicación en obstetricia coincidió con un rápido incremento tecnológico en los equipos de ultrasonido y se convirtió en el candidato natural para suplir a una cardiocografía mal validada. Desde entonces, diversos autores han comunicado una alta asociación entre mortalidad perinatal y flujo diastólico ausente o reverso en la arteria umbilical, lo que ha llevado a proponer a la flujometría Doppler como un método indispensable en la evaluación y seguimiento de embarazos de alto riesgo. Diversas estructuras vasculares fetales y maternas han sido evaluadas con esta técnica en un intento de identificar signos iniciales de compromiso fetal y disminuir así la morbimortalidad en embarazos de alto riesgo.

## FUNDAMENTOS TÉCNICOS

Consiste en una emisión de ultrasonido que utiliza el principio Doppler como fundamento, con el cual estructuras en movimiento, dependiendo de su dirección y velocidad, reflejan el sonido en una diferente longitud de onda (eco) a la que es emitido. Las ondas sónicas

de alta frecuencia se comportan como un haz de luz, el cual tiene la propiedad de viajar en línea recta, no dispersarse y reflejarse de acuerdo al ángulo de choque. El emisor y el receptor se mantienen fijos y los blancos son las células sanguíneas que se encuentran en constante movimiento a través de los vasos. La información obtenida se representa en la pantalla como puntos brillantes que en su conjunto forman un espectro, en un código de color o en forma audible. El espectro Doppler se basa en el principio de la transformación rápida de Fourier, en la cual la línea de base representa la emisión. Cuando las ondas reflejadas tienen una frecuencia diferente al emisor, se representan en la pantalla como un punto luminoso que, ya sea que se acerquen o se alejen al emisor, se encontrarán por arriba o por debajo de la línea de base.

Dado que las células varían en velocidad, las ondas reflejadas tienen diferentes longitudes que modifican la forma del espectro. Así, en las arterias se relaciona al ciclo cardiaco y tiene un componente (flujo) sistólico que corresponde a la contracción ventricular y un componente diastólico que representa la relajación ventricular. En las venas el espectro puede cambiar desde un flujo continuo o laminar en la vena umbilical, hasta un espectro pulsátil en el conducto venoso y la vena cava inferior (figura 20-1).

Para el cálculo de la velocidad sanguínea, se modifica la ecuación Doppler:

$$V = \frac{f \times c}{2 \times f' \times \cos \theta}$$

en donde:

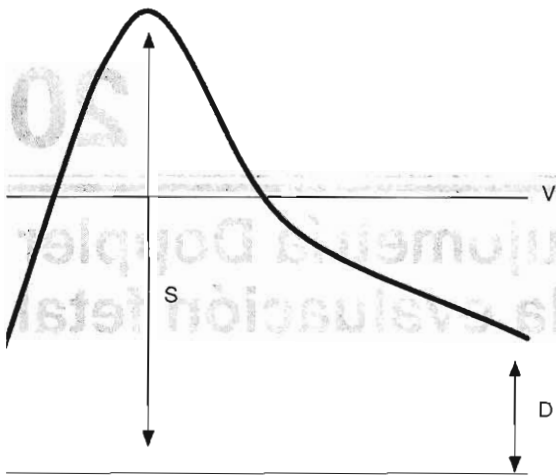


Figura 20-1. Onda Doppler con el componente sistólico (S), diastólico (D) y velocidad promedio (V).

$V$  = Velocidad de las células.

$f$  = Frecuencia de retorno de la onda sónica.

$c$  = Velocidad de propagación del sonido en el cuerpo humano.

$f^\circ$  = Frecuencia de transmisión de la onda sónica.

$\cos$  = Ángulo entre la onda emisora y el cuerpo reflejante.

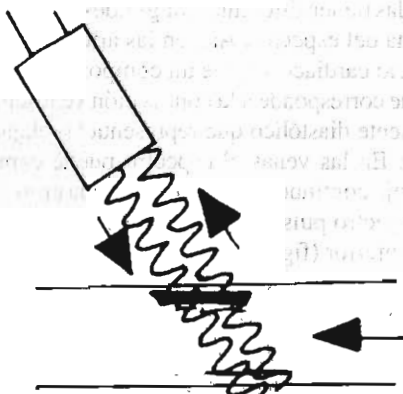
La frecuencia de emisión y la frecuencia reflejada son automáticamente calculadas por el equipo; la velocidad de propagación en el cuerpo humano es conocida y el ángulo se puede modificar por el operador.

## TIPOS DE EMISIÓN

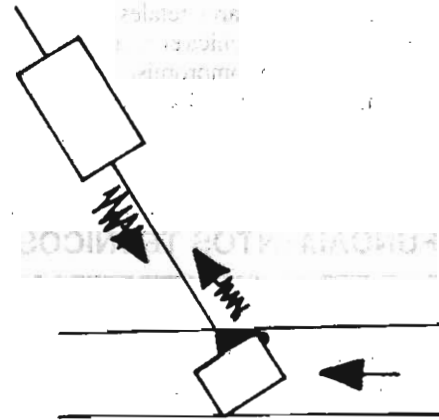
La emisión Doppler puede ser continua o pulsada. En la primera existen dos cristales, uno que emite continuamente y otro que capta a su vez simultáneamente. Con esta técnica no se puede seleccionar la profundidad o el tamaño del área a evaluar.

En la emisión pulsada el mismo cristal realiza ambas funciones. Cada pulso tiene dos componentes, un tiempo de emisión y un tiempo de captación de las señales reflejadas. El operador puede seleccionar arbitrariamente cuál cristal del transductor (línea) quiere utilizar y en la pantalla la línea Doppler se moverá a lo largo del transductor. El volumen-muestra representa el lugar seleccionado para la evaluación; la profundidad se modifica de acuerdo al tiempo que tarda en reflejarse la onda sónica a lo largo de la línea Doppler. Cada estructura en movimiento que se encuentre a lo largo de esa línea tendrá un diferente tiempo (distancia) para reflejar la señal. El sistema puede "abrir la puerta" sólo a señales que se emitan a determinada distancia, controlando así la profundidad y el tamaño del volumen-muestra (figura 20-2).

La utilización de imagen ultrasonográfica bidimensional y de Doppler pulsado (dúplex) permite seleccionar mejor el área a evaluar. Ambas técnicas son excluyentes y no pueden trabajar al mismo tiempo, a pesar de que en la pantalla se puedan ver ambas imágenes simultáneamente. Esto se logra con un rápido cambio de una a la otra, lo cual disminuye la calidad de la imagen bidimensional y de la señal de las estructuras evaluadas con el Doppler. Es recomendable utilizar la imagen bidimensional para identificar la estructura a evaluar, colocar la línea Doppler, seleccionar la



Continuo



Pulsado

Figura 20-2. Doppler pulsado y continuo. En la modalidad continua existen un emisor y un receptor simultáneos. En la pulsada, el mismo cristal realiza ambas funciones.



profundidad, el volumen—muestra y cuando todo esté listo, cambiar a Doppler manteniendo congelada la imagen bidimensional.

## REPRESENTACIÓN CROMÁTICA

El Doppler en color ha agregado nuevas posibilidades en la evaluación de las diferentes estructuras fetales. El color se basa en el mismo principio Doppler, en el cual el cambio en la longitud de onda de la señal reflejada se representa por un código cromático, en el cual, dependiendo de la dirección y velocidad del objeto reflejante, el color y la tonalidad variarán.

El número de cristales (líneas) emitiendo simultáneamente puede modificarse (normalmente entre 5 y 15) así como la profundidad, dando la posibilidad de incrementar la zona a evaluar (número de “puertas que se abren”, normalmente entre 100 y 200). Esto da como resultado que el procesamiento de señales sea mucho más complejo y que dependiendo del tamaño del área a evaluar cambie la velocidad de presentación de imágenes en la pantalla.

Con una ventana de color grande, el número de imágenes por segundo disminuye; cuando la ventana es pequeña, la repetición de imágenes aumentará junto con la calidad de imagen.

De manera convencional el color rojo representa el flujo que se acerca al emisor y el color azul el flujo que se aleja; sin embargo, dicho código puede invertirse a voluntad del operador. El Doppler, color también es afectado por el ángulo de insonación; cuando éste es cercano a 90%, se pierde captación en la señal (ver lámina a color 29 al final de la obra).

El Doppler en color es indispensable en la evaluación cardíaca fetal para identificar el nacimiento y dirección de los grandes vasos, la velocidad de flujo a través de ellos, en el diagnóstico de estenosis e insuficiencias valvulares y para identificar comunicaciones anormales entre las cavidades cardíacas. Asimismo, es sumamente útil en la identificación de las diversas estructuras vasculares fetales y en la evaluación de la vascularidad de los tumores.

En el análisis del segundo componente de la onda sónica, la amplitud representa el cambio en el poder acústico. Dicho poder se evalúa en decibeles, el cual es una escala semilogarítmica (unidireccional) que se representa en forma monocromática. Dicha modalidad se denomina angiografía de poder (*power Doppler*, por sus siglas en inglés).

Esta técnica es más sensible para identificar flujos de baja velocidad con la desventaja de que no detecta la dirección del movimiento. Su objetivo principal es el identificar cambios en la perfusión de diversos órganos. Rubin y cols.<sup>1</sup> han sugerido que la

angiografía de poder representa la fracción sanguínea en movimiento por unidad de tiempo y que es indirectamente una consecuencia de los cambios en perfusión tisular.

Dubiel<sup>2</sup> y cols. han utilizado la angiografía de poder en la evaluación de diversas estructuras en fetos con crecimiento intrauterino normal y anormal. Dicho grupo comunica una disminución en el flujo hacia pulmón y placentas de fetos con RCIU. Si bien las aplicaciones clínicas de esta técnica son en este momento limitadas, es el mejor método no invasivo disponible para evaluar la perfusión en diferentes órganos fetales (ver lámina a color 30 al final de la obra).

---

## MEDICIONES

---

### VELOCIMETRÍA

Diversas partes del espectro Doppler pueden ser evaluadas: la velocidad sistólica máxima (VSM<sub>ax</sub>), la velocidad sistólica media (VSM), la velocidad diastólica promedio (VDP), la velocidad al final de la diástole (VDF) y la velocidad promedio de todo el ciclo en relación al tiempo (VMPT).

Las velocidades sistólicas corresponden a la fuerza de empuje del corazón y al trabajo que éste debe realizar para movilizar la sangre.

El componente diastólico representa el movimiento sanguíneo en relación a la resistencia de los tejidos.

Ambos componentes estarán influidos por cambios en la función cardíaca, en la resistencia periférica y en el calibre de los vasos. Cuando la resistencia periférica es muy alta, la fuerza de eyección aumenta y el pico sistólico se aleja del 0. A su vez, en diástole el movimiento de las células disminuye y el espectro se acercará al cero. Si la resistencia es excesiva, el movimiento de las células puede ser contrario al de la fuerza de impulsión del corazón (flujo reverso).

### ÍNDICES SEMICUANTITATIVOS

La relación sístole—diástole (S/D) evalúa cuántas veces el mayor flujo diastólico cabe en el mayor pico sistólico. Cuando S/D aumenta significa un aumento en la resistencia periférica. La relación S/D tiene dos limitaciones: cuando el flujo diastólico es cero, la relación es infinita y, cuando el flujo diastólico es reverso, la relación se vuelve nuevamente positiva.

El índice de resistencia (IR) evalúa el flujo sistólico menos el diastólico dividido entre el sistólico (S—D/S).

El problema es similar a S/D; cuando el flujo diastólico se vuelve 0, el índice de resistencia es siempre 1; cuando el flujo diastólico es negativo, los valores obtenidos no son confiables.

El índice de pulsatilidad (IP) toma en cuenta la velocidad media del espectro (V) (S-D/V); esto tiene la ventaja de que, aun si el flujo se vuelve negativo, la media total se modifica e IP se incrementa (ver lámina a color 31 al final de la obra).

La ausencia de flujo diastólico o el flujo diastólico reverso (AREDF, *absence or reverse end diastolic flow* en sus siglas en inglés; FDAR flujo diastólico ausente o reverso en sus siglas en español), es el punto de referencia generalmente aceptado para identificar grupos con alto riesgo de complicaciones perinatales. FDAR es asociado a una morbimortalidad perinatal mayor a 60%.

En presencia de flujo diastólico en la arteria umbilical, la identificación de grupos de riesgos es aún más complicada. Una propuesta de Marsal y cols.<sup>3</sup> ha sido la separación en diversas clases de flujo. Así entonces, clase 0 (flujo normal) representa PI dentro de límites establecidos por una curva de distribución normal (+/- dos desviaciones estándar (2 SD)). Clase 1 =  $IP > 2 DS$  y  $\leq 3 DS$ . Clase 2 =  $IP > 3 DS$ , pero aún con presencia de flujo diastólico. Clase 3A ausencia de flujo diastólico terminal. Clase 3B flujo diastólico terminal reverso. Dicha clasificación aplicada a la arteria umbilical ha permitido un mejor asesoramiento clínico del estado de salud fetal.

## VOLUMEN SANGUÍNEO

La evaluación del volumen se postuló como uno de los indicadores que más información aportaba acerca de la condición de perfusión de la placenta y el feto. Sin embargo, la dificultad de establecer el área del vaso a evaluar ha limitado su aplicación. En las arterias el diámetro cambia en relación a la sístole o a la diástole, modificando activamente el área.

Se ha evaluado el volumen sanguíneo en la aorta fetal en un intento de cuantificar el volumen sanguíneo que se distribuye a los diferentes segmentos fetales, y en la porción intraabdominal de la vena umbilical para calcular el volumen sanguíneo de la placenta al feto por unidad de tiempo. Dicha información ha contribuido a entender los procesos fisiológicos fetales; sin embargo, no ha sido posible utilizarla en la práctica clínica. Actualmente la adición de técnicas con las cuales se pueden evaluar los cambios en el diámetro de las arterias en relación al ciclo cardiaco (*eco-tracking*) parece mejorar la reproductibilidad en las mediciones.

## EVALUACIÓN DE LAS ESTRUCTURALES VASCULARES FETALES

### Condiciones generales

El área vascular a examinar debe ser claramente visualizada con imagen bidimensional y/o con Doppler en color; esto es particularmente importante en la arteria uterina y en la arteria cerebral media, en donde el color da la ubicación correcta para la colocación del volumen-muestra. Se debe solicitar a la paciente que contenga la respiración en el momento de la captación del Doppler, en ausencia de movimientos corporales y respiratorios fetales y en ausencia de contracciones uterinas.

El ángulo de incidencia se debe mantener lo más cercano a 0 grados con un máximo de 45 grados. Dependiendo del equipo, se debe evaluar un mínimo de 3 ciclos cardiacos y repetir al menos en tres ocasiones. La presión ejercida con el transductor debe ser mínima para evitar alterar el registro.

### Arteria umbilical (AU)

En un asa libre, no muy cercana a la inserción fetal o placentaria, ya que la resistencia en estos lugares es menor. Únicamente en el caso de un embarazo múltiple se recomienda medir cerca de la inserción fetal para tener la seguridad de que dicho cordón pertenece al mismo feto. No es necesario registrar la vena umbilical en la misma imagen; esto era particularmente importante en registros con Doppler continuo para poder tener la seguridad de que el registro cubría los requisitos mínimos de buena calidad (ver lámina a color 32 al final de la obra).

### Arteria uterina (AUT)

En un corte oblicuo en la pelvis materna identificando la arteria iliaca externa y la arteria uterina, un centímetro por arriba del cruce de dichos vasos. Algunos autores sugieren la posibilidad de identificar también la placenta, ya que dependiendo de su localización el flujo tendrá menos resistencia y el IP será menor. En adición a los índices semicuantitativos, en la arteria uterina se valora también la presencia del *notch* (muesca) que es una disminución de la velocidad sistólica justo antes del inicio del flujo diastólico. Diversos factores se han asociado a la presencia del *notch*, entre ellos una falta de adaptación vascular a los cambios de resistencia placentaria debido a una mala función trofoblástica en las arterias espirales. El óxido nítrico como regulador del tono vascular, parece ser uno de los factores más importantes; sin embargo, aún no

existen pruebas concluyentes de que éste sea el único factor asociado a la presencia de *notch*. Diversas formas de evaluar el *notch* han sido sugeridas; la más utilizada es la propuesta por Bower y cols.,<sup>4</sup> en la cual el *notch* tiene la misma importancia sólo con estar presente, no importando qué tan profundo sea (ver lámina a color 33 al final de la obra).

### Arteria cerebral media (ACM)

En un corte transverso de la base del cráneo, con Doppler en color se visualiza el polígono de Willis y la arteria cerebral media; 2 cm después de su nacimiento se coloca el volumen-muestra (ver lámina a color 34 al final de la obra).

### Vena umbilical (VU)

La porción extraabdominal, se evalúa en un asa libre del cordón y la porción intraabdominal en un corte transverso del abdomen fetal justamente después de la inserción.

### Conducto venoso (CV)

En corte sagital medio, identificando el vaso antes de reunirse con la vena cava inferior y después de su nacimiento del seno portal o en corte transverso con ayuda del Doppler en color después de su nacimiento del seno portal. El espectro consiste en tres ondas S; representa la contracción ventricular, D, la relajación ventricular y A la contracción auricular.

---

## APLICACIÓN CLÍNICA DE LA FLUJOMETRÍA DOPPLER

---

### POBLACIÓN DE BAJO RIESGO

En población normal, la velocimetría Doppler en la arteria umbilical no ha mostrado utilidad clínica en la disminución de la morbimortalidad perinatal. Diversos grupos han propuesto la evaluación de la arteria uterina como predictor de retraso en el crecimiento intrauterino o de hipertensión inducida por el embarazo en la población general. Coppens y cols.<sup>5</sup> mencionan que en la semana 8 de gestación siempre existe una alta resistencia al flujo en la arteria uterina representada por un alto IP y la presencia bilateral de *notch* en las arterias espirales, arcuatas y uterinas. Es a partir de

la semana 10 cuando finaliza la primera oleada de trofoblasto en que las arterias espirales primero y las arcuatas después pierden el *notch*. Dicha resistencia va disminuyendo gradualmente y, entre la semana 14 (que es cuando se inicia la segunda invasión trofoblástica) y la semana 20, en la mayoría de los casos desaparece el *notch* y aumenta el flujo diastólico terminal, convirtiéndose así en un circuito de baja resistencia. Sin embargo, hay mujeres embarazadas que aun a las 20 semanas presentan *notch*. Ellas aún pueden normalizar el flujo después de esta etapa de la gestación y se les llama "normalizadoras tardías". Campbell y cols.<sup>6</sup> mencionan que aproximadamente 22% de todas las mujeres presentan *notch* a la semana 20 y de ellas 50% lo mantiene después de la semana 24. Las que logran normalizar su circulación entre la semana 20 y 24 son las "normalizadoras tardías".

El mismo grupo comunica una disminución significativa en el peso de los hijos de mujeres que presentan *notch* bilateral a las 24 semanas de gestación y un valor predictivo positivo de 50% para presentar preeclampsia. Dicha disminución en el peso al nacimiento se observa también en el grupo de normalizadoras tardías. Dicho grupo concluye que el tiempo en que se normaliza el flujo en la arteria uterina parece ser un factor que puede afectar de forma importante el peso del recién nacido. Irion y cols.<sup>7</sup> evaluaron longitudinalmente un grupo de mujeres embarazadas sanas ( $n = 1311$ ) a las 18 y 26 semanas de gestación; 63% de ellas presentaron *notchs* a la semana 18 y 12% a la semana 26; únicamente 1% ( $n = 8$ ) cambió de normal en la semana 18 a anormal a la semana 26. El mismo grupo comunica pobres valores predictivos positivos para preeclampsia y RCIU en presencia de *notch* en la semana 18 (sensibilidad de 50%, especificidad de 57%, valor predictivo positivo de 5% y una probabilidad de complicaciones  $OR = 0.88$   $CI_{95\%} 0.63$  a  $1.23$ ). La evaluación de diversos índices en el espectro Doppler a la semana 26 mostró una mejor efectividad, con una sensibilidad de 26 a 34%, especificidad 85 a 88%, valor predictivo positivo de 7 a 9% y una probabilidad total  $OR = 1.94$  ( $CI_{95\%} 1.14$  a  $4.56$ ) para el desarrollo de preeclampsia. Para la predicción de retraso en el crecimiento intrauterino: sensibilidad de 26 a 30%, especificidad de 86 a 92%, valor predictivo positivo de 21 a 28% y una probabilidad total  $OR = 2.12$  ( $CI_{95\%} 1.55$  a  $4.50$ ). Su conclusión es que, si bien el flujo en la arteria uterina es significativamente anormal en pacientes que con el tiempo desarrollarán preeclampsia y RCIU, su utilidad en la decisión y manejo clínico es limitada.

Es importante hacer notar que los valores predictivos negativos son muy buenos (97 a 99%), lo que significa que las mujeres embarazadas sanas con flujo normal en la arteria uterina tienen una muy baja probabilidad de presentar complicaciones en el embarazo.

Para mejorar el pobre valor predictivo positivo, diversos autores, como Valensise,<sup>8</sup> han sugerido la utilización de otros indicadores maternos como son la presión arterial automatizada y/o cambios en el electrocardiograma.

## POBLACIÓN DE ALTO RIESGO

### Arteria umbilical (AU)

El análisis del espectro de la onda de flujo de la arteria umbilical es el único que se ha aceptado como útil en la evaluación del estado fetal; esto a pesar de que la correlación de diversos parámetros Doppler con gases en arteria umbilical en fetos con RCIU no ha mostrado una correlación significativa. Akalin y cols.<sup>9</sup> comunican una falta de asociación entre pH y la respuesta vascular cerebral y entre los gases de arteria o vena umbilical y Doppler en la arteria umbilical. Se ha informado una tasa de mortalidad de 40% en presencia de FDAR esto representa un incremento de 4 a 10 veces en relación a fetos con flujo umbilical normal.<sup>10</sup> En poblaciones seleccionadas que incluyen sospecha de RCIU y preeclampsia, se han comunicado de 3 a 4 veces más posibilidades de desarrollar FDAR. FDAR se ha asociado a una mayor incidencia de enterocolitis necrosante.

Kardsop y cols.<sup>11</sup> han comparado tres grupos: grupo con flujo diastólico presente (FDP), grupo con ausencia de flujo diastólico (AFD) y grupo con flujo diastólico reverso (FDR) en embarazos con RCIU y preeclampsia. Sus resultados muestran una mortalidad de 4% en FDP, 41% en AFD y 75% en FDR. Dicho grupo también comunica un incremento en mortalidad (OR = 1.5) por cada semana previa al término del embarazo cuando se instala el FDR.

En ensayos clínicos aleatorizados, la evaluación Doppler de la arteria umbilical ha mostrado una mejora en la decisión clínica, una disminución en el número de cesáreas realizadas, una menor incidencia de inducciones de trabajo de parto y de admisiones a la unidad de cuidados intensivos neonatales. Almstrom y cols.<sup>12</sup> han llegado a la conclusión de que la evaluación Doppler en la arteria umbilical tiene ventajas en el análisis costo-efectividad en el manejo de fetos con RCIU. Giles y Bisits<sup>13</sup> han informado una disminución de 38% en mortalidad perinatal, 44% menos hospitalizaciones antes del trabajo de parto, 20% menos inducciones de trabajo de parto y 52% menos intervenciones quirúrgicas por sufrimiento fetal.

La base Cochrane<sup>14</sup> comunica una disminución del 29% en mortalidad perinatal cuando se utiliza la evaluación Doppler de la arteria umbilical. Ley y cols.<sup>15</sup> han informado disfunción neurológica a los siete años

cuando en la etapa fetal existió un flujo Doppler anormal. El mismo grupo comunica una disminución en la curva de crecimiento posnatal en niños que presentaron flujo anormal durante la gestación.

### Arteria uterina (AUT)

Diversos autores han informado una alta asociación entre flujo anormal en la arteria uterina y complicaciones perinatales en pacientes con embarazo de alto riesgo. Una elevación en el índice de pulsatilidad y/o la presencia de *notch* al inicio de la diástole son los factores más asociados. Hofstater y cols.<sup>16</sup> han mostrado que la presencia aislada de *notch* unilateral tiene una mayor correlación con complicaciones perinatales que la elevación en el índice de pulsatilidad. Park y cols.<sup>17</sup> informan un valor predictivo positivo de 90% para el desarrollo de complicaciones perinatales en la presencia de *notch* en ambas arterias uterinas. A su vez, Thaler y cols.<sup>18</sup> comunican que en caso de elevación en el índice de resistencia, 60% de los casos desarrollarán complicaciones perinatales. En pacientes preeclámpticas van Ansselt y cols.<sup>19</sup> han informado un incremento en ocho veces mayor en la presencia de RCIU cuando existe *notch* unilateral y 10 veces mayor con *notch* bilateral en comparación con pacientes preeclámpticas con flujo uterino normal. En el subgrupo con *notch* bilateral, se incrementa en cuatro a cinco veces el número de admisiones a la unidad de cuidados intensivos neonatales y en el número de cesáreas. El mismo grupo comunica una alta correlación entre el grado de proteinuria y la elevación en el IP en la arteria uterina; dicha correlación no fue significativa para la presión arterial.

La combinación de diversos factores parece identificar más certeramente a la población con mayor riesgo. Sekizuka y cols.<sup>20</sup> han sugerido la combinación de *notch* y altos índices de resistencia como una evaluación confiable para identificar a la población que desarrollará complicaciones perinatales. Hernández-Andrade y Marsal<sup>21</sup> proponen una escala basada en la presencia de *notch* y en el IP, en la cual una circulación totalmente normal tendrá 0 factores alterados y una totalmente anormal presentará 4 parámetros alterados (altos índices de pulsatilidad y *notch* en ambas arterias). La presencia de al menos 2 factores alterados se asocia a OR = 1.86 (1.00 a 3.54) veces más posibilidades de complicaciones perinatales y tres parámetros alterados OR = 4.03 (1.77 a 10.32) veces más posibilidades.

La localización placentaria afecta los índices semicuantitativos del Doppler. En la arteria uterina del mismo lado de la placenta, la resistencia es menor y puede enmascarar un aumento en la resistencia periférica. Hofstater y cols.<sup>16</sup> han sugerido utilizar la media de ambos lados independientemente de la localización de la

placenta. El mismo grupo comunica que después de la semana 28 un valor mayor a 1.20 en cualquiera de las dos arterias puede ser considerado como anormal.

Sin embargo un flujo anormal en las arterias uterinas no parece ser un mejor indicador de complicaciones perinatales que un flujo anormal en la arteria umbilical. Su utilidad parece ser como un segundo indicador de decisiones clínicas. En embarazos de alto riesgo con flujo normal en la arteria umbilical, la presencia de flujo anormal en las arterias uterinas es un indicador confiable de posibles complicaciones. Al mismo tiempo, en casos con elevación en el IP de la arteria umbilical la evaluación de la arteria uterina parece aportar más datos clínicos en la selección de la población con mayores probabilidades de desarrollar complicaciones perinatales.

### Arteria cerebral media (ACM)

En fetos con RCIU, con el objetivo de proteger a los órganos vitales del medio hipóxico, existe una redistribución de flujo sanguíneo que se manifiesta con un incremento de flujo sanguíneo al cerebro, hígado, corazón y glándula adrenal y una disminución del flujo a músculo, tejido graso y óseo. La evaluación de la arteria cerebral media ha permitido identificar dichos signos de redistribución sanguínea.

El flujo en la ACM en embarazo normales muestra un incremento en la resistencia desde la semana 22 hasta la semana 34; dicha resistencia disminuye al final de la gestación. En fetos con RCIU evaluados desde la semana 22, Vyas y cols.<sup>22</sup> han mostrado una disminución en el IP y un incremento en la velocidad promedio. Así mismo en estados asfícticos terminales se presenta edema cerebral, el cual incrementa nuevamente el IP debido a la presión ejercida en el vaso. En la toma de decisiones clínicas, la ACM no ha mostrado ser mejor que la arteria umbilical. Su utilidad radica en la identificación de redistribución sanguínea. Grammelin y cols.<sup>23</sup> han sugerido la utilización de la relación cerebro-placenta ACM PI/AU PI. Cuando ésta es mejor a 1.08 existe redistribución sanguínea. Konje y cols.<sup>24</sup> han sugerido que en fetos con RCIU y con FDAR en la arteria umbilical se debe interrumpir el embarazo cuando exista en la ACM una rápida disminución del IP o un incremento súbito a los valores normales debido a edema cerebral. Estos fetos presentan una probabilidad de 80% de muerte perinatal.

Últimamente, la evaluación independiente de ACM ha mostrado una fuerte asociación con el nivel de hematócrito y hemoglobina fetal. La elevación de la máxima velocidad sistólica ( $V_{max}$ ) en la ACM tiene una alta correlación con anemia fetal. Verlangieri y cols.<sup>25</sup> han mostrado valores de Hb fetal por debajo de 10 g/dL cuando MCA se encuentra  $\geq 2$  SD de la

media. Texeira y cols.<sup>26</sup> comunican una alta correlación entre ACM  $V_{max}$  y hematócrito fetal, además de una sensibilidad entre 63 a 80% dependiendo del punto de corte utilizado para detectar fetos anémicos.

### Conducto venoso (CV)

La evaluación del conducto venoso en el segundo trimestre del embarazo ha sido propuesta como un marcador útil en la identificación de fetos con cromosomopatías. Bilardo y cols.<sup>27</sup> informa que en 65% de los fetos con alteraciones cromosómicas y en 68% con cariotipo normal, pero con complicaciones perinatales, presentaron un flujo anormal en el conducto venoso al inicio del segundo trimestre del embarazo. Antolin y cols.<sup>28</sup> han propuesto la combinación de conducto venoso y la translucencia nucal como un método confiable para la identificación de anomalías cromosómicas. Matias y cols.<sup>29</sup> comunican que una onda A reversa o ausente en el conducto venoso se asocia en 90% a fetos con anomalías cromosómicas y que en el restante 10%, 7 de cada 10 fetos presentarán una anomalía cardíaca. En pacientes sin anomalías cromosómicas sólo 3% presenta flujo anormal en el conducto venoso. El mismo grupo informa que la combinación de la translucencia nucal y Doppler en el conducto venoso disminuye de manera importante el número de positivos falsos candidatos a biopsia de vellosidades coriales. El punto más débil en la evaluación del conducto venoso es la reproducibilidad de las mediciones. Mavrides y cols.<sup>30</sup> han comunicado una correlación intraobservador entre 0.6 y 0.7 y una correlación interobservador entre 0.19 y 0.44 en relación a diversos índices semicuantitativos del conducto venoso. La evaluación subjetiva de la onda A, esté presente o ausente, es la que presenta un mayor índice de concordancia. La principal explicación a esta falta de reproducibilidad en los resultados es sobre todo el diámetro del vaso y la orientación del observador. Siendo un vaso tan pequeño (3 mm a las 12 semanas) es muy probable que frecuentemente la onda Doppler se contamine con otras señales provenientes de otros vasos. Hecher<sup>31</sup> menciona que su aplicación a población general es limitada y que sólo en embarazo de alto riesgo debe utilizarse.

En embarazos complicados con RCIU Senat y cols.<sup>32</sup> han mostrado un incremento en el índice de pulsatilidad en el conducto venoso a lo largo de la gestación; dicho incremento presenta una asociación significativa con una baja calificación de APGAR y con admisión en la unidad de cuidados intensivos neonatales. El mismo grupo menciona que en fetos con RCIU grave existe un grado importante de variación del IP en el conducto venoso entre la primera evaluación y el momento del parto y es precisamente esta diferencia

la que se asocia a una mayor presencia de complicaciones perinatales.

Baschat y cols.<sup>33</sup> comunican que en 75% de los fetos complicados con retraso en el crecimiento intrauterino y FDAR en la arteria umbilical se presenta una elevación en el índice de pulsatilidad en el conducto venoso. Ozcan y cols.<sup>34</sup> informan que en fetos con RCIU la asociación más alta con mortalidad perinatal se dio con onda A reversa o ausente en el conducto venoso. En fetos con RCIU la utilidad clínica del conducto venoso parece residir en aquellos casos en los que por la prematuridad existente se desea prolongar un poco más la gestación. En estos casos, cuando el embarazo se encuentra antes de la semana 32 y existe un flujo anormal en la arteria umbilical y en ACM, la evaluación del conducto venoso día a día parece dar información clínica con el objetivo de prolongar la gestación y mejorar la supervivencia neonatal.

## CONCLUSIÓN

La flujometría Doppler en la arteria umbilical en embarazos de bajo riesgo no ha aportado información útil en la toma de decisiones clínicas. La evaluación del flujo uterino a las 20 semanas en pacientes sanas puede ayudar a seleccionar el grupo más propenso para desarrollar preeclampsia y retraso en el crecimiento intrauterino. La combinación de translucencia nucal y Doppler en el conducto venoso parece ser útil en la identificación de fetos con mayor riesgo de alteraciones cromosómicas o defectos cardíacos.

En poblaciones de alto riesgo, el primer vaso a evaluar es la arteria umbilical y como vaso secundario las arterias uterinas.

En caso de encontrar *notch* bilateral o un alto índice de pulsatilidad con arteria umbilical normal se hace una vigilancia más cercana. En casos con un incremento en el índice de pulsatilidad en AU, se debe

evaluar la ACM; si no hay datos de redistribución se continúa con AU, ACM y Uterinas. En casos de redistribución sanguínea (alto IP en AU y bajo en ACM) se debe evaluar el conducto venoso. En casos con FDAR idealmente se debe interrumpir el embarazo lo antes posible. Sólo en aquellos casos en los cuales se busque prolongar la gestación en aras de mejorar la supervivencia neonatal se debe utilizar el flujo del conducto venoso como parámetro de decisión.

En fetos con riesgo de anemia (embarazadas isoinmunizadas o con infección por parvovirus), la evaluación de la arteria cerebral media en conjunto con signos ultrasonográficos de hidropesía y/o sobrecarga cardíaca deben utilizarse en el manejo clínico.

## EFFECTOS SECUNDARIOS

El Doppler pulsado y el Doppler en color incrementan la temperatura en la zona evaluada; esto puede llevar a un riesgo innecesario, sobre todo en fetos jóvenes cuando se intenta evaluar la arteria cerebral media. Ambas técnicas llegan a incrementar en animales de investigación hasta 4 grados centígrados la temperatura en los huesos del cráneo con el riesgo subsecuente hacia el tejido cerebral. La recomendación es no utilizar por más de 5 minutos consecutivos ambas técnicas y que dichas sesiones no se repitan más de 3 veces por semana.<sup>35</sup> Siempre que sea posible es mejor utilizar sólo Doppler pulsado. Cuando el color sea fundamental para localizar el vaso a evaluar se debe utilizar el menor tiempo posible. Se deben siempre seguir las recomendaciones de utilizar TABACO (tan bajo como sea necesario) en el tiempo y poder de los equipos de ultrasonido. Los índices mecánicos y térmicos se deben mantener siempre debajo de 1.

## REFERENCIAS

- Rubin J, Bude R, Fowles B, Spratt S, Carson P, Adler R: Normalizing fractional moving blood volume estimates with power Doppler US: defining a stable intravascular point with the cumulative power distribution function. *Radiology* 1997;205:757-765.
- Duibel M, Kozber H, Debniak B, Breborowicz G, Marsal K, Gudmundsson S: Fetal and placental power Doppler imaging in normal and high-risk pregnancy. *Eur J Ultrasound* 1999;9:223-230.
- Marsal K, Lingman G: Doppler velocimetry as a diagnostic test. In: *Textbook of perinatal medicine*. 2ª ed. London. The Parthenon Publishing Group, 1998.
- Bower S, Kingdom J, Campbell S: Objective and subjective assessment of abnormal uterine artery Doppler flow waveforms. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:260-264.
- Coppens M, Loquet Ph, Kollen M, Neubourg D, Buytaert Ph: Longitudinal evaluation of uteroplacental and umbilical blood flow changes in normal early pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7:114-121.
- Campbell S, Black R, Lees C, Armstrong V, Peacock: Doppler ultrasound of the maternal uterine arteries: disappearance of abnormal waveforms and re-

- lation to birthweight and pregnancy outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:631-634.
7. **Irion O, Masse J, Forest JC, Moutquin JM:** Prediction of preeclampsia, lowbirthweight for gestation and prematurity by uterine artery blood flow velocity waveforms analysis in low risk nulliparus women. *BJOG* 1998;422-429.
  8. **Valensise H:** Uterine artery Doppler velocimetry as a screening test: where we are and where we go. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:81-83.
  9. **Akalin T, Nicolaides K, Peacock J, Campbell S:** Doppler dynamics and their complex interrelation with fetal oxygen pressure, carbon dioxide pressure and pH in growth-retarded fetuses. *Obstet Gynecol* 1994;84:439-444.
  10. **Divon M:** Randomized controlled trials of umbilical artery Doppler velocimetry; how many are to many? *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;6:377.
  11. **Kardsorp V, va Vugt J, Van Geijn H, Kostense P, Arduini D, Montenegro N, Todros T:** Clinical significance of absent end diastolic velocity waveforms in the umbilical artery. *Lancet* 1994;344:1664-1668.
  12. **Almstrom H, Axelsson O, Cnattigius S, Ekman G, Maesel A, Ulmstein U, Almstrom K, Marval K:** Comparison of umbilical artery velocimetry and cardiotocography for surveillance of small for gestational age fetuses. *Lancet* 1992;340:936.
  13. **Giles WB, Bisits A:** Clinical use of Doppler ultrasound in pregnancy. Information on six randomized trials. *Fetal Diagn Ther* 1993;8:247-255.
  14. **Cochrane Data Base 1996.** Doppler ultrasound in high risk pregnancies.
  15. **Ley D, Tiderman E, Laurin J, Bjerre I, Marval K:** Abnormal fetal aortic velocity waveform and intellectual function at 7 years of age. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;8:160-165.
  16. **Hofstaetter C, Dubiel M, Gudmundsson S, Marval K:** Uterine artery color Doppler assisted velocimetry and perinatal outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:612-619.
  17. **Park Y, Cho J, Kim H, Kim J, Song Ch:** The clinical implications of early diastolic notch in third trimester Doppler waveform analysis of the uterine artery. *J Ultrasound Med* 1996;15:47-51.
  18. **Thaler I, Weiner Z, Itskovitz J:** Systolic or diastolic notch in uterine artery blood flow velocity waveforms in hypertensive pregnant patients: relationship to outcome. *Obstet Gynecol* 1992;80:277-282.
  19. **Van Asselt K, Gudmundsson S, Lindqvist P, Marval K:** Uterine and umbilical artery velocimetry in pre-eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:614-619.
  20. **Sekizuka N, Hasegawa I, Takakuwa K, Tanaka K:** Scoring of uterine artery flow velocity waveform in the assessment of fetal growth restriction and/or pregnancy-induced hypertension. *J Matern Fetal Invest* 1997;7:197-200.
  21. **Hernandez-Andrade E, Brodsky J, Lingman G, Gudmundsson S, Molin J, Marval K:** Uterine artery score and perinatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. Submitted.
  22. **Vyas S, Nicolaides KH, Bower S, Campbell S:** Middle cerebral artery flow waveforms in fetal hypoxemia. *BJOG* 1990;97:797-802.
  24. **Konje J, Bell S, Taylor D:** Abnormal Doppler velocimetry and blood flow volume in the middle cerebral artery in very severe intrauterine growth restriction: is the occurrence of reversal of compensatory flow too late? *BJOG* 2001;108:973-979.
  25. **Verlangieri A, Pessoa Da Silva G, Rezende J, Montenegro C:** Doppler en la arteria cerebral media fetal. Valores normales del índice de pulsatilidad y de la velocidad máxima. *Jornal Brasileiro de Ginecologia* 1998;108:3-24.
  26. **Texeira J, Duncan K, Letsky E, Fisk N:** Middle cerebral artery peak systolic velocity in the prediction of fetal anemia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:205-208.
  27. **Bilardo C, Muller M, Zikulnig I, Schipper M, Hecher K:** Ductus venosus studies in fetuses at high risk for chromosomal or heart abnormalities: relationship with nuchal translucency measurement and fetal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:288-294.
  28. **Antolin E, Comas C, Torrents M, Munoz A, Figueras F, Echavarria M, Cararach M, Carrera J:** The role of ductus venosus blood flow assessment in screening for chromosomal abnormalities at 10-16 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:295-300.
  29. **Matias A, Gomez C, Flack N, Montenegro N, Nicolaides KH:** Screening for chromosomal abnormalities at 10-14 weeks: the role of the ductus venosus blood flow. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:380-384.
  30. **Mavrides E, Holden D, Bland J, Tekay A, Thilaganathan B:** Intraobserver and interobserver variability of transabdominal Doppler velocimetry measurements of the fetal ductus venosus between 10 and 14 weeks. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:306-310.
  31. **Hecher K:** Assessment of ductus venosus flow during the first and early second trimesters: what can we expect? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:285-287.
  32. **Senat M, Schwarzler P, Alcais A, Ville Y:** Longitudinal changes in the ductus venosus, cerebral transverse sinus and cardiotocogram in fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:19-24.
  33. **Bashat A, Gembrush U, Reiss L, Gortner L, Weiner C, Harman C:** Relationship between arterial and venous Doppler and perinatal outcome in fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:407-413.
  34. **Oscan T, Sbracia M, d'Ancona L, Copel J, Mari G:** Arterial and venous Doppler velocimetry in the severely growth restricted fetus and association with adverse perinatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:39.
  35. **Whittingham T:** Estimated fetal cerebral ultrasound exposures from clinical examinations. *Ultrasound Med Biol* 2001;27:877-882.

# Aplicaciones del ultrasonido en tercera dimensión

Mario A. Cruz y Rivero

## INTRODUCCIÓN

Desde su aparición, la ultrasonografía diagnóstica, a mediados del siglo pasado, se ha constituido como el mejor procedimiento diagnóstico que pueda utilizar el médico ginecoobstetra. Los últimos avances que se presentaron en el siglo pasado en este campo incluyen el desarrollo de un procedimiento altamente técnico en donde la imagen sonográfica obtenida con los transductores de alta resolución es procesada de manera inmediata y así, en segundos y casi podríamos decir que "en tiempo real", se obtiene una imagen en tercera dimensión en el monitor del equipo ultrasonográfico. Esta imagen presenta un altísimo nivel de calidad que casi la podríamos comparar con una fotografía en blanco y negro.

Aunque este procedimiento se encuentra en sus primeras fases de desarrollo tecnológico, los resultados obtenidos han impactado a la opinión médica mundial y se considera que la tercera dimensión en sus aplicaciones obstétricas establecerán la forma más segura y eficaz de estudiar la evolución del feto normal durante todo el embarazo y la precisa detección de alguna malformación congénita o cromosómica será más fácil analizarla.

Estamos de acuerdo con el Dr. Fernando Bonilla, en relación a lo escrito en su libro *Ecografía tridimensional en obstetricia en el nuevo milenio*, texto y atlas, en relación de que el ultrasonido en tercera dimensión se puede comparar con una fotografía fetal; sin em-

bargo, es muy importante que al hacer la comparación no menospreciemos el gran caudal de elementos profesionales que intervienen en esta toma fotográfica:

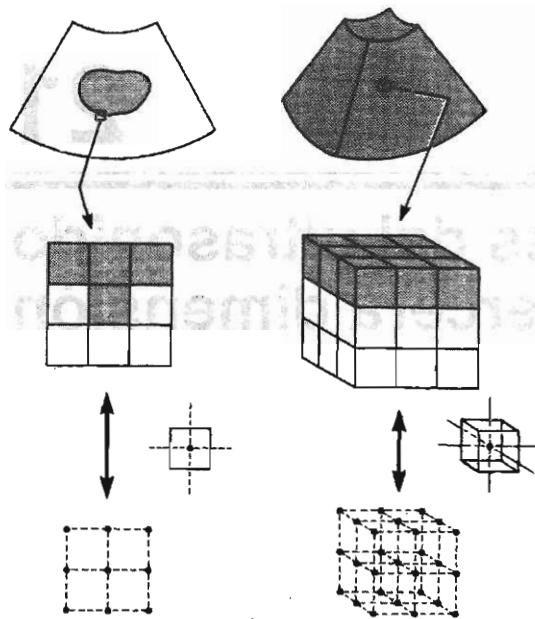
1. Médico altamente capacitado.
2. Equipo de alta tecnología.
3. Buenas condiciones al momento de efectuar el estudio (buena cantidad de líquido amniótico, estructuras fetales o placentarias que no intervengan en la imagen).
4. Posición fetal apropiada.<sup>1</sup>

## TÉCNICA BÁSICA

Los primeros intentos de observar a un feto en tres dimensiones datan de hace más de dos décadas, cuando Szilard, en 1974, proyectó sus tomogramas ultrasonográficos en una pantalla con movimientos mecánicos hacia atrás y hacia adelante; los cortes fetales se elaboraron a una distancia de 1 cm y fueron entonces filmados, siendo así cómo se observaron estos primeros intentos, pero su calidad era muy pobre y la imagen 3D muy poco comprensible.

En 1982 Brinkley y cols. desarrollaron otro procedimiento tridimensional, pero su aplicación fundamental tuvo prioridad en el cálculo del peso fetal. Otros autores, como Baba y cols., desarrollaron su propio sistema con un equipo convencional, un sensor de posición y una microcomputadora. Fue hasta





**Figura 21-1.** La imagen en dos dimensiones está constituida por píxeles; cada píxel corresponde a un pequeño punto en la imagen. En tercera dimensión los ecos se expresan en voxels; cada voxel corresponde a la representación de un punto en un cubo.

1991-1992 cuando se desarrolló un equipo de ultrasonido en tercera dimensión que permitía la observación de la superficie fetal y también del método transparente (volumétrico), utilizando simultáneamente una triple imagen ortogonal. El más reciente desarrollo en la ultrasonografía en tiempo real de tercera dimensión utiliza un lente desafocado sin proceso de cómputo.

A finales del siglo pasado se lograron las primeras imágenes claras de tercera dimensión, al poder contar con muy rápidos procesadores; de esta manera, los equipos comerciales de ultrasonido en tercera dimensión se empezaron a producir.

La construcción de la imagen tridimensional se lleva a cabo alineando o formando muchos cortes tomográficos en dos dimensiones; cada elemento o cada eco producido presenta una brillantez que corresponde a la amplitud del eco de regreso; este eco representa a un píxel, que corresponde a un punto diminuto en un espacio; la expresión tridimensional de este elemento se llama voxel y es la representación de un punto o eco en un diminuto cubo (figura 21-1).

La información obtenida en la construcción de la información en tercera dimensión depende de la brillantez que tenga cada voxel y esto, a su vez, es determinado por la cantidad de píxeles que se integran en el tomograma ultrasonográfico. Este proceso no es solamente un reacomodo de los ecos de volumen obteni-

dos, sino que involucran un manejo específico de la información en donde es factible definir la región de interés (ROI, *region of interest*).

La elaboración de este capítulo tendrá únicamente imágenes obtenidas con el equipo de tercera dimensión de tiempo real de superficie y, por lo tanto, no se incluye información sobre el volumen interno del feto.

En la construcción de una imagen en tercera dimensión es fundamental el obtener esa misma imagen de muy alta calidad con el equipo de ultrasonido de dos dimensiones. Esto quiere decir que, como resultado final de una bonita imagen de tercera dimensión, la imagen 2 D tiene que estar libre de artefactos, con perfecta ganancia de decibels, la atenuación y la reverberación de estructuras fetales debe ser mínima y también se debe intentar que nuestra imagen, desde el principio 2 D, no quede saturada de información (ecos), de forma tal que las características primarias de la ultrasonografía son fundamentales en la aplicación de la tercera dimensión.

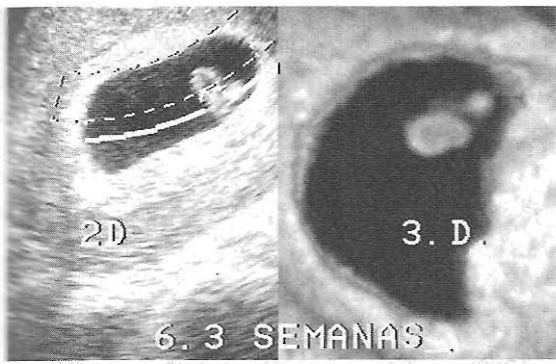
## APLICACIONES DEL US 3 D EN EL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACIÓN

La forma más apropiada de obtener información de una gestación temprana es realizarlo por vía vaginal, ya que la ultrasonografía es el procedimiento más certero y totalmente inocuo. La construcción de transductores de alta resolución y capaces de crear imágenes volumétricas en tercera dimensión de superficie, es otro gran avance tecnológico. Es importante resaltar que los equipos actuales de ultrasonido 3 D por vía vaginal presentan imágenes prácticamente "en tiempo real". Esto nos indica que la movilidad que normalmente presenta el embrión es perfectamente observable durante la realización del estudio; sin embargo, para estudiar la movilidad cardíaca embrionaria y cuantificar la frecuencia, utilizamos el equipo de US 2 D, ya que la precisión de éste es superior, al menos durante este periodo de inicio o introducción al de la tercera dimensión.

A partir de la sexta semana, la observación del saco gestacional se puede llevar a cabo con toda exactitud, así como la observación de una zona de ecos densos que corresponden al embrión.

El contorno del saco vitelino o saco gestacional siempre debe ser observado de forma nítida así como también se deben observar las paredes internas del útero (figura 21-2).

Durante la 7ª semana, el crecimiento del embrión se hace manifiesto y es factible diferenciar la zona que

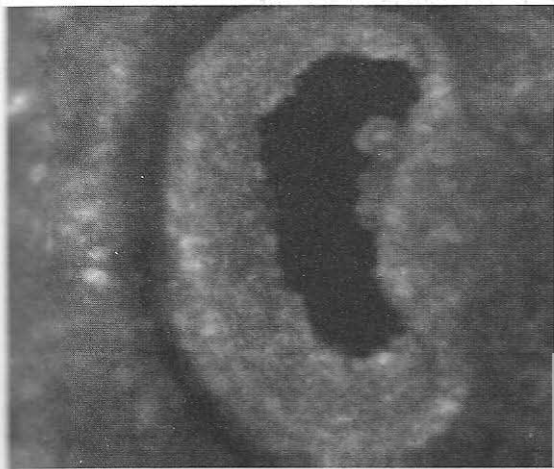


**Figura 21-2.** Imagen en dos dimensiones y tridimensional de un saco gestacional de 6.3 semanas en donde se puede apreciar en ambos modos el embrión y el contorno del saco.

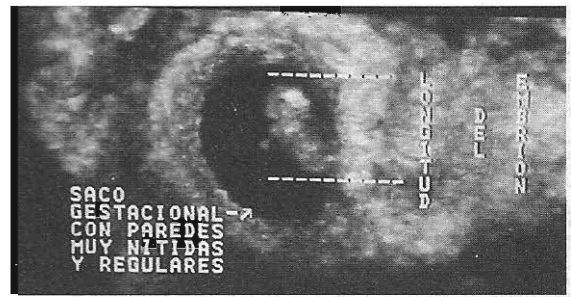
corresponde a la cabeza del tronco embrionario; también durante esta semana podemos observar el inicio o esbozo de las extremidades del embrión (figura 21-3).

La observación del embrión a la 8ª semana de la gestación permite observar las extremidades. Es a esta edad cuando los equipos de ultrasonido en tercera dimensión proporcionan imagen más clara y nítida que utilizando equipo de alta resolución de dos dimensiones (figura 21-4).

La observación de un embrión de nueve semanas permite examinar con toda nitidez los diferentes segmentos del cuerpo embrionario, la cabeza, el tronco y las extremidades. La imagen en el monitor representa



**Figura 21-3.** A esta edad gestacional el contorno interno del saco coriónico y la observación más clara del polo embrionario se puede valorar.



**Figura 21-4.** A las 8.3 semanas el tamaño del embrión permite valorar la cabeza y el tronco y se pueden observar también el inicio de la formación de las extremidades.

claramente al embrión y los padres lo pueden identificar con facilidad (figura 21-5).

A las 10 semanas de gestación los equipos de tercera dimensión de superficie, utilizando transductor endovaginal, permiten la observación de las manos y pies del bebé; también es factible observar determinadas actitudes embrionarias e incluso la movilidad del embrión que en semanas anteriores preferentemente era en forma de contracciones, ahora, a esta edad ya se pueden observar movimientos más específicos. Existe también la posibilidad de observar algunas porciones anatómicas del cerebro embrionario, ya que a esta edad los plexos coroideos presentan gran densidad en comparación con la delgada capa de tejido que constituye la bóveda craneana, aún no osificada, siendo factible entonces la observación de estos órganos (figura 21-6).

Podríamos considerar que a partir de la 11ª semana de la gestación la observación del bebé es cada vez



**Figura 21-5.** La imagen en 3 D es muy superior a la obtenida en 2 D. En esta foto se puede observar el cordón (cerca del cuello), miembro superior, tronco y extremidades inferiores.



**Figura 21-6.** En este embrión se pueden observar claramente la cara y las extremidades.

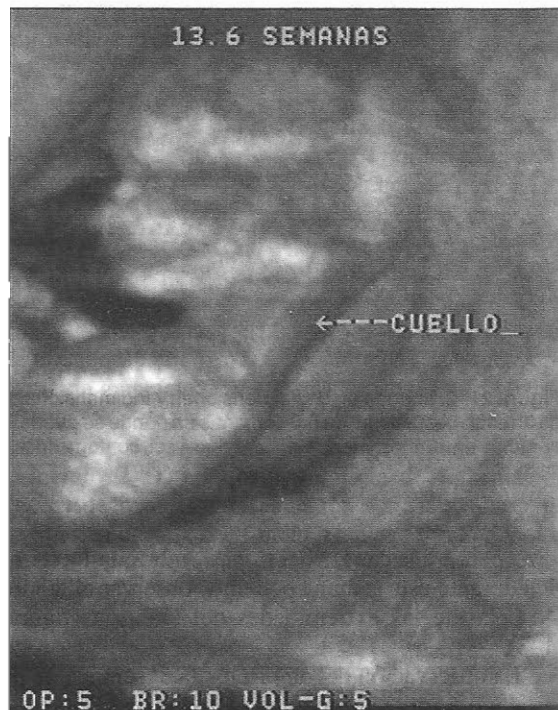
más completa y poco a poco se va haciendo mejor; de este modo, este moderno procedimiento diagnóstico aumenta la confiabilidad cuando se efectúa el estudio valorando la evolución de un embarazo normal y también es factible tener más precisión al momento de diagnosticar algún embrión que presente malformación congénita o cromosómica.

Hoy más que nunca podemos considerar que la revolución en el campo de la medicina que ha efectuado el ultrasonido es muy palpable. Baste considerar el concepto de diagnóstico prenatal que ha cambiado radicalmente en las dos últimas décadas.

Mientras hace unos pocos años era sinónimo de investigación citogenética, hoy en día se acepta que comprende todas aquellas acciones diagnósticas encaminadas a descubrir intraútero cualquier tipo de defecto congénito.

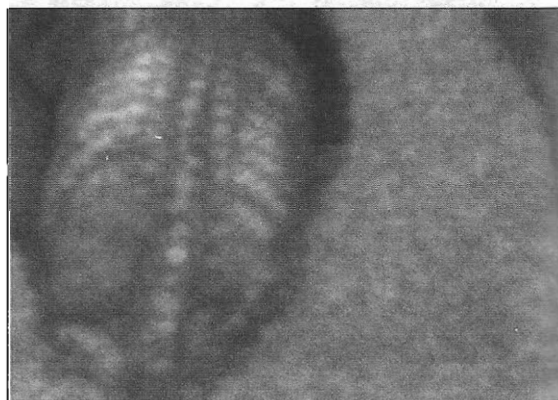
De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, se entiende por defecto congénito toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente al nacer (aunque pueda manifestarse más tarde), externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple ([www.encombia.cpm/introducción\\_guiapre.htm](http://www.encombia.cpm/introducción_guiapre.htm)).

Al final del primer trimestre de la gestación, el bebé se presenta en las imágenes de ultrasonido en tercera dimensión con todas las características morfológicas, que a esta edad poseen, la cabeza, ligeramente más grande (proporcionalmente) al resto del cuerpo, el cuello bien definido y sin alteraciones, el tronco en el cual resalta en la cara anterior la morfología de las costillas formando la jaula torácica y por la parte posterior es posible observar con toda claridad la columna vertebral en prácticamente toda su extensión, valorando no solamente su forma sino también su alineación y su constitución (integridad) (figuras 21-7, 21-8 y 21-9).



**Figura 21-7.** Perfil, cuello y tronco al final del tercer trimestre.

Mención especial deseamos efectuar en relación al engrosamiento de la nuca estudiado primero por la Dra. Benacerraf y posteriormente por el Dr. Nicolaidis, una en Estados Unidos y el otro en Inglaterra: ellos fueron los primeros en resaltar la importancia de la translucencia y el engrosamiento nucal como una parte del desarrollo fetal de gran importancia en el estudio de las cromosomopatías.



**Figura 21-8.** Dorso y costillas; también se puede observar el hueso iliaco.

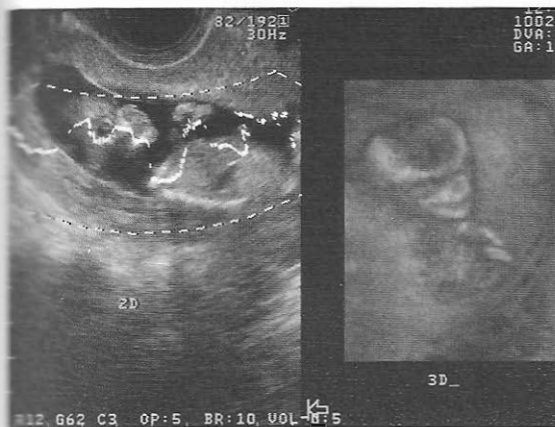


Figura 21-9. En estas imágenes presentamos la gran diferencia existente entre la imagen 2 D y la 3 D de la cara de este bebé de 14.1 semanas.

La translucencia nucal (TN) es un acúmulo fisiológico y transitorio de líquido en la región de la nuca fetal. Se puede visualizar idealmente de la semana 10ª a la 14ª; lo más recomendable es efectuar este estudio por vía vaginal, ya que esta forma es mucho más certera que por vía abdominal.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el fluido fetal procede embriológicamente del sistema linfático paracervical, el cual desemboca en la vena yugular interna. Este engrosamiento se puede explicar por varios mecanismos:

- Displasia congénita del sistema linfático.
- Alteración en la comunicación del sistema linfático con la vena yugular interna.
- Falla en el drenaje linfático debido a disminución de los movimientos fetales o desórdenes neuromusculares varios.
- Falla cardíaca asociada con patología estructural cardiovascular.
- Falla cardíaca transitoria debido a inmadurez de los órganos fetales que conducen a una situación hemodinámica de hiperflujo.
- Composición alterada del tejido conectivo subcutáneo.

Kypros Nicolaidis dice: existen tres razones por las cuales la TN se correlaciona con el síndrome de Down u otros defectos cromosómicos o cardíacos.

- El feto está acostado, así que hay exceso de líquido asociado con problemas cardíacos; es probable que se acumulen en la nuca. Además, esta

zona de la piel es diferente en el síndrome de Down.

- El cromosoma 21 codifica para colágeno tipo IV, habrá una sobreproducción de ciertas proteínas y una producción insuficiente de otras.
- Existe un factor de pereza, ya que está confirmado que los fetos con síndrome de Down son menos activos *in utero*, lo cual se traduce en edema nucal.

Desde hace varios años se comenzó a estudiar la medición de la TN durante el primer trimestre como marcador ultrasonográfico precoz de cromosomopatías, alcanzando este procedimiento entre 80 y 90% de sensibilidad diagnóstica según diversos autores.

Por último, es importante resaltar que el ultrasonido reúne varias características que se consideran básicas para aceptar un método como de *screening*.

- Es fácilmente detectable
- De bajo costo
- Reproducible
- Medible
- De alta sensibilidad

Toda esta información fue obtenida de Internet el 30 de octubre de 2001 de la siguiente dirección: [elfeto.com](http://elfeto.com).

Las láminas a color 35 y 36 que se encuentran en la sección correspondiente al final de la obra y la figura 21-10 ilustran nuestra experiencia en la detección de fetos con engrosamiento de la nuca que fueron confirmados posteriormente por triple marcador biológico, por punción y cultivo de líquido amniótico.

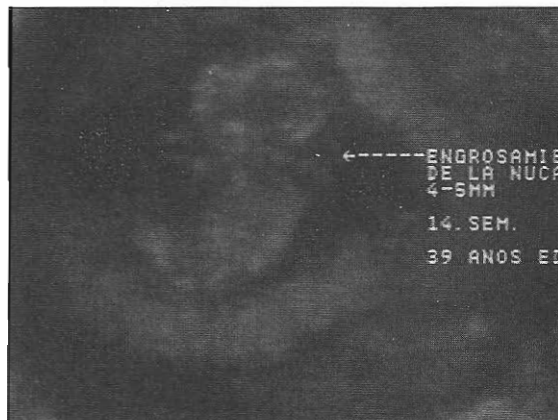


Figura 21-10. Embrión de 14 semanas con engrosamiento de la nuca que se confirmó como trisomía 21.



**Figura 21-11.** Embarazo gemelar de 18 semanas. Ambas caras se observan de frente; la técnica de ultrasonografía 3 D utilizada es el modo de transparencia.

## APLICACIONES DEL US 3 D EN EL SEGUNDO TRIMESTRE DE LA GESTACIÓN

Desde un punto de vista general, la morfología fetal que se puede observar con los equipos de tercera dimensión de superficie, durante este periodo, se pueden separar en dos grupos:

- a. Primera mitad del segundo trimestre.
- b. Segunda mitad.

De la 14<sup>a</sup> a la 20<sup>a</sup> semana el bebé presenta franco predominio del desarrollo óseo; esto nos permite observar de manera clara prácticamente todo el esqueleto y solamente en algunas partes del cuerpo se podrá observar algún acúmulo de tejido graso y muscular. Particular importancia tiene estudiar la morfología completa de la columna vertebral, incluyendo en esta valoración tanto la alineación propia de la columna como su integridad (posibilidad de descartar malformaciones del tipo de la espina bífida, por ejemplo).

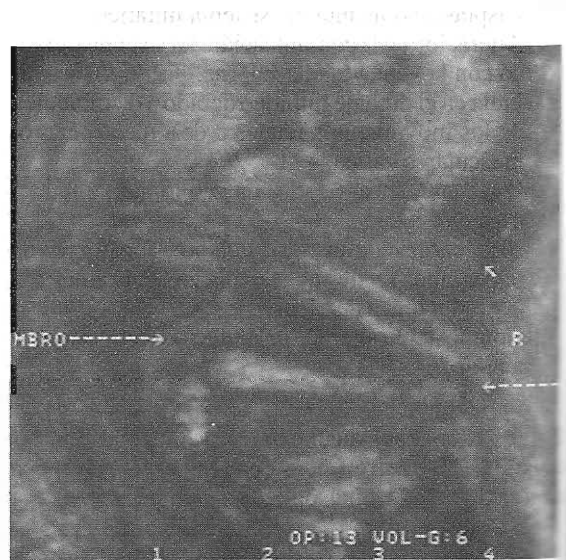
Los equipos de 3 D poseen la facilidad de utilizar una forma de ultrasonido volumétrico que se denomina método de "transparencia", con el cual es factible la visualización del esqueleto fetal de manera muy se-



**Figura 21-12.** También aplicando el modo de transparencia a esta columna vertebral de 19 semanas.

mejante a los rayos X (figuras 21-11 y 21-12). También es totalmente factible observar otras partes del esqueleto fetal como la integridad de los miembros superiores o inferiores utilizando el ya referido método de transparencia, al cual se puede acceder prácticamente de manera automática (figuras 21-13 y 21-14).

El estudio de los miembros a esta edad gestacional se puede dificultar momentáneamente cuando el bebé se está moviendo, de forma tal que será necesario esperar el tiempo necesario a que el bebé entre en re-



**Figura 21-13.** El miembro superior se puede observar en tercera dimensión con gran calidad.



Figura 21-14. La observación de miembro inferior con los equipos de tercera dimensión de superficie es sumamente clara. En un futuro cercano, la medición del grosor del muslo será un indicativo para confirmar o descartar retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU).



Figura 21-15. En esta imagen se puede apreciar con claridad el movimiento del brazo de este bebé, situación que es muy frecuente a la mitad del segundo trimestre, ya que en ese momento tienen mayor espacio y buena cantidad de líquido amniótico.

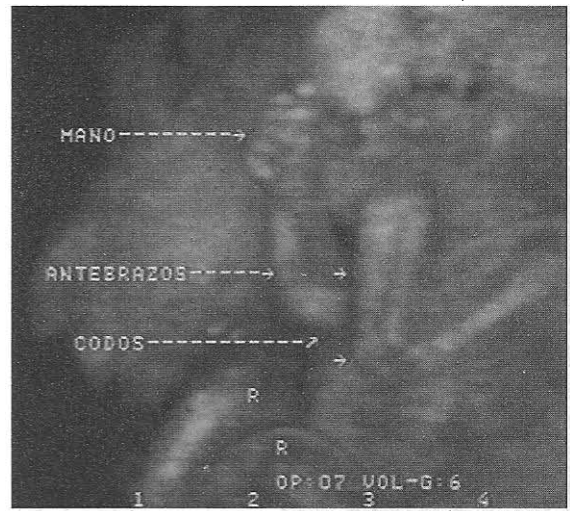


Figura 21-16. Se puede realizar la visualización de las manos y de los dedos con mucha claridad.

poso para entonces lograr la imagen deseada y así obtener la fotografía correspondiente. En los equipos existe un comando en donde se modifica el tiempo de captación de una imagen; esto significa que podemos hacer una captación muy rápida (dos segundos), una captación media de la imagen (seis segundos) y una captación lenta (ocho segundos); siempre se recomienda el tratar de obtener la imagen con el tiempo de captación más lento posible con el objeto de obtener una calidad de imagen muy alta. De hecho, una gran cantidad de artefactos que se producen en nuestras pantallas son secundarios a estos movimientos que pueden incluso alterar toda la imagen obtenida (figura 21-15).

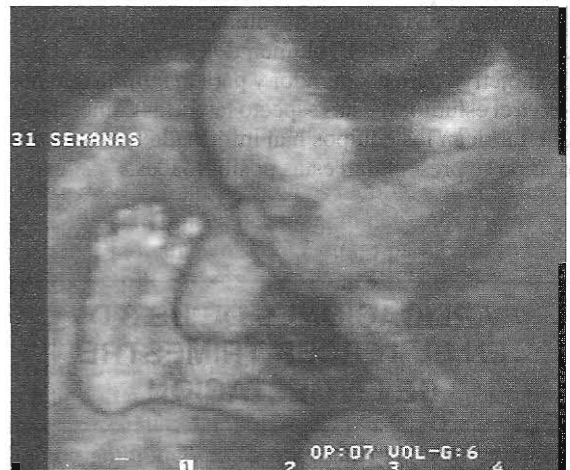


Figura 21-17. En este bebé de 18 semanas la observación del pie fue todo un éxito.



**Figura 21-18.** Imagen de un bebé de 20 semanas que podríamos considerar una muy buena fotografía.

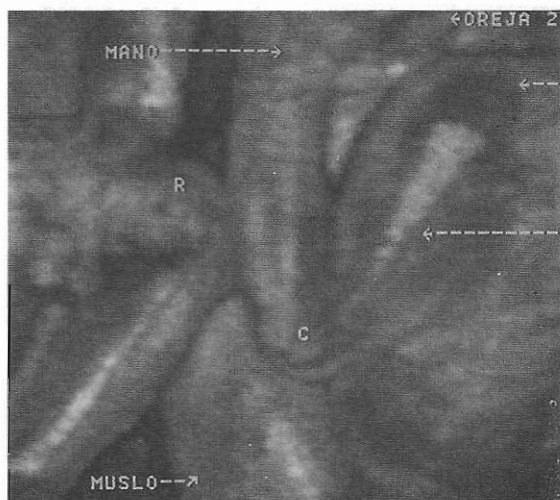
La observación de las manos y de los pies es muy importante, ya que va a permitir confirmar un correcto desarrollo fetal y por lo tanto descartar malformaciones como posibles casos de polidactilia o pie equino por señalar algunos casos (figuras 21-16 y 21-17).

Al utilizar los equipos de tercera dimensión en la segunda mitad del segundo trimestre, de la semana 20 a la 26ª, el bebé ha ganado mayor peso y volumen y por lo tanto el depósito de músculos superficiales, grasa y cartílagos permite iniciar la observación de facciones al enfocar la cara o valorar el volumen del tronco, brazo o muslo fetal (figuras 21-18 y 21-19).

Al momento actual los equipos de 3 D de superficie no tienen posibilidad de establecer medidas ni desde el punto de vista lineal ni volumétricas, de forma tal que la valoración del volumen de estas zonas fetales es subjetivo para el operador y para la familia que observa el estudio. A este respecto las casas comerciales que fabrican los equipos han informado que en corto tiempo se presentarán estas posibilidades.

### APLICACIONES DE US 3 D EN EL TERCER TRIMESTRE DE LA GESTACIÓN

La observación de los bebés en el tercer trimestre de la gestación se va obtener de manera tan clara que es



**Figura 21-19.** En esta imagen de un embarazo gemelar, se obtuvo la fotografía del costado de uno de los productos; con mucha claridad se puede observar todo el miembro superior, el costado y el miembro inferior.

prácticamente una imagen fotográfica la que se presenta en nuestro monitor. Es muy importante considerar que para tal efecto el modelo (podríamos referirnos así al bebé *in utero*) debe presentar su cara en dirección al transductor que para fines del ejemplo referido lo podríamos llamar lente de la cámara. Entre la cara y el transductor idealmente debe existir al menos una pequeña cantidad de líquido para de esa manera no tener obstáculos como se manifiestan ya a esta edad, al poderse encontrar el cordón umbilical al frente de la cara o la placenta; en este caso este órgano produce un importante interferencia que dificulta la observación de la cara del bebé y llega incluso a ser tan importante que



**Figura 21-20.** Ambas manos y la cara del bebé con gran claridad.

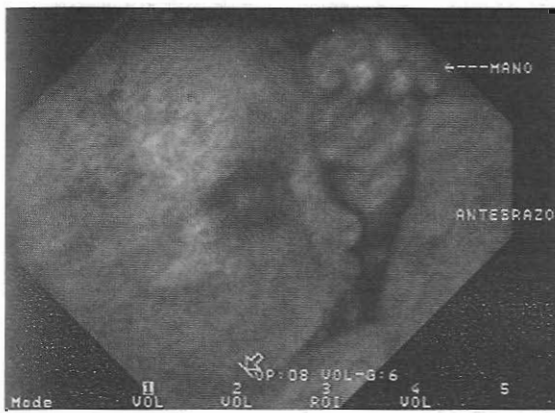


Figura 21-21. Perfil, brazo y dedos. Como ya hemos referido en varias ocasiones, parece una fotografía en blanco y negro.

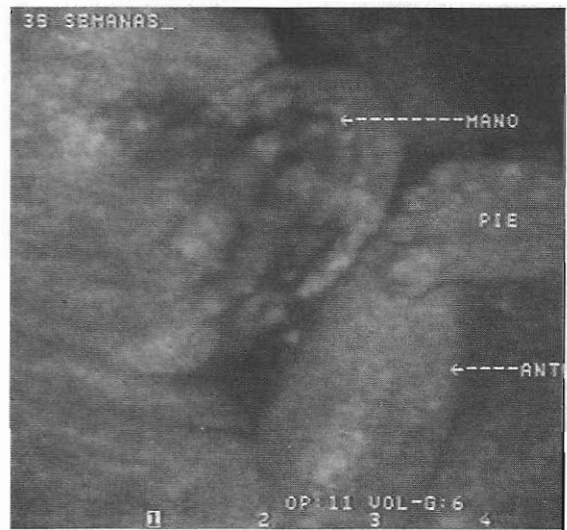


Figura 21-23. Cara del bebé de frente.

un después de cambiar la posición de la madre (decúbito lateral derecho o izquierdo según sea el caso), la interferencia persiste y entonces simplemente no es

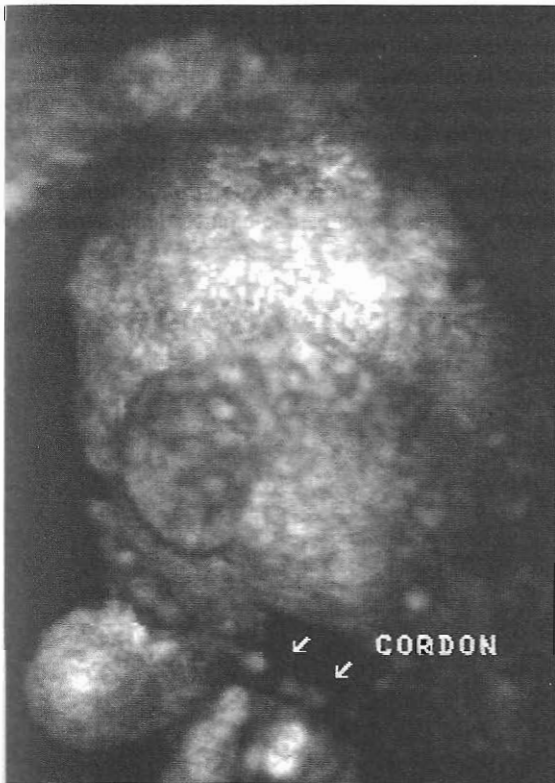


Figura 21-22. La observación del pabellón auricular, el cuello, y en alguna ocasión la posibilidad de encontrar ahí el cordón también es un hallazgo frecuente.

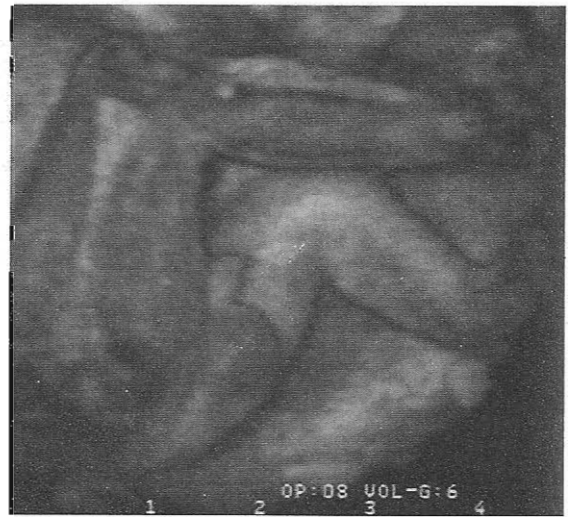
factible observar la cara fetal. También con bastante frecuencia las extremidades del bebé pueden estar cerca de la cara y de alguna manera taparla. Esta situación, lejos de producir un bloqueo, artefacto o impedimento para observar la cara, de alguna manera nos muestra con toda claridad la actitud que presenta el bebé *in utero* y en ese específico momento. Con mucha frecuencia las manos y los antebrazos cerca de la cara se observan dentro de nuestros monitores y también no es raro observar los pies y las piernas en esta posición, siendo esto secundario a la gran elasticidad que presentan los bebés *in utero*. Casi siempre es factible obtener imágenes muy claras y que dejan muy satisfecho tanto al médico como a los padres (figuras 21-20, 21-21, 21-22 y 21-23).

Cuando la presentación fetal es occipitopúbica anterior y por consecuencia la columna vertebral presenta una localización anterior o cuando la placenta ubicada en la cara anterior del cuerpo uterino y el bebé "mete la cabeza dentro de la placenta o se recarga" dentro de ella, es cuando no es factible lograr la imagen de la cara fetal y por lo tanto debemos esperar o posponer la realización del estudio para cuando esta posición o estas variantes se cambien. También mencionaremos en este momento que existe otra gran dificultad en la obtención de imagen ultrasonográfica en tercera dimensión de superficie en aquellas pacientes con importante grado de obesidad y también en mujeres en las cuales existe disminución en la cantidad del líquido amniótico en forma moderada o severa y en aquellos casos en los que se presenta ruptura de membranas. Recordemos que el líquido es el principal amigo del ultrasonido y prácticamente en ausencia de éste





**Figura 21-24.** En esta imagen el bebé se está tapando la cara con la mano y tiene cerca el pie.



**Figura 21-26.** Imagen fotográfica en tercera dimensión de un varón.

la mayor parte de estudios presentaran muchos obstáculos en su realización o un muy alto grado de dificultad en su interpretación.

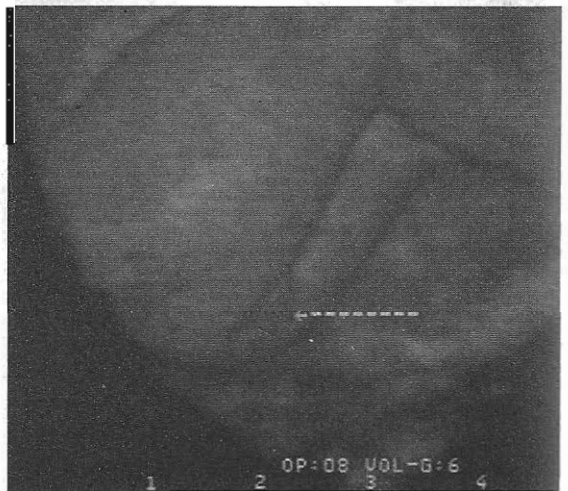
Por otra parte, cuando la cara fetal se encuentra "de frente" al transductor, la obtención de la imagen puede presentar una forma semejante a una máscara si es que el estudio se efectúa antes de la semana 26 y posterior a esta fecha la imagen obtiene una mayor calidad, ya que a partir de la mitad del segundo trimestre el bebé gana volumen y peso y esto se manifiesta al

poder encontrar tejido graso y muscular en la cara, estableciendo mayor claridad en la observación de esta área al identificar claramente las facciones fetales. Podemos considerar que, a partir de la segunda mitad del tercer trimestre, cuando los estudios de ultrasonografía en tercera dimensión de superficie producen sus mejores imágenes, siendo por lo tanto a estas fechas cuando las "imágenes adquieren la calidad de una fotografía" (figuras 21-24 y 21-25).

Aunque es bien sabido que la identificación sexual es factible de realizarse a partir de la semana 15



**Figura 21-25.** La imagen de este bebé de frente al transductor de tercera dimensión nos presenta una fotografía muy clara.



**Figura 21-27.** Imagen fotográfica en tercera dimensión de una mujercita.



Figura 21-28. Cara del bebé en posición de 3/4. La imagen es tan clara y nítida que podemos considerar se trata de una fotografía.

a 18 (en casos precoces algunos autores indican que de la semana 13 en adelante), con la ultrasonografía en tercera dimensión de superficie su clara observación se efectúa a partir del final del segundo trimestre en adelante; a este respecto, la actitud (posición) fetal en el momento de la realización del estudio es fundamental. Como se podrá entender, "el vientre fetal" se debe encontrar de frente al transductor, sin que exista ningún elemento que "tape" la zona de interés; la referencia anterior se aplica tanto a la identificación del sexo

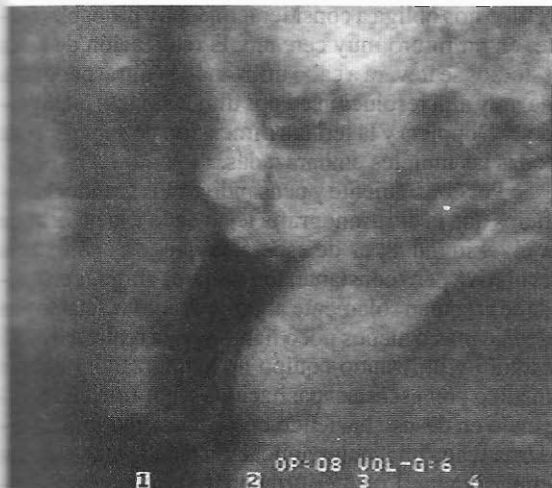


Figura 21-29. Otra imagen de la cara de un bebé en la semana 36.

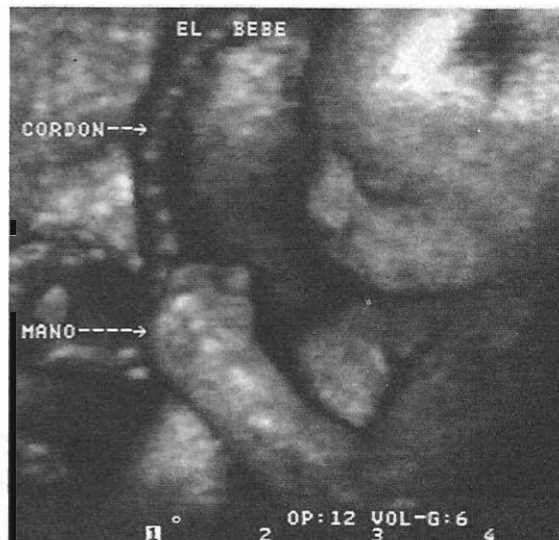


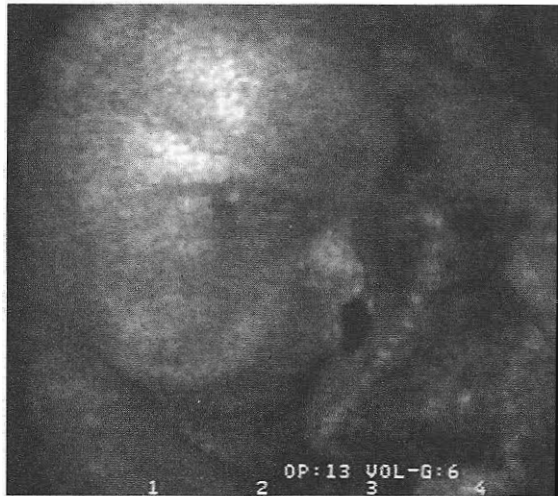
Figura 21-30. Esta imagen obtenida a la mitad del tercer trimestre nos permite observar claramente la cara, brazo y antebrazo y parte del cordón umbilical.

en el caso del varón como en el de la mujer (figuras 21-26 y 21-27).

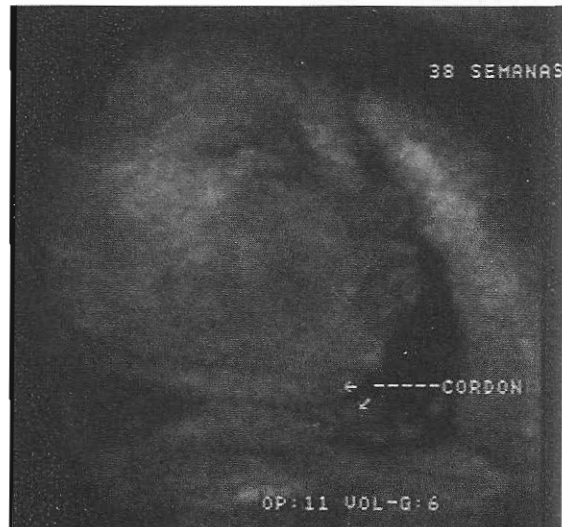
Con mucha frecuencia se observa la cara fetal de perfil; cuando este caso se presenta a nivel del tercer trimestre, esta observación permite descartar de una manera muy objetiva posibles malformaciones congénitas o alteraciones cromosómicas que el bebé pudiera



Figura 21-31. Cerca del nacimiento el cordón umbilical puede encontrarse en el cuello, en la presente fotografía observamos una doble circular.



**Figura 21-32.** En esta fotografía se puede definir el cordón cerca de la cara.



**Figura 21-33.** En esta imagen se captó al bebé de frente.

padecer, de forma tal que esta observación es de gran utilidad no solamente desde el punto de vista médico sino que también los padres lo identifican de una manera más real (figuras 21-28 y 21-29).

La cara del bebé cuando éste adquiere una posición de 3/4 en dirección al transductor es la “toma” en la cual la imagen ultrasonográfica de tercera dimensión presenta mayor similitud a una fotografía y, si ésta es tomada a la mitad del tercer trimestre, el resultado casi siempre es sumamente halagador, ya que los padres tienen la posibilidad de observar con toda claridad a su hijo o hija identificando facciones de una forma real, obteniendo mayor tranquilidad y seguridad de que “todo viene bien”.

Consideramos muy importante resaltar que en lo personal la forma en la cual realizamos los estudios de ultrasonido en tercera dimensión en 100% de los casos termina con una “minuciosa” realización del estudio de ultrasonido en dos dimensiones, siendo entonces cuando efectuamos la valoración completa del bebé desde el punto de vista de sus órganos internos, analizando los aspectos anatomotopográficos y anatomométricos, estudiando cuidadosamente las características integrales de la placenta, la cantidad de líquido amniótico, la frecuencia de la movilidad corporal, incluyendo la movilidad respiratoria y como parte también fundamental la observación y valoración del área cardíaca (todo esto resumido en el “perfil biofísico fetal”) (figuras 21-30 y 21-31).

También a partir de la segunda mitad del tercer trimestre la localización del cordón umbilical se puede efectuar con tercera dimensión, es importante considerar que es factible identificar la presencia de una

circular, de doble circular o de “seguir por algunos tramos” al cordón umbilical, será importante y necesario complementar el estudio con Doppler para valorar el posible compromiso hemodinámico del bebé y lógicamente establecer comunicación directa con el médico tratante para informarle de tales hallazgos, cuidando al máximo posible de no inquietar a la madre (recuerde que un porcentaje alto de pacientes presentan algún “compromiso” con el cordón a nivel de la parte medial del tercer trimestre y tienen un nacimiento totalmente normal) (figuras 21-32 y 21-33).

El conocimiento de la evolución histórica de la ultrasonografía diagnóstica aplicada en el campo obstétrico nos obliga a considerar que muy probablemente, en un futuro muy cercano, la realización de estos estudios se llevará a cabo utilizando la ultrasonografía de muy alta resolución en dos dimensiones (incluyendo el Doppler) y la tercera dimensión de superficie en todas las mujeres embarazadas.

Por consiguiente y pensando en los grandes beneficios que la ultrasonografía le ha dado a la obstetricia a nivel mundial, es de esperarse que, de una manera evolutiva pero constante, los estudios simples en donde se efectúan solamente algunas medidas fetales y se dedica más o menos poco tiempo en la realización del estudio y utilizando equipo no actualizado y con un médico con escasa capacitación, seguramente irá cayendo en desuso haciendo que la ultrasonografía moderna tenga una mejor aplicación en nuestras mujeres embarazadas. Lo anteriormente referido indiscutiblemente redundará en la consolidación y optimización de este recurso, en una mejor atención a la mujer con un embarazo normal y a la detección más temprana y

eficaz de malformaciones congénitas y alteraciones cromosómicas incrementando de manera sustancial el

gran capítulo de la medicina fetal y del diagnóstico prenatal.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Baba D, Jurkovic D:** *Three-dimensional ultrasound in obstetrics and gynecology*. London, The Parthenon Publishing Group, 1997.
2. **Mario A. Cruz y Rivero:** *Primeros resultados del ultrasonido en tercera dimensión en obstetricia*. Congreso Nacional de la Federación Mexicana de Asociaciones de Ultrasonido en Medicina y Biología, A. C. Veracruz, 1998.
3. **Mario A. Cruz y Rivero:** *Ultrasonido 3 D de superficie*. Congreso Nacional de la Federación Mexicana de Asociaciones de Ultrasonido en Medicina y Biología, A. C., 1999.
4. **Eberhard Merz:** *3-D Ultrasound in obstetrics and gynecology*. Philadelphia, New York, Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins, 1998.
5. **Nelson TR, Downey DB, Pretorius DH, Fenster A:** *Three-dimensional ultrasound*. Philadelphia, New York, Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins, 1999.

## Anestesia obstétrica

Benito Rafael Ríos Benítez

La atención obstétrica profesional es un derecho materno y del recién nacido.

El cumplimiento de este precepto permite observar un dramático descenso en las tasas de mortalidad materna.

Con el objetivo final de llevar a buen término al binomio madre e hijo, el obstetra coordina la intervención de diversos especialistas, entre los que se encuentran el anestesiólogo, el neonatólogo y en otras ocasiones el médico internista o el médico intensivista.

Los informes de mortalidad materna<sup>1</sup> identifican como causas directas de muerte, las siguientes: hipertensión arterial, embolia pulmonar, hemorragia, embolismo por líquido amniótico, sepsis y anestesia. El análisis de estas causas mostró que en la mitad de las muertes hubo un cuidado subóptimo de las enfermas. Las cuatro primeras complicaciones están estrechamente relacionadas con la participación del anestesiólogo.

Las causas evidentes de muertes maternas relacionadas con anestesia han sido: aspiración gástrica relacionada con anestesia inhalatoria, incapacidad para el manejo de la vía aérea difícil, uso de anestésicos locales tóxicos, reanimación hemodinámica retardada e insuficiente y descuido posanestésico.<sup>2</sup>

Las comunicaciones muestran una fuerte tendencia descendente como resultado de una mejor preparación de los anestesiólogos, una monitorización más completa, preferir las técnicas regionales sobre las anestésicas generales, aprendizaje y realización de estrictos protocolos para prevenir la aspiración gástrica, manejar la vía aérea difícil, realizar inmediata reani-

mación del choque hemorrágico, entrega, vigilancia y alta del servicio de recuperación posanestésica, así como evitar los anestésicos locales en concentraciones tóxicas y el sinergismo con opioides.<sup>2</sup>

En la práctica clínica diaria, la interrelación madre-obstetra-anestesiólogo puede beneficiarse al realizar algunas sencillas acciones.

Realizar una historia clínica completa con exámenes de laboratorio y gabinete e interconsultas que diluciden el diagnóstico y tratamientos. El plan quirúrgico con riesgos y pronóstico para obtener el consentimiento con información.

La Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998, "Para la práctica de anestesiología", y el inciso 15 referente a la administración de la anestesia en ginecoobstetricia, establecen criterios y procedimientos, requisitos profesionales y de establecimientos para ejercer esta especialidad.<sup>3</sup>

Por méritos propios, la anestesia obstétrica se ha convertido en una subespecialidad de elevada complejidad por los diversos padecimientos que se enfrentan, pero aún es posible definir las directrices simples para el manejo correcto de la paciente embarazada. Éstas son:

1. Prevenir la broncoaspiración.
2. Evitar la hipotensión arterial supina.
3. Aumentar la fracción inspirada de oxígeno.
4. Aportar líquidos, electrolitos y calorías indispensables.
5. Evitar descompensación materna de la enfermedad subyacente.<sup>4</sup>

## CASO CLÍNICO NO. 1

Paciente femenina sana de 24 años de edad, Gesta 2, Cesárea 1 con embarazo normoevolutivo de 38 semanas de gestación, en trabajo de parto en fase activa con intenso dolor obstétrico, que al explorar reportan dilatación cervical de 4 cm y borramiento de 60%, membranas íntegras, PUVI cefálico en primer plano con FCF 140 por minuto. El obstetra decide realizar cesárea urgente.

Su última ingesta fue hace tres horas y consistió de abundantes sólidos y grasas.

En quirófano el anesthesiólogo administra antieméticos IV.

Al evaluar, concluye vía aérea e intubación difícil. Cuello corto, mamas grandes, tórax corto, abundante panículo adiposo en abdomen y espalda. Emite RAQ U2B y propone anestesia espinal que tras múltiples intentos no se consigue; ello le obliga a administrar anestesia general. Con inducción IV, oxigenación y aplicación de presión cricoidea, consigue la intubación orotraqueal tardíamente (10 minutos), pero extrae restos alimentarios de faringe y observa desaturación pulsátil de oxígeno hasta de 40% acompañados de cianosis y extrasístoles ventriculares. El recién nacido amerita cuidados especiales, la madre pasa inconsciente e intubada a cuidados intensivos donde evoluciona mal, la lesión pulmonar traduce un síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto tan severo que la conduce a la muerte.

Esta joven sana, sin ninguna enfermedad personal o de su producto, es valorada estrictamente desde la visión del obstetra, sin tomar en cuenta que las embarazadas son pacientes que tienen vaciamiento gástrico retardado, debido a factores hormonales y mecánicos que predisponen a la regurgitación o el vómito.

Desde el siglo pasado fue descrito el síndrome de neumonitis por aspiración de ácido gástrico como causa de muerte materna. Se sabe que su prevención ofrece mejores resultados que aun el mejor tratamiento en terapia intensiva. La lesión pulmonar puede ser tan pequeña que traduce un leve e intrascendente daño o tan severa que el SIRPA amerite apoyo respiratorio y conduzca a la muerte.

Por ello, está descrito un protocolo de manejo para disminuir el riesgo de aspiración y que consta de lo siguiente:

Ayuno mínimo de ocho horas a sólidos o lácteos y de dos horas a líquidos claros, administrar una hora antes del evento por vía intravenosa, procinético gástrico tipo metoclopramida, 10 mg,<sup>5</sup> y antagonista de los receptores H<sub>2</sub> de la histamina tipo ranitidina, 50 mg,<sup>6</sup> así como un inhibidor de la bomba de protones

tipo omeprazol, 40 mg,<sup>7</sup> 15 minutos antes del evento y por vía oral se administran 30 mililitros de citrato de sodio 0.3 M.<sup>8</sup> Preferir la anestesia regional epidural o espinal sobre la anestesia general<sup>2</sup> y evitar la hipotensión supina que desencadena el vómito. La realización de este protocolo consume sólo una hora y, en situaciones susceptibles de diferirse, este tiempo puede aprovecharse para aplicar una analgesia epidural que controle el dolor obstétrico. En situaciones no diferibles, se administran los mismos fármacos y se prefiere anestesia regional, pero ante una anestesia general se realiza inducción en secuencia rápida, presión cricoidea e intubación traqueal hasta sellar la vía aérea. Realmente, los fármacos administrados actuarán y protegerán a la paciente durante la extubación y en la recuperación posanestésica.

En la actualidad contamos con un nuevo recurso para el manejo de la vía aérea difícil, la mascarilla laríngea, que facilita la oxigenación de las pacientes aun cuando no se logra la intubación endotraqueal, pero no garantiza sellar la permeabilidad de la vía aérea.

## CASO CLÍNICO NO. 2

Femenina de 31 años de edad, Gesta 1 con embarazo gemelar de 36 semanas de gestación que presenta ruptura de membranas espontánea hace 5 horas y manifiesta actividad uterina regular. Refiere hipotensión arterial ocasional que amerita tratamiento médico. A la exploración física peso 77 kg, TA 90/65 en decúbito supino. Abdomen gestante grande y voluminoso, ambos productos con FCF entre 140 a 150 por minuto. Grupo y Rh materno O positivo. Se programa cesárea urgente.

En quirófano se administra solución salina, 1000 cc, y se aplica bloqueo epidural lumbar fraccionado. a pesar de ello la presión arterial materna disminuye a 60/30, el anesthesiólogo canaliza otra vena y administra otra carga de solución salina de 500 cc, coloca una cuña de 15 cm bajo cadera derecha que rechaza el útero a la izquierda, coloca mascarilla facial con 4 L por minuto de oxígeno y restablece la presión arterial a 100/55 en menos de dos minutos; las FCF no mostraron alteraciones. La lateralización pélvica dificulta al obstetra para realizar la cesárea y exige se corrija la posición de la embarazada, con lo que nuevamente disminuye la presión arterial y no responde a la administración de bolos de 5 mg de efedrina IV cada minuto; se extraen los neonatos que presentan asfixia severa y acidosis. Aun cuando el útero se contrae intensamente, el campo quirúrgico se observa con sangrado continuo y ma-

por al normalmente esperado. La paciente se queja de cefalea intensa y visión borrosa.

En este caso, la paciente presenta un riesgo mayor de hipotensión arterial debida al gran aumento de masa y volumen del útero gestante con productos gemelares.

Sabemos que la embarazada presenta un estado fisiológico de hipervolemia con anemia y descenso de las resistencias vasculares. El gasto cardiaco y la presión arterial se mantienen con un retorno venoso suficiente y con resistencias periféricas estables.<sup>9</sup> La administración de cristaloides en cantidades de 10 a 20 mL/kg antes del bloqueo epidural aumenta el volumen sanguíneo materno y permite tolerar la vasodilatación debida al bloqueo simpático de la anestesia regional.<sup>10</sup>

El privilegiar la comodidad del cirujano sobre el bienestar de la madre y sus productos condujo a una hipotensión arterial severa que no mejoró tras el estímulo cardiaco. Una vez que se extraen los productos, la liberación de la cava inferior posibilita una mayor precarga cardiaca que, sumada a los efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos, aumenta el gasto cardiaco, lo que representa un mayor sangrado en el campo quirúrgico y aumento del flujo sanguíneo cerebral, con el consiguiente riesgo.

El manejo correcto del síndrome de decúbito supino es la liberación de los grandes vasos mediante la musculación pélvica para permitir el retorno venoso y el flujo aórtico y uterino que serán suficientes si la presión arterial media es al menos de 60 mmHg. Aportar una mayor FiO<sub>2</sub> con mascarilla facial, canalizar otra vena gruesa para infundir más cristaloides e iniciar la administración IV de estimulantes adrenérgicos del tipo efedrina o anticolinérgicos tipo atropina.

---

### CASO CLÍNICO NO. 3

---

Paciente femenina de 37 años de edad, gesta 4 y cesárea 3, con embarazo de 35 semanas de gestación, que en forma espontánea presenta escaso sangrado transvaginal, no tiene dolor ni actividad uterina. El producto se encuentra con FCF de 142 por minuto. Por ultrasonido se detecta placenta corporal anterior con márgenes que invaden el orificio cervical.

Se interna con indicaciones de vigilancia estrecha, reposo absoluto, realizar exámenes preoperatorios, colocación de catéter central, para colectar, tipar y cruzar sangre para la intervención cesárea programada para el siguiente día, con indicación de cesárea alternativa, placenta previa y posible inserción anómala de la placenta.

Antes del procedimiento, se canaliza otra vena gruesa y corrobora la reserva de sangre en banco, se inicia una hemodilución hipervolémica con 2 L por minuto de cristaloides hasta obtener una PVC de 9 cm H<sub>2</sub>O y luego inicia la aplicación de anestesia epidural lumbar continua. En la cicatriz uterina previa se encuentra una placenta firmemente adherida, teniendo que incidirla para extraer al recién nacido. Se intenta el alumbramiento manual sin conseguir retirar toda la placenta, continúa con sangrado intenso y desarrolla atonía uterina. El procedimiento quirúrgico se convierte a cesárea-histerectomía y la anestesia regional se convierte a general. La hemorragia materna es calculada en 2500 cc aproximadamente, por lo que se transfunden eritrocitos y plasma, que mantienen la estabilidad hemodinámica. Al terminar la cirugía, se extuba a la paciente y pasa a unidad de cuidados intensivos con catéter epidural para analgesia posoperatoria.

Esta paciente presenta dos argumentos para complicarse con hemorragia obstétrica: placenta previa y acretismo placentario, por lo que el obstetra presupone la realización de una cesárea-histerectomía.

En vez de precipitarse en la decisión quirúrgica, prudentemente evalúa las ventajas de internar y preparar a la embarazada, permite una monitorización materno-fetal completa y da oportunidad al banco de sangre que tipifique y cruce suficiente sangre segura para la enferma; asimismo, se da la oportunidad de intervenir con menor cansancio y estrés y que la técnica anestésica sea óptima.

La decisión de elegir anestesia regional para la cesárea se fundamenta en que las técnicas regionales provocan secuestro sanguíneo y ahorran la pérdida por hemorragia, producen la menor respuesta neuroendocrina al estrés. El bloqueo epidural es la técnica electiva en la atención del binomio, pues evita la exposición a múltiples fármacos que producen efectos deletéreos al recién nacido. La posibilidad de convertir la anestesia regional a general sin la presión extra del manejo urgente de la vía aérea, pues ésta ya ha sido correctamente evaluada y manipulada. En el periodo posnatal, la administración a la madre de anestésicos generales facilita el monitoreo invasivo para obtener mayor control cardiovascular, así como utilizar la analgesia espinal para el posoperatorio, con mayor comodidad de la paciente y menor riesgo tromboembólico.

La reanimación por hemorragia de más de 40% del volumen sanguíneo materno requiere una reanimación rápida e intensa para evitar el choque hipovolémico.<sup>11</sup> El uso de cristaloides y coloides expansores del plasma nos dan un margen de tiempo extra para obtener la sangre indispensable para reponer las pérdidas mayores, pues es indudable que la sangre perdida debe ser repuesta con sangre, con un monitoreo estrecho que guíe la toma de decisiones.

La paciente que sufre una intervención sin ser preparada, recibirá anestesia general desde el inicio, con un mayor riesgo para la vida, tanto por la anestesia como por la complicación hemorrágica sin reserva de sangre disponible.

El traslado a UCI se justifica por la vigilancia estrecha que requiere una paciente que presenta coagulopatía por consumo y dilucional, la gran transferencia de líquidos en los diversos compartimentos corporales y, aunque hemodinámicamente esté estable, la amena-

za que representa un choque hemorrágico lo justifica.

En conclusión, la comunicación entre el obstetra, la embarazada y el anesthesiólogo, antes de enfrentar el problema en quirófano, permite actuar en forma coordinada y unir voluntad y esfuerzo con el objetivo final de aportar bienestar a la paciente y su hijo. No se pretende duplicar acciones, sino realizar las mínimas necesarias para disminuir los riesgos que pueden llevar a la muerte materna.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Hibbard BM, Anderson MM, O'Drife JO et al.:** *Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 1988-1990.* 36<sup>th</sup> ed. London, Department of Health and Social Security, Reports on Health and Social Subjects, 1994.
2. **Turnbull AC, Tindall VR, Beard RW et al.:** *Report on confidential enquiries into maternal deaths in England and Wales, 1982-1984.* 35<sup>th</sup> ed. London, Department of Health and Social Security, Reports on Health and Social Subjects, 1989.
3. Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998 "Para la práctica de anestesiología". *Diario Oficial de la Federación.*
4. **Wong RM:** Reglas básicas para la práctica de la anestesia obstétrica. En: Canto Sánchez L: *Anestesia obstétrica.* México, El Manual Moderno, 2001:177-180.
5. **Manchikanti L, Marrero TC, Roush JR:** Preanesthetic cimetidine and metoclopramide for acid aspiration prophylaxis in elective surgery. *Anesthesiology* 1984;61:48-54.
6. **Ewart MC, Yau G, Gin T, Kotur CF, Oh TE:** A comparison of the effects of omeprazole and ranitidine on gastric secretion in women undergoing cesarean section. *Anaesthesia* 1990;45:527-530.
7. **Rocke DA, Rout CC, Gouws E:** Intravenous administration of the proton pump inhibitor omeprazole reduces the risk of acid aspiration at emergency cesarean section. *Anesth Analg* 1994;78:1093-1098.
8. **Dewan DM, Floyd HM, Thistlewood JM, Bogart TD, Spielman FJ:** Sodium citrate pretreatment in elective cesarean section patients. *Anesth Analg* 1985;64:34-37.
9. **Wong RM:** Fisiología de la embarazada y su repercusión en anestesia. Canto Sánchez L: *Anestesia obstétrica.* México, El Manual Moderno, 2001:3-10.
10. **Canto Sánchez L:** Anestesia neuroaxial para el trabajo de parto. En: Canto Sánchez L: *Anestesia obstétrica.* México, El Manual Moderno, 2001:123-138.
11. Colegio Americano de Cirujanos. Shock. En: *ACS Manual del curso avanzado de apoyo vital en trauma.* EUA. ATLS 1997:93-116.



## Atención del parto normal

José Enrique Lara Olivier, Álvaro Santibáñez Morales, Manuel Eduardo Unda Franco

### CASO CLÍNICO

Nombre: SV de G. Edad: 31 años. Sexo: femenino. Originaria y residente del D. F. Religión: católica. Escolaridad: licenciatura. Ocupación: gerente. Antecedentes heredofamiliares. Carcinoma gástrico: abuelo paterno finado. Diabetes mellitus 2: abuela materna viva. Infarto agudo del miocardio: padre vivo. 3 hermanas y 2 hermanos sanos.

Antecedentes personales no patológicos: estrato socioeconómico medio alto, hábitos higiénico-dietéticos adecuados en cantidad y calidad. Habita casa rentada con todos los servicios intradomiciliarios.

Convive con su esposo, no tiene mascotas. Niega hábitos, fímicos, combe o hacinamiento. No fuma ni consume bebidas alcohólicas u otras drogas. No recuerda cuadro de inmunizaciones. Tipo de sangre A factor RH positivo.

Antecedentes personales patológicos: padeció varicela a los cuatro años de edad sin complicaciones o secuelas, niega antecedentes quirúrgicos, transfusionales, alérgicos, traumáticos o enfermedades subyacentes.

Antecedentes ginecoobstétricos: telarca y pubarca a los 12 años, menarca a los 13 años, tipo menstrual 32-34 x 4-5 días con dismenorrea no incapacitante el primer día de sangrado.

Inicia vida sexual a los 19 años, matrimonio a los 26 años, un compañero sexual circuncidado sano. Usó anticonceptivos hormonales orales combinados durante cuatro años, suspendió en mayo 1998. G1 P0 C0 A0. FUM: 24 julio 1998; FPP 4 mayo 1999.

Interrogatorio por aparatos y sistemas: interrogados y negados.

### PADECIMIENTO ACTUAL Y EVOLUCIÓN

El día 28 de abril de 1999 con 39.4 semanas de edad gestacional por FUM inició trabajo de parto espontáneo a las 06:00 AM aproximadamente e ingresó al hospital a las 08:25 horas, en donde la exploración física inicial por medio de las maniobras de Leopold mostró que se trataba de un embarazo con producto único vivo en presentación cefálica y dorso izquierdo. Al tacto vaginal se encontró la pelvis clínicamente útil, vagina sin alteraciones, cérvix con dilatación de 3 cm y una longitud de 0.5 cm. Las membranas íntegras y abombadas. La presentación fetal se encontró 2 cm. Por arriba de las espinas ciáticas (-2) con variedad de posición occipito iliaco izquierda. La frecuencia cardiaca fetal era de 137 latidos por minuto. Se realizó un registro intraparto por cardiotocografía la cual resultó ser una prueba negativa con buena reserva fetal, conducta a seguir vigilancia. Se registró una contracción uterina cada siete minutos de 40 mmHg, de 80 segundos de duración sin embargo a los 30 minutos se regularizó la actividad uterina sin necesidad de oxitocina. Una hora más tarde la dilatación era de 4 cm y borramiento completo, la presentación descendió a -1 y rotó a occipito iliaco izquierdo anterior.

La paciente permaneció con trabajo de parto en evolución espontánea e iniciaba a percibir contracciones uterinas más dolorosas pero tolerables hasta que las membranas se rompieron espontáneamente cuando la dilatación era de 6 cm a las cinco horas de haber iniciado el trabajo de parto, el líquido amniótico apa-

reció claro. Solicitó bloqueo peridural, el cual se aplicó sin complicaciones.

Dos horas después a las 13:45 horas la dilatación cervical se había completado casi ocho horas después de haber iniciado el trabajo de parto.

Se realizó limpieza de canal vaginal, tricotomía perineal inferior y drenaje vesical.

A las 14:07 se atendió el parto eutócico aplicando maniobra de Ritgen modificada y episiotomía media de 2 cm. Nació una mujer de 3,060 g, APGAR 8-9, talla de 49 cm, Capurro de 39 SDG y Silverman 0. Se realizó alumbramiento expectante que se llevó a cabo a las 14:18 tipo Baudeloque-Schultz obteniendo placenta y membranas íntegras.

Se difiere revisión de cavidad y se revisa canal de parto. Se suturó la episiotomía con Vicryl® 3-0, primero la vagina con surgete continuo y el rafe ano cocígeo en dos planos. La piel se suturó con surgete subdérmico.

Dos días después la madre y su hija se dan de baja del hospital sin complicaciones durante el puerperio y con lactancia al seno.

## DEFINICIONES

**Parto:** conjunto de fenómenos que llevan a la expulsión del feto y los anexos (placenta, líquido amniótico y membranas) al cabo de 38 semanas de amenorrea.

**Parto eutócico:** parto que concluye con la expulsión del producto por vía vaginal, únicamente por efecto de los fenómenos naturales.

**Fecha probable de parto:** regla de Naegele fecha del primer día de la última menstruación + 7 días - 3 meses + 1 año.

**Trabajo de parto:** Suma de fuerza ejercida por las contracciones que promueven la expulsión del producto viable por vía vaginal.

Se divide en cuatro periodos:

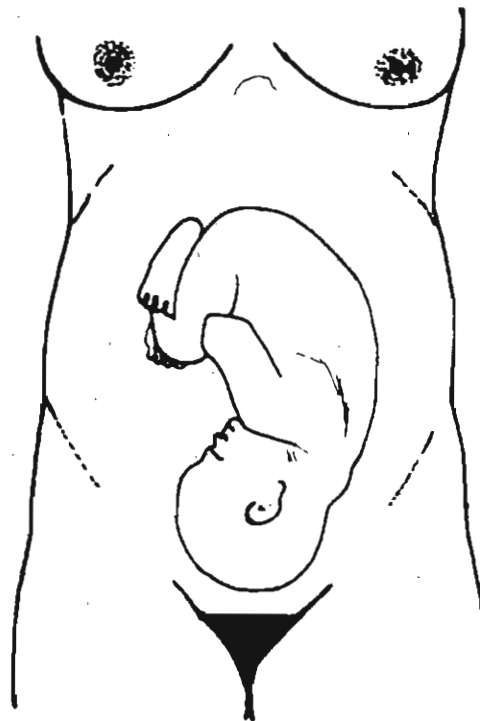
- Primera etapa: fase de dilatación y borramiento. Desde el comienzo del trabajo de parto verdadero hasta el final de la dilatación del cuello uterino. Duración primípara 6-18 horas, multípara 2-10 horas.
- Segunda etapa: fase de expulsión. Desde el fin de la dilatación cervical hasta el nacimiento del producto. Se llevan a cabo gran parte de los mecanismos de trabajo de parto. Duración nulípara 50 minutos-2 horas y multípara 20 minutos-1 hora. 1 hora adicional con bloqueo.

- Tercera etapa: alumbramiento. Desde el nacimiento del producto hasta la expulsión de la placenta y sus anexos. Duración 5 a 30 minutos.
- Cuarta etapa: desde el alumbramiento hasta la estabilización de las constantes fisiológicas maternas. Duración dos horas.

**Mecanismo del parto:** conjunto de movimientos que realiza la presentación a través de la pelvis. Para fines didácticos se enumeran como sigue: encajamiento, descenso, flexión, rotación interna, extensión, rotación externa o restitución y expulsión.

**Maniobras de Leopold y Spornin:** son cuatro y sirven para evaluar clínicamente la presentación y situación de todos los embarazos.

- Primera maniobra: define que polo fetal esta en el fondo uterino.
- Segunda maniobra: define de qué lado materno, derecho o izquierdo, se encuentra el dorso del producto.
- Tercera maniobra: define si la presentación está encajada o no.
- Cuarta maniobra: define que tipo de presentación se aboca al estrecho superior de la pelvis (figura 23-1).



**Figura 23-1.** Presentación abocada al estrecho superior de la pelvis.

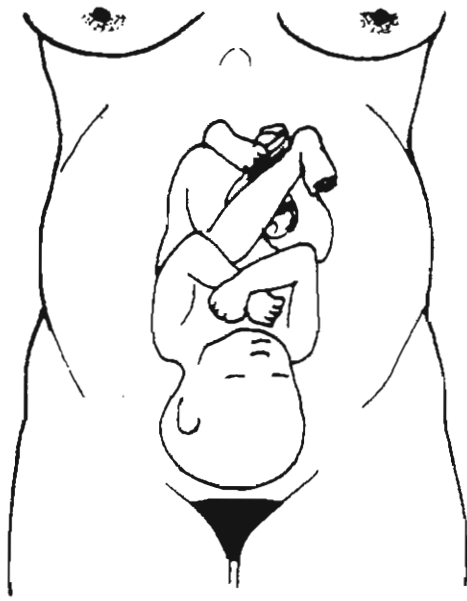


Figura 23-2. Situación del producto con el eje longitudinal de la matriz.

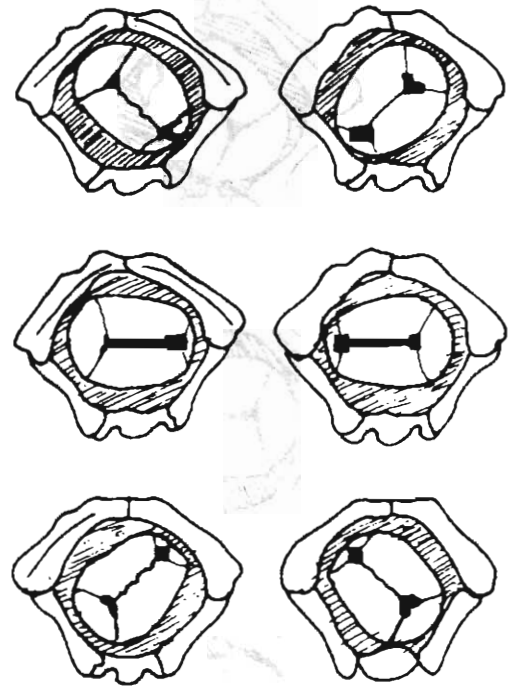


Figura 23-3. Variedades de posición.

Estas maniobras tienen una especificidad del 94% y sensibilidad del 88% para diagnosticar presentaciones anormales.

**Presentación:** Es la parte del producto que se aboca al estrecho pélvico superior y que es virtualmente capaz de desarrollar un mecanismo de parto.

**Situación:** Es la relación que guarda el eje longitudinal del producto con el eje longitudinal de la madre (figura 23-2).

**Punto toconómico:** Es el punto de la presentación que nos orienta hacia la situación del producto

**Posición:** Es la relación que guarda el punto toconómico con la hemipelvis materna derecha o izquierda.

**Variedad de posición:** Es la relación que guarda el punto toconómico con la hemipelvis materna anterior o posterior.

Existen de acuerdo a los tipos de variedades de posición 8 diferentes opciones: 3 anteriores, 3 posteriores y 2 transversas. Cada una se nombra de acuerdo al punto toconómico de la presentación. En el caso de la presentación cefálica de vértice se refiere como ejemplo: occipito iliaca izquierdo anterior. (OIIA) o derecha (OIDA); occipito iliaca izquierdo posterior. (OIIP) o derecha (OIDP); occipito iliaca transversa derecha. (OITD) o izquierda (OITI); occipito iliaca anterior o directa y posterior o sacra (figura 23-3).

Tipos de presentaciones: cefálica (96.8%), pélvica (2.7%), transversa (0.3%) y compuesta (0.1%).

Tipos de presentación cefálica:

- Vértice: en el cual el punto toconómico es la fontanela posterior o lambda.
- Sincipio: en el cual el punto toconómico es la fontanela anterior o bregma
- Frente: el punto toconómico es el puente nasal
- Cara: el punto toconómico es el mentón (figura 23-4).

Tipos de presentación pélvica:

- Pura: muslos flexionados sobre el abdomen y piernas extendidas.
- Completa: muslos flexionados sobre el abdomen y piernas flexionadas sobre el muslo.
- Incompleta: cuando alguna de las extremidades se advierten antes de la presentación.

Registro cardiotocográfico: es el registro gráfico de la frecuencia cardiaca fetal calculada segundo a segundo relacionado con los movimientos fetales, estímulos exógenos sobre el feto o con el estado contráctil del útero.

Hay tres tipos de registro:

- Prueba sin estrés.
- Prueba de tolerancia a las contracciones.
- Vigilancia intraparto.

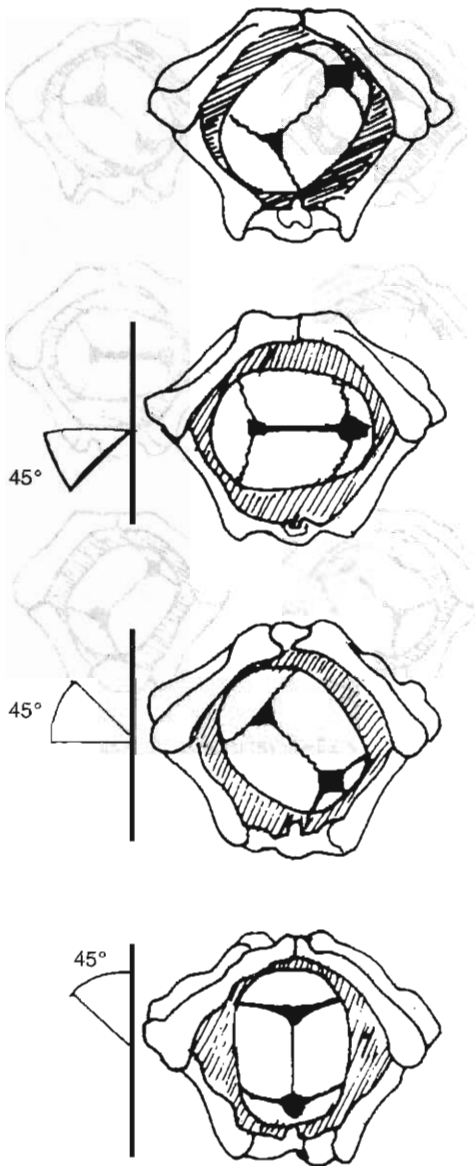


Figura 23-4. Punto toconómico.

## DETERMINISMO DEL TRABAJO DE PARTO

Durante todo el embarazo se han observado fuerzas propiciatorias e inhibitorias de la actividad uterina. Éstas compiten entre sí hasta que alguna de las dos vence a la otra. Se desconoce si las inhibitorias disminuyen o las propiciatorias aumentan. Actualmente todavía no se cuenta con una explicación del como se

inicia el trabajo de parto pero cada día se cuenta con un mayor número de factores involucrados.

A partir de la semana 20 de gestación se inician contracciones uterinas con tono e intensidad bajas que al principio no son generalizadas denominadas de Braxton-Hicks. Se mide en intervalos de dos horas y hay aproximadamente:

- a las 28 SDG 3
- a las 32 SDG 5
- a las 36 SDG 7
- a las 39 SDG 9

## DIAGNÓSTICO DE TRABAJO DE PARTO

Suele basarse en signos y síntomas:

Salida del tapón mucoso cervical, contracciones uterinas y modificaciones cervicales.

Las contracciones uterinas deben de ser involuntarias, intermitentes y rítmicas, progresivas en cuanto a su duración en intensidad, totales y dolorosas.

## PROPIEDADES CUALITATIVAS Y CUANTITATIVAS DE LAS CONTRACCIONES UTERINAS

### Cuantitativas

1. Tono: menor presión ejercida por el útero en contracción. 8-12 mmHG.
2. Intensidad: diferencia entre el vértice y base de la contracción 30 a 50 mmHg. Normal 70 a 80 mmHg.
3. Frecuencia: número de contracciones en 10 minutos. 2 a 5 en 10 minutos.
4. Duración: tiempo transcurrido entre el inicio de la contracción y la recuperación del tono basal. 200 segundos totales.
5. Unidades Montevideo: intensidad/frecuencia. Normal 150 UM.

### Cualitativas:

1. Triple gradiente descendiente: la propagación de la contracción en el útero inicia en el fondo sigue al segmento, es más intensa en el fondo uterino y dura más en el fondo uterino.
2. Coordinación: que las contracciones sean generalizadas y de manera coordinada en todo el útero.

Normalmente el cérvix está cerrado, posterior con una longitud de 3 cm y de consistencia dura. En un cuello

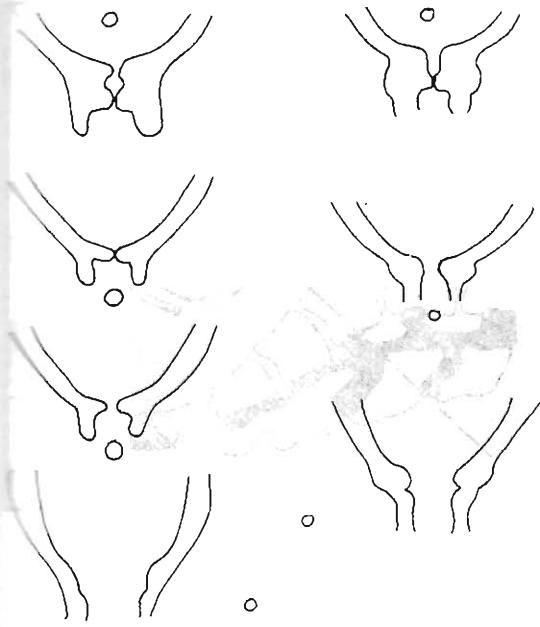


Figura 23-5. Diferentes fases de la dilatación cervical.

maduro ya propicio para el parto hay cambios estructurales intrínsecos y fuerzas extrínsecas que operan sobre el cérvix.

Aproximadamente 90% del tejido del cérvix es tejido conjuntivo y 10% son fibras musculares, al final del embarazo aumenta la concentración de glucosaminoglicanos en especial el ácido hialurónico el cual desorganiza las fibras de colágena cervical. Ciertos factores lo aceleran como son las prostaglandinas E y F $2\alpha$  así como la relaxina.

En las mujeres nulíparas el primer suceso es el borramiento y posteriormente la dilatación, en las multíparas puede ocurrir al mismo tiempo o ser primero la dilatación. Esto es debido a la tracción que ejerce el segmento uterino sobre el cérvix.

## ETAPAS DEL TRABAJO DE PARTO

### Primera etapa

Freidman dividió a la dilatación y borramiento en 2 fases: latente y activa. A la fase activa a su vez la subdividió en tres fases: aceleración máxima, pendiente máxima y desaceleración.

La fase latente de la dilatación inicia con la dilatación y termina arbitrariamente a los 3 cm su duración promedio para nulípara es de 8.6 horas y de 5.3 horas en la multípara.

La fase activa inicia a los 3 cm de dilatación y avanza como mínimo a razón de 1.5 cm en la multípara y de 1.2 cm en la nulípara (figura 23-5).

### Segunda etapa

Se pueden estudiar en esta etapa los mecanismos de trabajo de parto o movimientos cardinales. Corresponde al paso del feto por el canal del parto.

Encajamiento. Se designa al mecanismo por el cual el diámetro biparietal atraviesa el estrecho superior de la pelvis (figura 23-6).

Asinclitismo se designa a la deflexión de la cabeza hacia una posición más anterior o posterior. Si la sutura sagital se desliza hacia atrás se denomina asinclitismo anterior y se palpa mas cantidad del hueso parietal anterior, si se desliza hacia adelante la cabeza

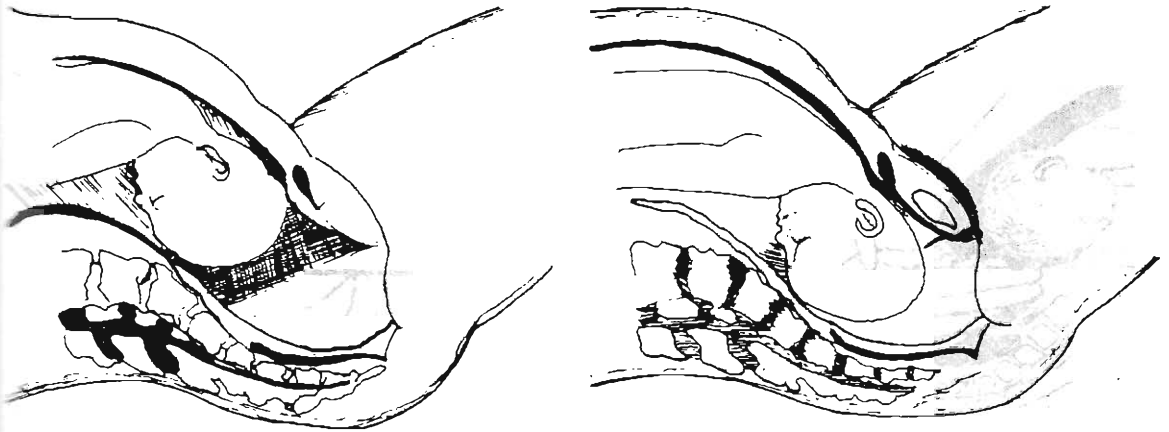


Figura 23-6. Encajamiento.

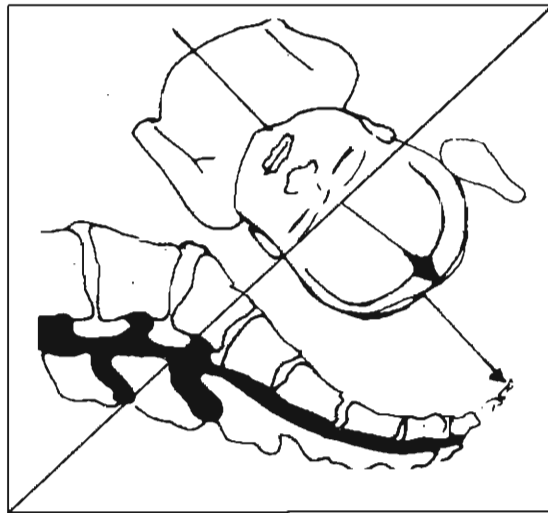
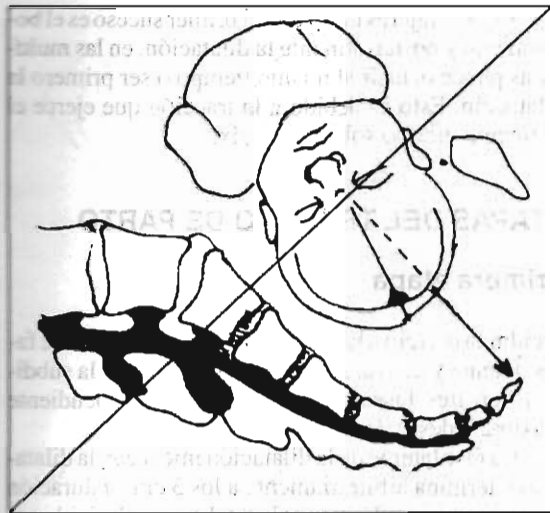


Figura 23-7. Asinclitismo posterior.

se palpa en mayor cantidad el hueso parietal posterior y se designa asinclitismo posterior (figura 23-7).

**Estudio clínico del encajamiento:** al tacto vaginal la cabeza se encuentra:

1. Cabeza móvil: dedo percibe presentación y la rechaza.
2. Cabeza aplicada: dedo percibe presentación en el estrecho superior y la rechaza con movimientos amplios.
3. Cabeza fija: ya no se rechaza.

**Diagnóstico de encajamiento:**

**Interrogatorio:** la paciente respira más libremente, pero siente mayores molestias a nivel pélvico.

**Inspección:** la altura uterina disminuye algunos centímetros

**Palpación abdominal:**

**Signo de Le Lorier:** examinador no puede introducir los dedos entre el hombro anterior del feto y el borde superior del pubis.

**Signo de Favre:** La altura del hombro con respecto al borde superior del pubis es menor a 7 cm (figura 23-8).

**Tacto vaginal:**

**Signo de Farabeuff:** examinador sólo puede introducir dos dedos entre el polo fetal descendente y el plano sacrococcígeo.

**Signo de Demelin:** al introducir el índice paralelo al plano inferior del pubis se topa con la presentación.

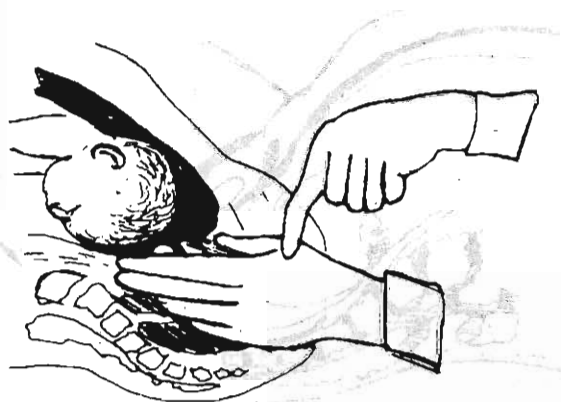


Figura 23-8. Signo de Favre.

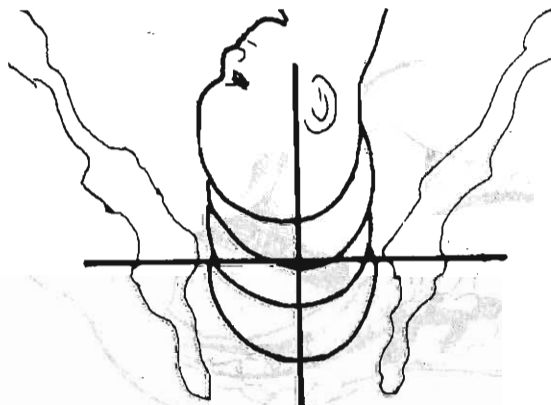


Figura 23-9. Plano paralelo a las espinas ciáticas.

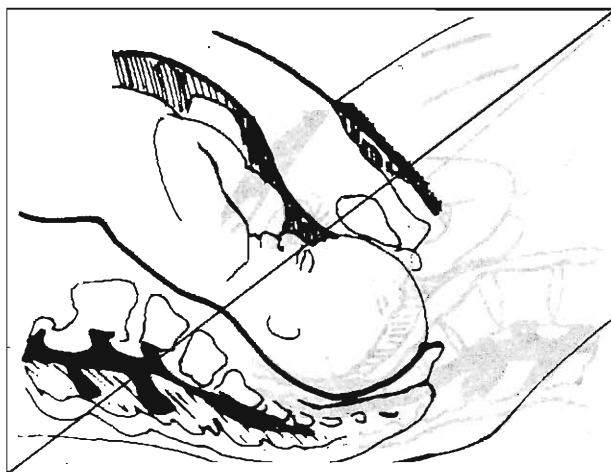
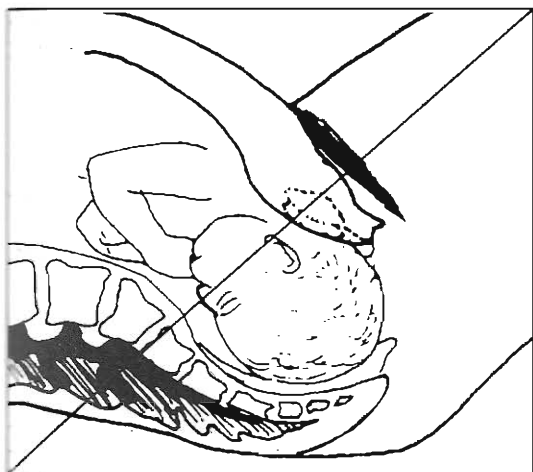


Figura 23-10. Descenso del producto.

Si al tacto la presentación se encuentra por arriba del plano paralelo a las espinas ciáticas se mide el plano o nivel midiendo en cm 1, 2, 3, 4 y 5 cm y se denomina -1, -2, -3, -4 y -5 respectivamente, si está por debajo de las espinas ciáticas el nivel se denomina +1, +2, +3, +4 y +5 (figura 23-9).

Descenso: es producido por las siguientes causas

- a. Presión del líquido amniótico
- b. Presión del fondo uterino
- c. Esfuerzos de pujo de la pared abdominal
- d. Extensión del cuerpo fetal.

La velocidad promedio a la que debe descender un producto es 1 cm/h en la primípara y 2 cm/h en la multipara (figura 23-10).

**Flexión:** la cabeza encuentra resistencia sea del cérvix, de las paredes de la pelvis o del piso pélvico.

**Rotación interna:** el occipital se desplaza hacia la sínfisis del pubis o hacia el sacro.

En 2/3 de los fetos se produce al tocar el piso pélvico y en el resto poco después de alcanzar el piso pélvico (figura 23-11).

**Extensión:** la cabeza alcanza la vulva por lo que es necesaria la extensión para librar la sínfisis púbica y debido a que el orificio de salida está dirigido hacia arriba y hacia delante (figura 23-12).

**Rotación externa:** la presentación lleva a cabo la restitución o rotación externa hacia donde se encuentre el dorso. Esto corresponde a la rotación interna del cuerpo fetal para poder librar el diámetro biacromial con el diámetro transversal del estrecho inferior.

**Expulsión:** inmediatamente después aparece el hombro anterior por debajo de la sínfisis púbica y el perineo se distiende por el hombro posterior (figura 23-13).

### Tercera etapa

**Alumbramiento.** Es el proceso mediante el cual se expulsa los anexos embrionarios: cordón, placenta y membranas

Consta de dos fases:

1. **Desprendimiento:** el útero inicia su contracción por lo que se produce una desproporción entre las superficies de contacto entre el útero y la cara materna de la placenta. Se forma el hematoma retroplacentario que ayuda a disecar la placenta del útero.
2. **Expulsión:** es la salida de la placenta de la cavidad uterina

Existe una disminución de la superficie de contacto entre el útero y el amnios por lo que se inicia la separación placentaria. En este sitio de separación se produce hemorragia formando un hematoma retroplacentario que ayuda al útero que ejerce presión sobre la placenta provocando su deslizamiento hacia la vagina. Si se observa la cara fetal de la placenta al realizarse el alumbramiento se denomina tipo Baudelocque-Schultz y si es primero la cara materna por ende el hematoma retroplacentario se denomina Baudelocque-Duncan.

La duración promedio es de 4 a 8 minutos, se define como prolongado si dura más de 10 minutos y retención placentaria si es mayor a 30 minutos o a 15 minutos con uso de oxitocina. En este caso se indica una extracción manual de la placenta.

Existen signos de desprendimiento como son

- Descenso del útero por debajo de la cicatriz umbilical

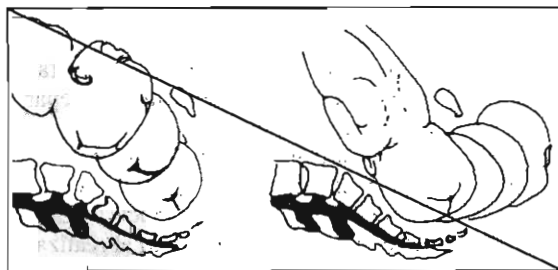
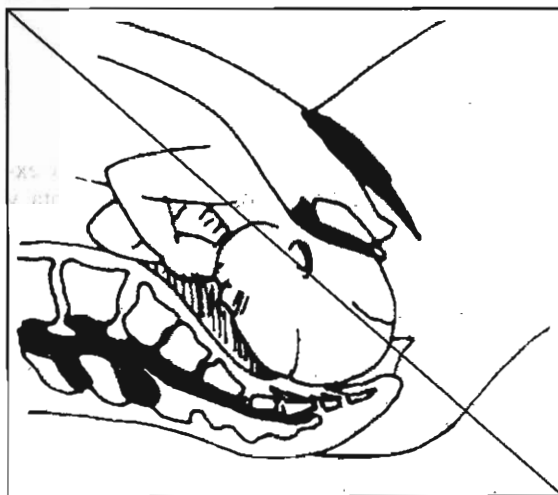


Figura 23-11. Rotación interna.

- Cérvix vuelve a dilatarse
- Aumenta la longitud del cordón umbilical.

## ATENCIÓN Y PREPARACIÓN DE LA PACIENTE

Previamente realizado un interrogatorio dirigido completo, exploración física y diagnosticado un verdadero

trabajo de parto por medio de cardiotocografía o palpación bimanual se debe realizar una revisión vaginal, a menos que exista sangrado transvaginal.

Se deben evaluar los siguientes puntos:

1. Presencia de líquido amniótico
2. Dilatación, longitud, consistencia y posición cervical.
3. Presentación y si se puede variedad de posición.
4. Altura de la presentación
5. Pelvimetría indirecta.

Otras medidas:

- a. Preparación de la vulva y periné: rasurado perineal solo debe rasurarse a las pacientes con un embarazo complicado, a quienes es probable que se realice una extracción instrumental.
- b. Enema: tiene cierto valor para la segunda etapa del trabajo de parto al evitar la contaminación del campo quirúrgico si se realizó episiotomía, así como en el puerperio. Se debe de individualizar cada caso y no tomar como rutina
- c. Laboratorio: Se debe evaluar hemoglobina, grupo y RH, hematocrito y tener un piloto para cruzar en caso necesario.
- d. Frecuencia cardiaca fetal:
  1. Pinard después de cada contracción uterina cada 30 minutos durante la primera etapa de trabajo de parto y cada 15 minutos en la segunda etapa periodo.
  2. Registro cardiotocográfico revisar cada 15 minutos en la primera etapa y cada cinco minutos durante la segunda etapa.
- e. Signos vitales maternos cada 4 horas
- f. Tacto vaginal cada 2 a 3 horas
- g. Sorbos de líquidos claros, hielo.
- h. Solución intravenosa a 60 a 120 mL/h
- i. Posición materna: no hay diferencia entre deambulación o no.
- j. Analgesia depende de cada paciente y de su umbral al dolor.
- k. Amniorexis tiene ventajas como valorar tinte meconial y acelera el trabajo de parto. Se debe usar técnica aséptica y realizar presión en el fondo uterino para evitar prolapso de cordón umbilical
- l. Drenaje vesical indicado porque puede interferir con el trabajo de parto, sólo si la paciente no puede orinar por sí sola.

Atención del segundo periodo:

- a. Frecuencia cardiaca fetal ya mencionado.
- b. Técnicas para pujar los esfuerzos expulsivos deben ser ejercidos en concomitancia con las contracciones uterinas.



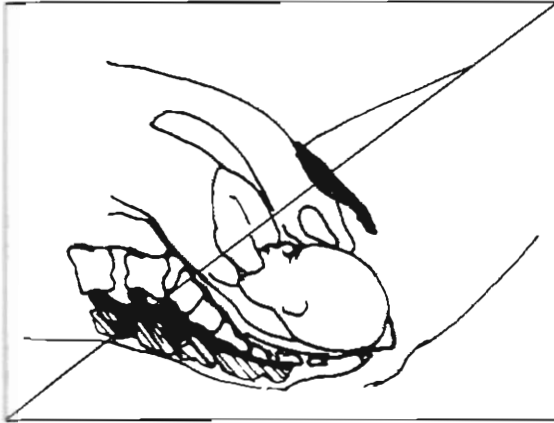
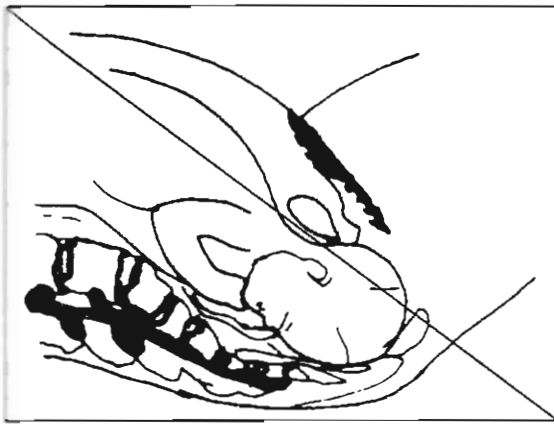
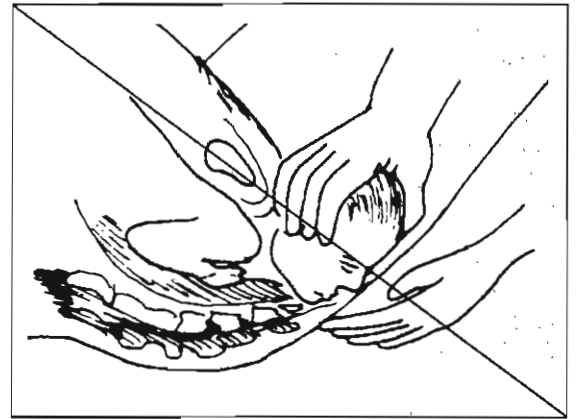
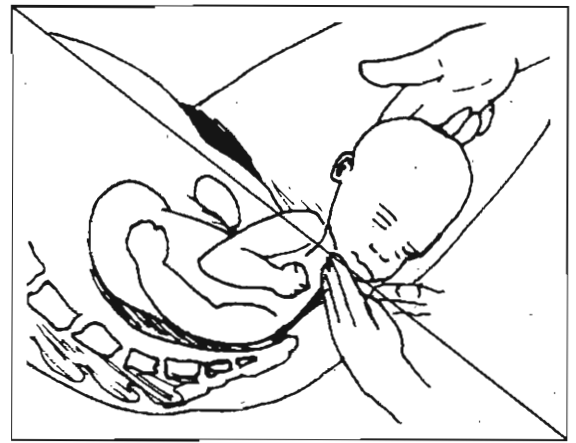


Figura 23-12. Extensión.



Con glotis cerrada: la paciente inspira, espira, vuelve a inspirar, bloquea la respiración, dirige el mentón hacia el apéndice xifoides y puja eficazmente hacia abajo durante toda la duración de la contracción.

Pujos con glotis abierta: la paciente inspira, frena la espiración y contrae los músculos abdominales rechazando el diafragma hacia arriba.

No deben durar más de 30 minutos.

- c. Posición: las posiciones verticales (sentada, cuclillas, de rodillas de pie) al igual que las horizontales (litotomía, decúbito lateral, ventral lateral) pueden utilizarse durante la fase de expulsión.

La conducta del obstetra debe ser expectante hasta que el producto logre descender al periné, dependiendo del caso se realizará o no una episiotomía.

En este punto el obstetra coloca una mano de plano sobre el vértice para evitar una salida brusca, y sobre todo, para favorecer la extensión cefálica ejerciendo presión en dirección de la sínfisis del pubis, con el propósito de proteger al perineo materno.

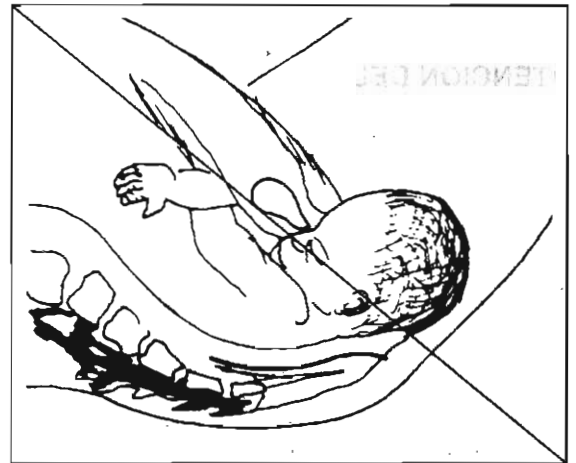


Figura 23-13. Expulsión.

La otra mano cubierta con un pequeño campo estéril que la aísla del ano, ejerce una presión hacia arriba a través del perineo, inmediatamente por debajo del cóccix, apoyándose en el vértice de la nariz, luego en el maxilar superior y por último en el mentón (maniobra de Ritgen).

Una vez que ha salido la cabeza se ha de buscar una eventual circular de cordón umbilical. Si existe hay dos conductas dependiendo de si está floja o apretada: Si está floja se puede deslizar o dejar y si está apretada se pinza y corta el cordón umbilical.

El movimiento de restitución espontáneo es auxiliado por el obstetra y acompaña el movimiento hasta la transversa del mismo lado que la variedad de posición al encajamiento. Esto lleva a los hombros al diámetro anteroposterior del estrecho inferior.

Se recomienda una restitución exagerada llevando el occipucio fetal hasta el ano materno, para favorecer el encajamiento de los hombros y evitando la distocia de hombros.

El desprendimiento de los hombros se lleva a cabo tirando suavemente en dirección del eje umbilicococccígeo, para fijar el hombro anterior bajo la sínfisis del pubis, a partir de este punto se va traccionando hacia arriba con el propósito de desprender el hombro posterior. Se puede realizar la tracción de la cabeza de tres formas:

1. Tomando entre el dedo índice mayor la rama horizontal de la mandíbula y el occipucio.
2. Tomando los malaras entre las palmas.
3. Mano sobre cara y occipucio.

Luego se produce la expulsión de la pelvis y de los miembros sin ninguna dificultad. Se apoya al niño sobre el vientre de la madre, se pone en marcha el cronómetro, se anota la hora del parto, se pinza y corta el cordón umbilical.

## ATENCIÓN DEL ALUMBRAMIENTO

Posterior a la salida del hombro anterior se debe iniciar una infusión de oxitocina para acortar la duración

del alumbramiento. Se pueden usar 20 unidades de oxitocina en 250 mL de solución glucosada a 5% pasando para 20 a 30 minutos. Si la madre es Rh (-) se debe desangrar la placenta.

Maniobras de desprendimiento:

- Crede: se exprime el fondo del útero favoreciendo el desprendimiento.

Maniobras de expulsión:

- Freund: se pone el peso del brazo sobre la pinza que sujeta el cordón umbilical y la otra ejerce presión sobre el segmento uterino por el borde suprapúbico.
- Dublín: al salir la placenta se dobla y se enrolla sobre sí misma.

Maniobras de revisión:

- Marvan: se extiende la placenta sobre una charola y se seca con una gasa la cara materna buscando la ausencia de cotiledones.

En alguna pacientes se debe realizar revisión de la cavidad uterina instrumentada o manual las indicaciones obligatorias son:

- Sospecha de retención
- Cesárea previa
- Sospecha de ruptura uterina
- Parto pretérmino
- Óbito
- Corioamnioítis

Dependiendo de si se realizó o no episiotomía se reparará según los planos anatómicos, pero en todos los partos, se realice o no episiotomía, se debe revisar con valvas vaginales el canal del parto evaluando que no existan desgarras cervicales, vaginales o perineales.

La reparación de los mismos se comentará en otro capítulo.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schaal JP, Riethmuller D, Martin A et al: Conduite à tenir au cours du travail et de l'accouchement. *En cycl Méd Chir Obstétrique* 1988;5049-D-27.
2. Aldrich CJ, D'Antona D, Spencer JA et al.: The effect of maternal pushing on fetal cerebral oxygenation and blood volume during the second stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:448-453.
3. Derham RJ, Crowhurst J, Crowther C: The second stage of labour: durational dilemmas. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1991;31:31-36.
4. Fisher AJ, Huddleston JF: Intrapartum maternal glucose infusion reduces umbilical cord acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:765-769.
5. Handa VL, Harris TA, Ostergard DR: Protecting

the pelvic floor: obstetric management to prevent incontinence and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 1996;88:470-478.

6. **Langer B, Carbonne B, Goffinet F, Le Goueff F, Berkane N, Laville M:** Fetal pulse oximetry and fetal heart rate monitoring during stage II of labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72(suppl):S57-S61.
7. **O'Driscoll K, Meagher D, Boylan P:** A clinical trial of active management of labor. *N Engl J Med* 1996; 334:797-799.
8. **Danforth DN:** *Obstetrics and Gynecology*: 562-575.

# Parte II

---

## Sección 3 Embarazo de alto riesgo, complicaciones de la primera mitad

---

|  |     |
|--|-----|
| 24. Genética perinatal .....   | 273 |
| <i>Ricardo J. García-Cavazos</i>   |     |
| 25. Aborto espontáneo .....  | 289 |
| <i>José Rojas Serrato</i>  |     |
| 26. Pérdida gestacional recurrente .....   | 295 |
| <i>Rubén Bolaños Ancona, Alfredo Montaña Torres, Paola Iturralde Rossas Priego</i> |     |
| 27. Incompetencia ístmico-cervical .....   | 305 |
| <i>Alberto Viesca Muriel, Eduardo Unda Franco</i>                                  |     |
| 28. Embarazo ectópico .....  | 313 |
| <i>Juan Adrián Cerna Rodríguez</i>   |     |
| 29. Enfermedades del trofoblasto .....   | 323 |
| <i>Julio Fernández Alba</i>  |     |

## Genética perinatal

Ricardo J. García-Cavazos

En la actualidad, la genética y la obstetricia moderna han aportado una gran información sobre los procesos profundos del desarrollo humano, explicando eventos fundamentales en la integración y formación del embrión y el feto, proporcionando pautas para la detección de enfermedades y alternativas de manejo.

La práctica de la medicina ha cambiado rápidamente en los últimos 10 años, y aún más al final del milenio. Es así, que se está ante el gran impacto de una verdadera revolución científica y tecnológica. Clínicamente la identificación y en muchos casos el tratamiento de enfermedades que con anterioridad no era posible, es hoy una realidad. Con el avance de la tecnología molecular, es posible obtener evidencias que proporcionan una gran información sobre las enfermedades, transformando el manejo clínico, con un mayor sentido de prudencia siguiendo los principios de una ética médica, que se ha ubicado en el contexto de la misma evolución científica en este siglo XXI.

Las expectativas que en la actualidad se tienen en las investigaciones de las secuencias de los genes humanos y de otros organismos ha generado grandes promesas en el conocimiento de la constitución genética del individuo. Sin embargo, no sólo es localizar la secuencia génica sino cómo funciona y qué mecanismos regulan su expresión o represión, aun en los casos que se presente una mutación deletérea lo que requiere ubicar una genética funcional, y una medicina genómica de alta responsabilidad.

La ginecoobstetricia moderna incluye diversos estudios del genoma que permiten encontrar respuestas en entidades clínicas perfectamente ubicadas y que orientan a buscar estrategias para su mejor manejo. Así, la genética de la preeclampsia, las pérdidas gestacionales recurrentes, el diagnóstico prenatal, los de-

fectos congénitos, la esterilidad, la diferencia de la farmacogenética por género, y las neoplasias de la mujer entre otras, son orientadas genómicamente.

El proyecto del genoma humano se inicia formalmente en 1990, los avances tecnológicos se han acelerado y permitido pensar que para el año 2003 sea completado el estudio del genoma que incluye > 30 000 genes en ADN humano, y la secuencia de por lo menos tres billones de pares de bases químicas. Incluye mapeo génico, determinación de secuencias, identificación de genes, almacenaje y análisis de datos y generación de normas éticas, legales y sociales que permitan el manejo y control prudente del conocimiento en beneficio de la humanidad.<sup>1-5</sup> La medicina molecular-genómica permite implementar herramientas para el diagnóstico, detección de predisposición para enfermedades genéticas, respuesta a fármacos y la posible asignación de la terapia génica.

La integración biológica del ser humano es única y se basa en la interrelación de tres factores: **genoma-ambiente-estocástico**. Abordar los conceptos, y ubicar las posibles patologías genéticas y su relación con el ambiente.

El ADN nuclear constituido de 3 000 millones de nucleótidos, en el genoma humano constituido por aproximadamente > 30 000 genes, que están codificados en sólo 3 a 5% del ADN nuclear. Sólo 3% de ADN del genoma humano codifica para la síntesis de proteínas, mientras que el 97% no lo hace, pero es indudable su función en posibles claves de la evolución, así como eventos de reparación y regulación normal del genoma y a la vez generando una estabilidad estructural.

Las secuencias del ADN pueden ser clasificadas en:

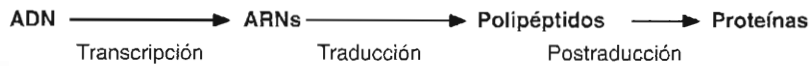


Figura 24-1. Dogma genético.

- ADN que codifica para genes estructurales: son genes que codifican para proteínas determinadas o ARN, generalmente se presentan en una sola copia en cada cromosoma. Existen más de 150 000 proteínas por lo que se supone que un solo gene puede codificar para varias proteínas.
- ADN repetitivo: secuencias moderadamente repetidas, son aquellas que se presentan de  $10^3$  a  $10^5$  copias por genoma y el altamente repetitivo con  $10^6$  copias por genoma.
- ADN no clasificado o espaciador de secuencias: parecería no tener función pero se encuentran intercaladas entre genes codificadores de proteínas (20 a 100 kpb).

la. Inmediatamente se **procesa o madura** eliminando los intrones y desplazando los exones para construir la molécula de ARN mensajero, que es de menor tamaño y pasa al citoplasma hacia los ribosomas para llevarse a cabo la traducción donde se sintetiza un polipéptido que se ensambla para construir una proteína. Es así como el dogma genético es ADN-ARNs-polipéptido(s) (figura 24-1).

Las mutaciones son alteraciones estables del ADN que son transmitidas y heredadas. Son de diferente tamaño, algunas mortales y otras compatibles con la vida normal o bien generadoras de enfermedades. Las que incluyen pérdida de un segmento grande de ADN (deleciones, duplicaciones) son detectadas por las técnicas moleculares con cierta facilidad; en cambio, las llamadas puntuales en donde se limita al cambio de una base nitrogenada (púrica por pirimídica o viceversa), en una región codificante que causa modificaciones en la estructura de la proteína por cambio de aminoácido, si traduce una alteración. Cuando se presenta este nivel de alteración, la forma de expresión de la mutación y la manera de transmitirse, es motivo de investigación para conocer los patrones genéticos de transmisión de dicha mutación, dicho de otra manera, se identifican más de 7 000 enfermedades que siguen un patrón de herencia conocido.<sup>5,7</sup>

## PROCESAMIENTO BÁSICO DE LA INFORMACIÓN GENÉTICA

El ADN presenta cuatro procesos fundamentales durante su permanencia en la célula: **replicación, reparación, regulación y mutación**. En el primero permite su propia biosíntesis y permanencia durante la división celular.

Las células sometidas a una gran cantidad de agresiones del microambiente, pueden ser dañadas y alterar la estructura del ADN, ante este evento se expresan sistemas de reparación (enzimas) que evitan modificaciones graves que afecten la función celular, devolviendo al ADN su estructura normal.

La regulación de la expresión génica es dada por un programa de encendido y apagado de genes controlados por interacción del ambiente, lo que permite la modulación de la expresión tejido-célula específica. Los cambios en el ADN, se consideran como consecuencia de su actividad normal, donde se presentan modificaciones que en la mayor parte de las ocasiones no se representan como patologías sino permite los cambios adaptativos y de selección natural.

La función principal del ADN es la transcripción, proceso por demás complejo pero perfectamente controlado por mecanismos moleculares. La secuencia de ADN que incluye al gen se transcribe o copia en una molécula de ARN heteronuclear (copia del gen) está formado por secuencias de exones e intrones siendo una molécula grande, se localiza en el núcleo de la célula.

## PATRONES GENÉTICOS

Las alteraciones genéticas que influyen sobre la integridad del individuo y su reproducción son múltiples. Su abordaje incluye dos grandes grupos: **genopatías**, que son las relacionadas con mutación de los genes, y las  **cromosomopatías**, que son las alteraciones de los cromosomas, y que pueden ser numéricas y estructurales.

## GENOPATÍAS

Estas alteraciones se pueden transmitir con diferentes patrones. En la actualidad existen tres grupos que permiten estudiar el comportamiento, severidad y los ries-

gos de recurrencia. Es fundamental identificar el individuo en estudio: si es un familiar, el padre, la madre o uno de los hijos, o bien el feto en desarrollo. Lo primero que se debe hacer es elaborar el árbol genealógico.

Los patrones por estudiar son los siguientes: patrón tradicional mendeliano, patrón neomendeliano y patrón atípico no tradicional.

## **PATRÓN TRADICIONAL-CLÁSICO MENDELIANO (MUTACIÓN DE UN SIMPLE GEN)**

Se reportan más de 7 000 enfermedades que siguen el patrón de transmisión Mendeliano.

### **Patrón autosómico dominante (AD)**

En el caso de patrón AD, el riesgo de transmisión si uno de los padres es el afectado es de 50% para cada embarazo, sin respetar sexos; cuando es el primer evento en un hijo sin antecedentes, se debe a mutación de *novo*, que ocurre en 40% de los casos. Uno de los factores de riesgo es la edad paterna > 45 años. Otra posibilidad ante este evento de recurrencia en dos hijos con aparentes padres sanos, presenta un patrón atípico de mosaicismo germinal-gonadal, para dicha mutación. El individuo afectado es genótipicamente heterocigoto Aa. Es por ello que se tiene especial interés en conocer la edad del padre en los riesgos para la transmisión de esta mutación de *novo*. Por ejemplo, acondroplasia, osteogénesis imperfecta, displasia taumatofórica, neurofibromatosis I y II, corea de Huntington, síndrome de Marfan, etc.

### **Patrón autosómico recesivo (AR)**

En el patrón AR los padres son sanos, pero ambos portadores Aa del gen mutado, por lo que el riesgo es de 25% para cada embarazo sin respetar sexos, siendo los afectados homocigotos aa para el gen. Uno de los factores de riesgo asociados a este patrón hereditario es la consanguinidad. Más de 300 alteraciones metabólicas presentan este patrón hereditario entre las más frecuentes están la fibrosis quística, hiperplasia suprarrenal congénita, fenilcetonuria y galactosemia, entre otras.

### **Patrón ligado al "X" dominante (XD)**

En el patrón ligado al cromosoma "X" D es un patrón poco frecuente, las mujeres son afectadas sin heterocigotos, en forma leve a moderada y los varones igual son heterocigotos. El riesgo de transmisión de madre afectada es del 50% para mujeres y 50% para varones.

Sin embargo, es posible encontrar casos de mutación de *novo*, sin riesgo de recurrencia. La incontinencia pigmentaria es un ejemplo de este patrón hereditario.

### **Patrón ligado al "X" recesivo (XR)**

En este caso, las mujeres son portadoras con riesgo de 50% para proporcionar hijas portadoras y de 50% para tener varones afectados. La hemofilia tipos A y B y la distrofia muscular de Duchenne-Becker, se presentan entre otras alteraciones.

## **PATRÓN NEOMENDELIANO (POLIGÉNICO-MULTIFACTORIAL)**

La herencia poligénica-multifactorial es uno de los patrones hereditarios más comunes en la ginecología y obstetricia, ya que son la explicación de diversos defectos congénitos aislados, diabetes mellitus, hipertensión y preeclampsia, entre otros. La relación de uno o varios genes está regulada por factores ambientales como factor aditivo que precipitan la alteración. El riesgo de presentación está en relación con la prevalencia de la alteración. Depende de la cantidad de casos previos, severidad y, en ocasiones, hasta del sexo del afectado. En general, puede calcularse empíricamente un riesgo de 1% para parejas sin antecedentes de hijo con defecto congénito; 3 a 5% cuando existe un caso previo y de 1 a 2% cuando su relación familiar es en segundo grado, lo que determina que la consanguinidad no aumenta el riesgo, en especial, para los defectos congénitos como luxación congénita de cadera, pie equino varo, ano imperforado, labio y paladar hendidos, defectos del tubo neural, cardiopatías congénitas, estenosis pilórica, etc. Cabe señalar que estas alteraciones son de presentación aislada.

## **PATRÓN ATÍPICO NO TRADICIONAL**

### **Herencia mitocondrial citoplásmica materna (ADNmt)**

El ADNmt es estrictamente de herencia materna. El óvulo presenta cerca de 100 000 mitocondrias y el espermatozoide cerca de 100, las cuales son selectivamente eliminadas en el cigoto. Cuando existe una mutación en el ADNmt, se genera un citoplasma mixto, ADNmt, con mutación y sin ésta, genera un heteroplasma. La segregación de la mutación en células que requieren consumo de energía, se traduce en alteración tisular, que puede ser localizada o multisistémica. Ésta puede ser progresiva, puede afectar los ojos, el cerebro, el

hígado o glándulas, y se relaciona con procesos reproductivos gonadales.

El patrón de herencia es materno, por lo que los varones no podrán transmitirlo. La importancia de este patrón hereditario atípico en la reproducción humana, radica en el conocimiento profundo de la contribución materna para el cigoto y la participación citoplásmica en la potencialidad de programar o reprogramar el genoma nuclear, así como de la optimización de la fuente de energía del cigoto y las consecuencias sobre el desarrollo temprano.

Entre las alteraciones identificadas están la atrofia óptica de Leber, miopatías, miocardiopatías, hepatopatías, encefalopatías y nefropatía tubular.

## Disomía uniparental (DU)

La DU corresponde a un patrón que se identifica con los avances de la biología molecular, en el que se localizan dos cromosomas homólogos o regiones de cromosomas homólogos de uno de los progenitores (disomía uniparental) en el individuo en estudio, que ganan o pierden material y modifican la expresión cuando se elimina la participación de uno de los padres. Como ejemplo existen el síndrome de Prader-Willi, así como el de Angelman que se relacionan con delección del brazo largo del cromosoma 15q11-13; el primero representa la disomía paterna y el segundo la materna, donde el mismo gen es el causante.

## Impronta genómica (IG)

Por herencia mendeliana, las formas alélicas de un gen de ambos padres son igualmente expresadas en la descendencia.

Actuales evidencias indican que genes alelos pueden ser modificados, principalmente inactivados en forma reversible dependiendo del origen parental, es decir, los genes son heredados en forma mendeliana pero su expresión depende del sexo del padre que los transmite.

A este patrón se le denomina impronta genómica. Se denomina impronta materna si el gen inactivado es de origen materno y paterna en el caso contrario. La manera de inactivar un gen es mediante la metilación, en la cual los patrones de metilación son favorecidos por la complementación de ácido fólico. La mola hidatidiforme completa y parcial, el embarazo anembrionario, el teratoma ovárico y el coriocarcinoma son ejemplos de este comportamiento genético.

Los estudios que se indican ante una genopatía son a nivel molecular ADN-ARN.<sup>6-8</sup>

# CITOGENÉTICA

## CROMOSOMOPATÍAS

La citogenética es la disciplina de la genética que estudia el material genético a nivel celular. En los estudios de rutina en los laboratorios de citogenética humana siempre se enfoca al estudio de los cromosomas al microscopio. Antes de 1956, los cromosomas sexuales se relacionaban a los mecanismos de la diferenciación sexual y se asumía la diferencia de "XX" y "XY" para el dimorfismo sexual. Por otra parte se manejaba que la cantidad de cromosomas era de 48. No fue hasta 1956 cuando Tjio y Levan, descubren que el número de cromosomas es de 46 y no de 48, cambiando la perspectiva de la citogenética de esos tiempos. Hsu en 1979, divide la citogenética humana dentro de cuatro eras: La edad oscura antes de 1952, el periodo hipotónico de 1952 a 1958, el periodo trisómico entre 1959 a 1969 y la era del bandeo cromosómico que se instala hacia 1970-1979 y continúa. Así Yunis, con el estudio de los cromosomas de profase y bandeo de alta resolución, marca una nueva era en el estudio de los cromosomas. Finalmente, se incorporan las técnicas citogenéticas moleculares que permiten determinar la naturaleza y estructura química de los cromosomas.

Los cromosomas humanos presentan una fuerte similitud con los del chimpancé, gorila y orangután, donde 99% de las bandas cromosómicas es compartida (Yunis y Prakash, 1982). La diferencia radica principalmente en regiones heterocromáticas. Esto demuestra que la identidad de las bandas cromosómicas es mantenida por más de 20 millones de años o más. El cromosoma que más se ha conservado es el cromosoma "X" que no cambia en su morfología entre el hombre y el simio, el contenido genético se asume que ha permanecido en el desarrollo de los mamíferos por más de 125 millones de años.<sup>9</sup>

## FASES DE ESTUDIO DE LOS CROMOSOMAS

La célula humana presenta en el núcleo 46 cromosomas (23 pares). Uno de los cromosomas de cada par es de origen paterno y el otro materno. Veintidós pares son denominados autosomas y el par veintitres incluye los cromosomas sexuales o gonosomas; consisten en la mujer a dos cromosomas "X" y en los varones un cromosoma "X" y un "Y".

Las células que se dividen constantemente son por ejemplo linfocitos circulantes, fibroblastos de la piel etc. o bien sólo en casos de ciertos estímulos como



por ejemplo las del hígado, lo que permite que las células entren a completar el ciclo, lo que origina la visualización de los cromosomas para su estudio tanto en la estructura como en su comportamiento.

## CÉLULAS QUE PUEDEN SER ESTUDIADAS CITOGENÉTICAMENTE

- Linfocitos de sangre venosa periférica
- Células de médula ósea
- Fibroblastos de piel
- Células de líquido amniótico
- Células de placenta (trofoblasto)
- Células de córnea
- Células de cartílago
- Células de orina (vejiga)
- Células de fluidos corporales de depósito

## ESTUDIOS CITOGENÉTICOS HABITUALES

### Cromosomas de prometafase

Son cromosomas largos, con mayor cantidad de bandas para ser estudiadas. El estudio se solicita ante la posibilidad de diagnosticar microdeleciones. El inconveniente es que son muy largos y el análisis al microscopio es más tardado. Se considera fundamental conocer, en especial, el cromosoma que hay que estudiar.

### Cromosomas de metafase

Son cromosomas cortos en los que se ha identificado una cantidad mínima de bandas de 350 a 450 por condición haploide. El estudio se solicita para determinar alteraciones numéricas y estructurales generales de los cromosomas. En ambos casos se trata de bandas "G" donde se utiliza tripsina-Giemsa. Existen otros tipos de bandas que se practican en casos especiales, aun sin la solicitud del médico, sino a criterio del genetista debido a que es posible con ello determinar un diagnóstico más certero en cuanto al caso en estudio. Las bandas "C", NOR y "R" son las más utilizadas.

Ante un diagnóstico positivo de cromosomopatía, se requiere analizar el caso y sus repercusiones clínicas, según el origen celular, el tipo de alteración, la división celular existente, y cuál es el padre portador estudiado, para orientar el diagnóstico y utilizar herramientas clínicas que apoyen la evidencia citogenética. El manejo ético de la información difiere importante-mente si se trata de hallazgo prenatal, posnatal, niño, adulto, varón o mujer.

## ALTERACIONES CROMOSÓMICAS

### Cromosomopatías

La información genética está contenida en los cromosomas. La compartamentalización de genes facilita los procesos biológicos, ya que permite la transmisión de copias idénticas de su información a las células hijas (mitosis). Los procesos durante la meiosis permiten reducir e intercambiar el material genético y generar los gametos intercambiados, y con la mitad del genoma para la formación del cigoto.

Tanto en la mitosis como en la meiosis la segregación o disyunción de los cromosomas es importante durante la anafase, para su repartición equitativa. Es fundamental, ubicar el momento y la división celular donde ocurre el error en la segregación cromosómica, o bien el daño estructural de éste, ya que de ello dependen las repercusiones y el poder ubicar el riesgo de recurrencia y la relación con la etiología. Se requiere determinar si es precigótico, o sea durante la gametogénesis, o poscigótico durante la mitosis de segmentación del huevo con dos presentaciones:

- Alteraciones numéricas regulares (precigóticas)
- Alteraciones numéricas en mosaico (poscigóticas)

El número modal de cromosomas en el humano es de 46: 44 autosomas y dos sexuales (XX) mujer y (XY) varón. El estudio citogenético significa obtener células en buen estado para su cultivo y cromosomas de metafase, lo cual permite llevar a cabo el estudio citogenético, especialmente para determinar alteraciones numéricas y estructurales.

## ALTERACIONES NUMÉRICAS

### Poliploidías

Aumento en la cantidad de cromosomas en un múltiplo de 23: triploidía, 69 cromosomas (p.ej., mola parcial y la tercera causa de aborto espontáneo); tetraploidía, 92 cromosomas. La causa es el error en la eliminación de cuerpo polar o ingreso de más de un espermatozoide.

### Aneuploidías

Aumento o disminución en la cantidad de cromosomas no múltiplo de 23: monosomía sexual, 45 cromosomas (síndrome de Turner [XO] (fig sólo un X); trisomía autosómica, trisomía 21, síndrome de Down, de Edward (trisomía 18), síndrome de Patau (trisomía

13); síndrome de Klinefelter (XXY), síndrome XXX, síndrome XXXY; tetrasomía sexual, 48 cromosomas y pentasomía sexual, 49 cromosomas. La causa es la no disyunción durante la meiosis I o II de la gametogénesis, o bien, durante las divisiones mitóticas de la segmentación o clivaje del cigoto, que es una condición del mosaicismo.

### ALTERACIONES ESTRUCTURALES

Estas alteraciones son las deleciones, translocaciones (robertsonianas y recíprocas), duplicaciones e inserciones, entre otras. La causa es el daño al ADN que genera ruptura/unión o pérdida de fragmentos cromosómicos.

Los cromosomas son normalmente visibles sólo durante la división celular. Las células que entran en división proporcionan los cromosomas para el estudio citogenético. Las células viables ideales que pueden ser obtenidas directamente del individuo, o bien, horas después de la muerte o aborto son linfocitos de sangre venosa periférica; linfocitos de cordón umbilical; fibroblastos de piel; células de médula ósea; células de líquido amniótico; células de fluidos corporales (higroma quístico, ascitis, derrames); células en orina; y células trofoblásticas (corion).

La solicitud de estudio citogenético se orienta hacia las células que proporcionen la mejor información sobre la cantidad y estructura de los cromosomas con el fin de que se pueda relacionar el cariotipo-fenotipo con los datos del paciente, y se oriente la búsqueda intencionada del origen y aportar información para un diagnóstico real.<sup>9-12</sup>

### Citogenética molecular

En los últimos años se han adoptado técnicas especiales moleculares para detectar cromosomas completos, translocaciones o marcadores cromosómicos de difícil identificación. Una de estas técnicas es la fluorescencia por hibridación *in situ* (FISH). Esta técnica permite identificar secuencias de ADN de los cromosomas con gran especificidad tanto en núcleos de interfase como en metafase, y obtener un resultado rápido y definitivo, ante los casos que son un reto para el diagnóstico. En la actualidad, utilizar multipruebas simultáneas ha proporcionado toda una información y a revolucionado la citogenética molecular. Es posible determinar señales de cromosomas en esperma con esta técnica de multicolor para los cromosomas 13, 18, 21, X y Y. El tiempo para lograr una evidencia es corto obteniendo resultado en un lapso de 48 a 72 horas cuando se practica en células no cultivadas (ver láminas 37, 38 y 39 en la sección de color al final de la obra).

El crear un puente de comunicación entre el feto y el médico, ha permitido aplicar una serie de herramientas de diagnóstico genético, que permiten obtener información del bienestar fetal, o bien enfermedad. Todo ello ha generado un **nuevo paciente** que conocer y saber manejar, para obtener las mejores condiciones terapéuticas a tiempo, y proporcionar una mejor calidad de vida futura.

La mayor parte de las alteraciones congénitas y/o genéticas no podían ser detectadas en la etapa prenatal, el diagnóstico de este grupo de padecimientos se llevaba a cabo hasta el nacimiento y en ocasiones, en etapas posteriores por lo que su manejo era difícil y complicado en la mayor parte de los casos, presentando una gran morbi-mortalidad perinatal y una calidad de vida futura disminuida.

Este panorama, se modifica radicalmente con el advenimiento con la ultrasonografía de alta definición tridimensional con Doppler a color y de tiempo real, conjuntamente con las técnicas de obtención y cultivo de células fetales para estudios cromosómicos y moleculares, así como marcadores bioquímicos en suero materno desde el primer trimestre de la gestación, lo que ha desarrollado un nuevo campo en el diagnóstico prenatal.

El gran desarrollo en el conocimiento y la tecnología diagnóstica en las últimas décadas, ha abierto un nuevo camino en el estudio de la condición de salud fetal, por lo que el feto es considerado como un nuevo paciente manejado en forma multidisciplinaria, con la participación de muy diversos especialistas. El diagnóstico de defectos fetales tendría un pobre significado clínico y médico si las únicas opciones fuesen terminar con el embarazo o no hacer nada hasta el nacimiento. Hoy día, el diagnóstico puede modificar el manejo perinatal, permitiendo seleccionar el tiempo, el modo y el lugar de nacimiento y en algunos casos puede ofrecerse tratamiento médico o quirúrgico prenatal o perinatal.<sup>14</sup>

Los pacientes con enfermedades de etiología genética, congénita, o ambas presentan un grado de afectación variable pero en su mayoría tienen daño grave e irreversible que repercute en el desarrollo intelectual, físico y en su vida reproductiva, entendiéndose que el manejo de estos pacientes debe de ser previamente determinado para el abordaje inmediato al nacimiento. En la actualidad se cuenta con abordajes terapéuticos prenatales y neonatales que favorecen el desarrollo del paciente.

Estos logros científicos han despertado inquietudes sociales, legales y éticas que incluyen aspectos muy delicados y controvertidos como la utilización de tejidos fetales para trasplantes, la selección del sexo.

el aborto inducido o el derecho de la madre de continuar el embarazo con evidencia de enfermedad fetal.

## MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

Los métodos de diagnóstico prenatal actualmente no invasivos, como la ultrasonografía de alta definición (Doppler a color) tridimensional, radiología dirigida y específica, marcadores bioquímicos séricos maternos, células fetales en sangre materna; y los métodos invasivos como la amniocentesis precoz y del segundo trimestre, biopsia de vellosidades coriónicas, somatocentesis, cordocentesis o funiculocentesis entre otras, son herramientas actualmente al acceso médico que permite obtener conocimiento del estado de salud fetal (cuadro 24-1).

Las alteraciones genéticas o congénitas tienen una frecuencia considerable en nuestro medio siendo aproximadamente de 1:500 individuos.

Las pérdidas gestacionales del primer trimestre se deben a causa genética en más de 50%, principalmente cromosómica, y lamentablemente su diagnóstico en nuestro medio queda sin determinación por la ausencia de estudios convenientes en los tejidos fetales. Esto no permite reconocer el origen y determinar los riesgos de recurrencia en la pareja.

De 3 a 4% de los recién nacidos vivos presentan alguna malformación o enfermedad genética reconoci-

ble al nacimiento y llegando a 17% de los recién nacidos muertos, dado que estas patologías frecuentemente conducen a la muerte fetal o perinatal. En los estudios en las unidades de pediatría se ha detectado que la segunda causa de internamiento por enfermedad crónica es genética, lo cual correspondería aproximadamente a 40% de los pacientes y que este grupo repite con alta frecuencia los internamientos y estancias prolongadas, comparativamente con los pacientes con enfermedad de origen ambiental.

Los métodos de diagnóstico prenatal más utilizados en la actualidad se mencionan en el cuadro 24-1, de ellos los de mayor aplicación en la actualidad son el ultrasonido de alta definición, el triple marcador en suero materno, la amniocentesis del segundo trimestre y con menor oportunidad en nuestro país, la biopsia de vellosidades coriónicas (BVC). El ultrasonido, además de permitir la detección de malformaciones y estado uterino, es fundamental en todos los métodos del diagnóstico prenatal.

## EDAD MATERNA Y GESTACIÓN

El riesgo de aneuploidías aumenta con la edad materna (cuadro 24-2). Lo frecuente, es que el feto afectado por cromosopatía se pierda con mayor frecuencia que uno normal, disminuyendo el riesgo al avanzar la edad gestacional.

Una de las alteraciones genéticas que con mayor frecuencia se presenta y genera una gran preocupación en las parejas, son las cromosopatías, en especial la trisomía 21, 18 y 13, por lo que se han implementado estudios tempranos que permitan determinar la salud fetal.

Sin embargo, los defectos del tubo neural cuya frecuencia en México es muy alta es 4 a 8/1000 RN ahora una preocupación médica, social y de las instituciones de salud para diagnosticar a tiempo, y prevenir la recurrencia y complicaciones de estas alteraciones.

## ANÁLISIS DE LA METODOLOGÍA

### Imagenología e integración diagnóstica

#### Radiología (RX)

Antes del advenimiento del ultrasonido, la imagen fetal se lograba con rayos X, principalmente para confirmar presentación, embarazos múltiples, muerte fetal, alteraciones fetales severas principalmente óseas, estimación de la edad fetal y dimensiones pélvicas, todo esto ha mejorado con la ultrasonografía.

Las radiaciones causan mutaciones en líneas celulares, lo que ocasiona un mayor riesgo para el au-

### Cuadro 24-1. Métodos de diagnóstico prenatal

#### No invasivos:

1. Ultrasonografía de alta definición nivel II y III\*  
Ultrasonido 3D power Doppler
2. Radiología específica\*
3. Resonancia magnética nuclear \*\*
4. Marcadores bioquímicos en suero materno  
Primer trimestre B-hCG + PAPP, a doble marcador  
Segundo trimestre hCG + uE3 + AFP triple marcador\*  
hCG + uE3 + AFP + inhibina cuádruple marcador\*\*
5. Células fetales en sangre materna

#### Invasivos:

1. Amniocentesis temprana y del segundo trimestre\*
2. Biopsia de vellosidades coriónicas\*\*
3. Muestra de tejidos o fluidos fetales: somatocentesis\*\*
4. Cordocentesis\*\*

\* Frecuente en México.

\*\* Pocos sitios en México

mento de la frecuencia de leucemia infantil y anomalías fetales con dosis de 20 a 120 mGy. Después de la semana 20, la imagen radiológica es el mejor método para investigar anomalías esqueléticas; sin embargo, actualmente se prefiere el ultrasonido de primera intención.

### Resonancia magnética nuclear (RMN)

La resonancia magnética nuclear (RMN) es otro de los métodos no invasivos de poder obtener información del estado fetal, con una gran certeza y sin modificaciones fisiológicas fetales, pero presenta algunos inconvenientes, artefactos de movimiento, el plano de la

**Cuadro 24-2. Cálculo de riesgo por edad materna y edad gestacional para síndrome de Down a término y segundo trimestre, así como de otras cromosopatías**

|    |        |        |       |
|----|--------|--------|-------|
| 20 | 1:1734 | 1:1231 | 1/526 |
| 21 | 1:1612 | 1:1145 | 1/529 |
| 22 | 1:1500 | 1:1065 | 1/500 |
| 23 | 1:1408 | 1:1000 | 1/500 |
| 24 | 1:1327 | 1:942  | 1/476 |
| 25 | 1:1250 | 1:887  | 1/476 |
| 26 | 1:1186 | 1:842  | 1/476 |
| 27 | 1:1124 | 1:798  | 1/455 |
| 28 | 1:1064 | 1:755  | 1/453 |
| 29 | 1:1014 | 1:721  | 1/417 |
| 30 | 1:965  | 1:685  | 1/384 |
| 31 | 1:915  | 1:650  | 1/384 |
| 32 | 1:794  | 1:563  | 1/322 |
| 33 | 1:637  | 1:452  | 1/285 |
| 34 | 1:496  | 1:352  | 1/243 |
| 35 | 1:386  | 1:274  | 1/179 |
| 36 | 1:300  | 1:213  | 1/149 |
| 37 | 1:234  | 1:166  | 1/123 |
| 38 | 1:182  | 1:129  | 1/105 |
| 39 | 1:141  | 1:100  | 1/80  |
| 40 | 1:110  | 1:78   | 1/63  |
| 41 | 1:86   | 1:61   | 1/48  |
| 42 | 1:66   | 1:47   | 1/39  |
| 43 | 1:52   | 1:37   | 1/31  |
| 44 | 1:40   | 1:29   | 1/24  |
| 45 | 1:31   | 1:22   | 1/18  |
| 46 | 1:24   | 1:17   | 1/15  |
| 47 | 1:19   | 1:13   | 1/11  |
| 48 | 1:15   | 1:10   | 1/8   |
| 49 | 1:11   | 1:8    | 1/7   |

imagen, y limitándose al tercer trimestre, la mayor indicación es en los casos de oligohidramnios severo o anhidramnios. La imagen eco-planar es la obtenida y está limitada la bidimensional.

### Ultrasonografía (USG)

La ultrasonografía de alta definición con modo M y Doppler a color y 3 D con imágenes compuestas en tiempo real ha revolucionado la imagenología de la gestación, particularmente la tridimensional. Consecuentemente es uno de los métodos más significativos en el estudio del embarazo y del feto, siendo utilizado como apoyo en todas las técnicas y procedimientos invasivos como una forma de guía y vigilancia. Es de gran especificidad y sensibilidad como tamizaje de los defectos congénitos en edades tempranas, con una gran precisión en la imagen, proporcionando además datos de la fisiología y ritmo de crecimiento fetal. Sus limitaciones son escasas y una de ellas es la experiencia del observador, la ventana sónica para visualización y la posición fetal. Es indicado por lo menos un estudio de nivel II después de la semana 18 de la gestación, la decisión de indicarlo tempranamente se debe a la identificación de marcadores ultrasonográficos en etapas tempranas y dar el seguimiento pertinente para su evolución y manejo.

El ultrasonido del primer trimestre, es en la actualidad la evidencia del desarrollo del diagnóstico prenatal, el combinar los estudios de imagen ultrasonográfica con marcadores bioquímicos en suero materno ha creado un parteaguas en diagnóstico prenatal temprano. El estudio transvaginal, y la búsqueda y medición de la translucencia nucal fetal en el primer trimestre entre las semanas 11 y 14 es ahora una rutina. El edema nucal tiene diversa etiología; las alteraciones cromosómicas se identifican en 33% de los fetos y en 75% de los casos se asocia a trisomías 21, 18, 13, síndrome de Turner y triploidías. El edema se asocia también a enfermedades cardiovasculares, pulmonares, displasias esqueléticas e infección fetal. Este estudio se combina con la edad materna y el riesgo de cromosomopatía.

### Ultrasonido del primer trimestre (9 a 13 SDG)

La confirmación de la edad gestacional por ultrasonido es el primer paso en la evaluación prenatal del feto, especialmente paralelo o posterior a la indicación y análisis del triple marcador. La morfometría y morfología fetal se indica desde el primer trimestre (9 a 13 SDG), con visualización transvaginal mejor que la ruta abdominal, detecta hasta 2.6% de las anomalías congénitas, donde se toma especialmente el parámetro de translucencia nucal (TN) mayor o igual a 3 mm, siendo este parámetro evidencia para cromosomopatía.

especialmente trisomía 21 identificando hasta 77% con un falso positivo de 6%.

### Ultrasonido del segundo trimestre (15 a 20 SDG)

La evaluación de la imagen fetal por ultrasonido en el segundo trimestre detecta de 50 a 60% de fetos con síndrome de Down. Se analizan varias características anatómicas y antropométricas que permiten identificar al feto con trisomía 21.<sup>13</sup>

#### Marcadores básicos

- Engrosamiento nucal > 6 mm (40%)
- Acortamiento de fémur, húmero, o ambos
- Dilatación pielocalicial-pielectasias (25%)
- Intestino hiperecogénico (14%)
- Hipoplasia de falange media de quinto dedo de la mano (75%)
- Atresia duodenal
- Cardiopatía congénita (CIV, defecto de almohadilla endocárdica); (80%)
- Higroma quístico
- Hidrops no inmune
- Ventriculomegalia cerebral moderada
- Aumento de la relación DBP-LF (diámetro biparietal-longitud femoral); (50%)

Si la evaluación ultrasonográfica detecta dismorfología fetal la posibilidad de encontrar aneuploidía cromosómica aumenta. Ciertas malformaciones son marcadores orientadores para el diagnóstico por imagen. Para la trisomía 18, síndrome de Edward, la segunda cromosomopatía más frecuente, se estima que afecta de 1:4000 a 1:8000 nacidos vivos. Muchos casos son mortales en la vida intrauterina y los fetos que logran nacer presentan una corta vida posnatal. El riesgo por edad materna muestra una presentación bimodal de mayor frecuencia de 25 a 29 años y de 35 a 39 años.<sup>14-16,20</sup>

#### Marcadores ultrasonográficos para trisomía 18, síndrome de Edward (segundo trimestre)

- Pliegue nucal
- Quistes de plexo coroideos
- Defectos del tubo neural
- Agrandamiento de cisterna magna
- Cardiopatía congénita
- Onfalocele
- Hernia diafragmática
- Quistes renales
- Sobreposición de los dedos de la mano
- Reducción de extremidades superiores que comprometen al radio

- Polihidramnios
- RCIU (restricción del crecimiento intrauterino)
- Placenta pequeña
- Hipomotilidad

La evaluación ultrasonográfica en la detección de alteraciones fetales debe de seguir un patrón general para evaluar morfológicamente y encontrar marcadores que indiquen la posible alteración cromosómica. Las malformaciones congénitas asociadas a la trisomía 13, síndrome de Patau cuya frecuencia se estima entre 1:5 000 a 1:20 000 nacimientos. Esta alteración presenta una alta mortalidad intrauterina; sin embargo, una cantidad importante de estos embarazos llegan a término con feto vivo. Magenis y colaboradores reportan que 28% de recién nacidos muere en la primera semana de vida. Se reporta sobrevivencia a mayor tiempo hasta tres años como una excepción de caso reportado. Cuando se comparan con los hallazgos de otras aneuploidías, este síndrome presenta defectos más severos craneofaciales y cerebrales.

#### Marcadores ultrasonográficos para trisomía 13 (segundo trimestre)

- Hipotelorismo
- Microftalmía
- Ciclopía
- Agenesia de *filtrum* o premaxila
- Holoprosencefalia
- Agenesia de cuerpo calloso
- Cardiopatía congénita
- Hernia diafragmática
- Onfalocele
- Quistes renales
- Hidronefrosis
- Polidactila posaxial
- RCIU: polihidramnios
- Arteria umbilical única

La presencia de más de una alteración al examen de ultrasonido, aumenta el riesgo de un cariotipo anormal. Una serie de reportes han permitido determinar los riesgos de aneuploidías en relación a las malformaciones identificadas por órganos o sistemas.<sup>15,16</sup>

|  |        |
|--|--------|
| Gastrointestinales                           | 21%    |
| SNC  | 19%    |
| Esqueléticos                                 | 37%    |
| Cardiacos                                    | 34-36% |
| Hernia de diafragma                          | 10%    |
| Renales                                      | 11%    |
| Hidronefrosis bilateral                      | 40%    |
| Onfalocele                                   | 6-26%  |
| Polihidramnios                               | 5%     |
| Higroma quístico cervical con <i>hydrops</i> | 100%   |
| Higroma quístico cervical sin <i>hydrops</i> | 25%    |

## MARCADORES BIOQUÍMICOS EN SUERO MATERNO

Desde 1980, la determinación de  $\alpha$  fetoproteína (AFP) en suero materno, en el segundo trimestre ha tomado ventajas y potencialidad para la identificación de riesgo de los defectos del tubo neural y síndrome de Down. Ha sido muy importante, su asociación para detectar otras alteraciones fetales como defectos de pared abdominal, higromas quísticos cervicales en otras patologías que han sido asociadas a niveles altos o no usuales de AFP. Las herramientas de tamizaje bioquímico han aumentado generando el estudio de múltiples marcadores en suero materno como es el triple (AFP+ uE3 +hCG) y cuádruple marcador (AFP + uE3 + hCG + inhibina A) que detecta hasta 60 a 70% de trisomía 21 con 5% de falsos positivos.

### ¿CUÁLES PATOLOGÍAS GENÉTICAS PUEDEN SER DETECTADAS POR LOS ESTUDIOS BIOQUÍMICOS EN SUERO MATERNO?

- Trisomía 21, síndrome de Down
- Trisomía 18, síndrome de Edward
- Monosomía del "X", síndrome de Turner fetal
- Triploidía
- Mosaicismo cromosómico confinado a placenta

Es posible detectar alteraciones fetales no genéticas con el estudio bioquímico en suero materno del segundo trimestre.

- Daño fetal
- Mola hidatidiforme completa o parcial
- Complicaciones del embarazo
- Bajo peso al nacer
- Óbito
- Parto pretérmino

La edad materna avanzada se considera un factor de riesgo para las cromosopatías pero la mayoría de fetos con alteraciones genéticas son productos de madres menores de 35 años de edad, a las cuales no se les ofrece un estudio de rutina de tamizaje de defectos congénitos.

El 70 a 80% de los niños con cromosopatías nacen de esta población que se encuentra desprotegida en su análisis prenatal, y corresponde aproximadamente a 24 000 niños con cromosopatías por año, en México. Actualmente se cuenta con la detección y

cuantificación de marcadores bioquímicos que determinan el riesgo para productos con defectos congénitos y cromosopatías, así como datos del bienestar materno-fetal en la evolución del embarazo, que puede ser utilizado en las mujeres de todas las edades.

Estos marcadores incluyen la cuantificación de  $\alpha$  fetoproteína (AFP), gonadotropina coriónica humana (hCG), y estriol no conjugado (uE<sub>3</sub>) que se maneja en un programa especial de determinación estadística con factores de variación de la población, como son raza, peso, edad, edad gestacional, diabetes, tabaquismo, embarazo único o doble, etc. obteniéndose resultados en múltiplos de la media. Este triple marcador puede reconocer factores de riesgo, siendo candidata a mejor vigilancia en la gestación, o bien la amniocentesis o el ultrasonido de alta definición.

### AFP EXPERT (PRUEBA DE TRIPLE MARCADOR)

En la última década los logros obtenidos en el campo del diagnóstico prenatal han tenido gran trascendencia y se orientan a proporcionar detección temprana de alteraciones fetales, complicaciones maternas, o ambas, que colocan en riesgo al binomio materno-fetal.

Actualmente un método de estudio prenatal no invasivo, el triple marcador AFP Expert, es una prueba de rutina en la ginecoobstetricia moderna. Esta prueba es de gran valor para identificar embarazos con riesgo elevado para cromosopatías, en especial Sx. de Down, T-21; síndrome de Edward, T-18 y defectos abiertos de tubo neural, así como otras patologías congénitas y complicaciones maternas. Esta prueba **no** es diagnóstica, detecta grupos de riesgo, proporciona alta especificidad y sensibilidad, lo que apoya su valor predictivo.

La prueba se basa en la cuantificación por radioinmunoanálisis de tres marcadores bioquímicos en el suero de sangre materna;  $\alpha$  fetoproteína, estriol no conjugado y gonadotropina coriónica humana total o fracción  $\beta$ .

Los valores obtenidos cubriendo los requisitos de inclusión, se analizan en un *software* que determina y estima el riesgo en unidades múltiplo de la media (MoM) en la población latina para síndrome de Down y defectos abiertos de tubo neural, así como en forma adjunta síndrome de Edward (trisomía 18) y síndrome de Turner (monosomía de "X"). Para utilizar este programa es necesario conocer las siguientes variables de la paciente, las cuales se correlacionan con la cuantificación de los tres marcadores.

- Fecha de nacimiento
- Raza

- Cantidad de gestaciones: partos y fetos
- Fecha de última menstruación
- Edad gestacional calculada por FUM o USG
- Peso en kilogramos
- Estatura
- Tabaquismo
- Antecedente previo de marcadores anormales
- USG anormal
- Diabetes mellitus tipo 1 o 2
- Fecha de toma de muestra sanguínea
- Fecha de análisis y cuantificación de los marcadores
- Cuantificación de  $\alpha$  fetoproteína en ng/mL
- Cuantificación de estriol no conjugado nmol/L
- Cuantificación de gonadotropina coriónica humana total o  $\beta$  en mL/L<sup>10</sup>.

## INDICACIONES

Esta prueba es de rutina en cualquier embarazo, y de gran valor para pacientes con antecedentes de pérdidas gestacionales tempranas o tardías, infertilidad previa, exposición a agentes teratógenos, embarazo previo con alteraciones congénitas, con embarazo normal, o ambos. El estudio se indica entre las semanas 15 y 20, es ideal en las semanas 16 a 18 de la gestación con un rango de detección de 70 a 80% para síndrome de Down con 4 a 6% para falsos positivos a diferencia de sólo utilizar la edad materna con la que sólo se detecta 53% de los casos. En mujeres mayores de 38 años, también es aplicable la prueba; pero con ciertas reservas, ya que son mayores los falsos positivos, recomendándose la amniocentesis diagnóstica.

## JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La frecuencia en México del Sx. de Down es de 1 650 recién nacidos y es mayor en las mujeres de 20 a 35 años de edad. Aunque es bien conocido el riesgo mayor para mujeres mayores de 35 años de edad cuya cantidad de embarazos es menor. El riesgo de recurrencia es de 1.5% encontrándose parejas con riesgos más elevados al identificar en ellos, mosaicos cromosómicos somáticos y gonadales en estudios citogenéticos más profundos al haber recurrencia del Sx. de Down por trisomía regular.

Por otra parte, la frecuencia de defectos congénitos del tubo neural en México es de 4:1000 de recién nacidos. Siendo la de las más altas en el mundo y la prevención con ácido fólico, en nuestra población es sólo de 25 a 30%, comparativamente con otros países,

donde se previene hasta en 70%, esto quiere decir que existe una base genética de mayor riesgo.

Este estudio es no invasivo, de bajo costo y de técnica relativamente sencilla, por tanto, de rápidos resultados, para ser aplicado a **todas** las mujeres durante el embarazo, lo que puede disminuir hasta en 15% los procedimientos invasivos.

## OTRAS ANEUPLOIDÍAS

A través de este estudio también es posible reconocer riesgo para otras cromosomopatías, como síndrome de Edward (trisomía 18), síndrome de Turner (monosomía del "X") o bien mosaicos o desarreglos estructurales e hidrops (cuadro 24-3).

## TRIPLE MARCADOR Y COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO

Han sido muy importantes los avances en esta prueba, lo que ha permitido relacionar las elevaciones o disminuciones inexplicables de los marcadores especialmente  $\alpha$  fetoproteína y gonadotropina coriónica humana en razón del embarazo relacionándose en forma importante con oligohidramnios, bajo peso al nacimiento, RCIU, preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta, pérdida fetal y perinatal, patología placentaria y otras. El conocimiento de los resultados de esta prueba, permiten desde el segundo trimestre tomar medidas de la vigilancia del embarazo.<sup>17,19</sup>

**Cuadro 24-3. Concentración de marcadores bioquímicos y su relación con riesgos de la reproducción**

| AFP      | Resultados de tamiz bioquímico |          | Patologías                     |
|----------|--------------------------------|----------|--------------------------------|
|          | Marcadores uE3                 | hCG      |                                |
| Bajo     | Bajo                           | Alto     | Trisomía 21                    |
| Bajo     | Bajo                           | Alto     | Edad gestacional sobreestimada |
| Bajo     | Muy bajo                       | No       | Trisomía 18                    |
| Muy bajo | Muy bajo                       | No       | No embarazo                    |
| Varía    | Muy bajo                       | Muy bajo | Pérdida fetal                  |
| No       | Muy bajo                       | Alto     | De Turner (hydrops)            |
| No       | Muy bajo                       | Bajo     | De Turner                      |
| Muy alto | Muy bajo                       | Bajo     | Anencefalia                    |

Fuente: Medetech Medical System.

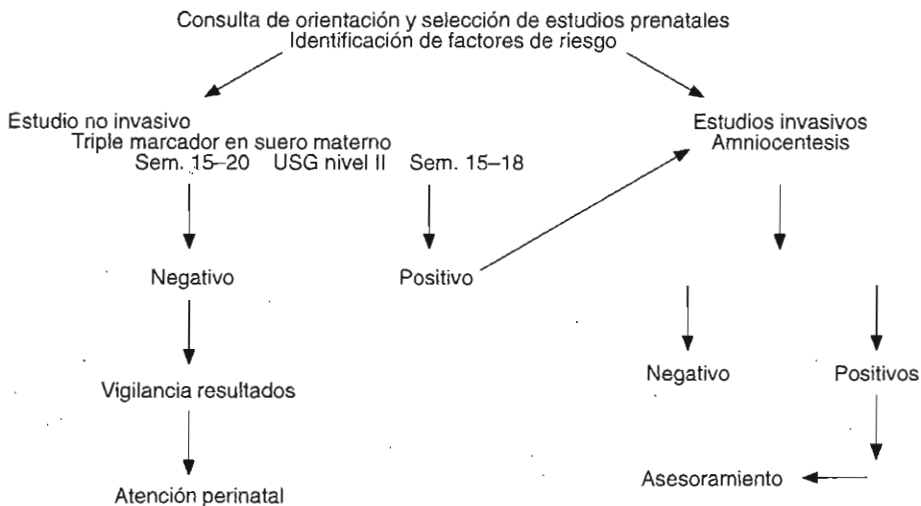


Figura 24-2. Diagrama de flujo para selección de estudios prenatales.

El duo-test o doble prueba (PAPP-A y  $\beta$ -hCG) es un estudio del primer trimestre, es una combinación del estudio bioquímico en suero materno entre las semanas 9 a 12 de la gestación y la medición por ultrasonido de la translucencia nucal lo que determina riesgo únicamente para trisomías 21 y 18.<sup>13,20</sup>

El cuádruple test o cuádruple marcador se indica en el segundo trimestre, se suma la cuantificación de inhibina A considerándose a este estudio como el múltiple test y detectando hasta 80% las trisomías 21 y 18. Actualmente se trabaja para incluirlo como el paralelo con el triple test<sup>18</sup>

Bajos niveles de  $\alpha$ -fetoproteína, hCG y uE3 se asocian a fetos afectados por trisomía 18, mientras que bajos niveles de  $\alpha$ -fetoproteína, estríol no conjugado y altos niveles de hCG se asocian a embarazos con fetos con trisomía 21.

**La precisión en la edad gestacional es fundamental para una válida y correcta interpretación,** ya que cada marcador varía en razón de la edad gestacional. La edad ideal para el estudio es la semana 16 a 18. Utilizando una combinación de riesgo por edad materna más los marcadores es posible determinar que el riesgo para síndrome de Down es de 1:270 para el segundo trimestre a los 35 años de edad y de 1:385 al término de la gestación. El estudio detecta más de 60% de los embarazos con trisomía 21, más del doble del porcentaje detectado sólo por edad materna, historia clínica de riesgo, o ambas.

El estudio se indica a mujeres menores de 38 años de edad, lo que reduce hasta 30% las amniocentesis.

Los valores obtenidos, se analizan en un *software* que determina y estima el riesgo en unidades múltiples de la media (MoM) para cubrir el programa es

necesario los siguientes datos correctos y verificados de la madre:

- Fecha de nacimiento
- Raza
- Número de gestación y partos
- Fecha de última menstruación
- Edad gestacional calculada por FUM o USG
- Peso en kg
- Diabetes mellitus
- Fecha de la toma de muestra
- Antecedentes de importancia para cromosopatía o USG anormal

### Niveles de los marcadores para trisomía 21 (semanas 15 a 20)

| AFP  | uE3  | hCG  |     |
|------|------|------|-----|
| Bajo | Bajo | Alto | T21 |

## AMNIOCENTESIS

La amniocentesis se ha utilizado ampliamente en los países desarrollados desde hace más de 15 años, con fines diagnósticos y terapéuticos. Esta técnica invasiva de diagnóstico prenatal, consiste en la extracción de líquido amniótico entre las semanas 15 a 20 de la gestación, la obtención es por vía transabdominal con guía ultrasonográfica. Se considera un método de bajo riesgo para pérdida fetal posterior al procedimiento de 1:200 aproximadamente (0.5%). El líquido amniótico contiene células derivadas del feto, tanto de vías respi-



torias como genitourinarias, piel, amnios y linfocitos del cordón, estas células pueden ser cultivadas para su análisis citogenético, molecular o enzimático. El éxito del cultivo es de 90 a 98% se obtiene una cantidad adecuada en una sola punción.

Previamente al procedimiento es necesario practicar un estudio de ultrasonido de alta definición en donde se obtenga la siguiente información:

- a. Viabilidad fetal
- b. Edad gestacional
- c. Cantidad de productos
- d. Posición de la placenta y el feto
- e. Defectos congénitos fetales
- f. Embarazo molar
- g. Malformaciones uterinas o neoformaciones

En situaciones clínicas urgentes el tiempo requerido para completar el estudio cromosómico ocupa lugar importante para el manejo y toma de decisiones clínicas. En estos casos, la biología molecular apoya a la citogenética clásica, para proporcionar resultados rápidos y reales, en la identificación de las aneuploidías fetales más frecuentes de los cromosomas 13, 18, 21, X e Y, y en las formas de presentación crípticas. El estudio de hibridación *in situ* por fluorescencia (FISH), es en la actualidad un método de aplicación fundamental en la detección prenatal de aberraciones cromosómicas (aneuploidías) en células en interfase para los cromosomas 13, 18, 21, X e Y que comprenden 65% de todas las anomalías cromosómicas y 95% de las alteraciones que causan defectos al nacimiento.

## BIOPSIA DE VELLOSIDADES CORIÓNICAS

La amniocentesis diagnóstica se practica en el segundo trimestre, y en ocasiones, es necesario conocer el estado fetal mucho antes, por ello se implementó el estudio temprano de las células de las vellosidades coriónicas, las cuales son obtenidas entre las semanas 8 a 12 de la gestación tanto por vía transcervical como transabdominal. Esta técnica se practica desde 1983 con gran eficacia y bajo ciertas indicaciones muy precisas dado que el riesgo de pérdida fetal es del 2 al 3%, y el éxito de la toma de muestra es de 90 a 98%.

Las vellosidades coriónicas son producto del trofoblasto y del mesodermo extraembrionario, ambos de origen fetal, lo que traduciría el estado genético del feto, el estudio de estas células principalmente las del citotrofoblasto y los fibroblastos del tejido estromal.

Para obtener la muestra se practica previamente ultrasonido, como en el caso de la amniocentesis. Con guía ultrasonográfica, se aspira por vía transabdomi-

nal un fragmento de tejido, que debe corresponder a 10 a 50 mg de peso húmedo. El tejido se recibe en medio de cultivo con antibióticos y debe ser disecado al microscopio de disección para eliminar el tejido de origen materno (decidua), una vez hecho este paso se procede a implementar la técnica directa y la de cultivo para el análisis cromosómico. La cosecha directa permite obtener metafases analizables en un lapso de 6 a 48 horas con limitaciones en la calidad y cantidad de la muestra, los resultados del cultivo se obtienen en cuatro a ocho días, después de la biopsia. Los cultivos prolongados pueden proporcionar células en suficiente cantidad y calidad para estudios enzimáticos y moleculares.

Los estudios prenatales son una alternativa y una herramienta más para establecer un diagnóstico más preciso del estado de salud o enfermedad fetal con lo que vienen a sumarse a la metodología diagnóstica de que dispone el ginecoobstetra y el perinatólogo para clasificar el embarazo como de alto riesgo. En México son muy pocos los centros que llevan a cabo en forma organizada estos estudios, siendo creciente la necesidad de ellos ante el conocimiento moderno de la medicina perinatal. El crear un vínculo más estrecho entre genética y ginecoobstetricia permitirá generar el abordaje integral y de apoyo mutuo de alta calidad.

## SOMATOCENTESIS

Dentro de los métodos de diagnóstico genético invasivo, se incluye una herramienta alternativa muy aceptable en casos en los cuales, no es posible obtener líquido amniótico ante un anhidramnios u oligohidramnios, y la presencia de fluidos corporales fetales atesorados como son: megavejiga, derrame pleural, derrame pericárdico, higroma quístico cervical o ascitis. Se obtiene fluido corporal por punción siguiendo los parámetros de una paracentesis, el líquido obtenido, se cultiva con técnicas especiales cuya limitante para el crecimiento celular es llevar a cabo el cultivo en un lapso no mayor de seis horas. El material biológico permite estudiar el comportamiento celular, llevar a cabo estudios moleculares y cromosómicos. Es así como esta opción ha permitido obtener evidencias de alteraciones genéticas ante las limitaciones de imagenología o líquido amniótico.

## CORDOCENTESIS

Siendo un método invasivo de diagnóstico prenatal tiene indicaciones pertinentes, como es el caso de anhidramnios, isoimmunización, infecciones virales y diagnóstico genético. La sangre fetal es cultivada y orientada a diagnóstico cromosómico o genético. Sin em-

bargo, la edad gestacional para llevar a cabo este procedimiento es fundamental y se indica después de la semana 22 de la gestación, además de la posibilidad de acceso a la inserción del cordón.<sup>7</sup>

---

## ASESORAMIENTO GENÉTICO PRECONCEPCIONAL

---

Es frecuente que parejas con antecedentes familiares o personales de enfermedades genéticas, congénitas o ambas, o bien por edad materna o paterna avanzada, se acerquen al médico ginecoobstetra con el deseo de orientación y asesoramiento preconcepcional en relación a los riesgos que enfrentan ante el proyecto de embarazo. Esta consulta es un evento de gran responsabilidad para el médico ginecoobstetra en la detección de factores de riesgo ambiental o genético para el proyecto de embarazo. La sesión incluye la elaboración de la historia clínica y familiar con detalle, y la elaboración de su árbol genealógico, historia médica y si es necesario confirmar el diagnóstico, la historia clínica es de la pareja, especialmente en los siguientes puntos:

- Historia de embarazos previos
- Pérdidas gestacionales
- Daño embrionario-fetal
- Hijo previo con defectos congénitos o genéticos
- Cromosomopatías
- Genopatías
- Defectos congénitos estructurales
- Errores innatos del metabolismo
- Hematopatías
- Retraso psicomotor
- Historia familiar de alteraciones genéticas
- Enfermedades estigmáticas maternas
- Diabetes mellitus tipos 1 o 2
- Hipotiroidismo
- Epilepsia
- Metabolopatías
- Consanguinidad
- Grado de consanguinidad
- Exposición a agentes teratógenos-trofógenos y ha-dégenos
- Origen étnico y riesgo de enfermedad genética
- Enfermedad de Tay-Sachs
- Fibrosis quística
- Talasemias
- Contacto con drogas, alcohol
- Nutrición

## DEFICIENCIAS DE NUTRIENTES

El beneficio de la consulta de riesgo preconcepcional se basa en la prevención de los defectos congénitos, reducir los riesgos de transmisión de alteraciones genéticas, indicar y programar los estudios preconcepcionales y prenatales que permitan vigilar el embarazo, estado de salud embrionaria y fetal, detectar a tiempo las alteraciones y permitir brindar el apoyo terapéutico adecuado para la madre y el feto en desarrollo.

## DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO

Diversos reportes indican que deficiencias nutricionales en general pueden generar complicaciones materno-fetales entre ellas los defectos congénitos como los defectos del tubo neural, cardiopatías congénitas, defectos faciales y de vías urinarias. Entre los micronutrientes estudiados se encuentra el ácido fólico, el cual es indicado como complementación de 5.0 mg, dosis diaria tres meses previos al embarazo y durante el primer trimestre del embarazo y en el varón 0.4 mg dosis diaria.<sup>18</sup>

Por otra parte, todo factor de riesgo debe ser manejado en forma adecuada y darle seguimiento hasta cumplir con éxito el proyecto de vida.

---

## ABORDAJE DEL PACIENTE GENÉTICO

---

El abordaje programado del paciente en riesgo genético incluye cuatro niveles, que permiten ubicar el nivel de estudio para lograr obtener evidencia de alteración genética y categorizarla: cromosomopatía o genopatía, en ocasiones las agresiones ambientales con interacción genética se determinan desde los primeros niveles de estudio.

### NIVEL I: CLÍNICO

Identificar los datos clínicos de sospecha de alteración genética, congénita, o ambas, especificando los estigmas importantes (fenotipo-diamatipo).<sup>21</sup>

### NIVEL II: LABORATORIO Y GABINETE

Solicitar los estudios de laboratorio y gabinete que sean necesarios para apoyar el diagnóstico clínico

como: biometría hemática, Rx, TAC, RMN, USG, triplé marcador, perfil hormonal etc., tanto preconcepcionales como prenatales y posnatales.

por hibridación *in situ* (FISH), tanto en cromosomas como en núcleos de interfase.

### NIVEL III: ESTUDIO CITOGÉNÉTICO

Solicitar el estudio cromosómico habitual con bandas 430-450 GTG en linfocitos, fluidos corporales, líquido amniótico, biopsia de vellosidades coriónicas. Se incluyen los estudios moleculares por fluorescencia

### NIVEL IV: ESTUDIO MOLECULAR

Se indica el estudio por PCR-Southern-blot, Northern blot, RFLP, VNTR, etcétera, dependiendo del caso, para determinar alteraciones en las secuencias del ADN o ARN mutaciones que se asocien a genopatías.

## REFERENCIAS

1. Caskey TC, Lander ES: HUGO Statement on Patenting of DNA Sequences, 1995.
2. Maxam AM, Gilbert W: A new method for sequencing DNA. *Proc Natl Acad Sci USA* 1977;74:560-564.
3. Hattori M, Fujiyama A, Taylor TD et al.: The DNA sequence of human chromosome 21. *Nature* 2000; 405:311-320.
4. McKusick VA: The Human Genome Organization: history, proposes, and membership. *Genomics* 1989; 5:385-387.
5. McKusick VA: *Mendelian inheritance in man*. Baltimore, John Hopkins University Press, 1999.
6. Weissenbach J, Gyapay G, Dib C, Vignal A, Morissette J et al.: A second-generation linkage map of the human genome. *Nature* 1992;359:749-801.
7. Simpson LJ, Golbus M: Genetic in obstetrics and gynecology. 2ª ed. Saunders, 1992,15:201-221.
8. Tilghman SM: The sins of fathers and mothers: genomics imprinting in mammalian development. *Cell* 1999;96:185-193.
9. Rooney DE, Czepulkowski: *Human cytogenetics, constitutional analysis*. Vol. I. Oxford University Press, 1992.
10. Therman E, Millard S: *Human chromosomes, structure, behavior and effects*. 3ª ed. New York, Springer-Verlag, 1993.
11. Thompson W, McInnes R, Huntington WF: *Genetics in medicine*. 5ª ed. W. B. Saunders, 1991.
12. Jorde LB, Carey CJ, Bamshad JM, White LR: *Medical genetics*. Mosby, 1999.
13. Nicolaides KH, Sebire NJ, Snijders RJM: The 11-14 week scan. *The diagnosis of fetal abnormalities*. New York-London, Parthenon Publishing.
14. Kuller JA, Chescheir NC, Cefalo RC: *Prenatal diagnosis and reproductive genetics*. Mosby, 1966; 15:112-113
15. Hill LM: The sonographic detection of trisomies 13, 18 and 21. *Clin Obstetr Gynecol* 1996;39(4):831-850.
16. Troyano JM, Marco OY, Mahatani VG, Clavijo MT: Marcadores ultrasonográficos de cromosomopatía del segundo trimestre (semana 20). *Prog Diag Prenat* 2001;13(4):254-261.
17. AFP Expert: User Manual Version 2. Benetech Software Solutions, 2000.
18. Wald NJ, Densem JW, George L, Muttukrishna S, Knight PG, Watt H, Hackaw A, Morris JK: Inhibina-A Down's syndrome pregnancies: revised estimate of standard deviation. *Prenat Diag* 1997;17(3): 285-290.
19. Palomaki GE, Haddow JE, Knight GJ, Wald NJ, Kennard A, Cannick JA et al: Risk based prenatal screening for trisomy 18 using alpha-fetoprotein, unconjugated oestriol and human chorionic gonadotropin. *Prenatal Diagn* 1995;15:713-723.
20. Theodoropoulos P, Lolis D, Papageorgiou C, Papaioannous S, Plachouras N, Makrydimas G: Evaluation of first-trimester screening by fetal nuchal translucency and maternal age. *Prenat Diagn* 1998; 18:133-137.
21. Greenwood Genetic Center: Counseling aid for geneticists. 3ª ed., 1995.

# Aborto espontáneo

José Rojas Serrato

Ante las perspectivas de una población con tasas de crecimiento no reguladas y que difieren de una población a otra, en Europa en algunos países con tasas muy bajas y en países tercermundistas con tasas muy elevadas, existe la tragedia de parejas que no llegan a procrear ningún hijo y sobre todo aquellas que después de programar la fecundación se enfrentan a la pérdida del producto de la concepción, en ocasiones en forma repetida.

o malformaciones fetales comprobadas; la legislación de nuestro país contempla estas posibilidades y requiere un proceso médico-legal para su autorización. El aborto criminal es la terminación ilegal y deliberada del embarazo y principal causa de morbilidad en nuestro medio que frecuentemente termina con la vida de la madre y con un futuro obstétrico incierto en las que sobreviven; esto sucede en los países en los cuales el aborto no está permitido y en los cuales el aborto se considera legal se denomina aborto electivo y no hay indicación médica para efectuarlo sino únicamente como un método tardío de planificación familiar.<sup>1</sup>

Usualmente el aborto espontáneo puede presentarse entre el 6.5 y 21% de los embarazos;<sup>2,3</sup> esto puede variar de una población a otra y no es debido a una sola causa; puede haber varios factores relacionados entre sí, en ocasiones difíciles de verificar; en general se considera como causa de aborto factores atribuibles al feto y a la madre, así como factores ambientales.

## CLASIFICACIÓN

Los abortos pueden clasificarse en cuanto a la edad gestacional, el peso fetal, etiología o cuadro clínico.

La organización Mundial de la Salud divide el aborto en precoz, si éste ocurre antes de las 12 semanas, y tardío, si se presenta entre las semanas 12 y 20 de gestación.

En cuanto al peso se refiere se consideran como abortos aquellos fetos que pesan menos de 500 g; los comprendidos entre 500 y 1 000 g son considerados como productos inmaduros, los de 1 000 a 2 500 g como productos pretérmino, y de término los mayores de este peso.

La etiología de los abortos puede dividirse en dos categorías, la primera como espontáneo, donde sin mediar intervención activa se ha precipitado el aborto e inducido, en el que hay un intento deliberado de acabar la gestación. Estos últimos se dividen en terapéutico, el cual está indicado cuando la vida de la madre se encuentra en peligro por enfermedades agravantes

## FACTORES FETALES

Desde 1943 Herting y Sheldon publicaron su estudio de restos de aborto obtenidos de 1 000 mujeres ingresadas en el Hospital Boston Lying-In, donde el 61.7% de los casos contaban con anomalías del desarrollo incompatibles con la vida; estos defectos fueron distribuidos en tres categorías: 1, huevos patológicos con o sin embriones defectuosos, 48.9%; 2, embriones con anomalías localizadas, 3.2%, y 3, anomalías placentarias, 9.6%, de los cuales el 63% correspondía a dege-

neración del trofoblasto. Otro estudio de Lauritsen en 1976 donde estudió 288 abortos efectuando estudio cromosómico a los restos obtenidos y a los padres, encontró una incidencia de anomalías cromosómicas del 61% en los abortos del primer trimestre y del 55% en todos los abortos espontáneos. Las anomalías cromosómicas encontradas en los padres correspondió al 0.76%. De estas alteraciones las trisomías, principalmente de los cromosomas 13, 16, 18, 21 y 22, constituyen el grupo más grande, aunque la monosomía X es la anomalía cromosómica más frecuente, ya que se presenta en el 15 a 25% de los casos y las poliploidías entre el 20 y 25% de ellos.<sup>4,5</sup> Si el producto del primer aborto no tiene alteraciones cromosómicas el segundo aborto tiene una probabilidad de 50% de presentarlas, mientras que, si el primero las presenta, la posibilidad en el segundo se eleva a 80%. Además de las alteraciones numéricas, los cromosomas pueden sufrir alteraciones estructurales como translocación, la translocación recíproca que puede ser balanceada; de acuerdo a estas posibilidades, en la pérdida gestacional recurrente es conveniente efectuar estudios cromosómicos a la pareja y al producto expulsado, para decidir si la causa es genética y establecer un pronóstico que permita a la pareja tomar decisiones para embarazos futuros o la posibilidad de adoptar un hijo, o la donación de gametos.

Posibles causas fetales de aborto pueden ser atribuidas a anomalías en la implantación del huevo y anomalías congénitas del cordón que estadísticamente son mayores que las adquiridas.

---

## FACTORES MATERNOS

---

Las infecciones maternas son las de mayor riesgo para el embrión durante la etapa de desarrollo, aunque también juegan un papel importante de pérdidas fetales en la segunda mitad del embarazo. Las infecciones virales son capaces de causar malformaciones congénitas o aborto al infectar al feto. Las infecciones más importantes causantes de trastornos son los virus de la rubéola, citomegalovirus y con menos frecuencia el virus del herpes simple, y otras infecciones como la toxoplasmosis. Asimismo, tienen una importancia primordial las alteraciones anatómicas de la cavidad uterina.

La rubéola, cuando se presenta en la mujer dentro de las primeras 12 semanas de la gestación, es capaz de afectar al embrión y causar alteraciones alrededor del 20%; puede incrementarse este riesgo si se presenta en las primeras cuatro semanas hasta en 60% de los casos y ser causa de aborto, pero en caso de estar afectado el embrión y no ser expulsado puede presentar

trastornos importantes como microcefalia, hidrocefalia, catarata congénita, microoftalmía, sordera y trastornos cardiacos a nivel del tabique y conducto arterioso de Botal persistente.

En caso de haber exposición puede intentarse la administración de 4 a 5 cc de gammaglobulina, pero dado el peligro relativamente bajo no se puede tomar la responsabilidad de indicar la interrupción del embarazo por el simple hecho de haber estado expuesta al contagio.

El aspecto más importante del control de esta infección es la prevención; en nuestro país es elevado el número de mujeres que han padecido rubéola, pero si no la han padecido y la determinación de anticuerpos contra rubéola es negativo debe ser vacunada cuando menos tres meses antes de programar un embarazo.

Citomegalovirus es una enfermedad viral poco frecuente, pero causa de esterilidad o de aborto dentro de las 12 primeras semanas; en caso de persistir el embarazo por más de 20 semanas el producto al nacimiento puede presentar un cuadro abigarrado de ictericia, anemia hipocrómica, eritroblastosis, púrpura, hepatoesplenomegalia entre otras alteraciones. No hay un tratamiento establecido, pero se ha sugerido una vez detectada la infección el uso de antivirales, prednisona, penicilina, etc., a largo plazo pero sin resultados establecidos.

Toxoplasmosis, infección adquirida al ingerir carne poco cocida, contaminada con ovoquistes de toxoplasma o por contaminación de los mismos en materia fecal de gatos; la profilaxis consiste en cocer la carne adecuadamente, y evitar la presencia de gatos con la mujer embarazada y la alimentación de los mismos sin carne cruda, el tratamiento a base de daraprim. Otro tipo de infecciones causantes de aborto es el virus de la inmunodeficiencia humana y en modelos experimentales animales se ha detectado entre otros la presencia de virus del síndrome respiratorio reproductivo porcino (PRRS), y herpes virus en equinos; asimismo, la presencia de *Chlamydia psittaci* y *pecorum* en rumiantes, sobre todo en ovinos.

Otras enfermedades que se considera que causar incidencia aumentada de aborto, son la *diabetes mellitus* dependiendo de la gravedad de la enfermedad y el control de la enfermedad, no se conoce claramente el mecanismo por el cual se afecta el feto, pero se considera que la hipoglucemia o acidosis altera el metabolismo fetal en un momento crítico de la vida intrauterina. El hipo o hipertiroidismo afectan también el embarazo al grado de causar aborto, pero no está bien establecido el mecanismo; la enfermedad hipertensiva, sobre todo si se asocia con glomerulonefritis, puede asociarse a aborto tardío, puede ser secundario a cambios vasculares que se asocian a insuficiencia placentaria o a desprendimiento precoz de la placenta. Es también claro que si la

diabetes se encuentra controlada, la disfunción tiroidea es restablecida o la hipertensión arterial es controlada, los riesgos de aborto tienden a disminuir.

Cualquier enfermedad de larga evolución puede ser responsable de un aborto.

La incidencia de anomalías anatómicas del cuerpo uterino son causa tanto de esterilidad como de infertilidad, siendo esta última la causa más importante y que se diagnostica principalmente posterior a uno o más abortos.

Estos trastornos se originan por la fusión anormal de los conductos müllerianos durante el periodo embrionario, su incidencia es de 1 a 2 por 1 000 mujeres fértiles normales. Esta incidencia aumenta de 10 a 15% en abortadoras habituales; las malformaciones más frecuentes son aquellas que tienen un tabique intrauterino ya sea parcial o completo como el útero bicorne, con *septum* total, útero doble con un solo cérvix, el didelfo con doble cérvix entre otros; asimismo, se encuentran las hipoplasias uterinas. La corrección quirúrgica es necesaria cuando se confirma que es la causa de aborto y se han descartado otras posibilidades, dicha corrección puede efectuarse por laparotomía o por histeroscopia con resección de los tabiques uterinos.

El factor cervical traducido principalmente como incompetencia cervical o incompetencia del orificio cervical interno, puede ser congénita o adquirida. En 8 a 15% de los casos causa abortos repetidos; la historia inicia con aborto recurrente tardío, de aparición súbita, sin contracciones o sangrado uterino previo, frecuentemente después de la ruptura espontánea de las membranas; en pacientes no embarazadas se puede utilizar dilatadores uterinos del número 8 en adelante y pasar fácilmente sin forzar el orificio cervical interno; se puede corroborar mediante ultrasonografía o histerosalpingografía o histeroscopia.<sup>6</sup>

El manejo más ampliamente utilizado el cerclaje descrito por Shirodkar y en nuestro país tiene gran aceptación el descrito por el Dr. Espinosa Flores que utiliza una cinta umbilical o de mersilene; existen otros tipos de cerclaje que tienen diversa aceptación. El procedimiento quirúrgico se efectúa durante el embarazo, posterior a las 14 semanas de gestación y retirarse alrededor de las 36 semanas o antes si se desencadena trabajo de parto o ruptura de membranas.

---

## ALTERACIONES ENDOCRINAS

---

La progesterona, producida por el cuerpo lúteo y posteriormente por la placenta, es necesaria para el man-

tenimiento del embarazo, por lo cual una producción inadecuada de progesterona es la causa de un 4% de los abortos espontáneos y en el aborto habitual puede llegar hasta el 35%. La fase lútea deficiente descrita en forma inicial por la Dra. Seegar-Jones en 1949 y desde entonces se han agregado condiciones clínicas con las cuales se asocia más frecuentemente como el uso de inductores de la ovulación con citrato de clomifeno, gonadotrofinas, gonadotrofinas y agonistas de GnRH, donde su incidencia varía del 25 al 50%, se puede encontrar también en la hiperprolactinemia, atletas de alto rendimiento y pacientes sometidas a dietas severas, así como en los extremos de la vida reproductiva.

Para su diagnóstico se utilizan las gráficas de temperatura basal, las determinaciones de progesterona a mitad de la fase lútea o de su metabolito pregnandiol en orina y la biopsia endometrial.

Existen múltiples manejos para esta entidad, ya que su etiopatología es multifactorial; si es secundario a hiperprolactinemia, debe tratarse.

En ausencia de causa definida, debe iniciarse la estimulación folicular, la estimulación de la función lútea y manejo sustitutivo con progesterona en la fase lútea. Se puede iniciar manejo a base de citrato de clomifeno y posteriormente estimular la fase lútea con HGC.

---

## FACTORES INMUNOLÓGICOS

---

La incompatibilidad ABO entre los padres parece asociarse a mayor número de casos de aborto; se ha detectado la presencia de hemolisinas circulantes en un elevado número de mujeres con abortos asociados a incompatibilidad de ABO, por lo cual se ha atribuido que las hemolisinas son las causas del mismo. La histoincompatibilidad y la incompatibilidad maternofoetal ABO no tienen influencias sobre el proceso de la fertilización; otras pacientes con anticuerpos antiesteroides, que pueden estar presentes hasta en 60% de hombres y mujeres de la población general, a medida que la concentración sérica de anticuerpos aumenta, la fertilidad disminuye y otras pacientes que cursan con infertilidad no explicada, que posteriormente conciben espontáneamente, tienen una elevada incidencia de abortos espontáneos, lo que sugiere una incompatibilidad inmunológica en la cual se encuentran implicados los antígenos paternos; su incidencia puede variar de 12 a 20%. Se han detectado asimismo anticuerpos contra la zona pelúcida, tejido endometrial y placentario, así como células ováricas y suprarrenales secretoras de esteroides.

La respuesta inmune tiene un papel sumamente importante que elimina agentes extraños y células

aberrantes, contribuyendo a mantener la integridad y homeostasis del organismo.

Las características principales de la respuesta inmune son el ser inducible, específica, con memoria y transferible. Normalmente el sistema inmune produce dos clases de respuesta, la humoral, mediada por inmunoglobulinas o anticuerpos y la celular, a través de los linfocitos B y T, los primeros originados en la médula ósea, que son precursores de las células plasmáticas, productoras de inmunoglobulinas Ig o anticuerpos y los linfocitos T, derivados del timo, que participan en la inmunidad celular.

De las inmunoglobulinas, la IgG predomina en el suero y líquido extracelular; IgM, principalmente en forma intravascular; la IgA, en pequeñas concentraciones en el suero y predominantemente en las secreciones externas; IgD, con acción poco definida hasta el momento actual, e IgE, principalmente ligada a basófilos y a células cebadas y responsable de las reacciones de hipersensibilidad inmediata.

Se encuentra una incidencia aumentada de abortos en pacientes con enfermedades autoinmunes; por ejemplo el lupus eritematoso sistémico, donde la tasa de abortos varía entre el 40 y el 70%. Anticuerpos antinucleares y otros hallazgos serológicos no específicos se han identificado en el 29% de abortadoras recurrentes, cada vez es más frecuente los reportes en la literatura de dos anticuerpos antifosfolípidos, la anticardiolipina y el anticoagulante lúpico como causa de aborto y de aborto recurrente.<sup>7,8</sup> Estos anticuerpos inhiben la producción de prostaciclina, lo que eleva los niveles de tromboxano y favorece la formación de trombos en vasos placentarios, condicionando la presencia de infartos placentarios y muerte fetal.

---

## FACTORES AMBIENTALES

---

Gran cantidad de factores tóxicos ambientales son capaces de producir toxicidad sistémica en la mujer embarazada y ser causa de abortos y de malformaciones congénitas; los agentes más frecuentemente relacionados son tabaco, alcohol,<sup>9</sup> gases anestésicos, radiaciones (recordar Japón en la Segunda Guerra Mundial y recientemente Chernobyl) así como estudios de gabinete, solventes orgánicos, como mercurio, plomo, pesticidas, algunos de estos y otros utilizados en la industria, como la ensambladora de microprocesadores, que utilizan acetona, tricloroetileno, y destilados del petróleo como el *thinner*, gasolina, etc.; también los utilizados en las *dry cleaning* o tintorerías; asimismo, tiene importancia el uso de tóxicos cada vez más utili-

zados como la cocaína, marihuana, heroína y otros que tienen gran uso en todas las edades. Se han detectado en otros medios laborales la presencia de metales pesados como causa de aborto.

---

## ALTERACIONES PSICOLÓGICAS

---

El factor psicológico es importante para considerar la presencia de aborto y de aborto recurrente en aquellas pacientes que no tienen factor orgánico demostrable, aunque frecuentemente pueden coincidir; estas mujeres normalmente no tienen problemas para embarzarse, pero se presenta la terminación del embarazo.

La patogenia no está bien definida, aunque se ha considerado el aumento de las contracciones uterinas, disfunción neuromuscular que causa incompetencia cervical no traumática, alteraciones hormonales y posible vasoconstricción, entre otras. Estas parejas frecuentemente cursan con depresiones crónicas que pueden tratar de llegar al suicidio y es necesario establecer una atención especializada antes de intentar un nuevo embarazo.

---

## CONSIDERACIONES GENERALES

---

La mayoría de los abortos ocurren inmediatamente después de la muerte del feto, seguido de una hemorragia de la decidua basal, cambios necróticos en el área de implantación, infiltración por células inflamatorias agudas y, finalmente, por hemorragia externa, el embrión se desprende total o parcialmente, presenta contracciones uterinas y generalmente se produce la expulsión. Cuando la expulsión del producto de la concepción no se produce durante un periodo de tiempo adecuado se transforma en un aborto diferido, la hemorragia alrededor del huevo conduce a la formación de un molde firme conocido como molde de Breus.

---

## AMENAZA DE ABORTO

---

Quando se presenta sangrado dentro de las primeras 20 semanas de gestación, se diagnostica amenaza de aborto, puede asociarse a dolor abdominal o lumbosacro tipo cólico, el sangrado suele ser escaso y persistir a lo largo de varios días o presentarse en forma intermi-

ente: el aspecto del sangrado puede ser desde rojo brillante a sangre oscura, el cérvix se encuentra cerrado y no hay expulsión de tejido organizado. Cuando esto es diagnosticado, se debe indicar a paciente reposo en casa, evitar ejercicios pesados y las relaciones sexuales; en caso de incrementarse el sangrado se internara a la paciente y se valorara con la ayuda del ultrasonido y/o la cuantificación de HGC en suero o en orina de 24 horas, así como determinación de estradiol sérico.

## ABORTOS INEVITABLES E INCOMPLETOS

Se considera que un aborto es inevitable cuando el orificio cervical interno está dilatado, hasta el punto de permitir el paso del dedo índice y la paciente presenta contracciones uterinas dolorosas y hemorragia vaginal que puede ser importante, se encuentran protruyendo las membranas ovulares o se cuenta con ruptura de membranas, cuando se considera la incompetencia cervical como causa, no existe dolor ni hemorragia. El aborto incompleto se considera cuando se encuentran restos en vagina o han sido expulsados al exterior; es necesaria la hospitalización y efectuar legrado uterino.

## ABORTO SÉPTICO

Cualquier aborto asociado a fiebre y signos de peritonitis pélvica o generalizada es considerado como aborto infectado. La mayoría de los abortos sépticos son el resultado de interferencias criminales, usualmente medios no adecuados e instrumentos no adecuados o no esterilizados, pero es factible también después de un aborto electivo o espontáneo. La paciente debe ser internada y establecer tratamiento basándose en antibióticos y medidas generales, así como apoyo completo de laboratorio y posteriormente efectuar el legrado uterino y en casos que no responden a estas medidas o se complica el cuadro terminar en histerectomía.

Si bien no se han tocado todas las causas de aborto espontáneo y el habitual, el avance de la tecnología nos ha permitido establecer la etiología de la gran parte de los abortos que anteriormente se consideraban como de causa desconocida y que en la actualidad se ha establecido como un factor inmunológico ampliamente estudiado y con un gran soporte en la literatura mundial; no se deben olvidar las demás causas en las cuales podemos intervenir como son las alteraciones del útero, tanto del cuerpo como del cuello uterino y tratar de evitar las causas de aborto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Meade DS: Wrongful death and the unborn child: should viability be a prerequisite for a cause of action? *J Contemp Health Law Policy* 1998;14(2):421-449.
2. Ballagh SA, Harris HA, Demasio K: Is curettage needed for uncomplicated incomplete spontaneous abortion? *Am J Obstet Gynecol* 1998;179(5): 1279-1282.
3. Hamamah S, Fignon A, Lansac J: *Hum Reprod Update* 1997;3(4):93-400.
4. Simon C, Rubio C, Vidal F, Gimenez C, Moreno C, Parrilla JJ, Pellicer A: Increased chromosome abnormalities in human preimplantation embryos after in-vitro fertilization in patients with recurrent miscarriage. *Reprod Fertil Dev* 1998;10(1):87-92.
5. Vidal F, Gimenez C, Rubio C, Simon C, Pellicer A, Santalo J, Egozcue J: FISH preimplantation diagnosis of chromosome aneuploidy in recurrent pregnancy wastage. *J Assist Reprod Genet* 1998;15(5):310-313.
6. Sonek J, Shellhaas C: Cervical sonography: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11(1):71-78.
7. Amigo MC, Khamashta MA, Hughes GR: Antiphospholipid syndrome in SLE. *Baillieres Clin Rheumatol* 1998;12(3):477-493.
8. Cowchock S: Treatment of antiphospholipid syndrome in pregnancy. *Lupus* 1998;7(Suppl 2):S95-S97.
9. Abel EL: Maternal alcohol consumption and spontaneous abortion. *Alcohol* 1997;32(3):211-219.
10. Entrican G, Brown J, Graham S: Cytokines and the protective host immune response to Chlamydia psittaci. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 1998;21(1):15-26.



# Pérdida gestacional recurrente

Rubén Bolaños Ancona, Alfredo Montaña Torres, Paola Iturralde Rosas Priego

## CASO CLÍNICO

### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: FCT.

Edad: 33 años.

Estado civil: unión libre.

Residente y originaria: Veracruz.

Ocupación: hogar.

Escolaridad: preparatoria.

Religión: católica.

AHF: interrogados y negados.

APnP: tabaquismo desde los 24 años.

Pareja: 37 años, administrador, sano.

APP: negados, AGO: menarca: 13 años.

Inicio de vida sexual a los 20 años.

Ritmo menstrual: 30 X 3 días.

Método de planificación familiar: ninguno.

Último Papanicolaou: no tiene.

Gesta 1: 1988, aborto espontáneo 2/12; requirió legrado uterino instrumental.

Gesta 2: 1993 aborto espontáneo 3/12; requirió legrado uterino instrumental.

Gesta 3: 1994 actualmente en control prenatal.

### Consulta primera vez (15-09-00)

34 años, gesta 3, abortos 2, grupo y Rh: 0+, embarazo de edad gestacional incierta.

Por ultrasonido ocho a nueve semanas. Exploración física: cérvix posterior cerrado y formado. Útero ocupado en anteversoflexión 9 X 6 X 4 centímetros,

anexos normales. Se solicitan exámenes prenatales de laboratorio.

### Urgencias (29-09-00)

Acude por presentar sangrado transvaginal.

Exploración física: se observa material organizado en canal vaginal; se solicita ultrasonido que corrobora diagnóstico de aborto incompleto, por lo que se realiza legrado uterino instrumental. Se solicita interconsulta a genética y perfil inmunológico, se da método de planificación familiar y se envía a clínica de riesgo pregestacional.

### Consulta externa (29-03-01)

Reporte de cariotipo: paciente, 46 XX normal; pareja, 46 XY normal.

### Clínica de riesgo pregestacional (10-10-95)

Anticoagulante lúpico y células LE negativas, anticardiolipinas positivas. Se autoriza embarazo explicando riesgos y se inicia ácido acetilsalicílico a dosis de 80 miligramos por día.

### Consulta externa (07-02-02)

36 años, gesta 4, abortos 3. Embarazo de 8.6 semanas por fecha de última regla del 02-12-95.

Exploración física: Útero en anteversoflexión de 10 x 6 x 5 centímetros ocupado, anexos libres. Exploración vaginal, cérvix posterior cerrado y formado. Se

solicitan básicos e interconsulta a diagnóstico prenatal. Se informan exámenes de laboratorio dentro de la normalidad.

### Consulta externa

A las 12.6 y 17.4 semanas: evolución normal. Continúa tratamiento con ácido acetilsalicílico. Informe de ultrasonido dentro de límites normales. Se solicita  $\alpha$ -fetoproteína

### Diagnóstico prenatal (06-05-02)

21.5 semanas por fecha última de regla,  $\alpha$ -fetoproteína normal.

### Consulta prenatal

Lleva control prenatal mensual. Evolución dentro de los límites normales. A la semana 32 se solicita ultrasonido obstétrico, observándose retardo en el crecimiento intrauterino e inicia control prenatal cada dos semanas, así como registro cardiotocográfico semanal a partir de la semana 28 de gestación. Se administran 4 esquemas de madurez pulmonar con betametasona y a la semana 38 de gestación se efectúa cesárea tipo Kerr, obteniéndose producto único vivo del sexo femenino con peso de 1,770 gramos, Apgar 8 a 9, Capurro de 38 semanas, hipotrófico por lo que es enviado a unidad de cuidados intermedios del recién nacido. Madre e hijo evolucionan adecuadamente, egresando sin complicaciones.

problema en un siguiente embarazo, así como de proponer tratamientos específicos, permitiendo que la pareja tome decisiones adecuadas en cuanto a su futuro reproductivo. El **aborto recurrente** o la **pérdida gestacional recurrente** se define como la pérdida de tres gestaciones consecutivas o más de tres no consecutivas; este concepto ha sido utilizado por numerosos autores; sin embargo, la mayoría de ellos acepta que en la actualidad se tiende a utilizar un concepto menos restrictivo, siendo suficiente la producción de dos o más abortos consecutivos o mas de dos no consecutivos para considerar el diagnóstico y el estudio de la pareja que los presenta; es por esto que el Instituto Nacional de Perinatología en la actualidad considera que una pareja que ha perdido dos embarazos en forma consecutiva debe ser estudiada y tratada en la clínica de riesgo pregestacional.

Aunque no está determinada con exactitud la incidencia del aborto de repetición, es de alrededor de 2 a 4% y las parejas que tienen tres abortos consecutivos se consideran en el rubro de 1%. Estas incidencias son superiores a las que cabría esperar por azar, por lo tanto, deben existir causas implicadas en las mismas que hacen obligatorio un estudio sistemático y bien diseñado para conocer el riesgo de recurrencia de esta patología en los sucesivos embarazos.

Para el mejor entendimiento en el diagnóstico y tratamiento de esta patología hemos dividido su estudio por factores:

- Factores genéticos
- Factores endocrinológicos
- Factores inmunológicos
- Factores infecciosos

## FACTORES GENÉTICOS

La pérdida gestacional recurrente es una entidad clínica que típicamente se ha definido como la pérdida consecutiva de tres o más embarazos. Ésta puede afectar alrededor de 1% de las mujeres en edad reproductiva.<sup>1</sup> El embarazo generalmente no se reconoce clínicamente hasta que llega a las cinco a seis semanas, por lo que un número importante de pérdidas, sobre todo tempranas, no son reconocidas clínicamente; en aquellas que sí lo son 10 a 15% se presentan durante el primer trimestre.<sup>2</sup>

Simpson (1980) encontró 50 a 70% de anomalías cromosómicas en productos de abortos espontáneos y sobre todo cuando la pérdida se presentaba en el primer trimestre, disminuyendo tal frecuencia a 30% en las pérdidas del segundo trimestre y alrededor de 5% en el tercer trimestre.<sup>2-4</sup> De las anomalías cromosómicas que se encuentran, 94% serán aberraciones numéricas y 6% de tipo estructural. De las nu-

---

## PÉRDIDA GESTACIONAL RECURRENTE

---

La **pérdida gestacional recurrente** es una patología importante, ya que pocos problemas en medicina de la reproducción son tan frustrantes, tanto para la pareja que los padece como para el médico tratante; esta patología muchas veces no tiene una justificación clara y en la mayoría de los casos existen pocas expectativas de tratamiento.

Actualmente el diagnóstico y tratamiento de este problema está siendo estudiado en forma sistemática y, basado en evidencias de estudios bien diseñados, donde el clínico debe ser capaz de identificar a las mujeres con una causa específica para los abortos recurrentes y sobre todo del riesgo de volver a padecer el

méricas las más frecuentes serán las trisomías en (16, 21 y 18), en ese orden de frecuencias, y otros menos comunes como las triploidías, monosomía X y translocaciones no equilibradas.<sup>5</sup>

Las trisomías constituyen 53% del grupo de alteraciones cromosómicas de los productos de aborto, encabezados por la trisomía 16, que se asocia al efecto de la edad materna avanzada y que suele presentar al estudio histológico anomalía de vasos coriales y detención en el desarrollo del disco embrionario.<sup>2,6</sup>

La monosomía X es responsable de 20 a 25% de las cromosomopatías de los especímenes anormales y se atribuye como resultado de la pérdida de un cromosoma sexual paterno.<sup>7</sup> Se caracteriza el estudio histopatológico por presentar alteraciones placentarias con trombosis subcorial y vellosidades hipovascularizadas pequeñas y atróficas.<sup>2,8</sup> Los fetos que sobreviven hasta al final de la gestación presentarán las anomalías que caracterizan al síndrome de Turner.

Las poliploidías son la presencia de más de 2 complementos cromosómicos haploides, ya sean triploides ( $3n = 69$ ) o tetraploides ( $4n = 92$ ). Pueden encontrarse en alrededor de 10% de los casos, siendo las triploidías las más frecuentes. Los hallazgos histopatológicos consisten en especímenes que presentan un saco gestacional desproporcionadamente grande con grado variable de degeneración quística de las vellosidades coriales, hemorragia intracorial, trofoblasto hidrópico (seudomola), así como defectos del tubo neural y onfalocelo. En el caso de las tetraploidías, que son menos frecuentes, rara vez progresan más allá de la semana 4 a 5 de embarazo por amenorrea (2 a 3 semanas de vida embrionaria).

Las poliploidías se asocian a pérdidas gestacionales muy tempranas.<sup>2,6</sup> Las alteraciones estructurales pueden provenir desde defectos en la gametogénesis o bien heredarse de algún padre portador de una translocación equilibrada o inversiones cromosómicas que presentaran fenotipo variable, dependiendo del segmento cromosómico afectado.<sup>2</sup>

El estudio de especímenes de abortos espontáneos ha demostrado 54.1% de cariotipos sin alteraciones,<sup>6</sup> pero hay que recordar que el cariotipo, que es la pieza más importante en el estudio genético del aborto recurrente, evalúa sólo alteraciones estructurales y numéricas y es susceptible de dar resultados erróneos por contaminación celular;<sup>9</sup> es importante mencionar que puede haber alteraciones genéticas que no necesariamente manifiestan alteraciones cromosómicas, siendo indetectables con el cariotipo y que bien pueden quedar ahí ubicados aquellos casos que consideramos como pérdidas inexplicables.<sup>10</sup> Faltarán estudios todavía por realizar con las tecnologías recientes para estudio del gen (PCP, FISH) en relación a la pérdida gestacional.

Dentro del estudio de la pérdida gestacional recurrente, está la evaluación de la pareja, que en la mayoría de los casos tendrán un cariotipo normal, pues muchas anomalías provienen de alteraciones en la gametogénesis o bien en el proceso de unión de los gametos.<sup>10</sup> Las anomalías cromosómicas de al menos uno de los compañeros o pareja que cursa con pérdida gestacional recurrente, se presenta en 3 a 8%, siendo la más frecuente la translocación equilibrada y otras menos frecuentes como mosaicos, inversiones cromosómicas y presencia de cromosomas en aro o anillo.<sup>10,11</sup> Éstas suelen causar alteraciones en la división meiótica, dando por resultado gametos con duplicación o deficiencia de algunos de los segmentos del cromosoma.<sup>1</sup>

Se deberá considerar, como parte del estudio, el realizar cariotipo al producto de aborto en todos los casos de pérdida gestacional recurrente.<sup>12</sup> Recientemente se ha observado que el cariotipo normal del producto de aborto aumenta conforme aumenta el número de abortos y el cariotipo anormal se presenta con más frecuencia en el primer aborto, pero, conforme se incrementa el número de abortos, disminuye la frecuencia de cariotipos anormales, lo que últimamente nos ha llevado a pensar que el tener antecedente de abortos que presenten cariotipos normales puede ser predictor de un aborto subsecuente, también con cariotipo normal, y nos obliga a estudiar más profundamente otras causas de aborto recurrente,<sup>13</sup> incluso Howard y cols., encontraron que, cuando se tenía antecedentes de abortos aneuploides, se lograba un embarazo normal en 68% y sólo 32% cuando había antecedentes de abortos euploides.<sup>5</sup>

La identificación de los grupos que portan estas alteraciones es esencial para dar el consejo genético necesario, pues las translocaciones e inversiones cromosómicas se asocian a pérdida gestacional y son una indicación de ofrecer un diagnóstico prenatal en embarazos subsecuentes.<sup>12</sup>

En caso de que alguno de los compañeros presente cariotipo anormal, sólo quedará dar consejo genético y explicar que hay 50% de posibilidades de que el próximo embarazo sea normal y sugerir efectuar estudios de diagnóstico prenatal como amniocentesis y/o biopsia de vellosidades coriales. En caso de que la alteración cromosómica sea muy grave, se deberá valorar fertilización *in vitro* con óvulos y/o espermatozoides de donador.<sup>10</sup>

El consejo genético estará encaminado a tres puntos básicos:

- a. brindar una explicación más profunda a la pareja;
- b. aplicar oportunamente los métodos de diagnóstico prenatal;
- c. conocer el riesgo reproductivo a futuro.<sup>1</sup>

## FACTORES ENDOCRINOLÓGICOS

Desde hace tiempo se ha asociado a la pérdida gestacional recurrente con endocrinopatías diversas.

Enfermedades de repercusión metabólica como la diabetes mellitus han sido considerados como un factor más para la pérdida gestacional recurrente. Actualmente se sabe que la diabetes de muy mal control, sobre todo de tipo I y al momento de la concepción si se ha asociado a un mayor número de pérdidas gestacionales<sup>14</sup> y que las mismas, al recibir tratamiento y control antes de concepción, cursa con una tasa de pérdidas gestacionales similar a la población general no diabética. No hay evidencia de que trastornos del metabolismo de los azúcares más leves como intolerancia a los carbohidratos sea causa de pérdida gestacional recurrente.<sup>1</sup>

Algunos estudios han propuesto una relación entre pérdida gestacional y alteración de la función tiroidea. La mayoría de las pacientes que cursan con pérdida gestacional recurrente muestra una evaluación bioquímica normal de la función tiroidea. De cualquier forma, se recomienda la determinación de TSH en este grupo de pacientes,<sup>15</sup> para efectuar un escrutinio de la función tiroidea, y recordar además los efectos que esta hormona puede provocar en los estados hiperprolactinémicos. En lo que se refiere a la enfermedad tiroidea subclínica, no se ha encontrado evidencia con la pérdida gestacional recurrente. La presencia de anticuerpos antitiroideos también se ha tratado de ligar a la pérdida gestacional recurrente. En un estudio reciente, de 870 mujeres no embarazadas, pero con historia de pérdida gestacional recurrente y cariotipo normal, se encontró que 19% presentó anticuerpos antitiroideos, en su mayoría IgM (60%); presentó embarazo exitoso subsiguiente en 58% de los casos, en comparación con el grupo control que no presentó anticuerpos (n = 710), que también mostró 58% de éxito en el embarazo subsiguiente demostrando que no hay afectación ante la presencia de anticuerpos antitiroideos.<sup>16</sup> Se ha sugerido también que la presencia de anticuerpos antitiroideos puede ser una manifestación de una enfermedad de tipo autoinmune subyacente y que ésta sea la que pudiera afectar a la gestación, más que la función tiroidea.<sup>17</sup> De cualquier forma, existe una aceptación general en que sería ideal un control óptimo de la función tiroidea antes y durante la gestación. La hiperprolactinemia puede afectar al eje hipotálamo-hipófisis-ovario, alterando la pulsatilidad de secreción de la GnRH. Se ha sugerido que esto resulte en una maduración folicular deficiente que puede interferir con el resultado reproductivo.<sup>18</sup> Un estudio de mujeres con hiperprolactinemia e historia de pérdida gestacional recurrente efectuó controles de

los efectos y beneficios del tratamiento con bromocriptina antes y hasta la semana 9 de gestación. Se encontró que las mujeres tratadas lograron un embarazo exitoso subsiguiente en 85.7% de los casos, manteniendo niveles de prolactina entre 4.6 a 15.5 ng/mL, contra 52.4% del grupo no tratado y cuyos niveles séricos de prolactina fluctuaron entre 31.8 a 55.3 ng/mL.<sup>19</sup> Los defectos de fase lútea (DFL), considerándose como la inadecuada secreción y/o efecto de la progesterona por parte del cuerpo lúteo en el embarazo temprano, se ha considerado desde hace tiempo como causa de aborto recurrente, pero demostrar la evidencia ha creado controversia, pues no se han efectuado estudios bien controlados. Jones y Delfs, en 1951, afirmaron que 30% de los abortos se asociaban a defectos de fase lútea,<sup>20</sup> y estudios más recientes sugieren 20 a 25% de los casos.<sup>11,21</sup> Se ha atribuido que todo pobre o defectuoso desarrollo folicular puede provocar o resultar en una alteración en la secreción de estrógenos, con una acción incompleta sobre el endometrio y además de algún grado de disfunción del cuerpo lúteo y por ende alteración de la secreción de progesterona.<sup>1</sup>

Tradicionalmente se ha propuesto la administración en gel, óvulos, intramuscular y últimamente vía oral de progesterona exógena que se suele dar hasta la semana 10 de embarazo, como parte del manejo de los defectos de fase lútea, mas los resultados son controvertidos. Un metaanálisis de uso de progestacionales y embarazo no demostró algún efecto protector o benéfico significativo.<sup>22</sup>

Se ha propuesto también el citrato de clomifeno como parte del manejo de los DFL, considerado por algunos autores como la primera elección, esto por lograr un mejor desarrollo folicular y evita que pueda llegar a existir una prolongación de fase lútea.<sup>10</sup> El manejo con gonadotropina coriónica humana (HCG) durante la fase temprana del embarazo ha constituido una de las últimas propuestas de tratamiento para DFL. Se ha informado cierta acción benéfica, pero aún hay evidencia insuficiente que requerirá de estudios de mejor diseño.<sup>23</sup>

El estudio sobre el impacto que el síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) puede tener en la pérdida gestacional recurrente ha tomado mayor importancia en los últimos años. Hay estudios que informan una asociación entre aborto recurrente y pacientes que presentan poliquistosis por USG e hipersecreción de LH.<sup>24</sup>

El SOP puede llegar a ser una compleja endocrinopatía que causa oligomenorrea e infertilidad, con incremento de los andrógenos circulantes y LH.<sup>25</sup> El exceso de LH puede llegar a provocar una alteración de la esteroidogénesis folicular, creando un microambiente folicular poco adecuado. Se han utilizado su-

presores de LH en mujeres con historia de SOP antes de la ovulación, pero no se demostró efecto o diferencia en el resultado reproductivo.<sup>26</sup>

Se ha observado que los niveles de andrógenos circulantes son significativamente más altos en mujeres con SOP e historia de aborto habitual. Probablemente los andrógenos antagonicen a los estrógenos, afectando el desarrollo endometrial de la fase folicular, y así el desarrollo de la fase lútea, o bien directamente al receptor de andrógenos que el endometrio posee y que ya se ha demostrado su existencia.<sup>27,28</sup>

La hiperinsulinemia, que suele formar parte del complejo endocrinológico del SOP, puede desempeñar un papel importante. Se ha demostrado que al lograr niveles normales de insulina con metformina, las pacientes llegan a presentar ciclos ovulatorios normales hasta en 91%<sup>25</sup> y, más aún, el continuar la terapia con este fármaco durante el embarazo temprano puede proteger del aborto en mujeres embarazadas con SOP disminuyendo de 45 a 9% de los casos y sin mostrar efectos teratogénicos.<sup>29</sup>

En estudios recientes se ha observado que un significativo número de mujeres con diagnóstico de infertilidad inexplicable cursan con una reserva ovárica disminuida comprobable y que es incluso independiente de la edad materna.<sup>30</sup> También se ha sugerido que la incidencia de anomalías genéticas en abortos espontáneos son más frecuentes en mujeres con reserva ovárica disminuida, lo que hace pensar que, aun en jóvenes, la reserva ovárica disminuida puede tener mayor número de productos aneuploides, incrementando el número de abortos.<sup>31</sup>

## FACTORES INMUNITARIOS

El hecho de mayor importancia del sistema inmunitario es la capacidad de reconocer entre lo propio y lo no propio, defendiendo así al huésped contra la invasión de organismos extraños, debiendo respetar sus propios tejidos.<sup>32,33</sup> El sistema inmunitario comprende dos divisiones generales: La función humoral que está mediada por inmunoglobulinas y anticuerpos y la celular llevada a cabo por las células B (derivadas de la médula ósea) que darán origen a las células plasmáticas con la subsiguiente producción de anticuerpos y las células T (dependientes del timo), responsables de la citotoxicidad y la regulación de múltiples funciones de las células B y T. Las células T se dividen en subgrupos, dependiendo el antígeno de superficie que tengan. Así tenemos a las células CD4 (responsables de las funciones de ayuda) y CD8 (responsables de funciones citotóxicas y supresoras). Las células CD4 se dividen a su vez en dos grupos, TH1 y TH2, dependiendo de qué tipos de citocinas producen. Las citoci-

nas TH1 (interleucina 1, interferón gamma y factor de necrosis tumoral) son perjudiciales para el mantenimiento del embarazo y tienen la capacidad de inhibir o destruir el desarrollo de la unidad fetoplacentaria, mientras que las citocinas TH2 (interleucina 4, 5 y 10) regulan o suprimen las citocinas perjudiciales TH1 y brindan protección al embarazo.

La unidad fetoplacentaria debe inducir un cambio en la inmunidad materna, alejándola de la inmunidad celular TH 1 y favoreciendo la TH2 para poder continuar con el embarazo.<sup>34,35</sup> Existe evidencia reciente de que dentro de los mecanismos fisiopatogénicos del aborto recurrente se encuentra una respuesta tipo TH1 incrementada.<sup>36</sup>

Existen tres mecanismos o respuestas inmunitarias asociados al aborto recurrente.

**Isoinmunidad:** Cuando por isoinmunización hay destrucción de hematíes fetales por el desarrollo de anticuerpos maternos contra antígenos eritrocitarios maternos y/o fetales. (ej.: isoinmunización materno-fetal, al ABO, Rh<sub>0</sub>, etcétera).

**Autoinmunidad:** Cuando no es debidamente reconocida, los tejidos propios y la respuesta humoral o celular está dirigida contra componentes específicos del huésped, rompiendo la armonía normal inmunitaria. Como prototipo tenemos al lupus eritematoso sistémico (LES) y al síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF), patologías que pueden presentarse únicas (SAAF primario) o bien conjuntamente (SAAF secundario) y que han demostrado tener una importante asociación con un incremento en las pérdidas embriofetales.<sup>33,37</sup>

Desde 1950 se ha asociado la pérdida gestacional con pruebas de sífilis positivas. Actualmente sabemos que tal resultado se explica por la presencia de anticardiolipinas (ACL) (autoanticuerpos); y desde 1952, Conley describió la existencia del anticoagulante lúptico (AL), también un autoanticuerpo, llamado así por haber sido detectado en pacientes con LES. Tanto los ACL como AL son anticuerpos antifosfolípidos (AcAFL).<sup>38</sup>

El SAAF es una condición autoinmunitaria idiopática caracterizada por la presencia de niveles moderados a altos de AcAFL junto con la presencia de manifestaciones clínicas diversas.<sup>39</sup> Los criterios actuales para SAAF fueron descritos en el 8º Simposio Internacional de Anticuerpos Antifosfolípido (Sapporo, Japón, 11 de octubre de 1998).

## CRITERIOS CLÍNICOS

- Una o más muertes fetales inexplicables a las 10 o más semanas de gestación.
- Nacimiento pretérmino antes de la semana 34 asociado a EHI grave.

- Tres o más pérdidas gestacionales antes de la semana 10.
- Trombosis venosa o arterial.

## LABORATORIO

- Presencia de anticoagulante lúpico.
- Anticuerpos anticardiolipina IgG de 20 o más GPL.
- Anticuerpos anticardiolipinas IgM de 20 o más MPL.

Para clasificar SAAF deberá presentar al menos un criterio clínico y uno de laboratorio en algún periodo de tiempo en el curso de la enfermedad y el resultado de laboratorio debe ser positivo por lo menos en dos ocasiones con un periodo de tiempo de seis semanas entre cada uno de los resultados.<sup>40</sup>

En la paciente obstétrica normal podemos encontrar 5.3% (+) a ACL y en pacientes con pérdida gestacional recurrente 20%.<sup>40</sup>

El AL y las ACL pueden unirse a fosfolípidos bloqueando *in vivo* la función antitrombótica y generando trombosis.

Los mecanismos de daño propuestos son:

1. Una disminución de la prostaciclina (endotelial) que genera vasoconstricción e incrementa la agregación plaquetaria.
2. Un incremento del tromboxano que favorece también vasoconstricción.
3. Bloqueo de la proteína C y S del sistema de anticoagulación endógena que favorece el estado trombotico.
4. Disminución de la actividad de antitrombina III, que incrementa la actividad de la trombina.
5. Incrementa la síntesis de factor activador de plaquetas (PAF).
6. Disminuye la fibrinólisis al bloquear la precalicreína.
7. Bloquea la B2-glicoproteínas y annexina V que forman parte de la anticoagulación natural.<sup>39</sup>

Así el SAAF estará presente en 20% de los casos con pérdida gestacional recurrente y de éstas 30 a 40% se presentarán entre el segundo y el tercer trimestre y, si la gestación continúa 18 a 48% desarrollara EHIE, 30% con RCIU, 5 a 12% desarrollarán enfermedad trombotica, 12 al 35% cursarán con parto pretérmino y, entre otras complicaciones, oligohidramnios y sufrimiento fetal.<sup>38</sup>

Estudios efectuados en placentas en los casos de SAAF han presentado vasculopatía con aterosclerosis, necrosis fibrinoide y depósitos de fibrina con infiltración

neutrofílica, lo que da como consecuencia infartos placentarios y puede explicar un estado de hipoxia fetal.<sup>38</sup>

Se deberán efectuar pruebas para detectar SAAF en aquellas pacientes que hayan cursado con pérdidas fetales previas y se deberá tomar en cuenta que existen otro estado de trombofilia como la mutación del gen del factor V (Leiden) o del gen G20210 de protrombina o bien defectos genéticos de anticoagulantes endógenos como la proteína C y S y antitrombina III que, aunque menos frecuentes que el SAAF, forman parte del diagnóstico diferencial.<sup>1</sup> Se deberá siempre descartar la asociación LES-SAAF mediante la titulación de anticuerpos antinucleares y búsqueda de criterios clínicos para LES.

El manejo va desde el consejo otorgado en forma pregestacional acerca de los riesgos ante un futuro embarazo hasta el uso de medicamentos durante la gestación. Se han propuesto varios esquemas de tratamiento del SAAF en el embarazo que difieren tanto en dosis como en fármacos. Se ha mencionado un éxito de alrededor de 60 a 70% con esquemas que combinan 40 mg de prednisona más 80 mg diarios de ácido acetilsalicílico (ASA) y con éxito similar la combinación de heparina (50,000 c/12 h) ácido acetilsalicílico 80 mg. También se han propuesto el uso de warfarínicos cuando existen antecedente de trombosis y de globulina inmune mensual + heparina o ASA. Si los niveles de AFL son bajos, en general la respuesta será mejor.<sup>38,40</sup> No se deberá olvidar que el manejo ideal de la paciente con SAAF debe incluir la atención estrecha multidisciplinaria de obstetras, hematólogos, reumatólogos y medicina fetal.

## Aloinmunidad

Existe cuando una disparidad genética entre los individuos de cada especie. Se ha postulado que el embrión y tejido trofoblástico poseen antígenos de histocompatibilidad heredados del padre, lo que hace que el embarazo funcione como un verdadero aloinjerto que puede desencadenar una respuesta de rechazo que puede incluir una gran producción de anticuerpos contra dicho injerto.<sup>41,42</sup> Se ha propuesto a una alta disparidad entre los antígenos leucocitarios humanos (HLA) de la pareja, la falla del estado de inmunosupresión (protector) del embarazo (relación TH1 y TH2) y la producción directa de anticuerpos contra leucocitos paternos como los mecanismos de afección del factor autoinmune.<sup>1</sup>

En un estudio prospectivo de 10 años de 111 parejas no se encontró al estudio de HLA como buen predictor del resultado de un embarazo y no se recomienda como parte del estudio de rutina de las parejas con pérdida gestacional recurrente.<sup>43</sup>

Existe gran controversia acerca de los tratamientos que se deben considerar en el manejo del aborto

aloimmune. Se ha tratado de modular la respuesta inmunitaria materna para prevenir el rechazo del feto con la inmunización pasiva, a través de la inyección intravenosa de inmunoglobulinas, pero los estudios más recientes efectuados en forma prospectiva, randomizada, doble ciego y con grupo placebo, control del uso de inmunoglobulinas IV en la prevención de la pérdida gestacional recurrente, no demostraron diferencia entre la inmunoterapia y el grupo manejado con placebo.<sup>44,45</sup> Asimismo, se ha propuesto también a la inmunoterapia con células mononucleares paternas. En un estudio reciente efectuado en mujeres que cursaban con más de tres abortos espontáneos donde se excluyeron otras causas de pérdida gestacional y efectuado en forma multicéntrica, doble ciego y randomizado, se encontró un embarazo exitoso en 36% de las pacientes tratadas con inmunoterapia con células mononucleares paternas vs 48% de éxito en el grupo placebo, por lo que concluyen que no hay evidencia de mejoría con dicha terapia. Finalmente, en un estudio que revisó los resultados de 17 autores que efectuaron trabajos comparando los resultados de la inmunoterapia con células mononucleares paternas y de donador, así como con inmunoglobulinas IV, y hasta con tejidos trofoblásticos, no se demostró que se aporte un beneficio superior al placebo en la prevención de la pérdida gestacional recurrente.<sup>46</sup>

Como podemos ver, la inmunoterapia aún permanece en estudio. No contamos con un método o prueba inmunológica específica que nos diga qué pacientes deben llevar terapia y cuáles no y, aun así los resultados de los tratamientos propuestos no garantizan beneficio en la pérdida gestacional recurrente.<sup>1,10</sup>

## Factores infecciosos

Desde hace tiempo se ha tratado de relacionar a la infección como probable causa de aborto recurrente. Se han estudiado ampliamente el impacto que infecciones por bacterias, virus, parásitos y hongos han tenido dentro de la pérdida gestacional recurrente.<sup>47</sup>

Se sabe que la presencia de una infección activa puede desencadenar una producción de citocinas inflamatorias, radicales libres de oxígeno y producción de prostaglandinas que pueden llegar a producir efectos tóxicos tanto al útero como al feto y placenta y desencadenar ruptura de membranas, corioamnionitis, parto pretérmino y hasta la muerte fetal. También conviene mencionar el efecto teratogénico y embriotónico que la fiebre mayor de 39 °C puede llegar a ejercer. Aun así, con todo lo anterior se sabe que la infección más bien puede ser una causa esporádica de aborto y menos común si se trata de un aborto recurrente. Han tenido más repercusión en otras complica-

ciones obstétricas (malformaciones, parto pretérmino, corioamnionitis, ruptura de membranas, etcétera).

Para que un microorganismo pueda considerarse causa de abortos de repetición, deberá cumplirse con las siguientes cuatro premisas:

1. Ser un patógeno conocido del tracto reproductivo.
2. Ser reconocido como causa de aborto esporádico en la especie humana.
3. Haber demostrado que puede infectar placenta, sus membranas o al feto.
4. Ser capaz de producir una infección genital crónica y relativamente asintomática.<sup>48</sup>

Considerando lo anterior, sólo el *Treponema pallidum* cumple los criterios, ya que puede atravesar la placenta en cualquier momento del embarazo, incluso puede afectar a descendencia sucesiva. De ahí la importancia de efectuar pruebas como VDRL sin olvidar la falsa serología luética en el síndrome de anticuerpos antifosfolípido.

Se ha estudiado a microorganismos como la *Chlamydia trachomatis*, no encontrando evidencia entre la presentación de un cultivo cervicovaginal positivo. Así también, en un estudio efectuado para observar la prevalencia de antígenos de *Chlamydia*, encontró que 16.1% del grupo sin historia de abortos fue positivo comparado contra 18.1% del grupo con historia de aborto, no mostrando relación *Chlamydia* con pérdida gestacional.<sup>49</sup> Los resultados han sido corroborados por otros autores, incluso algunos sugieren que la detección o escrutinio en la búsqueda de anticuerpos para *Chlamydia* no tiene ningún beneficio.<sup>50</sup>

Asimismo, no se ha demostrado en forma definitiva que los *Mycoplasma* y *Ureaplasma* sean causa de aborto recurrente. Aunque hay autores que sugieren que el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Mycoplasma*, antes del embarazo, puede tener beneficio;<sup>51</sup> la evidencia no es convincente.

Las infecciones por *Listeria* también se han tratado de vincular a la pérdida gestacional recurrente, encontrando importancia a nivel de infección perinatal, pero sin evidencia significativa en lo que se refiere a aborto recurrente.<sup>10,52</sup>

La toxoplasmosis, causada por un parásito intracelular obligado que se adquiere al ingerir ovoquistes de toxoplasma en la materia fecal de gatos o carne mal cocida y que se sabe que tiene la capacidad de invadir la placenta y el feto, no ha demostrado ser un factor significativo de pérdida gestacional recurrente. Ha tenido más impacto en la presentación de malformaciones del producto.<sup>47</sup>

En el caso de infecciones virales, como el herpes y citomegalovirus, que se ha propuesto que pueden producir afecciones morfológicas, además de causar

una disrupción en la expresión del HLA con la subsecuente pérdida gestacional, tampoco han demostrado ser una causa constante y significativa de abortos recurrentes.<sup>47,53</sup>

A pesar de no mostrar una asociación importante entre el factor infeccioso y la pérdida gestacional recurrente, detectar una infección durante el embarazo siempre deberá tratarse ésta.

## REFERENCIAS

1. Management of Recurrent early pregnancy loss. ACOG Practice Bulletin, NUM 24, Feb. 2001.
2. **Simpson JL, Golbus MS:** Genetics of pregnancy losses en genetics. In: *Obstetrics & Gynecology*. W. B. Saunders, 1992.
3. **Boue J, Boue A, Lazar P:** Retrospective and prospective epidemiological studies of 1500 karyotyped spontaneous human abortions. *Teratology* 1975;12:11.
4. **Gueneri S, Bettio D, Simoni G, Brambat B, Lanzani A, Fraccaro M:** Prevalence and distribution of chromosome abnormalities in a sample of first-trimester internal abortions. *Hum Reprod* 1987;2:735.
5. **Howard CMB, Vladimir T, Ayala A, Michal D:** Karyotype of the abortus in recurrent miscarriage. *Fertil Steril* 2001;75:678-682.
6. **Simpson JL, Bombard AT:** Chromosomal abnormalities in spontaneous abortion: Frequency, pathology and genetic counseling. In: Edmons K, Benett MJ: *Spontaneous abortion*. London, Blackwell, 1987:51.
7. **Chandley AC:** The origin of chromosome aberrations in man and their potential for survival and reproduction in the adult human population. *Ann Genet* 1981;24:5.
8. **Honoré LH Dill FJ, Poland BJ:** Placental morphology in spontaneous human abortuses with normal and abnormal karyotypes. *Teratology* 1976;14:151.
9. **Eiben B, Bartels I, Bahr-Porsh S:** Cytogenetic analysis of 750 spontaneous abortions with the direct population methods of chorionic villi and its implications for studying genetic causes of pregnancy wastage. *Am J Hum Genet* 1990;47:656-663.
10. **Speróff L, Glass RH, Kase NG:** Recurrent early pregnancy losses. En: Speroff L: *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999:1043-1055.
11. **Tuippala M, Palosuo T, Ramsay T, Miettinen A, Salonen R, Ylikorkala O:** A prospective study of 63 couples with a history of recurrent spontaneous abortions: contributing factors and outcome of subsequent pregnancies. *Hum Reprod* 1993;8:7640.
12. **Coulam CB, Clark DA, Beer AE, Kutteh VVH, Silver R, Kwak J:** Current clinical options for diagnosis and treatment of recurrent spontaneous abortion. *1997*;38:57-74.
13. **Ogasawara M, Aoki K, Okada S, Suzumori K:** Embryonic karyotype of abortuses in relation to the number of previous miscarriages. *Fertil Steril* 2000;73:300-304.
14. **Dorman JS, Burke JP, McCarthy BJ, Norris JM, Steenkiste AR, Aarons JH:** Temporal trends in spontaneous abortion associated with Type I diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 1999;43:41-47.
15. **Kutteh WH:** Recurrent pregnancy loss: an update. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999;11:435-439.
16. **Rushworth FH:** Prospective pregnancy outcome in untreated recurrent miscarriers with thyroid autoantibodies. *Hum Reprod* 2000;15:1637-1639.
17. **Pratt D, Novotny M, Kaberlein G, Dudkiewicz A, Gleicher N:** Antithyroid antibodies and the association in nonorgan specific antibodies in recurrent pregnancy loss. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:837-841.
18. **Asukai K, Uemura T, Minaguchi H:** Occult hyperprolactinemia in infertile women. *Fertil Steril* 1993;60:423-427.
19. **Hirahara F, Andoh N, Sawai K, Hirabuki T:** Hyperprolactinemic recurrent miscarriage and results of randomized bromocriptine treatment trials. *Fertil Steril* 1998;70:246-252.
20. **Jones GES, Delfs E:** Endocrine pattern in term pregnancies following abortion. *JAMA* 1951;146:1212.
21. **Tho PT, Byrd JR, McDonough PG:** Etiologies and subsequent reproductive performance of 100 couples with recurrent abortion. *Fertil Steril* 1979;32:389.
22. **Goldstein P, Berrier J, Rosen S:** A meta-analysis of randomized control trials of progestational agents in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:265.
23. **Scott JR:** *Human chorionic gonadotrophin for recurrent miscarriage*. The Cochrane Library, 1999, Issue 2.
24. **Tuippala M, Stennian UH, Cacciatori B, Ylikorkala O:** Polycystic ovaries and levels of gonadotropins and androgens in recurrent miscarriage: prospective study in 50 women. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:348-352.
25. **Glueck CJ, Wang P, Fonataine R, Tracy T, Sieve-Smith L:** Metformin-induced resumption of normal menses in 39 of 43 (91%) of previously amenorrheic women with the polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 1999;48:511-519.
26. **Clifford K, Rai R, Watson H, Franks S, Regan L:** Does suppressing luteinising hormone secretion reduce the miscarriage rate? Results of a randomized controlled trial. *Br Med J* 1996;312:1508.
27. **Okon MA, Laird SM, Tuckerman EM, Li TC:** Serum androgen levels in women who have recurrent miscarriages and their correlation with markers of endometrial function. *Fertil Steril* 1998;69:682-690.
28. **Horie K, Takakura KK, Imai K, Liao S, Mori T:** Immunohistochemical localization of androgen receptor in human endometrium, decidua, placenta and



- pathological conditions of the endometrium. *Hum Reprod* 1992;7:1461-1466.
29. **Glueck CJ, Phillips H, Cameron D, Tracy T, Sieve-Smith L, Wang P:** Metformin throughout pregnancy in women with polycystic ovary syndrome reduces first trimester miscarriage from 45 to 9%. *J Invest Med* 2000;48:188<sup>a</sup>.
  30. **Toner JP, Philput CB, Jones GS, Muasher SJ:** Basal follicle stimulating hormone level is better predictor of in vitro fertilization performance than age. *Fertil Steril* 1991;55:784-791.
  31. **Nassen A, Mukhede T, Grito JA, Noyes N, Krey L, Copperman Ab:** Elevated day 3 serum follicle stimulating hormone and low estradiol may predict fetal aneuploidy. *Fertil Steril* 1999;71:715-718.
  32. **Robbins RS, Kumar V:** *Patología estructural y funcional*. Vol 1. 4<sup>a</sup> ed. México, McGraw-Hill-Interamericana, 1990:169-178.
  33. **De Condemni JJ:** The autoimmune diseases. *JAMA* 1987;258:2920-2929.
  34. **Lin H:** Synthesis of T helper 2 type cytokines at maternal fetal interface. *J Immunol* 1993;151:4562-4573.
  35. **Wegmann TG, Lin H, Guilbert:** Bidirectional cytokine interactions in the maternal-fetal relationship: Is successful pregnancy a TH2 phenomenon? *Immunol Today* 1993;14:353-356.
  36. **Jenkins C, Roberts J, Wilson R, Mc Lean MA:** Evidence of a TH1 type response associated with recurrent miscarriage. *Fertil Steril* 2000;73:1206-1208.
  37. **Dexeus JM:** *Infertilidad*. Masson, 1997.
  38. **Branch W, Azzudin E:** Obstetric implications of the antiphospholipid antibodies: pregnancy loss and other complications. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44: 2-20.
  39. **Bronson R:** *Reproductive immunology*. Blackwell Science, 1996:443-464.
  40. **Kutteh VVH, Rote NS, Silver R:** Antiphospholipid antibodies and reproduction. The antiphospholipid antibody syndrome. *Am J Reprod Immunol* 1999;41: 133-152.
  41. **Stem JJ, Coulam CB:** Current status of immunologic recurrent pregnancy loss. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999;5:252-259.
  42. **Balasz J, Font J, Martorell:** *Aspectos inmunológicos de las pérdidas reproductivas precoces en fertilidad*. 2<sup>a</sup> ed. Masson-Salvat, 1999:1-175.
  43. **Ober C, Hyslop T, Elias S, Weitkamp LR, Hauck WW:** Human leukocyte antigen matching and fetal loss: results of a 10 year prospective study. *Hum Reprod* 1998;13:33-38.
  44. **Sthephenson MD, Dreher Y, Houlihan E, Wu:** Prevention of unexplained recurrent spontaneous abortion using intravenous immunoglobulin: a prospective, randomized, double-blind placebo controlled trial. *Am J Reprod Immunol* 1998;39:82-88.
  45. **Jablonsky B, Selbing A, Palfi M, Ernerudh J, Kjelberg S, Lindton B:** Prevention of recurrent spontaneous abortion by intravenous immunoglobulin: a double-blind placebo controlled study. *Hum Reprod* 1999;14:838-841.
  46. **Scott JR:** *Immunotherapy for recurrent miscarriage*. The Cochrane Library, 1999, Issue2:1-9.
  47. **Creasy, Resnick:** *Maternal fetal medicine*. 4<sup>a</sup> ed. W. B. Saunders, 1999:423-443.
  48. **Balasz J, Acien P, Egozcue J, Viscasillas:** *Grupo de aborto de repetición: documentos de consenso*. SEGO, Meditex, 1999:159-181.
  49. **Rastogi S:** Detection of Chlamydia trachomatis antigen in spontaneous abortions. Is this organism a primary or secondary indicator of risk? *Br J Biomed Sci* 2000;57:126-129.
  50. **Paukku M, Tuippala M, Poulakkainen M, Anttila T, Paavonen I:** Lack of association between serum antibodies to Chlamydia trachomatis and a history of recurrent pregnancy loss. *Fertil Steril* 1999;72:427-430.
  51. **Qinn PA, Chewchuck AB, Suber I:** Efficacy of antibiotic therapy in preventing spontaneous pregnancy loss among couples colonized with genital *Mycoplasma*. *Am J Obstet Gynecol* 1983;143:239-244.
  52. **Summers P:** Microbiology relevant to recurrent miscarriage. *Clin Obstet Gynecol* 1994;7:722729.
  53. **Pellicer A, Simon:** Aborto recurrente. En: *Cuadernos de medicina reproductiva*. 1<sup>a</sup> ed. Vol 3, N<sup>o</sup> 2. Panamericana, 1997.

## Incompetencia ístmico-cervical

Alberto Viesca Muriel, Eduardo Unda Franco

### PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS

#### CASO NO. 1

Nombre: M. A. A. O. 31 años. Escolaridad: Lic. en hotelería. Antecedentes heredofamiliares: su papá padeció de angina de pecho; resto negados. De los antecedentes personales no patológicos, alimentación buena en cantidad y calidad. Tabaquismo y alcoholismo negativos.

Antecedentes quirúrgicos: apendicectomía complicada con peritonitis a los 17 años. Liberación de adherencias intestinales a los 18 años. Colectomía a los 23. Alérgicos, traumáticos y transfusionales negativos.

Antecedentes ginecológicos: menarca a los 11 años. T. M. 33 x 3-5 días. Eumenorreica. Se casó a los 24 años; su esposo, de 35 años, sano.

Acudió a consulta por problemas de fertilidad; después de habersele hecho los estudios pertinentes y recibido el tratamiento adecuado, se embarazó el 2 de mayo de 1997. La gestación transcurrió del todo normal hasta el 16 de octubre, cuando presentó protrusión de membranas y dilatación cervical de 3 cm. Se le operó de emergencia realizando cerclaje cervical, variante del Dr. Carlos Fernández del Castillo. No se presentaron complicaciones (ruptura de membranas ni actividad uterina), por lo que se le dio de alta hospitalaria después de una semana de observación. Continuó

con reposo relativo en casa hasta el 30 de diciembre de 1997, fecha en que rompió membranas (34 semanas), por lo que se retiró la cinta y se atendió parto pélvico. Nació un producto vivo del sexo masculino con peso de 2 520 g.

Acudió nuevamente a consulta ginecológica el 11 de noviembre de 1998 para revisión periódica y con deseo de nuevo embarazo. Se le encontró del todo bien.

El 20 de diciembre de ese mismo año tuvo su última menstruación y el 29 de marzo (13 semanas) fue sometida a cerclaje con la misma técnica del embarazo anterior. Actualmente cursa con 15 semanas y no se han presentado complicaciones. Su fecha probable de parto es para el 27 de septiembre del presente año.

#### CASO NO. 2

Nombre: M. G. S., de 27 años. Antecedentes heredofamiliares: madre con diabetes mellitus. Alimentación buena en cantidad y calidad. Tabaquismo y alcoholismo negativos. Antecedentes personales quirúrgicos: amigdalectomía a los cuatro años. Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 12 años. T. M. 26-28 x 5, eumenorreica. Se casó a los 26 años, esposo aparentemente sano.

Tiene el antecedente de haber acudido a clínica particular por haber presentado salida de líquido claro, transvaginal, en forma espontánea y al parecer sin causa aparente.

En el reinterviewatorio se encontró que padeció de leucorrea probablemente bacteriana desde antes de

embarazarse y que durante la gestación no recibió tratamiento alguno.

En la exploración realizada a su ingreso del hospital se observó la presencia de leucorrea francamente bacteriana, por lo que se instituyó tratamiento antimicrobiano.

Se le tomó ultrasonido obstétrico, corroborándose el embarazo gemelar bicoriónico y en el primer producto con oligohidramnios severo, lo que confirmó el diagnóstico de ruptura prematura de membranas, lo que motivó el realizar inducción de trabajo de aborto, mismo que se llevó a cabo sin complicaciones. El puerperio transcurrió sin complicaciones.

Acudió a la consulta para revisión del puerperio y consejos para un nuevo embarazo. En la exploración ginecológica se le encontró sin complicaciones.

Es vista seis meses después por presentar leucorrea probablemente bacteriana, por lo que se solicitó exudado vaginal, el que reportó la presencia de *Enterobacter* y *Chlamydia*, recibiendo tratamiento antibacteriano de acuerdo a la sensibilidad. Para enero de 1998 otro exudado vaginal sólo reportó la presencia de *Candida* y negativo para los dos gérmenes anteriores. Recibió tratamiento específico.

En febrero de 1998 se le diagnosticó embarazo de cinco semanas, el cual evolucionó sin complicaciones hasta el 7 de enero de 1999 (23 semanas), día en que notó la presencia de moco transvaginal y mayor presión pélvica.

Acudió al consultorio, donde, al realizar la exploración ginecológica, se encontró al cérvix con dilatación de 2 cm y protrusión de membranas.

Se llevó a cabo el cerclaje cervical con la técnica del Dr. Carlos Fernández del Castillo, sin complicaciones posoperatorias. A los cuatro días refirió la presencia de actividad uterina, por lo que se iniciaron uteroinhibidores y a la vez inducción de madurez pulmonar. Ante la posibilidad de infección cervicovaginal y por el cuadro clínico, se inició esquema antimicrobiano, no cediendo el cuadro infeccioso ni se pudo uteroinhibir. Se exploró ginecológicamente, palpándose desgarramiento cervical por la presencia de la cinta, además de tener 2 cm de dilatación y cuello borrado.

Se le trasladó al Instituto Nacional de Perinatología para que se atendiera el parto y para que el recién nacido pudiera ingresar a la unidad de terapia intensiva para su atención y vigilancia.

Actualmente el niño continúa en neonatos del InPer en buenas condiciones y esperando aumentar de peso y edad para poder ser egresado.

En este caso, el haberse mantenido dos semanas más el embarazo y administrarle inductores de maduración pulmonar al producto, y el haber ingresado a una adecuada unidad de cuidados intensivos perinatales, le permitió sobrevivir.

---

## HISTORIA

---

La primera descripción de la pérdida recurrente de embarazo temprano relacionado con la inhabilidad del "orificio interno del útero" para retener "la prole" se tiene de 1658.

El término de incompetencia cervical fue usado primero por Gream en 1865. En el año 1950, Raoul Palmer, en París, y Abraham Lash, en Chicago, se dedicaron a corregir la incompetencia ístmico cervical en pacientes no embarazadas sin tener un éxito favorable. Posteriormente, en Bombay, India, V. N. Shirodkar se dedicó a corregir este defecto en mujeres embarazadas, utilizando para ello *fascia lata*.

---

## DEFINICIÓN

---

La incompetencia ístmico-cervical se define como la incapacidad del cuello uterino para retener un embarazo intrauterino hasta el término del mismo a la viabilidad del feto.

---

## FRECUENCIA

---

Su frecuencia se desconoce exactamente, pero podemos estimar que es del 0.05% al 1% de todos los embarazos y entre 15 y 20% de ellos presentan un aborto en el segundo trimestre.

---

## ETIOLOGÍA

---

Dentro de las causas, podemos considerar que éstas pueden ser congénitas o adquiridas (multifactoriales).

- Congénitas:

- Útero tabicado

- Útero bicorne

- Útero didelfo

- Exposición al dietilestilbestrol

- Adquiridas o multifactoriales:

- Dilatación y legrado traumáticos

- Desgarros en eventos obstétricos mal reparados
- Antecedentes de conización cervical muy amplia
  - Amputación cervical muy alta
- Cauterización cervical con asa diatérmica
  - Parto precipitado
  - Mala aplicación del fórceps medio o medio bajo
  - Parto con presentación pélvica
  - Inducción de trabajo de parto utilizando maniobras "dilatadoras"
- De origen funcional:
  - Contracciones uterinas
  - Embarazos múltiples por mayor liberación de relaxina y peso del contenido uterino

---

## DIAGNÓSTICO

---

Se puede efectuar dentro y fuera de la gestación. Para realizarlo *dentro* de la gestación debemos considerar que:

- Historia de abortos espontáneos repetidos, descartando las causas de cada uno de éstos porque pueden tener otra etiología (anomalías del huevo, infección, disfunción hormonal, alguna cromosomopatía, etc.).
- Cuando se sospecha la incompetencia cervical por los antecedentes, se vigilará clínicamente a la paciente con la palpación cervical para valorar la presencia de la dilatación y/o acortamiento, sin la presencia de actividad uterina durante el control prenatal.
- La protrusión de las membranas en medio del cuello dilatado sin contracción es un buen signo de incompetencia.
- El diagnóstico se corrobora por ultrasonografía al encontrar una dilatación cervical de 15 a 20 mm, de 20 a 30 mm y de 30 a 40 mm. De acuerdo a estos diámetros y que en ocasiones se acompaña de protrusión de membranas como "reloj de arena", se habla de un probable tiempo gestacional que puede ir de seis hasta 50 días, dependiendo de esa dilatación y, con ello, la viabilidad fetal.

Fuera de la gestación tenemos lo siguiente:

- Está caracterizada por la dilatación indolora del cérvix. Normalmente se presenta en el segundo trimestre y muy ocasionalmente en inicios del tercer trimestre, ocasionando prolapso o protrusión

de las membranas a través del cérvix para alojarse en la vagina, causando una sensación de cuerpo extraño.

- Prueba de la incompetencia cervical utilizando el dilatador de Hegar No. 8 a través del orificio cervical interno sin dolor ni dificultad alguna.
- Uso de la histerosalpingografía en donde se encuentra dilatación del canal cervical de 6 mm o más.
- Puede ser de utilidad la histeroscopia con la que se visualiza directamente el orificio cervical interno.

---

## TRATAMIENTO

---

Las alternativas terapéuticas pueden ser quirúrgicas (diferentes técnicas de cerclajes) o no quirúrgicas (reposo absoluto en cama, agentes tocolítics y hormonoterapia). Es de considerar que la combinación de ambas da buenos resultados.

Cuando se tiene el diagnóstico previo al embarazo de alguna lesión cervical se deberá realizar la reparación que corresponda. Por ejemplo, los desgarros cervicales mediante traqueloplastia.

El cerclaje cervical se basa en la aplicación de una cinta que refuerce la unión entre el cérvix y el istmo uterino (orificio interno). En una serie de casos en los que se utilizó este procedimiento reportó una sobrevivencia de 0 a 20% antes de la cirugía a 75 a 100% después del procedimiento.

## CONSIDERACIONES ANTES DE REALIZAR UN CERCLAJE

1. El cerclaje se debe realizar alrededor de las 14 a 16 semanas de embarazo y nunca después de la semana 24.
2. Se deben excluir, mediante ultrasonido obstétrico, anomalías fetales mayores y confirmar que el producto se encuentre vivo.
3. No se debe realizar cuando hay presencia de alguna infección. En caso de alguna leucorrea se tomará muestra para cultivo.
4. Si los cultivos fueran positivos, se dará tratamiento a la pareja.
5. Evitar tener relaciones matrimoniales al menos una semana previa a la cirugía.
6. No se deberá realizar el cerclaje cuando el cérvix se encuentre completamente borrado debido a la "gran falla" del procedimiento. Si a este hallazgo se le suma una dilatación de cuatro o más centímetros

etros, tampoco conviene realizar maniobras "salvadoras de emergencia".

---

## TÉCNICAS DE CERCLAJE

---

No se ha demostrado ventaja de una técnica de cerclaje sobre otra. Es importante que el cirujano realice el procedimiento que mejor domine, y sobre todo el más específico, tomando en cuenta si se tuvieron fallas previas con un procedimiento.

El uso alternativo de agentes tocolíticos B miméticos (terbutalina, orciprenalina, ritodrine, etc.) o sulfato de magnesio es recomendable en el caso de que la paciente presente amenaza de aborto o de parto pretérmino.

### TÉCNICA DE SHIRODKAR

Se caracteriza por la toma del labio anterior y del posterior con pinzas de anillos para traccionarlos. Se aplica una solución de xilocaína con epinefrina a 1% en la unión vesicocervical de la mucosa vaginal anterior, así como en la porción posterior, para efectuar posteriormente una incisión de aproximadamente 2 cm en dicha unión vesicocervical, que interese la mucosa vaginal y ligamento vesical para disecarlo y rechazar la vejiga para llegar de este modo al orificio cervical interno o lo más cercano al mismo. Se realiza otra incisión de la mucosa vaginal posterior y se procede a colocar la cinta de mersilene de la porción anterior a la posterior del cérvix para que quede el nudo en la cara posterior. La cinta queda entre el cérvix y los ligamentos cardinales. Se introduce el dedo índice al orificio cervical interno para estar seguros de que éste se ocluyó y que las membranas se redujeron por completo. Se suturan los bordes de la mucosa vaginal con material absorbible tipo Monocryl® o Vicryl® 00 a 000. El sangrado que se obtiene es mínimo y en la mayoría de los casos cede cuando se termina de suturar la vagina.

### TÉCNICA DE MCDONALD

Originalmente el autor recomendó el uso de seda del No. 4 como material para el cerclaje y posteriormente se ha modificado a prolene, seda del No. 2 o la cinta de mersilene.

Después de la preparación de la región vulvoperineal, se toma el cérvix tanto del labio anterior como del posterior con pinzas de anillo para poder iniciar la sutura en el borde anterior del cuello de derecha a izquierda del cirujano, se exterioriza la aguja y se vuelve a introducir en la cara lateral derecha del cuello y posteriormente en la cara posterior para continuar en la cara lateral izquierda para que quede el nudo en la porción anterior del cérvix.

La ventaja de este procedimiento es su técnica simplificada y para casos de emergencia da buenos resultados. Se tiene un porcentaje de éxito de 78 a 86%. Para la atención del producto, se puede obtener éste por la vía vaginal quitando la cinta y esperar a que inicie el trabajo de parto.

### TÉCNICA DE ESPINOZA FLORES

Se expone el cérvix al tomarlo con pinzas de anillo para introducir la aguja de la cinta de mersilene en la porción más alta del cuello e introducirla entre el cérvix (sin pasar al canal cervical) y los ligamentos cardinales, que son los que dan el sostén de la misma. Se inicia de la porción anterior a la posterior para que quede el nudo en la cara posterior.

Esta técnica es fácil de realizar y también permite el nacimiento del producto por la vía vaginal. Hay que recordar que cuando se retira la cinta, la consistencia del cérvix es más fibrosa, lo que ocasionalmente provoca que no se tenga una dilatación rápida cuando se le quiera inducir.

Lo que conviene es esperar a que se presente espontáneamente su trabajo de parto. La fibrosis persistente puede conducir a la extracción por cesárea en 2 a 5% de los casos.

### TÉCNICA DEL DR. CARLOS FERNÁNDEZ DEL CASTILLO

En la consulta privada el Dr. Fernández del Castillo pensó que de las técnicas para el cerclaje se podría hacer alguna modificación tomando lo mejor de ellas, además de que fuera un procedimiento no complicado y con el mayor de los éxitos, para lo cual ideó la siguiente técnica:

1. Colocación de valvas vaginales para visualización del cérvix.
2. Toma del cérvix con pinzas de anillo.
3. Infiltración de la mucosa vaginal anterior (en la unión del cérvix con la vejiga) con xilocaína con epinefrina a 1% para favorecer vasoconstricción local.

4. Incisión sobre la mucosa vaginal hasta llegar al ligamento vesicocervical para disecarlo y desplazar la vejiga.
5. Identificación por palpación de los ligamentos cardinales.
6. Se introduce la aguja con cinta de mersilene de arriba hacia abajo entrando por la zona disecada y saliendo en la cara posterior, tanto del lado derecho como del izquierdo, del cuello uterino, de tal forma que quede el nudo en la cara posterior y por arriba de la mucosa vaginal.
7. Se retira el nudo y antes de apretarlo se introduce el dedo índice del ayudante para cerciorarse de que quedó ocluido el orificio interno y las membranas en su lugar.
8. Se suturan los bordes de la mucosa vaginal y se irriga la vagina con solución fisiológica.

Las ventajas de esta técnica son la facilidad de su realización, el poder llegar al orificio interno, con lo que se garantiza casi por completo su eficacia.

Al poder desplazar la vejiga, se evita la posibilidad de lastimarla o de comprimirla al colocar la cinta y anudarla. Hay menos riesgo de infección debido a que la cantidad de cinta expuesta a la vagina es mínima.

Al poderse dar el punto lo más cerca posible al orificio interno, permitirá que cuando se presente el caso de protrusión de membranas pueda uno dejar un cuello lo suficientemente largo para disminuir el riesgo de ruptura y/o infección.

El retiro de la cinta se puede hacer sin dificultad en el consultorio para posteriormente atender el parto por la vía vaginal en el hospital.

En la sección de color al final de la obra se muestra la técnica de cerclaje en las láminas 40 a 53.

## CERCLAJE ABDOMINAL (BENSON, 1965)

Esta técnica se realiza en el segundo trimestre y cuando la viabilidad de la gestación está confirmada. Las indicaciones principales de esta técnica son cuando falla el cerclaje transvaginal y cuando anatómicamente se tiene un cuello uterino inapropiado para el cerclaje por esta vía (las más de las veces por intentos de cerclaje previos).

Se realiza incisión transversal en piel, se continúa el corte y disección hasta llegar a la cavidad abdominal. Se identifica el repliegue peritoneal vesicouterino, el cual se incide en forma transversal para desplazar la vejiga. Se identifican los vasos uterinos y se eleva el útero con suavidad para visualizar el segmento. Por el espacio avascular que se encuentra entre el arco de la

arteria uterina ascendente y descendente, se disecciona con cuidado para poder pasar la cinta de mersilene.

En la cara posterior del cérvix la cinta queda por arriba del peritoneo anterior con material absorbible.

Las tasas de éxito de esta técnica reportan de 85 a 95%.

---

## CERCLAJE TRANSABDOMINAL POR LAPAROSCOPIA

---

La mayoría de las pacientes con diagnóstico de incompetencia cervical pueden ser tratadas con un cerclaje vía vaginal existe un selecto grupo de pacientes a los que se les puede dar el beneficio de la vía abdominal. Esta vía fue descrita desde 1965 por Benson y Durfee, la cual puede ser de gran beneficio a las pacientes con un cérvix corto o bien que tenga una deformidad o malformación y evitar con este falla del cerclaje por vía vaginal.

Es obvio que existen desventajas al realizar un procedimiento de este tipo por vía abdominal, ya que se necesita realizar una laparoscopia tanto para aplicar el cerclaje como para retirarlo.

Se realiza cerclaje laparoscópico a las 11 semanas de gestación, se introduce un trocar de 10 mm a través de la cicatriz umbilical, se visualiza el campo quirúrgico, se introducen 2 trocares de 5 mm en los cuadrantes inferiores izquierdo y derecho del abdomen además de un trocar de 12 mm en línea media en región suprapúbica, se realiza la apertura del ligamento ancho de izquierda a derecha iniciando cerca del ligamento redondo y terminado de lado contralateral, se desciende la vejiga, se identifican ambas arterias uterinas, se crea una ventana a través del ligamento ancho y las arterias uterinas cerca del orificio cervical interno y se aplica una cinta de 5 mm no reabsorbible de Mersilene (polyestersuture), misma que rodea al útero por la parte posterior a nivel de los ligamentos uterosacros, se anuda (el nudo que debe estar bien cuadrado) y se fija a nivel anterior, la porción distal de la sutura de Mersilene se fija con seda 2-0 con nudos intracorpóreos.

El tiempo quirúrgico aproximado para realizar el procedimiento es de dos horas.

El cerclaje se retira posterior a la realización de la cesárea.

Se debe considerar que la exposición del bióxido de carbono al insuflar a la paciente durante el procedimiento laparoscópico puede ocasionar cetoacidosis fetal.

El cerclaje transabdominal debe ser realizado por laparoscopistas expertos

## CERCLAJE TRANSABDOMINAL POR LAPAROSCOPIA

Descripción de la técnica quirúrgica; bajo anestesia general la paciente en posición en decúbito dorsal y litotomía, posteriormente se realiza el cateterismo de la vejiga con una sonda Foley, una vez separada la vagina con unas valvas de Sims o bien con un espejo vaginal, se pinza el labio anterior del cérvix con una pinza de Pozzi, posteriormente se introduce un dilatador de Hegar del no. 8 en el cérvix, y éste se fija a la pinza de Pozzi con una cinta umbilical, para lograr con esto tener un manipulador uterino.

Se realiza el tiempo laparoscópico, se introduce trocar de 10 mm en cicatriz umbilical, inicialmente se introducen dos trocares en cada cuadrante inferior izquierdo y derecho del abdomen, se realiza el corte del peritoneo vesicouterino en su repliegue hasta llegar a liberar la cara lateral del cérvix izquierda y derecha a nivel del istmo.

Se desplaza la vejiga hacia abajo en forma roma hasta tener una buena visualización de la zona ístmica.

Se prepara la cinta de Mersilene (fibra de poliéster de 30 cm de longitud), cortando las agujas en ambas porciones distales, la cinta se introduce al abdomen por alguno de los trocares secundarios y posteriormente la ligadura se pasa por la parte posterior del útero, se continúa con la incisión suprapúbica en la línea media donde se introduce dispositivo desechable (*endoclose suture*) el cual tiene un émbolo y en su porción distal tiene una parte cortante que al tener resistencia con los tejidos éste se bloquea con un seguro, se acerca el útero a la pared abdominal, y se dirige el dispositivo desechable de la endosutura a la porción ístmica del útero, donde se fija lateralmente izquierda y derecha del cérvix la cinta de Mersilene con la endosutura, debe quedar esta cinta en la cara posterior del útero a nivel de los ligamentos uterosacros, se retira el dispositivo desechable de 5 mm. Se anuda la cinta a nivel del istmo dejando el nudo en cara anterior, se cubre el nudo con el repliegue del ligamento ancho, se lava la cavidad abdominal y se corrobora la hemostasia, se termina el procedimiento.

La vía laparoscópica tiene las ventajas de causar menos adherencias, las desventajas son: se debe realizar laparatomía para su retiro, una desventaja es que si se realiza antes de la semana 12 de gestación puede haber pérdida fetal y convertirse en un aborto. El utilizar el dilatador de Hegar ayuda a no dejar una estenosis cervical y en caso de pérdida fetal realizar un legrado uterino sin tener dificultad por probable estenosis del cérvix.

## COMPLICACIONES

Se incluyen la ruptura de membranas (1 a 9%), corioamnionitis (1 a 8%), desplazamiento de la sutura cervical (3 a 13%), laceración cervical y parto (1 a 13%) e incremento en la incidencia de cesárea por emergencia (10%).

Las necrosis del trígono y las fístulas vesicovaginales o uterovaginales son raras, pero se han reportado.

La ruptura de membranas perioperatoria, la corioamnionitis y la falla del cerclaje se incrementan cuando la sutura se realiza en un cérvix con más de 3 cm de dilatación. La colonización bacteriana cervical en pacientes con cerclaje ocurre en las mismas tasas de pacientes sin cerclaje y la incidencia de cultivos positivos no disminuye significativamente con la administración de antibióticos profilácticos.

Si el cerclaje falló por sangrado o dilatación cervical, la oportunidad de realizarlo nuevamente existe. En el caso de que se rompieran las membranas se deberá retirar la cinta y se mantendrá una conducta expectante.

A la paciente se le deberán dar instrucciones para estar atenta ante los signos y síntomas de una actividad uterina, infección y ruptura de membranas. El reposo en cama y la tocólisis por vía oral se deberán individualizar de acuerdo a los síntomas que presente. Las revisiones vaginales y ultrasonidos son usados para identificar una posible recurrencia de la dilatación cervical y, si esto ocurre, se le mantendrá en reposo absoluto en cama, así como el incremento de los uteroinhibidores.

## CONCLUSIONES

- La incompetencia cervical puede ocurrir en 1 de cada 54 a 1 de cada 1 000 nacimientos. La dilatación cervical indolora es un signo muy característico. Las técnicas de cerclaje para la dilatación cervical progresiva son lo más recomendable para solucionar el problema y, si las condiciones cervicales no lo permiten, la vía abdominal se debe tener en mente. Realizando el procedimiento adecuado en el momento oportuno, las tasas de sobrevivencia fetal se incrementan de 70 a 90%.

Para este tipo de complicación obstétrica el obstetra ya se encuentra familiarizado con una técnica de cerclaje, la cual la realiza con la fre-

cuencia necesaria. Con el procedimiento del Dr. Carlos Fernández del Castillo pretendemos que es una alternativa más, que no es complicada y que en el caso de infecciones cervicales repetitivas el que se tenga poca cinta de mersilene expuesta a la vagina disminuye el riesgo de que dicha infección pueda contribuir a la posibilidad de ruptura de membranas. No hay que olvidar que al poder colocar la cinta lo más cercano posible al orificio cervical interno puede ayudar, en los casos de dilataciones de 3 cm y con protrusión de membranas, a que se ocluya perfectamente bien este orificio.

- En los últimos dos años se han reportado nuevas

técnicas para el tratamiento de la incompetencia ístmico cervical, como lo es el cerclaje transabdominal por laparoscopia considerando sus ventajas y desventajas.

- Creemos que cualquier cirujano o equipo quirúrgico puede realizar la colocación del cerclaje transabdominal por vía laparoscópica, siempre y cuando se cuente con un cirujano laparoscopista con experiencia y habilidad.
- Se debe valorar la vía de abordaje por laparoscopia y/o laparotomía, esta vía de acceso depende principalmente de la experiencia del cirujano y del equipo quirúrgico, ya que ambos procedimientos tienen sus indicaciones, ventajas y desventajas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Plauche CW, Morrison JC, Sullivan M:** Cervical Incompetence and cerclage. *Surgical obstetrics*. W. B. Saunders, 1992:178-186.
2. **Reiffenstuhl G:** *Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cervical. Operaciones por vía vaginal*. Marban Libros, 1998.
3. **Jewelewicz RJ:** Incompetence cervix; pathogenesis diagnosis and treatment. *Semin Perinatol APV* 1991; 15(2):156-161.
4. **Burger M, Weber, Rossler T, Willmann M:** Measurement of pregnant cervix by transvaginal sonography: an interobserver, study and new standards to improve the interobserver variability. *Ultrasound Obstetrics Gynecol* 1997;9(3):188-193.
5. **Guzman ER, Houlihan C, Vintzileos A, Ivan J, Benito C, Kappy K:** The significance of transvaginal ultrasonographic evaluation of the cervix in women treated with emergency cerclage. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175(2):471-476.
6. **Schorr SJ, Morales WJ:** Obstetrics management of incompetent cervix and bulging fetal membranes. *J Reprod Med* 1996;41(4):235-238.
7. **Cammarano Cl, Herron MA, Parer JT:** Validity of indications for transabdominal cervicoisthmic cerclage for cervical incompetence. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172(6):1871-1875.
8. **Michael P, Diamond, De Cherney AH:** Recurrent miscarriage. Diagnosis of the incompetent cervix infertile and reproductive medicine. *Clin North Am* 1996;7(4).
9. **James R, Scott et al.:** *Incompetencia cervical. Tratado de obstetricia y ginecología de Danforth*. 6ª ed. Interamericana-McGraw Hill, 1996.
10. **Lipitz S, Libshitz A, Oesler G, Kokia E, Goldberg M, Maschiach S, Skniff E:** Outcome of second trimester, emergency cervical cerclage in patients with no history of cervical incompetence. *Am J Perinatol* 1996;13(7):119-122.
11. **Carrera JM, Macía et al.:** *Cerclaje cervical. Protocolos de obstetricia y medicina perinatal del Instituto Universitario Dexeus*. 3a. ed., 1996.
12. **Sabagh RTO, Meslew S, Abed, El Aawad M:** Transabdominal cervicoisthmic cerclage: the Ryadh Armed Forces Hospital experience. *J Obstet Gynecol* 1997; 17(4):349-352.
13. **Scibetta J, Sanko S, Phipps W:** Cerclaje transabdominal por laparoscopia. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Rochester, Nueva York, Universidad de Rochester. *Fertil Steril* 1998:161-163.
14. **Lesser KN, Childers JM, Earl A:** Cerclaje transabdominal por laparoscopia. *Surwit Obstetrics and Gynecology* 1998:855-856.



# Embarazo ectópico

Juan Adrián Cerna Rodríguez

## CASO CLÍNICO 1

Paciente de 29 años. Gesta I, con embarazo de 7.2 semanas.

Antecedentes de importancia:

A. H. F. Tía diabética con cáncer de mama.

A. P. N. P. Originaria de Veracruz, Ver. Médico, niega toxicomanías.

A. P. P. Asma bronquial desde los 4 años, actualmente controlada. Quirúrgicos negativos.

A. G. O. Menarca a los 14 años, ritmo de 28 x 3, eumenorreica, con vida sexual activa desde los 22 años, F. U. R. 12 de enero de 1999.

Acude al Servicio de Urgencias del INPer por presentar dolor abdominal y sangrado transvaginal escaso, tiene prueba de embarazo positiva en orina y sangre.

A la exploración signos vitales normales, buen estado general, cardiopulmonar normal, abdomen blando, doloroso a la palpación en hipogastrio sin datos de irritación peritoneal.

Exploración ginecológica: genitales externos normales, cérvix blando, útero aumentado de tamaño. Sangrado (manchado).

Se le efectuó USG abdominal y vaginal con el siguiente reporte: útero en AVF de 8 x 4 x 3 x 3.5 cm, eco endometrial engrosado sin evidencia de saco gestacional dentro de la cavidad uterina. En la exploración de anexos se aprecia en salpínge derecha: saco gestacional con dimensión mayor de 5 cm. Presencia de saco vitelino y polo embrionario con FCF visible. Se aprecia el saco íntegro.

Con el diagnóstico de embarazo ectópico derecho y quiste paratubario izquierdo se efectuó laparoscopia

quirúrgica, efectuándose salpingostomía lineal y disección hídrica.

La evolución clínica de la paciente es satisfactoria y es dada de alta sin mayores complicaciones. El reporte histopatológico reportó vellosidades coriales del primer trimestre, quiste seroso simple.

## COMENTARIO

Por los antecedentes de la paciente y los hallazgos encontrados se efectuó tratamiento quirúrgico conservador; el método más utilizado es la salpingostomía lineal con aspiración del tejido trofoblástico y hemostasia de los bordes; dependiendo del estado de la trompa, localización de la gestación y de la paridad de la paciente.

Para realizar el tratamiento conservador es necesario cumplir con los requisitos para este procedimiento como es una paciente hemodinámica estable. En cuanto al manejo laparoscópico se mencionará tener ventajas sobre la laparotomía ofreciendo menor estancia hospitalaria, menor pérdida sanguínea, recuperación más rápida.

El rendimiento reproductivo después de la salpingostomía lineal es una preocupación de primer orden para la mujer que desea tener más hijos. Los ginecólogos tienen interés no sólo por los embarazos intrauterinos subsecuentes, sino también por los ectópicos recurrentes. Estos resultados se ven influidos por factores como permeabilidad tubaria posoperatoria, estado de la trompa de Falopio contralateral y factores concurrentes de riesgo de embarazo ectópico.

En las pacientes que se someten a segundos procedimientos quirúrgicos, tienen aspecto normal en el momento de dicho procedimiento muchas trompas de

Falopio que se trataron en la operación anterior mediante salpingostomía lineal. McComb y Gomel demostraron, en conejas, que la cicatrización por segunda intención, en contraste con el cierre primario, facilita la mejor aproximación de los pliegues mucosos de manera longitudinal, con lo que disminuye el riesgo de obstrucción tubaria. Desafortunadamente, puede ocurrir cicatrización tubaria anormal con formación resultante de una fístula o de un divertículo en la trompa. Croop y colaboradores informaron el fracaso del cierre tubario después de salpingostomía lineal. Por tanto, debe pensarse en la posibilidad de que se produzca una fístula tubaria, y se informará de esta posibilidad a las pacientes.

Se ha demostrado en muchas series que la permeabilidad tubaria después de salpingostomía lineal, según la histerosalpingografía posoperatoria, varía entre 65 y 100%. Sin embargo, la permeabilidad no garantiza la función normal. Sin duda el estado de la trompa de Falopio contralateral afectará a las concepciones futuras. Cuando la trompa de Falopio contralateral tiene aspecto anatómico normal, podrá producirse un embarazo intrauterino a partir de gametos que la atraviesen, lo que impide que los investigadores valoren de manera directa el potencial de función normal de la trompa original. En contraste, la trompa contralateral puede estar predispuesta a la gestación ectópica a causa de los mismos factores.

---

## CASO CLÍNICO 2

---

Paciente de 25 años. Gesta V, cesáreas III, abortos I. F. U. R., 28 febrero de 1999.

Antecedentes:

A. H. F. negativos.

A. P. N. P. no relevantes.

A. P. P. negativos.

Antecedentes ginecológicos y obstétricos: menarca a los 13 años, ritmo 28 x 3. IVSA a los 14 años. Gesta V. Cesáreas III. Abortos I. Control definitivo de la fertilidad OTB en 1984. Efectuada en la última cesárea. En 1992 se le practica recanalización tubaria bilateral. Ingresa al servicio de urgencias por presentar desde una semana antes dolor abdominal y sangrado transvaginal escaso.

A la exploración, signos vitales normales, consciente y bien orientada con ligera palidez de tegumentos, cardiopulmonar normal, abdomen blando, deprimible, doloroso a la palpación en fosa iliaca izquierda, sin datos de irritación peritoneal, especuloscopia: sangrado escaso.

Al tacto útero aumentado de tamaño, lateralizado hacia la izquierda, con ligero dolor abdominal a las maniobras de exploración.

Por los antecedentes quirúrgicos (recanalización tubaria) y las condiciones actuales, una P. I. E. (+) y un USG reportó útero de 7.9 x 5 x 3 x 2.9 en A. V. F. contorno regular, pared uterina heterogénea de 13 mm (endometrio), ovario derecho con masa anexial izquierda de contorno irregular no definida de 3.9 x 4.6 con regular cantidad de líquido libre, datos que sugieren probable embarazo ectópico izquierdo. Con los datos encontrados a la exploración y USG, se realiza laparoscopia quirúrgica encontrando: embarazo ectópico izquierdo no roto en región ampular.

Proceso adherencial pélvico y hemoperitoneo de 200 cc.

Por los hallazgos se le practicó salpingectomía izquierda. La evolución postoperatoria es satisfactoria y es dada de alta sin complicaciones.

El reporte histopatológico: salpíngex derecha con embarazo ectópico roto.

## COMENTARIO

Se ha reportado embarazo ectópico entre 2 a 7% de las pacientes a quienes se les ha efectuado cirugía tubaria como en este caso a quien se le practicó recanalización tubaria bilateral, debido a la reducción de permeabilidad del lumen tubario y alteraciones en la motilidad, lo que ocasiona implantación del huevo fecundado en este sitio.

Holt en un estudio reporta que la incidencia de embarazo ectópico luego de una esterilización de intervalo es de 3.7% y de 1.2% luego de la esterilización posparto, siendo esta última, una alternativa más segura. El uso de esterilización tubaria de intervalo está asociada con el riesgo de embarazo ectópico similar al uso de dispositivo intrauterino.

Tras cualquier operación reconstructiva por esterilidad, es necesario sospechar que todos los embarazos futuros serán ectópicos hasta que se demuestre lo contrario.

Se ha encontrado que después de la lisis microquirúrgica de adherencias, salpingostomía, fimbrioplastia y anastomosis tubaria del segmento medio, la tasa de embarazo ectópico varía entre el 2 y 7% en los embarazos subsecuentes.

Otros autores han informado porcentajes (dependiendo del daño de la trompa antes de su restauración) de hasta 27% después de la neosalpingostomía microquirúrgica.

La cirugía conservadora para embarazo ectópico también se relaciona con una mayor incidencia subsecuente de embarazo ectópico. Paul y colaboradores encontraron una tasa de recurrencia de 12% en las pa-

cientes sometidas a tratamiento conservador; sin embargo, en un estudio reciente realizado por Hallatt, se concluyó que preservar la trompa no incrementa la incidencia de embarazo repetido en la misma, sino que mejora las tasas globales de fecundidad.

## INTRODUCCIÓN

El embarazo ectópico se ha convertido en una epidemia, y no deben menospreciarse sus secuelas inmediatas y tardías.

Aunque los progresos en el diagnóstico oportuno han hecho que disminuyan las tasas de mortalidad, y los tratamientos laparoscópicos conservadores han mejorado los resultados, el embarazo ectópico persiste como causa significativa de mortalidad materna y constituye una proporción importante de los casos de infertilidad y recurrencia de dicho embarazo.

## DEFINICIONES Y REVISIÓN

Un embarazo en el cual un huevo fertilizado se implanta fuera de la capa endometrial del útero se clasifica como embarazo ectópico.

Este embarazo se produce con más frecuencia en la trompa de Falopio; sin embargo, también puede ocurrir en el ovario, entre las hojas de ligamento ancho, dentro del canal cervical o en cualquier otro lugar de la cavidad abdominal.

El embarazo cervical se diagnostica cuando la implantación se produce en el orificio interno del útero o debajo de él y no debe confundirse con el aborto de un embarazo intrauterino (Maheux, 1987).

El diagnóstico de un embarazo cervical se basa en los siguientes criterios clínicos:

1. Aparición de amenorrea seguida de dolor y hemorragia uterina.
2. Presencia de un cuello blando y desproporcionadamente agrandado que tiene, por lo menos, el tamaño del cuerpo del útero.
3. Productos de la concepción que están confinados por completo dentro y firmemente fijados al endocérvix.
4. Orificio interno cerrado y orificio externo parcialmente abierto.

Los embarazos cervicales representan aproximadamente el 0.1% de todos los embarazos ectópicos. La incidencia se ha estimado entre 1 en 2,500 y 1 en 18,000 embarazos.

Un embarazo en el cual el feto se desarrolla en las superficies peritoneales del abdomen se denomina *embarazo abdominal*. El embarazo heterotópico existe cuando tanto la implantación intrauterina como la extrauterina se producen en forma simultánea. La incidencia de embarazo heterotópico se ha establecido en 1 en 30,000 nacimientos; sin embargo, es más alta cuando las pacientes son tratadas con técnicas de reproducción asistida (TRA).

En los años pasados, los embarazos ectópicos contribuían en forma considerable a la mortalidad materna. Ninguna paciente con ovarios funcionantes está inmune a una gestación ectópica ya que se han publicado casos después de ligadura de trompas y después de histerectomía (Nehra y Loginski, 1984); establecer el diagnóstico era a menudo difícil; en muchos casos no se efectuaba hasta que la paciente estaba en estado angustioso; sin embargo, los avances numerosos en ensayos hormonales y en técnicas de imagen han facilitado el diagnóstico. A pesar de estos avances, todavía existe mortalidad materna y el embarazo ectópico sigue siendo un diagnóstico crítico para confirmar.

Mientras se producían los avances que facilitaron el diagnóstico del embarazo ectópico, también se produjeron avances en el tratamiento de esta condición. La primera operación exitosa en una paciente con embarazo ectópico se publicó en 1844 (Tait). A fines del siglo XIX y a comienzos del XX, una vez que se formulaba el diagnóstico, el tratamiento consistía en la extirpación quirúrgica de la trompa de Falopio en el momento de la laparotomía, prestando atención sólo a salvar la vida de la paciente. El manejo del embarazo ectópico en la actualidad es mucho más complejo y depende, en gran medida, de los deseos de la paciente sobre la conservación de su fertilidad. Las decisiones actuales incluyen:

1. Resección *versus* conservación de la trompa de Falopio afectada.
2. Laparotomía *versus* laparoscopia.
3. Evitar la cirugía y tratar a la paciente médicamente con quimioterapia o simplemente con observación cercana si existe resolución espontánea.

## ETIOLOGÍA

El denominador común de muchas teorías acerca de la causa es la demora en el transporte del óvulo; pero se

han relacionado o mencionado otros factores en mujeres con embarazo ectópico; la causa más común que se ha mencionado como factor que altera el transporte del óvulo es la lesión de la superficie de la mucosa ciliada, originada por infección o inflamación.

Otra de las teorías menciona un defecto en el embrión; sin embargo, no se ha demostrado incidencia mayor de anomalías cromosómicas en los embarazos ectópicos que en los abortos.

Las alteraciones hormonales también se han considerado como etiología de embarazo ectópico, por los efectos que puede causar los estrógenos y progesterona sobre la actividad del músculo liso y ésta a su vez sobre la movilización del óvulo fecundado. También se ha observado una incidencia mayor de embarazo ectópico en la raza negra que en la raza blanca.

Dentro de las causas de embarazo ectópico podemos mencionar las siguientes.

---

## CAUSAS ANATÓMICAS

---

### ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

La causa más frecuente de embarazo tubario es la salpingitis, aunque la evidencia histológica de la misma sólo se encuentra en el 40% de los embarazos ectópicos. Entre los factores que explican una mayor incidencia de salpingitis están la alta prevalencia de enfermedades sexuales transmisibles; el tratamiento más efectivo de estas infecciones con nuevos antibióticos, logrando permeabilidad tubaria, pero con daño intraluminal residual.

Muchos epidemiólogos han relacionado directamente la enfermedad inflamatoria pélvica crónica con el aumento en el índice de embarazo ectópico. El riesgo de localización ectópica de la gestación es aún mayor después de la salpingitis tuberculosa, a saber, de 35%.

### CIRUGÍAS PREVIAS

Se ha mencionado que tras cualquier cirugía reconstructiva por esterilidad, se debe sospechar que todos los embarazos futuros serán ectópicos hasta que se demuestre lo contrario.

Otras causas como son las nuevas técnicas quirúrgicas y los tratamientos conservadores de embarazos ectópicos que en ocasiones dejan oviductos con estenosis intraluminal.

La tasa de embarazo ectópico después de falla a esterilización tubaria varía entre el 15 y el 75%, según el tipo de técnica utilizada, siendo la esterilización con coagulación monopolar la que da la cifra más alta de embarazos ectópicos posteriores.

## ABORTOS INDUCIDOS

Los abortos provocados aumentan diez veces la incidencia de embarazos ectópicos, probablemente por infecciones no detectadas asociadas al procedimiento.

## DISPOSITIVO INTRAUTERINO

Los dispositivos intrauterinos (DIU) no aumentan la incidencia absoluta de embarazos ectópicos; de hecho, la reducen, ya que tienen 90% de efectividad para prevenir embarazos intrauterinos y 95% de efectividad en la prevención de embarazos tubarios. Pero cuando una mujer se embaraza con DIU, aumenta la incidencia relativa de embarazos tubarios; en estos casos la posibilidad de presentar embarazo ectópico es de 1 por cada 23 embarazos.

El tipo de DIU más frecuentemente asociado a embarazo ectópico son aquellos que contienen progesterona. La causa de esto no se ha definido; sin embargo, se ha planteado que el efecto del DIU en la motilidad tubaria desacelera el transporte del óvulo, o que la causa es infección tubaria.

## ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DE LA TROMPA

Como los divertículos, las aberturas accesorias y la hipoplasia aumentan la incidencia de embarazo ectópico.

---

## CAUSAS HORMONALES

---

### FACTORES QUE RETARDAN EL PASO DEL ÓVULO FECUNDADO POR EL OVIDUCTO

Dentro de estos factores podemos señalar la emigración externa del óvulo, reflujo menstrual, motilidad tubaria alterada por medicamentos hormonales como estrógenos o progestágenos. También se pueden mencionar aquellas condiciones que aumentan la recepti-

vidad dada por medicamentos, hormonas o endometriosis. Cuando el huevo fecundado desarrolla una prematura capacidad de implantación o una alteración en el envío de las señales correspondientes para facilitar el transporte tubario.

Otro factor es la migración de un óvulo, de un ovario a la trompa contralateral; el retraso en el transporte del huevo puede favorecer la localización ectópica de la implantación.

## INDUCTORES DE OVULACIÓN Y REPRODUCCIÓN ASISTIDA

La inseminación intrauterina, la fertilización *in vitro* y el GIFT aumentan la incidencia de embarazos ectópicos. El uso de fármacos estimulantes de la ovulación, como gonadotropina coriónica humana y citrato de clomifeno predispone a la implantación extrauterina.

## CAUSAS EMBRIONARIAS

Se han informado diversas anomalías del cigoto en el embarazo ectópico, incluyendo anomalías cromosómicas, malformaciones francas y defectos del conducto neural, y también un aumento de la frecuencia de embarazo ectópico en compañeras de varones que tienen cuentas anormales de espermatozoides o frecuencia elevada de espermatozoides defectuosos. Por otro lado, algunos autores mencionan que la incidencia de trastornos cromosómicos en embarazos ectópicos es menor que en los productos de abortos espontáneos.

## OTRAS CAUSAS

Los elementos endometriales ectópicos pueden facilitar la implantación tubárica. Muchos observadores han descrito focos de endometriosis en las trompas de Falopio, aunque es infrecuente.

erosión de capilares o vasos sanguíneos, o de la víspera que contiene el producto. La estroma adyacente a este último suele mostrar respuesta decidual mínima, insuficiencia para nutrir o limitar el avance del producto, lo que origina la muerte prematura de éste y la erosión de su vasculatura.

En el principio, el oviducto presenta agrandamiento local en el punto de implantación; esto va seguido de escasos cambios de coloración, y más adelante toda la trompa suele estar distendida, ser de color rojo oscuro a púrpura grisáceo, y contener sangre coagulada y fresca.

En caso de rotura del oviducto o de que un volumen importante de sangre escape del orificio, la trompa puede estar rodeada por un coágulo.

## CAMBIOS UTERINOS

La respuesta del miometrio a las hormonas del embarazo tubario en la fase inicial es idéntica a la que ocurre en la gestación uterina. El útero se reblandece primero y se agranda después por hipertrofia e hiperplasia endometrial. En la gestación intersticial de 6 a 8 semanas, suele advertirse una irregularidad en uno de los lados del fondo, que crece poco a poco y se torna hipersensible.

En endometrio también responde al embarazo tubario; la estroma se transforma en decidua y las glándulas endometriales asumen el aspecto plumoso que suele apreciarse en la fase inicial de la gestación normal. El aspecto glandular atípico que caracteriza a la reacción de Arias-Stella también suele identificarse. En este fenómeno histológicamente se puede apreciar:

1. Aumento focal de las glándulas con núcleos hipercrómicos o hipertróficos.
2. Vascularización y pérdida de los bordes celulares.
3. Cambios nucleares consistentes en aumento considerable de su tamaño.
4. Secreción de la luz de las glándulas.
5. Zonas de mitosis atípicas.
6. Aumento del citoplasma.
7. Disminución de la luz de las glándulas debido a una hipertrofia de la misma.

---

## PATOLOGÍA

---

### TROMPA

Cuando el trofoblasto penetra en la pared de las trompas, la hemorragia es consecuencia inevitable de la

En el embarazo tubario los cambios gestacionales tienden a durar breve lapso, ya que la muerte a corto plazo del embrión y trofoblasto interrumpe la secreción de las hormonas que originan los cambios endometriales.

En un estudio realizado en 165 mujeres, el tipo más común de endometrio asociado a embarazo ectópico es aquel con reacción decidual (42%), endometrio secretor en segundo lugar (22%), seguido de en-

dometrio proliferativo (12%) y el fenómeno de Arias-Stella sólo en 20-25% de los casos.

---

## DIAGNÓSTICO

---

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

El diagnóstico de un embarazo ectópico requiere que el médico incluya esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales. La mayoría de los diagnósticos omitidos en el pasado han sido producto más de la ausencia de sospecha de embarazo ectópico, que de la mala interpretación de las pruebas diagnósticas. No obstante, en las últimas décadas se ha producido una tremenda mejoría en la tecnología diagnóstica asociada con embarazo ectópico, lo que ha derivado en una mejoría en el diagnóstico.

Los signos clásicos siguen siendo hemorragia menstrual irregular, dolor abdominal y masa anexial dolorosa con el examen bimanual de la pelvis. La historia clásica es hemorragia irregular luego de la falta de un periodo menstrual o menstruación previa muy escasa. Por lo tanto, la presentación usualmente es entre las semanas 6 y 8 a partir del último periodo menstrual *normal*. La paciente con frecuencia ha experimentado dolor cólico abdominal intermitente y a menudo se presenta en la sala de emergencias después de exacerbación aguda durante una maniobra de Valsalva o el coito. El dolor se asocia con frecuencia a síncope o lipotimia y es seguido por irradiación del dolor a los hombros o el cuello. Por lo general, ha existido un episodio de hemorragia intraabdominal que puede representar o no rotura de la trompa. Sin embargo, otras pacientes se pueden presentar con sintomatología menos dramática; algunas de ellas no manifiestan dolor abdominal sino que sólo tienen amenorrea prolongada. En la presentación, las pacientes pueden tener o no signos asociados al embarazo que incluyen náuseas, vómitos, sensibilidad mamaria y/o sensación de letargo.

El examen físico con frecuencia demuestra sangre en la vagina, hipersensibilidad pelviana moderada a grave y un anexo significativamente más doloroso que el otro. Puede existir o no un defecto de masa palpable en el anexo.

Si se sospecha un embarazo ectópico, se debe tener precaución en el examen pelviano para evitar la presión excesiva, ya que potencialmente puede provocar rotura intraabdominal.

Por otra parte no hay que olvidar los importantes cambios diagnósticos. Mientras que en los sesenta la

cirugía antes de la rotura era rara, en la actualidad en numerosos centros se intervienen más del 80% de los casos antes de la rotura. Presumiblemente los avances en ecografía, endocrinología (B-HCG) y laparoscopia sean responsables en parte de este incremento en la frecuencia, en ocasiones puede producirse la resolución espontánea del E. E.

Se ha dicho que la detección de un saco intrauterino por ecografía excluiría el diagnóstico de embarazo ectópico. Esta afirmación se basaba en un cálculo efectuado en 1948 que estimaba una incidencia de embarazo combinado y ectópico de 1/30,000. Sin embargo estudios más recientes comunican un 1/100 en la población de FIV y un 1/1,000 en la población general.

Se ha descrito un valor discriminatorio de 1,500 mUI/mL de B-HCG por encima del cual la ausencia de visualización del saco intrauterino con las sondas vaginales, debe indicar un E. Este valor discriminatorio contaría con una sensibilidad del 84 al 100%. No obstante este valor ha de extrapolarse cautelosamente a la práctica clínica de cada grupo, pues existe una importante variabilidad tecnológica (utillaje ecográfico, kit de B-HCG, curvas de referencia). Hay que tener en cuenta además la posibilidad de la existencia de sacos pseudogestacionales que dificulten el diagnóstico.

Se ha señalado que el diagnóstico ecográfico tendría 19.20% de falsos negativos y 9% de falsos positivos.

Timor-Tutsch y cols. reseñan una sensibilidad del 100% y una especificidad del 98%, pero efectuando ecografías seriadas.

Por otra parte, la culdocentesis tiene una tasa de falsos negativos del 11 al 24%. El legrado no es útil para diferenciar entre el E. E. y el intrauterino. Además, la visualización de trofoblasto en cortes en congelación no es muy fiable. Por lo tanto la laparoscopia en combinación con la B-HCG es mejor método para el diagnóstico de embarazo ectópico, una vez descartada la existencia de un saco gestacional intrauterino por ecografía transvaginal.

Se ha reseñado una tasa de falsos negativos de 1 a 13% con la laparoscopia, generalmente en casos muy precoces. Se ha comunicado que el diagnóstico clínico inicial fue correcto en menos del 50% de los casos. La frecuencia de ectópicos con pruebas de embarazo negativa ha disminuido del 77% en 1972 al 1% en 1990 como consecuencia del incremento en la sensibilidad diagnóstica de las pruebas de embarazo que han pasado de 750 mUI/mL, a 20 mUI/mL. Las técnicas de radioinmunoensayo para la B-HCG en suero resultan positivas prácticamente en todos los ectópicos. El porcentaje de falsos negativos depende del punto de corte. Con un corte de 10 mUI/mL, los falsos negativos son 0.5%, mientras que con un corte de 3 mUI/mL existe 9% de falsos negativos.

Con el empleo de HCG seriadas se consigue diferenciar entre embarazo intrauterino y E. E. con una sensibilidad del 36% y una especificidad del 71%.

---

## TRATAMIENTO

---

### EMBARAZO TUBÁRICO

#### Elección del tratamiento

El tratamiento del embarazo tubárico depende del lugar y del tamaño del embarazo, el estado de la trompa y los deseos de la paciente por conservar la fertilidad. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico; si es quirúrgico, puede ser por laparotomía o, más frecuentemente, por laparoscopia. Incluso sin tratamiento, un gran número de embarazos tubáricos serán reabsorbidos espontáneamente. Las condiciones en las que se puede mantener una actitud expectante y esperar una regresión espontánea son: valores bajos y titulaciones decrecientes de HCG, trompa íntegra y ausencia de sangrado significativo por el *ostium* tubárico. Incluso cuando estos criterios se cumplen en su totalidad, entre 10 y 39% de estos embarazos tubáricos precisarán tratamiento quirúrgico posteriormente. La tasa de embarazos eutópicos posteriores es del 40% o más, mientras que la repetición de un embarazo ectópico ocurre en el 30% de las pacientes (Kool y Cock, 1992; Carson y Buster, 1993).

#### Tratamiento médico

En el momento actual se utilizan en el tratamiento médico del embarazo tubárico el metotrexate (administración sistémica) y las prostaglandinas (aplicación local).

Para el tratamiento con metotrexate se administra 1 mg/kg de peso corporal cada dos días (un total de cuatro dosis) por vía intravenosa o intramuscular.

El tratamiento médico del embarazo ectópico con metotrexate, desde que en 1982 Tanaka lo utilizase por primera vez para un caso de gestación intersticial, ha ido popularizando su uso. La explicación a ello radica en un alto porcentaje de éxitos terapéuticos y una mínima o nula existencia de efectos secundarios, así como la posibilidad de preservar de forma eficaz la integridad tubárica posteriormente.

Su eficacia es similar a la de la salpingostomía laparoscópica, oscilando el porcentaje de pacientes tratadas satisfactoriamente entre 80 y 100%, con una media de 95%.

Existen diferentes técnicas de aplicación del metotrexate: vía sistémica, bien mediante dosis repetidas o mediante una sola dosis y la vía local mediante inyección directa. Los porcentajes de éxito terapéutico van disminuyendo en ese orden, y así, mientras que el tratamiento con dosis repetidas ofrece 96% de resoluciones completas clínicas, el tratamiento mediante inyección intrasacular directa baja hasta 83%, situándose el porcentaje de éxitos mediante el tratamiento con una única inyección entre ambos alrededor de 90%.

La preservación de la fertilidad posteriormente al tratamiento es similar tanto si se empleó metotrexato, en sus diferentes formas de administración local y sistémica, como si se realizó una salpingostomía laparoscópica. Los porcentajes de permeabilidad tubárica evaluada mediante histerosalpingografía y de embarazos llegados a término son, respectivamente, de 80 a 85% y de 30 a 35% tras un año de seguimiento. Sí que se ha constatado que el tratamiento mediante salpingostomía laparoscópica eleva al doble la recurrencia de embarazo ectópico frente a la utilización de MTX.

Podemos concluir confirmando que el tratamiento médico del embarazo ectópico es una alternativa segura y eficaz frente al tratamiento quirúrgico, siempre que el diagnóstico sea precoz y se seleccionen adecuadamente los casos. El tratamiento mediante la administración de dosis repetidas de metotrexate negativiza con mayor rapidez los niveles de HCG mediante una seguridad terapéutica igual a la administración de una dosis única. Por ello nos adherimos a aquellos autores que piensan que el embarazo ectópico se ha convertido en la actualidad en una enfermedad más médica que quirúrgica.

#### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico conservador del embarazo tubárico se realiza actualmente, siempre que es técnicamente posible, si la trompa no se ha roto y la paciente desea conservar su fertilidad se pueden emplear varias técnicas, dependiendo del lugar donde se localice la gestación. Así se puede realizar la aspiración o extracción del embarazo tubárico de la fimbria, salpingotomía o salpingostomía de la porción ampular, o una resección segmentaria de un embarazo ístmico. La cirugía para conservar la trompa es posible sólo cuando el sangrado es escaso y la paciente se encuentra estable. La salpingectomía se realiza habitualmente cuando la trompa se ha roto y cuando la paciente no desea conservar su fertilidad.

Cuando la gestación ectópica se localiza en la porción intersticial, se puede considerar la realización de una resección cornual con reimplantación secundaria de la trompa, si la paciente desea conservar su fertilidad. Cuando se ha producido la rotura extensa de la porción intersticial de la trompa es necesaria la extir-

pación del anexo, e incluso puede ser necesario también hacer una histerectomía. La extirpación del anexo puede ser la mejor solución cuando existe un extenso hematocèle tubárico que compromete de forma significativa al anexo y también si existe un gran hematoma intraligamentario. Cuando el embarazo se localiza en el ovario (lo cual ocurre más frecuentemente en las mujeres portadoras de dispositivos intrauterinos, DIU) habitualmente es posible la excisión del embarazo y la conservación del ovario.

## Opciones quirúrgicas

En los últimos años la laparoscopia con salpingostomía o salpingectomía se ha impuesto como la técnica preferida para el tratamiento del embarazo ectópico. Gracias a que disponemos de métodos para detectar el embarazo ectópico precozmente, más del 90% se pueden eliminar por laparoscopia sin mayor dificultad. Las complicaciones que pueden ocurrir con la cirugía laparoscópica son similares a las que ocurren con la laparotomía. La frecuencia de la hemorragia posquirúrgica y/o persistencia del embarazo tubárico es ligeramente mayor con las técnicas laparoscópicas. Las tasas posteriores de embarazos intra y extrauterinos son similares con ambas técnicas.

## Técnicas suplementarias

Durante la cirugía del embarazo ectópico se debe examinar cuidadosamente la trompa contralateral. Se deben corregir alteraciones como la oclusión ampular, e intentar liberar las adherencias. Las pruebas de permeabilidad tubárica no se deben realizar bajo estas circunstancias a causa de los cambios que se producen en la mucosa endometrial y tubárica (cambios deciduales e hiperemia). Es preferible demorar la realización de estas pruebas hasta que la inflamación y las alteraciones relacionadas con el embarazo hayan desaparecido. Por otra parte, si la paciente desea la esterilización, se debe realizar la intervención en la trompa contralateral tras finalizar la salpingostomía en la trompa afectada.

La extirpación del ovario ipsilateral (técnica que era antes recomendada con la salpingectomía) no previene, como se pensaba antes, el embarazo tubárico en la trompa contralateral. Es más, conservar el ovario es muy importante por si se produjera otro embarazo ectópico en el anexo contralateral, y también para realizar técnicas de fertilización *in vitro*.

## Resultados y complicaciones

El diagnóstico temprano y la cirugía inmediata son decisivos para el resultado en el tratamiento de la hemo-

rragia intraabdominal, especialmente cuando se ha producido la rotura tubárica. La hemostasia meticulosa y el lavado de la cavidad abdominal ayudan a prevenir la morbilidad posquirúrgica.

La complicación más importante con la cirugía conservadora son la hemorragia posquirúrgica (1 a 3%) y el embarazo persistente (2.3%). Debido a esto, hay que hacer un seguimiento de los niveles de HCG siempre que las trompas se conserven.

## EMBARAZO OVÁRICO

El embarazo ovárico es raro, pero ocurre más frecuentemente en mujeres portadoras de DIU. El diagnóstico diferencial se establece con un quiste hemorrágico del cuerpo lúteo. Si el diagnóstico se realiza precozmente, se puede extirpar la gestación y el tejido dañado y reparar posteriormente el ovario. Raras veces es necesario hacer una ooforectomía o una salpingooforectomía.

## EMBARAZO ABDOMINAL

El embarazo abdominal es la forma más rara de embarazo ectópico (1 por cada 3,000 a 10,000 nacidos vivos) (Rock, 1992).

Es posible la implantación primaria del huevo fecundado en el peritoneo, pero la mayoría de embarazos abdominales se producen después de una rotura tubárica o un aborto tubárico, con implantación secundaria y posterior desarrollo del huevo fecundado en la cavidad abdominal. El diagnóstico puede ser difícil. La ecografía parece ser el mejor método para confirmar la existencia de un embarazo fuera del útero.

## EMBARAZO CERVICAL

El embarazo cervical es también raro, pero muy peligroso, ya que el trofoblasto puede alcanzar los vasos uterinos a través de la delgada pared cervical y se puede producir una hemorragia grave tras la eliminación del embarazo. En estas circunstancias puede ser necesaria la extirpación del útero. Si el diagnóstico se hace antes de que se presente la hemorragia, se puede disminuir la vascularización de la gestación con metotrexate.

## EMBARAZO EXTRAUTERINO E INTRAUTERINO SIMULTÁNEOS

La existencia de un embarazo extrauterino con un embarazo intrauterino al mismo tiempo era muy rara,



pero ahora es más frecuente, debido al uso de los inductores de la ovulación. El diagnóstico se realiza habitualmente cuando la paciente presenta síntomas de embarazo ectópico. El embarazo ectópico se debe extirpar tan pronto como se establezca el diagnóstico. Las complicaciones producidas por la hemorragia intraabdominal, tales como la hipotensión, pueden asociarse con malformaciones u otras lesiones al embarazo intrauterino.

## EMBARAZO ECTÓPICO PERSISTENTE

Es el crecimiento sostenido del tejido trofoblástico después de tratamiento conservador por embarazo ectópico tubario.

La incidencia es de 2 a 20% después del tratamiento conservador.

El único medio digno de confianza para identificar un embarazo ectópico persistente es la vigilancia cuantitativa seriada de los títulos séricos de B-HCG.

El tratamiento depende de los signos y síntomas, historia médico-quirúrgica y tendencia de los títulos de la B-HCG de la paciente y de la experiencia del cirujano.

---

## CONCLUSIONES

---

1. El 60% de los factores de riesgo del embarazo ectópico (EE) se conocen y algunos son evitables, como las enfermedades de transmisión sexual y sus secuelas tubáricas y el tabaquismo.
2. El desarrollo de la ecografía y la mejora de las fibras ópticas pueden permitir el diagnóstico, aun

en estados más precoces, y poner en marcha procedimientos menos traumáticos.

3. La HCG es una molécula todavía misteriosa, como la regulación de la implantación.
4. Puede que en el futuro existan nuevas dosis o nuevos procedimientos biológicos o bioquímicos que nos permitan saber, con una simple determinación, si la implantación es intrauterina o extrauterina.
5. Los riesgos que el EE hace pasar a las mujeres hacen que su diagnóstico sea esencial. De otra forma, este acontecimiento es a menudo vivido de un modo traumático por las pacientes.
6. El tratamiento conservador, ya sea por vía laparoscópica (salpingostomía lineal) o por cirugía tradicional, debe ser el tratamiento de elección en las mujeres que desean preservar su potencial reproductivo, siempre y cuando se cumplan los requisitos para este procedimiento.
7. Una alternativa para efectuar el procedimiento quirúrgico del embarazo ectópico es efectuarlo mediante laparoscopia ginecológica con técnica abierta y evitar complicaciones.
8. Es importante la historia clínica de las pacientes para detectar factores de riesgo para embarazo ectópico.
9. El embarazo ectópico sigue siendo una causa importante de mortalidad materna. El objetivo principal del tratamiento es preservar al máximo la fertilidad ulterior.
10. El embarazo ectópico es todavía la gran angustia de las consultas ginecológicas. Sus diferentes formas de presentación clínica inducen a un gran número de errores diagnósticos. El desarrollo de técnicas inmunológicas, el perfeccionamiento de la sensibilidad de la ecografía, en particular la vaginal, junto a un perfecto conocimiento de la epidemiología del EE que permite distinguir un grupo de pacientes de riesgo, deben permitir poder hacer un diagnóstico precoz.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Copeland LJ, Jarrell JF: *Ginecología*. Buenos Aires, Panamericana, 1994.
2. Carrera TM et al.: *Protocolos de obstetricia y medicina perinatal del Instituto Universitario Dexeus*. 3ª ed., 1997.
3. Danforth: *Tratado de obstetricia y ginecología*. 6ª ed. Interamericana-McGraw Hill, 1996.
4. López-Olmos J: Embarazo ectópico intersticial o cornual: Tratamiento quirúrgico conservador un caso cataclísmico (revisión del tratamiento quirúrgico actual). *Toko-Gin Pract* 1998;57(2):74-78.
5. Marín CV, Mondragón AH: Estado actual del manejo conservador del embarazo ectópico. *Ginec Obstet Méx* 1996;64:123.
6. Yao M et al.: Current management of ectopic pregnancy. *Fertil Steril* 1997;67(3).
7. Lunderoff P: Laparoscopic surgery in ectopic pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76(Suppl 164):81-84.
8. Hirsch HA, Kaser O, Iklé FA: *Atlas de cirugía ginecológica*. 5ª ed. Marban, 1997.
9. Broome J et al.: Review conservative treatment of

- interstitial pregnancy. *Gynecol Endosc* 1999;8:1-4.
10. **Bosteels J et al.**: Measurement of B-hcg in cul-de-sac fluid vs serum in the rapid detection of ectopic pregnancy. *Gynecol Endosc* 1998;7:9-12.
  11. **Matorras R, García A**: Tratamiento no quirúrgico del embarazo ectópico tubárico. *Prog Obst Gin* 1997; 40:379-400.
  12. **Santana AG et al.**: Tratamiento del embarazo ectópico mediante administración de metrotexate sistémico en régimen ambulatorio. *Prog Obst Gin* 1997; 50: 401-406.
  13. **Treviño R, Walther MC, Martínez R, Garza F**: Clasificación de laparoscopia operatoria. *Ginec Obst Mex* 1996;64:14.
  14. **Bonfante R, Bolaños A, Juárez-García L, Quesnel SP, García-Benítez**: Embarazo cornual. *Ginec Obst Mex* 1998;66:107.
  15. **Cintora S, Garza R, Bustos L**: Embarazo ectópico tubario. *Rev Perinatol* 1996;II(3).
  16. **Mol Ben WJ et al.**: Should patients who are suspected of having an ectopic pregnancy undergo physical examination? *Fertil Steril* 1999;71:155-7.
  17. **Novak**: *Ginecología*. 12ª ed. McGraw-Hill-Interamericana 1997:487-514.
  18. **Te Linde**: *Ginecología quirúrgica*. 8ª ed. Médica Panamericana, 1998.
  19. **Kably A et al.**: Evaluación clínica de pacientes sometidas a laparoscopia ginecológica con técnica abierta versus laparoscopia convencional. *Ginec Obst Mex* 1999;67:261.
  20. **Navay SR, Molina S et al.**: Endoscopia quirúrgica ginecológica. 1995.
  21. **Fernández H, Frydman R et al.**: *Cuadernos de medicina reproductiva*. Médica Panamericana, 1996; 2(1).
  22. **Nezhat C et al.**: *Ectopic pregnancy. Operative gynecologic laparoscopy. Principles and techniques*. McGraw-Hill, 1995.
  23. *Normas y procedimientos de obstetricia y ginecología*. Instituto Nacional de Perinatología, 1998.
  24. **Pérez P et al.**: *Infertilidad, esterilidad y endocrinología de la reproducción*. 2ª ed., 1997.
  25. *Embarazo ectópico*. Vol. 1. Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. Interamericana, 1991.
  26. **Villarreal PC, Juárez A, Wong CH**: Embarazo ectópico en cavidad abdominal. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Ginec Obst Mex* 1995;63: 26-29.

# Enfermedades del trofoblasto

Julio Fernández Alba

## CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años de edad, quien acude a consulta por hemorragia genital, intermitente, desde hace siete días. Refirió estar con un periodo de amenorrea de 12 semanas acompañada de náuseas y vómito, dolor tipo cólico en hipogastrio de mediana intensidad, recurrente y que cede parcialmente con antiespasmódicos.

Mostró una prueba inmunológica de embarazo positiva; para la hemorragia le han prescrito tratamiento hormonal no especificado.

En la exploración física se encontró: palidez de piel y mucosas, frecuencia cardiaca de 106x'; dolor a la palpación profunda en mitad inferior de abdomen, en donde se palpó el fondo uterino a 7 cm por arriba de la sínfisis púbica. La exploración por vía vaginal mostró cuello uterino disminuido de consistencia con el orificio externo impermeable, útero aumentado de volumen, como ya se describió, presencia de salida escasa de sangre fresca a través del cérvix. Latido fetal ausente.

Se estableció diagnóstico clínico de amenaza de aborto y se solicitaron estudios generales de laboratorio, determinación de subunidad  $\beta$  de gonadotropina coriónica y ultrasonido pélvico.

La cuantificación de la fracción  $\beta$  de gonadotropina coriónica (hCG) reportó 36,715 ul/mL.

El ultrasonido mostró un patrón "nevado" por presencia de espacios quísticos y ecos múltiples, con ausencia de embrión o feto.

Estos hallazgos permitieron establecer el diagnóstico de embarazo molar. Se administró misoprostol

(prostaglandinas) y se procedió a evacuar el útero con aspiración y legrado. El material obtenido fue evidente tejido vesicular que se envió para estudio histopatológico, mismo que fue reportado como mola hidatiforme benigna. No se prescribió quimioterapia "profiláctica", porque no está demostrada su eficacia.

Se le tomó estudio radiológico de tórax, que mostró campos pulmonares libres de imágenes sugerentes de tejido molar. Cada semana se determinó la hGC y fue negativa en la sexta determinación. Asimismo, el ultrasonido pélvico tomado al día siguiente del legrado evacuador, mostró la presencia de imágenes compatibles con quistes tecaluténicos que fueron remitiendo y desaparecieron también en la sexta semana de la intervención.

A la paciente y a su esposo se les instruyó para evitar un nuevo embarazo durante un año y fueron enviados a la clínica de Planificación Familiar.

Existen cuatro variedades de enfermedad trofoblástica gestacional:

- a. Mola hidatiforme benigna, degeneración molar, degeneración hidrópica.
- b. Mola invasora.
- c. Coriocarcinoma.
- d. Tumor trofoblástico del sitio placentario.

Las variedades b, c y d se designan también como neoplasia trofoblástica gestacional o enfermedad trofoblástica gestacional, y para su identificación práctica se les distingue con las iniciales NTG o ETG (cuadro 29-1). Cuando la mola hidatiforme benigna es persistente después de varias semanas, se le debe considerar como neoplásica (figura 29-1).

**Cuadro 29-1. Enfermedad trofoblástica gestacional. Clasificación de Hilges, 1974**

| Béni gna               | Maligna                            |
|------------------------|------------------------------------|
| Molá hidatiforme       | No metastásica                     |
| Degeneración molar     | Mola persistente                   |
| Degeneración hidrópica | Mola invasora ( <i>Destruens</i> ) |
|                        | Coriocarcinoma                     |
|                        | Metastásica                        |
|                        | Bajo riesgo                        |
|                        | Alto riesgo                        |

## COMENTARIOS A LAS VARIETADES DE ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

La enfermedad trofoblástica gestacional comprende las variedades señaladas.

El calificativo de gestacional al conjunto de estas enfermedades es necesario para distinguir los casos excepcionales de neoplasia trofoblástica desarrollada a partir de las células germinales tanto ováricas como testiculares.

### MOLA HIDATIFORME COMPLETA

Es la proliferación trofoblástica anormal, benigna, que carece de tejido embrionario o fetal, constituida genéticamente por un complemento cromosómico 46XX, originada de la fecundación de un óvulo carente de cromosomas (sea anucleado o sin vitalidad), con parti-

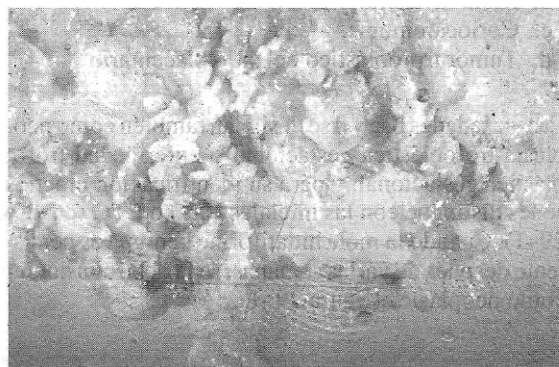


Figura 29-1. Mola hidatiforme.

cipación de uno o dos espermatozoides. Este mecanismo sería una variante de la clonación, ya que ésta implica la autorreplicación de una célula madura, y en la mola se establece la duplicación de una célula germinal.

Se caracteriza por la ausencia o pérdida de la vascularidad de las vellosidades, tumefacción hidrópica del corion e hiperplasia del trofoblasto, elementos microscópicos que deberán estar presentes para su diagnóstico.

### MOLA HIDATIFORME INCOMPLETA

Denominada también parcial, es la concepción anormal benigna que contiene elementos embrionarios o fetales: la placenta muestra vellosidades anormales que alternan con áreas de tumefacción hidrópica focal (figura 29-2).

### HIPERPLASIA TROFOBLÁSTICA

Su origen se explica en la fecundación de un óvulo activo por dos espermatozoides, de donde deriva una fórmula cromosómica 46 XXY.

La evolución y respuesta al tratamiento de las enfermedades del trofoblasto dependen de circunstancias clínicas y biológicas, conocidas en conjunto como factores pronósticos o de riesgo. En ellos se basan diferentes sistemas de clasificación que buscan definir las características de los tumores en función de su agresividad, lo cual permite sistematizar los tratamientos y evaluar los resultados de los diferentes tratamientos.

Hay dos clasificaciones aceptadas internacionalmente, que son la de la FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia) y la de la WHO (Organización del Cuidado de la Salud de la Mujer), que

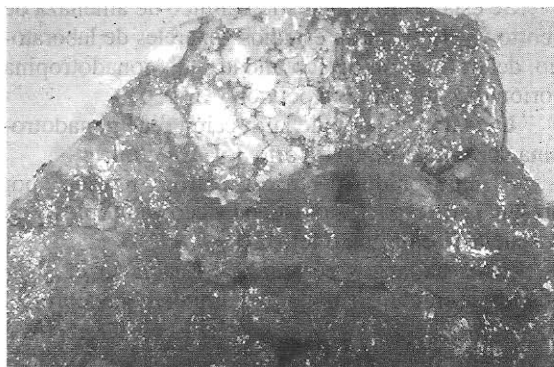


Figura 29-2. Mola parcial. Placenta con zonas vesiculares.

**Cuadro 29-2. Enfermedad trofoblástica gestacional. Clasificación por etapas clínicas de la FIGO**

- I. Enfermedad confinada al útero.
  - a. Sin factores de riesgo
  - b. Con un factor de riesgo
  - c. Con dos factores de riesgo.
- II. Extensión fuera del útero, confinada a estructuras del aparato genital: ovario, trompa, vagina o ligamento ancho
  - a. Sin factor de riesgo
  - b. Con un factor de riesgo
  - c. Con dos factores de riesgo.
- III. Extensión a pulmones, con o sin extensión al aparato genital.
  - a. Sin factores de riesgo
  - b. Con un factor de riesgo
  - c. Con dos factores de riesgo.
- IV. Cualquier otra metástasis de pulmón y aparato genital.
  - a. Sin factores de riesgo
  - b. Con un factor de riesgo
  - c. Con dos factores de riesgo.

se encuentran en los cuadros 29-2 y 29-3, respectivamente.

La última modificación de este sistema de puntuación se basa en retirar el factor pronóstico del sistema ABO (ella y él), mayor riesgo con metástasis hepáticas.

**MOLA PERSISTENTE**

Es una de las variedades malignas de la enfermedad; después de haberse evacuado un embarazo molar, las cuantificaciones secuenciales de la fracción o subunidad  $\beta$  de hGC permanecen positivas. En la mayor parte de los casos no será posible demostrar histológicamente la presencia de trofoblasto activo.

**MOLA INVASORA**

Esta variedad invade el miometrio en diferentes márgenes de penetración y extensión. La razón de esta penetración anormal puede deberse a un potencial maligno desde su origen o por una alteración de la respuesta inmunológica del huésped hacia el trofoblasto. La cercanía a los vasos sanguíneos del útero explica la hemorragia y la transportación de células a otros órga-

**Cuadro 29-3. Clasificación de riesgo de WHO para enfermedad trofoblástica**

|   |
|---|
| Edad  |
| Menor de 30   |
| Mayor de 39   |
| Antecedente de embarazo                                       |
| Mola hidatiforme  |
| Aborto a término  |
| Intervalo entre gestación de origen e inicio de quimioterapia |
| Menor 4 meses   |
| 4 a 6 meses   |
| 7 a 12 meses  |
| Mayor de 12 meses   |
| HCG UI/mL menor:  |
| 1,000   |
| 1,000 a 10,000  |
| 10,000 a 100,000  |
| Más de 100,000  |
| Grupo ABO (mujer-pareja)                                      |
| O - A o A - O,  |
| B o AB  |
| Tamaño del tumor incluido el útero:                           |
| 3 a 5 cm  |
| Mayor de 5 cm   |
| Sitio de la metástasis:                                       |
| Bazo, riñón   |
| Tubo digestivo o hígado                                       |
| Cerebro   |
| Número de metástasis:   |
| 1 a 3   |
| 4 a 8   |
| 9 o más.  |
| Quimioterapia previa:   |
| Monofármaco   |
| 2 o más fármacos.   |

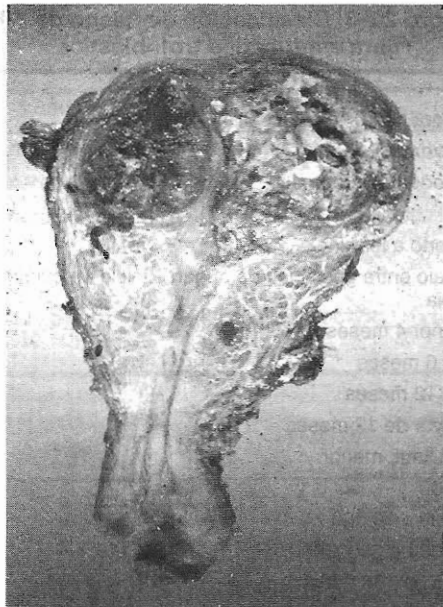
Factor de riesgo para decidir tipo de quimioterapia, mono o multifármaco: bajo: 7 puntos o menos; medio: 8 a 12 puntos; alto: 13 o más puntos.

nos. El comportamiento clínico permite clasificarlas como variedad maligna (figura 29-3).

**CORIOCARCINOMA**

Es un tumor epitelial puro, muy maligno, que deriva de una proliferación incontrolada de células trofoblásticas. En 50% de las ocasiones puede ser consecutivo de una mola hidatiforme, en 25% a un aborto, en 25% a un embarazo normal y en 3% a un embarazo ectópico.

© Editorial El Manual del Médico. Fotocopiar es prohibido sin autorización de los editores.



**Figura 29-3.** Útero. Corte coronal. Mola invasora (nódulo miometrial con vellosidades hidrópicas).

pico. Su penetración arterial es rápida y fácil, lo que da lugar a metástasis vaginales, pulmonares, cerebrales, renales, hepáticas, esplénicas, intestinales y vulvares (figura 29-4).

## TUMOR TROFBLÁSTICO DEL SITIO PLACENTARIO

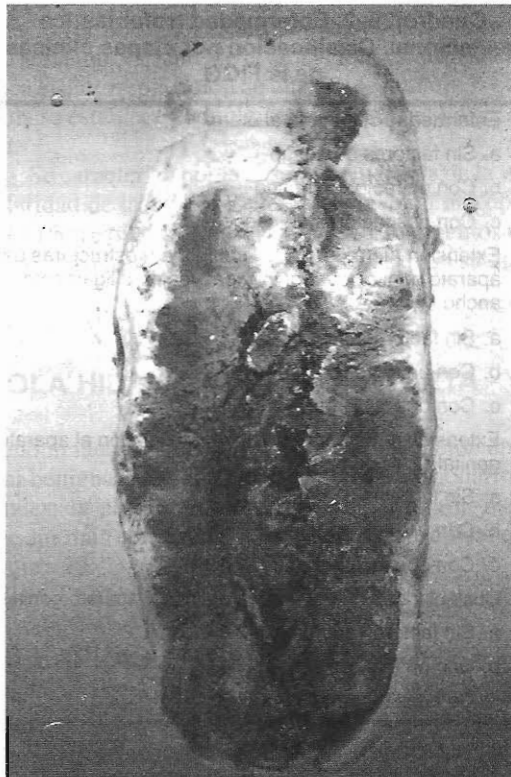
Es una variante de la ETG, en la que después de cualquier tipo de embarazo (molar, aborto, ectópico o de término), se presenta una proliferación benigna del trofoblasto en el sitio de inserción placentaria, que determina una hemorragia uterina anormal y subinvolución uterina; durante algún tiempo se le conoció como endometritis sincitial, con un patrón específico de producción hormonal excesiva de lactógeno placentario humano (HLP).

---

### PREVALENCIA

---

La prevalencia de las diferentes variedades de enfermedad trofoblástica gestacional es muy variable, depende del país, área geográfica y punto de compara-



**Figura 29-4.** Corte sagital de útero con infiltración masiva por coriocarcinoma posaborto.

ción. En el cuadro 29-4 se muestra una lista de casos de mola hidatiforme en relación con número de embarazos según diferentes autores en diferentes países.

---

## FACTORES DE RIESGO

---

En el estudio de la evolución natural de la ETG se han encontrado un conjunto de factores cuya presencia determina una mayor probabilidad tanto de la forma benigna del padecimiento, como en la presentación maligna. Las condiciones descritas a continuación se consideran de riesgo elevado de mola hidatiforme completa.

### EDAD

La probabilidad de que una mujer tenga un embarazo molar aumenta a partir de los 40 años. Se habla de un incremento (5 a 10 veces) de la patología en mayores de 35 años, respecto a edades menores.

**Cuadro 29-4. Embarazo molar.  
Prevalencia en diferentes países**

|                         |         |
|-------------------------|---------|
| Novak, USA              | 1:2 500 |
| Hertig, USA             | 1:2 062 |
| Fernández, Brasil       | 1:1 071 |
| Cabrera, Chile          | 1:829   |
| Arámburu, Guatemala     | 1:670   |
| King, China             | 1:530   |
| Llaca-Fernández, México | 1:394   |
| Acorta, España          | 1:173   |
| Weig, Formosa           | 1:120   |

Existen factores genéticos relacionados con la raza, aspectos socioeconómicos, culturales y ambientales.

En un estudio realizado en Hawaii, en las razas orientales es cinco veces mayor que en las de origen caucásico. Asimismo, se observa mayor prevalencia de coriocarcinoma en mujeres del grupo A y menor en las de grupo O.

## SÍNTOMAS Y SIGNOS

El cuadro clínico en la ETG incluye:

- Hemorragia uterina anormal en el primer trimestre de la gestación.
- Crecimiento uterino mayor al de la edad gestacional.
- Náuseas y vómito, que puede llegar a la hiperemesis.

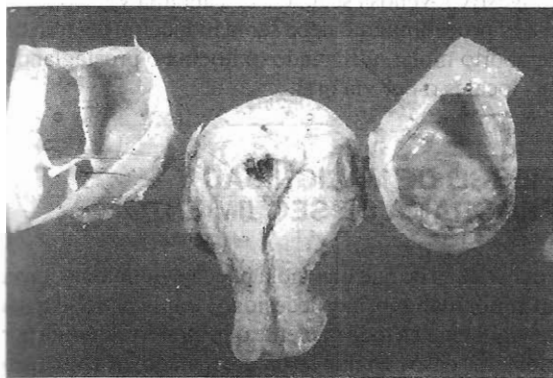


Figura 29-5. Útero y anexos. Coriocarcinoma fúndico. Quistes tecaluteínicos ováricos.

- Ausencia de embrión o feto.

En general, se asocia a:

- Hemorragia genital (91%).
- Quistes tecaluteínicos (25 a 50%) (figura 29-5).
- Preeclampsia (25 a 27%).
- Hiperemesis (25%).
- Hipertiroidismo clínico (7 a 10%).

## DIAGNÓSTICO

### TITULACIÓN DE GONADOTROFINA

En la mayoría de los casos, las concentraciones se encontrarán muy altas. Hay reportes que expresan cifras normales que casi siempre se asocian a mola benigna.

### ULTRASONIDO

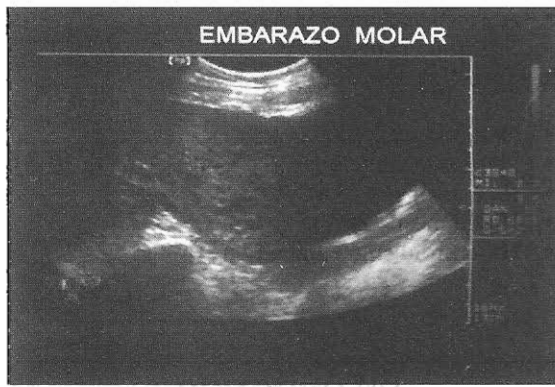
El ultrasonido obstétrico efectuado por un experto es un elemento diagnóstico que, al encontrar la imagen de patrón vesicular característico en copos de nieve, permite casi con certeza absoluta el diagnóstico de un embarazo molar (figura 29-6).

### ANATOMÍA PATOLÓGICA

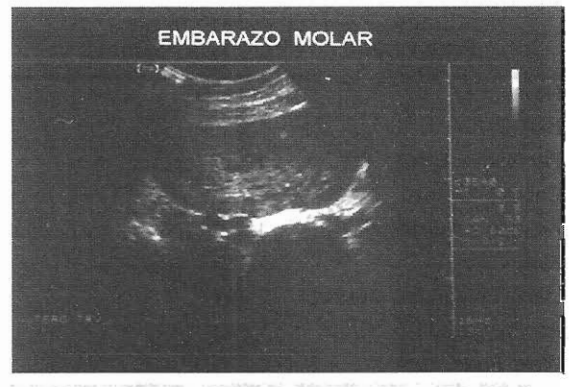
En todos los casos es indispensable la confirmación anatomopatológica de la enfermedad.

La mola completa: hiperplasia generalizada del trofoblasto, edema o degeneración hidrópica del tallo conjuntivo de las vellosidades con formación de sistemas centrales, ausencia de tejido embrionario y de vasos sanguíneos. Para el diagnóstico de mola invasora debe considerarse que el grado de proliferación trofoblástica es muy variado. Hay aumento del número de células del trofoblasto. Se conserva la estructura ordinaria de las vellosidades, con mayor o menor grado de invasión de las paredes uterinas, que pueden llegar incluso más allá de la serosa. El estudio anatomopatológico del útero extirpado permite una perspectiva completa de esta variedad de enfermedad trofoblástica.

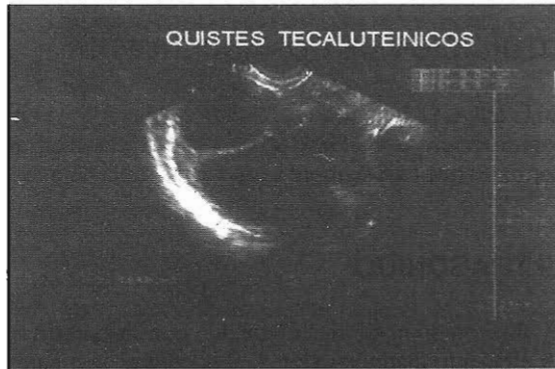
El coriocarcinoma, macroscópicamente, muestra con frecuencia una tumoración exofítica, muy vascularizada, roja-violácea, con zonas fácilmente sangrantes y áreas de necrosis. Microscópicamente hay una importante hiperplasia trofoblástica, mitosis atípicas y nú-



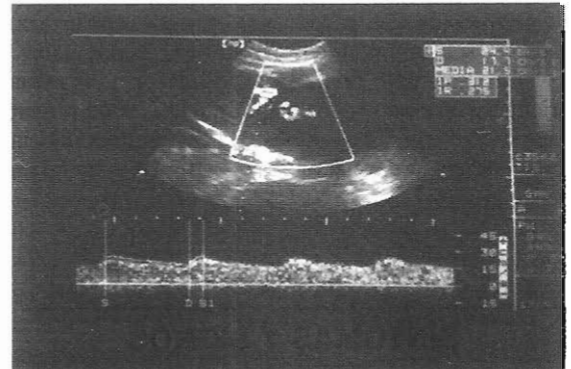
A



B



C



D

**Figura 29-6.** A. Embarazo molar. Corte longitudinal de útero gravido con imágenes en su interior que simulan "copos de nieve". B. Imágenes de "copos de nieve" patognomónica de embarazo molar. C. Ovario en el embarazo molar. Imágenes de quistes tecalutéricos. D. Estudio Doppler de embarazo molar en el que se observa el bajo flujo a nivel del tejido molar.

cleos gigantes, sin presencia de vellosidades coriales, tiene una baja incidencia que varía de 1:24 096 a 1:40 650 embarazos (figura 29-7).

## TRATAMIENTO

### EVACUACIÓN DEL EMBARAZO MOLAR

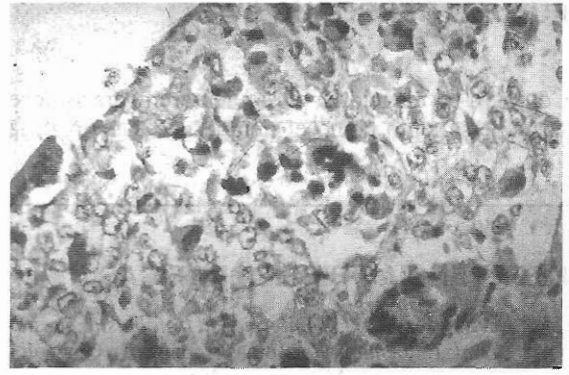
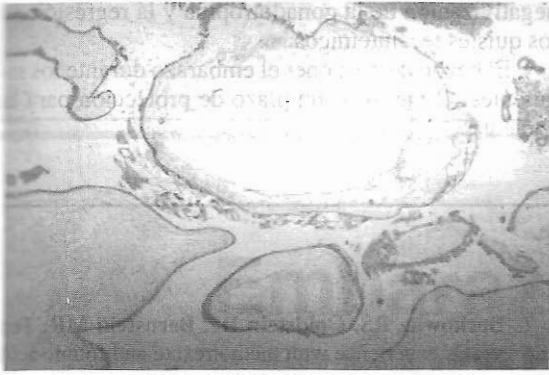
El tratamiento casi siempre será legrado evacuador y debe considerarse la necesidad de una histerectomía en casos de variedades tumorales. Se deben considerar los aspectos hemodinámicos y la anemia. En los casos en que existen manifestaciones de hipertiroidismo (7 a 10%) se utilizan  $\beta$  adrenérgicos. En los casos con fondo uterino igual o mayor de 18 cm, deben preverse posibles complicaciones pulmonares, que ocurren en

1:4. Asimismo, habrá que considerar las complicaciones que se originan por preeclampsia agregada, exceso de líquidos endovenosos, metástasis de tejido trofoblástico en forma de embolización, falla cardíaca congestivo-venosa secundaria a anemia y tirotoxicosis. El procedimiento debe ser la inducción del trabajo de aborto molar; utilizando oxitocina o prostaglandinas locales o por vía oral.

### RIESGO DE MALIGNIDAD Y PROGRAMA DE SEGUIMIENTO

Por el riesgo de que una mola pueda evolucionar hacia un tumor maligno, hay necesidad de aplicar un sistema de vigilancia en toda paciente que ha sido atendida por mola, los casos en que se ha presentado un embarazo molar. Semanalmente se cuantificará la gonadotropina coriónica hasta su negatividad, se tomarán telerradiografías de tórax y se harán ultrasonidos pélvicos se-





A

B

Figura 29-7. A. Microscopia de mola. Degeneración hidrópica, vellosidades del primer trimestre. B. Imagen microscópica de coriocarcinoma. Células trofoblásticas malignas en patrón bifásico.

cuenciales hasta tener la certeza de que todo ha sido controlado (figura 29-8).

Para diagnosticar una mola persistente u otra de las variedades malignas de la enfermedad considerar:

1. Titulación de hCG positiva después de 16 semanas; curva semanal en meseta o ascendente.
2. Subinvolución uterina y hemorragia uterina anormal después de siete días documentada con ultrasonido pélvico, abdominal o vaginal.
3. Quistes tecaluteínicos persistentes o que aumentan de volumen después de cuatro semanas.
4. Imágenes radiológicas sospechosas de metástasis en telerradiografía de tórax.

La mejor conducta terapéutica es la posibilidad de integrar un grupo de trabajo en donde participen el ginecólogo, oncólogo y quimioterapeuta.

El tratamiento de la mola persistente y del coriocarcinoma no metastásico incluye esquemas variados sobre la base de metotrexato oral e intramuscular sólo o asociado a ácido folínico, así como otros agentes quimioterápicos como dactinomicina y etoposide.

La posibilidad de histerectomía debe tenerse presente en mujeres que han completado su periodo reproductivo, ya que cuando se practica después del primer ciclo de quimioterapia, se reduce significativamente el tiempo necesario para la remisión y, por tanto, el costo y los efectos colaterales.

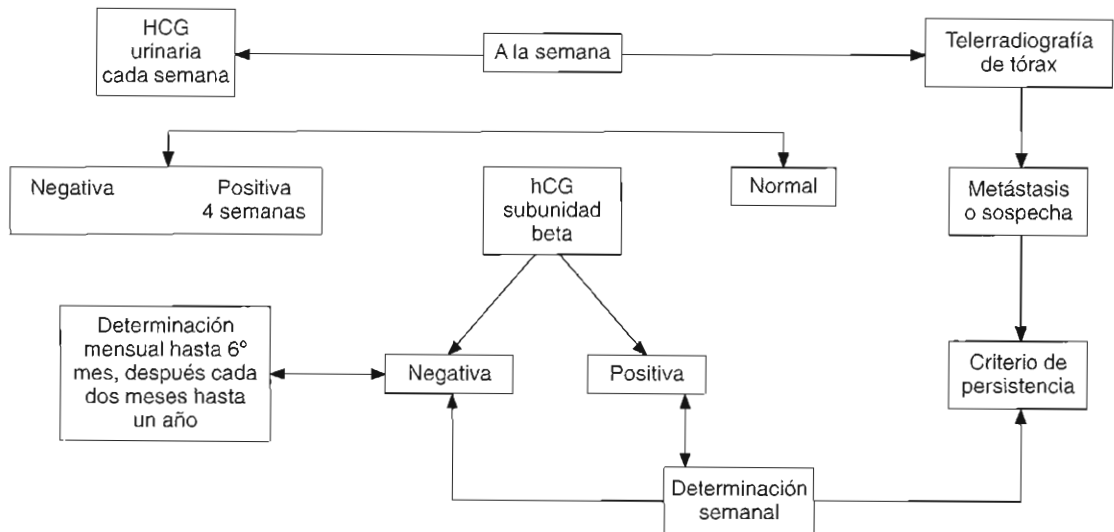


Figura 29-8. Programa de seguimiento en embarazo molar.

## FUTURO REPRODUCTIVO

Como ya se mencionó, el siguiente embarazo debe posponerse tanto como el tiempo necesario para la

negativización de la gonadotropina y la regresión de los quistes tecaluteínicos.

El hecho de posponer el embarazo durante los siguientes 12 meses es un plazo de protección para la paciente.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Fernández-Alba J:** *Enfermedad trofoblástica gestacional. Epidemiología.* Temas Actuales de Ginecología y Obstetricia. Memoria X Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, 1991:47.
2. **Llaca RV, Fernández AJ:** *Obstetricia clínica.* México, McGraw-Hill-Interamericana, 2000.
3. **Soper JT, Evans AC, Clarke-Pearson DL:** Alternating weekly chemotherapy with etoposide-methotrexate-dactinomycin-cyclophosphamide-vincristine for high-risk gestacional trophoblastic disease. *Obstet Gynecol* 1994;83:113.
4. **Soper JT, Evans AC, Conoway MR:** Evaluation of prognostic factors and staging in gestational trophoblastic tumors. *Obstet Gynecol* 1991;84:969.
5. **Kohorn EL:** The new FIGO 2000 staging and risk factor scoring system for gestational trophoblastic disease; description and critical assessment. *Int J Gynecol Cancer* 2001;11:73-77.
6. **Callen:** Ecografía. En: *Obstetricia y ginecología.* 3ª ed. Panamericana, 1996:667.
7. **Berkowitz RS, Goldstein DP, Bernstein MR:** Ten year's experience with methotrexate and folinic acid as primary therapy for gestational trophoblastic disease. *Gynecol Oncol* 1986;23(1):111-118.
8. **El-Lamie IK, Sehata NA, Abou Loz SK, Ei-Lamie KI:** Experience of the gynecologic oncology unit at Ain Shams University in the treatment of gestational trophoblastic tumors. *Int J Gynecol Cancer* 2000;10:488-496.
9. **Johns Hopkins:** *Ginecología y obstetricia.* 1ª ed. Marban, 2001:289-419.
10. Instituto Nacional de Perinatología: *Normas y Procedimientos de Ginecología y Obstetricia.* México, 2002:100-107.
11. Instituto Nacional de Cancerología: *Manual de Oncología. Procedimientos Médico Quirúrgicos.* McGraw-Hill-Interamericana, 2000.
12. **Hugh M, Shingleton:** *Oncología ginecológica.* McGraw-Hill-Interamericana, 1998:349-384.

# Parte II

## Sección 4 Embarazo de alto riesgo. Complicaciones de la segunda mitad

|   |     |
|---|-----|
| 30. Ruptura uterina .....   | 333 |
| <i>Juan Adrián Cerna Rodríguez, José Jorge Dueñas Riaño, José A. Calvillo Zamudio, Francisco Zea Prado</i>  |     |
| 31. Parto pretérmino .....  | 343 |
| <i>Gilberto Tena Alavez, Sergio Rosales Ortiz, Angel García Alonso</i>  |     |
| 32. Embarazo múltiple .....   | 353 |
| <i>Francisco Ibargüengoitia Ochoa</i>   |     |
| 33. Placenta previa .....   | 359 |
| <i>J. Antonio Bujaidar Bujaidar</i>   |     |
| 34. Desprendimiento prematuro de placenta .....   | 365 |
| <i>Luis C. Uribe Ramírez</i>  |     |
| 35. Restricción en el crecimiento uterino .....   | 373 |
| <i>Antonio J. Briseño Sáinz</i>   |     |
| 36. Ruptura prematura de membranas .....  | 383 |
| <i>Gilberto Tena Alavez</i>   |     |
| 37. Tratamiento fetal .....   | 395 |
| <i>Ma. Teresa Leis Márquez, Juan Manuel Gallardo Gaona, Mario Estanislao Guzmán Huerta, Sandra Acevedo Gallegos, Berenice Velázquez Torres, Carlos Quesnel García-Benítez</i> |     |
| 38. Fetoscopia operatoria .....   | 411 |
| <i>Rubén Quintero, Carlos Bermúdez, Carlos Becerra</i>  |     |
| 39. Choque hipovolémico por hemorragia obstétrica masiva .....  | 425 |
| <i>Ariel Estrada Altamirano, J. Antonio Hernández Pacheco</i>   |     |
| 40. Mortalidad perinatal .....  | 439 |
| <i>José Roberto Ahued Ahued, Ma. Antonieta Rivera Rueda, Horacio Suárez del Puerto, Pablo Vilchis Nava</i>  |     |

# Ruptura uterina

Juan Adrián Cerna, José Jorge Dueñas Riaño, José A. Calvillo Zamudio, Francisco Zea Prado

## CASOS CLÍNICOS

### CASO N° 1

Se trata de paciente femenino de 37 años de edad sin antecedentes de importancia. AGO: menarca 16 años; ritmo: 28 x 4; inicio de vida sexual activa: 32 años; parejas sexuales: 1; método de planificación familiar: ninguno; detección oportuna de cáncer: 1997 negativo a cáncer. Gesta III, aborto II. Ambos abortos del primer trimestre y se realizó legrado uterino instrumentado sin complicaciones. Primera consulta a la semana 9 de gestación con diagnóstico de incompetencia ístmico cervical, por lo que se coloca cerclaje a la semana 14.5 de gestación sin complicaciones. Con control prenatal adecuado y buena evolución. Ingres a la semana 39.6 de gestación por presentar ruptura prematura de membranas y trabajo de parto en fase latente. Seis horas después es enviada a la unidad tocoquirúrgica con trabajo de parto en fase activa con 5 cm de dilatación, iniciándose conducción con oxitocina. Después de siete horas de conducción de trabajo de parto es pasada a sala de expulsión con presentación en tercer plano de Hodge y variedad de posición occipitoanterior. Con dificultad en el segundo periodo de trabajo de parto se realiza compresión en el fondo uterino, observándose pérdida de la presentación y sangrado vaginal abundante, por lo que se realiza laparotomía exploradora de urgencia con los siguientes hallazgos: producto en cavidad abdominal, recién nacido masculino de 3360 g, APGAR 1/3/5, SA no valorable, talla 52 cm, Capurro 38 semanas pasando a la UCIN. Útero con

ruptura a nivel ístmico y cervical con hemorragia importante, por lo que se realizó histerectomía obstétrica; la paciente evolucionó adecuadamente y sin secuelas.

### Comentario

No existe razón que justifique efectuar maniobras manuales compresivas sobre el fondo uterino para facilitar el descenso y la expulsión del producto. Hay que recordar que la propedéutica obstétrica se inicia desde la imagen corporal de la paciente, antecedentes, interrogatorio, exploración física completa, poniendo énfasis en el abdomen, que incluye la medición del fondo uterino, maniobras de Leopold, actividad uterina y frecuencia cardíaca fetal. Desafortunadamente, la pelvimetría clínica ha caído en desuso, dándosele valor en la actualidad al ultrasonido, estudio que, como la pelvimetría radiológica, en ningún momento superará a una prueba de trabajo de parto, a la cual debe ser sometida toda paciente que no tenga contraindicación absoluta para ello. En la actualidad, con una adecuada valoración integral, no existe indicación alguna para la realización de procedimientos externos por el alto riesgo que existe de ruptura uterina.

### CASO N° 2

Se trata de paciente femenino de 31 años de edad con carga genética para diabetes mellitus. Antecedentes quirúrgicos: cesárea y ooforectomía en 1994. Miomectomía en 1998. AGO: menarca: 11 años, ritmo: 30 x 3, inicio de vida sexual activa: 28 años, parejas sexuales: 1, método de planificación familiar: ninguno, detección oportuna de cáncer: nunca. Gesta: II, cesá-

rea: I (pretérmino con muerte neonatal temprana). Acude al servicio de urgencias de primera vez a la semana 36.5 de gestación, refiriendo dolor súbito abdominal generalizado, sin irradiaciones, de intensidad moderada, además de actividad uterina irregular, sin pérdidas transvaginales y movimientos fetales presentes. A la EF: signos vitales estables, fondo uterino: 31 cm, presentación cefálica, FCF:140 x', tacto vaginal: cérvix posterior, cerrado, corto, sin pérdidas transvaginales. Se decide interrupción vía abdominal por sospecha de dehiscencia de histerorrafia. Se realizó cesárea Kerr, obteniéndose un producto femenino de 2 260 g, APGAR 4/6, SA 3, talla 44 cm, Capurro 37.1 semanas. Con hallazgo de ruptura uterina completa a nivel de fondo y cuerno izquierdo de 6 cm, la cual se repara con puntos simples con sutura crómica 1. Hemorragia de 1 500 cc, la paciente evoluciona satisfactoriamente egresando cinco días después.

## Comentario

Las cicatrices de cesárea segmentaria son las más frecuentes. Sin embargo, su reconocida solidez puede verse afectada por: el tipo incisión, los estudios histológicos y la experiencia clínica; parecen acordar mejor calidad a la incisión transversal que a la vertical. Las malas técnicas de reparación de la histerotomía, como son la sutura no extramucosa y el hilo de sutura no absorbible. Complicaciones como consecuencia de la cesárea: endometritis, anemia y carencias nutritivas pueden alterar la calidad de la cicatrización. Otras cicatrices obstétricas son frágiles, como: cicatrices de cesáreas segmento-corporal, cicatrices por ruptura uterina, cicatrices de perforaciones traumáticas del útero provocadas durante legrados o histeroscopias, siendo estas últimas no siempre mencionadas en los expedientes clínicos e ignoradas por las pacientes; pueden ser la causa de rupturas uterinas sin causa aparente. Otro tipo de cicatrices como las miomectomías también han sido involucradas.

---

## INTRODUCCIÓN

---

La obstetricia es una especialidad quirúrgica, por lo que estamos frecuentemente en contacto con problemas hemorrágicos. La incidencia de mortalidad materna por hemorragia obstétrica ha disminuido en las últimas décadas, pero a pesar de esto continúa siendo una de las principales causas. La hemorragia obstétrica se divide en hemorragia preparto y posparto, siendo

la ruptura uterina una entidad etiológica de la hemorragia posparto.<sup>1</sup>

---

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

---

No entraremos detalladamente en la historia de la ruptura uterina en épocas anteriores; sólo indicaremos, en resumen, que Guillemeau (1550–1613) fue el primero que reconoció y describió en su esencia esta lesión.

La explicación clara de la doctrina de que el útero, por la retracción del segmento inferior, se desgarró sobre la cabeza del feto cuando se opone un obstáculo en el camino de esta última, la debemos a L. Bandl, que la inició con su precursora monografía *Sobre la ruptura uterina y su mecanismo* en 1875. Sin embargo, no fue este autor el primero que manifestó la sencilla verdad, sino que ideas semejantes, expuestas ya por Michaelis, surgieron de entre el polvo de las bibliotecas y fueron publicadas por Bandl. No las presentó su autor porque murió antes de la presentación de su obra, y después de su muerte ésta fue editada por Litzmann. A causa de esto, dicho concepto permaneció incomprendido e inapreciado.

La teoría de Bandl encontró inmediatamente acogida general porque está bien fundamentada. No era desconocido el hecho de que el útero pudiera romperse por sí mismo, puesto que ya anteriormente se habían encontrado rupturas sin que se hubiese realizado ninguna intervención, por lo que no era posible otra explicación. Sin embargo, estos casos eran muy raros; la mayor parte de las rupturas se consideraron como violentas, y más de una vez se achacó al médico operador la causa de la desgracia. En las que de un modo indudable se consideraban producidas espontáneamente dominó la opinión de que debería existir previamente una alteración morbosa de la musculatura, como, por ejemplo una degeneración grasa.

Empezaremos la comparación de las opiniones doctrinales refiriéndose ante todo a la obra de Michaelis en 1851 en su monografía *Ruptura uterina*. Este autor dedica a la etiología un capítulo bajo el título de *La retracción anómala del orificio uterino sobre la parte del feto que se presenta* y dice así: "En el curso regular del parto, el orificio uterino se retrae sobre la cabeza del feto tan pronto como ésta penetra en la pelvis menor. Como la cabeza no puede penetrar con la necesaria rapidez en el angosto estrecho superior, el orificio uterino se retrae a menudo sobre ella cuando la parte fetal está todavía sobre la pelvis. En este caso la vagina, que ha de admitir la parte del feto que se presenta, experimenta una distensión extraordinaria. Por



**Figura 30-1.** Sitios frecuentes de ruptura uterina. **A.** Rupturas uterinas frecuentes en el embarazo. **B.** Rupturas uterinas frecuentes en el parto.

la gran fuerza del útero y por la actividad intensamente desarrollada, tal como se presenta a menudo en la pelvis estrecha, puede suceder que el feto en su mayor parte, y hasta en su totalidad, sea empujado a la vagina sin penetrar en la pelvis. La consecuencia casi inevitable de esta circunstancia extrema es que la vagina se desgarró y el feto penetra en la cavidad abdominal.”

Michaelis prosigue: “la retracción precoz del orificio uterino ha de temerse especialmente en tres circunstancias: en las situaciones transversas, en el abdomen péndulo y en la pelvis estrecha. Los dos últimos coinciden a menudo y, por lo tanto, constituyen por esta causa el origen más frecuente de este acontecimiento. Por poco capaz que sea el arte para impedirlo en cada caso, el reproche estará justificado cuando se proceda con negligencia en el caso de un abdomen péndulo.”

---

## DEFINICIÓN

---

Es importante realizar la diferencia entre dos conceptos, ruptura y dehiscencia uterina. La dehiscencia uterina es la separación parcial de la incisión uterina previa. La ruptura uterina se refiere a la separación total

de la incisión uterina antigua, pudiendo incluir mayor extensión que la propia incisión.<sup>1</sup>

La ruptura uterina se clasifica de acuerdo con dos criterios: grado del órgano involucrado y espontaneidad:

- **Completa:** se describe como el defecto del espesor total de la pared uterina y la serosa, lo cual expone directamente a la cavidad uterina con la cavidad abdominal.
- **Incompleta:** se describe como el defecto de la pared uterina que está contenido por el peritoneo visceral o el ligamento ancho.<sup>2</sup>
- **Total:** es cuando se encuentra involucrado tanto el cuerpo uterino como el segmento.
- **Parcial:** es cuando solo se encuentra comprometido el segmento uterino.
- **Espontánea:** cuando no se ha realizado ningún procedimiento médico.
- **Traumática:** es cuando existe un factor extrínseco asociado, como el uso de oxitocina, parto pélvico, fórceps, etc.<sup>28</sup>

---

## EPIDEMIOLOGÍA

---

La incidencia de la ruptura uterina varía dependiendo de la institución estudiada, esto debido a las normas de

manejo de la conducción de trabajo de parto de cada institución.

En general, la incidencia ha permanecido estable, pero la causa predominante ha cambiado con el incremento de las cesáreas y la mayor aceptación del intento de un trabajo de parto después de una cesárea. Existe una gran cantidad de artículos en la literatura, donde los más destacados son los siguientes.

Eden, en 1986, reporta en la Universidad de Duke en el periodo de 1931 a 1951 una incidencia de 1 en 1 280 nacimientos, comparado con 1 en 2 250 entre 1973 y 1983.

Rachagan, en 1991 reportó una incidencia de 1 en 3 000 en un periodo de 21 años. En 1991 Farmer reportó en una revisión de 6 años en California, se atendieron 119 395 nacimientos, de los cuales 9.3% tenían una cesárea previa. De éstos, 68.8% se les dio trabajo de parto con éxito en 79%. La incidencia de ruptura uterina fue de 0.8%.<sup>3</sup>

Miller y Paul, en Los Ángeles, reportaron una incidencia de 1 en 1 235, estando más de 90% asociadas a cesáreas previas. En el *Parkland Hospital*, la incidencia es de 1 en 18 500 nacimientos, explicando que esta incidencia se debe a que no incluyen a pacientes con cesárea previa al protocolo de conducción con oxitocina.<sup>1</sup>

La ruptura uterina causa 5% de las muertes maternas en los EUA cada año.<sup>2</sup> Chichakli en 1999 reporta que de 763 muertes maternas por hemorragia obstétrica, 16% fue por laceración o ruptura uterina. Nagaya, en 2000, menciona que 20% de las causas de mortalidad materna en pacientes con hemorragia obstétrica fue debido a ruptura uterina.<sup>1</sup>

La mortalidad fetal es alta; en una revisión de 1 318 casos de ruptura uterina, Suner calculó una mortalidad de 61.5%, además de secuelas neurológicas en un gran porcentaje de los pacientes sobrevivientes.<sup>2</sup>

les instrumentados.<sup>2</sup> La causa más común de ruptura uterina en la actualidad es la separación de la cicatriz uterina por cirugías previas (cesárea, miomectomía, perforaciones, resecciones cornuales, procedimientos histeroscópicos, legrados, etc.).<sup>1-2</sup>

## LESIONES O ANOMALÍAS UTERINAS PREVIAS AL EMBARAZO ACTUAL

- Nacimiento por cesárea o histerotomía: es el factor de riesgo más frecuente de ruptura uterina.<sup>1</sup> En la actualidad existe una tendencia en aumento del intento de un parto vaginal después de una cesárea, así como del incremento en el uso de misoprostol y oxitocina en estas pacientes.<sup>2</sup> Existe un gran número de publicaciones al respecto y se hará énfasis en este punto, ya que es un tema de actualidad y controversia. En 1991, Farmer y cols. informaron que 66% de las pacientes con una cesárea previa fueron objeto de un intento de un trabajo de parto, con una tasa de ruptura uterina de 0.8%. En 1996, Miller y Paul mencionan que sólo 11 de 153 casos de ruptura uterina no se asociaron a una cesárea previa.<sup>1</sup> Zelop, en 1999, reporta la experiencia de 12 años del hospital *Brigham and Women's*, incluyendo a 2 774 mujeres cuya incidencia de ruptura en pacientes con inducción de trabajo de parto fue de 2.3% en comparación con 0.7% en trabajos de parto espontáneos. El uso de oxitocina se asoció con un incremento de 4.6 veces el riesgo de ruptura uterina.<sup>6</sup> Plaut en 1999 y Hill en el 2000 encontraron la misma asociación, pero con el uso de misoprostol.<sup>9-13</sup> En el 2000, Ravasia publicó en Canadá 26 868 nacimientos,

## ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

En el cuadro 30-1 se menciona la clasificación de las causas de ruptura uterina, se divide en dos grandes grupos: 1) lesión o anomalía uterina previas al embarazo actual, y 2) lesión o anomalía uterina en el embarazo actual.<sup>1</sup>

En el pasado, los factores predisponentes que se observaban era la multiparidad extrema, traumatismo obstétrico, macrosomía fetal, presentaciones inadecuadas, versiones podálicas internas y partos vagina-

**Cuadro 30-1. Clasificación de ruptura uterina**

| Lesión o anomalía uterina antes del embarazo   | Lesión o anomalía uterina durante el embarazo   |
|--|---|
| 1. Cirugía que involucra al miometrio<br>Cesárea o histerotomía<br>Ruptura previa reparada<br>Miomectomía<br>Resección cornual<br>Metroplastia | 1. Antes del nacimiento<br>Uso de oxitocina o prostaglandinas<br>Sobredistensión uterina<br>Versión externa     |
| 2. Trauma uterino<br>Legrado instrumentado<br>Trauma por accidente<br>Ruptura silente previa   | 2. Durante el nacimiento<br>Versión interna<br>Parto instrumentado<br>Parto pélvico<br>Presión uterina vigorosa |
| 3. Malformaciones congénitas<br>Embarazo en un cuerno rudimentario   | 3. Adquirida<br>Acretismo placentario<br>Adenomiosis<br>Enfermedad trofoblástica gestacional                    |

de los cuales 2 119 fueron partos vaginales posteriores a una cesárea, en 27% se realizó inducción de trabajo de parto. La incidencia total de ruptura uterina fue de 0.71%, desglosando por grupos se tiene que la incidencia en partos inducidos fue de 1.4%, y en partos espontáneos fue de 0.45%. Dentro de los partos inducidos, los que presentaron mayor porcentaje de ruptura uterina fueron donde se usó prostaglandina E<sub>2</sub>.<sup>5</sup> En el 2001, Lydon-Rochelle y col. encuentran resultados similares en la experiencia de un hospital de Washington durante 10 años.<sup>8</sup> La ruptura uterina en el segundo trimestre es muy rara, pero mujeres en quienes se interrumpe el embarazo en este trimestre con el antecedente de una cesárea previa tiene un riesgo de 3.8%.<sup>1</sup> En 2001, Al-Hussaini, en Egipto, publicó una revisión, encontrando sólo 32 casos desde 1968 de ruptura uterina sin cicatriz previa en el segundo trimestre asociada al uso de misoprostol y oxitocina, siendo ésta una entidad rara.<sup>4</sup> Un factor de riesgo relevante para presentar ruptura uterina posterior a una cesárea es el periodo intergenésico. En el 2000, Esposito publicó una revisión de 10 años que incluyó 43 casos de dehiscencia o ruptura uterina. Observaron mayor incidencia de ruptura uterina con periodos intergenésicos menores de 6 meses comparado con los controles (17.4% vs. 4.7%), concluyendo que el periodo intergenésico está inversamente relacionado con la probabilidad de una ruptura uterina durante un trabajo de parto.<sup>26</sup>

- El antecedente de miomectomía por laparotomía plantea riesgo de ruptura uterina. Los informes quirúrgicos deben describir la extensión de la incisión miometrial y si se entró o no a la cavidad endometrial. Se ha recomendado que no se intente un trabajo de parto cuando se ha entrado con anterioridad en la cavidad endometrial.<sup>2</sup> En la actualidad, la miomectomía por laparoscopia se encuentra en ascenso, por lo que la pregunta sobre su asociación con ruptura uterina se encuentra abierta; al respecto existen algunas publicaciones: Pelosi en 1997 y Hockstein en 2000 reportan casos de ruptura uterina espontánea a la semana 33 y 29 de gestación posterior a una miomectomía laparoscópica.<sup>12-18</sup> Nkemayin realiza una revisión sobre ruptura uterina posterior a procedimientos laparoscópicos, como la miomectomía o la electromiólisis.<sup>13-14</sup> En 2000, Seiner publica el seguimiento de 54 pacientes embarazadas a quienes se les realizó una miomectomía por laparoscopia sin encontrar ningún caso de ruptura uterina, sugiriendo protocolos con un mayor número de pacientes.<sup>15</sup> En el mismo año, Dubuisson, en Francia, publicó el seguimiento de 100 embar-

zos en mujeres sometidas a miomectomía laparoscópica, reportándose tres casos de ruptura uterina espontánea, siendo sólo una relacionada a la cicatriz por la miomectomía, por lo que el riesgo fue de 1%, 71% presentó trabajo de parto con un éxito de parto vaginal de 80%; no se presentó ningún caso de ruptura uterina durante el trabajo de parto, sugiriendo mayor cuidado en la sutura uterina posterior a la miomectomía.<sup>17</sup> Seracchioli, en 2000, compara el pronóstico entre pacientes con miomectomía laparoscópica y por laparotomía, se incluyeron 131 pacientes, de las cuales 65 fue por laparotomía y 66 por laparoscopia. El índice de embarazo en ambos grupos fue de 55% y no se reportó ningún caso de ruptura uterina.<sup>25</sup>

- Los procedimientos histeroscópicos, incluso la extirpación de tabiques uterinos, miomectomías o lisis de sinequias, pueden predisponer a ruptura uterina. La perforación accidental del miometrio durante procedimientos histeroscópicos aumentan el riesgo de ruptura.<sup>2</sup> En 1999 Gabriele reportó el caso de una ruptura uterina posterior a una metroplastia por histeroscopia, esta paciente fue sometida a la aplicación de PG E<sub>2</sub>.<sup>19</sup>
- Arbab publicó cinco casos de ruptura uterina temprana en mujeres con antecedente de salpingectomía con resección cornual que fueron sometidas a fecundación *in vitro* y transferencia de embriones. La resección cornual puede conducir a acretismo placentario o debilitación del miometrio que predispone a ruptura.<sup>2</sup>

## LESIONES O ANOMALÍAS UTERINAS DURANTE EL EMBARAZO ACTUAL

Rara vez se presenta una ruptura uterina espontánea en un útero no cicatrizado antes del trabajo de parto, por lo que la gran mayoría de estas rupturas son de origen iatrogénico.

- Las malformaciones müllerianas corregidas o no, tienen un alto riesgo. Un embarazo en un cuerno rudimentario puede producir una ruptura en el primero o segundo trimestre.<sup>2</sup> Ravasia, en 1999, compara la incidencia de ruptura uterina en mujeres con malformaciones müllerianas y mujeres sin esta malformación que tuvieron un parto posterior a una cesárea. Se incluyeron 1 813 pacientes, donde 25 presentaban malformaciones müllerianas y el resto no. El porcentaje de ruptura uterina en el grupo con malformaciones fue de 8%, mientras que en el grupo sin malformaciones fue de 0.61%.<sup>7</sup> Heredia reporta en 2001 el caso de una ruptura uterina espontánea en una paciente con útero bicorne y acretismo placentario.<sup>29</sup>



- El traumatismo no penetrante en embarazadas rara vez produce una ruptura uterina, éste sólo complica 0.6% de los fenómenos traumáticos. La incidencia de muerte fetal por ruptura uterina traumática es de 100%, y la mortalidad materna es de 10%. La colocación inapropiada del cinturón de seguridad causa desgarros uterinos severos.<sup>2</sup> En 1996, Miller y Paul describieron sólo 3 casos por traumatismo en 150 casos de mujeres con ruptura uterina. Contrariamente, las lesiones abdominales penetrantes involucran el útero más frecuentemente.<sup>1</sup> Los traumatismos obstétricos como los partos instrumentados, la maniobra de versión interna y partos pélvicos son factores de riesgo. La aplicación de fuerzas externas como en la maniobra de versión externa o en la maniobra de Kristeller pueden producir una ruptura uterina. La distensión excesiva del útero como en los embarazos múltiples, polihidramnios, productos con hidrocefalia, etc., aumentan el riesgo.<sup>2</sup>
- La ruptura uterina espontánea se asocia a pacientes grandes múltiparas (> 7); Miller y Paul reportaron una incidencia de 1 en 15 000 nacimientos. La gran multiparidad incrementa en 20 veces el riesgo de ruptura. El uso de oxitocina y prostaglandinas en estas pacientes se asocia a ruptura uterina.<sup>1</sup> La conducción de trabajos de parto en situaciones transversas no identificadas incrementan el riesgo de ruptura.<sup>2</sup>

---

## CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

---

Los signos y síntomas del cuadro clínico de la ruptura uterina son muy inespecíficos, por lo que el índice de sospecha debe ser bastante alto. Un punto clave para el diagnóstico es identificar los factores de riesgo de cada paciente para poder sospechar el diagnóstico.<sup>1</sup> Los síntomas más frecuentes son: sensación de desgarro, dolor abdominal, dolor en tórax por irritación del diafragma por hemorragia, y sangrado vaginal. Los signos más frecuentes son: sangrado vaginal, palpación de partes fetales vía abdominal, pérdida de la presentación fetal y tardíamente datos de hipovolemia materna.

La presentación clínica clásica sería la mujer que se encuentra en trabajo de parto que deja de tener actividad uterina, presenta sangrado vaginal y bradicardia fetal, pero esta presentación es rara.<sup>2</sup>

Desde el punto de vista clínico, existen algunas publicaciones que intentan encontrar algún signo o

síntoma útil para el diagnóstico. Hamilton, en 2001 diseñó un estudio para analizar la progresión de la dilatación cervical en mujeres con ruptura uterina. El grupo presentó algún tipo de distocias en 40%, comparado con 8% del grupo control, sugiriendo que cuando la dilatación cervical se detiene por más de dos horas el nacimiento por vía cesárea sería capaz de prevenir 42% de las rupturas uterinas.<sup>10</sup>

En 1998, Phelan publicó que no existe ningún patrón específico de actividad uterina en casos de ruptura uterina.<sup>21</sup>

Entre el armamento diagnóstico de ruptura uterina se tiene la colocación de un catéter de presión intrauterino, ultrasonido y monitoreo fetal, algunos de ellos sin utilidad práctica. En 1989, Rodríguez reportó 39 mujeres con catéter de presión intrauterino en 76 pacientes con ruptura uterina, ninguno de los casos presentó pérdida de la presión intrauterina. Cuatro mujeres tuvieron aumento de la presión intrauterina basal, por lo que su medición es un método muy inespecífico.<sup>1</sup>

El uso del ultrasonido como predictor de ruptura uterina en pacientes con cesárea previa continúa siendo controversial.<sup>2</sup> Gotoh, en 2000, evaluó el uso del ultrasonido transvaginal seriado en 348 pacientes midiendo el grosor del segmento uterino al final del segundo trimestre (19 a 39 SDG) para predecir el riesgo de ruptura uterina en pacientes con cesárea previa, encontró que 91% de las pacientes con una desviación estándar menor a la media presentaron dehiscencia de histerorrafia, y 74% con mediciones de segmento uterino menor a 2 mm una semana previa a la cesárea, desarrollaron ruptura uterina. Concluyeron la posible utilidad del ultrasonido como predictor de factor de riesgo.<sup>26</sup>

En 1991, Farmer reportó en 137 casos durante 6 años que la manifestación más común, en 70%, fue la presencia de desaceleraciones tardías prolongadas.<sup>3</sup> Ayres, en 2001, con la revisión de 15 años encontró 11 rupturas uterinas, de donde sólo ocho contaban con registros cardiotocográficos. El 87.5% reveló desaceleraciones tardías, y 50% bradicardia, de estas últimas, todas fueron precedidas por desaceleraciones tardías recurrentes.<sup>20</sup> En 2001, Yap, en 21 casos de ruptura uterina, encontró en 13 casos desaceleraciones tardías y bradicardia.<sup>24</sup>

---

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

---

El principal diagnóstico diferencial es con desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y placenta previa.<sup>1</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la ruptura uterina con fines didácticos lo podemos dividir en dos grandes grupos, entendiendo que ambas se deben realizar de manera simultánea e inmediata.

### MANEJO HEMODINÁMICO

- Instalación de dos vías intravenosas permeables con aguja de calibre grande.
- Administración rápida de soluciones cristaloides para el mantenimiento del volumen intravascular y prevención de daño a órganos diana.
- Transfusión de componentes sanguíneos (sangre total o paquete globular), de ser posible del mismo tipo sanguíneo. Esto con la finalidad de mantener una adecuada oxigenación tisular.<sup>1</sup>

### MANEJO QUIRÚRGICO

- Reparación de la ruptura.
- Ligadura de vasos pélvicos.
- Histerectomía.<sup>1</sup>

La intervención quirúrgica por medio de una laparotomía exploradora no debe retardarse, ya que si la hemorragia no se corrige no será posible mejorar el estado hemodinámico. El tipo de tratamiento es controversial, existen revisiones donde se compara a la histerectomía *versus* la reparación local. En 1996 y 1997, McMahon y Miller reportaron que de 10 a 20% de pacientes con ruptura uterina requirieron de histerectomía para la hemostasia. Sólo en algunos casos se preservó el útero con la sutura de la ruptura. En 1968, Sheth, describió una serie de 66 casos en los que se comparó la reparación de la ruptura *versus* histerectomía. En 25 de los casos la reparación se acompañó de esterilización tubaria. Treinta de las 41 mujeres a quienes no se les realizó esterilización tubaria tuvieron un total de 21 embarazos subsecuentes, presentándose recurrencia de la ruptura en sólo cuatro casos, con una tasa de 4.3%.<sup>1</sup>

Un estudio interesante realizado por Thakur en 2001 evaluó dos técnicas quirúrgicas en pacientes graves con ruptura uterina, histerectomía subtotal *versus* reparación uterina. Se incluyeron 96 pacientes de las cuales a 61 se les realizó histerectomía subtotal y a 35 reparación uterina, concluyendo que la histerectomía subtotal era mejor en cuanto al tiempo quirúrgico, mortalidad materna, morbilidad materna y tiempo de hospitalización.<sup>23</sup>

Cuando se decide intentar la reparación de la ruptura existen algunos puntos clave para un mejor pronóstico. Si la lesión es en el cuerpo uterino el cierre se rea-

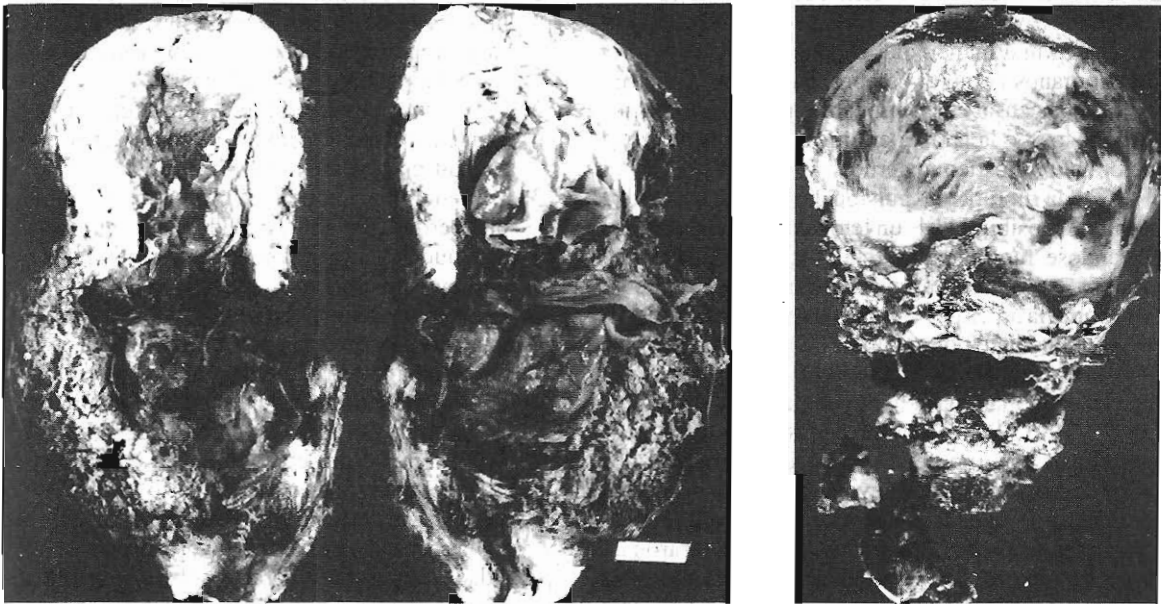


Figura 30-2. Fotos de anatomía patológica de ruptura uterina. **Izquierda:** útero puerperal con acretismo placentario (ruptura sobre zona ístmica). **Derecha:** útero puerperal tardío, dehiscencia de histerorrafia. (Cortesía del Dr. Arturo Torres, Depto. de Patología, INPer.)

liza en varios planos con puntos simples. Si la lesión es en el segmento inferior anterior es importante descartar lesión vesical. Si la lesión es en la región lateral del segmento inferior siempre se debe pensar en la ubicación de los vasos uterinos y evitar la lesión de los ureteros.<sup>2</sup>

La lesión vesical durante la ruptura uterina es un riesgo latente en el parto vaginal después de una cesárea previa. Webb en el año 2000 realizó una revisión interesante respecto al mecanismo de lesión.<sup>11</sup> En el mismo año, Forsnes reportó dos casos de lesión vesical asociada a ruptura uterina.<sup>16</sup>

En conclusión, la decisión del procedimiento a realizar está determinado por la urgencia de la situación, la habilidad y experiencia del cirujano, así como el deseo de fecundidad futura, siendo lo recomendable la histerectomía

Se realizó una revisión en el Instituto Nacional de Perinatología de 1985 al año 1995 sobre las causas de histerectomía obstétrica; se incluyen en el cuadro 30-2 los datos complementarios no publicados hasta el año 2000. Se reunieron 871 pacientes que fueron sometidas a histerectomía, ocupando 4.13% la ruptura uterina.<sup>30</sup>

**Cuadro 30-2. Análisis de resultados de histerectomía obstétrica (1985 a 2000, INPer)**

|                                      |     |       |
|--------------------------------------|-----|-------|
| Acretismo                            | 311 | 35.70 |
| Atonía uterina                       | 297 | 34.09 |
| Deciduoendometritis                  | 45  | 5.16  |
| <b>Ruptura uterina</b>               | 36  | 4.13  |
| Miomatosis                           | 29  | 3.32  |
| CaCu                                 | 26  | 2.98  |
| Perforación uterina                  | 25  | 2.87  |
| Útero de Couvalaire                  | 23  | 2.64  |
| Desgarro uterino                     | 19  | 2.18  |
| HTA en bloque                        | 15  | 1.72  |
| Enfermedad trofoblástica persistente | 13  | 1.49  |
| Pelviperitonitis                     | 13  | 1.49  |
| Absceso de histerorrafia             | 12  | 1.37  |
| Hematoma retroperitoneal             | 4   | 0.45  |
| Electiva                             | 2   | 0.22  |
| Cistoadenoma mucinoso                | 1   | 0.11  |
| Perforación uterina                  | 25  | 2.87  |

CaCu: cáncer cérvico-uterino. HTA: histerectomía total abdominal. Quesnel G. B. C. INPer.

## PRONÓSTICO

Desde el punto de vista materno, el manejo inadecuado puede provocar desde lesiones reversibles hasta la muerte. El mal manejo del choque hipovolémico lesiona órganos como el cerebro, corazón y riñón. Es importante pensar en los probables procesos infecciosos, por lo que la terapia antimicrobiana profiláctica mejora el pronóstico materno.<sup>1</sup>

Con la ruptura y expulsión del feto de la cavidad uterina, la posibilidad de un feto intacto es mínima, reportándose mortalidades fetales que van desde 50 hasta 75%. Si el feto se encuentra vivo en el momento de ruptura, la única posibilidad de supervivencia es el nacimiento inmediato por medio de laparotomía. Por otro lado, la hipoxia debido a la separación placentaria y la hipovolemia materna son inevitables.<sup>2</sup>

En 1991, Jones encontró en 8 casos de morbi-mortalidad materno-fetal una muerte neonatal, dos casos de asfixia neonatal severa, tres lesiones vesicales maternas y una histerectomía.<sup>22</sup> En 2001, Yap realiza una revisión de 22 años donde se encontraron 21 casos de ruptura uterina o dehiscencia de la cicatriz previa. No encontró muertes maternas, 13 neonatos tuvieron gasometrías umbilicales con pH > 7.0, dos casos de muerte fetal (ambos pretérmino) y ningún neonato con secuelas neurológicas.<sup>24</sup>

## CONCLUSIONES

1. La ruptura uterina es una de las complicaciones más graves de un parto vaginal después de una cesárea. La incidencia de ruptura uterina con histerectomía transversal es de 0.2 a 1.5%.
2. En muchos casos es difícil determinar si la paciente experimentó ruptura uterina o dehiscencia, esta última con menor morbilidad.
3. La denominación de ruptura uterina se refiere a una pérdida de la integridad de la pared uterina, a menudo relacionada con morbi-mortalidad materna y perinatal.
4. La denominación dehiscencia uterina se refiere a una abertura de la cicatriz previa de una cesárea con serosa íntegra.
5. La dehiscencia suele ser un suceso asintomático descubierto por la observación directa durante la laparotomía o detectado durante la revisión manual del útero posterior a un parto vaginal.
6. Las rupturas uterinas son el resultado de una distocia cervical o mecánica, favorecida por la fragilidad uterina (múltiparas y sobredistensión uterina) y agravada por el uso de oxitócicos.
7. La inducción del trabajo de parto ha aumentado en años recientes, se disponen de varios fármacos con esta utilidad, como son la oxitocina y las pros-

taglandinas. El riesgo de ruptura uterina se incrementa con el uso indiscriminado de éstos.

8. Los cambios en el patrón de frecuencia cardíaca fetal durante la vigilancia intraparto son signos pre-

monitorios clave para sospechar ruptura uterina.

9. La ruptura uterina obliga a un tratamiento quirúrgico urgente por personal capacitado y con la infraestructura adecuada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Cunningham G**: Obstetrical hemorrhage. En: Cunningham C, Gant N, Leveno K, Haut J: *William's obstetrics*. 21ª ed. McGraw-Hill, 2001:619-669.
2. **Rypley D**: Urgencias uterinas. En: Stone K: *Clinicas de ginecología y obstetricia. Temas actuales*. Vol. 3. McGraw-Hill, 1999:425-38.
3. **Farmer R, Kirschbaum T, Potter D**: Uterine rupture during trial of labor previous cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165(4 Pt 1):996-1001.
4. **Al-Hussaini T**: Uterine rupture in second trimester abortion in a grand multiparous woman. A complication of misoprostol and oxytocin. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Bio* 2001;96(2):218-219.
5. **Ravasia D, Wood S, Pollard J**: Uterine rupture during trial of labor among women with previous cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(5):1176-1179.
6. **Zelop C, Shipp T, Repke J, Cohen A, Caughey A**: Uterine rupture during induced or augmented labor in gravid women with one prior cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(4):882-886.
7. **Ravasia D, Brain P, Pollard J**: Incidence of uterine among women with müllerian duct anomalies who attempt vaginal birth after cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(4):877-881.
8. **Lydon-Rochelle M, Holt V, Easterling T, Martin D**: Risk of uterine rupture during labor among women with a prior cesarean delivery. *N Engl J Med* 2001;345(1):3-8.
9. **Plaut M, Schwartz M, Lubarsky S**: Uterine rupture associates with the use of misoprostol in the gravid patient with a previous cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180(6):1535-1542.
10. **Hamilton E, Bujold E, McNamara H, Gauthier R, Paltt R, Robert W**: Dystocia among women UIT symptomatic uterine rupture. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184(4):620-624.
11. **Webb J, Gilson G, Gordon L**: Late second stage rupture of the uterus and bladder with vaginal birth after cesarean section: a case report and review of the literature. *J Mat-Fet Med* 2000;9(6):362-365.
12. **Pelosi M**: Spontaneous uterine rupture at thirty-three weeks subsequent to previous superficial laparoscopic myomectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(6):1547-1549.
13. **Hill D, Chez R, Quinlan J, Fuentes A**: Uterine rupture and dehiscence associated with intravaginal misoprostol cervical ripening. *J Reprod Med* 2000;45(10):823-826.
14. **Nkemayim D, Hammadeh M, Hippach M, Mink D**: Uterine rupture in pregnancy subsequent to previous laparoscopic electromyolysis. Case report and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 2000;264(3):154-156.
15. **Seinera P, Farina C, Todros T**: Laparoscopic myomectomy and subsequent pregnancy: result in 54 patients. *Hum Reprod* 2000;15(9):1993-1996.
16. **Forsnes E, Browning J, Gherman R**: Bladder rupture associated with uterine rupture. A report of two cases occurring during vaginal birth after cesarean. *J Reprod Med* 2000;45(3):249-252.
17. **Dubuisson J, Fauconnier A, Deffarges J, Norgaard C**: Pregnancy outcome and delivery following laparoscopic myomectomy. *Hum Reprod* 2000;15(4):869-873.
18. **Hockstein S**: Spontaneous uterine rupture in the early third trimester after laparoscopically assisted myomectomy. *J Reprod Med* 2000;45(2):139-141.
19. **Gabriele A, Zanetta G, Pasta F, Colombo M**: Uterine rupture after hysteroscopic metroplasty and labor induction. *J Reprod Med* 1999;44(7):642-644.
20. **Ayres A, Jonson T, Hayashi R**: Characteristics of fetal heart rate tracings prior to uterine rupture. *Int J Gynecol Obstet* 2001;74(3):235-240.
21. **Phelan J, Korst L, Settles D**: Uterine activity patterns in uterine rupture: a case-control study. *Obstet Gynecol* 1998;92(3):394-397.
22. **Jones R, Nagashima A, Goodlin R**: Rupture of low transverse cesarean scars during trial of labor. *Obstet Gynecol* 1991;77(6):815-817.
23. **Thakur A, Heer M, Narone J**: Subtotal hysterectomy for uterine rupture. *Int J Gynecol Obstet* 2001;74(1):29-33.
24. **Yap O, Stephanie M, Eleanore S**: Maternal and neonatal outcome after uterine rupture in labor. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184(7):1576-1581.
25. **Seracchioli R, Rossi S, Govoni F, Venturoli S**: Fertility and obstetrics outcome after laparoscopic myomectomy of large myomat: a randomized comparison with abdominal myomectomy. *Hum Reprod* 2000;15(12):2662-2668.
26. **Esposito M, Menihan C, Malle M**: Association of interpregnancy interval with uterine scar failure in labor: a case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(5):1180-1183.
27. **Gotoh H, Masuzaki H, Yoshida A, Miyamura T**: Predicting incomplete rupture uterine with vaginal sonography during the late second trimester in women with prior cesarean. *Obstet Gynecol* 2000;95(4):596-600.
28. *Normas y Procedimientos del Instituto Nacional de Perinatología*, 1998.

29. **Hereida A, Lois M, Medrano P, Estévez M, Sánchez P, Domínguez J et al.:** Rotura espontánea de útero asociada a acretismo placentario y útero bicorne. *Prog Obstet Ginecol* 2001;44:497-500.
30. **Quesnel C, Ahued R, Rivera J, Obeid L:** Histerectomía obstétrica. Revisión de 675 casos en el Instituto Nacional de Perinatología. *Gineco Obst Mex* 1997; 65:119-124.

## Parto pretérmino

Gilberto Tena Alavez, Sergio Rosales Ortiz, Ángel García Alonso

### CASO CLÍNICO

Paciente de 17 años, soltera, de nivel socioeconómico bajo, empleada, GII AI (15 sdg), con antecedente de sangrado transvaginal en el primer trimestre. Acude a consulta de urgencias por presentar dolor tipo obstétrico de seis horas de evolución, el cual se inicia a nivel lumbar irradiándose a la cara anterior del abdomen.

Al interrogatorio refiere amenorrea no confiable, movimientos fetales desde hace un mes. A la exploración física, disnea de decúbito, en fondo uterino a 31 cm del borde superior del pubis. A la palpación se detecta actividad uterina irregular, al tacto vaginal cérvix central con 1 cm de dilatación y 1 cm de largo, amnios íntegro.

Se le solicitaron exámenes básicos mostrando anemia microcítica e hipocrómica, leucocitosis de 13 000, examen general de orina con leucocitos de 15 a 20 por campo, bacterias +++ y hemoglobina +, fibronectina fetal (FNf) en admisión positiva. Cultivo de secreciones genitales y urocultivo pendientes.

El ultrasonido abdominal informó embarazo con feto único vivo, en presentación cefálica, situación longitudinal, con fetometría de 27 semanas, placenta de inserción posterior a 7 cm de del orificio cervical interno, con índice de líquido amniótico de 20 cm. El ultrasonido endovaginal informó longitud de cérvix de 25 mm con presencia de tunelización del orificio cervical en forma de V.

Se inicia uteroinhibición con indometacina supositorio de 100 mg cada 8 h en dos dosis, y terbutalina subcutánea a dosis de 25 mg cada 6 h, dexametasona 6 mg IM cada 12 h por cuatro dosis.

A las 36 h se le realizó amniocentesis descompresiva extrayendo 475 mL en 5 h. A las 24 h desencadenó trabajo de parto. Seis horas después se atendió parto eutócico obteniéndose recién nacido masculino de 947 g. Apgar 5/7, enviándose a la UCIN para su manejo. El ultrasonido transfontanelar mostró hemorragia periventricular grado III. Se manejó con ventilación asistida por 14 días y factor surfactante, egresando de UCIN a los 24 días y del hospital a los 62 días de nacido.

### INTRODUCCIÓN

Se define como parto pretérmino (PP) al nacimiento que ocurre después de las 20 semanas de gestación (sdg) y antes de las 37 sdg o menos de 259 días. El PP es responsable del 75% de la mortalidad neonatal en recién nacidos sin malformaciones congénitas y del 50% de los niños con secuelas neurológicas. A pesar de los programas de prevención, su incidencia ha permanecido constante en las últimas décadas, siendo aproximadamente 10%.<sup>1</sup>

Recientemente, en algunos países desarrollados se ha observado un ligero incremento debido en parte al uso de inductores de la ovulación y embarazos múltiples, la utilización del ultrasonido en forma indiscriminada para establecer la edad gestacional, la creciente tendencia a interrumpir cada vez más temprano el embarazo cuando existen enfermedades asociadas, y al aumento en el registro de neonatos en los límites de la viabilidad fetal. A pesar de esto, la mortalidad neo-

natal ha disminuido en forma considerable gracias a los avances en las unidades de cuidados intensivos neonatales.<sup>2</sup>

En los últimos 10 años se han dado tres grandes progresos en lo que se refiere al parto pretérmino. El primer progreso ha sido conceptualizar al PP como un síndrome, lo que les permite a los epidemiólogos establecer acciones en los tres niveles de atención para la salud. El nivel primario está encaminado a eliminar o disminuir los factores de riesgo en toda la población. El secundario se orienta al diagnóstico oportuno de la enfermedad en pacientes con factores de riesgo. El terciario tiene como objeto reducir la morbilidad y mortalidad en las pacientes que desarrollan PP. El segundo progreso importante ha sido el desarrollo de marcadores bioquímicos y biofísicos que permiten predecir el PP con mayor confiabilidad. Uno de los obstáculos más difíciles de vencer ha sido el diagnóstico inexacto del PP, ya que la mitad de las pacientes que solicitan atención médica por esta patología no presentan datos ni si quiera de amenaza de parto pretérmino. El tercer avance ha sido el esclarecimiento de la eficacia de los corticoides para reducir la morbilidad y mortalidad neonatal.<sup>1</sup>

El objetivo del presente trabajo es revisar en forma sucinta algunos de estos avances y que sirva como material de actualización al médico interesado en el tema.

## ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La etiología del PP es multifactorial y puede ser de causa materna, uterina, inherente al embarazo e iatrogénica. Dentro de las causas maternas que ocasionan PP está el síndrome de preeclampsia-eclampsia, las complicaciones abdominales no obstétricas como apendicitis y colecistitis, las enfermedades sistémicas, los traumatismos y la drogadicción. Son causa de PP de etiología uterina la incompetencia ístmico cervical, la miomatosis y las malformaciones congénitas. Recientemente se ha considerado a la infección cervicovaginal y a la corioamniotitis secundaria como uno de los principales factores desencadenantes del PP. Los organismos que más frecuentemente se han asociado a PP son *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*, *Peptostreptococcus* y *Bacteroides species*.<sup>3</sup> Sin embargo, debido a la baja virulencia de estas bacterias, no está claro si son realmente etiológicas o se asocian a una respuesta inflamatoria aguda de otra etiología.

Las complicaciones propias del embarazo que se asocian a PP son embarazo múltiple, polihidramnios, ruptura prematura de membranas (RPM), placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normalinserta, oligohidramnios, retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU), malformaciones fetales e infección intraamniótica (IIA) subclínica.<sup>1</sup>

De todas las causas mencionadas, la preeclampsia-eclampsia, la RPM y el PP espontáneo o secundario a IIA, son responsables de 80% de los nacimientos antes de la semana 37 de gestación.<sup>4</sup>

## FISIOPATOGENIA

En 1993, Lockwood conceptualiza la etiopatogenia del PP en forma de cascada, integrando una serie de eventos fisiopatológicos a partir de diferentes etiologías. Estos eventos inciden sobre la unión coriodesidual produciendo cambios bioquímicos y hormonales que culminan en PP o en RPM. Se ha demostrado que en la unión coriodesidual también se produce el factor liberador de corticotropina (FLC), el cual puede inducir la síntesis de receptores de oxitocina y prostanoïdes, y desencadenar actividad uterina. Por otro lado, mediante la liberación de interleucinas, se activa la respuesta de polimorfonucleares, los cuales inducen la producción de enzimas elastasas que tienen la propiedad de modificar y degradar la colágena de las membranas corioamnióticas y del cérvix favoreciendo así la RPM y el PP (figura 31-1).<sup>5</sup>

El mejor conocimiento de la esteroidogénesis fetal y placentaria han permitido entender algunas de las señales que desencadenan el trabajo de parto. La placenta debido a la deficiencia de la enzima 17-hidroxilasa es incapaz de sintetizar estradiol a partir de progesterona, por lo que requiere de la participación de las suprarrenales fetales para obtener precursores esteroïdeos, como la dehidroepiandrosterona (DHEA). Por otro lado, actualmente se sabe que el sincitiotrofoblasto placentario produce FLC que se secreta a la circulación materna y fetal. La producción del FLC placentario está regulado por el cortisol, paradójicamente mediante un sistema de retroalimentación positiva, que aumenta exponencialmente su respuesta en la segunda mitad del embarazo. El FLC conforme avanza la gestación induce la síntesis de esteroïdes fetales, observándose un incremento de estriol placentario semanas antes del parto. A partir de este esquema, en donde el FLC interviene en el inicio del trabajo de parto normal, resulta relativamente fácil establecer su relación con el PP, ya que diversos investigadores han encontrado elevacio-

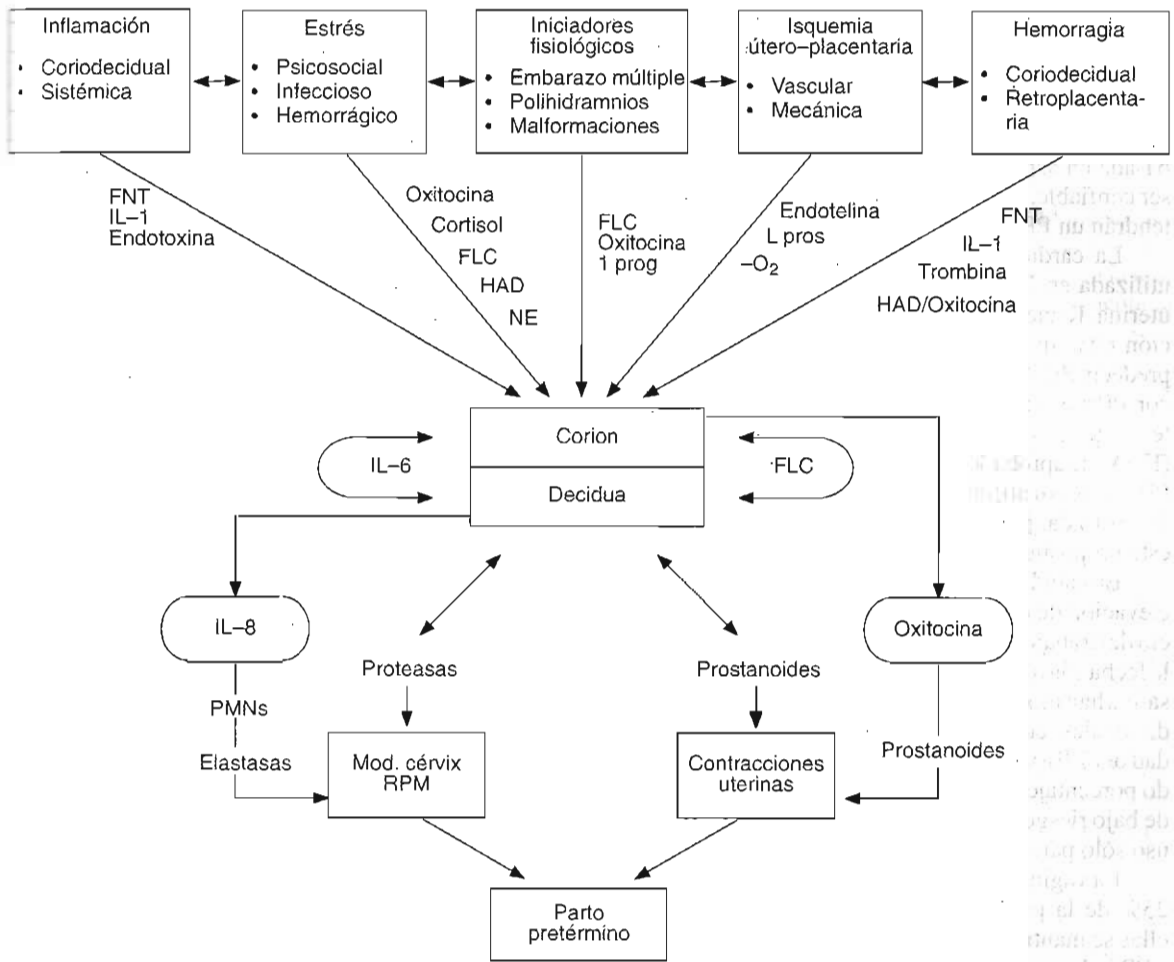


Figura 31-1. Factores que favorecen RPM y PP.

nes tempranas de FLC en pacientes con trabajo de PP espont3neo, preeclampsia-eclampsia y RCIU. Adem3s, se ha demostrado elevaci3n del FLC en respuesta a la infecci3n, inflamaci3n, hemorragia y estr3s (hipoxia asociada a insuficiencia placentaria), est3mulos que se han asociado a PP.<sup>6</sup>

necesarios para una adecuada atenci3n neonatal y por el contrario identificar a las de bajo riesgo nos evita intervenciones innecesarias.<sup>7</sup>

Kleigman y cols., en 1990, dividieron los factores de riesgo (FR) para PP en demogr3ficos, culturales y de comportamiento, y m3dicos-reproductivos. Los FR demogr3ficos m3s importantes son:

- Raza negra con un RR= 3.3.
- Edad menor de 17 a3os o mayor de 35 con un RR = 1.47-1.95.
- Nivel socioecon3mico bajo con un RR = 1.8-2.65.
- Bajo peso materno con una RM = 2.72.

## EVALUACI3N Y UTILIDAD CL3NICA DE LOS FACTORES DE RIESGO

El poder predecir si una paciente est3 en riesgo de tener un PP, s3lo tiene sentido si le podemos ofrecer alg3n tratamiento que mejore el resultado. El identificar oportunamente a las pacientes con alto riesgo de PP nos permite canalizarlas a hospitales con los recursos

La historia obst3trica de PP, principalmente en el segundo trimestre con o sin RPM, aumenta el RR de seis a ocho veces. El sangrado vaginal en m3s de un trimestre tambi3n incrementa el RR. El estr3s f3sico, como estar de pie m3s de 40 h a la semana ha mostr3do un



aumento en el PP. El tabaquismo aumenta el riesgo de PP, RPM, bajo peso al nacer y probablemente aborto espontáneo. Sin embargo, a pesar de haberse identificado diversos factores clínicos de riesgo y de haberse ideado varias escalas de medición, la predicción de PP basada en aspectos epidemiológicos no ha mostrado ser confiable, ni ha podido detectar a las pacientes que tendrán un PP.<sup>1,7-9</sup>

La cardiocografía fetal ha sido ampliamente utilizada en los hospitales para evaluar la actividad uterina. Recientemente se ha propuesto la monitorización fetal ambulatoria (MFA) como un método para predecir PP. Tiene su fundamento en que las mujeres con PP presentan actividad uterina más tempranamente. A pesar que la *Food and Drug Administration* (FDA) ha aprobado el uso de la MFA en pacientes con PP previo, su utilidad como predictor de PP no ha sido demostrada, por lo que no se recomienda su uso con este propósito.<sup>7</sup>

En estudios observacionales, se ha mostrado una elevación de estriol y estradiol materno antes del inicio del trabajo de parto de término y pretérmino. Hasta la fecha sólo dos estudios prospectivos sobre estriol en saliva han mostrado mejores resultados que los FR tradicionales, con una sensibilidad de 71%, especificidad del 77% y falsas positiva de 23%. Debido al elevado porcentaje de falsas positivas, su uso en población de bajo riesgo se vuelve incosteable, considerando su uso sólo para fines de investigación.<sup>7</sup>

La vaginosis bacteriana (VB) se presenta en 10 al 25% de la población gineco-obstétrica. El 50% de ellas se mantiene asintomática. La VB se ha asociado a PP independientemente de otros FR. A pesar de que varios trabajos han mostrado una asociación entre la presencia de VB y PP, la mayoría de los estudios diseñados para evaluar si tratando la vaginosis disminuye el PP han fracasado. Hasta ahora no hay datos suficientes para sugerir que haciendo pesquisa y tratando a las pacientes con alto y bajo riesgo se reducirá el número total de PP.<sup>10,11</sup>

La fibronectina fetal (FNf) es una proteína producida por las membranas fetales que sirve de pegamento entre la placenta, las membranas y la decidua. Se presenta normalmente en la secreción cervical hasta la semana 20 y después de la semana 34. En muchos artículos se ha demostrado la asociación entre la presencia de FNf y PP y la disminución del riesgo para PP cuando el resultado de la prueba de FNf es negativo. Las bases para la asociación entre FNf y PP no están muy claras pero a manera de hipótesis se considera que es un marcador de la disrupción entre membranas corioamnióticas y la decidua secundario a un proceso inflamatorio con o sin infección.<sup>7,12,13</sup>

Un meta-análisis de 27 trabajos mostró éxito moderado de la FNf como predictor de PP. Utilizando el

nacimiento menor de 34 sdg como resultado, la sensibilidad fue del 61% y la especificidad del 83%. Un estudio que analizó la relación entre FNf, cérvix corto, VB y FR tradicionales para PP, mostró que la asociación más alta con PP fue con FNf+, seguido por la longitud cervical menor de 25 mm y el antecedente de PP. El valor predictivo negativo de la FNf para identificar a la paciente sintomática con bajo riesgo de presentar en forma inminente PP fue del 69 al 92% antes de las 37 sdg, con una probabilidad mayor al 95% de no desencadenar trabajo de parto en los próximos 14 días después del resultado negativo.<sup>14</sup> Cabe aclarar que esta prueba no debe ser utilizada en forma rutinaria en pacientes asintomáticas, de bajo riesgo, ya que la incidencia de PP en esta población es muy baja. Si la prueba se va a utilizar en grupos de alto riesgo se deben observar los siguientes criterios: membranas intactas, dilatación cervical menor de 3 cm, y no efectuar el estudio antes de las 24.0 sdg ni después de las 34.6 sdg.<sup>7</sup>

En el hospital de gineco-obstetricia "Luis Castellazo Ayala", se tiene la experiencia con 263 pacientes a las que se les determinó FNf como predictor de PP en población abierta. En este estudio se obtuvo una sensibilidad de 81.4%, especificidad de 96.1%, valor predictivo positivo de 70.9% y valor predictivo negativo de 97.8% y RR de 32.9 (IC95%, 13.5 a 90.6). Así mismo, se han realizado dos protocolos pendientes de publicación, en los cuales se ha corroborado la utilidad de la longitud cervical (LC) como predictor de PP.<sup>15</sup>

El ultrasonido transvaginal ha demostrado ser una forma confiable para medir LC. Diferentes estudios han correlacionado la LC con el PP; sin embargo, han mostrado amplias variaciones en cuanto a su valor predictivo positivo. En una revisión de 35 artículos, se encontraron sensibilidades de 68% hasta 100%, con especificidades de 44 a 79%.

En un trabajo prospectivo de Iams, con más de 2 900 pacientes, con mediciones de la LC a las 24 y 28 sdg, se observó que el RR de PP aumentaba a medida que la LC disminuía. El RR con 40 mm o menos fue de 2.8; con 35 mm o menos fue de 3.52; con 30 mm o menos fue de 5.30; 26 mm o menos fue de 9.57; con 22 mm o menos fue de 13.88; y con 13 mm o menos el RR fue de 24.94.<sup>7,16</sup>

En un estudio multicéntrico, se evaluó la combinación de varios marcadores de predicción de PP, encontrando que la LC menor de 25 mm, especialmente asociado a FNf+ fue el mejor marcador de PP.<sup>7</sup>

El Colegio Americano de Ginecólogos Obstetras publicó las siguientes recomendaciones basadas en evidencias limitadas o inconsistentes (nivel B).<sup>7</sup>

- La detección de pacientes con riesgo de PP basada en factores de riesgo históricos no tiene beneficios en la población obstétrica en general

- La LC, la FNf o ambos, son útiles en la detección de pacientes con alto riesgo de PP. Sin embargo, su utilidad clínica recae en su valor predictivo negativo dada la falta de tratamientos para prevenir el PP.
- La FNf puede ser útil en pacientes con síntomas de PP. El resultado negativo evita la intervención innecesaria.

---

## MANEJO

---

El manejo depende de cómo se presenta clínicamente la paciente, al momento en que se diagnostica el problema. Habitualmente puede pertenecer a alguno de los siguientes grupos:

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

Como se comentó en la introducción, el tercer gran avance en esta patología ha sido la disminución de la morbilidad perinatal, gracias al manejo médico, fundamentalmente con glucocorticoides, tocolíticos y antibióticos.

## INDUCTORES DE MADUREZ PULMONAR

### Glucocorticoides

En 1972, Liggins y Howe demostraron que la administración de corticoesteroides antes de un nacimiento pretérmino disminuía 65% el síndrome de dificultad respiratoria (SDR) y 80% la tasa de mortalidad neonatal. Estos hallazgos se confirmaron en estudios multicéntricos en recién nacidos entre 29 a 34 sdg. En 1994, el instituto nacional de salud (NIH) emitió un comunicado consenso denominado "efecto de los corticoesteroides sobre la maduración fetal y resultados neonatales", en el cual se concluye que "la terapia antenatal con corticoides está indicada en mujeres con riesgo de PP con pocas excepciones". Estas pocas excepciones han sido tema de debate, especialmente en RPM.<sup>17</sup>

En 1995 Ballard, observó que el uso de corticoesteroides incrementa el surfactante tisular y alveolar, la madurez pulmonar y disminuye la permeabilidad vas-

cular. En el neonato se ha registrado un aumento de la presión arterial media antes de las 31 semanas de gestación, con menos eventos de hipotensión y por lo tanto menos requerimientos de coloides y cristaloides al nacimiento. En el cerebro, aumenta la mielinización y los procesos de maduración funcional disminuyendo el daño por isquemia. En piel, ayuda a la queratinización y la diferenciación celular. En hígado, interviene en la síntesis y depósito de glucógeno y la aparición de canalículos biliares. En el intestino, actúa en la maduración de las glándulas y vellosidades, aumenta la absorción de proteínas y las funciones digestivas en general. En el páncreas, aumenta la producción de insulina en respuesta a la glucosa y aumenta los gránulos de zimógeno.<sup>18</sup>

Crowley, en un meta-análisis de 15 artículos evaluó el efecto de los esteroides sobre el SDR, hemorragia intraventricular (HIV) y muerte neonatal. En los tres eventos se obtuvieron riesgos relativos menores de 1, lo que indica que el medicamento confiere protección. Otro efecto benéfico reportado ha sido la disminución de enterocolitis necrosante.<sup>19</sup>

El boletín técnico del colegio americano de Ginecólogos obstetras recomienda el uso de glucocorticoides como inductores de madurez pulmonar entre las 24 a 34 sdg. El máximo beneficio inicia a las 24 horas y dura hasta 7 días. En pacientes con RPM, es adecuado administrar el medicamento siempre que se descarte la presencia de corioamnionitis. El esquema propuesto por el instituto nacional de salud es: betametasona 12 mg diarios IM por dos dosis, o dexametasona 6 mg cada 12 horas por cuatro dosis. En este trabajo se hace énfasis en que no existe diferencia significativa entre ambos medicamentos.<sup>20</sup>

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

## TOCÓLISIS

Para establecer si una paciente requiere de uteroinhibidores, primero se debe confirmar la edad gestacional, documentar la actividad uterina y evaluar las condiciones cervicales. Además, siempre deben considerarse si existen condiciones maternas o fetales que contraindiquen la tocólisis. Cada caso debe ser individualizado, valorando el riesgo beneficio de continuar con el embarazo.

Realmente no existen criterios establecidos de cuándo indicar la tocólisis, pero la presencia de actividad uterina regular con modificaciones cervicales parece ser el más usado. Cuando la dilatación es mayor

de 3 cm, la uteroinhibición será efectiva en la medida que permita administrar esteroides y/o trasladar a la paciente a un servicio con atención neonatal de tercer nivel. Hasta ahora, no hay datos que sugieran que estos medicamentos mejoren los índices a largo plazo de morbilidad o mortalidad perinatal.<sup>1</sup>

## Betamiméticos

Su mecanismo de acción es por la activación de la enzima adenilciclasa, que mediante la disminución del calcio reduce la interacción de la actina-miosina, evitando la contracción uterina. Su vida media es de tres a cuatro horas y cruza fácilmente la placenta. La paciente puede desarrollar taquifilaxia rápidamente debido a la regulación hacia abajo del receptor celular<sup>1</sup>. Actualmente se acepta como éxito cuando la tocólisis permite prolongar el embarazo lo suficiente como para aplicar corticoesteroides a la paciente y que éstos tengan su máximo efecto, esto es 48 h después de la última dosis. Es obvio mencionar que el éxito depende si la paciente cursa con una amenaza de parto pretérmino o con un trabajo de parto. En nuestro país, los más utilizados son terbutalina, salbutamol, fenoterol y orciprenalina.

En el hospital "Luis Castelazo Ayala" utilizamos terbutalina intravenosa, en infusión continua a dosis de 5 mg/min (disolver 5 ampullas de 5 mg en 1,000 de solución glucosada al 5% = 5mg/mL). La dosis se incrementa en 1 mL/min cada 15 minutos hasta alcanzar la respuesta deseada, llegar a la dosis tope de 30 mg/min, tener una frecuencia cardíaca materna de 120 por minuto o que aparezcan signos de toxicidad. Se mantiene la infusión hasta que haya cesado la actividad por 24 horas. Otra alternativa es utilizar la vía subcutánea a dosis de 0.25 mg cada cuatro o seis horas, tratando de mantener una FC materna entre 100 y 110 latidos por minuto, para que realmente exista efecto útero inhibidor.<sup>1,21</sup>

## Indometacina

Para muchos autores en el mejor agente tocolítico, pero su uso ha disminuido en los últimos años debido a sus efectos adversos como la constricción del conducto arterioso, oliguria fetal, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrosante.<sup>1</sup>

La constricción del conducto arterioso se demostró en 50% de las pacientes con embarazo entre 27 y 31 sdg que recibieron indometacina por 72 horas. El efecto se revirtió a las 24 horas de suspender el medicamento en todas las pacientes. Hay que destacar que este efecto depende de la edad gestacional, ya que la incidencia de cierre de conducto aumenta significativamente en fetos mayores de 32 sdg. Otro de los efectos

adversos es el desarrollo de oligohidramnios como consecuencia de la disminución en la producción de orina fetal. El efecto desaparece al suspender el medicamento. Si se utiliza cerca del nacimiento la insuficiencia renal persiste, aunque transitoriamente en el neonato.<sup>22</sup>

En el hospital "Luis Castelazo Ayala" este medicamento se utiliza en pacientes APP, en las que se necesita un rápido efecto uteroinhibidor y sólo por las primeras 24 horas. Sin embargo, hay que enfatizar que su uso debe estar restringido para embarazos menores de 32 sdg y por menos de 72 horas. Se debe suspender inmediatamente el medicamento, si sospechamos que el nacimiento es inminente o persiste la actividad uterina. Las contraindicaciones fetales para el uso de indometacina son RCIU, oligohidramnios, síndrome de transfusión feto-fetal y sospecha de defectos cardíacos.<sup>1</sup>

## Nifedipina

Este calcio-antagonista ejerce su efecto útero inhibidor disminuyendo el influjo de calcio a la célula. Su principal efecto farmacológico es vasodilatación por disminución de las resistencias periféricas, de ahí que sus efectos secundarios son rubor facial, cefalea, hipotensión ortostática. Éstos se presentan en 17%, y sólo de 2 a 5% discontinuaron el medicamento.<sup>1,21</sup>

Revisando la literatura, no encontramos estudios doble ciego, ni placebo controlado. En los estudios aleatorios en que se comparó contra ritodrine, resultó tener menos efectos secundarios como el dolor precordial, palpitaciones e hipotensión. Los resultados neonatales fueron esencialmente similares. En el hospital, la experiencia con este medicamento es escasa. El año pasado se realizó una tesis de postgrado comparando nifedipina vs terbutalina, donde se evidenció un buen efecto tocolítico, menos efectos secundarios y mayor tolerancia al medicamento. La dosis utilizada fue de 10 mg cada seis horas.

## Sulfato de magnesio

Su mecanismo de acción es desconocido, pero se presume que las altas concentraciones de magnesio compiten con los sitios de unión de calcio y por la activación de la adenilciclasa que disminuye el calcio intracelular.

A partir de 1985 ha ganado gran popularidad en Estados Unidos, debido en parte a la gran experiencia que se tiene en pacientes con preeclampsia. Sin embargo, existen diversos informes que lo asocian a muerte súbita neonatal, por lo que el NICHD inició un protocolo que pretende dilucidar efecto del sulfato de magnesio en la parálisis cerebral y muerte súbita neonatal. Habrá que esperar los resultados para establecer

**Cuadro 31-1. Contraindicaciones y complicaciones de la uteroinhibición**

| Contraindicaciones para uteroinhibición  | Contraindicaciones de medicamentos específicos  | Complicaciones potenciales   |
|--|---|--|
| Sufrimiento fetal agudo<br>Corioamnioítis<br>Preeclampsia<br>Eclampsia<br>Óbito<br>Madurez fetal<br>Inestabilidad hemodinámica | <b>Betamiméticos</b><br>Cardiopatía<br>Tirotoxicosis<br>DM descontrolada<br>Hipertensión  | <b>Betamiméticos</b><br>Hiperglucemia<br>Hipocalcemia<br>Hipotensión<br>Edema pulmonar<br>Insuficiencia cardíaca<br>Arritmias<br>Isquemia cardíaca<br>Muerte materna |
|  | <b>Indometacina</b><br>Asma<br>Coronariopatía<br>STD<br>Oligohidramnios<br>Insuficiencia renal<br>Cardiopatía fetal<br>Anomalía renal fetal | <b>Sulfato de magnesio</b><br>Edema pulmonar<br>Depresión respiratoria<br>Paro cardíaco<br>Tetania materna<br>Parálisis muscular<br>Hipotensión profunda             |
|  | <b>Nifedipina</b><br>Insuficiencia hepática   | <b>Indometacina</b><br>Hepatitis<br>Insuficiencia renal<br>STD<br><b>Nifedipina</b><br>Hipotensión transitoria   |

DM: diabetes mellitus. STD: sangrado de tubo digestivo.

un juicio de valor hacia este medicamento. Nosotros no tenemos experiencia en su uso como tocolítico.<sup>1,21</sup>

## Atosibán

Es un antagonista de la oxitocina, que actúa ocupando su receptor en el miometrio. Aún se encuentra en fase III de experimentación, por lo que no está disponible comercialmente.

## ANTIBIÓTICOS

Evidencias basadas en estudios observacionales sugieren que la infección subclínica está implicada en la génesis del PP.

Estas evidencias provienen de estudios observacionales en donde mediante inoculación bacteriana en animales embarazados se produjeron infecciones sistémicas, intrauterinas y cervicovaginales; de estudios de casos y controles y de cohortes en pacientes con colonización microbiana cervicovaginal y PP; y en estudios donde el análisis histopatológico mostró mayor incidencia de corioamnioítis en pacientes con PP. De ahí que el tratamiento con antibióticos pudiera prolongar el embarazo y reducir las complicaciones propias de la prematuridad.

En un meta-análisis publicado en la librería Cochrane, el uso de antibióticos en pacientes con PP espontáneo arrojó resultados contradictorios como una disminución de la enterocolitis necrosante, y una tendencia a prolongar el tiempo al nacimiento, disminuir la sepsis neonatal, pero una tendencia a aumentar el SDR y la muerte perinatal. Adicionalmente, existe la duda de si se deben usar betalactámicos o macrólidos. Para resolver este dilema, recientemente se realizó un estudio aleatorio multicéntrico con 6 295 pacientes con PP, membranas íntegras y sin evidencia clínica de infección. Este estudio ofrece evidencias de que los antibióticos no deben utilizarse rutinariamente en pacientes con trabajo de parto pretérmino sin evidencias clínicas de infección. Hay que señalar que este concepto no se extiende a las pacientes con RPM pretérmino, ya que en estos casos se ha demostrado una disminución de la morbilidad perinatal, sobre todo en SDR y enterocolitis necrosante.<sup>23,24</sup>

## CONSIDERACIONES PARA EL NACIMIENTO

El obstetra que se enfrenta a una paciente con APP, antes de pensar en el parto, debe analizar si en el lugar donde atenderá el evento existen recursos adecuados para la atención del prematuro. Si esta condición no se da, deberá pensar primero en el traslado a un centro

perinatal donde se pueda atender al neonato. Si bien en cierto que los límites de la viabilidad fetal son cada vez a edades más tempranas, debemos conocer el pronóstico del neonato en el medio en que nos desenvolvemos, para poder brindar información certera y confiable esperanzas en un momento dado.

La vía de atención del nacimiento estará en función de la edad gestacional. Si el feto no es viable o igual o mayor de 34 sdg, la mejor elección en la vía vaginal. En los fetos igual o menores de 33 sdg, que desencadenan trabajo de parto, con dilatación menor de 5 cm se benefician con la operación cesárea, debido a que disminuye el riesgo de HIV por hipoxia, la cual es más

común durante la fase activa del trabajo de parto. Si la dilatación es mayor de 5 cm, la cesárea no mejora el pronóstico perinatal. El tipo de cesárea dependerá de existencia de segmento, la inserción de la placenta y de la pericia del cirujano para realizar cesáreas corporales.<sup>21</sup>

Para la atención del parto, es necesaria la monitorización continua, para detectar fenómenos hipóxicos tempranos. Además, se recomienda el BPD oportuno y evitar la amniotomía. El uso de fórceps es controvertido, sobre todo si no se cuenta con el instrumento adecuado al peso aproximado del feto. La episiotomía deberá ser amplia, y la maniobra de Kristeller está proscrita.<sup>22</sup>

## REFERENCIAS

1. **Amon E:** Premature labor. In: Reece AE, Hobbins JC (eds.): *Medicine of the fetus and the mother*. Lippincott-Raven, 1998, Cap. 85.
2. **Lumley J:** The epidemiology of preterm birth. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1993;7:477-498.
3. **Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW:** Intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med* 2002;342:1500-1507.
4. **Arias F:** Preterm labor. In: *Practical guide to high risk pregnancy and delivery*. Mosby Year Book, 1993, Chapter 4:71.
5. **Lockwood CJ:** Recent advances in elucidating the pathogenesis of preterm delivery, the detection of patients at risk, and preventive therapies. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1994;6:7.
6. **Majzoub JA et al.:** A central theory of preterm and term labor: putative role for corticotropin-releasing hormone. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:1035.
7. Assessment of Risk Factors for Preterm Birth: ACOG Practice Bulletin. Number 31, October 2001. *Obstet Gynecol* 2001;98:709.
8. **Mercer BM, Goldenberg RL, Dao A, Moawad AH, Iams JD, Meis PJ et al.:** The preterm prediction study: a clinical risk assessment system. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1885-1893; discussion:1893-1895.
9. **Goldenberg RL et al.:** Markers of preterm birth. *Prenat Neonat Med* 1998;3:43.
10. **Meis OJ, Goldenberg RL, Mercer B, Moawad A, Das A, McNellis D et al.:** The preterm prediction study: significance of vaginal infections. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1231-1235.
11. **Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, Krohn MA, Gibbs RS, Martin DH et al.:** Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *N Engl J Med* 1995;333:1737-1742.
12. **Lockwood CJ, Senyei AE, Dische MR, Casal D, Shah KD, Thung SN et al.:** Fetal fibronectin in cervical and vaginal secretions as a predictor of preterm delivery. *N Engl J Med* 1991;325:669-674.
13. **Goldenberg RL, Thom E, Moawad AH, Johnson F, Roberts J, Caritis SN:** The preterm prediction study: fetal fibronectin, bacterial vaginosis, and peripartum infection. NICHD Maternal Fetal Medicine Units network. *Obstet Gynecol* 1996;87:656-660.
14. **Gilles F et al.:** Prediction of preterm delivery by fetal fibronectin: A meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1998;92:153.
15. **García-Alonso A et al.:** Presencia de fibronectina fetal en secreción cérvico-vaginal como predictor de parto pretérmino. *Ginec Obstet Méx* 1999;67:23.
16. **Iams JD, Goldenberg RL, Meis OJ, Mercer MB, Moawad A, Das A et al.:** The length of the cervix and the risk of spontaneous premature delivery. National Institute of Child Health and Human Development Maternal Fetal Medicine Unit Network. *N Engl J Med* 1996;334:567-572.
17. **Chapman SJ, Hauth JC, Bottoms SF, Iams JD, Sibai B, Thom E, Moawad AH, Thurnau GR:** Benefits of maternal corticosteroid therapy in infants weighing < 1,000 grams at birth after premature rupture of the amnion. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:677-682.
18. **Mercer MB:** *Serial corticosteroid administration. Potential risk and benefits*. Prematurity Course. Society for maternal-fetal medicine. Postgraduate Course. San Francisco, 1999.
19. **Crowley PA:** Antenatal corticosteroids therapy: a meta-analysis of randomized trials, 1972-1994. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:322-335.
20. Preterm Labor. ACOG Technical Bulletin. Number 206-June 1995.
21. Manual de Normas y Procedimientos del HGO "Luis Castelazo Ayala".

22. **Moises KJ et al.:** Indometacine in the treatment of premature labor. *N Engl J Med* 1988;319:327.
23. **Mercer BM:** Antibiotic therapy in Preterm Labor. Prematurity. Postgraduate Course. Society for maternal-fetal medicine. Postgraduate course. San Francisco, Ca., 1999.
24. **Kenyon, DJ:** Tarnow-Mordi. Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labour: the oracle II randomized trial. *Lancet* 2001;357:989-994.

## Embarazo múltiple

Francisco Iburgüengoitia Ochoa

### CASO CLÍNICO

B. M. A., paciente de 20 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Originaria y residente del Distrito Federal, casada, dedicada a las labores del hogar, escolaridad secundaria. Esposo de 22 años de edad, obrero. Menarca 15 años, inicio de vida sexual a los 15 años, un solo compañero sexual, ritmo menstrual de 28 x 3 días; antecedente de dos abortos espontáneos del primer trimestre y una cesárea dos años antes de 32 semanas de gestación, resuelto por la vía abdominal indicada por ruptura prematura de membranas y habiéndose presentado muerte neonatal temprana. Control de la fertilidad con dispositivo intrauterino el cual se retiró un mes antes de la fecha de última menstruación de su cuarto embarazo. Inicia control prenatal en forma institucional a las 21 semanas de gestación, se resolvió al término mediante parto instrumentado, obteniéndose recién nacido masculino con peso de 3 085 g. Al egreso no aceptó método de control de fertilidad.

Se presenta nuevamente a la institución ocho meses después cursando su quinta gestación, sin haber llevado control prenatal. Manifestaba desconocer fecha de última menstruación, presentaba actividad uterina regular, sus signos vitales dentro de límites normales, a la exploración abdominal con fondo uterino a 30 cm por arriba de pubis, frecuencia cardiaca fetal de 146 por minuto, a la exploración del cérvix con borramiento de 100%, 8 cm de dilatación y bolsa amniótica íntegra. Al efectuar amniotomía en sala de labor se presentó prolapso de cordón umbilical por lo que se procedió a una cesárea de urgencia.

Durante el evento quirúrgico se documentó se trataba de un embarazo gemelar, obteniéndose dos recién nacidos masculinos con peso de 800 g cada uno con una evaluación antropométrica de Ballard para 29 semanas.

### COMENTARIOS

La introducción de los agentes inductores de la ovulación a fines de la década de 1960 y de las tecnologías de reproducción asistida en la década de 1970 ha dado como resultado que la cantidad de nacimientos múltiples aumentara más rápidamente que la cantidad de nacimientos simples. Debido a la hiperestimulación ovárica para asegurar la disponibilidad de múltiples oocitos dentro de un ciclo dado es que ha contribuido a la epidemia de embarazos múltiples iatrógenos, para lo cual existen tres posibles enfoques para enfrentar este problema; en primer lugar una vez que se determina que en el ciclo hay una estimulación excesiva, se debe interrumpir temporalmente el esquema de administración de gonadotropinas; en segundo lugar, también es posible realizar la aspiración limitada de oocitos y una tercera posibilidad es la administración de dosis más bajas de gonadotropinas. La mayor parte de la morbimortalidad perinatal atribuible a nacimientos múltiples es secundaria al parto pretérmino; además, en las gestaciones múltiples los fetos son vulnerables a una variedad de complicaciones únicas en su género, como el síndrome de transfusión entre gemelos, de modo que la tasa de partos de fetos muertos se incre-

mentan apreciablemente. Además, en las gestaciones múltiples existe una mayor incidencia de complicaciones maternas tales como la hipertensión inducida por el embarazo y el parto por cesárea.

---

## ETIOLOGÍA DE LOS FETOS MÚLTIPLES

---

Los fetos gemelos suelen ser resultado de la fertilización de dos óvulos separados, es decir, gemelos fraternos de doble huevo o bicigóticos. Aproximadamente uno de cada tres gemelos se origina en un único óvulo fertilizado que, a posteriori, se divide en dos estructuras similares, cada una de las cuales tiene el potencial de desarrollar un individuo separado, es decir, gemelos idénticos de un único huevo o monocigóticos. Los gemelos bicigóticos no son gemelos verdaderos en un sentido estricto, por que son el resultado de la maduración y la fertilización de dos óvulos durante un ciclo ovulatorio único. Por lo tanto, los gemelos idénticos o monocigóticos no siempre son idénticos. No existen hipótesis válidas para explicar la duplicación de un único óvulo, o la formación de gemelos monocigóticos.

Los gemelos monocigóticos se originan en la división del óvulo fertilizado en diferentes estadios tempranos del desarrollo. Si la división ocurre antes de que se forme la masa celular interna y la capa externa del blastocisto todavía no está diferenciada para transformarse en corio (72 horas posteriores a fertilización), se desarrollarán dos embriones, dos amnios y dos sacos coriónicos; se desarrollará un embarazo gemelar monocigótico, biamniótico y bicoriónico, puede haber dos placentas distinguibles o una sola placenta fusionada. Si la división ocurre entre el cuarto y octavo día después de que se ha formado la masa celular interna y las células destinadas a formar el corion ya se han diferenciado pero las del amnios no, se desarrollarán dos embriones, cada uno de ellos en saco amniótico separado, los dos sacos serán cubiertos por un corion común, lo que dará origen a un embarazo gemelar monocigótico, biamniótico y monocoriónico. Si el amnios ya se ha establecido, lo que ocurre alrededor de ocho días después de la fertilización, la división dará como resultado dos embriones dentro de un saco amniótico común, o sea un embarazo gemelar monocigótico, monoamniótico y monocoriónico. Si la división se inicia todavía más tarde, ésta es incompleta y se forman gemelos unidos.

La frecuencia de gemelos monocigóticos es relativamente constante en todo el mundo (alrededor de

un par por cada 250 nacimientos) y es prácticamente independiente de la raza, la herencia, la edad y la paridad. La incidencia de gemelos bicigóticos sí está marcadamente influida por los factores anteriormente mencionados y especialmente por los fármacos para la fertilización.

Algunas "amenazas de aborto" han terminado en el aborto real de un embrión de una gestación gemelar no reconocida, mientras que el otro embrión continuó creciendo y desarrollándose. La muerte fetal ocurrida en una fase tan tardía como el final del primer trimestre puede ser seguida de la reabsorción completa del feto, sin que queden evidencias macroscópicas en el momento del parto de que alguna vez han existido gemelos.

La frecuencia de nacimientos múltiples varía de manera significativa entre las diferentes razas y grupos étnicos; se han identificado nacimientos de gemelos en uno de cada cien embarazos en mujeres blancas, en comparación con uno de cada 80 embarazos en mujeres negras; en algunas zonas de África la frecuencia de gemelos es muy alta como en la zona rural de Nigeria donde se observan uno por cada veinte nacimientos; los gemelos son menos comunes en Asia, siendo en Japón de uno por cada 155 nacimientos. Los efectos positivos del aumento de la edad materna y la paridad sobre la incidencia de la gemelaridad han sido bien demostrados.

La inducción de la ovulación mediante el uso de gonadotrofinas o de clomifeno aumenta marcadamente la probabilidad de ovulaciones múltiples. La incidencia de fetos múltiples después del tratamiento con gonadotrofinas es de 20 a 40%, con el tratamiento con clomifeno la posibilidad de fetos múltiples es un poco menor. Es probable que la inducción de la ovulación aumente tanto la gemelaridad monocigótica como la bicigótica.

---

## DETERMINACIÓN DE LA CIGOSIDAD

---

Hay razones importantes para determinar la cigosidad, en primer lugar en trasplante de órganos entre gemelos en una etapa posterior de la vida puede ser facilitado y en segundo lugar puede ser potencialmente benéfica para evaluar los riesgos obstétricos, así como para guiar el manejo de las gestaciones múltiples.

Evidentemente las gestaciones gemelares monocoriónicas están expuestas a un riesgo más alto a desarrollar una variedad de complicaciones del embarazo, revistiendo importancia en la circulación compartida (síndrome de transfusión entre gemelos), el saco am-



zigtico compartido (enredo del cordón) y los órganos compartidos (gemelos unidos).

En alrededor de las dos terceras partes de los casos un examen minucioso de la placenta y las membranas sirve para establecer rápidamente la cigosidad.

Los gemelos de sexos opuestos casi siempre son bicigticos.

Usando un equipo de ultrasonido de alta resolución es posible determinar gemelos de diferentes sexo, sitios placentarios separados y relaciones entre membranas divisorias; la ecografía realizada en la primera mitad de la gestación es más precisa, debido a que las membranas son más fácilmente observables cuando los fetos son más pequeños.

Desafortunadamente, la cigosidad no puede ser determinada en forma concluyente en hasta 35% de las parejas de gemelos sin el empleo de marcadores genéticos.

---

## DIAGNÓSTICO DE FETOS MÚLTIPLES

---

La difusión del diagnóstico prenatal por imágenes ecosonográficas ha disminuido en gran medida la incidencia de gestaciones múltiples desconocidas antes del parto.

### ECOGRAFÍA

Mediante el examen ecosonográfico cuidadoso es posible identificar sacos gestacionales separados en una fase muy temprana del embarazo gemelar. El rastreo detectará prácticamente todos los pares de gemelos.

### EXAMEN CLÍNICO

El antecedente familiar sólo proporciona una pista débil, pero el conocimiento acerca de la administración de inductores de la ovulación es un indicio valioso. Durante el segundo trimestre se desarrolla una discrepancia entre la edad gestacional determinada por fecha de última menstruación y la determinada a partir del tamaño uterino.

En el caso de mujeres con un útero que parece grande para la edad gestacional deben considerarse los siguientes diagnósticos diferenciales: fetos múltiples, elevación del útero por una vejiga distendida, antece-

dente de menstruaciones irregulares, hidramnios, miomas uterinos, masa anexial y macrosomía fetal.

---

## ADAPTACIÓN MATERNA

---

La adaptación materna al embarazo múltiple es una exageración de la reacción a un embarazo único, con mayor producción de hormonas esteroideas y proteínicas en la unidad feto-placentaria. Las embarazadas con fetos múltiples tienen cifras menores de glucosa sérica en comparación con las de embarazos únicos y no presentan mayor frecuencia de diabetes gestacional. El aumento de peso es más rápido y temprano en embarazos gemelares; se ha recomendado a las mujeres con embarazo gemelar ganar aproximadamente 20 kg. El aumento promedio del volumen sanguíneo es del 50 al 60%. Tanto el marcado aumento de la volemia materna como el aumento de los requerimientos de hierro impuesto por un segundo feto predisponen a una mayor prevalencia de anemia materna. El volumen-minuto está aumentado durante el tercer trimestre dando como resultado un aumento en la frecuencia del pulso. El útero y su contenido pueden alcanzar un volumen de 10 litros y un peso mayor de 9 kg; en el caso de los gemelos monocigticos puede haber una rápida acumulación de cantidades excesivas de líquido amniótico.

---

## RESULTADO DEL EMBARAZO

---

### ABORTO

El aborto es más probable en los embarazos múltiples pudiendo incrementarse hasta tres veces más. Los gemelos monocoriónicos sobrepasan ampliamente en número de los bicoriónicos. Como se ha mencionado, existen evidencias de que los gemelos a menudo son abortados en forma subclínica.

### MALFORMACIONES

La incidencia de malformaciones congénitas es apreciablemente mayor en los embarazos gemelares; las malformaciones observadas exclusivamente en gesta-

ciones múltiples incluyen los gemelos unidos y acardiacos.

## PESO AL NACER

El retardo del crecimiento fetal y el parto pretérmino son causas importantes de la mayor incidencia de bajo peso al nacer en las gestaciones múltiples. El retardo del crecimiento en gemelos se intensifica a medida que avanza el primer trimestre. En promedio, los gemelos pesan 968 g menos que los productos únicos y tienen 8.6 veces más probabilidades de pesar menos de 2 500 g y 9.2 veces de pesar menos de 1 500 g en comparación con los productos únicos.

Se ha observado que el crecimiento intrauterino es independiente del número de fetos hasta el término del segundo trimestre, cuando la tasa disminuye en los múltiples; en gemelos se calcula que esto sucede casi a las 30 semanas, en triates a las 27 y cuatrillizos a las 26 semanas.

## DURACIÓN DE LA GESTACIÓN

A medida que aumenta la cantidad de fetos disminuye la duración de la gestación. La edad gestacional promedio en el momento del parto de gemelos es alrededor de 37 semanas; de manera similar la edad gestacional promedio en embarazos triples es de 32 semanas.

Los nacimientos múltiples, como grupo, suceden en etapas mucho más tempranas que los únicos, de manera específica 1.2% de los únicos, 10.6% de los gemelares y 30.9% de los triples nacen antes de las 32 semanas de gestación.

La edad gestacional promedio de los gemelos es tres semanas menor que la de los únicos. Es 5.4 veces más probable que los gemelos nazcan antes de las 37 semanas de gestación y 8.2 veces antes de las 33 semanas que los productos únicos.

## PREMATUREZ

El parto pretérmino es la principal razón del riesgo aumentado de morbilidad neonatal en los gemelos. Los gemelos pretérmino no presentan una incidencia más significativa de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular o enterocolitis necrosante.

Las principales indicaciones para el parto pretérmino en gemelos se deben a hipertensión materna y re-

tardo en el crecimiento intrauterino. La fibronectina fetal puede ser un marcador del trabajo de parto pretérmino, una prueba positiva > 50 ng/mL tiene un valor predictivo negativo del 92 al 99%. En la actualidad parece evidente que la longitud cervical es un factor de riesgo en la patogenia del trabajo de parto pretérmino; por el momento no hay datos disponibles que indiquen si la medición ecosonográfica de la longitud cervical < 25 mL hace eficaz a la prueba para los embarazos múltiples.

---

## COMPLICACIONES PROPIAS DEL EMBARAZO GEMELAR

---

### GEMELOS MONOAMNIÓTICOS

Existe una tasa extremadamente alta de mortalidad fetal en esta variedad de gemelos, en la cual ambos fetos ocupan el mismo saco amniótico. Una causa común de muerte es el entrelazado de los cordones umbilicales que se ha estimado complica 50% de los casos.

### GEMELOS UNIDOS

Si la gemelaridad se inicia después de la formación del disco embrionario y el saco amniótico rudimentario, y si la división del disco embrionario es incompleta, surgen gemelos unidos; la localización habitual de la unión puede ser: anterior (toracópagos), posterior (pigópagos), cefálica (craneópagos), o caudal (isquiópagos). La mayoría de los gemelos unidos son de la variedad toracópagos. La frecuencia de gemelos unidos no está bien establecida. El parto vaginal de gemelos unidos es posible debido a que la unión casi siempre es plegable aunque la distocia es frecuente. Si los fetos son maduros el parto vaginal puede ser traumático.

### GEMELOS ACARDIACOS

Las anastomosis vasculares placentarias importantes durante la embriogénesis dan como resultado la perfusión inadecuada de un gemelo que conduce a anomalías invariablemente letales. Típicamente el gemelo bomba es estructuralmente normal, pero corre el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca *in utero*.

## COMUNICACIÓN VASCULAR ENTRE FETOS

Con raras excepciones las comunicaciones vasculares entre gemelos se encuentran solamente en las placentas monocoriónicas. Casi la totalidad de estas placentas presentan anastomosis vasculares, pero hay una marcada variación en la cantidad, la forma y la dirección de estas conexiones, formadas aparentemente al azar. El patrón más común consiste en las anastomosis interarteriales sobre la superficie coriónica de la placenta.

Existen dos patrones de circulación anastomótica: la gemelación acardiaca y el síndrome de transfusor/transfundido.

## SÍNDROME DE TRANSFUSOR/TRANSFUNDIDO

Alrededor de una cuarta parte de los gemelos monocoriónicos presentan características clínicas de este síndrome. El gemelo dador se torna anémico y su crecimiento puede retrasarse, en tanto que el receptor se vuelve policitémico y puede desarrollar una sobrecarga circulatoria que se manifiesta por *hydrops*. En forma similar una porción de la placenta a menudo parece muy pálida en comparación con el resto.

El periodo neonatal puede complicarse con insuficiencia cardíaca, así como con trombosis oclusivas. La parálisis cerebral y la encefalomalacia multiquística son complicaciones adicionales con las comunicaciones vasculares. Los criterios diagnósticos del síndrome transfusor/transfundido son problemáticos y se incluyen los siguientes signos: conexión vascular placentaria, diferencias de hemoglobina mayor de 5 g/dL, diferencias del peso al nacer superiores al 20%, hidramnios en el gemelo más grande, fetos monocoriónicos y fetos del mismo sexo.

El síndrome se presenta típicamente en el segundo trimestre cuando el feto dador se torna oligúrico debido a la disminución de la percusión renal. El pronóstico de las gestaciones múltiples complicadas por el síndrome transfusor/transfundido debe ser cauteloso, no sólo existe la posibilidad de daño cerebral sino que además hay otros peligros, a saber la muerte premata de un gemelo y la muerte neonatal de vida al parto pretérmino.

En general, cuanto más tempranamente durante el curso de la gestación se diagnostique la transfusión intergemelar más desfavorable será el pronóstico. Desafortunadamente la forma más seria del síndrome con hidramnios agudo en un saco y un gemelo apretado con oligohidramnios total en el otro saco suele presen-

tarse entre las 18 y 26 semanas de gestación. Los esquemas de manejo para el tratamiento son diversos y controversiales, incluyéndose la amniocentesis para descompresión y la fetoscopia para oclusión vascular mediante láser.

## GEMELOS DISCORDANTES

El tamaño desigual de los fetos puede ser un signo de retardo del crecimiento. La discordancia se define habitualmente usando como parámetro el feto más grande. La tasa de mortalidad perinatal para fetos con discordancia puede incrementarse hasta tres veces en relación a los de crecimiento normal. El retardo del crecimiento de un feto habitualmente se desarrolla hacia fines del segundo trimestre y comienzos del tercero. La causa de las diferencias de peso al nacer suele ser poco clara, aunque existe evidencia de que se debe a insuficiencia placentaria. La detección de diferencias significativas del crecimiento usando ecografías seriadas se ha convertido en el pilar del diagnóstico.

## MUERTE DE UNO DE LOS FETOS

A veces uno de los fetos fallece mucho antes del término pero el embarazo prosigue con un feto vivo. En forma teórica los defectos de la coagulación pueden ser desencadenados en la madre. En la actualidad se postula por la continuación del embarazo múltiple con vigilancia periódica mediante pruebas de coagulación hasta la resolución del embarazo. Raras veces ambos fetos gemelos mueren en el periodo anteparto; las causas implicadas han sido la placentación monocoriónica y el crecimiento fetal discordante.

## MANEJO ANTEPARTO DEL EMBARAZO GEMELAR

En las mujeres con fetos múltiples los requerimientos nutricios se encuentran aumentados, el consumo de energía debe incrementarse en 300 kcal/día. La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo es la principal complicación materna vinculada con embarazos múltiples, el valor relativo varía de 1.8 a 3.4. El riesgo de hipertensión grave es dos a tres veces mayor.

## HEMORRAGIA POSPARTO

A menudo es consecuencia de atonía uterina, retención placentaria y traumatismo de tejidos pélvicos. El

nacimiento en un embarazo múltiple igualmente expone a las mujeres a distocias y problemas para la extracción. Se ha calculado que el riesgo relativo de hemorragia va de 3.0 a 4.5.

## PREVENCIÓN DEL PARTO PRETÉRMINO

Se han aplicado varias técnicas para intentar prolongar la edad gestacional en el embarazo múltiple. Entre éstas se incluyen el reposo en cama no necesariamente con hospitalización, con visitas prenatales frecuentes y rápida hospitalización en caso necesario. El empleo de agentes tocolíticos como los  $\beta$ -miméticos utilizados en forma profiláctica han mostrado alguna utilidad. Los esteroides para la inducción de madurez pulmonar fetal se recomiendan esencialmente en mujeres

con parto inminente. El embarazo múltiple complicado con ruptura de membranas antes del término se maneja en forma expectante similar al embarazo único.

## PARTO DE FETOS GEMELOS

Muchas complicaciones del trabajo de parto y del parto como nacimiento de pretérmino, disfunción uterina, presentaciones anormales, prolapso de cordón y hemorragias posparto se observan con más frecuencia en los embarazos múltiples. En nuestro medio existe libertad absoluta para la resolución de estos embarazos por vía abdominal. Los gemelos plantean problemas intraoperatorios poco usuales. Puede ser ventajosa una incisión vertical del segmento inferior. Es importante que el útero esté bien contraído durante la terminación de la cesárea y aun después.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Arias F:** *Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo*. 2ª ed. Madrid, Harcourt Brace de España, 1997.
2. **Keith L, Papiernick E:** Embarazo múltiple. *Clin Obstet Ginecol* 1998:1.
3. **Cunningham FG, McDonald PC, Gand NF, Leveno KJ et al.:** *Williams obstetricia*. 20ª ed. México, Médica Panamericana, 1998.
4. **Normas y procedimientos de obstetricia y ginecología.** México, Instituto Nacional de Perinatología, 1997.

## Placenta previa

J. Antonio Bujaidar Bujaidar

### DEFINICIÓN

Nos referimos a esta complicación obstétrica cuando la placenta se implanta en el segmento uterino inferior, y en ocasiones cubre parcial o totalmente al orificio cervical interno. La implantación normal protege a la placenta de fuerzas mecánicas que acompañan a la retracción de las fibras miometriales del segmento uterino inferior al final del embarazo y en el trabajo de parto, situación totalmente contraria en la placenta previa, lo cual puede provocar desprendimiento parcial de la placenta que se manifestará por sangrado transvaginal de magnitud variable.

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Antes de que la práctica quirúrgica formara parte del tratamiento en la placenta previa, los resultados se manifestaban por una alta tasa de mortalidad materna y perinatal. En el siglo XIX se efectuaron diferentes maniobras intentando disminuir la hemorragia materna que invariablemente llevaba a la muerte; entre las que destacaron mencionaremos la maniobra de Willett, la utilización de pinzas para tomar el cuero cabelludo del feto y traccionarlo con el fin de comprimir el sitio de desprendimiento placentario. Otras maniobras que se mencionan son las Braxton-Hicks y de Simpson. Estas maniobras cruentas en manos hábiles tenían cierto

resultado satisfactorio, pero en médicos no expertos podían agravar el cuadro, ya que estas maniobras en ocasiones producían laceraciones del segmento inferior y del cuello, zonas muy friables e hipervascularizadas, lo que incrementaba la pérdida sanguínea.

Fue hasta 1900 cuando se inició la práctica de la cesárea electiva para manejo de la placenta previa y se generalizó hasta 1927. Se pueden considerar dos eventos importantes como contribución a disminuir la morbimortalidad materna y perinatal; el primero, preconizado por Bill, que se refería a la utilización de transfusiones sanguíneas para combatir la hipovolemia así como la práctica de la operación cesárea para evitar traumatismos. Con esta conducta, Bill logró reducir la muerte materna a 1.78%, pero no así la mortalidad del feto, ya que la cesárea se practicaba en cualquier edad gestacional a la que se hiciera el diagnóstico de placenta previa.

La segunda contribución importante fue entre 1945 y 1948, cuando Macafee y Johnson demostraron que, evitando el tacto vaginal de diagnóstico, el riesgo de hemorragia se reducía en forma importante; esto se conoció como manejo conservador; aunado a reposición de pérdidas sanguíneas y cesárea programada, ha disminuido la mortalidad perinatal a niveles de 3 y 8%.

### FRECUENCIA

En términos generales, sin aplicar variables de acuerdo a si son sintomáticas o no, o según el método de diagnóstico empleado, etc., la frecuencia se encuentra del

**Cuadro 33-1. Número y forma de presentación de placenta previa**

|                                       | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 |
|---------------------------------------|------|------|------|------|------|
| Placenta previa sin hemorragia        | 57   | 40   | 85   | 95   | 21   |
| Hemorragia por placenta previa        | 0    | 1    | 1    | 1    | 1    |
| Placenta previa sin especificar       |      |      |      |      | 14   |
| Desprendimiento prematuro de placenta | 5    | 7    | 3    | 2    | 4    |

0.33% (Pedowitz) al 2.6% (Maillet); en un reporte publicado en la revista *Gineco*, editada por Marketing y Publicidad de México en 1998, se señala que la frecuencia de placenta previa en términos generales oscila entre el 3% y el 5%.

Se presenta con mayor frecuencia entre las multiparas en comparación con las nulíparas. La mayoría de los reportes refieren que es más frecuente en la mujer mayor de 35 años; así como que el antecedente de cirugía uterina previa tiene impacto directo en la frecuencia de la placenta previa y se incrementa de manera lineal con el número de las mismas. También influyen el tabaquismo y el consumo de cocaína.

En el Instituto Nacional de Perinatología, que es uno de los principales centros de atención maternofetal en nuestro país, nos reportan en los cuadros 33-1 y 33-2 el número de placentas previas y su forma de presentación, así como el total de nacimientos de los años 1994 a 1998.

contorno uterino, así como secuelas de procesos infecciosoinflamatorios (cuadros 33-3, 33-4 y 33-5).

La asociación de cesárea anterior y placenta previa es de importancia relevante, ya que es cuatro veces mayor su frecuencia cuando existe este antecedente, además de favorecer ambos factores la posibilidad de expresarse como placenta accreta hasta en 24% y este porcentaje se incrementa en forma directa con el número de cesáreas previas (cuadros 33-6 y 33-7, figura 33-1).

La posibilidad de presentar placenta previa en embarazos posteriores es de 6 y hasta 12 veces según los diferentes autores.

Un hecho de observación clínica es que la placenta previa es más frecuente cuando el feto es varón. Se reporta menor incidencia de preeclampsia-eclampsia en pacientes con placenta previa.

## ETIOLOGÍA

La causa o causas reales de la implantación anormal realmente no se conocen, se mencionan eventos relacionados, como la implantación tardía del huevo, disminución de la capacidad del endometrio, así como otras alteraciones endometriales que son causadas por anomalías en la vasculatura endometrial y decidual, provocadas por tumores, cicatrices y trastornos circulatorios.

Las presentaciones anormales y las malformaciones congénitas se asocian con la placenta previa en un 30% de los casos; se dan presentaciones pélvicas, de hombros o compuestas. Además, cuando la presentación es cefálica, existe 15% de variedades occipitoposteriores y transversas. No obstante, las presentaciones anormales son más bien la consecuencia de la inserción baja placentaria y no su causa.

Otros factores asociados son la edad materna avanzada, la multiparidad, los embarazos múltiples, periodo intergenésico corto, tumores que deformen el

## CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones pero vamos a exponer la más frecuente en nuestro medio:

- Placenta de implantación baja: es cuando el borde inferior de la placenta se encuentra en el segmento uterino inferior, pero a más de 7 cm de distancia del orificio cervical interno.
- Placenta previa marginal: el borde placentario inferior se encuentra en el segmento uterino inferior a menos de 7 cm del orificio cervical interno.
- Placenta central parcial: la placenta cubre el orificio cervical interno cuando el cuello se encuen-

**Cuadro 33-2. Número de nacimientos**

| Nacimientos | 1994  | 1995  | 1996  | 1997  | 1998  |
|-------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Total       | 5 136 | 5 891 | 5 745 | 5 415 | 4 741 |
| Vivos       | 5 021 | 5 782 | 5 617 | 5 303 | 4 646 |
| Óbitos      | 115   | 109   | 128   | 112   | 95    |

**Cuadro 33-3. Placenta previa y paridad**

| Paridad | Riesgo relativo de placenta previa |         |
|---------|------------------------------------|---------|
|         | Zhang                              | Handler |
| 0       | 1.0                                | 1.0     |
| 1       | 1.7                                | 2.1     |
| 2       | 2.0                                | 2.1     |
| 3       | 2.3                                | ≥ 3.6   |
| ≥ 4     | 4.2                                |         |

tra cerrado, pero cuando existe dilatación igual o mayor a 3 cm sólo lo cubre parcialmente.

- Placenta central total: la placenta cubre la totalidad del orificio cervical interno aun con dilatación avanzada.

Esta clasificación corresponde prácticamente de igual forma a los estadios I a IV de Macafee.

Durante el trabajo de parto esta distinción de estadios puede cambiar porque la situación del borde inferior de la placenta entra en relación dinámica en el orificio cervical interno.

Durante la primera fase del trabajo de parto una placenta de inserción baja puede volverse marginal y una marginal convertirse en parcial, por lo que algunos autores recomiendan para estas variedades establecer clasificación cuando hay una dilatación aproximada de 3 cm.

Estas diferencias de clasificación explican las importantes variaciones en las estadísticas relacionadas con la distribución de las variaciones anatómicas, la

**Cuadro 33-4. Placenta previa y edad materna**

| Edad materna | Riesgo relativo de placenta previa |         |         |         |     |
|--------------|------------------------------------|---------|---------|---------|-----|
|              | Zhang                              | Iyasu   | Handler |         |     |
| < 20         | 1.0                                | < 20    | 1.0     | < 20    | 1.0 |
| 20 a 21      | 0.8                                |         |         |         |     |
| 22 a 23      | 1.0                                | 20 a 24 | 1.5     |         |     |
| 24 a 25      | 1.2                                |         |         | 20 a 29 | 1.8 |
| 26 a 27      | 1.3                                | 25 a 29 | 1.9     |         |     |
| 28 a 29      | 1.6                                |         |         |         |     |
| 30 a 31      | 1.5                                |         |         |         |     |
| 32 a 33      | 1.8                                | 30 a 34 | 3.0     | 30.34   | 2.7 |
| 34 a 35      | 2.0                                |         |         |         |     |
| 36 a 37      | 2.1                                | ≥ 35    | 4.7     | ≥ 35    | 4.7 |
| 38 a 39      | 2.1                                |         |         |         |     |
| ≥ 40         | 2.9                                |         |         |         |     |

**Cuadro 33-5. Esclerosis de las arterias miométriales, según Naeye**

| Edad materna | Esclerosis de las arterias del miometrio |
|--------------|--|
| 17 a 19      | 11%                                      |
| 20 a 29      | 37%                                      |
| 30 a 39      | 61%                                      |
| > 39         | 83%                                      |

frecuencia de la cesárea y las cifras de mortalidad perinatal.

## DIAGNÓSTICO

Desde el punto de vista clínico, el sangrado transvaginal de variable magnitud durante la segunda mitad de la gestación es el signo cardinal para el diagnóstico de placenta previa; lo característico de este sangrado es que es repentino, indoloro aun en presencia de contracciones uterinas.

El mecanismo de la hemorragia es mecánico por desprendimiento placentario y esto puede ser desencadenado al formarse el segmento, por exploraciones vaginales, relaciones sexuales y durante el trabajo de parto.

Durante el desprendimiento del borde placentario y de la separación de la caduca, el desgarramiento de las vellosidades coriales puede originar sangrado de origen fetal, por lo que de ser posible debe practicarse la prueba de Kleihauer-Betke, en búsqueda de eritrocitos fetales, dada la importancia desde el punto de vista de inmunización así como en algunos casos de pérdida sanguínea fetal importante.

Entre más baja es la implantación la presentación de la hemorragia es a edades más tempranas del embarazo. Y por otro lado el hecho de que no se presente un sangrado antes del trabajo de parto no descarta el diag-

**Cuadro 33-6. Placenta previa y cesáreas anteriores, según Clark**

| Número de cesáreas anteriores | Frecuencia de la placenta previa |
|-------------------------------|----------------------------------|
| 0                             | 0.26%                            |
| 2                             | 0.65%                            |
| 2                             | 1.8%                             |
| 3                             | 3.0%                             |
| ≥ 4                           | 10.0%                            |



Figura 33-1. Placenta accreta.

**Cuadro 33-7. Riesgo de placenta previa accreta en caso de cesáreas anteriores, según Clark**

| Cesáreas anteriores | Placenta previa accreta |
|---------------------|-------------------------|
| 0                   | 5%                      |
| 1                   | 24%                     |
| 2                   | 47%                     |
| 3                   | 40%                     |
| ≥ 4                 | 67%                     |

nóstico de placenta previa, ya que hasta un 10% de los casos el primer episodio de sangrado se presenta durante el mismo.

Por lo general los episodios de hemorragia mejoran y desaparecen con el manejo; sin embargo, en ocasiones el episodio puede ser tan importante que amerita de inmediato la interrupción del embarazo. El estado general de la paciente va en relación directa de la magnitud de la hemorragia.

Otro hallazgo frecuente es el encontrar presentación y situación anormales en el feto. En lo que se refiere a métodos de apoyo diagnóstico es indudable que el ultrasonido nos brinda una ayuda no invasiva con un alto grado de confiabilidad para el diagnóstico de placenta previa y ha desplazado a la radiología en los centros donde se encuentra con este recurso.

En algunos casos al encontrar la vejiga muy distendida, o que durante el estudio exista contracción uterina puede darnos una falsa positiva y en esos casos el transductor endovaginal nos ayuda a afinar el diag-

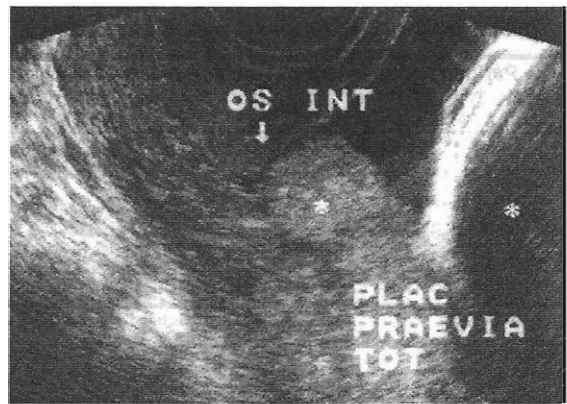


Figura 33-2. Ultrasonido vaginal que muestra placenta previa central total.

nóstico; en la práctica hay médicos que utilizan invariablemente el ultrasonido endovaginal. El ultrasonido es importante también para diagnosticar aquellos casos que se complican con placenta previa accreta especialmente con equipos que tengan amplitud de fuerza al flujo que nos puedan demostrar la hipervascularidad, así como la impedancia y ver el índice de resistencia al flujo sanguíneo en los tejidos.

Los diagnósticos ultrasonográficos a edades muy tempranas de la gestación, incluso aun antes de la semana 28 de la gestación, deben corroborarse a etapas posteriores, dado que el fenómeno de migración placentaria puede darnos falsas positivas, si el diagnóstico se hace en etapas por debajo de las 28 semanas de embarazo.

Otro apoyo diagnóstico es la resonancia magnética nuclear; sin embargo, es un recurso que en nuestro país está limitado a pocos centros hospitalarios, por lo que existe menos experiencia en este método; otro inconveniente por el momento es su elevado costo.

Aunque ya es de dominio universal debe recalcar-se la prohibición total de la práctica de tacto vaginal ante una sospecha de placenta previa; en algunas ocasiones se utilizará el espejo vaginal para descartar que el sangrado provenga de vagina o del cuello.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con todas las causas de hemorragia de la segunda mitad del embarazo principalmente con desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (*abruptio placentae*).



---

## EVOLUCIÓN

---

La placenta previa seguirá sangrando, sobre todo en formas central parcial y total, hasta que se interrumpa el embarazo con resolución por vía abdominal. Existe una correlación lineal entre la edad que se produce el primer episodio hemorrágico y la incidencia de parto pretérmino, siendo este hecho la principal causa de mortalidad perinatal.

Es importante tener en mente para la toma de decisiones tanto parámetros maternos como fetales. Entre los fetales tenemos:

- Edad gestacional (parto pretérmino).
- Sufrimiento fetal (por cualquier causa).
- Participación fetal en la hemorragia (prueba de Kleihauer–Betke).
- Riesgo de trauma por vía vaginal.

Maternos:

- Magnitud de la hemorragia.
- Dilatación cervical.
- Variedad anatómica de placenta previa.
- Presentación fetal.
- Estado de las membranas.

Se deberá interrumpir la gestación en forma inmediata cuando hay:

- Hemorragia severa.
- Hemorragia persistente (12 h después de estar hospitalizada).
- Trabajo de parto después de la semana 36.
- Cuando el trabajo de parto es inevitable.
- Presencia de sangre fetal en la hemorragia.
- Presencia de sufrimiento fetal.

El tratamiento expectante, así como efectuar operación cesárea más frecuentemente, ha impactado en la disminución de la mortalidad materna y perinatal. El tratamiento expectante tiene su sustento en prolongar el embarazo el mayor tiempo con la finalidad de evitar en lo posible la prematurez del feto, dado que en la mayoría de los episodios de sangrado se autolimitan y no son graves para la madre y el producto.

El tratamiento expectante implica un reposo estricto en cama, con mantenimiento de una venoclisis hasta que no exista evidencia de complicación y se haya repuesto la pérdida sanguínea; asimismo se debe practicar tocólisis y según la edad gestacional inducir la madurez pulmonar del producto.

Es importante tener en cuenta que el número de episodios hemorrágicos no tiene relación con el tipo de placenta previa. Las unidades de terapia intensiva neonatal han impactado positivamente las expectativas de vida para el recién nacido; sin embargo, la sobrevivencia está en relación directa de la edad gestacional y las condiciones al nacer.

Cuando la hemorragia lo permite y se decide la interrupción del embarazo, debemos evaluar la madurez pulmonar del feto, ya sea cuando se hayan utilizado inductores de madurez o bien ya esté en 35 o más semanas de gestación.

Las formas asintomáticas detectadas por ultrasonido en el segundo trimestre en adelante, requieren de ultrasonidos subsecuentes para demostrar que en realidad se trate de placenta previa y en caso de persistir la imagen a la semana 30 se recomendará reposo por el resto del embarazo; si presenta episodio de sangrado deberá hospitalizarse inmediatamente.

La vía vaginal está contraindicada para la mayoría de las formas de placenta previa; sin embargo, las marginales excepto la posterior se podrán manejar por vía vaginal, siempre que la presentación sea cefálica.

El acretismo placentario es una complicación importante en la placenta previa, puede variar de 5 a 67% según los antecedentes (cuadro 33–7 y figura 33–1).

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Boog G:** Placenta previa. *Encycl Med Chir Elsevier*. Paris, France, Obstétrique 1996;5069–A–10.
2. **Arias F:** *Guía práctica para el embarazo y parto de alto riesgo*. 2a ed. Mosby, 1994:163–174.
3. **Min M, Chou Shih C. Ho E:** Prenatal diagnosis of placenta previa accreta with power amplitude ultrasonic angiography. *Am J Obstet Gynecol* 1997;1523–1525.

# Desprendimiento prematuro de placenta

Luis C. Uribe Ramírez

La hemorragia obstétrica es hoy en día una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad materna, así como también un factor muy importante en la morbimortalidad perinatal. En el 30% de los casos de hemorragia obstétrica, la causa es el *desprendimiento prematuro de placenta normoinserta* (DPPNI). Como su nombre lo indica, el desprendimiento prematuro de placenta es la separación placentaria desde un sitio de implantación normal antes del nacimiento del feto.

## FRECUENCIA

La presencia de DPPNI ocurre en aproximadamente uno de cada 100 embarazos. Se ha observado un rango de incidencia que va del 0.52 a 1.29%, reflejando esto las diferencias existentes en los distintos grupos socioeconómicos.<sup>1</sup>

La mitad de los casos ocurren antes del trabajo de parto y en 15% de los desprendimientos NO se diagnostican sino hasta después del parto al revisar la placenta. La incidencia del DPPNI al parecer aumenta con la edad gestacional, ya que la mayoría de los fetos afectados pesan más de 1 500 g al nacimiento. En la mayoría de los casos, la etiología es desconocida; sin embargo, se reportan algunas condiciones como factores de riesgo o predisponentes para desprendimiento prematuro de la placenta; tal es el caso de los estados hipertensivos, ya sea crónicos o la hipertensión indu-

cida por el embarazo. Algunos autores han observado que 45% de sus pacientes con DPPNI suficientemente grave como para causar la muerte fetal, presentaban hipertensión.<sup>2,3</sup> Se ha observado también una estrecha relación entre el DPPNI y el poco incremento ponderal durante el embarazo. Asimismo, se ha observado que el tabaquismo materno contribuye en forma importante a la presencia de infartos placentarios y DPPNI.<sup>4</sup>

El uso de drogas tales como cocaína y crack recientemente han sido relacionados con una mayor frecuencia de desprendimiento prematuro.

Otros factores predisponentes son la sobredistensión uterina, la cual se presenta en los casos de embarazos múltiples o con la presencia de hidramnios. Problemas tales como la placenta circunvalata, cordón umbilical corto, traumatismos uterinos directos o pérdida súbita de líquido amniótico, pueden ser también factores predisponentes para un desprendimiento prematuro de la placenta. La multiparidad también ha sido mencionada como un factor que predispone al DPPNI.<sup>5</sup>

Las vasculopatías en los casos de diabetes o en las enfermedades de la colágena, así como también la anemia hemolítica microangiopática y la presencia de tumores uterinos, han sido también considerados como factores predisponentes.

El antecedente de DPPNI en un embarazo previo al parecer incrementa hasta 17% el riesgo de volver a presentar esta complicación. Cuando existe el antecedente de dos o más cuadros de desprendimiento, el riesgo aumenta a 25%.<sup>6</sup>

## SINTOMATOLOGÍA

Clásicamente los datos clínicos que caracterizan al DPPNI son:

- Hemorragia vaginal con sangre rojo-oscuro 80%
- Irritabilidad uterina 60%
- Dolor en la parte baja del abdomen o dorso 60%
- Hipertonía uterina y contracciones frecuentes
- Sufrimiento fetal > 50%

Hay que tener en cuenta que, en un 25% de los casos, la hemorragia NO es visible (hemorragia interna) y en otras ocasiones la pérdida sanguínea NO guarda relación con el grado de anemia. En los casos graves existe una depleción del fibrinógeno, aunado a una reducción plaquetaria importante. En los casos de coagulación intravascular diseminada (CID), encontramos elevación de los productos del desdoblamiento de la fibrina.

A continuación presentamos un caso clínico que ilustra lo que hemos comentado en la introducción y nos servirá para comentar algunos aspectos de diagnóstico y manejo.

## CASO CLÍNICO

Se presenta al servicio de urgencias del hospital una paciente de 36 años de edad, grávida 6, para 4, cesárea 1.

Fecha del último evento obstétrico hace un año: cesárea por sufrimiento fetal agudo transparto.

Cursa actualmente con 36 semanas de embarazo, con antecedentes de hipertensión esencial diagnosticada hace tres años y tratada hasta la fecha con alfametildopa, en dosis de 500 mg tres veces al día.

Refiere que hace una hora presentó, de forma súbita, sangrado genital de color rojo oscuro en moderada cantidad y acompañado de dolor abdominal localizado en la parte baja, notando muy duro su abdomen. En este momento y con los datos antes mencionados, ¿cuál sería el primer paso que se debe hacer al recibirla en el servicio de urgencia?

1. Evaluar el estado fetal mediante dophtone.
2. Solicitar un ecosonograma abdominal.
3. Evaluar las condiciones hemodinámicas de la paciente.
4. Realizar una exploración vaginal mediante espéculo estéril.
5. Valorar las condiciones del cérvix mediante tacto vaginal.

Si su respuesta fue evaluar las condiciones hemodinámicas de la paciente, está usted en lo correcto.

En todo caso de hemorragia durante el tercer trimestre de la gestación, lo primero que se debe evaluar es el *estado hemodinámico* y la cuantía de la pérdida sanguínea de la paciente.

La presencia de piel fría y húmeda, sed, disnea, inquietud, ansiedad, confusión, hipotensión ortostática, así como presión arterial decreciente, aunada a taquicardia y oliguria, nos sugiere la existencia de un estado de choque hipovolémico que requiere iniciar de inmediato su tratamiento.

La exploración física de la paciente que nos ocupa, revela una presión arterial de 90/50 con pulso de 120 x 1, pálida, sudorosa, con *facies* dolorosa, lengua seca, inquieta, y a la palpación del abdomen, el útero se nota contraído fuertemente. La auscultación con el estetoscopio de Pinar no permite escuchar foco fetal.

Los datos de la exploración física claramente señalan un estado de choque hipovolémico, por lo cual se deberán realizar las siguientes acciones:

1. Instalar una venoclisis con solución Ringer lactato.
2. Colocar sonda de Foley para medir diuresis.
3. Solicitar los siguientes exámenes:
  - a. Biometría hemática completa, grupo sanguíneo y Rh.
  - b. Estudio morfológico de los eritrocitos.
  - c. Tiempo de trombina, protrombina.
  - d. Tiempo parcial de tromboplastina.
  - e. Productos de la degradación del fibrinógeno.
  - f. Glucosa, ácido úrico y urea en sangre.
4. Solicitar cuatro unidades de 500 mL de sangre total o paquete globular.
5. Avisar al laboratorio para tener listo plasma fresco, crioprecipitados y plaquetas.

Cumplimentados estos pasos, se realiza un estudio ecosonográfico abdominal que revela la ausencia de latido fetal.

El feto está en presentación de vértice. La placenta es fúndica, con un desprendimiento de cerca del 50%. Se observa la imagen sugestiva de un coágulo retroplacentario, sin poderse determinar con exactitud sus dimensiones.

La ultrasonografía es muy útil para descartar la presencia de una placenta previa, otra de las causas frecuentes de hemorragia obstétrica.

También es muy útil para confirmar la muerte fetal, sobre todo aunado a los datos de un registro tococardiográfico.

La evidencia ultrasonográfica de la presencia de un coágulo retroplacentario confirma el diagnóstico de DPPNI, sobre todo en los casos de hemorragia oculta; sin embargo, la ausencia de imagen de coágulo retroplacentario NO descarta el diagnóstico en presencia de los síntomas característicos del DPPNI.

Se ha demostrado que, cuando el desprendimiento placentario es lo suficientemente extenso como para causar pérdida fetal, la cantidad de sangre acumulada en el espacio retroplacentario es de aproximadamente 2 500 mL.<sup>7</sup>

De ahí la importancia de iniciar rápida y sistemáticamente una primera transfusión de sangre o paquete globular, a pesar de que las cifras tensionales sean normales, sobre todo en pacientes conocidas previamente como hipertensas.

En esta paciente, después de haber descartado la existencia de una placenta previa, confirmado el diagnóstico de DPPNI y muerte fetal por el ultrasonido y estabilizados sus signos vitales mediante la transfusión sanguínea y perfusión de cristaloides, el médico está en condiciones de valorar el estado del cérvix, mediante exploración vaginal en tanto se tienen los resultados del laboratorio.

Se encuentra un cérvix ligeramente posterior, de consistencia algo blanda, con un borramiento del 30% y apenas permeable a un dedo. La cabeza fetal se encuentra abocada, rechazándose fácilmente. La calificación de Bishop otorgada fue de 3 puntos.

La exploración vaginal mediante espéculo es obligada en los casos de hemorragia obstétrica, en donde no existe un compromiso hemodinámico y se ha descartado la presencia de placenta previa, requiriéndose establecer un diagnóstico correcto del origen de la hemorragia obstétrica.

---

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

---

El DPPNI debe diferenciarse de otras causas de hemorragia no obstétricas de origen no placentario, tales como la presencia de neoplasias del cérvix o el tracto genital bajo, cervicitis, ectopias y pólipos cervicales.

La ruptura uterina cuando es pequeña puede producir una hemorragia vaginal indolora, que puede su-

gerir la existencia de una placenta previa, la cual se descarta mediante el estudio ecosonográfico como comentamos anteriormente. Sin embargo, cuando esta ruptura es extensa, se acompaña de dolor abdominal intenso, choque y muerte fetal, cuadro muy similar al del DPPNI severo.

Otras causas de hemorragia obstétrica son la presencia de *vasa previa* con hemorragia fetal, la *placenta circumvalata* y el desprendimiento de la placenta marginal.

Los vasos previos constituyen una anomalía en la que los vasos umbilicales tienen una inserción velamentosa sobre una placenta de inserción baja y cruzan las membranas por delante de la presentación fetal.

Esta complicación es poco frecuente, afortunadamente. Se presenta en un caso por cada 2 000 a 3 000 embarazos.<sup>8</sup>

Los vasos previos pueden romperse en el momento de la ruptura de las membranas, ocasionándose una hemorragia de origen fetal, o bien pueden comprimirse por la presentación fetal, ocasionando hipoxia y muerte fetal.

La tasa de muerte por esta patología alcanza cifras tan altas como del 75 a 100%. Su diagnóstico debe considerarse en todo caso de hemorragia del tercer trimestre asociada a datos que sugieren sufrimiento fetal, o compresión del cordón, debiéndose en estos casos determinar la presencia de hemoglobina fetal en la sangre vaginal.

El desprendimiento de la placenta marginal debe contemplarse como posibilidad diagnóstica en todos los casos de sangrado del tercer trimestre del embarazo, en los cuales se haya descartado la presencia de placenta previa o DPPNI, así como también descartado patología cérvico-vaginal mediante espéculo.

El diagnóstico de desprendimiento de placenta marginal rara vez se puede confirmar antes del nacimiento.

La mayoría de estas pacientes presentan hallazgos ecosonográficos normales. Por lo general, el sangrado cede en pocos días y el embarazo finaliza sin más complicaciones.

Los exámenes de laboratorio de nuestra paciente ya han sido reportados y las condiciones hemodinámicas de ella son estables.

Su diuresis se mantiene en 40 mL por hora y su presión arterial está en 100/60, con un pulso de 100 por minuto.

La biometría hemática reporta 8 g/dL con un hematocrito del 24%. La morfología de los eritrocitos es normal.

El fibrinógeno se reporta en 120 mg/dL, tiempo de protrombina 20 segundos, tiempo de tromboplastina parcial 38 segundos, productos de degradación del fibrinógeno 8 µg/mL, plaquetas 100 000.

## CLASIFICACIÓN DEL DPPNI

De acuerdo al grado de desprendimiento placentario y el estado clínico de la paciente y el feto, el DPPNI se clasifica en tres grados:

- **Grado I.** El desprendimiento es menor de un 30% de la superficie placentaria. El sangrado vaginal, cuando es visible, es ligero. El hematoma retroplacentario rara vez supera los 500 mL. Existe irritabilidad uterina y discreta hipertonia. Los signos vitales maternos están sin alteración así como los mecanismos de coagulación. Este grado de desprendimiento no supone riesgo para el feto, el cual suele tener buenas posibilidades de supervivencia. **Grado II.** En éste, 30 a 50% de la superficie placentaria está desprendido. La cantidad de sangrado vaginal es leve a moderado. Hay irritabilidad uterina, pudiéndose encontrar útero tetánico. El pulso materno acelerado, la presión arterial está conservada pero existe hipotensión postural. El volumen de hematoma es entre 150 y 500 mL. Por lo regular el feto está vivo, pero en 92% de los casos existen datos de sufrimiento fetal y la mortalidad perinatal es elevada, sobre todo si el parto es vaginal. El fibrinógeno está disminuido en niveles inferiores de 150 a 250 mg%. **Grado III.** En este estado, el desprendimiento es mayor al 50% de la superficie placentaria. La pérdida sanguínea puede variar de moderada a severa, o bien estar oculta. El útero tetánico, muy doloroso. Pulso materno acelerado, hipotensión franca y estado de choque. La pérdida fetal es constante. Existen trastornos en la coagulación manifestados por fibrinógeno bajo, trombocitopenia, disminución de los factores de coagulación y aumento de los productos de degradación del fibrinógeno, CID. Casi todos los casos de muerte materna se producen con un grado III.

Después de haber transfundido cuatro unidades de sangre total, y perfundido solución de cristaloideos, la paciente se encuentra con signos vitales estables: presión arterial de 100/60, pulso 100, diuresis de > 30 mL/hora, hemoglobina de 10 g/dL y hematocrito del 30%.

Los factores de coagulación se han corregido: el fibrinógeno se encuentra en 200 mg/dL, plaquetas 180 000/mm<sup>3</sup>. La evaluación del cérvix en ese momento muestra casi las mismas condiciones que a su ingreso. La pérdida sanguínea vaginal es escasa. En vista de lo anterior se procede a iniciar inducción del parto, mediante la ruptura de membranas, se-

De acuerdo a estos resultados, la paciente presenta trastorno en la coagulación aun sin coagulación intravascul ar diseminada.

## FISIOPATOLOGÍA DEL DPPNI

El mecanismo fisiopatológico por el cual ocurre el DPPNI y sus consecuencias obedece a que la lesión vascular local ocasionada por algunos de los factores predisponentes antes mencionados, trae como consecuencia trastornos en la decúdua basal, lo que ocasiona un incremento de la presión venosa uterina, debido a la ingurgitación del espacio intervellos y separación placentaria por consiguiente. El coágulo formado por la separación placentaria impide que la superficie de la placenta brinde un adecuado intercambio entre ella y la madre.

La sangre en el desprendimiento puede abrirse paso a través de las membranas o a través de la placenta; esto último es grave, ya que puede ocasionar hemorragia materna hacia el líquido amniótico o bien puede favorecer la embolia de líquido amniótico.

Cuando se produce una hemorragia hacia el miometrio, se ocasiona lo que se ha llamado útero de Couvelaire, el cual tiene un característico color púrpuro, equimótico, indurado y con pérdida de su contractibilidad.

En las pacientes con desprendimiento severo, se produce una distensión brusca del útero, lo que ocasiona la apertura de canales vasculares, favoreciéndose así la activación de tromboplastina y factores activadores fibrinolíticos en la circulación materna, trayendo como consecuencia la presencia del síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) que clínicamente se manifiesta por la presencia de petequias pequeñas generalizadas, hemorragia activa con el consecuente estado de choque hipovolémico y una falla de los mecanismos de coagulación.

Durante la CID se deposita fibrina en los capilares pequeños, ocasionándose serios problemas tales como necrosis cortical bilateral que puede llevar a la muerte por uremia en un plazo de dos semanas si la paciente no es dializada. También se puede causar necrosis tubular aguda, la cual se resuelve espontáneamente al solucionarse los problemas de coagulación. El hígado y las suprarrenales también pueden ser afectados en la CID. La hipofísia afectada por la necrosis isquémica debida al choque hipovolémico, ocasiona isquemia en la CID. La hipofísia afectada por la necrosis isquémica debida al choque hipovolémico, ocasiona isquemia en la CID. La hipofísia afectada por la necrosis isquémica debida al choque hipovolémico, ocasiona isquemia en la CID.

vaginal, aunado a una infusión de oxitocina intravenosa a dosis entre 50 y 100 mU/min, aplicándose analgésicos vía parenteral tipo meperidina.

El manejo terapéutico del desprendimiento prematuro de placenta se hará de acuerdo al grado de desprendimiento, las condiciones obstétricas y, sobre todo, el estado hemodinámico de la paciente.

- *Grado I.* Si no existe trabajo de parto, están permitidos la observación y monitoreo fetal mediante cardiotocógrafo. Si el feto es muy inmaduro y las condiciones se estabilizan, se puede hospitalizar a la paciente en áreas destinadas a terapia anteparto prolongada, esperando una mejor madurez del feto. Si existe trabajo de parto, con dilatación y bolsa íntegra, se realizará ruptura de membranas y conducción con oxitocina.
- *Grado II.* Si las condiciones del cérvix son favorables, el feto está bien y se espera el parto en un periodo menor de 6 horas, se puede previa ruptura de membranas esperar parto por vía vaginal. En caso de prematuridad, pero con posibilidades de sobrevivencia fetal o datos de sufrimiento fetal agudo (SFA) se realizará cesárea; lo mismo ocurre si la presentación es anormal o existe sospecha de desproporción cefalopélvica.
- *Grado III.* Lo importante es corregir la coagulopatía, tratando de evitar el síndrome de CID. Si las condiciones de la paciente se estabilizan y el cérvix es favorable, pudiéndose esperar que el parto se realice por vía vaginal en menos de 6 horas, entonces se procederá a atenderla por vía vaginal, previa ruptura de membranas si éstas están intactas.

Algunos autores han demostrado que no existe límite de tiempo para inducir el parto vaginal en pacientes con muerte fetal y DPPNI.

Si la madre se mantiene en condiciones adecuadas, el tiempo de la inducción del parto puede prolongarse hasta 24 horas. En la mayoría de las pacientes, el cérvix se dilata rápidamente después de la inducción con oxitocina y la aplicación de prostaglandina vaginal, por lo que ellos establecen que la presencia de un cuello largo y duro NO es una indicación para realizar cesárea.<sup>1</sup>

Se realizará cesárea en caso de cérvix poco favorable para parto vaginal y persistencia del sangrado genital. En caso de agravamiento materno, ya sea por hipovolemia manifiesta o trastornos graves de la coagulación, la cesárea se realizará con transfusión simultánea de sangre, plasma fresco congelado y plaquetas. También se realizará cesárea en los casos de inducción de parto fallida.

La presencia de anuria u oliguria orienta hacia una insuficiencia renal aguda, por lo que, en tanto acu-

de el nefrólogo, se iniciará infusión de manitol al 20% en una dosis de 300 a 500 mL a pasar en 5 a 10 minutos.

Se puede continuar su administración en forma intermitente tratando de mantener un hematocrito de 30 y un flujo urinario de 100 mL/hora, siempre y cuando la T. A. se normalice.

Si después de la reposición de volumen y normalización de la presión arterial no hay diuresis, puede pensarse en una insuficiencia renal.

A las cuatro horas de haber iniciado la inducción del parto, la paciente continúa con el útero hipertónico, doloroso, el sangrado vaginal ha aumentado. La presión arterial se reporta en 95/50, pulso 110 por minuto. La diuresis continúa con 30 mL/hora.

El laboratorio reporta una hemoglobina de 9 g/dL con hematocrito de 27, fibrinógeno de 110 mg/dL, productos de degradación del fibrinógeno, 10 µg/dL.

Las condiciones del cérvix no han sufrido modificaciones, excepto un leve acortamiento; la dilatación sólo permite el paso de dos dedos a través del canal cervical. Presentación cefálica abocada.

Tomando en consideración el aumento del sangrado vaginal, la hipertonía del útero y los cambios a nivel de signos vitales y exámenes de laboratorio, se decide interrumpir el embarazo por vía abdominal con transfusión simultánea de sangre total, para evitar se agrave el problema de coagulación.

Se le explican a la paciente los riesgos de dicha intervención y las posibilidades incluso de tener que realizar una histerectomía. Habiendo obtenido la autorización de la paciente y de su esposo, pasa a quirófano donde se realiza cesárea a través de incisión media infraumbilical.

Al llegar a la cavidad abdominal, se observa un útero gestante de color azul vinoso en casi 60% de su superficie, con un halo circundante de petequias pequeñas. A través de histerotomía de tipo Keer, se extrae feto obitado en presentación cefálica. La placenta sale a través de la herida casi en forma espontánea, observándose un gran coágulo retroplacentario que abarca aproximadamente 80% de la superficie materna placentaria. Se revisa la cavidad uterina observándose sangrado abundante a nivel del lecho placentario. Se administran soluciones oxitócicas y se da masaje uterino, persistiendo el sangrado en cantidad abundante y el músculo uterino se encuentra flácido.

En vista de lo anterior, se procede a realizar histerectomía subtotal. Posteriormente se revisa la cavidad abdominal verificando ausencia de sangrado, suturando el peritoneo visceral y cerrando la pared abdominal por planos, con la técnica habitual.

La decisión de realizar la histerectomía estuvo sustentada en el hecho de que la paciente estaba ya iniciando un problema de coagulación antes de ingresar al quirófano y el sangrado del lecho placentario era im-

portante; además, la edad, la multiparidad y los antecedentes hipertensivos fueron factores que refuerzan la indicación de la histerectomía. Se prefirió realizar histerectomía subtotal, por la facilidad y rapidez con que ésta se realiza. En este caso en particular, lo importante era no exponer a la paciente a mayores riesgos.

La paciente abandona el quirófano en condiciones estables y continúa su manejo en recuperación sin problemas. Los factores de coagulación se normalizan dentro de las primeras 12 horas posoperatorias. La paciente es dada de alta al tercer día posoperatorio.

El caso clínico presentado ilustra el manejo del DPPNI de grado III, con feto muerto con cierta alteración de los factores de coagulación, pero sin coagulación intravascular diseminada. En casos más graves, con alteraciones severas en los mecanismos de coagulación, se debe contar con apoyo del servicio de hematología. El tratamiento del DPPNI con feto vivo presenta más complejidades para su manejo, ya que tanto la madre como el feto corren peligro de muerte.

Si el útero es palpable e hipertónico y el feto está vivo, es probable que el desprendimiento sea extenso, aunque menor del 50% de la superficie. En estos casos la posibilidad de un sufrimiento fetal es muy alta, casi del 90%, por lo que la paciente debe ser preparada para una cesárea inmediata, si es que no está en estado de choque hipovolémico, o el feto por su edad gestacional, tiene pocas posibilidades de ser viable.

Las posibilidades de una coagulopatía en los casos de DPPNI y feto vivo es extremadamente rara, pero puede sobrevenir durante el acto quirúrgico o inmediatamente después, por lo que a estas pacientes antes de ingresar al quirófano, se les deberá tomar muestras para perfil hemostático y haber solicitado sangre en reserva. En los casos en que el útero está relajado, feto vivo y con datos clínicos que sugieren DPPNI se deberá inducir el trabajo de parto, ya que de existir DPPNI este será de menos del 25% de la superficie y el riesgo de coagulopatía es muy bajo. Si el útero se vuelve hipertónico durante el parto o existe sufrimiento fetal, podemos suponer que el desprendimiento se ha extendido y se deberá realizar inmediatamente operación cesárea, con las recomendaciones antes comentadas.

---

## RECOMENDACIONES FINALES

---

Son las siguientes:

1. En los casos de DPPNI es importante tener en mente que, cuando éste es lo suficientemente extenso como para causar la muerte del feto, la pérdida sanguínea estimada es de aproximadamente 2 500 mL, por lo que es imperativo iniciar de inmediato a su ingreso una transfusión de concentrado o globular o bien sangre total, independientemente de que las constantes vitales de la paciente no estén alteradas aparentemente.
2. Recordar que el estudio ecosonográfico es útil para descartar la presencia de placenta previa, pero que en ocasiones resulta difícil confirmar el diagnóstico de DPPNI.
3. Se requiere mantener un hematocrito del 30% o más y contar con una diuresis de por lo menos 30 mL/h para mantener una perfusión orgánica adecuada. Por cada 2 unidades de 500 mL de sangre total o paquete globular, deberá administrarse por venoclisis 1 000 mL de solución Ringer lactato o Hartman.
4. En los casos graves de DPPNI con feto muerto, la inducción del parto puede prolongarse hasta 24 horas siempre y cuando las condiciones vitales sean estables y no se presenten trastornos en la coagulación.
5. En el útero de Couvelaire es preferible realizar una histerectomía subtotal en el caso de que se presente persistencia de sangrado después de la extracción del feto en la cesárea, a empeñarse en una histerectomía total con mayores riesgos de complicaciones transoperatorias y mayor consumo de tiempo quirúrgico.
6. En casos de DPPNI con útero relajado y feto vivo, el desprendimiento es de menos de 25% de la superficie placentaria, por lo que las probabilidades de parto vaginal sin complicaciones son altas. Cambios en la tonicidad uterina, aumento de la pérdida sanguínea o la presencia de datos de sufrimiento fetal obligan a realizar de inmediato cesárea.
7. Los casos graves de DPPNI, con trastornos severos de la coagulación, requieren un manejo por grupo médico multidisciplinario, que además del ginecoobstetra participen hematólogos, nefrólogos e intensivistas, con el objeto de reducir al máximo los riesgos de muerte materna.
8. Las pacientes que presentan DPPNI, tienen una mayor incidencia de complicaciones durante los embarazos subsecuentes, por lo que requieren ser calificadas y manejadas como embarazos de alto riesgo.
9. A pesar de que se ha recomendado la extracción prematura del feto en las pacientes con antecedentes de DPPNI, tratando de evitar el riesgo de que esta complicación se repita no existen datos suficientes que apoyen esta recomendación.
10. Corregir factores de riesgo tales como tabaquismo materno, mala nutrición y escaso aumento

ponderal durante el embarazo y adecuado manejo de enfermedades concomitantes como diabetes o

hipertensión, probablemente resulte más eficaz para reducir la incidencia y recidiva de DPPNI.

## REFERENCIAS

1. **Knab DR:** Abruption placentae: an assessment of the time and method of delivery. *Obstet Gynecol* 1978; 52:625-629.
  2. **Pritchard J:** The genesis of severe placental abruption. *Am J Obstet Gynecol* 1970;208:22.
  3. **Abdella TN, Sibai BM, Hays JM et al.:** Relationship of hypertensive disease to abruption placentae. *Obstet Gynecol* 1984;63:365-370.
  4. **Naeye R, Harkness WL, Utts J:** Abruption placentae and perinatal death: A prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1977;28:740.
  5. **Kettel MT, Branch W, Scott JR:** Ocult placental abruption after maternal trauma. Part 2. *Obstet Gynecol* 1998;71(3):449-453.
  6. **Hibbard BM, Jeffcoste TNA:** *Abruption placentae*. *Obstet Gynecol* 1966;27:155.
  7. **Pricarth JA:** Haematological problems associated with delivery, placental abruption, retained dead fetus and amniotic fluid embolism. *Clin Haematol* 1973;2: 563-586.
  8. **Torrey EW:** Vasa previa. *Am J Obstet Gynecol* 1952; 63:146.
- Benson RC, Pernoll ML:** *Manual de obstetricia y ginecología*. 9ª ed. México, Interamericana, 1994:333-338.
- Bourgeois FJ, Mullin PA, Veljovich DS (eds.):** *Obstetrics and gynecology recall*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1997.
- Carrera JM:** *Protocolos de obstetricia y medicina perinatal del Instituto Dexeus*. 2ª ed. Barcelona, Salvat, 1988:101-102.
- Dunn LJ, Dooley SL, Visscher HC (eds.):** *Prolog obstetrics*. 3ª ed. Washington, The American College of Obstetricians and Gynecologists, 1993:10-11.
- Frederickson HL, Wilkins-Haug L:** *Ob-gyn secrets*. 2ª ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997:282-285.
- Heppard MC, Garite TJ:** *Acute obstetrics. A practical guide*. 2ª ed. St. Louis, Mosby-Year Book, 1996:199-211.
- Holzman GB, Rinehart RD, Gilstrap III LC (eds.):** *Precis: obstetrics*. Washington, The American College of Obstetricians and Gynecologist, 1998:41.
- Karchmer S, Cabral F, Ibarguengoitia F, Mancera M (eds.):** *Normas y procedimientos en obstetricia y ginecología del Instituto Nacional de Perinatología*. México, Marketing y Publicidad de México, 1996: N° 09-1.
- Rivilin Michel E, Martin Rick W, Martin:** *Manual of clinical problems in obstetrics and gynecology*. 5ª ed. Philadelphia, Lippicott-Williams & Wilkins, 2000: 21-25.
- Chin Homer G:** *On call. Obstetrics and gynecology*. 2ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 2001:137-145.

## Lecturas recomendadas

**Arias F:** *Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo*. 2ª ed. St. Louis, Mosby-Year Book, 1994:175-181.



## Restricción en el crecimiento intrauterino

Antonio J. Briseño Sáinz

### CASO CLÍNICO

Paciente de 26 años de edad, casada, G1 con embarazo de 27 semanas, referida por discordancia clínica de edad gestacional. Su historia médica era irrelevante. La paciente tenía control prenatal regular, se refería incremento ponderal de 5 kg, aproximadamente, percibía movimientos fetales activos, por lo demás asintomática, refería FUM segura, no uso previo de hormonales anovulatorios, ciclos regulares de 28 días.

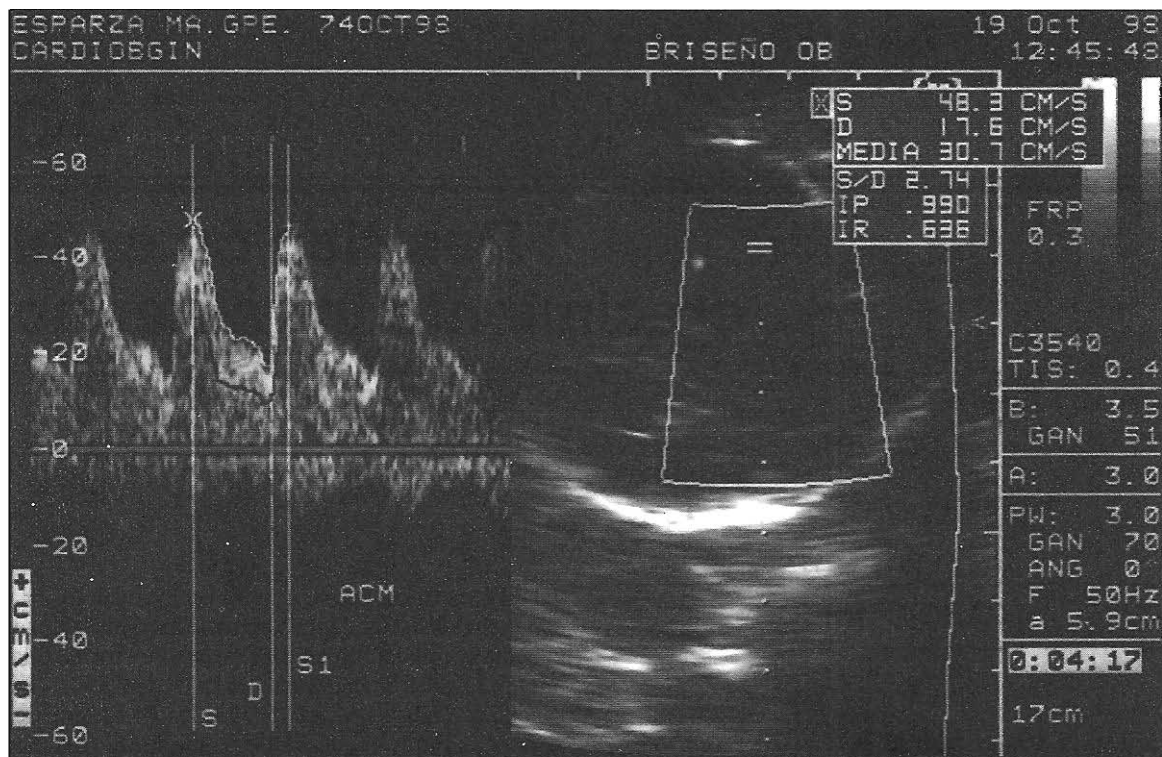
Talla 1.60 cm, peso 59 kg, TA 110/80; la exploración física mostró FU a 19 cm de sínfisis púbica, con feto vivo. Cérvix sin modificaciones. No edema periférico. Los exámenes de laboratorio fueron normales. Se realizó US, el cual reveló: feto único vivo con movimientos y MFR presentes con frecuencia cardíaca normal. Fetometría múltiple; DBP-LF-CC para 27 semanas, CA para 25 semanas, cerebelo para 28 semanas, huesos largos con edad gestacional promedio de 27 semanas, peso fetal estimado por US de 700 g, con índice ponderal de 2. Anatomía fetal: el único hallazgo anormal fue la presencia de foco ecogénico intracardiaco de 1 mm en la cuerda tendinosa de la valva anterior de la mitral. La placenta posterior de grado I, el cordón umbilical de 3 vasos y el cérvix de 3.8 cm cerrado.

La valoración Doppler: flujo reverso diastólico de arteria umbilical, baja resistencia de la arteria cerebral media (IR.636) (figura 35-1), relación placentocerebral 1.5 (normal menor de 1), aorta con flujo mínimo diastólico con IP de 2.6; no datos de insuficiencia

valvular cardíaca, resistencia en vena cava inferior y conducto venoso en rangos normales, sin pulsaciones en vena umbilical. En arterias uterinas en forma bilateral se registra alta resistencia con IR de 0.790 y presencia de onda dicrótica (figura 35-2). Se practica prueba sin estrés, la cual muestra amplitud de tipo I de Hamacher, con aceleraciones de la FCF en número de 1 en 20 minutos sin desaceleraciones. Se practica cordocentesis para cariotipo, la gasometría de vena umbilical muestra un pH de 7.38 con una  $pO_2$  de 37 mmHg y  $pCO_2$  de 30 mmHg con un hemoglobina de 15 g. El panel TORCH en la paciente es negativo tanto para IgG como para IgM. Anticuerpos anticardiolipina, ANA negativos, TTP normal y VDRL negativo.

Se inicia esquema de esteroides para inducción de madurez pulmonar fetal, programándose cada semana, oxígeno a  $FiO_2$  55% por mascarilla nasal, reposo, nitroglicerina transdérmica, 5 mg durante vigilia y aspirina, 80 mg diarios, y dieta hipercalórica. Se decide continuar el embarazo bajo vigilancia diaria con PSS y cantidad de líquido amniótico y estudio Doppler cada 72 horas.

El resultado del cariotipo es 46,XX normal. A las 29.6 semanas se observa PSS reactiva con índice amniótico de 8; en la evaluación Doppler se observa incremento de la resistencia en la cerebral media, con pulsaciones de vena umbilical e incremento significativo de la resistencia de vena cava inferior y conducto venoso; el perfil biofísico completo muestra puntaje de 8 por ausencia de movimientos fetales respiratorios. Por operación cesárea se obtiene recién nacido femenino con peso de 900 g con datos de desnutrición significativos, índice ponderal de 1.9; se cataloga como res-



**Figura 35-1.** Onda de velocidad de flujo de la arteria cerebral media. Se observa importante flujo en diástole, con índices de resistencia bajos, compatible con vasodilatación.

tricción del crecimiento intrauterino de tipo II, con Apgar de 8 y 9 sin datos de insuficiencia respiratoria. Su evolución es adecuada en neonatología egresando al cabo de 45 días con un peso de 2 000 g. La madre presenta, en el posoperatorio inmediato, cuadro de preeclampsia severa, la cual requiere manejo con sulfato de magnesio, sin complicaciones, se resuelve su cuadro y egresa en buenas condiciones.

## INTRODUCCIÓN

El embarazo humano puede ser afectado por condiciones que restringen el crecimiento normal del feto. Lubchenco y colaboradores fueron los primeros en reportar la importancia clínica de la restricción del crecimiento fetal, al contrastar peso al nacimiento contra edad gestacional al nacimiento y reconocer la alta morbimortalidad en el subgrupo de recién nacidos cuyo peso se ubicaba por debajo del percentil 10 para su correspondiente edad gestacional.

Un feto con crecimiento restringido es aquel que no logró alcanzar su potencial de crecimiento a una edad gestacional dada debido a uno o más factores causales.

Los casos de restricción del crecimiento fetal sólo constituyen una fracción pequeña de aquellos recién nacidos considerados como pequeños para edad gestacional (PEG).

Dependiendo del nivel de corte, se estima que del 3 a 10% de los recién nacidos pesarán por debajo del rango normal estimado para su edad gestacional, los cuales serían considerados PEG, y de éstos más del 70% serán pequeños simplemente por factores constitucionales determinados por etnicidad materna, paridad, peso y talla materna; de lo anterior se espera que de todos los recién nacidos 4 a 8% en países desarrollados y de 6 a 30% en los países en vías de desarrollo serán clasificados como crecimiento restringido.

Sin embargo, algunos recién nacidos mostrarán rasgos de restricción del crecimiento, pero su peso será por arriba de los límites de peso considerados para RFC. Por lo anterior deberá considerarse que la simple evaluación del estado nutricional sobre la base de peso no es el mejor indicador en esta época perinatal.

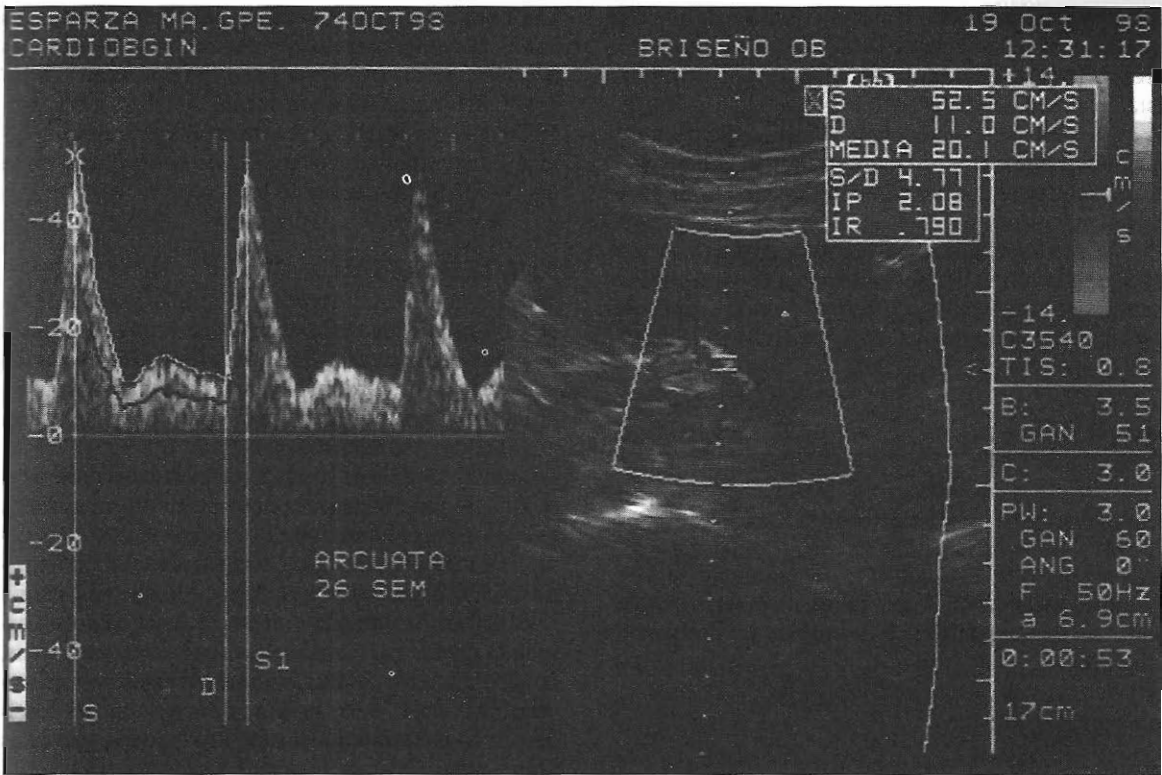


Figura 35-2. Onda de velocidad de flujo de arteria uterina. Se observa importante resistencia, con índices altos y onda dicrotica evidente.

El término actual de restricción del crecimiento intrauterino (RCI) es preferido sobre el de retardo en el crecimiento intrauterino, el cual frecuentemente connota retardo mental en el paciente.

## LA DEFINICIÓN Y EL RIESGO PERINATAL

Un punto de confusión y desacuerdo han sido los criterios para establecer el diagnóstico de un feto o recién nacido con restricción del crecimiento, ya que éste depende de que el peso fetal o neonatal se ubique por debajo de los puntos de corte en una tabla de crecimiento de referencia; se han utilizado las percentilas 3, 5, 10 o bien 2 desviaciones por debajo de la media (percentila 2.5). Determinar en forma absoluta cuál deberá ser el criterio universal podría ser difícil; sin embargo, el consenso actual es elegir la percentila 10 como límite inferior para discriminar a aquellos fetos con riesgo de

presentar restricción del crecimiento y un significativo aumento en la probabilidad de morbimortalidad comparados con aquellos sujetos que pesen arriba del límite de corte. Scott y Usher, en 1966, reportaron que la probabilidad de mortalidad es ocho veces mayor cuando el peso se ubicaba entre la percentila 10 y 3 y cerca de 20 veces más cuando estaba por debajo de la percentila 3, al comparar con el promedio de tasa de mortalidad de la población total estudiada. Reportes en los inicios de los 80' indicaban que, a pesar de los avances de la medicina perinatal, la mortalidad era superior cuando el RCI se presentaba. Recién nacidos con peso de 1 500 a 2 500 g, de 38 a 42 semanas de gestación, tenían 5 a 30 veces más riesgo de mortalidad que aquellos con pesos normales (p10 a p50), y aquellos con peso menor de 1 500 g la mortalidad ascendía de 70 a 100 veces más.

En general, las tasas de mortalidad fetal son 50% mayores que la de los neonatos, los varones tienen mayor riesgo que las mujeres. Existe 10 a 30% de incremento en la incidencia de anomalías congénitas asociadas a RCI. En los casos de muerte perinatal por RCI existe la asociación de anomalía congénita (50% en óbitos fetales y 20% de las neonatales). Los

casos de RCI simétrico tienden a un mayor riesgo de muerte en asociación a un desarrollo anormal o en la presencia de infección. La incidencia de sufrimiento fetal es de 25 a 50%.

La morbilidad en neonatos PEG aumenta en forma importante cuando el índice ponderal es bajo comparado con aquellos neonatos PEG con índice ponderal normal.

La morbilidad perinatal es importante en los recién nacidos que sufren RCI; éstos tienen mayor posibilidad de asfixia y acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia, hipotermia y policitemia.

## LAS CAUSAS

Las etiologías del RCI generalmente pueden ser ubicadas en factores fetales, placentarios y maternos.

### FETALES

Es conocido que los genes maternos tienen una mayor influencia en el tamaño fetal que los de origen paterno, existe una mayor probabilidad que hermanas de madres con un recién nacido con RCI, tengan hijos con restricción del crecimiento si se comparan con sus cuñadas.

Las anomalías cromosómicas como las trisomías 21 y 18, y las enfermedades genéticas contribuyen con un 5 a 20% de los casos de RCI. Otras anomalías como deleciones y cromosomas en anillo también tienen esa característica. La presencia de estas anomalías usualmente resultan en un RCI temprano.

Recientemente se ha asociado la RCI con el fenómeno de disomía "uniparental", debido a la presencia en el feto de un par de cromosomas homólogos derivados del mismo progenitor, siendo el 16 el más frecuentemente involucrado, pero otros 12 cromosomas han sido detectados en humanos con disomía "uniparental".

Las enfermedades genéticas y las anomalías congénitas pueden producir RCI, algunas como las displasias óseas, cardiopatía congénita y anomalías renales.

La presencia de arteria umbilical única sin otras anomalías en un 25% de los casos los recién nacidos pesarán menos de 2 500 g; otras alteraciones referidas con asociación a RCI son inserciones anormales del cordón en la placenta y circulares de cordón al cuerpo fetal.

La presencia de embarazo múltiple es también factor reconocido de un desarrollo fetal subóptimo.

Esto se observa con mayor preponderancia en los casos de embarazos de alto orden, los monocoriales por sus conexiones vasculares intraplacentarias y los resultantes casos de síndrome de transfusión intergemelar. Las anomalías estructurales, arteria umbilical única y embarazos múltiples contribuyen entre un 1 y 3% de las causas de RCI.

### PLACENTARIAS

Las anomalías estructurales placentarias gruesas pueden asociarse con RCI; éstas incluyen inserción velamentosa de cordón, placenta bilobulada y hemangiomas placentarios. La inserción anormal de placenta puede asociarse con RCI.

La formación de la placenta, evento esencial en el desarrollo del embarazo, puede sufrir anomalías que podrían provocar una discordancia entre las demandas nutricionales y de oxigenación fetal y las posibilidades de perfusión placentaria; lo anterior podría resultar en un crecimiento fetal alterado. El trofoblasto fetal invade en forma secuencial la decidua uterina, conduciendo un contacto íntimo de células genéticamente no similares en su origen. Este evento es considerado como una remodelación de las arterias espirales uterinas que llevan a un acomodo de altos volúmenes de perfusión a una baja presión. Esta remodelación se inicia aun antes de que se observen células trofoblásticas en las arterias espirales con cambios ya notados hacia las 8 semanas de las paredes arteriales, asumiéndose que la invasión y la migración endovascular se inicia tan pronto después de la implantación y está confinada a la porción decidual, evento que se presenta hasta las 12 a 14 semanas. La 2ª invasión del trofoblasto se caracteriza por alcanzar a las arterias espirales ubicadas en la región miometrial, este evento ocurre entre las 16 a 22 semanas y continúa a lo largo del embarazo.

Una interacción defectuosa trofoblasto-decidua subyace en varias condiciones patológicas observadas en el embarazo. Si este evento no se produce y el trofoblasto no destruye la pared muscular de las arterias espirales haciéndolas incapaces de responder a los estímulos vasoactivos, puede existir un inadecuado aporte sanguíneo a la placenta en crecimiento conduciendo a aborto espontáneo, RCI, muerte fetal o preeclampsia.

Este elemento pudiera considerarse como una interacción entre los genes paternos (conducta agresiva del trofoblasto fetal) y una inhibición funcional por los genes maternos, lo cual bajo ciertas combinaciones de genes de ambos padres pudieran llevar a una fuerte resistencia materna y débil invasión trofoblástica.

En el otro extremo de este espectro estaría la invasión extrema del trofoblasto como en los casos de acretismo placentario. Otras lesiones que pueden afectar a

la función placentaria son los fenómenos inflamatorios crónicos y los eventos con relación a procesos de coagulación en cualquier sitio de la vasculatura uteroplacentaria, intervellosa y fetoplacentaria.

## MATERNAS

En el desarrollo fetal, los factores nutricionales maternos asumen un papel limitado, los efectos de la desnutrición en el feto tal vez sólo contribuyan a una reducción de 10% sobre el peso final.

Los procesos infecciosos maternos pueden afectar el desarrollo fetal; los más comúnmente citados son virales como rubéola, citomegalovirus y más recientemente otros como el virus de la varicela-zoster, el de la inmunodeficiencia humana y en los casos de primeras infecciones por herpes simple. El modo de afección puede ubicarse en estos casos en el desarrollo de lesiones placentarias como la villitis crónica, y en el feto, por mecanismos como en el caso de la rubéola, donde el daño es predominantemente endotelial capilar en la organogénesis, provocando un número de células en cada órgano o bien como en el caso del citomegalovirus donde el mecanismo de daño fetal es la citólisis y necrosis localizada.

Algunos protozoarios pueden afectar el crecimiento fetal como malaria, toxoplasmosis y tripanosomiasis; los procesos por otra parte bacterianos parecen no tener tan clara esta asociación aun cuando se ha sugerido relación con *Mycoplasma*, *Chlamydia* y sífilis congénita. Se estima que en conjunto los procesos infecciosos explican tan sólo entre un 5 a 10% de los casos de restricción en el crecimiento intrauterino. Los casos de enfermedad vascular crónica secundaria a hipertensión, enfermedad renal, diabetes y enfermedades vasculares de la colágena, especialmente cuando se complican con preeclampsia, son la causa más común de RCI.

En el caso de la hipertensión, el riesgo de RCI es dos a tres veces mayor, esto es más evidente cuando la preeclampsia complica a esta condición médica; en ausencia de esta complicación, el efecto de la hipertensión crónica sobre el crecimiento fetal es mínimo, si bien a pesar de que la severidad de la hipertensión correlaciona con un incremento de la incidencia de RCI, el control de la misma no protege al feto del RCI. Es factible que en esta situación tenga relación también el manejo potencial productor de RCI, en especial con el uso de betabloqueadores.

La diabetes condiciona un riesgo mayor de RCI por el incremento en el riesgo de anomalías congénitas y por el tipo y duración de la enfermedad. En los casos de diabetes gestacional es rara la presencia

de RCI; sin embargo, en la pregestacional el riesgo depende del grado de daño a la microcirculación, la cual tiene su relación con la severidad y duración de la enfermedad y de la interurrencia de preeclampsia.

Las anomalías renales siguen el principio de que, a mejor función renal pregestacional, mejor es el resultado.

Las enfermedades de la colágena, en especial el lupus eritematoso sistémico, están asociados a RCI cuando complican al embarazo; esta asociación es tan fuerte que se recomienda su investigación cuando se presenta este tipo de anomalía del crecimiento fetal; frecuentemente se observa en estas pacientes la interurrencia de preeclampsia.

Los mecanismos patofisiológicos que provocan el RCI no están totalmente esclarecidos; sin embargo, lo que es evidente es que la presencia de RCI en la paciente embarazada con lupus, se presenta 8 veces más que la población general y que la incidencia incrementa si la enfermedad es activa, de un 23% global a un 65%.

El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos es otra entidad asociada a restricción del crecimiento intrauterino; en esta entidad, una de sus facetas más frecuentes es la de pérdidas gestacionales repetidas, siendo más evidentes cuando las pérdidas son más tardías (14 a 18 semanas), así como eventos trombóticos vasculares, preeclampsia severa temprana, *corea gravidarium*.

El efecto de la presencia de estos anticuerpos en la placenta se caracteriza por un predominio de tromboxano sobre prostaciclina, activación de factores mediadores trombogénicos tisulares, incremento de la adhesividad plaquetaria y vasoconstricción, con una invasión trofoblástica inadecuada y por ende remodelación arterial inadecuada (vasculopatía decidual), que conduce a trombosis placentaria e infarto (insuficiencia uteroplacentaria) y eventualmente al compromiso materno fetal (preeclampsia-RCI-muerte fetal).

Las condiciones asociadas a hipoxemia materna son raras y claramente asociadas a RCI; ejemplos de ésta son la cardiopatía cianótica, anemia severa crónica así como enfermedades pulmonares crónicas como el asma severo.

El abuso materno de drogas y el tabaquismo están relacionados claramente con RCI, en el primer caso no tan sólo el efecto directo de dichas drogas sino a los factores asociados a su consumo como dieta inadecuada, ausencia de control prenatal adecuado y otros factores socioeconómicos.

En cuanto al tabaquismo, la relación es directa al consumo de cigarrillos y también asociado al consumo pasivo. El consumo de 20 cigarrillos diarios incrementa el riesgo tres veces comparado con las no fumadoras de tener un recién nacido por debajo de la

percentila 5, incrementando dicho riesgo 1.5 veces más por cada 10 cigarrillos adicionalmente consumidos.

El mecanismo patológico en estos casos radica en la combinación de la exposición al monóxido de carbono (disminuyendo la capacidad de transporte de la hemoglobina fetal) y la nicotina (liberación de catecolaminas maternas y reducción de la perfusión uteroplacentaria).

Diversos factores se han asociado a anomalía del patrón de crecimiento fetal, como los agentes farmacológicos tales como la warfarina, anticonvulsivantes, antineoplásicos y antagonistas del ácido fólico y betabloqueadores.

Los factores demográficos relacionados también a RCI incluyen edad materna en sus extremos, nuliparidad o gran multiparidad, el antecedente de hijos con RCI, talla y peso maternos, raza materna como la asiática; sin embargo, debe considerarse que muchos de estos bebés de bajo peso son constitucionales y no resultado de un patrón de crecimiento fetal restringido.

## LA FISIOPATOLOGÍA DEL RCI

Los conceptos básicos de fisiopatología deberán ser comprendidos para entender la evolución de la enfermedad, su diagnóstico, evaluación y manejo. Estos conceptos están ubicados en 3 niveles: el aporte materno, la competencia fetoplacentaria y las adaptaciones fetales.

El feto puede ser considerado como un parásito de la madre, ya que depende exclusivamente del aporte materno de oxígeno y nutrientes. En presencia de hipoxia, reducción de la disponibilidad de glucosa y de depósito de glucógeno fetal, el feto se adapta conservando energía, presentándose una secuencia, la cual inicia con la disminución del crecimiento fetal, de la actividad fetal; redistribución del gasto cardiaco por diversión del flujo hacia órganos vitales; con incremento en el número de eritrocitos circulantes fetales, causando policitemia y eritropoyesis extramedular; incremento de la gluconeogénesis hepática fetal por movilización de grasa almacenada y glucógeno fetal; y el desarrollo de metabolismo anaerobio de la glucosa en el feto, con producción de lactato y piruvato (acidosis metabólica).

La restricción del crecimiento fetal que conduce a la redistribución del flujo fetal a órganos vitales como cerebro, adrenales y corazón, es un fenómeno conocido como "centralización", así como incremento de la resistencia vascular de las arterias umbilicales (cuadro 35-1).

### Cuadro 35-1. Evaluación sugerida para la determinación de la posible etiología de restricción del crecimiento intrauterino

|   |
|---|
| Historia materna  |
| Ganancia de peso gestacional  |
| Toxicomanías  |
| Historia familiar de restricción del crecimiento intrauterino           |
| Examen físico materno   |
| Peso/talla  |
| Presión arterial  |
| Examen materno de laboratorio   |
| Serología para TORCH  |
| Serología para LES (ANA) Sd. antifosfolípidos (ACA-TTP-VDRL)            |
| Función renal   |
| Glucemia  |
| Evaluación fetal  |
| Ultrasonido anatómico, funcional y vascular feto-placentario            |
| Cariotipo fetal (líquido amniótico, biopsia de placenta, cordocentesis) |
| Valoración anatomopatológica de placenta                                |

Conforme progresa el compromiso fetal, este evento es reflejado por un incremento de los índices de resistencia vascular así como una disminución progresiva de la resistencia vascular cerebral, las cuales progresan y el nadir de éstas ocurre antes de los patrones anormales de la frecuencia cardiaca fetal. Con un progresivo deterioro se presentan signos de falla cardiaca, manifestados como incremento de la resistencia en el lado venoso (vena cava inferior, conducto venoso, vena umbilical), que pueden llegar a manifestarse con cardiomegalia, disfunción valvular.

Los mecanismos de adaptación son superados y se presentan estados de compensación patológicos que incluyen hipoglucemia, acidosis, trombocitopenia y oliguria.

Como evento previo a la muerte fetal, se presenta el fenómeno de "descentralización", término usado por Montenegro para referirse a los cambios hemodinámicos irreversibles que se presentan después la "centralización" y que preceden a la muerte fetal. Esta etapa consiste en la "normalización" de los índices de resistencia en el ámbito de arterias cerebrales, secundarios a la presencia de edema cerebral y consecuente aumento de presión intracraneal; debido a la acumulación de ácido láctico del metabolismo anaerobio, el cual conduce a incremento de la permeabilidad capilar, aumento de presión osmótica intracelular y finalmente edema y necrosis tisular.

## LA CLASIFICACIÓN

El patrón de crecimiento fetal normal tiene una secuencia más o menos definida:

- *Estadio I.* Hiperplasia, 0 a 20 semanas, caracterizada por rápida mitosis y un incremento del contenido de DNA.
- *Estadio II.* Hiperplasia-hipertrofia, 20 a 28 semanas, declinación de la mitosis e inicio del incremento de tamaño celular.
- *Estadio III.* Hipertrofia, 28 a término, rápido incremento de volumen celular con pico a las 33 semanas, con rápida acumulación de grasa, músculo y tejido conectivo.

El 95% de ganancia de peso ocurre durante las últimas 20 semanas de gestación. En consideración a la etapa en que se presente el factor etiológico el patrón de crecimiento anormal fetal podrá definirse en 3 tipos de fetos con RCI.

- *Tipo I*, simétrico (20 a 30%). Implica una disminución del potencial intrínseco de crecimiento fetal, el fenómeno de agresión ocurre en el primer periodo de crecimiento fetal. Los agentes causales son usualmente anomalías cromosómicas (25%), infecciones fetales; los síndromes hereditarios de los casos presentan aneuploidía. Son recién nacidos proporcionados con índice ponderal normal.
- *Tipo II*, asimétrico (70 a 80%). Referido como extrínseco, desproporcionado o tardío, donde la insuficiencia uteroplacentaria es el mecanismo básico de su génesis. Dado que el tiempo de afectación es tardío se afecta el peso, mientras que en la talla o el perímetro cefálico es nula la afectación o mínima. Se encuentra índice ponderal anormal bajo, con aspectos de desnutrición y predominio de las dimensiones cefálicas. Casos de muerte fetal *in utero* y sufrimiento fetal usualmente afectan a este tipo de neonatos.
- *Tipo III*, mixto (5 a 10%). Involucran los dos aspectos de crecimiento y la privación nutricional; la agresión ocurre en la etapa intermedia (II); se presentan con acortamiento de talla y reducción de masa tisular, tienen los recién nacidos afectados un índice ponderal anormal y muchos de ellos son desproporcionados. Como causas se encuentran toxicománias maternas, malnutrición materna, fenómenos hipertensivos crónicos y vasculares de aparición temprana.

## EL DIAGNÓSTICO

El embarazo en riesgo de RCI puede ser detectado por historial previo perinatal de bajo peso, anomalías asociadas y hábitos tóxicos maternos. El más importante factor de riesgo es el antecedente de RCI en embarazos previos (2 a 3 veces el riesgo de la población normal). La valoración por ultrasonido Doppler de las arterias uterinas en el 2º trimestre para detectar el cambio normal de resistencia en estas arterias como manifestación de una placentación normal y lograr seleccionar a un grupo de población de alto riesgo para preeclampsia, RCI y morbilidad derivada en la década de los 90', parece ofrecer resultados alentadores, con un muy alto valor predictivo negativo cercano al 99%, con un valor predictivo positivo para cualquier complicación (preeclampsia-RCI-nacimiento antes de las 37 semanas) cercano al 50%, pudiendo identificar hasta un 87% de los recién nacidos con peso menor a la p 5; sin embargo, debido a la baja frecuencia de esta anomalía el valor predictivo positivo fue muy bajo, de 6%.

El diagnóstico de sospecha o de presunción deberá considerarse el más importante y el más difícil de efectuar, ya que cerca de un 50% de los casos de RCI derivan de embarazos libres de cualquier sospecha o condición asociada que pudiera alertar de su presencia. La medición del fondo uterino y su seguimiento con curvas percentilares es el más usual y aceptado método de tamizaje para crecimiento restringido fetal.

Uno de los elementos críticos en el diagnóstico de RCI es que cualquiera de las variables que tomemos para el diagnóstico son dependientes de la edad gestacional, lo cual refuerza el concepto de que la determinación de una edad gestacional segura es un concepto básico y crítico de la asistencia obstétrica moderna.

En la actualidad, el método de elección en el diagnóstico de los patrones anormales de crecimiento fetal es el ultrasonido, de los diferentes parámetros obtenidos la circunferencia abdominal se considera en forma aislada, logrando incrementar su valor predictivo positivo al incluir evaluaciones como el líquido amniótico de 40 a 66%.

Si analizamos los diferentes índices para el diagnóstico, la combinación de evaluación fetométrica y funcional vascular fetal puede substancialmente mejorar los valores predictivos diagnósticos (cuadro 35-2).

Es de reconocer que en la actualidad el diagnóstico de esta condición se basa en la estimación del peso fetal estimado y de la circunferencia abdominal; sin embargo, es de recordar que existe un rango de error en la estimación de peso fetal por ultrasonido, que puede variar de 8 a 25% y se deriva de errores técnicos,

como de la presunción que la densidad fetal es igual durante todo el embarazo, que es independiente del proceso patológico (relación grasa/músculo).

El índice ponderal es una relación entre peso y talla, derivado de:  $IP = (\text{peso en gramos} \times 100/\text{talla cm}^3)$ . Este índice no es afectado por raza o sexo; es normal en casos de RCI de tipo I y bajo en los tipos II y III; puede valorar la severidad del RCI asimétrico; el valor normal al término es de 2.2 a 2.8.

La mejoría de los equipos ultrasonográficos y tal vez la mejoría en el modo de tercera dimensión para estimación de volúmenes y menor interferencia con factores técnicos de rastreo o condiciones del embarazo, pudieran mejorar el diagnóstico ultrasonográfico, como lo sugieren los estudios de Chang con errores referidos del 7% al medir volúmenes de brazo y de muslo.

## LA VALORACIÓN DEL ESTADO FETAL

En la evaluación fetal anteparto en este tipo de anomalía es de vital importancia, dado que el manejo, la vía de resolución y las potenciales consecuencias pueden derivarse de los resultados de dichas pruebas. Los métodos empleados en la actualidad siguen utilizando la prueba sin estrés como elemento primario de vigilancia; se ha logrado mejorar la interpretación de los trazos cardiotocográficos, en especial a menores edades gestacionales, entre las 26 y 31 semanas, al redefinir los criterios de reactividad (aceleraciones de 10 lpm de amplitud y de duración de 15 segundos) y aumentar el tiempo de observación, mejoran la predicción de bienestar a edad gestacionales tempranas. Usando la estimulación vibroacústica se ha logrado disminuir en 50% las falsas pruebas no reactivas y acortar el tiempo de monitoreo. La frecuencia de los estudios depende en parte de la severidad del RCI, habitualmente con una periodicidad de dos veces por semana, puede llegar a ser diario y continuo en caso de que las condiciones fetales y maternas sugieran inestabilidad, como lo es el RCI severo con anomalías evidentes detectadas por Doppler y los casos de preeclampsia. En la práctica actual después de una prueba sin estrés, no reactiva, puede ser seguida por una prueba de tolerancia a las contracciones uterinas o bien el perfil biofísico.

La prueba de tolerancia positiva no reactiva en casos de RCI puede tener 92% de precisión en predecir morbilidad perinatal; desde el punto de vista clínico, esta

**Cuadro 35-2. Diagnóstico de retraso en el crecimiento intrauterino**

| Valores predictivos para el diagnóstico de RCIU |         |    |      |      |
|---|---------|----|------|------|
| Prueba  | S       | E  | VPPP | VPPN |
| Fondo uterino                                   | 26 a 80 | —  | —    | —    |
| US (peso)                                       | 48      | 92 | 40   | 94   |
| DBC   | 50      | 74 | 23   | 81   |
| CC  | 52      | 80 | 26   | 94   |
| CA  | 88      | 87 | 43   | 98   |
| LF  | 58      | 81 | 23   | 95   |
| Doppler   | 59      | 84 | 29   | 95   |
| US + Doppler (anormales)                        | 31      | 99 | 77   | 93   |

The fetus as patient. 1994. Clinic Obstet NA 1997.

modalidad de vigilancia es efectiva si su realización se efectúa después de la semana 32.

El perfil biofísico (PB) puede ser considerado como el Apgar fetal. El perfil biofísico evalúa respuestas crónicas y agudas de hipoxia, correlaciona adecuadamente con el grado de oxigenación obtenido por cordocentesis, al nacimiento y con el resultado del embarazo, más que el valor absoluto deberá tomarse en cuenta la evolución secuencial de los parámetros medidos en el perfil biofísico, lo cual constituye una más precisa información del estado fetal.

La valoración por Doppler de los diversos compartimentos fetales ha permitido, en los casos de RCI, una mejor comprensión de los eventos secuenciales en estos casos, desde la valoración de la placentación por el estudio de las arterias uterinas, las cuales muestran altas resistencias, como el desarrollo secuencial de la obliteración de las arteriolas terciarias de las vellosidades manifestadas con incremento de la resistencia en arteria umbilical hasta los grados máximos como son el flujo ausente diastólico (FAD) y el reverso diastólico (FRD); éstas se correlacionan con una mortalidad importante. Zelop reporta de 94 por 1 000 en casos de FAD y de 333 por 1 000 en los de FRD. Se ha establecido que el incremento significativo de la resistencia en arteria umbilical está relacionado con la oclusión de más del 50% de dichas arteriolas placentarias, permitiendo identificar cuáles de los fetos tienen compromiso metabólico. En el feto esta tecnología puede revelar los cambios secuenciales de la respuesta adaptativa fetal al medio ambiente hostil. La redistribución del flujo preferencial a órganos vitales, denominada centralización, y la repercusión a otros niveles como el cardíaco puede ser evaluado considerando que los cambios hemodinámicos fetales preceden a los cambios cardiotocográficos. Con el progresivo deterioro, los mecanismos de compensación hemodinámica se vuelven patológicos, en los últimos estados de la



etapa de centralización, con el incremento de resistencias periféricas, así como la redistribución del flujo preferencial intracardiaco de derecha a izquierda el feto manifiesta datos de disfunción ventricular, los cuales se logran identificar en el aumento de la resistencia en el lado venoso de la circulación, en especial en la vena cava inferior y conducto venoso; antes de la muerte, se presenta la descentralización del flujo, manifestado por la "normalización" de los índices de resistencia cerebrales.

El problema del RCI se ve complicado con la edad gestacional, a menor edad la sobrevida disminuye drásticamente como Zelop lo manifiesta en su serie de fetos con RCI y anomalías máximas de arteria umbilical (FAD y FRD), reportando sobrevida de 1 de 4 fetos que nacieron antes de las 26 semanas, 7 de 12 entre 26 a 28 semanas y 37 de 40 después de la 28 semanas. Maning en un manejo conservador en un grupo de fetos con FAD y FRD no tuvo a lo largo de 2 semanas pérdidas, y en otro de 94 la mortalidad gruesa perinatal fue de 20%. De lo anterior se desprenden algunos conceptos: la intervención de fetos que muestran FAD y FDR y son inmaduros no está indicada en forma absoluta así como el manejo de estas anomalías en fetos maduros.

---

## EL MANEJO

---

Antes de la madurez pulmonar, la pregunta de cuándo interrumpir la gestación es crucial. La interrupción de fetos severamente afectados con RCI y con ausencia de flujo diastólico en arteria umbilical no necesariamente indica una muerte perinatal inminente. El nacimiento de un feto muy prematuro con RCI claramente no mejora el pronóstico; en tales situaciones las terapias anteparto han sido intentadas para mejorar el crecimiento y/o prolongar el embarazo. El reposo en cama, la reducción de los factores de riesgo, tales como el tabaquismo y el aporte nutricional adecuado, han demostrado su beneficio y ausencia de efectos adversos.

Debe comprenderse que el RCI no es una enfermedad única, que debe entenderse como un signo físico que puede resultar de una amplia variedad de mecanismos patogénicos, y que el teórico tratamiento será tan variado como sus causas. La causa más común de RCI es la insuficiencia uteroplacentaria; bajo esas circunstancias el tratamiento intenta mejorar el aporte nutricional materno, hiperoxigenación materna y manipulación farmacológica buscando mejorar el flujo sanguíneo. Hasta el momento el uso de la aspirina no

ha sido concluyente en los últimos estudios controlados en mostrar beneficio en la incidencia de preeclampsia, prematuridad, RCI o muerte perinatal; algunos de los estudios parecerían indicar que el uso de aspirina retrasa la aparición de la enfermedad hipertensiva. El uso de donadores de óxido nítrico parece ser otra vertiente de manejo, buscando mejorar una circulación uteroplacentaria comprometida, los estudios son iniciales y parecen ser prometedores, no existiendo contraindicaciones en su empleo durante el embarazo, con una adecuada tolerancia, los efectos indeseables como cefalea y decoloración de la piel por los parches parecen los reportados. Además de su potente efecto vasodilatador, tienen un efecto como potentes inhibidores de la agregación plaquetaria así como supresores de la activación de los leucocitos, evento este último considerado en la génesis del daño endotelial, eventos que se presentan en la preeclampsia.

Se ha intentado la hiperoxigenación materna; los estudios han sugerido un efecto benéfico en prolongar el embarazo, mejorar el resultado perinatal, pero no mejoran el patrón de crecimiento. La suplementación con oxígeno no cambia la frecuencia de los movimientos fetales, la frecuencia cardiaca fetal ni la variabilidad de la misma.

El modo de nacimiento puede estar influenciado por la presencia de malformaciones congénitas, la severidad de la enfermedad materna subyacente, las condiciones fetales y las tendencias actuales en el nacimiento de fetos de bajo peso en las diferentes presentaciones. El manejo en caso de decidir la vía vaginal deberá ser monitorizado internamente, ya que estos fetos están propensos a presentar, durante el trabajo de parto, patrones anormales de la FCF y acidosis metabólica. Debido a la incidencia alta de oligoamnios, el riesgo de compromiso de cordón es alto. La prevención de la acidosis neonatal y sus secuelas deberá ser la principal meta, en la asistencia-reanimación de estos recién nacidos. La política de cesárea deberá ser liberal, en casos de sufrimiento fetal deberá implementarse la resucitación fetal prequirúrgica (oxigenación materna, cambio de posición materna, amniotomía, hidratación y uso de tocolíticos). El nacimiento deberá ser controlado y lo más atraumático posible por cualquier vía de nacimiento, la asistencia de neonatología es imperativa en estos casos.

---

## EL COMENTARIO

---

Tal y como lo demuestra el caso, en nuestra opinión el diagnóstico y la forma de abordar el manejo de está

anormalidad esta cambiando. La evolución de los conceptos relacionados a RCI han mejorado substancialmente. Es importante recalcar que la percepción del clínico ante un patrón de crecimiento restringido deberá cambiar, reconocer la importancia, relevancia e impacto perinatal, no olvidar que, a pesar de reconocer las secuelas agudas de morbimortalidad feto-neonatal, como aumento del SIR neonatal, en especial aquellos con RCI y menores de 28 semanas, anomalías metabólicas, asfixia al nacimiento, aspiración de meconio, riesgo de muerte súbita infantil, y una mayor frecuencia de anomalías congénitas, los estudios actuales de seguimiento nos impactan en la persistencia de efectos adversos de la restricción de crecimiento a largo plazo como lo denotan disminución en habilidades cognitivas y de desarrollo motor grueso, bajos coeficientes intelectuales en menores de 30 semanas con RCI y medio inadecuado socioeconómico, y riesgos en edad adulta de presentar enfermedad coronaria y muerte secundaria, diabetes mellitus 2 y síndrome de resistencia a la insulina.

Al utilizar los nuevos recursos tecnológicos y el entendimiento de la fisiopatología nos permitieron

mejorar substancialmente el pronóstico de nuestra paciente y su hijo. La meta del manejo antenatal moderno debe tender a una detección de la anomalía fetal, iniciar intervenciones terapéuticas en el periodo más temprano, para minimizar la morbilidad y las secuelas. Es importante tratar de llegar al diagnóstico de la causa del crecimiento restringido, lo anterior permite un manejo más eficiente y mejora la perspectiva de manejo razonables, ya que no sería razonable un manejo como el efectuado en caso de haber resultado en una trisomía 18, condición letal. El tiempo de nacimiento depende de la edad gestacional, de la severidad del RCI y de la habilidad de detectar el deterioro de la condición fetal, para tal fin deberá efectuarse una vigilancia fetal intensiva con todos los recursos con que se cuenten y en caso contrario canalización oportuna a un nivel superior de atención. Para obtener un mejor resultado debe reconocerse la experiencia en casos similares; de ello derivará un juicio clínico adecuado, mediante el uso racional de los recursos, con una actitud flexible y un análisis individualizado del caso, teniendo siempre en mente la valoración de los beneficios y riesgos maternos-fetales durante el manejo.

## REFERENCIAS

1. **Creasy RK, Resnik R:** Intrauterine growth restriction. En: Creasy RK, Resnik R (eds.): *Maternal-fetal medicine*. 4ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1999; 569.
2. **Gembruch U, Gortner L:** Perinatal aspects of preterm intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11(4):233.
3. **Lin CC, Santolaya-Forgas J:** Current concepts of fetal growth restriction: Part I. Causes, classification, and pathophysiology. *Obstet Gynecol* 1998;92(6):1044.
4. **Lin CC, Santolaya-Forgas J:** Current concepts of fetal growth restriction: Part II. Diagnosis and management. *Obstet Gynecol* 1999;93(1):141.
5. **Alkalay AL, Graham JM, Pomerance JJ:** Evaluation of neonates born with intrauterine growth retardation: Review and practice guidelines. *J Perinatol* 1998;18(2):142.
6. **Soothill PW, Bobrow CS, Holmes R:** Small for gestational age is not a diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;13(4):225.
7. **Poston L:** Nitrovasodilators: will they be useful in lowering uterine artery resistance in pre-eclampsia and intra-uterine growth restriction? *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11(2):92.
8. **Ott WJ:** Sonographic diagnosis of intrauterine growth restriction. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40(4):787.
9. **Pollack RN, Yafee H, Divon MY:** Therapy for intrauterine growth restriction: Currents options and future directions. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40(4):824.
10. **Barker DJ:** The long-term outcome of retarded fetal growth. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40(4):853.

# Ruptura prematura de membranas

Gilberto Tena Alavez

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente de 25 años que acude al servicio de admisión por presentar embarazo de 29 semanas y salida espontánea de líquido transvaginal:

APNP: madre soltera. Nivel socioeconómico medio bajo. Escolaridad, secundaria. Tabaquismo positivo desde los 18 años, 10 cigarrillos al día. Trabajo de costurera.

APP: Hepatitis A en la infancia. Antecedentes quirúrgicos y transfusionales negativos.

AGO: M, 11 a, R, 28 x 3; VSA, 17 años. Tres compañeros sexuales. Cervicovaginitis en varias ocasiones. G II, PI (pretérmino de 36 SDG por RPM, masculino de 2450 g Apgar 7/8), FUP, 8/1998. FUM, 1/1/2001, FPP, 7/10/2001. Control prenatal irregular.

PA: Refiere la paciente salida de líquido transvaginal durante la noche, llegando a mojar el colchón. Comenta que en el primer trimestre presentó sangrado transvaginal que ameritó reposo por 15 días. Refiere movilidad fetal y niega presencia de actividad uterina.

EF: Signos vitales normales. Abdomen con fondo uterino de 25 cm, con feto en presentación pélvica, se palpan fácilmente partes fetales. A la especuloscopia se observa líquido escaso en fondo de saco. Leucorrea amarillenta, no fétida. Cérvix cerrado. Resto SDP.

Exámenes de laboratorio y gabinete: Bh, Hb 11.2, leucocitos 10 500. EGO: normal, cristalografía y prueba de la flama positivas. ESG: estreptococo. Proteína C reactiva negativa. PSS reactiva. Ultrasonido: pélvi-

co, de 29 SDG, 1150 g, ILA de 5 cm. La DO a 650 nm del líquido amniótico fue de 18.

Plan: Manejo conservador: hidratación forzada, reposo absoluto, dexametasona, ampicilina y clindamicina IV, perfil biofísico diario.

A las 72 h presentó leucocitosis de 13 500 y PSS con taquicardia persistente y trazo ondulatorio angosto. El PBF fue de seis con ILA de 1 cm. Se decidió interrumpir el embarazo por cesárea. Se obtuvo un neonato de 1 055 g Apgar 6/7. El neonato se atendió en UCIN (unidad de cuidados intensivos neonatales), presentado datos de SDR; se manejó con antibióticos y se clasificó como séptico. No presentó datos de HIV. Su evolución fue favorable, egresándose a los 62 días.

## ANTECEDENTES

El mayor entendimiento de la fisiopatología de la ruptura prematura de membranas (RPM) y la identificación de intervenciones oportunas ofrecen cada vez más oportunidades para reducir el riesgo de parto pretérmino y las secuelas de la prematuridad.

## DEFINICIÓN Y CONCEPTO

Es la solución de continuidad de las membranas corioamnióticas antes de que se inicie el trabajo de parto.

Según el momento de presentación, se clasifica en: de término, cuando se presenta después de las 37 semanas de gestación (SDG), y de pretérmino cuando se presenta antes de las 37 SDG.

La ruptura espontánea de membranas habitualmente precede al inicio del trabajo de parto. Se llama periodo de latencia al tiempo que transcurre entre la ruptura de membranas y el inicio del trabajo de parto, el cual generalmente oscila entre 1 y 12 horas, y es uno de los principales determinantes para la toma de decisiones por parte del clínico.

Las membranas normalmente se rompen de manera espontánea al final del primer periodo del trabajo de parto.<sup>1</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la RPM es de 5 a 15% de todos los embarazos. Se presenta en 10% de los embarazos de término y en 2 a 3.5% de los embarazos pretérmino (RPMp).

A pesar de la baja prevalencia en los embarazos menores de 37 SDG, 30 a 40% de los neonatos nacidos prematuramente tienen como antecedente RPMp, haciendo de ésta la principal causa identificable de parto pretérmino.

La RPMp es responsable de 20% de la mortalidad perinatal, sobre todo cuando ocurre antes de las 32 SDG. Afortunadamente, el riesgo de muerte materna por esta patología ha disminuido de 0.2% en 1959 a 0.03% en los años ochentas.<sup>1-3</sup>

Las complicaciones maternas, fetales y neonatales se resumen en el cuadro 36-1.

**Cuadro 36-1. Complicaciones maternas, fetales y neonatales secundarias a ruptura prematura de membranas**

| Maternas/fetales                | Perinatales  | Neonatales                  |
|---------------------------------|--------------|-----------------------------|
| Corioamnionitis                 | SDR          | Enfermedad pulmonar crónica |
| Deciduoendometritis             | Sepsis       | Daño neurológico            |
| DPPNI                           | HIV          | Ceguera                     |
| Oligohidramnios                 | Leucomalacia | Síndrome de intestino corto |
| Compresión y prolapso de cordón | PDA          | Retardo en el desarrollo    |
|                                 | ECN          |                             |
|                                 | ECN          | Deformaciones restrictivas  |
| Muerte neonatal                 |              |                             |

## ETIOLOGÍA

Diversos estudios epidemiológicos y clínicos han identificado un sinnúmero de factores asociados a un mayor riesgo de RPM. Estos incluyen infecciones del tracto genital materno (v.g., vaginosis bacteriana, tricomoniasis, gonorrea, *Chlamydia* y corioamnionitis subclínica); factores de comportamiento (v.g.: tabaquismo, abuso de drogas, estado nutricional y coito); complicaciones obstétricas (v. g., embarazo múltiple, polihidramnios, incompetencia ístmico-cervical, cirugía del cérvix, sangrados uterinos y trauma prenatal); cambios ambientales (v.gr., presión barométrica). Recientemente, se han investigado otros factores como la apoptosis y señales fetales endocrinas en la génesis de la RPM y en el inicio del trabajo de parto.<sup>1,3</sup>

Las membranas fetales están formadas por aposición del amnios y el corion. El amnios deriva del citotrofoblasto y consiste en un epitelio de células cuboides o columnares con numerosas microvellosidades en la porción apical y en los bordes laterales. Estas microvellosidades favorecen las uniones intracelulares, estableciendo una barrera a microorganismos y células inflamatorias. La capa compacta, adyacente al epitelio es una capa compacta responsable de la fuerza tensil del amnios. La capa esponjosa se interpone entre el amnios y el corion, lo cual le permite al amnios cierta libertad para deslizarse sobre el corion que se encuentra fijo. El corion tiene varias capas de colágena; la más externa está adherida a la decidua capsular (figura 36-1).<sup>2,3</sup>

Estudios histológicos del sitio de ruptura han demostrado una "zona de morfología alterada", caracterizada por engrosamiento del tejido conectivo, adelgazamiento del citotrofoblasto y de la decidua y rompimiento de las interconexiones entre el amnios y el corion. En esta zona se ha encontrado disminución de la colágena tipo I, II y III y aumento de la tenascina, la cual se expresa durante la remodelación tisular. Esta zona de debilitamiento tensil se ha localizado cerca del cérvix antes del inicio del trabajo de parto. Con las contracciones uterinas aumenta la presión intrauterina, ejerciéndose mayor presión sobre la zona debilitada y culminando con la ruptura de las membranas.<sup>2</sup>

La fuerza e integridad de las membranas se mantienen por el equilibrio entre la síntesis y degradación de la colágena. En el amniocorion se han identificado diversas enzimas que catabolizan la matriz extracelular (metaloproteinasas matriciales, MMP), así como sus inhibidores. Cerca del inicio de trabajo de parto, el equilibrio entre activadores e inhibidores de estas enzimas cambia hacia un catabolismo proteolítico de la matriz extracelular, provocando un debilitamiento local de las membranas en preparación al nacimiento. Vaidillo-Ortega demostró que las membranas con RPM

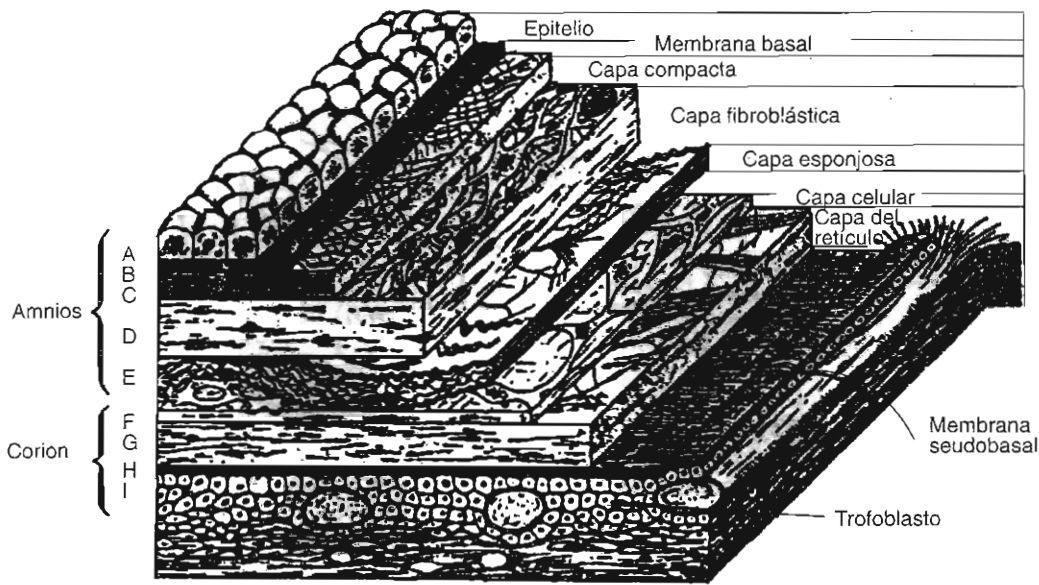


Figura 36-1. Corte histológico de las membranas corioamnióticas. (De Bourne GL. Am J Obstet Gynecol 1969;79:1071.)

presentaban mayor actividad colagenolítica. Finalmente, encontró un dramático aumento de los niveles de MMP-9 (colagenasa/gelatinasa) cerca de los sitios de ruptura entre las membranas que se sometieron a trabajo de parto, en comparación con las que se obtuvieron de cesáreas sin trabajo de parto. La MMP-9 degrada la colágena tipo IV y V y desempeña un papel importante en la preparación de las membranas para su ruptura. La invasión microbiana de la cavidad amniótica está asociada con un aumento significativo de la inmunorreactividad a MMP-9 en el líquido amniótico. Fortunato y cols. han demostrado inducción de MMP-9 a partir de membranas infectadas y en membranas incubadas con endotoxinas.<sup>2-6</sup>

El mecanismo mediante el cual la invasión bacteriana de las membranas induce la RPM ha sido ampliamente estudiado. Los microorganismos liberan proteasas y fosfolipasas que predisponen a la RPM mediante la disminución en la capacidad de distensión de las membranas. Así mismo, se ha observado que al incubarse neutrófilos activados disminuye la fuerza tensil de las membranas, lo que presupone una participación del huésped en el proceso de debilitamiento de las membranas.

Otro mecanismo que se ha involucrado en la fisiopatología de la RPM es el sistema hidrógeno-peroxidasa, el cual se activa ante la presencia de microbios e involucra a fagocitos y macrófagos. La activación de este sistema puede resultar en una actividad citotóxica, que a su vez puede llevar a la RPM. Más aún, se ha observado que con el uso de antibióticos se logra inhi-

bir este sistema, evitando la debilidad de las membranas.<sup>2</sup>

Las citocinas también han sido implicadas en la RPM. La interleucina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ -TNF estimulan la actividad colagenasa y la producción de prostaglandinas en la célula coriónica. Estas citocinas se han encontrado en el líquido amniótico de pacientes con RPM e infección intraamniótica. Las citocinas pudieran tener efecto sobre la síntesis de glucosaminglicanos que, debido a su alta capacidad hidrofílica, pueden favorecer una disminución en la fuerza tensil de las membranas. Las citocinas proinflamatorias favorecen la producción de prostaglandinas, MMP, y  $\alpha$ -TNF (figura 36-2).<sup>2,3,7-9</sup>

French y McGregor esquematizan magistralmente los diversos eventos fisiopatológicos implicados en la RPM en la figura 36-3.

## FACTORES CLÍNICOS DE RIESGO

Son muchos los factores de riesgo implicados en la RPM. Dado que varios factores pueden coexistir en la misma paciente, el análisis estadístico multivariado es el mejor método para distinguir entre los factores primarios y variables confusoras. Harger y cols. elaboraron un estudio multicéntrico de casos y controles, con 341 pacientes con RPM pretérmino entre las 20 y 36 SDG. Les realizaron análisis estadístico univariado y multivariado. Cuando se aplicó el análisis de regresión logística multivariado, sólo tres factores perma-

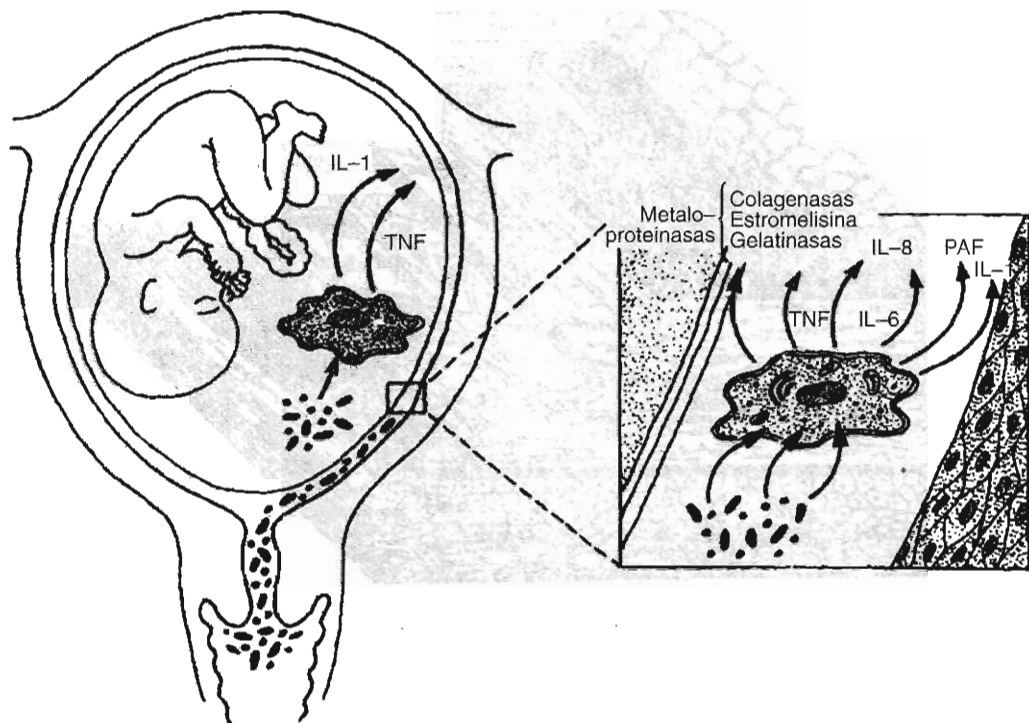


Figura 36-2. Etiopatogenia de la ruptura prematura de membranas. Romero R: Am J Obstet Ginecol 1992;166:129.

necieron significativos: parto pretérmino previo, sangrado transvaginal durante el embarazo y tabaquismo positivo.<sup>1,2,10</sup>

### Ruptura prematura de membranas pretérmino en embarazo previo

Es el factor de riesgo más significativo para RPM. Naeye publicó un riesgo de recurrencia de RPMp de 21% y de RPMt de 26%. Si el primer embarazo llegó a término sin RPM, el riesgo de RPMp en el próximo embarazo es de sólo 4%. La posibilidad de que una paciente con RPMp haya tenido un PP previo es 6.3 veces mayor cuando se compara con los controles.<sup>2,11</sup>

### Sangrado transvaginal

En el estudio de Harger, 41.4% de las pacientes con RPMp tuvieron antecedente de sangrado en al menos un trimestre. Si ocurre en el primer trimestre, el riesgo aumenta dos veces; si ocurre en el segundo o tercer trimestre, éste aumenta a cuatro y seis veces, respectivamente. Si ocurre en varios trimestres, se incrementa en siete veces.

### Tabaquismo

Diversos autores han encontrado que el tabaquismo aumenta el riesgo de RPMp hasta tres veces. El mecanismo puede ser por isquemia inducida por la nicotina, disminución de los niveles de vitamina C y disminución de la capacidad para activar inhibidores de las proteasas.<sup>2</sup>

### Relaciones sexuales

Existen diversos estudios que han analizado la relación entre la actividad sexual y la presencia de RPM. Cuando se estudian las relaciones en el mes previo a la ruptura, la posición, la presencia de orgasmo, el intervalo entre la relación y la ruptura, no se puede concluir que exista una evidencia que implique al coito en la etiología de la RPM.<sup>2</sup>

### Trastornos del tejido conectivo

Barabas realizó un estudio retrospectivo con 18 pacientes con Ehlers-Danlos. La tasa de prematuridad fue de 77% y 92% de los casos presentaron RPMp.<sup>2,12</sup>

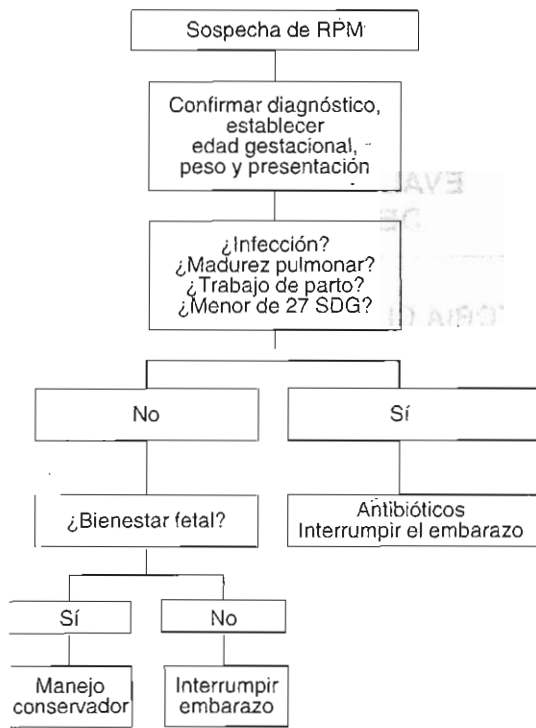


Figura 36-3. Protocolo de manejo de la RPM en el HGO "Luis Castelazo Ayala" del IMMS.

## Oligoelementos y vitamina C

Los niveles maternos bajos de ácido ascórbico se han asociado con alteración en el metabolismo de la colágena y la actividad enzimática de MMP-1, MMP-2 y MMP-9. La deficiencia de cobre inhibe la maduración de la colágena y la elastina. El zinc y el consumo de cocaína también se han asociado al RPM, sin que existan evidencias contundentes.<sup>2,15</sup>

## Exploración genital durante el embarazo

En un estudio prospectivo realizado por Main y cols., en pacientes con alto riesgo de PP, no se encontró diferencia en cuanto a la incidencia de PROM entre las pacientes exploradas bisemanalmente vs. las que tenían un control prenatal estándar.

En otro estudio en el cual se revisó a las pacientes semanalmente a partir de las 37 SDG, no se encontró mayor incidencia de PROM, corioamnionitis o morbilidad infecciosa neonatal.

En general, la mayoría de los trabajos no asocian la frecuencia del tacto vaginal con la presencia de PROM.<sup>2,14</sup>

## Colonización del tracto genital inferior

El papel de la infección ascendente en la etiología de la RPM cada vez toma más fuerza. Hasta ahora, existen evidencias suficientes que asocian la infección con *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* con RPM. Con respecto al estreptococo del grupo B (EGB), los resultados no son tan contundentes. En el estudio más grande realizado para establecer la relación del EGB con prematuridad y la infección vaginal con prematuridad, no se encontró relación entre la colonización con EGB y RPM, de ahí que no se considera que el tratar a las pacientes con cultivo positivo para este germen contribuya a disminuir el riesgo de RPM. Con relación a la vaginosis bacteriana (BV), Morales publicó un estudio doble ciego con 80 pacientes con BV y embarazo entre las 13 y 20 SDG administrándoles de manera aleatoria metronidazol y placebo. El grupo que recibió metronidazol presentó una menor incidencia de PP y RPM (18 vs. 39%). McGregor obtiene resultados similares usando clindamicina.<sup>2,15-16</sup>

## Infección intraamniótica (IIA)

La prevalencia de la IIA se estima de 28.5%. Sin embargo, debido a dificultades técnicas para obtener muestras de líquido amniótico (LA), como en el oligohidramnios grave, se piensa que la prevalencia podría ser mayor. En general los microorganismos aislados en LA son los mismos que se encuentran en vagina, lo que refuerza el concepto de que la IIA sigue un camino ascendente.

Los microorganismos más frecuentemente aislados en pacientes con RPMp son *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis*, seguidos del EGB, *Fusobacterium* y *Gardnerella vaginalis*. Sin embargo, la infección polimicrobiana se ha encontrado hasta en 32% de los casos. En la RPMt los microorganismos más frecuentes son *U. urealyticum*, *Peptostreptococcus*, *Lactobacillus*, *Bacteroides sp* y *Fusobacterium*.<sup>2,3</sup>

Diversos estudios han tratado de establecer la relación que guarda la IIA y el inicio del trabajo de parto. Las pacientes que acuden en trabajo de parto presentan mayor tasa de cultivos positivos y un inóculo más grande que las pacientes con RPMp sin trabajo de parto. En cuanto a la evolución del embarazo en la paciente con RPMp e IIA, se ha observado que el periodo de latencia es más corto y hay mayor riesgo de desarrollar corioamnionitis, endometritis y sepsis neonatal. Recientemente, Romero y cols. desarrollaron el concepto de síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SRIF), que se define como elevación en el plasma fetal de la IL-6 obtenida por cordocentesis. Este síndrome también se observa en fetos con PP, membranas íntegras e IIA. Ellos sugieren que el feto con RPMp está enfermo y que el feto afectado desempeña un pa-

pel preponderante en el inicio del trabajo de parto.<sup>2,17,18</sup>

Otro dato importante es el hecho de que los microorganismos aislados de los neonatos sépticos son similares a los encontrados en LA, por lo que la amniocentesis antes del trabajo de parto puede ser de gran ayuda para caracterizar al germen e iniciar tratamiento específico con el propósito de disminuir la morbilidad neonatal.

Actualmente existen datos suficientes como para pensar que la IIA es causa y no consecuencia de la RPM. Naeye analiza la presencia de corioamnionitis histológica en pacientes con RPM de 1 a 4 h de evolución y las compara con nacimientos pretérmino sin RPM. Dado que es poco probable que se establezca corioamnionitis histológica en 4 h, hace suponer que existía un proceso inflamatorio previo.

## COMPLICACIONES SECUNDARIAS A RPM

El desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI) se presenta con mayor frecuencia en las pacientes con RPM (5.5 vs: 0.8%, R;M 3.05 IC: 2.16<sup>a</sup> 4.32). Una de las hipótesis que explican este fenómeno es el cambio en cuanto al tamaño de la superficie de la placenta con relación al útero. Otras hipótesis proponen una alteración en la hemostasis de la decidua, razón por la cual el sangrado transvaginal previo a la ruptura es más frecuente en las pacientes con RPM. La infección secundaria de la decidua favorece la presencia de inflamación, facilitando así el desprendimiento.<sup>2</sup>

La hipoplasia pulmonar se caracteriza por disminución en el número de células pulmonares, alvéolos y vías aéreas. Habitualmente se presenta en rupturas a edades gestacionales tempranas. Se asocia a muerte neonatal, hipertensión pulmonar y neumotórax. Debido a que los mecanismos responsables de la hipoplasia pulmonar en las pacientes con RPM no se conocen hasta ahora, no se puede asegurar que el periodo de latencia y la gravedad del oligohidramnios sean factores determinantes para hipoplasia pulmonar.<sup>2</sup>

El síndrome de compresión fetal se caracteriza por la presencia de hipoplasia pulmonar, deformidades faciales y de las extremidades. Por esta razón, se le ha comparado con el síndrome de Potter, que fue descrito en 1946 en neonatos con oligohidramnios, agenesia renal, deformidad de las extremidades y defectos craneofaciales secundarios a la falta de espacio para el crecimiento y movimiento fetal. A diferencia de la hipoplasia pulmonar, la gravedad del oligohidramnios y la duración del mismo, habitualmente ma-

yor de cuatro semanas, son los mejores predictores de este síndrome.<sup>2</sup>

## EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA PACIENTE

### HISTORIA CLÍNICA

La salida de líquido acuoso transvaginal en forma súbita, la sensación de humedad perineal continua hace el diagnóstico en más del 90% de los casos, y siempre deberá corroborarse con las pruebas diagnósticas que se mencionan más adelante.<sup>2,19,20</sup>

### EXAMEN FÍSICO

Evitar el tacto digital en todas aquellas pacientes que acudan con RPM sin trabajo de parto. El tacto vaginal aumenta dramáticamente el riesgo de infección y disminuye el periodo de latencia. Sólo existe una justificación para realizar el tacto y es evaluar las condiciones del cérvix en pacientes con trabajo de parto o embarazo de término.

### DIAGNÓSTICO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS<sup>1,2,19</sup>

En todas las pacientes con historia sugestiva de RPM se debe realizar especuloscopia con equipo estéril, en la cual se deben encontrar al menos dos de los siguientes criterios:

- Especuloscopia vaginal que evidencie líquido amniótico en fondo de saco posterior.
- Salida de líquido amniótico con la maniobra de Tarnier.
- Prueba de cristalografía con imagen en hojas de helecho en el frotis de líquido amniótico. Esta prueba tiene un valor predictivo positivo (VPP) de 96%. La prueba puede presentar negativas falsas cuando el líquido se contamina con huellas dactilares en el portaobjetos, moco, semen o sangre.
- Prueba con papel de nitrazina positiva. El LA le confiere alcalinidad a la vagina. El VPP de la prueba es de 93%. Se pueden presentar positivas falsas hasta en 17% debido a contaminación con orina, sangre, semen, leucorrea, VB y tricomoniasis. Las negativas falsas se pueden presentar hasta en 10%.



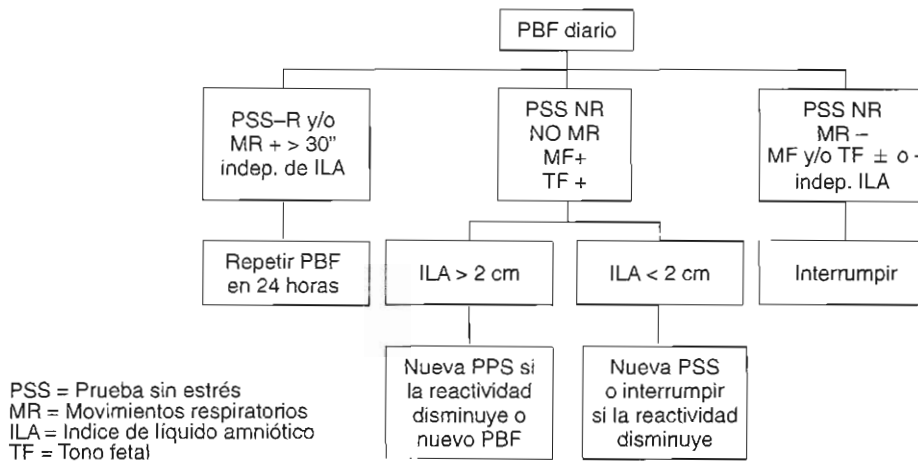


Figura 36-4. Protocolo de evaluación de bienestar fetal propuesto por Vintzileos.

- Prueba de la flama positiva. Confiere una seguridad aproximada de 80%. Se caracteriza por la presencia de una capa blanquecina formada por la desnaturalización de las proteínas cuando el portaobjetos se somete a calor y desecación del LA. Su índice de positivas falsas es alto.<sup>21</sup>
- Prueba de la fibronectina fetal (FNF) positiva. La fibronectina fetal es una glucoproteína que se localiza en las membranas corioamnióticas y es fácilmente detectable en LA y en vagina cuando existe una solución de continuidad. Se han comunicado estudios con una sensibilidad de 98.2%, pero con una especificidad del 26.8%. La explicación para el elevado porcentaje de positivas falsas radica en que este método puede detectar pequeñas cantidades de LA, no perceptibles por otros métodos. Otra posibilidad es que detecta la degradación de la matriz extracelular en la interfase materno-fetal que habitualmente precede el inicio del trabajo de parto. Esto se relaciona con el hecho de que las pacientes con RPM y FNF positiva presentan nacimientos en corto plazo en comparación a las que tienen FNF negativa. Por esto la FNF no se considera un método específico para RPM.
- El ultrasonido no debe considerarse una prueba diagnóstica, aunque la presencia de oligohidramnios puede estar de acuerdo con RPM.

## MANEJO DE LA RPM

El objetivo del manejo de la paciente con RPM es disminuir la morbilidad materna y perinatal secundaria principalmente a infección y prematuridad. A continuación se describe la norma de manejo de la RPM, reali-

zada por el Servicio de Embarazo de Alto Riesgo del Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del IMSS (figuras 36-4, 36-5, 36-6 y 36-7).

La evaluación inicial de la paciente requiere confirmar el diagnóstico, establecer la edad gestacional,

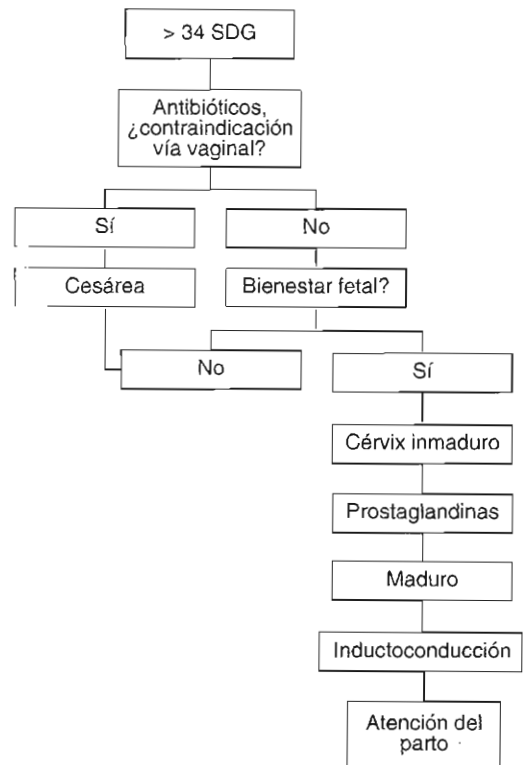


Figura 36-5. Protocolo de manejo de embarazos > de 34 SDG con RPMp del HGO "Luis Castelazo Ayala" del IMSS.

peso y presentación del feto, buscar datos de infección, madurez pulmonar y establecer el bienestar fetal.

Para establecer la edad gestacional deberá tomarse con sentido crítico la fecha que propone la paciente. El ultrasonido nos ayudará a establecer la edad gestacional, peso, presentación y bienestar del feto.

## Infección

Es importante descartar cualquier proceso infeccioso como cervicitis, vaginitis y corioamnionitis, por lo que rutinariamente se buscan datos de fiebre, hipersensibilidad uterina, fetidez del líquido amniótico o de las secreciones genitales, taquicardia fetal y materna y leucocitosis.

La amniocentesis se debe considerar en todos los casos, tomando en cuenta que aumenta la dificultad del procedimiento conforme disminuye el Índice de líquido amniótico (ILA). Al LA se le realizará tinción de Gram, cuenta leucocitaria y glucosa. Se tomarán como datos sugestivos de corioamnionitis cuando:

- La tinción de Gram sea positiva (sensibilidad de 23.8%, especificidad de 98.5%).
- Cuenta leucocitaria  $> 30 \times \text{mm}^3$  (sensibilidad de 57.1%; especificidad de 77.9%).
- Glucosa  $< 10 \text{ mg/dL}$  (sensibilidad 57.1%; especificidad de 73.5%).<sup>19</sup>

Se deberá solicitar siempre un cultivo de secreciones genitales buscando, además de los gérmenes tradicionales: *Tricomonas*, EGB, *Bacteroides* y *Ureaplasma*.

Debido a que los signos clínicos de infección materna son poco específicos para IIA, se han buscado indicadores más sensibles. En varios estudios se ha informado el valor de la PCR en el manejo de la RPMp, ya que existe una fuerte correlación entre los niveles elevados de PCR y la presencia de corioamnionitis histológica, además de que demostró ser más sensible que la temperatura y la cuenta leucocitaria materna. Para fines prácticos una PCR normal tiene un alto valor predictivo negativo para cultivo positivo de LA y

para corioamnionitis histológica; sin embargo, su valor predictivo positivo es limitado, pero se incrementa si se realizan determinaciones seriadas.<sup>2,22</sup>

## Madurez pulmonar

La madurez pulmonar fetal la podemos evaluar en el LA obtenido por amniocentesis o del que se acumula en la vagina en el fondo de saco posterior. En aquellas ocasiones en las que no se pueden realizar maniobras invasivas, ni obtener LA en vagina, se puede utilizar una toalla testigo. Es importante recordar que la contaminación con sangre, meconio o leucorrea puede alterar el resultado de la prueba.

Existen diferentes métodos para establecer madurez pulmonar (cuadro 36-2). En el HGO "Luis Castelazo Ayala", se utiliza la densidad óptica a 650 nm. El fosfatidilglicerol (FG) es el método más confiable cuando se utiliza el LA acumulado en vagina. En un estudio en pacientes con RPMp entre las 26 y las 34 SDG, 60% tuvieron FG positivo y ninguna tuvo síndrome de dificultad respiratoria (SDR). Resultados similares se han obtenido cuando se utiliza la relación lecitina/esfingomielina (L/E) en LA obtenido por vagina. Por lo anterior, habrá que considerar estos métodos no invasivos como adecuados para la evaluación de madurez pulmonar fetal.<sup>2,23</sup>

El SDR se presenta en 56% de los neonatos menores de 36 SDG. En el cuadro 36-3 se puede observar cómo disminuye el SDR conforme avanza la edad gestacional.

## Bienestar fetal

Sin lugar a dudas, la determinación del bienestar fetal constituye la piedra angular para la toma de decisiones en el manejo conservador de la RPMp. Actualmente el perfil biofísico PBF es el método más preciso para evaluar el bienestar fetal; sin embargo, en aquellas instituciones con gran demanda de trabajo se pueden utilizar la prueba sin estrés (PSS) e ILA y reservar el PBF en caso de que las anteriores muestren deterioro.

**Cuadro 36-2. Métodos para evaluar madurez pulmonar fetal**

| Prueba                        | Interpretación       | Sensibilidad (%) | Especificidad (%) | VPP (%)   | VPN (%)  |
|-------------------------------|----------------------|------------------|-------------------|-----------|----------|
| <b>Fosfatidil glicerol</b>    | Positivo             | 100              | 75                |           |          |
| L/E                           | 2:1                  | 84 a 96          | 83 a 87           |           |          |
| Estabilidad de la espuma      | 47                   | 87               | 97                |           |          |
| TDx. MPF                      |                      | 95 a 100         | 88                | 50 a 53.6 | 98 a 100 |
| Densidad óptica               | 0.15                 | 68               | 35                |           |          |
| <b>Tap</b>                    |                      | 95               | 82                | 49        | 99       |
| Densidad de cuerpos lamelares | 40,000 $\mu\text{L}$ | 92               | 93                | 58        | 99       |
| Relación surfactante/albúmina |                      | 91               | 76                | 45        | 97       |

**Cuadro 36-3. Probabilidad de desarrollar SDR de acuerdo a la edad gestacional**

| Edad gestacional | Probabilidad de desarrollar SDR (%) |
|------------------|-------------------------------------|
| < 28 SDG         | 62                                  |
| 29 a 30          | 61                                  |
| 31 a 32          | 41                                  |
| 33 a 34          | 24                                  |
| 35               | 6.5                                 |
| 36               | 3.4                                 |
| > 37             | 0.5                                 |

La PSS no reactiva se ha correlacionado en diversos estudios a morbilidad infecciosa. Sin embargo, hay que tener en cuenta que interpretar una PSS no reactiva no es fácil en pacientes con embarazos pretérmino, ya que ésta puede ser secundaria a prematuridad, infección o hipoxia. La presencia de desaceleraciones aisladas es más frecuente en pacientes con RPMp y PP no reactivas, lo cual puede estar relacionado con el IIA. Las desaceleraciones fueron más frecuentes en pacientes con IIA bajos (4.32 vs. 6.47,  $p < 0.01$ ). Debido a que la PSS puede tener positivas falsas hasta en 35%, no se recomienda fundamentar las decisiones clínicas exclusivamente en este estudio.<sup>2,24</sup>

Previamente comentamos que el ultrasonido no era una prueba diagnóstica de RPM, debido a que no se asocia necesariamente a oligohidramnios. Más de 65% de las pacientes tienen una bolsa de LA mayor de 2 cm. Además, se ha observado que el volumen de LA se mantiene estable después de que se presentó la RPMp. Por otro lado, existen datos que asocian el oligohidramnios con morbilidad infecciosa materna y neonatal e IIA. Lo anterior obedece probablemente a que estas pacientes no están expuestas a las propiedades bactericidas y bacteriostáticas del LA.<sup>2,25</sup>

En el HGO "Luis Castelazo Ayala", hemos adoptado el protocolo de valoración del bienestar fetal para pacientes con RPMp que propone Vintzileos (figura 36-4). Este investigador demostró que el PBF es mejor predictor de infección que cualquiera de los componentes del perfil tomado en forma individual. Además, este autor fue el primero en documentar la asociación entre infección y la disminución de los movimientos respiratorios fetales (MRF). La presencia de MRF tiene un valor predictivo negativo de aproximadamente 95% para de IIA y sepsis neonatal. Sin embargo, la ausencia de MRF tiene un valor predictivo positivo de aproximadamente 50%, por lo que no podemos utilizarlo como un indicador exclusivo de interrupción del embarazo.<sup>26-28</sup>

El manejo de la RPM sigue siendo controvertido y varía entre las instituciones. El bienestar fetal debe

ser la principal preocupación del clínico. Es importante poner énfasis en que la incidencia de infección materna y neonatal incrementada guarda relación directa con el periodo de latencia.

## EMBARAZO DE TÉRMINO

Para el manejo del embarazo de término hay que tomar en cuenta las siguientes variables: el bienestar fetal, la presencia de infección y las condiciones cervicales, ya que de esto depende la decisión de ofrecerle a la paciente un manejo activo con inducción del trabajo de parto o cesárea, o bien un manejo expectante esperando el inicio espontáneo del trabajo de parto. En un metaanálisis de 23 estudios donde se comparó el manejo expectante vs. el activo, se demostró que la frecuencia de endometritis y corioamnionitis fue menor en el grupo con manejo activo.<sup>2,19</sup>

En nuestro hospital, a las pacientes con embarazo de término y RPM les iniciamos antibióticos (amikacina + clindamicina) y en caso de que las condiciones cervicales sean favorables (Bishop > 3) se induce la madurez cervical con prostaglandinas. Si el Bishop es mayor de 6, se realiza inductoconducción con oxitocina. En caso de que el cérvix sea desfavorable, se interrumpe por vía cesárea. Debido a la mayor incidencia de infección con el manejo expectante y al ambiente médico-legal que se vive en nuestro país, consideramos que la mejor opción para el manejo de la RPM en embarazo de término es el manejo activo, con interrupción del embarazo en las próximas 24 h.

## EMBARAZO DE PRETÉRMINO

Con base en los resultados neonatales y en los recursos que tenemos en el hospital, hemos dividido el manejo de la RPMp en tres protocolos dependientes de la edad gestacional. El primero es para embarazos mayores de 34 SDG, el segundo para embarazos de 27 a 33 SDG y el tercero para embarazos menores de 27 SDG (figuras 36-5, 36-6 y 36-7).

En los embarazos menores de 34 SDG, primero se confirma el diagnóstico de RPM y se descartan indicaciones de interrupción inmediata del embarazo como sufrimiento fetal agudo (SFA), malformaciones fetales incompatibles con la vida, infección clínic o subclínica o edad gestacional menor de 27 SDG.

El manejo conservador tiene como objetivo prolongar la gestación para inducir madurez pulmonar fetal y disminuir la morbilidad secundaria al SDR. En todos los casos realizamos los siguientes procedimientos:

- Al ingreso se solicita citología hemática (BH), examen general de orina (EGO), exudado de se-

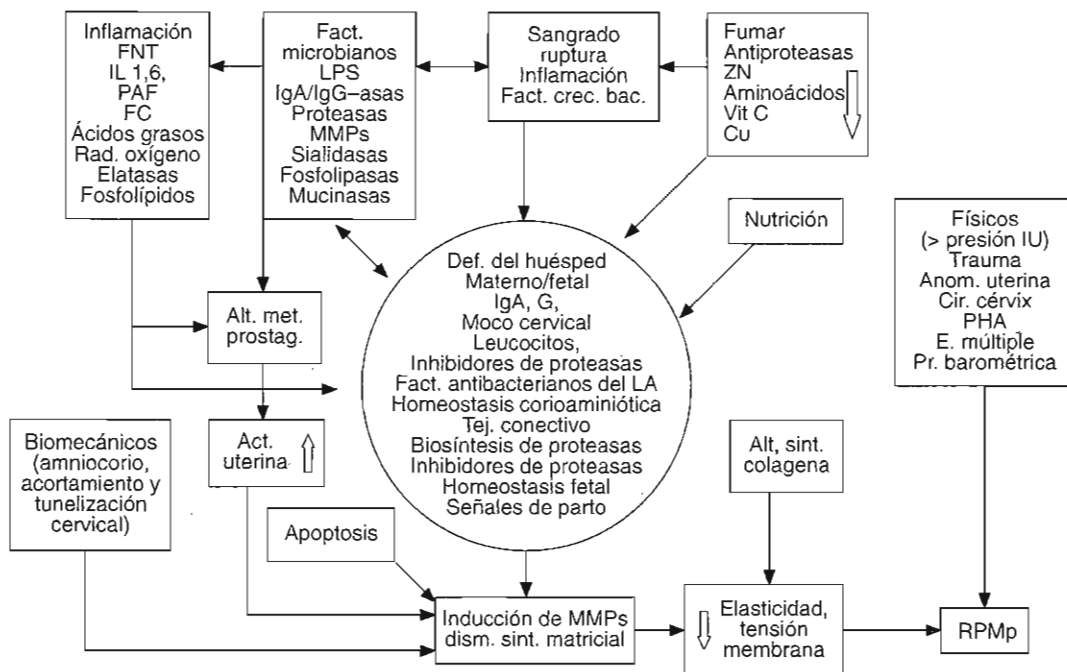


Figura 36-6. Fisiopatología de ruptura prematura de membranas. (De French JI y McGregor JA. Seminars in Perinatology. 1996;20:3334.)

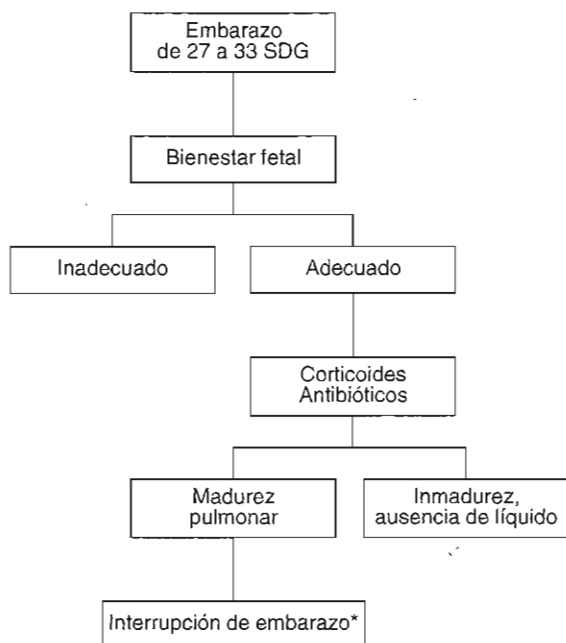


Figura 36-7. Protocolo de manejo de embarazos entre las 27 y 33 SDG con RPMp. HGO "Luis Castelazo Ayala", IMMS.

crecencias genitales (ESG), PCR y pruebas de madurez pulmonar.

- Diariamente se monitoriza la presencia de signos clínicos de infección, como fiebre, taquicardia materna y/o fetal, hipersensibilidad abdominal, leucorrea o LA fétido, leucocitosis mayor de 13 000.
- PBF diario. Cuando éste es menor de seis o ante la presencia de una PSS no reactiva ondulatoria angosta y con taquicardia fetal, se interrumpe el embarazo.
- Se induce madurez pulmonar con dexametasona a 6 mg cada 12 h por cuatro dosis.

El uso de esteroides en pacientes con RPMp sigue siendo un tema de gran controversia, ya que por un lado se considera el beneficio sobre el SDR y por otro el riesgo de disminuir la respuesta inmune y favorecer la infección. En diversos estudios se ha podido demostrar la reducción de SDR, con un leve incremento en el riesgo de endometritis, pero no de sepsis neonatal.<sup>29,30</sup>

La Conferencia de Consenso de 1994 de los Institutos Nacionales de Salud recomendó el uso de corticoides en pacientes con RPMp y embarazos entre las 24 y 32 SDG. Esta recomendación se basó principalmente en que la incidencia de hemorragia intraventricular fue menor en los neonatos expuestos a esteroides.

des, además de que el pequeño aumento en el riesgo de infección se podía manejar con antibióticos. Sin embargo, en otros estudios se ha demostrado que los esteroides disminuyen el efecto benéfico de los antibióticos para disminuir corioamnionitis, endometritis y sepsis neonatal.<sup>31</sup>

## Se inicia manejo con antibióticos

Tomando en cuenta el papel que desempeña la infección en la fisiopatología de la RPM, es lógico pensar que el uso de antibióticos combate la infección lejos de enmascararla.

Para poder unificar criterios, se ha recurrido a estudios de metaanálisis en los que se ha observado que el uso de antibióticos disminuye en forma significativa la tasa de sepsis, sepsis por EGB, neumonía neonatal, SDR y hemorragia intraventricular.

Existen diversos estudios que proponen diferentes esquemas de antibióticos, como eritromicina, ampicilina, amoxicilina clavulanato, cefalosporinas, etc. Mercer utiliza 2 g de ampicilina cada 6 h y 250 mg de eritromicina cada 6 h por vía intravenosa por 48 h, seguido de amoxicilina, 250 mg, y eritromicina, 333 mg, cada 8 h por vía oral por cinco días.<sup>32</sup>

Kenyon y cols. publicaron recientemente un estudio prospectivo, controlado, doble ciego sobre el uso de antibióticos en RPM enfocado especialmente a resultados neonatales, con el propósito de esclarecer si el beneficio de los antibióticos es real o es un sesgo debido al tamaño reducido de las muestras en estudios

anteriores. Incluyeron a 4826 pacientes distribuidas de manera aleatoria en cuatro grupos: grupo 1, eritromicina; grupo 2, amoxicilina-clavulanato; grupo 3, eritromicina + amoxicilina-clavulanato; y grupo 4, placebo. Los mejores resultados se obtuvieron con eritromicina, incluyendo disminución de nacimientos a siete días, disminución de la necesidad de surfactante, de la tasa de cultivos positivos en el neonato, de SDR y enfermedad pulmonar crónica y de anomalías cerebrales por ultrasonido. La amoxicilina-clavulanato se asoció a una mayor incidencia de enterocolitis necrosante. Los autores concluyen que los resultados muestran que un antibiótico económico y ampliamente utilizado como la eritromicina tiene efectos benéficos sobre la morbilidad neonatal.<sup>33,34</sup>

Hasta antes de este artículo, en nuestro hospital y por restricción del cuadro básico de medicamentos utilizamos el esquema de ampicilina + clindamicina por vía intravenosa durante 7 días.

## Vía de interrupción del embarazo

La atención del parto por vía vaginal estará justificada siempre y cuando se disponga de monitorización fetal intraparto. En su defecto, los embarazos entre las 27 y 33 SDG se interrumpirán por vía cesárea, con el propósito de evitar el traumatismo obstétrico. Lo mismo sucederá con embarazos mayores de 34 SDG con cervix desfavorable o mala respuesta a inductores de madurez cervical u oxitocina.

## REFERENCIAS

1. **Arias F:** *Premature rupture of the membranes in practical guide to high-risk pregnancy and delivery.* 2ª ed. Mosby, 1993.
2. **Romero R, Athayde N, Maymon E, Pacora P, Bahado-Singh R:** Premature rupture of the membranes. In: Reece EA, Hobbins JC (eds.): *Medicine of the fetus and mother.* 2ª ed. Philadelphia, Lippincot-Raven, 1999, Ch. 86:1581.
3. **French JI, McGregor JA:** The pathobiology of premature rupture of membranes. *Semin Perinatol* 1996; 20:344
4. **Vadillo-Ortega F, Gonzalez-Avila G, Karchmer S, Cruz NM, Ayala-Ruiz A, Selma-Lama M:** Collagen metabolism in premature rupture of amniotic membranes. *Obstet Gynecol* 1990;75:2145.
5. **Vadillo-Ortega F, Gonzalez-Avila G, Furth E et al.:** 92-Kd type IV collagenase (matrix metalloproteinase 9) activity in human chorion increases with labor. *Am J Pathol* 1995;146:148.
6. **Vadillo-Ortega F, Gonzalez-Avila G, Bermejo L, Iwata K, Strauss J:** Increased matrix metalloproteinase activity and reduced tissue inhibitor of metalloproteinases-1 levels in amniotic fluid from pregnancies complicated by premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1371.
7. **Romero R, Brody DT, Oyarzun E et al.:** Infection and labor. III. Interleukin-1: a signal for the onset of parturition. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:1117.
8. **Romero R, Durum S, Dinarello CA, Oyarzun EE, Hobbins JC, Mitchell MD:** Interleukin-1 stimulates prostaglandin biosynthesis by human amnion. *Prostaglandin* 1989;37:13.
9. **Romero R, Manogue KR, Mitchell MD et al.:** Infection and labor. IV Cachectin/tumor necrosis factor in the amniotic fluid of women with intra-amniotic infection and preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:336.
10. **Harger JH, Hsing AW, Toumala RE et al.:** Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: a multicenter case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:130.

11. **Naeye RL:** Factors that predispose to premature rupture of fetal membranes. *Obstet Gynecol* 1982;60:93.
12. **Barabas AP:** Ehler-Danlos syndrome associated with prematurity and premature rupture of fetal membranes; possible increase in incidence. *BMJ* 1966; 2:682.
13. **Vadillo-Ortega F, Pteffer Burak F, Bermeyo Martínez M et al.:** Factores dietéticos y ruptura prematura de membranas. Efecto de la vitamina C sobre la degradación de la colágena en el corioamnios. *Ginecol Obstet Mex* 1995;63:158.
14. **Main DM, Gabbe SG, Richardson D, Strong S:** Can preterm deliveries be prevented? *Am J Obstet Gynecol* 1992;151:892.
15. **Morales W, Schorr S, Albritton J:** Effect of metronidazole in patients with preterm birth preceding pregnancy and bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:345.
16. **McGregor J, Parker R et al.:** Prevention of premature birth by screening and treatment for common genital tract infections: results of a prospective controlled evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173: 157.
17. **Romero R, Gomez R, Ghezzi F et al.:** A fetal inflammatory response (FIRS) is followed by the onset of preterm parturition. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179: 186.
18. **Gomez R, Romero R, Ghezzi F et al.:** The fetal inflammatory response syndrome (FIRS). *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:194.
19. **Heppard MCS and Garite TJ:** Premature of the fetal membranes. In: *Acute obstetrics. A practical guide.* Mosby, 2002;16:127.
20. **Ahued AJR, Guerra MPF, De los Angeles SRM, Lowemberg FE, Sanginéz MA:** Ruptura prematura de membranas. Análisis de 520 casos. *Ginecol Obstet (Méx)* 1986;54:159.
21. **Oliveros CA, Ahued AJR, Violante DM, De la Jara DJ:** Utilidad de la prueba de la flama en el diagnóstico de la ruptura prematura de membranas. *Ginecol Obstet (Mex)* 1989;57:169.
22. **Yoon BH, Jun JK, Park KH et al.:** Serum C-reactive protein, white blood cell count, and amniotic fluid white blood cell count in woman with premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1996;88:1034-1040.
23. **Angeles WCD, de León HG, López PG, Bailón UR:** Determinación de madurez pulmonar en líquido amniótico obtenido por vía vaginal. *Ginecol Obstet (Méx)* 1988;56:323.
24. **Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, Weinbaum PJ:** The use of nonstress test in patients with premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:149.
25. **Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, Weinbaum PJ:** Degree of oligohydramnios and pregnancy outcome in patients with premature of the membranes. *Obstet Gynecol* 1985;66:162.
26. **Vintzileos AM, Feinstein SJ, Lodeiro JG, Campbell WA, Weinbaum PJ, Nochimson DJ:** Fetal biophysical profile and the effect of premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 1986;67:818.
27. **Vintzileos AM, Knuppel R:** Fetal biophysical assessment in premature rupture of the membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1995;38:45.
28. **Ayala MJA, Jiménez SG, Celis GC, López RJA, Méndez GF, García AA, Fugarolas MJ:** Valor del índice de líquido amniótico como pronóstico de infección en la ruptura prematura de membranas. *Ginecol Obstet (Mex)* 1994;62:131.
29. **Crowly P:** Antenatal corticosteroid therapy. A meta analysis of randomized trials 1972-1994. *Am J Obstet Gynecol* 1985;66:55.
30. **Crowley P:** Corticosteroids after prelabour rupture of membranes (revised May 5, 1994). In: Keirse MJNC, Renfre MJ, Neilson JP, Crowther C (eds.); *Pregnancy and childbirth module.* The Cochrane Pregnancy and Childbirth Database. Exford, UK, The Cochrane Collaboration, Issue 2, 1995. (Available from BMJ Publishing Group, London.)
31. **NIH Consensus Conference.** Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcome. *JAMA* 1995;273:413.
32. **Mercer B, Miodovnik M, Thurnau G et al.:** A multi center randomized masked trial of antibiotics vs. placebo therapy after preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:304 (abstract N° 6).
33. **Kenyon S, Boulvain M:** *Antibiotics for preterm premature rupture of membranes.* Oxford: Cochrane Library, Issue 3. Update software, 2002.
34. **Kenyon S, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W:** Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: The ORACLE I randomized trial. *Lancet* 2001;357:979.

## Tratamiento fetal

*Ma. Teresa Leis Márquez, Juan Manuel Gallardo Gaona, Mario Estanislao Guzmán Huerta, Sandra Acevedo Gallegos, Berenice Velázquez Torres, Carlos Quesnel García-Benítez*

### CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 27 años, sin antecedentes familiares ni personales patológicos a destacar, quien refiere ser grupo O Rh negativo y contar con determinación de anticuerpos anti-D positivos. Esposo, grupo A Rh positivo. Los antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 14 años, ritmo 30 x 5, GIII, PI, CI.

El parto fue en 1994, eutócico, de término, sexo masculino, pesó 3,100 g, vivo y sano, no se aplicó gammaglobulina anti-D; la cesárea en 1995, femenino de pretérmino (32 semanas) con anemia hemolítica y antecedente de dos transfusiones intrauterinas, pesó 1,850 g, vivo con hipoacusia bilateral profunda.

Consulta en el tercer embarazo, en el cual durante la primer consulta se establece el diagnóstico de amenorrea de 7.3 semanas por FUM, isoimmunización por factor Rh.

Resultados de los estudios solicitados: titulación de anticuerpos anti-D de 1:2,028; ultrasonidos obstétricos: a las 16 semanas con fetometría acorde, sin alteraciones estructurales ni datos de *hydrops*, placenta y líquido amniótico normales; otro estudio a las 20.3 semanas que se reportó sin cambios. Cordocentesis a la semana 25: análisis hematológico del feto informa grupo A Rh positivo, hemoglobina (Hb) 12.3 g/dL, hematocrito (hto) de 33.1%.

Se decide manejo expectante y nueva valoración con cordocentesis en dos semanas.

Segunda cordocentesis a la semana 27: Hb 8.9 mg/dL, hto de 25%.

Se realiza transfusión intrauterina intraperitoneal (TIP) con 70 mL de paquete globular O Rh negativo, con hto de 60%, sin complicaciones. Se inició esquema de inductores de madurez con betametasona 12 mg/día por dos días. A las 29, 31 y 32 semanas se reprogramaron otras TIP.

Después de todas las TIP se administró antibióticos y uteroinhibidores profilácticos, y se vigilaron las condiciones del feto con ultrasonidos semanales y pruebas sin estrés (PSS), dos veces por semana.

A la semana 34 acude por presentar contractilidad uterina regular. Se establece el diagnóstico de parto pretérmino y sin respuesta a la uteroinhibición se decide la interrupción del embarazo por la vía abdominal, con sangre O Rh negativo en reserva.

El recién nacido fue del sexo femenino, calificado con Apgar 8-9, pesó 1 825 g y fue ingresado a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) para manejo de la enfermedad hemolítica del recién nacido. Hto al nacimiento de 32%.

En la UCIN evolucionó favorablemente, requirió tres exanguinotransfusiones, no requirió de apoyo ventilatorio y no presentó datos de infección. Egresó a los cinco días a la unidad de cuidados intermedios donde permaneció tres días más para ser egresado a su domicilio posteriormente. Actualmente continúa asistiendo a la clínica de seguimiento pediátrico neurológico donde evoluciona en forma adecuada y recibe estimulación neuroauditiva.

## COMENTARIO DEL CASO

### Etiología

Cuando una paciente es Rh negativo y su pareja Rh positivo, hay que pensar en la probabilidad de que el Rh del feto pueda ser también positivo. En este caso, puede ocurrir paso de sangre fetal hacia la circulación materna; durante la gestación esta posibilidad es más rara (1%) que durante el parto, en el cual se facilita el contacto de la sangre Rh negativo materna con la Rh positivo del feto. En estas circunstancias, la paciente formará anticuerpos anti-Rh (anti-D) si no se administra una gammaglobulina anti-D (llamada comercialmente Rhogam) que suprima su respuesta inmune dentro de las primeras 72 h del parto. En el caso que nos ocupa, la paciente no recibió la inmunoprevención en el puerperio de su primer embarazo, adquiere los anticuerpos circulantes anti-D y por lo tanto se encuentra sensibilizada al factor Rh o isoimmunizada.

### Fisiopatogenia

Una vez sensibilizada, en el siguiente embarazo los anticuerpos anti-D circulantes (son IgG) atraviesan la barrera placentaria y se fijan en los eritrocitos fetales provocando la hemólisis y diversos grados de anemia secundaria. Ésta fue la situación que se presentó en el segundo embarazo de la paciente, en el cual el feto requirió tratamiento con transfusión intrauterina.

Según la gravedad de la hemólisis, el feto puede presentar hepatoesplenomegalia como consecuencia del daño citotóxico directo, por un sobrefuncionamiento del sistema retículo-endotelial, o por la hematopoyesis acelerada en estos sitios. En el grado más extremo de repercusión, el feto no puede compensar la anemia, no mantiene la oxigenación tisular, existe daño citotóxico endotelial, disminución de la síntesis proteica hepática, fuga de proteínas y de líquido al espacio extravascular, edema de partes blandas y un estado de *hydrops*. La hiperbilirrubinemia indirecta del feto se elimina a través de la circulación materna (depurada por el hígado materno) y al líquido amniótico a través de la orina fetal. Al nacimiento, los anticuerpos maternos presentes en la circulación del neonato durante los primeros días de vida extrauterina continúan provocando hemólisis que se refleja en la elevación de los niveles de bilirrubina indirecta. El riesgo de lesión del sistema nervioso central (kernicterus) por depósito de bilirrubina es mayor cuanto más elevados se encuentren estos niveles y menor sea la edad gestacional del neonato. Por esta razón, la exanguinotransfusión es la alternativa de tratamiento neonatal que se plantea cuando los niveles de bilirrubina se ele-

van rápidamente. Tienen un incremento horario de 0.5 mg% en el neonato de término y de 0.3 mg% en el de pretérmino.

### Estudios complementarios

En el embarazo actual era necesario conocer el grado de inmunización materna para predecir los riesgos de agresión fetal. Por esta razón se solicitó la titulación de anticuerpos que se reportó elevadísima, apoyando la impresión de que la sensibilización materna era severa. El monitoreo del feto incluyó la búsqueda de repercusión fetal: por ultrasonido se excluyó la presencia de datos que podrían haber indicado un *hydrops* como edema de partes blandas, derrames en las cavidades serosas y polihidramnios. Al mismo tiempo la cordocentesis permitió conocer el grupo y Rh del feto, así como la presencia de una anemia; en la primera el nivel de Hb y hto no se encontraban por debajo de 10 g/dL y de 30%, respectivamente; en la segunda la determinación de ambos se encontraron por debajo de dichos valores.

### Diagnóstico

El diagnóstico de isoimmunización materna severa se apoyó en la titulación elevada de anticuerpos y el antecedente de una repercusión en el feto del embarazo anterior que requirió transfusión intrauterina y presentó posteriormente una secuela neurológica asociada al incremento de bilirrubinas en etapa neonatal. El diagnóstico de enfermedad hemolítica fetal severa se estableció con el grado de anemia que se cataloga como severa cuando la Hb se encuentra por debajo de 10 g/dL y el hto de 30%. No se presentaron datos de *hydrops* por ultrasonido.

### Tratamiento

La monitorización del feto comenzó en etapas tempranas y fue muy oportuna, ya que permitió conocer el preciso momento en que requirió tratamiento. Únicamente en los casos con anemia severa como el que nos ocupa, se encuentra indicado el tratamiento intrauterino con transfusiones fetales. El tratamiento se ofreció muy a tiempo, el feto compensó la anemia y no desarrolló *hydrops*. En estos casos se pueden realizar las transfusiones hacia la cavidad intraperitoneal del feto con muy buenos resultados. Cuando se presenta el *hydrops*, la única alternativa es la transfusión intravascular directa, realizada por cordocentesis. En cualquiera de las dos situaciones anteriores se requiere de personal capacitado y específicamente entrenado para estos procedimientos, así como mantener una vigilancia estrecha del estado fetal durante el periodo inmediato a



la transfusión y en el intervalo entre las transfusiones subsiguientes. En este caso, la evolución adecuada del feto nos obligó a anticipar el nacimiento hasta la presentación del parto pretérmino que no se logró controlar a la semana 34. Pero es importante tener presente que en cualquier momento, aun antes de esta edad, se pueden detectar alteraciones agudas del estado fetal u otras complicaciones que determinen la necesidad de una interrupción anticipada. Por esta razón, existe la necesidad de administrar los inductores de madurez pulmonar a partir de la semana 27 para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido.

## Conducta obstétrica

Debido a que la labilidad de los fetos anémicos no es compatible con un parto, la conducta más apropiada en estos casos es la operación cesárea. En cuanto al momento, se prefiere su programación, a las 35 o más semanas, para contar con sangre en reserva y el apoyo neonatal especializado. En este caso, como en muchos similares, no existe la oportunidad de programación, por lo cual se debe anticipar la disponibilidad de sangre con donadores aceptados y los recursos neonatales en instituciones que cuenten con ellos.

## Evolución neonatal

Como un corolario de la atención prenatal, el neonato nació en buenas condiciones, sin dificultad respiratoria y con un hto aceptable. El manejo especializado en la UCIN permitió un monitoreo estrecho de la elevación de bilirrubinas, así como la administración del tratamiento con exanguinotransfusiones. La evolución posterior fue satisfactoria con egreso a domicilio y con un seguimiento neurológico que permitirá continuar el apoyo y que por el momento no detecta repercusiones de esta enfermedad.

las alteraciones, derivada de los modelos animales. De este modo, en la medicina obstétrica y perinatal de este final de siglo hemos incorporado el concepto del feto como un paciente, un ser cuyas enfermedades pueden ser estudiadas con una probabilidad elevada de alcanzar un diagnóstico preciso y una valoración de las alternativas terapéuticas.

La posibilidad de tratar las enfermedades fetales antes del nacimiento le da una nueva dimensión al diagnóstico prenatal, que aún no es aplicado con el entusiasmo necesario como para explotar todo su potencial. Además, descubre nuevas interrogantes sobre la fisiopatología de los padecimientos y la factibilidad técnica de las intervenciones intrauterinas. Esto nos obliga a reconocer los problemas éticos relacionados con la selección de los candidatos a tratar, con la definición de los riesgos y beneficios de los tratamientos disponibles, y con los derechos de la madre y del feto como pacientes.

Históricamente, el desarrollo del tratamiento fetal ha requerido de la atención y el esfuerzo conjunto de un grupo de especialistas. Estos médicos se encuentran entrenados en el cuidado de la salud materno-fetal y pueden tomar la responsabilidad de seleccionar la mejor alternativa terapéutica para cada caso. El obstetra participa en el seguimiento del embarazo y se apoya en los obstetras-perinatólogos que tienen experiencia en la práctica de los procedimientos no invasivos e invasivos de diagnóstico y tratamiento prenatal (exploración del feto con ultrasonografía de alta resolución, amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, cordocentesis, toma de biopsias, colocación de catéteres, drenaje de colecciones, etc.). En contacto estrecho con estos especialistas trabajan los genetistas y los neonatólogos quienes participan en la interpretación de las imágenes ultrasonográficas, en la selección de los estudios adicionales, en el establecimiento de un diagnóstico final y un pronóstico, así como en la discusión de las alternativas de tratamiento y la conducta obstétrica. Entre otros especialistas que se integran al grupo activamente se encuentran los cirujanos pediatras, los neurólogos pediatras, los cardiólogos pediatras y los psicólogos.

El grupo interdisciplinario tiene además la responsabilidad de transmitir a la pareja el resultado de la discusión conjunta y exponer las opciones de tratamiento disponibles, informando acerca de la relación riesgo-beneficio de su aplicación.

En esta revisión se expondrán los tratamientos fetales disponibles agrupándolos según la intención de ofrecerlos, en preventivos, curativos y paliativos. El énfasis será puesto en la prevención, por considerar que representa la inversión de los esfuerzos médicos con la mayor capacidad de rendimiento.

---

## INTRODUCCIÓN

---

En los últimos quince años hemos sido testigos de un cambio rápido y notorio en el tratamiento intrauterino. Ésta es una culminación lógica de los avances en el diagnóstico de las enfermedades del feto, que tienen sus bases en la aplicación del ultrasonido de alta resolución en el diagnóstico prenatal, en el desarrollo de técnicas para la toma de muestras fetales (sangre, orina, tejidos) y en la comprensión de la fisiopatología de

## TRATAMIENTOS PREVENTIVOS

### INDUCCIÓN DE MADUREZ PULMONAR

La prevención del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) y la reducción consecutiva de la morbilidad neonatal, han constituido uno de los avances más importantes en las últimas dos décadas dentro de la perinatología.

El tratamiento con corticoides a las mujeres embarazadas fue introducido inicialmente en 1972 con el objeto de incrementar la madurez pulmonar del feto y prevenir el SDR en el recién nacido. Han transcurrido ya 27 años desde el reporte original del trabajo de Liggins y Howie sobre los beneficios de la administración de glucocorticoides (GC) como inductores de la madurez pulmonar fetal, pero su uso aún no se ha generalizado en la práctica obstétrica. Se han publicado innumerables trabajos, algunos con los resultados de las experiencias clínicas y otros con diseños de investigación más apropiados.

### Beneficios de los GC administrados durante el embarazo

En un metaanálisis efectuado por Crowley y cols. en 1990, se analizó por primera vez la evidencia científica disponible para el uso de los GC. Con este propósito se reunieron los resultados de doce ensayos clínicos controlados que fueron seleccionados del conjunto total de trabajos, como aquellos cuya metodología permitía probar el efecto prenatal de los GC. Los resultados globales de estos trabajos confirmaron el efecto benéfico de los corticoides, administrados durante el embarazo, sobre la incidencia de diferentes medidas de desenlace neonatal como el SDR y la hemorragia intraventricular. Se encontraron pruebas convincentes de que los GC se asocian a una reducción significativa de la incidencia del SDR del recién nacido, de la mortalidad global y de la hemorragia intraventricular. El análisis del efecto sobre otras medidas permitió valorar aspectos como el momento del periodo prenatal más apropiado para la administración del medicamento, la influencia del sexo en los resultados y la infección maternoneonatal para exponer los posibles riesgos. Las recomendaciones que surgieron de esta investigación aclararon muchas dudas existentes y alentaron a la comunidad médica, particularmente a los obstetras, a utilizar los GC en el grupo de pacientes con riesgo de nacimiento pretérmino. Más aún, el trabajo constituyó la base para que unos años más tarde se llevara a cabo el Consenso de los Institutos Nacionales de Salud

(NIH) en EEUU y las recomendaciones del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG).

El Consenso de los NIH fue publicado en 1995, y en él participaron miembros especialistas y expertos en neonatología, obstetricia, farmacología, bioestadística y salud pública, quienes presentaron los datos disponibles de la literatura en una conferencia con aproximadamente 500 especialistas de las distintas ramas de la medicina que se encontraban vinculadas con el tema.

En un metaanálisis efectuado con 15 ensayos clínicos aleatorizados y con control, se confirmó una consistencia en los resultados de los estudios respecto al efecto benéfico de la administración prenatal de GC. En primer lugar, éste consistió en una disminución de la incidencia del SDR; la magnitud del efecto fue de 50%, con un rango entre 40–60% (típico OR de 0.5 con IC del 95% de 0.4, 0.6). Estos datos fueron estadísticamente significativos e independientes del sexo y la edad del neonato y, a juicio del Consenso, promueven al tratamiento propuesto como una indicación absoluta.

En segundo lugar, también se demostró una disminución significativa en la incidencia de hemorragia intraventricular, con una magnitud del efecto del 50% y un rango entre 10–70% (OR de 0.5 con IC del 95% de 0.3, 0.9). Debido a que la hemorragia intraventricular contribuye a la mortalidad y a una grave incapacidad neurológica a largo plazo, una reducción significativa de su incidencia representa un efecto beneficioso muy importante.

Entre otros beneficios adicionales se encuentran una mejoría en la estabilidad circulatoria así como una reducción de los requerimientos de oxígeno y de la ventilación asistida. Desde este enfoque, los GC podrían contribuir a una reducción de la severidad del cuadro respiratorio una vez que se desencadenó.

La revisión sistemática más reciente de Crowley, realizada en 1996, analizó los datos de 18 ensayos clínicos seleccionados que en conjunto incluyeron a más de 3 700 nacidos vivos de madres aleatorizadas al tratamiento o al control. Los resultados confirmaron nuevamente los beneficios ya mencionados de los GC y una magnitud del efecto similar a la informada por el Consenso.

Respecto a las circunstancias de la administración del tratamiento, como población, dosis e intervalo de aplicación y tipo de esteroide a emplear, tanto el Consenso como la última revisión sistemática disponible concluyeron lo siguiente:

1. La población en la cual el tratamiento con GC ha sido investigado está constituida por pacientes embarazadas con procesos patológicos asociados a amenaza de parto pretérmino o riesgo inminente de nacimiento pretérmino. Entre éstos se encuentran:

- a. inicio prematuro del trabajo de parto, que causa un 30–50% de los partos prematuros;
  - b. ruptura prematura de membranas (RPM) que causa un 20–50% de los partos prematuros;
  - c. la preeclampsia, que causa un 10–25% de los partos prematuros,
  - d. otros procesos como la hemorragia, la diabetes, la isoimmunización y el sufrimiento fetal, entre otros, que causan un 10% de los partos prematuros.
2. En cuanto a la edad gestacional, los beneficios identificados fueron más significativos entre las 29 y 34 semanas de gestación y con un intervalo entre la administración y el nacimiento entre 24 horas y siete días. En embarazos de menor edad también se observó un efecto beneficioso pero no fue significativo. En estos grupos de menos de 28 semanas, los GC redujeron fundamentalmente la gravedad del cuadro respiratorio, pero los estudios contaban con muy pocas pacientes y esto pudo influir en que no se demostrara un efecto mayor existente. Del mismo modo, se observó una tendencia hacia la disminución de SDR en neonatos que nacieron antes de las 24–48 horas de la administración del tratamiento, pero el efecto más significativo fue posterior a las 48 horas y hasta los siete días.
  3. Entre los GC investigados se encuentran la dexametasona, la betametasona y la hidrocortisona. Los más utilizados en los estudios han sido la dexametasona y la betametasona, ambos con una actividad biológica idéntica y atraviesan la placenta en sus formas biológicamente activas. Cuentan con una actividad inmunodepresora débil y su acción es de mayor duración que la del cortisol y la metilprednisolona. La dosis más eficaz consiste en dos dosis de betametasona de 12 mg con intervalo de 24 horas (total de 24 mg en 48 horas) vía intramuscular. Si se utiliza dexametasona serán cuatro dosis de 6 mg con intervalos de 12 horas (total 24 mg en 24 horas). Se ha estimado que con estos regímenes se alcanza una ocupación del 75% de los receptores para corticoides con la cual se obtiene casi una respuesta máxima. Dosis mayores no incrementan los efectos beneficiosos y en cambio podrían aumentar los riesgos de efectos adversos.

### Efectos adversos o riesgos de los GC

Los efectos adversos potenciales a corto plazo del tratamiento con corticoides para el feto-neonato, son la infección y la supresión suprarrenal. Las pruebas presentadas hasta el momento no demuestran un incremento en la incidencia de estos procesos en los sujetos

tratados. Entre los efectos adversos a más largo plazo que han sido investigados se encuentran diversos parámetros que miden el desarrollo neurológico. Esta posibilidad ha sido sugerida por los estudios en animales de experimentación. Sin embargo, en éstos se administró una dosis que se ha estimado como diez veces superior a las utilizadas en los ensayos clínicos con seres humanos. El seguimiento de los niños hasta los 12 años de edad no ha demostrado la presencia de alteraciones motoras, ni en el lenguaje, intelecto, memoria, capacidad de concentración y rendimiento escolar.

### Controversias y necesidad de mayor investigación

1. En los escasos ensayos clínicos que incluyeron a una subpoblación de pacientes con RPM se demostró que la administración prenatal de GC disminuyó el riesgo de mortalidad y la incidencia de SDR, aunque no se observó una reducción tan significativa como en los casos con membranas íntegras. De todos modos, hay una fuerte evidencia de que los casos con RPM también se beneficiarían de una disminución en incidencia de hemorragia intraventricular. Aunque el riesgo de infección materna y neonatal podría elevarse en estos grupos, éste no ha sido elevado y puede diagnosticarse sin interferencias para ser tratado con antibióticos. Con base en estos argumentos el Consenso recomendó el uso de GC en casos con RPM, sobre todo cuando el riesgo de hemorragia intraventricular es mayor, entre las 26 y las 32 semanas de gestación. El AGOG, sin embargo, explícitamente no recomienda el uso de GC en RPM y ratifica la necesidad de mayor investigación, tomando en cuenta los problemas metodológicos y a la escasa población de los ensayos clínicos disponibles.
2. Otro aspecto es la ausencia de evidencia disponible para apoyar la administración de dosis repetidas, después del tratamiento inicial con GC. Esto es muy importante porque un grupo no despreciable de pacientes pueden permanecer en riesgo de nacimiento pretérmino después de siete días. Actualmente está muy difundida la práctica de repetir el esquema de 24 mg cada semana. Pero algunas observaciones recientes en animales de experimentación y en series de neonatos tratados con dosis repetitivas, sugieren que podría aumentar el riesgo de retardo en el crecimiento intrauterino. Por lo tanto, es importante estimular la realización de ensayos clínicos que valoren los efectos a corto y largo plazo sobre la madre y el feto-neonato de la administración de dosis repetitivas siete días después del tratamiento inicial.

## Situación actual

Existe una fuerte evidencia disponible acerca del efecto protector de los GC administrados en el periodo prenatal, sobre el SDR y la hemorragia intraventricular, procesos patológicos muy relacionados a la mortalidad neonatal temprana y la secuela a largo plazo en el desarrollo neurológico posterior.

A pesar de las pruebas obtenidas y de las recomendaciones realizadas por las autoridades científicas como el Consenso de los NIH y el AGOG, a favor de utilizar GC en embarazos con riesgo de un nacimiento pretérmino, todavía hoy una pequeña parte de las pacientes que tienen parto pretérmino reciben previamente un tratamiento con GC. De acuerdo con el Consenso, los datos procedentes de por lo menos 500 centros de atención perinatal en 1994, indicaban que únicamente fueron tratadas antes del parto un máximo de 18% de las mujeres que presentaron partos pretérmino y nacimientos de neonatos entre 500 y 1 500 g de peso corporal. Más recientemente, se ha estimado un aumento en su indicación, hasta de 25 a 30%. Diversos autores han conducido estudios para conocer los factores que motivan a los obstetras a no indicar el tratamiento prenatal de GC cuando se encuentra indicado. Entre ellos, Leviton y cols. exploraron la opinión de los obstetras y los patrones de práctica que afectan el uso de GC prenatal. Entre los resultados, observaron una falta de consenso entre los médicos y una preocupación exagerada por los riesgos potenciales de los GC, lo que podría estar relacionada con la falta de información actualizada de los profesionales, incluidos los especialistas en medicina materno-fetal.

Es claro, sin embargo, que se requiere un rápido y profundo cambio de actitud en la comunidad médica de los obstetras, ya que no indicar GC en una población con riesgo de parto pretérmino plantea problemas éticos a su práctica profesional. Éstos surgen al privar a las pacientes candidatas al mismo, de un tratamiento que beneficia sin lugar a dudas los resultados de sus embarazos.

## PREVENCIÓN DE LAS ANOMALÍAS CONGÉNITAS

### Defectos de tubo neural

Los defectos de tubo neural (DTN) son anomalías congénitas que surgen de alteraciones en el desarrollo del encéfalo, cráneo y columna vertebral e incluyen un amplio rango de alteraciones como la anencefalia, la acrania, el encefalocele y los defectos de cierre de la columna vertebral (esпина bífida). El pronóstico de los

DTN varía según la anomalía de que se trate; la anencefalia y la acrania son incompatibles con la vida; en el encefalocele y la espina bífida estará determinado por la localización del defecto, su tamaño, la extensión de la lesión en el tejido neurológico y su asociación con otras anomalías. En términos generales, estos defectos son severos y se asocian con una mortalidad perinatal e infantil elevada. Comúnmente los acompañan una hidrocefalia rápidamente hipertensiva; a la sobrevivencia del neonato los padres se enfrentan a la incontinencia, a las infecciones urinarias recurrentes, a una disminución en la movilidad de los miembros inferiores y a las secuelas en el desarrollo neuropsíquico posterior. Además, los DTN pueden presentarse aislados o asociados a otras anomalías congénitas múltiples para formar parte de síndromes complejos.

El diagnóstico prenatal de los DTN incluye su detección durante el segundo trimestre mediante la determinación en suero materno de los niveles de alfa-feto-proteína y la confirmación-exclusión mediante una exploración ultrasonográfica. Siguiendo este proceso se puede diagnosticar, incluyendo las formas más leves y las severas, 80% de los DTN.

Los resultados de innumerables observaciones epidemiológicas han permitido concluir que en la génesis de los DTN podrían participar una combinación de factores ambientales y genéticos. Por ejemplo, en la prevalencia de los DTN al nacimiento existen variaciones geográficas, entre los países y aun dentro de ellos; la prevalencia es más alta en las clases sociales más pobres; la ocurrencia de un DTN se asocia con un mayor riesgo de recurrencia en embarazos subsecuentes.

En los últimos años, los esfuerzos se han dirigido hacia la búsqueda de tratamientos preventivos. Debido a que la incidencia más elevada de DTN ocurre en grupos socioeconómicos bajos se ha sugerido un vínculo entre estas anomalías y la deficiencia nutricia. Por esta razón, la suplementación vitamínica antes del embarazo y durante los primeros tres meses del mismo (periconcepcional) ha sido investigada como una alternativa. Al respecto, diversos autores han estudiado el rol de la suplementación periconcepcional de ácido fólico y algunas otras vitaminas relacionadas.

En 1980, Smithells y cols. administraron un suplemento multivitamínico durante el periodo periconcepcional a mujeres con antecedentes de hijos con DTN. El suplemento contenía 0.36 g de ácido fólico y fue administrado tres veces al día durante los 28 días previos a la concepción hasta las primeras ocho semanas de embarazo. Los resultados de estos embarazos fueron comparados con los correspondientes de una población de mujeres con características similares, pero que no recibieron suplemento alguno (grupo control). En el grupo que recibió el suplemento, únicamente 0.5% presentó recurrencia de DTN, comparado

con 4% de los controles. Estos autores efectuaron otros trabajos similares en 1981 y 1983, junto con otros investigadores (Laurence, en 1980, Mulinare en 1988, Bower en 1989 y Werler en 1993, entre otros), pero constituyeron estudios de cohortes o ensayos no aleatorios. De todos modos, encontraron una incidencia significativamente más baja de DTN en las mujeres con suplemento, lo que sugirió el papel de la suplementación vitamínica en la prevención de la recurrencia de DTN.

En una revisión sistemática efectuada por Lumley y cols. en 1998 (Cochrane Pregnancy Group) se incluyeron los ensayos clínicos aleatorios diseñados para valorar el efecto de la suplementación con ácido fólico sobre la prevalencia de DTN. Esto permitió reunir los datos de un total de 6,425 mujeres, de las cuales 3,293 fueron asignadas al grupo de intervención y 3,132 al grupo control.

Se encontró que la suplementación periconcepcional de ácido fólico reduce la prevalencia de DTN en alrededor de un 70% (OR de 0.28) con un rango de 47 a 85% (IC 95%, 0.15, 0.53).

Esta reducción sustancial fue similar para la ocurrencia primaria de un DTN (madres sin hijos previos con un DTN) con OR 0.13 (IC 95%, 0.0.3, 0.65) y para la recurrencia de DTN (madres con hijos previos con DTN) con OR 0.32 (IC 95%, 0.16, 0.64). La dosis de folato en los estudios se encontró entre 0.36 y 4 mg/día.

La evidencia sobre la efectividad de los multivitamínicos para la prevención de la recurrencia de los DTN se encontraron disponibles únicamente en dos estudios. No se encontró una reducción estadísticamente significativa cuando se administraron multivitaminas solas en comparación con un placebo. Tampoco cuando las multivitaminas fueron comparadas con multivitaminas más folato o cuando las multivitaminas más folato fueron comparadas con folato solo.

En contraste con estos hallazgos, la comparación de folato solo con multivitaminas solas mostró una reducción estadísticamente significativa con la administración de folato solo para un OR de 0.28 (IC 95%, 0.09, 0.92).

Con base en lo anterior, la evidencia acerca de la prevención de la recurrencia de DTN es tan fuerte como para ofrecer la suplementación rutinaria con 4 mg/día de ácido fólico a todas las mujeres que tuvieron un embarazo con un hijo portador de un DTN.

Con respecto a la ocurrencia de un DTN, la evidencia sobre la prevención primaria con la suplementación de ácido fólico es igualmente fuerte, pero Lumley menciona algunos problemas con la implementación. Esto es debido a que uno de los estudios más contundentes al respecto fue el realizado en Hungría por Czeizel en 1992, en el cual utilizó un multivitamínico que contenía

una dosis de ácido fólico de 0.8 mg, una preparación no disponible en otros países. Debido a que otros estudios no aleatorios alcanzaron niveles comparables de prevención con 0.36 mg en la mayoría de los países se ha optado también por la dosis de 0.4 mg/día en todas las mujeres que planifican el embarazo.

La estrategia de prevención podría incluir un énfasis en la dieta rica en ácido fólico. Sin embargo, es todavía incierto si el aumento en el consumo de alimentos naturales ricos en ácido fólico es factible para las mujeres de los países en vías de desarrollo o que pertenecen a diferentes grupos étnicos o se encuentran en comunidades indígenas más aisladas.

Dos estrategias adicionales para aumentar la ingesta de ácido fólico en las mujeres en "riesgo" de embarazarse, son la producción y venta de alimentos con un agregado extra de folato y la adición de folato a los componentes básicos de los alimentos. En EUA se implementaron ambas estrategias desde 1998, agregando ácido fólico a los cereales, alimentos con maíz, pasta y arroz.

## Otras anomalías congénitas

Se ha establecido que la deficiencia o sobredosis de algunos micronutrientes (vitaminas, minerales) puede tener un rol en la génesis de diferentes anomalías congénitas. Al respecto, hace muchos años que la deficiencia de ácido fólico mostró ser un factor de riesgo para anomalías cardiovasculares, del tracto urinario y otras, en modelos animales de experimentación. Hay también estudios en embriones humanos acerca del efecto teratogénico de los antagonistas del ácido fólico, como la aminopterina y el metotrexate, como causantes de DTN así como alteraciones morfológicas en las extremidades y en otras estructuras. En la década de los años sesenta, Hibbard y Smithells informaron un índice elevado de diversas anomalías congénitas en los hijos de mujeres con deficiencia de folatos, en comparación con los controles. Recientemente se ha retomado esta línea de investigación.

En el ensayo clínico de Czeizel, realizado en 1993 en Hungría, el índice de todas las anomalías congénitas diagnosticadas prenatalmente fue más bajo en el grupo con suplementación multivitamínica en comparación con los controles, y estas diferencias no pueden ser explicadas únicamente por la reducción significativa de los DTN. En el grupo con suplementación multivitamínica se encontró un índice menor de algunas anomalías como las cardiovasculares conotruncales, las del tracto urinario, de las extremidades, estenosis pilórica, pero no se encontró una diferencia significativa en comparación con los controles. La única diferencia significativa fue la reducción en el índice de anomalías cardiovasculares conotruncales y del tracto urinario en el grupo

con suplementación multivitamínica. Estos hallazgos fueron confirmados en EUA por Shaw y cols., quienes en un estudio de casos y controles encontraron que en las mujeres que informaron del uso de multivitamínicos con ácido fólico, se encontró una reducción del riesgo para anomalías cardiovasculares y de las extremidades.

En la revisión sistemática de Lumley en 1998, no se encontró diferencias significativas en la reducción de defectos en extremidades, conotruncales cardiovasculares, hendiduras orofaciales y otras anomalías mayores combinadas con la suplementación de ácido fólico periconcepcional. A juicio del autor, los ensayos que incluyeron estos datos no contaban con el poder suficiente para demostrar diferencias entre los grupos con anomalías y aquellos que no las presentaron.

## Recomendaciones

Todas las mujeres que tuvieron (en embarazos previos) o tienen (en el embarazo actual) un hijo con un DTN necesitan información acerca del riesgo de recurrencia en un embarazo subsiguiente y recibir el efecto periconcepcional protector con un suplemento de ácido fólico de 4 mg/día. Es importante que todas las embarazadas, aun sin antecedentes de hijos previos con DTN, tengan la información acerca del efecto protector de una dieta rica en folatos y de una dosis de 0.4 mg/día que se debe de iniciar dos meses previos a la concepción.

---

## TRATAMIENTOS CURATIVOS

---

### NO INVASIVOS (VÍA TRANSPLACENTARIA)

#### Antiarrítmicos para la taquicardia supraventricular (TSV)

La TSV es comúnmente detectada como un ritmo cardíaco de 240 lpm y constituye la taquiarritmia que se observa con mayor frecuencia en el feto.

Este trastorno del ritmo se encuentra vinculado con enfermedad cardíaca morfológica únicamente en el 4–10% de los casos y se ha asociado fundamentalmente a la anomalía de Ebstein. Entre los mecanismos implicados en su génesis se encuentran:

- a. un foco ectópico autónomo, independiente del haz de His y más rápido que el nodo sinusal;
- b. un mecanismo de reentrada, relacionado con un movimiento circular de energía eléctrica;
- c. un *flutter* auricular o fibrilación, con típica frecuencia elevada de 300 a 500 lpm y un grado variable de bloqueo nodal que determina frecuencias ventriculares más bajas, de alrededor de 240 lpm.

Aunque la TSV se puede presentar como una simple taquicardia, si es sostenida puede causar una falla cardíaca congestiva con el desarrollo subsiguiente de un *hydrops* no inmune.

La mortalidad del feto con *hydrops* es elevada en forma independiente a su causa, pero la TSV se encuentra entre aquellas que tienen oportunidad de tratamiento.

Los agentes antiarrítmicos que pueden ser de utilidad son aquellos que disminuyen la conducción y prolonguen el periodo refractario en el nodo aurículo-ventricular o en los tejidos accesorios de conducción.

El criterio de selección indiscutible del candidato a recibir tratamiento es la presencia de *hydrops*. Una variedad de agentes antiarrítmicos se han probado en el tratamiento intrauterino de la TSV y se han descrito diversas vías de administración. La digoxina es el agente más utilizado, debido a una transferencia placentaria aceptable.

Sin embargo, mientras hay informes relativos a una distribución materno-fetal cercana de 1:1, autores como Thompson y cols. demuestran una muy pobre transferencia de digoxina en situaciones de fetos muy comprometidos, a pesar de contar con niveles maternos terapéuticos.

Aunque la mayoría de los tratamientos se han administrado por la vía transplacentaria, y se refieren exitosos para la restauración del ritmo sinusal en cerca del 60% de los fetos, informes recientes sugieren que la vía directa al feto podría intentarse cuando la anterior fracasa y se presenta un estado de gravedad extrema.

Algunos autores han publicado acerca de su experiencia en el tratamiento fetal de la TSV mediante inyección intramuscular directa de verapamil.

El tiempo requerido para la resolución del *hydrops* después de la conversión de la arritmia es variable. Hay reportes en los cuales el *hydrops* se resolvió después de tres semanas de tratamiento, cuando el ritmo se mantuvo como sinusal en 80 a 90% del tiempo. La resolución completa puede requerir el mantener los antiarrítmicos otras cuatro semanas para contar con un ritmo sinusal en más del 90% del tiempo.

Se requieren más investigaciones sobre la farmacocinética de los agentes antiarrítmicos para determinar cuáles son los más óptimos y la vía de administración más recomendada.

## Betamiméticos para el sufrimiento fetal agudo intraparto (SFA)

El SFA intraparto es producido en ciertas situaciones por la contractilidad uterina, que es capaz de disminuir o interrumpir los intercambios materno-fetales. La aplicación de medidas terapéuticas tales como oxígeno y glucosa a la madre no solucionan el problema, ya que no actúan sobre el principal mecanismo fisiopatológico (contractilidad uterina) responsable del mismo.

El uso de la uteroinhibición con betamiméticos y otros agentes tocolíticos ha sido utilizado ampliamente en la práctica clínica con el objeto de lograr una relajación uterina y mejorar el flujo útero-placentario y por consiguiente la oxigenación fetal. Como un objetivo adicional, se ha buscado posponer el nacimiento hasta que la homeostasis sea restaurada. Luego de la recuperación *in utero*, el feto puede ser extraído por operación cesárea en perfectas condiciones.

A pesar de tratarse de una medida muy difundida y aplicada en la clínica obstétrica se han realizado, sorpresivamente, muy pocos estudios bien controlados. Únicamente tres fueron diseñados para evaluar los efectos del tratamiento con tocolíticos sobre las anomalías de la frecuencia cardíaca fetal (fcf) y la morbimortalidad perinatal. En ellos, los tocolíticos se aplicaron por SFA intraparto, diagnosticado por monitorización electrónica de la FCF o por determinaciones de pH en una micromuestra de la piel cabelluda del feto.

Los tres estudios referidos fueron incluidos por Kulier y Hofmeyr en una revisión sistemática; ellos encontraron una evidencia limitada de que los betamiméticos son útiles en el tratamiento del SFA con el objeto de ganar tiempo mientras se prepara la cesárea y se administra la anestesia regional. También los datos indican que la terbutalina puede ser más efectiva que el sulfato de magnesio y presumiblemente otros betamiméticos. Los autores enfatizan que, debido al tamaño tan pequeño de muestra de las investigaciones que comparan los efectos del tratamiento *versus* no tratamiento, no es posible obtener conclusiones definitivas. Se recomiendan ensayos clínicos con una muestra apropiada para confirmar estos hallazgos y evaluar los efectos del tratamiento con medidas de desenlace perinatal.

## Betamiméticos en el retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU)

En una revisión sistemática efectuada por Gulmezoglu y Hofmeyr en 1997 (Cochrane Pregnancy Group), se analizó la información disponible acerca del efecto de los betamiméticos sobre el crecimiento fetal y los

resultados perinatales. La base teórica de esta propuesta es actuar sobre alguno de los factores que favorecen el crecimiento fetal como es la relajación de la fibra muscular uterina, que facilita la disponibilidad de nutrientes al feto y disminuye la resistencia vascular. Los estudios que fueron incluidos en esta revisión, fueron demasiado pequeños para poder evaluar cualquier efecto sobre el crecimiento. Por lo tanto, a pesar de contar con una base teórica razonable para la investigación de la utilidad de los betamiméticos en la sospecha de RCIU, no hay estudios suficientes y faltan pruebas aún de su utilidad clínica. Por lo tanto, la evidencia es insuficiente para promover su uso fuera del contexto de estudios de investigación bien diseñados.

## Dosis bajas de aspirina en el RCIU

El efecto de las bajas dosis de aspirina (50–80 mg/día) sobre el crecimiento fetal ha sido investigado en algunos estudios cuyos datos fueron analizados en conjunto recientemente por Leitch y cols. En este metaanálisis, los resultados combinados de los dos únicos estudios que encontraron una reducción significativa de RCIU con el tratamiento de aspirina, mostraron un OR de 0.82 (IC 95%, 0.72, 0.93). Esto significa que se obtuvo una reducción significativa de RCIU del 18% con la aspirina. Estos hallazgos pueden o no ser de peso para decidir este tratamiento, mientras no se conozcan con precisión los riesgos y los criterios para seleccionar a las pacientes. Por lo tanto, antes de su introducción se requieren resultados de otras investigaciones que evalúen los riesgos para el binomio a corto y largo plazo, y de estudios de diagnóstico para ubicar al grupo de mujeres con riesgo de RCIU en quienes este tratamiento puede ser de utilidad.

## Suplementación materna de nutrientes en el RCIU

El RCIU se caracteriza por hipoxemia, acidemia, hipoglicemia y otras alteraciones metabólicas. Es por lo tanto lógico tratar de mejorar el crecimiento fetal con suplemento de nutrientes, como glucosa, galactosa, carnitina, aminoácidos y proteínas. Debido a que éstos podrían ser potencialmente dañinos en el feto de acuerdo con algunos informes de la literatura, es importante revisar la evidencia disponible en relación a los riesgos y beneficios de este tratamiento. Los efectos de este tratamiento sobre el crecimiento fetal cuando se administra ante la sospecha de RCIU, ha sido también evaluado en una revisión sistemática reciente de Gulmezoglu y Hofmeyr. Ellos concluyeron que la información disponible es insuficiente y proviene de ensayos con pequeños números de muestra y otros problemas metodológicos. Uno de los estudios, aleatorio y doble ciego, fue efectuado en

1976, pero fue demasiado pequeño para estimar los efectos del tratamiento. En otro posterior se administró carnitina por vía oral durante dos semanas (primera semana 2 g/día y segunda 1 g/día, a 15 pacientes con diagnóstico de insuficiencia placentaria. En 11 mujeres se demostró una mejoría, en cuatro no hubo cambios y en 1 adicional se deterioró aún más el crecimiento fetal. En relación a un grupo control no se encontraron diferencias en el peso al nacimiento. En otra investigación, Viehweg aleatorizó a las mujeres en tres grupos: reposo en cama, glucosa intravenosa y galactosa oral. El número de RCIU fue similar en los tres grupos.

Con base en lo anterior, existe la necesidad de mayor investigación para evaluar la efectividad y los riesgos de esta terapia propuesta ante la sospecha de RCIU.

## INVASIVOS

### Transfusión intrauterina en la anemia hemolítica fetal por factor Rh

El feto con anemia hemolítica secundaria a isoimmunización materna por factor Rh continúa siendo un problema clínico importante.

A pesar de que el uso más frecuente y difundido de la inmunoprofilaxis con gammaglobulina anti-D ha contribuido a una reducción significativa, en 1985 se reportaron 600 a 700 nuevos casos de sensibilización por año en Gran Bretaña, lo que permite estimar cifras aún más elevadas en los países en vías de desarrollo.

Tradicionalmente, las embarazadas isoimmunizadas han sido estudiadas con la cuantificación de anticuerpos anti-D en el suero y el estado del feto monitoreado mediante espectrofotometría del líquido amniótico. El estudio espectrofotométrico en líquido amniótico permite conocer en forma indirecta, a través de la concentración de bilirrubinas, el grado de enfermedad hemolítica fetal secundaria.

Sin embargo, diversos estudios han demostrado que la predicción correcta del grado de anemia no es posible en todos los casos (20 a 30%) y que el *hydrops* es también difícil de predecir.

En la actualidad, el desarrollo de la cordocentesis ha favorecido la determinación directa de la Hb y el hematocrito (hto) para establecer con precisión el grado de anemia fetal.

Desde la introducción de las transfusiones intrauterinas para el tratamiento de la anemia hemolítica, nunca se ha realizado un ensayo clínico aleatorio para comparar las transfusiones con el manejo expectante en términos de beneficios y riesgos.

El manejo expectante ha tenido lugar en casos con espectrofotometrías que corresponden a las zonas intermedias-bajas de la curva de Liley o ante valores de Hb superiores a 10 mg/dL y de hto del 30%.

El tratamiento con transfusiones intrauterinas se encuentra indicado en los embarazos con 24 a 32 semanas y que presentan los grados más severos de la enfermedad. Éstos se identifican con una espectrofotometría ubicada en la zona II, tercio superior, o zona III de la curva de Liley, o valores de Hb y hto por debajo de 10 mg/dL y 30%, respectivamente. El objetivo es corregir la anemia y mantener al feto fuera de riesgo mientras alcanza la madurez (la cual se induce a partir de la semana 26).

A partir de la década de los años 60 la transfusión hacia la cavidad intraperitoneal del feto cambió el pronóstico y mejoró sustancialmente los resultados perinatales de la enfermedad hemolítica secundaria al factor Rh. Durante los primeros años de experiencia, la transfusión intraperitoneal (TIP) se realizó utilizando la técnica radiológica con guía fluoroscópica, pero posteriormente se incorporó la guía ultrasonográfica con la cual el procedimiento ganó seguridad. Entre los estudios previos se encuentran: PSS para descartar contractilidad uterina y confirmar el estado fetal, y un ultrasonido para localización placentaria, búsqueda de datos de *hydrops* y elección del sitio ideal de punción. El volumen de sangre a transfundir se calcula según la fórmula de Bowman: edad gestacional - 20 x 10 y se utiliza un paquete globular de sangre O Rh negativo de donador, con un hto cercano al 60%. La técnica consiste en la punción del abdomen fetal bajo guía ultrasonográfica continua, con una aguja #20 de raquia. Una vez en la cavidad, se transfunde la sangre lentamente vigilando la FCF del feto. Al terminar, se administran antibióticos y tocolíticos profilácticos y se efectúa otra PSS. Adicionalmente, todos los casos se exploran por ultrasonido en 48 horas y posteriormente al alta una vez a la semana para valorar la absorción de la sangre. La programación de la próxima transfusión se realiza en términos generales cada 15 días hasta la madurez fetal. La vigilancia del feto se complementa con PSS dos veces/semana. La resolución del embarazo se programa cuando se confirma la madurez o por agravamiento del estado fetal, por la vía abdominal.

La experiencia con la TIP demostró una mejoría y corrección del estado anémico en la gran mayoría de los fetos que no presentaban *hydrops*, pero es inadecuada para los casos con *hydrops*. En ellos no ha mostrado mejoría del pronóstico probablemente por la absorción reducida de la sangre, de modo que se ha asociado a una mortalidad elevada posterior a la transfusión (50%). En 1991, el INPer publicó la experiencia adquirida con 57 TIP efectuadas a 24 embarazos; a la mortalidad total, del 54%, contribuyeron por igual



las muertes fetales y las neonatales. Al analizarlas, se encontró en las muertes fetales a todos los casos con *hydrops* severo, a la mitad de las madres con antecedentes de hijos muertos por la enfermedad y al grupo con menor número de TIP, es decir, con la menores oportunidades de tratamiento. De este modo, se concluyó que a la mortalidad total contribuyó principalmente la gravedad de la enfermedad de fondo y que para los casos con hidropesía severa representa un tratamiento con escasas posibilidades de éxito. Las complicaciones mayores ocurrieron en el 20% de los casos y se debieron a partos pretérmino, corioamnionitis y a dos muertes en las primeras 24 horas de la TIP.

En la década de los años 80, la cordocentesis cambió dramáticamente el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad hemolítica fetal al permitir, además de la evaluación hematológica del feto, la realización de una transfusión intravascular. Actualmente, la mayoría de los centros de tercer nivel con recursos para apoyar a los embarazos de alto riesgo, cuentan con personal entrenado y capacitado para efectuar cordocentesis. La vía intravascular directa (TIV) es ahora preferida sobre la intraperitoneal, fundamentalmente en los casos con *hydrops*. Recientemente, el ACOG incluyó en sus recomendaciones el tratamiento del feto con un grado severo de enfermedad hemolítica, o con *hydrops*, con TIV, debido a la evidencia de una reversión del estado de *hydrops* y una sobrevida que alcanza el 80-90% en estos casos.

Las transfusiones pueden ser realizadas desde la semana 18 a la 34 de embarazo, bajo guía ultrasonográfica continua, con la técnica de "manos libres" similar a la empleada en la cordocentesis. Al igual que en la TIP se administra paquete globular O Rh negativo de donador con un hto elevado. El volumen que se administra se calcula mediante una fórmula que incluye el volumen fetal estimado para la edad gestacional, el hto fetal pretransfusión y el hto de la sangre que se administrará. Una combinación de transfusión intravascular, seguida de intraperitoneal durante el mismo procedimiento puede permitir la administración de un volumen mayor de sangre y un aumento del periodo de tiempo entre transfusión y transfusión.

Después de la transfusión, la vigilancia y los controles son idénticos a los descritos para la TIP, incluidos los inductores de madurez y los antibióticos profilácticos.

Comúnmente se programa la segunda transfusión en un lapso de dos semanas, aunque hay autores que han recomendado un intervalo de tres a cuatro semanas para subsiguientes transfusiones.

Los resultados de las TIV son alentadores en la experiencia de la mayoría de los centros. En el INPer, de un total de 114 cordocentesis efectuadas hasta 1997, 107 correspondieron a fetos con anemia hemolítica,

35 fueron realizadas únicamente para Hb y hto mientras que 72 para TIV, en las cuales se utilizó como vía de acceso al feto preferentemente el seno portal al igual que la inserción placentaria del cordón umbilical. En la mitad de los casos se observó una resolución del *hydrops* y los resultados perinatales fueron equivalentes a los reportados para la TIP en ausencia de *hydrops*. Entre las complicaciones, en 8.7% se presentó fuga hemática en el sitio de punción, en 6.1% bradicardia fetal, en 2.5% una RPM y en 0.8% la ruptura del seno hepático para la única muerte fetal de la serie.

## Amnioinfusión intraparto

La amnioinfusión es una nueva técnica que se utiliza para el reemplazo del líquido amniótico con solución salina normal en la cavidad uterina. En los últimos años ha sido empleada en la clínica con una frecuencia e interés crecientes con mayor frecuencia en forma terapéutica, para disminuir o corregir las desaceleraciones variables durante el trabajo de parto. Estas alteraciones de la FCF se consideran debidas a compresión del cordón umbilical, particularmente cuando hay oligohidramnios. También ha sido aplicada de manera profiláctica en otras situaciones clínicas asociadas a oligohidramnios como la ruptura prematura de membranas y la tinción de meconio en líquido amniótico.

La técnica comúnmente incluye la inserción de un catéter de presión intrauterina por la vía transcervical hacia la cavidad amniótica, a través del cual se infunde un volumen de solución salina. Pero, en general, los protocolos de cada institución varían en relación con el criterio de selección de las pacientes para el tratamiento, la vía utilizada (transcervical o transabdominal), el tipo de solución (salina o Ringer lactato), la temperatura de la misma (ambiente o tibia), la velocidad de infusión (3-20 mL/min), y el volumen total infundido (100-4,300 mL).

Miyazaki publicó el primer trabajo en 1985 con los resultados de su investigación sobre los beneficios de la amnioinfusión en 96 mujeres con desaceleraciones variables en el periodo intraparto. En forma aleatoria, 49 fueron asignadas al grupo con amnioinfusión y 47 al control. Utilizó la vía transcervical (TC) e infundió solución salina normal hasta que las desaceleraciones desaparecieron, a un volumen total máximo de 800 mL.

Los resultados de este y otros estudios (12 en total) fueron analizados por Hofmeyr en una revisión sistemática, efectuada con el objetivo de evaluar los efectos de la amnioinfusión sobre la compresión de cordón. De acuerdo con el autor, la gran mayoría de los trabajos adolecían de algún problema metodológico que podía afectar la calidad de la investigación. Uno de los más importantes fue el método de aleatoriza-

ción empleado, ya que no fue especificado en tres estudios y en seis no se consideró apropiado por utilizar el sistema de sobres sellados en cuyo interior se encontraba la tarjeta que asignaba a la paciente al grupo experimental o control. En otros trabajos (Miyazaki y Chauhan), la interpretación de los trazos cardiotocográficos no fue ciega, ya que conocían a qué grupo (experimental y control) pertenecía la paciente. Además, en ninguno se utilizó la determinación del pH fetal para confirmar el diagnóstico de sufrimiento fetal.

El metaanálisis de todos los estudios indica que hay consistencia en los resultados respecto a que la amniotomía parece ser efectiva en eliminar o prevenir las desaceleraciones variables con un O.R. 0.21 (IC 95%, 0.12, 0.36). Lo anterior significa que la magnitud del efecto es del 79%, con un rango de 64 a 88%. En dos estudios realizados por Nageotte se efectuaron intentos para cuantificar el número de desaceleraciones; la frecuencia media de desaceleraciones en el grupo que recibió amniotomías se encontró reducida durante el primer y segundo periodo del trabajo de parto, en comparación con los controles. Esta diferencia fue estadísticamente significativa para una *p* menor de 0.01.

La amniotomía reduce la incidencia de operación cesárea en el grupo con amniotomía en comparación con los controles en 69% (OR 0.31) con un rango entre 53 y 80% (IC 95%, 0.47, 0.20). También reduce el parto con aplicación de fórceps en 53% (OR 0.47) con un rango entre 9 y 76% (IC 95%, 0.91, 0.24). Además, se encontró en el grupo con amniotomía una reducción, aunque no significativa de: la calificación de Apgar menor de 7 a los 5 min, pH de cordón umbilical menor de 7.2 al nacer, tinción de meconio y desaceleraciones variables en el periodo expulsivo.

Al comparar los resultados de la aplicación profiláctica de la amniotomía (oligohidramnios) con la terapéutica (desaceleraciones variables), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

En conclusión, existe evidencia disponible de que la amniotomía es un procedimiento que reduce las alteraciones de la FCF en el periodo intraparto en embarazos con compresión potencial (oligohidramnios) o sospechada (alteraciones cardiotocográficas) del cordón umbilical. De este modo, Hofmeyr concluyó que su incorporación podría ser benéfica para reducir las alteraciones de la FCF y las cesáreas indicadas en estos casos por sufrimiento fetal. La vía de administración más probada es la transcervical, pero la vía transabdominal aún se está investigando. Hasta el momento los estudios no han reportado riesgos o complicaciones, pero sus limitaciones metodológicas deben de tomarse en cuenta, ya que se requiere de investigaciones con mayores tamaños de muestra para evaluar los efectos adversos a más largo plazo.

## Cirugía fetal

Hasta hace poco tiempo, la única interrogante que surgía ante un feto con anomalías congénitas era si interrumpir el embarazo o esperar su resolución espontánea. Actualmente, la identificación precoz y confiable de las alteraciones estructurales puede modificar el momento, el sitio y la vía de nacimiento, de modo que conduce al médico y a la pareja a analizar y escoger la mejor alternativa para el manejo del embarazo. Sin duda alguna, para la mayoría de las anomalías congénitas corregibles que se diagnostican prenatalmente la mejor opción es la referencia a un centro terciario donde se programe la resolución al término del embarazo y se cuente con recursos para un tratamiento neonatal apropiado que incluya la corrección quirúrgica. Sin embargo, hay un grupo de anomalías que a medida que progresa el embarazo evolucionan hacia la gravedad e interfieren con el desarrollo normal del feto. Algunas de ellas pueden provocar lesiones orgánicas no recuperables con intervenciones al nacimiento o incluso la muerte del feto. De este modo, aunque el tratamiento neonatal se encuentre disponible, puede ser tarde para que sea eficaz.

La cirugía fetal representa la oportunidad de detener el avance de una enfermedad con un potencial letal. Un grupo de anomalías han sido seleccionadas en los centros de cirugía fetal de EUA con mayor experiencia (San Francisco y Philadelphia), como aquellas cuya mejor opción es el tratamiento quirúrgico intrauterino.

De acuerdo con Harrison (Universidad de San Francisco), los pasos que se han seguido en el desarrollo de la cirugía fetal son: en primer lugar el estudio de la historia natural y la fisiopatología de las alteraciones corregibles en los modelos animales, y luego la práctica de técnicas para su corrección experimental.

Con el apoyo de los estudios experimentales se iniciaron los programas de cirugía en fetos humanos. La ultrasonografía seriada de las anomalías anatómicas fetales permitió conocer los aspectos relacionados con la evolución de las lesiones y los factores de mal pronóstico que inflúan en los resultados perinatales para una mejor selección de los casos candidatos a cirugía prenatal.

Las consideraciones perioperatorias incluyen la valoración preoperatoria de los riesgos-beneficios, los aspectos técnicos quirúrgicos, la vigilancia materno-fetal transoperatoria y el manejo postoperatorio.

Para el feto, el riesgo del procedimiento debe ser evaluado en función de los beneficios de corregir una anomalía que en ausencia de tratamiento puede comprometer su vida. Por lo tanto, el beneficio depende de la severidad de la alteración y de su repercusión sobre la vida y la función. Evaluar los riesgos y beneficios

de la madre es más difícil. Ella se ve enfrentada a aceptar riesgos anestésicos y los relacionados a los procedimientos como la laparotomía y la operación cesárea que necesitan repetirse para la resolución de este embarazo y para los futuros, debido a la localización de la histerotomía. Además, existen riesgos relacionados con la administración de agentes tocolíticos para controlar el parto pretérmino. La experiencia actual indica que, en general, la evolución materna ha sido buena, sin mortalidad y con complicaciones escasas. El beneficio más claro para la madre es la expectativa de un hijo con un pronóstico más favorable después de la cirugía.

Las técnicas de cirugía fetal incluyen los procedimientos para cirugía abierta y los correspondientes para cirugía mínimamente invasiva (endoscopia fetal). En ambos, la madre es colocada en la mesa quirúrgica con una posición tal que evite la compresión de la vena cava por el útero grávido; ella y el feto son anestesiados con agentes halogenados y se administran tocolíticos y antibióticos. La vigilancia transoperatoria se efectúa con monitores no invasivos y con catéteres centrales arterial y venoso.

El manejo postoperatorio se realiza en una unidad de cuidados intensivos materno-fetales donde continuamente se monitorizan la presión arterial, la presión venosa central, la diuresis horaria y la saturación de oxígeno. Mediante monitorización electrónica externa se registra la contractilidad uterina y la FCF. Una vez controlado el cuadro de actividad uterina y con el feto en condiciones estables, la paciente es enviada a una unidad de cuidado obstétrico hasta su egreso que ocurre en general una semana después. La tocólisis continúa y los controles externos posteriores se realizan cada semana con ultrasonografía y cardiotocografía externa. La cesárea se programa a la semana 36 o antes, en caso de RPM o falta de respuesta a la utero-inhibición.

## Corrección de lesiones pulmonares

La enfermedad adenomatoidea quística es una alteración del desarrollo pulmonar que determina la presencia de una masa tumoral quística benigna. Su pronóstico se relaciona con el tamaño del tumor y su repercusión, ya que puede provocar una desviación mediastinal, hipoplasia del tejido pulmonar normal, polihidramnios, e incluso compromiso cardiovascular, *hydrops* fetal y muerte.

El feto que presente una gran masa tumoral e *hydrops* se encuentra en riesgo de muerte, por lo que requiere de ayuda. Una toracocentesis es de poca ayuda porque el líquido rápidamente vuelve a acumularse en el quiste; el feto requiere de una lobectomía.

La experiencia informada por el grupo de Harrison con este tipo de intervención quirúrgica incluye a ocho pacientes que se encontraban entre las 21 a 27 semanas, con cinco casos que sobrevivieron posteriormente a la cirugía con una función pulmonar normal, un buen desarrollo y estado saludable a los dos a cuatro años de seguimiento.

La experiencia del grupo de Adzick, en Philadelphia, es similar, con 11 fetos tratados mediante resección quirúrgica de los cuales sobrevivieron seis, en quienes el estado de *hydrops* revirtió y la función pulmonar posterior fue normal.

## Hernia diafragmática congénita

La hernia diafragmática congénita produce hipoplasia pulmonar grave porque las vísceras abdominales herniadas comprimen el tejido pulmonar. A pesar del apoyo ventilatorio y quirúrgico ofrecido en el periodo neonatal inmediato a los recién nacidos con esta anomalía, los índices de mortalidad son tan elevados como del 60% aproximadamente cuando se diagnostica antes de la semana 24 de embarazo.

Se ha demostrado que la hipoplasia pulmonar asociada a hernia diafragmática es reversible con la reparación quirúrgica del defecto.

En la experiencia de Harrison, la reparación es inefectiva cuando la hernia incluye al hígado, ya que su reducción hacia la cavidad abdominal comúnmente compromete el flujo sanguíneo umbilical venoso. En la serie de 14 pacientes operados, cinco murieron en el transoperatorio por complicaciones asociadas a la reducción hepática. En los nueve restantes, la reparación del defecto fue exitoso; cuatro sobrevivieron, dos nacieron prematuros y fallecieron y tres fueron muertes fetales dentro de las primeras 48 horas de la cirugía. Actualmente, la valoración previa de los casos con herniación hepática mediante Doppler de color permite la exclusión de los mismos para la cirugía intrauterina.

Los estudios de ultrasonido prenatal han demostrado que hay un amplio rango de severidad en los casos con hernia diafragmática congénita. Unos pocos pueden ser detectados al final de la gestación por el desarrollo de un polihidramnios y un pequeño volumen de vísceras en el tórax que sugiere el diagnóstico. Estos fetos pueden nacer al completar la madurez, en un centro de tercer nivel con todos los recursos para una atención neonatal inmediata. Desafortunadamente, la mayoría tendrán el espectro más severo y no sobrevivirán con un manejo neonatal óptimo. Ellos son candidatos al tratamiento intrauterino y algunos, de acuerdo con los resultados comentados, podrán sobrevivir.

## Teratoma sacrococcígeo

El teratoma es el tumor más común observado en el periodo neonatal. La mayoría se diagnostican en el recién nacido cuando el potencial maligno es bajo y tienen buen pronóstico. Sin embargo, en las exploraciones ultrasonográficas prenatales se han identificado grandes teratomas que se asocian con *hydrops* y la muerte del feto o neonato. La muerte ocurre a una insuficiencia cardíaca secundaria al gran secuestro de flujo sanguíneo dentro del tumor.

A su vez, el desarrollo de *hydrops* fetal puede llevar al síndrome materno "en espejo", que se caracteriza por un cuadro de preeclampsia en la mujer embarazada, probablemente causado por sustancias vasoactivas o secreción de factores que causan daño endotelial por la placenta edematizada.

La resección del tumor *in utero*, puede revertir el estado de *hydrops* y prevenir la muerte fetal. La experiencia del grupo de Harrison con dos casos reportados y del grupo de Philadelphia (Quinn y Adzick) con otro caso adicional, indican buenos resultados cuando la resección se realiza antes de la afectación placentaria y materna.

Se prevé en el futuro la probabilidad de intentar el tratamiento menos invasivo con endoscopia para ocluir los vasos del tumor e interrumpir el secuestro vascular.

## Síndrome de transfusión feto-feto

El síndrome de transfusión feto-feto se origina por comunicaciones vasculares placentarias en gemelos monocoriónicos. Las conexiones vasculares causan en uno de los gemelos retraso en el crecimiento y oligohidramnios, mientras que en otro, sobrecarga vascular, un estado hiperdinámico e *hydrops* con polihidramnios.

Esta situación se asocia con una elevada mortalidad perinatal por parto inmaduro y muerte intrauterina. Los tratamientos recientes se han enfocado a la interrupción de la circulación placentaria anormal, utilizando láser guiado por fetoscopia.

Ha sido reportada la experiencia con 21 casos (De Lia y cols.) en los cuales se logró la coagulación con láser de los vasos comunicantes en 18 de ellos. Un subgrupo de 14 resultó con el nacimiento de al menos un gemelo vivo.

Más recientemente, Ville y cols. aplicaron con el mismo propósito una técnica menos invasiva que consistió en una endoscopia guiada por ultrasonido, bajo anestesia local, con resultados exitosos.

Las técnicas descritas han sido probadas en pequeñas series y aún no se ha demostrado cuál es el enfoque más adecuado.

## Tratamiento quirúrgico de otras lesiones

Hay otras lesiones que podrán ser tratadas prenatalmente una vez que su fisiopatología sea determinada y nuevos métodos de tratamiento sean desarrollados. Éste es el caso de la estenosis valvular aórtica que puede causar un daño irreversible en el ventrículo izquierdo, y que ha sido ya probada su dilatación utilizando un balón a través de un catéter. Otro ejemplo es el bloqueo cardíaco congénito que puede conducir a una insuficiencia cardíaca, *hydrops* y muerte fetal; ha sido reportado, la colocación exitosa de un marcapaso a un feto hidrópico de 22 semanas. En el caso de las hendiduras orofaciales, como el labio y paladar hendido, los beneficios de la reparación *in utero* no son claros, por lo que se considera que no se justifican los riesgos de una intervención que puede ser realizada con mayor seguridad en la etapa posnatal.

---

## TRATAMIENTOS PALIATIVOS

---

El tratamiento quirúrgico de las alteraciones estructurales comenzó a principios de la década de los 80 con la colocación de catéteres para derivaciones hacia la cavidad amniótica en fetos con hidrocefalia y uropatía obstructiva.

## DERIVACIÓN VENTRÍCULO-AMNIÓTICA EN LA HIDROCEFALIA

La obstrucción al flujo del líquido cefalorraquídeo a nivel del acueducto de Silvio constituye la forma más frecuente de hidrocefalia aislada. En estos casos, los ventrículos dilatados comprimen el tejido cerebral en desarrollo y comprometen la función neurológica.

En muchos fetos con una edad gestacional menor de 34 semanas y que presentan una hidrocefalia hipertensiva rápidamente evolutiva, la descompresión de los ventrículos laterales podría reducir los efectos adversos sobre el desarrollo del tejido cerebral y su función.

Sin embargo, la colocación percutánea de un catéter para derivación ventrículo-amniótica no ha mejorado los resultados y por el momento se ha declarado una moratoria de este tratamiento. Se espera que los trabajos experimentales en modelos animales ayuden a esclarecer la historia natural, a establecer mejor los criterios de selección y a desarrollar técnicas de derivación más apropiadas.

## DERIVACIÓN VÉSICO-AMNIÓTICA EN LA UROPATÍA OBSTRUCTIVA

La experiencia con la uropatía obstructiva ha sido más favorable. En estos casos, la obstrucción bloquea el flujo de orina hacia la vejiga o la cavidad amniótica, y esto puede interferir con el desarrollo normal del feto. La severidad de la repercusión dependerá del nivel de la obstrucción, su grado y duración. En los fetos masculinos con un alto grado de obstrucción uretral secundaria a la presencia de valvas uretrales posteriores se produce dilatación vesical, hidronefrosis bilateral y displasia renal, con daño irreversible. A su vez, el oligohidramnios secundario a la ausencia de flujo urinario conduce a la hipoplasia pulmonar. Esta historia natural de los fetos no tratados se encuentra bien documentada.

Si al momento del diagnóstico el feto cuenta con 32 o más semanas de gestación, la mejor opción puede ser la resolución del embarazo para una descompresión posnatal.

En los fetos de menor edad gestacional o inmadurez confirmada se requiere de una descompresión prenatal, colocando en la vejiga un catéter por vía percutánea bajo guía ultrasonográfica.

La evaluación ultrasonográfica previa es de gran importancia para cumplir ciertos criterios de selección de los fetos, ya que no serán candidatos a intervención intrauterina aquellos que cuenten con un daño renal irreversible.

Éste puede ser sugerido ante la detección por ultrasonido de imágenes quísticas a nivel cortical o aumento de ecogenicidad, al igual que el análisis de una muestra de orina obtenida por punción vesical en la cual se determinan altos niveles de sodio, cloro y calcio, indicativos de una mala función renal.

Harrison ha demostrado una sobrevida después de la colocación del catéter en fetos bien seleccionados, de alrededor del 70%. La experiencia de este tratamiento en diversas instituciones sugiere que mediante la intervención, el volumen de líquido amniótico es restaurado y la hipoplasia pulmonar prevenida. Aunque no es claro aún si la función renal se puede recuperar, en los casos bien seleccionados sin una repercusión grave al momento de la descompresión, el daño irreversible también es prevenido.

Al nacimiento, las intervenciones quirúrgicas para tratamiento de la obstrucción se podrán apoyar en la presencia de riñones sanos y una función respiratoria normal.

Actualmente, el desarrollo de técnicas por fetoscopia podría resolver algunas de las dificultades que se han presentado con los catéteres como oclusión, desplazamiento y disrupción secundaria de la pared abdominal.

## DERIVACIÓN PLEURO-AMNIÓTICA EN EL HIDROTÓRAX

Otra aplicación de este enfoque terapéutico tiene lugar en los derrames plurales congénitos o hidrotórax, debidos a quilotórax. Si bien los pequeños derrames, principalmente después de la semana 30 de gestación, no representan mayor riesgo, los derrames importantes y bilaterales que se presentan previamente pueden comprimir el tejido pulmonar y causar hipoplasia. En estos casos, y en aquellos en los cuales el feto evoluciona a un *hydrops*, la descompresión intrauterina prenatal puede ser de ayuda. Aunque se ha reportado como alternativa el drenaje seriado mediante toracocentesis repetidas, el grupo de Harrison y otros han colocado catéteres para una derivación hacia la cavidad amniótica. Los resultados de estas intervenciones aún se encuentran en reportes de casos aislados sin encontrarse disponible una evaluación de la experiencia combinada.

## AMNIOCENTESIS DESCOMPRESIVA EN EL SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN FETO-FETO

Existen diversos informes de una mejoría en la sobrevida después del tratamiento con amniocentesis descompresiva para un drenaje seriado de grandes volúmenes de líquido amniótico. Esto permite la prevención del polihidramnios, y podría reducir el riesgo de un nacimiento pretérmino. También se ha planteado que esta intervención podría influir favorablemente en una reducción de los efectos hemodinámicos que provocan las anastomosis de vasos placentarios. Además, el drenaje podría reducir la compresión del líquido sobre la inserción del cordón y mejorar el flujo sanguíneo en el feto donador.

En los estudios publicados, la amniocentesis descompresiva se asoció a una sobrevida en 30 a 40% de los casos. En un estudio de 27 embarazos con el síndrome de transfusión feto-feto en el segundo trimestre (21 a 23 semanas), esta intervención se asoció a una sobrevida del 81% de al menos un gemelo.

En conclusión, actualmente todavía unas pocas alteraciones o anomalías congénitas son factibles de ser corregidas por tratamiento quirúrgico intrauterino o de recibir algún tratamiento paliativo que mejore las probabilidades de sobrevida para una corrección definitiva al nacimiento. Sin embargo, para estas y otras alteraciones que continúan siendo motivo de estudio a nivel experimental, este tratamiento representa la opción de un mejor resultado perinatal. En los años venideros, el entusiasmo por esta modalidad de tratamiento debe incluir una evaluación crítica de su eficacia, seguridad y costo antes de que sea propuesto para un uso clínico más amplio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Crowley P:** Corticosteroids prior to preterm delivery (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 1998. Oxford: Update Software.
2. ACOG Committee Opinion. Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. *Int J Gynecol Obstet* 1995;48:340.
3. NIH Consensus Development Panel on the effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *JAMA* 1995;273:413.
4. **Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C:** Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 1999. Oxford: Update Software.
5. **Leis M MT, Guzmán H ME:** Efecto de la nutrición materna sobre el desarrollo del feto y la salud de la gestante. *Ginec Obstet Mex* 1999;67:113.
6. **Hallak M, Neerhof MG, Perry R, Nazir M, Huhta JC:** Fetal supraventricular tachycardia and hydrops fetalis: combined intensive, direct, and transplacental therapy. *Obstet Gynecol* 1991;78:157.
7. **Kulier R, Hofmeyr GJ:** Tocolytics for suspected intrapartum fetal distress. (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 1999. Oxford: Update Software.
8. **Gulmezoglu AM, Hofmeyr GJ:** Betamimetics for suspected impaired fetal growth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 1999. Oxford: Update Software.
9. **Egarter LH, Husslein P, Kailer HP, Schemper M:** A meta-analysis of low dose aspirin for the prevention of intrauterine growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:450.
10. **Gulmenzoglu AM, Hofmeyr GJ:** Maternal nutrient supplementation for suspected impaired fetal growth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 1999. Oxford: Update Software.
11. **Grab D, Paulus WE, Bommer A, Buck G, Terinde R:** Treatment of fetal erythroblastosis by intravascular transfusions: Outcome at 6 years. *Obstet Gynecol* 1999;93:165.
12. **De la Luna y Olsen E, Amezcua LLE, Leis MMT:** Utilidad de la transfusión intrauterina intraperitoneal bajo guía ultrasonográfica directa. *Ginec Obstet Mex* 1991;59:128.
13. **Hofmeyr GJ:** Amnioinfusion for intrapartum umbilical cord compression. In: Neilson JP, Crowther CA, Hodnett ED, Homeyr GJ (eds.). *Pregnancy and childbirth module of The Cochrane Database of Systematic Reviews*. The Cochrane Library. The Cochrane Collaboration; Issue 4. Oxford: Update Software; 1997.
14. **Albanese CT, Harrison M:** Surgical treatment for fetal disease. In: *Annals of the New York Academy of Sciences* 1998;847:74-85.
15. **Nicolaidis K, Pettersen H:** Fetal therapy. *Curr Op Obstet Gynecol* 1994;6:468.
16. **Adzick NS, Harrison MR:** Fetal surgical therapy. *Lancet* 1994;343:897.
17. **Lewis K, Pinckert TL, Cain MP, Ghidini A:** Complications of intrauterine placement of a vesicoamniotic shunt. *Obstet Gynecol* 1998;91:825-27.

# Fetoscopia operatoria

Rubén Quintero, Carlos Bermúdez, Carlos Becerra

## INTRODUCCIÓN

El diagnóstico preciso y tratamiento intrauterino de anomalías congénitas es visto aún como utópico o fantástico dado la ubicación intraamniótica del feto. Este punto de vista se sustenta en parte por la falta de control de la actividad uterina y el entendimiento relativo pobre de los mecanismos responsables de la preservación de la integridad de las membranas ovulares. En efecto, el trauma quirúrgico al útero gestante puede resultar en trabajo de parto, ruptura prematura de membranas o muerte fetal intrauterina.

La decisión de tratar al feto antes de nacer está basada en varias consideraciones. Primero, el diagnóstico prenatal debe ser lo más preciso posible. Segundo, debe conocerse la historia natural de la enfermedad fetal para seleccionar sólo aquellas condiciones que puedan ocasionar muerte fetal o daño anatómico o funcional irreversible. Tercero, deben usarse criterios de selección para identificar aquellos fetos que podrían beneficiar de la terapia prenatal. Cuarto, la terapia debe prestar el mayor beneficio posible al feto con mínima morbilidad materna. Este cuarto objetivo se puede lograr con procedimientos de invasividad mínima. La cirugía fetal abierta, por el riesgo materno y fetal implícito, debería estar exclusivamente reservada sólo a aquellas anomalías fetales complejas y letales que no sean susceptibles a ser tratadas por técnicas menos invasivas.

La endoscopia ha causado una revolución en todas las ramas quirúrgicas de la medicina. El principio fundamental de la endoscopia ha sido el de practicar intervenciones similares a las de la cirugía tradicional

a cielo abierto, pero con una mínima incisión cutánea. Las ventajas de este enfoque incluyen disminución de la morbilidad y del tiempo de recuperación. Dado las consideraciones que implica el trauma quirúrgico al útero gestante es lógico concluir que la cirugía fetal endoscópica debe ser mejor tolerada por el feto, las membranas ovulares y el miometrio humano que la cirugía fetal a cielo abierto. En similitud a la laparoscopia operatoria, Quintero y colaboradores han llamado a este método fetoscopia operatoria.<sup>1</sup>

## DESARROLLO DE LA FETOSCOPIA OPERATORIA

La fetoscopia operatoria implica la conquista de una nueva frontera quirúrgica. Como la cirugía se desarrolla en circunstancias tan especiales como el ambiente intrauterino con la cavidad amniótica llena de líquido en su interior, el desarrollo de las técnicas quirúrgicas precisas para cada condición fetal particular y el diseño del instrumental operatorio constituyen áreas de intensa investigación.

## IMÁGENES

Una de las características más particulares de la fetoscopia operatoria es el uso combinado de dos métodos de imágenes: ultrasonido y endoscopia. El ultrasonido provee una vista panorámica del útero, cavidad amniótica, placenta y feto para que el instrumental opera-

torio pueda ser colocado en el ambiente intraamniótico con seguridad. El ultrasonido también tiene un papel importante en el monitoreo transoperatorio al percibir los movimientos y frecuencia cardíaca fetal y posibles complicaciones como el sangrado o diseción subcoriónica de las membranas ovulares. La endoscopia, por su parte, brinda una vista detallada del objetivo quirúrgico que supera la resolución del ultrasonido, que precisa el diagnóstico y permite la planificación de una delicada cirugía gracias a la magnificación que provee la óptica.

Debido a que el ultrasonido y la endoscopia son indispensables para la cirugía, la destreza en el uso de ambos métodos es indispensable.

## ACCESO A LA CAVIDAD AMNIÓTICA

La experiencia clínica indica que la mayoría de las cirugías carecen de complicaciones cuando es utilizado un puerto de entrada de 3.5 mm o menos. El pequeño calibre del instrumental quirúrgico permite su introducción dentro de la cavidad amniótica vía percutánea.

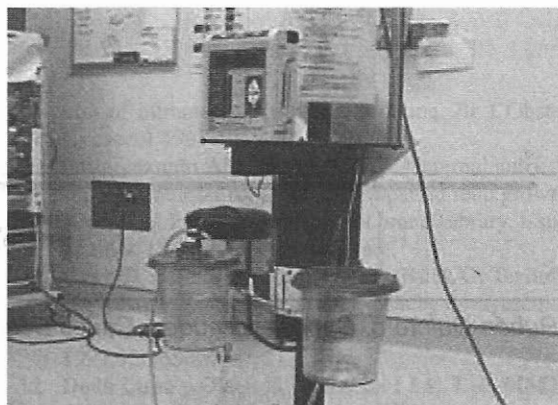
La pérdida de líquido amniótico extraovular o a través del orificio de la piel es atípica, por lo cual no es requerido algún tipo de cierre o sello especial durante o después de la cirugía.

## AMBIENTE DE TRABAJO: ¿LÍQUIDO O GAS?

La visualización estándar endoscópica utiliza gas como medio de distensión. Idealmente la cirugía fetal tendría muchas ventajas de realizarse con gas en vez de con líquido amniótico como medio de distensión. La visualización sería mejor, sobre todo cuando el líquido amniótico es turbio o cuando se presenta sangrado. Desafortunadamente, los fetos que han sido expuestos al CO<sub>2</sub> como medio de distensión han desarrollado acidosis en modelos experimentales. Por otro lado, el gas impediría el apoyo que brinda el ultrasonido por lo cual es necesario mantener el líquido amniótico como medio de distensión para realizar fetoscopia operatoria. Métodos de apoyo como electrocirugía, láser y otras herramientas de endoscopia convencional pueden también ser usados en la fetoscopia operatoria.

## VISUALIZACIÓN

La cavidad amniótica es típicamente turbia, particularmente con edad gestacional avanzada por vérxico excesivo.



**Figura 38-1.** Bomba de succión-irrigación utilizada en fetoscopia operatoria. Su uso es fundamental para amniodrenaje y amnioinfusión de la cavidad. También para lavado y recambio de líquido amniótico en casos de pobre visualización endoscópica por turbiedad del líquido amniótico.

La visualización puede también estar disminuida por coloración rojiza del líquido amniótico por sangrado producido por procedimientos previos como amniocentesis o cordocentesis o por sangrado intraamniótico durante la cirugía. Para sobrellevar estas limitaciones se han desarrollado técnicas de recambio de líquido amniótico por solución de Ringer lactato o solución salina 0.9% con una bomba de succión-irrigación (figura 38-1), con lo cual se mejora la visualización.

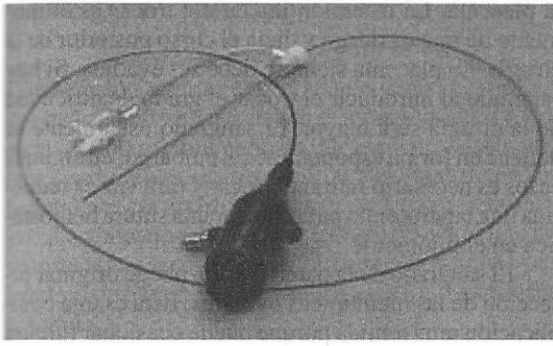
## ENDOSCOPIOS

Actualmente no hay endoscopios específicamente diseñados para cirugía fetal. El cuadro 38-1 muestra la clasificación de los endoscopios disponibles de acuerdo a sus características y se pueden apreciar en las figuras 38-2 y 38-3. Siempre se escogerá el endoscopio de menor grosor posible que permita la visualización necesaria para desarrollar una técnica particular. Para procedimientos diagnósticos es preferible usar un endoscopio flexible de 0,5 a 0,7 mm (Intramed Laboratories, San Diego, CA), uno rígido de 1.9 mm (Richard Wolf, Inc., Vernon Hills, IL) o endoscopios de 2.4-2.7 mm (Richard Wolf, Inc., Vernon Hills, IL).

**Cuadro 38-1. Características generales de los endoscopios disponibles**

| Constitución | Consistencia | Función                | Maniobrabilidad |
|--------------|--------------|------------------------|-----------------|
| Fibra óptica | Flexible     | Diagnóstico            | Pasivo          |
| Lente sólido | Rígido       | Diagnóstico-operatorio | Dirigible       |



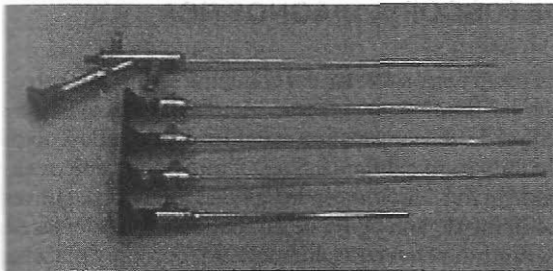


**Figura 38-2.** Endoscopio flexible de 0.7 mm de grosor usado en embriofetoscopia diagnóstica pura. Nótase el paso a través de una aguja de amniocentesis genética de 19 g.

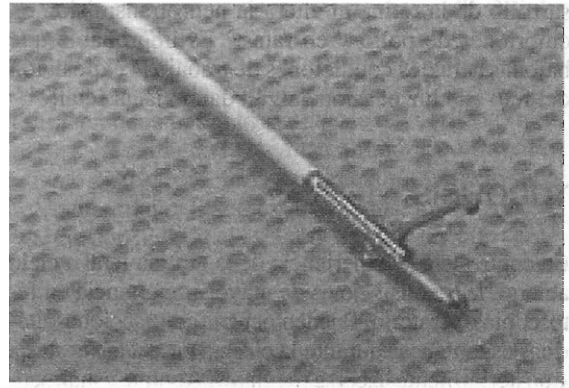
dependiendo del fin que persigue el procedimiento. Los endoscopios diagnósticos de este último calibre proveen excelente visión del ambiente intrauterino. Los endoscopios operatorios de igual calibre están asociados a menor resolución debido a que además del componente óptico el espacio se encuentra ocupado por el canal operatorio utilizado para la introducción del instrumental quirúrgico. Al combinar el uso de endoscopios diagnósticos y operatorios en el mismo procedimiento se tiene como resultado una buena imagen por los endoscopios diagnósticos y la posibilidad de introducción de instrumental quirúrgico a través del endoscopio operatorio.

## INSTRUMENTAL QUIRÚRGICO

Al igual que ocurre con los endoscopios, no existe instrumental quirúrgico diseñado específicamente para la



**Figura 38-3.** Endoscopios usados en fetoscopia operatoria. Los endoscopios diagnósticos rígidos tienen diferentes ángulos de visión para objetivos difíciles. Los endoscopios operatorios tienen la pieza visual fuera de la línea del endoscopio para permitir con facilidad el paso de fibras láser e instrumental operatorio.



**Figura 38-4.** Instrumentos quirúrgicos usados en fetoscopia operatoria. La mayoría de los instrumentos son de 5 French de diámetro. Instrumentos de mayor calibre pueden ser usados a través de un segundo puerto de entrada.

fetoscopia operatoria. Sólo una pequeña selección de instrumentos quirúrgicos por debajo del rango de 3 mm existe disponible actualmente y solamente instrumentos de 1 mm o menos de diámetro pueden ser introducidos a través del canal operatorio de algunos endoscopios operatorios. La figura 38-4 muestra algunos de los instrumentos que se utilizan.

## REGULACIÓN DE PRESIÓN Y VOLUMEN

La presión del líquido amniótico se incrementa linealmente 1 mmHg por litro de fluido infundido.<sup>2</sup> Por este motivo la amnioinfusión carece de importancia clínica durante la fetoscopia operatoria porque la cantidad de líquido infundido rara vez alcanza 1 000 mL sin recambio. Normalmente se mantiene invariable la cantidad de líquido amniótico al no ser que al iniciar el procedimiento ésta sea anormalmente alta o baja.

## SEGURIDAD

Previo al desarrollo actual de la fetoscopia operatoria los datos de pérdida de embarazos por endoscopia obstétrica estuvieron limitados a unas pocas series. Hobbins y Mahoney reportaron dos pérdidas en 65 pacientes (3%)<sup>3</sup> y Rodeck reportó 3.7% de pérdidas en 108 pacientes que fueron a fetoscopia transabdominal para toma de muestra de sangre fetal, biopsia de piel o evaluación de posibles anomalías.<sup>4</sup> Aproximadamente 5 a 7% de las pacientes mencionadas en estas series presentaron pérdida de líquido y la mayoría tuvo un término favorable.

Desde los inicios de la fetoscopia se ha pensado que puede existir la posibilidad de daño visual fetal. Ha sido demostrado que la luz blanca no afecta el de-

sarrollo de la retina ni altera la neurotransmisión en embriones de pollo y en ratas.<sup>5</sup> Es improbable que bajo las actuales condiciones de trabajo la exposición del feto a la luz ocasione algún daño visual fetal.

## TOCÓLISIS

En contraste a la experiencia de la cirugía fetal a cielo abierto, la tocólisis no es de mayor importancia en fetoscopia operatoria. Pueden ocurrir contracciones uterinas espontáneas durante la cirugía pese a la anestesia y posteriormente hacerse regulares. Aunque usualmente no son intensas son típicamente molestas. Se puede utilizar tocólisis con sulfato de magnesio que generalmente se discontinúa en las primeras 12 a 18 horas. La indometacina también puede ser usada excepto en casos de pobre perfusión renal fetal. Terapia tocolítica más agresiva no es requerida. Se recomienda tratamiento tocolítico ambulatorio preventivo vía oral por cuatro a siete días después que las pacientes son dadas de alta.

## ANTIBIÓTICOS

Generalmente se indican antibióticos en forma profiláctica (cefalosporinas y aminoglucósidos). La antibiotico-terapia se inicia previa a la intervención y se continúa por 24 horas. Es inusual el desarrollo de corioamnionitis dentro de las tres semanas siguientes al procedimiento.

## ANESTESIA

Dado el pequeño diámetro de los instrumentos utilizados, los procedimientos pueden ser realizados bajo anestesia local o regional con sedación intravenosa. En estos casos, puede requerirse la parálisis transabdominal percutánea del (los) feto(s) para evitar el posible daño y/o interferencia fetal en el campo operatorio. Para evitar estas complicaciones es preferible utilizar anestesia general. El nivel de anestesia utilizado es dado por la respuesta materna y los movimientos fetales. En los casos que la intubación es considerada difícil la cirugía es realizada bajo anestesia local o regional.

## COMPLICACIONES

### Sangrado

El sangrado puede complicar la cirugía en cualquier momento. Se puede originar de la pared uterina o de

la placenta. La inserción inicial del trocar es el momento de mayor riesgo y dicta el curso posterior de la cirugía. La placenta siempre debe ser evadida. Si hay sangrado al introducir el trocar el grado de dificultad de la cirugía será mayor. El sangrado usualmente se detiene en forma espontánea; sin embargo, en algunos casos es necesario retirar el trocar y rara vez es requerida una laparotomía para colocar una sutura hemostática en el miometrio.

El sangrado de la pared uterina puede originar disección de las membranas ovulares. Ésta es una complicación muy temida porque puede ocasionar ruptura prematura de membranas y en consecuencia pérdida del embarazo. Cuando el sangrado está limitado a la cavidad amniótica, el líquido amniótico se clarifica en las siguientes 2 a 4 semanas. En nuestra serie se ha presentado sangrado importante que ameritó suspender la cirugía en 3% de los casos.

### Ruptura de membranas

La ruptura de membranas en un período de tres semanas después del procedimiento usualmente es atribuible a la cirugía. En nuestra serie esta complicación ha ocurrido en 7% de las pacientes. Hay varios factores de riesgo potencial de ruptura de membranas. El tamaño y número de trócares, la duración de la cirugía y las complicaciones intraoperatorias constituyen los principales factores de riesgo para esta complicación. Las contracciones uterinas previas a la intervención y cambios cervicales constituyen el factor de riesgo más importante asociado a esta complicación.

---

## APLICACIONES CLINICAS

---

### FETOSCOPIA DIAGNÓSTICA

La observación directa del contenido de la cavidad coriónica durante un embarazo en curso fue una barrera difícil de vencer pero con el desarrollo de endoscopios de muy bajo calibre (0.5 a 0.7 mm) es posible realizarla al introducirlos en la cavidad amniótica a través de la luz de una aguja de amniocentesis. Además de permitir una buena visión del feto, cordón y placenta (láminas 54 y 55 en la sección de color al final de la obra) facilitando la verificación de pequeños defectos estructurales a partir de las 12 semanas de gestación, es posible auxiliar métodos de tomas de muestras de tejidos o sangre fetales con diversos fines diagnósticos.

## GEMELO ACÁRDICO

La perfusión arterial retrógrada en gemelos afecta al 1% de los embarazos gemelares monocigóticos o 1 de cada 35 000 nacimientos. La etiología propuesta para esta condición es la presencia de una anastomosis interfetal directa arterio-arterial y otra veno-venosa en una placenta monocoriónica. En estos casos el feto hemodinámicamente dominante (gemelo bomba) perfunde al otro (gemelo perfundido) vía flujo arterial retrógrado.

La perfusión inadecuada del gemelo recipiente es causante del desarrollo de un grupo de anomalías invariablemente letales como la acefalia y la acardia. El diagnóstico de gemelo acárdico es corroborado con tecnología Doppler color y pulsado al demostrar flujo arterial retrógrado en el gemelo anómalo. Usualmente el gemelo bomba es estructuralmente normal pero puede desarrollar falla cardíaca y morir en un 50 a 75% de los casos, particularmente si la relación de tamaño acárdico/bomba es mayor de 50%. Los signos de descompensación hemodinámica en el gemelo bomba son dilatación de la aurícula derecha, regurgitación en la vena cava, flujo retrógrado en el ductus venoso de Arancio y pulsatilidad en la vena umbilical con aparición de ascitis y edema.

El objetivo terapéutico se basa en interrumpir la comunicación vascular entre ambos fetos. Aunque es simple en concepto, no ha sido fácil cristalizar la terapia adecuada. Los métodos utilizados previamente incluyen fetectomía, sección o parto selectivo del gemelo anómalo. Para lograr este fin se ha requerido de histerotomía, lo que se ha asociado a abrupto de placenta, ruptura de membranas, corioamnionitis, parto prematuro y pérdida del embarazo, además de una prolongada hospitalización materna.

Se ha intentado la embolización percutánea del cordón umbilical fetal del gemelo acárdico mediante la inyección intraarterial guiada por ultrasonido de sustancias trombogénicas o goma de fibrina. Aunque esta técnica es fácil de realizar, desafortunadamente se ha asociado a muerte del gemelo sano por paso de la sustancia trombogénica o por recanalización vascular del flujo umbilical posterior al procedimiento.

Quintero y cols. desarrollaron una técnica operatoria mínimamente invasiva que consiste en anudar una sutura alrededor del cordón umbilical del gemelo acárdico para realizar la ligadura del cordón umbilical (LCU).<sup>6</sup> Uno o dos puertos de acceso de 2 a 3 mm son introducidos percutáneamente dentro de la cavidad amniótica bajo guía ultrasónica y Doppler color para evadir la placenta y elementos vasculares maternos. El ultrasonido es también esencial para identificar el cordón que va a ser ligado. Un endoscopio es colocado a través del puerto de acceso dentro de la cavidad para

monitorizar el procedimiento. A través del segundo puerto, con una pequeña pinza de presión de 1,5 mm de diámetro, se introduce una sutura Vicryl® 3-0 que es colocada a un lado del cordón umbilical. La sutura es traccionada por el lado opuesto del cordón umbilical y es retirada de la cavidad amniótica a través del mismo puerto. Entonces ambos extremos de la sutura se encuentran del lado externo del abdomen materno y el cordón umbilical está rodeado por la parte central de la misma. Posteriormente se realiza un nudo extracorpóreo que es llevado al ambiente intraamniótico con un empujanudos especial y es ajustado en el cordón hasta ocluir el flujo sanguíneo. El procedimiento es repetido por seguridad y al finalizar los cabos de las suturas son cortados dentro de la cavidad amniótica con una tijera de 1.5 mm de grosor antes de retirar todo el instrumental. En ciertos casos el procedimiento puede ser realizado solo con un puerto de acceso bajo guía ultrasónica. Cuando el gemelo acárdico se encuentra en un saco sin líquido amniótico el acceso se debe realizar a través de la membrana divisoria intergemelar. En estos casos es requerida una amnioinfusión del saco del gemelo acárdico para permitir el acceso a su cavidad. No se han reportado efectos adversos ocasionados por la cirugía en el gemelo bomba como ha ocurrido con otras técnicas. La edad gestacional promedio al parto de los embarazos sometidos a esta cirugía ha sido 33 semanas con 70% de casos sobre 30 semanas de gestación.

Treinta y seis por ciento de los casos exitosamente ligados han presentado la muerte espontánea del gemelo bomba entre 3 y 10 semanas después del procedimiento. La causa más común de los decesos fue el enredo de los cordones umbilicales. Por esta razón la técnica fue modificada y lo que se hace actualmente es la sección del cordón umbilical del gemelo acárdico entre las dos ligaduras para evitar así la posibilidad de enredo de cordones (ligadura y sección de cordón umbilical).<sup>6</sup> Usando esta modificación de la técnica hemos realizado nueve casos con sobrevivencia de ocho fetos con promedio de 34 semanas a la resolución del embarazo. La ligadura de cordón umbilical fue el primer procedimiento realizado en el embarazo humano utilizando más de un puerto de acceso. Este procedimiento ejemplifica muchos de los conceptos que hemos podido desarrollar en la fetoscopia operatoria que incluyen el uso combinado de ultrasonido y endoscopia, uso de mezclador de imágenes de video, amnioinfusión, uso de material de sutura y de instrumentos especializados diseñados para este fin.

## GEMELO ANENCEFÁLICO O ACRÁNEO

La anencefalia en un gemelo acompañado de otro sin alteraciones estructurales ocurre en alrededor de 1%

de todos los embarazos monocoriónicos. La etiología propuesta para que se desarrolle este fenómeno es la alteración de la perfusión del gemelo anómalo. En la mayoría de estos casos se presentan polihidramnios en el saco del gemelo anencefálico que puede ocasionar parto prematuro o ruptura prematura de membranas con sus consiguientes complicaciones. Adicionalmente, el gemelo anencefálico está en riesgo de presentar óbito fetal en aproximadamente el 50% de los casos, pudiendo esto ocasionar la afectación neurológica y de otros órganos del gemelo sano por exanguinación en el gemelo anómalo muerto a través de las anastomosis placentarias interfetales. En estos casos es factible realizar la ligadura del cordón umbilical del gemelo malformado. El abordaje generalmente no es complicado debido a que el saco amniótico del gemelo anencefálico suele presentar polihidramnios que facilitan la introducción del instrumental. La complicación más común en estos casos es la pobre visualización endoscópica que se obtiene en principio debido a que el líquido amniótico se encuentra muy turbio y sanguinolento por el contacto directo del fluido amniótico con la masa cerebrovascular. Esta situación mejora ostensiblemente al recambiar el líquido amniótico turbio por solución salina isotónica. La técnica de LCU es idéntica a la utilizada en el gemelo acárdico. Generalmente el grado de complejidad de LCU en esta patología es menor porque no hay que romper la membrana intergemelar divisoria y por lo tanto no hay que seccionar el cordón umbilical para evitar un eventual enredo de cordones.

## ENREDO DE CORDONES EN EMBARAZOS MONOAMNIÓTICOS

Si la duplicación de la masa celular ocurre después de ocho días posterior a la fecundación, ocurrirá un embarazo monocorial monoamniótico. Los embarazos monoamnióticos, en los que ambos gemelos comparten la misma cavidad, se presentan en menos del 2% de todos los embarazos gemelares, pero presentan una alta mortalidad que oscila entre 50 a 70% de los casos, generalmente ocasionada por enredo de los cordones umbilicales.

En estos casos, utilizando los endoscopios e instrumental para movilizar los fetos, es factible desenredar los cordones bajo visión directa. En casos extremos con un feto fallecido o muy comprometido o en casos que técnicamente no sea posible lograr exitosamente desenredar los cordones umbilicales se podría recurrir a la ligadura doble más sección del cordón entre las dos suturas de uno de los fetos para así lograr la supervivencia del otro. La técnica utilizada sería similar a la descrita en el gemelo acárdico.

## SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN INTERGEMELAR

El síndrome de transfusión intergemelar (STIG) resulta de un intercambio desbalanceado de sangre entre los gemelos en un embarazo monocorial que se presenta en 10 a 20% de los embarazos monocoriales. En el modelo clásico, una arteria proveniente de un feto vierte sangre en un cotiledón placentario que a su vez es drenado por una vena del otro gemelo. Entonces tiene lugar la "pérdida" de sangre de un gemelo (donante o transfusor) en el otro (recipiente o transfundido) a través de las anastomosis placentarias. Generalmente el gemelo receptor se encuentra pletórico, policitémico y desarrolla polihidramnios, mientras que el gemelo donante se encuentra anémico y en oligo o anhidramnios. Las anastomosis intergemelares se encuentran presentes en la mayoría de las placentas monocoriónicas y pueden ser superficiales o profundas, arterio-arteriales, veno-venosas y arterio-venosas. Hay un promedio de 3.1 anastomosis interfetales en las placentas monocoriales. A pesar de que las anastomosis placentarias interfetales se encuentran en la vasta mayoría de las placentas monocoriónicas, STIG se presenta sólo en 10 a 17.5% de los embarazos monocoriales.

El manejo expectante o tratamiento médico de esta entidad está asociado virtualmente a 100% de mortalidad perinatal. Las opciones de tratamiento invasivo incluyen amniocentesis descompresivas seriadas, septostomía de la membrana divisoria, fetocidio selectivo, fetectomía selectiva y coagulación de los vasos comunicantes en la superficie placentaria.

La amniocentesis descompresiva seriada del saco del gemelo recipiente (polihidramnios) ha sido asociada a un 50 a 60% de supervivencia. A pesar del entusiasmo inicial con este método, se ha visto que con su uso se puede presentar infección intraamniótica, ruptura prematura de membranas, colección de líquido amniótico extraovular con ruptura de las membranas y parto prematuro. Aún más, cuando ocurre la muerte espontánea de uno de los gemelos el otro puede presentar lesiones severas, principalmente neurológicas, como quistes porencefálicos en aproximadamente 15 a 36% de los casos. En principio se implicó como principal factor etiológico el paso de sustancias tromboplásticas del gemelo muerto al gemelo sobreviviente. Recientemente se ha documentado anemia aguda en el gemelo sobreviviente, sugiriendo que la hipotensión del sangrado agudo del gemelo vivo en el gemelo muerto a través de las anastomosis placentarias puede ser la responsable de las complicaciones observadas (lámina 56 en la sección de color al final de la obra).

Asumiendo que la presión del líquido amniótico entre los dos sacos puede ser diferente, algunos inves-

Investigadores han propuesto la ruptura intencional de la membrana divisoria (septostomía) para equilibrar las presiones y volúmenes en ambos sacos. Otros investigadores recientemente han propuesto adicionar líquido amniótico al saco del gemelo donante con el mismo propósito. No hay datos clínicos para apoyar la hipótesis de que exista una disparidad en la presión del líquido amniótico de ambos sacos. Quintero y cols. midieron la presión del líquido amniótico en los sacos de los gemelos donante y receptor simultáneamente en siete pacientes con STIG severo. La presión media del líquido amniótico en el saco del gemelo recipiente fue 10.67 mmHg (SD 3.98) y 10.5 mmHg (SD 4.64) en el saco del feto donante, con diferencias de presión individual de 1 a 3 mmHg. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $p > 0.05$  *Student's test*) independiente de si la presión fue tomada al comienzo o al final de la cirugía. Por tanto, nuestros datos no dan soporte al concepto de la ruptura de la membrana para equilibrar las presiones del líquido amniótico. Más aún, la ruptura intencional de la membrana divisoria intergemelar puede también resultar en el desarrollo de una cavidad pseudomonoamniótica. El entrelazamiento de los cordones, sufrimiento fetal y muerte fetal han sido reportados como una consecuencia de este procedimiento por lo cual no recomendamos esta modalidad de tratamiento en el STIG.

Varios investigadores han usado fotocoagulación láser de los vasos comunicantes (FLVC) para detener el intercambio de sangre entre los gemelos y detener así el desarrollo del STIG. En esta técnica los vasos que cruzan la membrana divisoria son identificados como posibles vasos anastomóticos y son fotocoagulados usando energía láser YAG a través de una fibra pasada por el canal operatorio del endoscopio (lámina 57). Dado que las arterias cruzan sobre las venas en la superficie de la placenta, la naturaleza de los vasos puede ser determinada endoscópicamente. Los resultados usando FLVC para STIG han sido más alentadores que aquellos comunicados con amniocentesis descompresiva seriada, con tasa total de éxito de 85% con al menos un feto sobreviviente. Más aún, nuestra incidencia reportada de complicaciones neurológicas con FLVC ha sido menor al 5% comparado con 15 a 25% para amniocentesis seriada.<sup>7</sup>

Es factible realizar la fotocoagulación de manera selectiva para ocluir sólo aquellos vasos que verdaderamente permiten el intercambio de sangre entre los fetos y no dañar vasos que, aunque atraviesen la membrana divisoria, no están relacionados con el desarrollo del STIG. Los vasos son identificados endoscópicamente a través de una evaluación sistemática de su recorrido placentario y la membrana divisoria es usada solamente como un punto de referencia. Esta técnica ha logrado ser desarrollada y se ha denominado "fo-

toagulación láser selectiva de vasos comunicantes" o FLSVC.<sup>8</sup> Al comparar ambas técnicas en términos de cero, uno o dos sobrevivientes la FLSVC mostró ventajas estadísticamente significativas frente a la FLV. Hubo al menos un sobreviviente en 11 de 18 (61.1%) embarazos en el grupo 1 comparado con 59 de 71 (90.1%) en el grupo 11 ( $p = 0.048$ ).<sup>9</sup> Estos resultados muestran claramente las ventajas de la técnica selectiva frente a la forma previa de la cirugía.

La efectividad de la terapia láser se puede evidenciar muy poco tiempo después de la cirugía. En el primer día posoperatorio, es posible ver nuevamente la vejiga del gemelo donante y el aumento de líquido en su saco amniótico y no volverá a aparecer polihidramnios en el saco del gemelo recipiente que fue drenado durante la cirugía. Para el 5° a 7° día posoperatorio, el volumen de líquido amniótico es normal en el saco del gemelo donante. Es importante aclarar aquí que la normalización del líquido amniótico sin llenado de la vejiga en el gemelo donante no puede ser interpretada como evidencia de éxito quirúrgico, dado que una perforación no intencional de la membrana divisoria puede equilibrar el líquido amniótico.

## GEMELO CON RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO SELECTIVO

Esta entidad se presenta en aproximadamente 15% de la totalidad de los embarazos monocoriónicos y su expresión clínica consiste en un crecimiento acorde a la edad gestacional para uno de los gemelos y retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) inferior al percentil 10 para la edad gestacional en el otro gemelo con diferencias porcentuales de peso entre los fetos superiores a 20%. Se piensa que el factor etiológico decisivo es la cantidad de masa placentaria que corresponde a cada gemelo. En estos casos un gemelo puede tener la mayor parte de la masa placentaria, mientras que al otro puede corresponder sólo una pequeña porción de ésta y por lo tanto estar en riesgo potencial de presentar un compromiso en su crecimiento. Aunado a esto, pensamos que las anastomosis placentarias intergemelares, presentes en 85% de todas las placentas monocoriónicas, también pueden estar implicadas en el desarrollo de esta entidad. Una anastomosis arteriovenosa de pequeño calibre podría no ocasionar un problema de volumen suficiente para inducir el STIG, pero estaría permanentemente drenando sangre fetal arterial desoxigenada de un gemelo en el torrente venoso oxigenado del otro. Esto conllevaría invariablemente a un descenso en el grado de saturación de oxígeno en la vena umbilical de uno de los gemelos que pudiera inducir o agravar un cuadro clínico de RCIU

selectivo. La mayor implicación de estos eventos es que el gemelo que presenta el RCIU selectivo tiene 50% de riesgo de morir y por lo tanto de inducir secuelas neurológicas o de cualquier otra índole en el gemelo sobreviviente por la anemia aguda e hipotensión que produce su exanguinación en el gemelo muerto a través de las anastomosis intergemelares. Quintero y cols. han propuesto la utilización de FLSVC en esta patología con la misma técnica y resultados similares a los descritos en STIG. Al sellar las comunicaciones anastomóticas intergemelares no existe la posibilidad de mezcla de sangre entre los gemelos por lo cual el RCIU selectivo puede mejorar en algunos casos. Más aún, en caso de muerte del gemelo en riesgo no es factible la afectación del sobreviviente por no haber comunicaciones vasculares permeables después de la cirugía.

### LIGADURA DEL CORDÓN UMBILICAL EN GEMELO GRAVEMENTE COMPROMETIDO

Para casos de STIG severo se ha propuesto el feticidio selectivo. Se ha optado por este procedimiento solamente cuando uno de los fetos es considerado no viable. Esta premisa también aplicaría para casos de RCIU selectivo severo. Los criterios de no viabilidad están basados en la presencia de *hidrops fetalis* severo con pobre contractilidad cardiaca, así como en los casos donde los estudios hemodinámicos Doppler están severamente alterados, incluyendo flujo retrógrado en el *ductus* venoso de Arancio, flujo pulsátil en la vena umbilical y flujo ausente/retrógrado en la arteria umbilical. En este subgrupo de pacientes la tasa total de supervivencia con FLSVC es solamente 37.5% comparado con 62.5% en los casos menos severos. Una opción terapéutica es la inyección de cloruro de potasio, sin embargo debido a la presencia de las comunicaciones vasculares puede resultar en la muerte de ambos gemelos. El taponamiento cardiaco ha sido exitoso en un reporte, pero no es confiable y puede conllevar a riesgos similares a aquellos del cloruro de potasio. En nuestra opinión, la LCU representa el mejor método alternativo para feticidio selectivo en este contexto.

Los mismos signos de recuperación vistos después de FLSVC son vistos con LCU en STIG. Si el cordón del feto receptor es ligado, la vejiga del feto donante podrá ser vista dentro de las siguientes 24 horas, y la normalización del volumen del líquido amniótico ocurrirá aproximadamente en cinco a siete días. Si el cordón del feto donante es ligado, la vejiga del feto recipiente regresará al tamaño normal y el polihidramnios no reaparecerá.

La LCU para casos severos no solamente es terapéutica al interrumpir efectivamente la comunicación vascular entre los fetos sino también es de importancia fisiopatológica, primero demuestra que eliminando todas las posibles comunicaciones entre los fetos, el síndrome desaparece. Segundo, la LCU evita las complicaciones neurológicas en el feto sobreviviente. Fisiopatológicamente, esto puede ser debido al hecho que el feto sobreviviente no se puede desangrar en el gemelo muerto, dado que la sangre solo fluirá hasta el nivel del nudo en el cordón umbilical, por tanto, la hemorragia feto-fetal aguda y la hipotensión son así evitadas. Finalmente las tasas de supervivencia asociadas con LCU para STIG severo pueden representar el hecho del mejor posible resultado en el manejo quirúrgico de esta enfermedad, con embarazos sin éxito que se pierden por complicaciones quirúrgicas.

### SÍNDROME DE BANDA AMNIÓTICA

El síndrome de banda amniótica (SBA) es una condición que ocurre en aproximadamente 1:1.200 a 1:15.000 nacidos vivos. Aunque la causa exacta del síndrome no es bien conocida, la ruptura temprana del amnios que resulta en bandas que se insertan en el cuerpo del feto es la teoría más aceptada. Las bandas pueden conducir a amputaciones, constricciones y otras deformidades del feto. Aunque algunos casos de SBA muestran anomalías congénitas más allá de la reparación quirúrgica al momento del diagnóstico (amputaciones, encefalocele excéntrico, etc.) algunos fetos pueden mostrar una constricción aislada de una extremidad sin amputación o daño funcional significativo. Trabajos experimentales en ovejas han mostrado que la liberación de la constricción puede restaurar la anatomía y funcionalidad de la extremidad. Sin embargo, la liberación quirúrgica de la banda no había sido realizada en fetos humanos. Se han realizado recientemente lisis de bandas amnióticas en dos fetos con bandas de constricción cuyas extremidades estuvieron a riesgo de llegar a ser amputadas.<sup>10</sup> Estos casos representan la primera experiencia prenatal de tratamiento quirúrgico de bandas amnióticas, y también representan el primer tratamiento quirúrgico de un defecto no letal *in utero*.

### UROPATÍA OBSTRUCTIVA FETAL BAJA

La obstrucción de las vías urinarias inferiores ocurre esporádicamente en aproximadamente en 1:3 000 fetos masculinos. Sin tratamiento esta alteración suele conducir a hidronefrosis bilateral, displasia renal, oligo o anhidramnios, hipoplasia pulmonar y muerte pe-



**Figura 38-5.** Vesicocentesis para toma de muestra de orina fetal. El procedimiento se realiza para evaluar funcionalidad renal previo a la cirugía. Se introduce la aguja bajo guía de ultrasonido.

rinatal.<sup>11</sup> La mayoría de casos de obstrucción urinaria baja son una forma severa de valvas uretrales posteriores hipertrofiadas. Otras condiciones congénitas tales como atresia uretral y síndrome de Prune Belly pueden también ser responsable de los hallazgos evidenciados por ecocardiografía. El ultrasonido y vesicocentesis para examen de orina fetal (figura 38-5) identifican aquellos fetos que probablemente se beneficien del tratamiento *in utero* de la obstrucción del tracto urinario. El tratamiento de fetos con obstrucción urinaria baja ha sido realizado con colocación de un *shunt* vesicoamniótico o vesicostomía fetal. El objetivo de derivar orina fetal de la vejiga a la cavidad amniótica es prevenir el daño de los riñones fetales que puede resultar de la retención de orina originada por la obstrucción y prevenir el oligohidramnios y la consecuente hipoplasia pulmonar.

Los procedimientos quirúrgicos actuales para fetos con obstrucción urinaria baja tienen limitaciones significativas. Primero, son paliativos en naturaleza, difiriendo el tratamiento final de la obstrucción hasta después del nacimiento del niño. Segundo, la incidencia de complicaciones de los *shunt* vesicoamnióticos, incluyendo la obstrucción, desplazamiento y malfuncionamiento del catéter y la aparición de ascitis urinaria es de hasta 40%. Esto requiere el reemplazo del *shunt* e incrementa la morbilidad materna y fetal. Tercero, la vesicostomía fetal, vía cirugía fetal a cielo abierto no ha ganado aceptación debido a la significativa morbilidad materna y fetal (parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y muerte fetal).

Recientemente, Quintero y cols. han descrito la técnica de cistoscopia fetal como parte de la evaluación de fetos con obstrucción urinaria baja.<sup>12</sup> Hemos mostrado que la cistoscopia fetal puede ayudar a establecer

el diagnóstico correcto sobrepasando las limitaciones del ultrasonido en distinguir entre varias posibles condiciones clínicas. Además de su potencial diagnóstico, la cistoscopia fetal puede también permitir la introducción de nuevas opciones de tratamiento para estos fetos.

En casos donde las valvas uretrales posteriores aparentes se puede realizar la ablación directa de éstas con el uso del láser YAG<sup>13</sup> (lámina 58). La técnica consiste en introducir un trocar intravesical fetal transcutáneo vía suprapúbica. Posteriormente se introduce un endoscopio operatorio que es avanzado hasta la uretra fetal dilatada en forma anterógrada hasta que se identifica el tejido anómalo correspondiente a las valvas uretrales hipertrofiadas usando la referencia anatómica del *Verum montanum*. Por último se realiza la ablación del tejido hipertrofiado usando 20 vatios de energía láser YAG a través de una fibra láser de contacto de 600 micrones. Hemos realizado esta cirugía en seis pacientes, logrando la permeabilización uretral permanente en cinco de los fetos. Posterior al nacimiento los neonatos pueden requerir la participación de cirugía pediátrica y urología para completar la resección de las valvas.

## CORIOANGIOMAS

Los corioangiomas ocurren en aproximadamente 1% de todas las placentas examinadas microscópicamente. La mayoría de tumores son asintomáticos pero tumores grandes, con frecuencia de 1:10.000 embarazos, han sido asociados con polihidramnios (18 a 35%), oligohidramnios, *hidrops fetalis* no inmune, cardiomegalia, retardo del crecimiento fetal intrauterino, parto prematuro (10%), trombocitopenia fetal, anemia hemolítica microangiopática y muerte fetal intrauterina (16%). Las complicaciones maternas incluyen trombocitopenia, coagulopatías, toxemia, abrupción de placenta, transfusión fetomaterna, hemólisis y hemoglobinuria.

Los corioangiomas pueden ser diagnosticados con ultrasonido como masas multiquísticas, ecogénicas uniformes y no uniformes, o como masas complejas. El Doppler color puede usarse para confirmar la naturaleza vascular de la masa.

El manejo de pacientes con corioangiomas debe ser individualizado. Debido a que las complicaciones maternas y fetales pueden conducir a terminación prematura del embarazo o a nacimiento prematuro, exámenes seriados de ultrasonido incluyendo ecocardiografía fetal son sugeridos para determinar el momento ideal del parto. El parto prematuro y polihidramnios de inicio agudo pueden requerir hospitalización y uso de agentes tocolíticos.

Los corioangiomas grandes están asociados con una tasa de mortalidad de 30%, la mitad de las cuales es debida a muerte fetal intrauterina. De los informes

disponibles, la causa más frecuente de muerte fue la prematuridad, seguido por evidencia de falla cardíaca fetal o *hidrops*. Los factores de riesgo específicos asociados con alto riesgo de muerte fetal o neonatal no han sido identificados particularmente porque muchos diagnósticos se han hecho retrospectivamente y no hay parámetros estandarizados de evaluación. Es claro que fetos con signos de falla cardíaca diagnosticados previo a la viabilidad constituyen el grupo de más alto riesgo, y es en estos en quienes la intervención *in utero* está más claramente indicada. La cordocentesis y transfusión intrauterina han sido usadas para manejar pacientes con corioangiomas.

La desvascularización de un corioangioma es factible vía fetoscópica. Quintero y col. reportaron un caso de corioangioma grande a las 24 semanas de gestación con feto hidrópico en el cual fue realizada esta cirugía.<sup>14</sup> En este caso el estudio Doppler color mostró una arteria y una vena localizadas subcoriónicas. La evaluación hemodinámica del feto reveló signos de falla cardíaca: patrón pulsátil en el flujo de la vena umbilical, dilatación de la aurícula derecha y regurgitación tricuspídea. En la sangre fetal obtenida por cordocentesis se encontró anemia fetal e hipoalbuminemia. Los vasos que alimentaban el tumor eran demasiado grandes para ser fotocoagulados con YAG láser. Se disecó la arteria de la superficie de la placenta vía endoscópica, y se colocó una sutura alrededor del vaso. Los vasos restantes fueron coagulados con electrocauterio bipolar. Infortunadamente el feto murió tres días después de la cirugía.

Se podría especular que probablemente con intervención más temprana el feto habría sobrevivido, además estos fetos podrían requerir transfusiones pre o posoperatorias para corregir los defectos hematológicos asociados con la enfermedad.

## HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Esta malformación estructural se presenta en 1:5 000 nacimientos y la mortalidad neonatal supera al 70% en los centros más altamente especializados que cuentan con ventilación de alta frecuencia y oxigenación de membrana extracorpórea. En centros que no poseen estas tecnologías la mortalidad es cercana a 100%. Wilson y otros han mostrado que la ligadura de la tráquea en fetos ovinos con hernia diafragmática iatrogénica revierte el efecto patológico de la hipoplasia pulmonar. Nosotros hemos demostrado el mismo efecto con la oclusión intraluminal traqueal en modelos experimentales ovinos. La acumulación neta de líquido en el árbol traqueobronquial resultó en expansión pulmonar con la oclusión traqueal durante tres semanas. El análisis histológico, molecular y funcional de los

pulmones demostró la no detención del desarrollo pulmonar y la proliferación celular. Basados en estos hallazgos, Harrison y cols. han realizado la oclusión traqueal a través de cirugía fetal abierta en tres fetos con hernia diafragmática congénita. Un feto sobrevivió requiriendo mínimo soporte ventilatorio al nacimiento e intubación por unas pocas semanas después del nacimiento debido a inestabilidad traqueal. Los otros dos fetos murieron debido a complicaciones operatorias. Flake realizó 15 casos de ligadura traqueal fetal por cirugía abierta donde hubo sobrevida de cinco casos (33%) con serias complicaciones en cuatro de ellos por la invasividad de la cirugía.<sup>15</sup> Estas experiencias animales y clínicas son de extrema importancia y pueden cambiar completamente nuestro enfoque del feto con hernia diafragmática.

Hemos diseñado un procedimiento endoscópico mínimamente invasivo para obstruir intraluminalmente y en forma fácilmente reversible la tráquea fetal en casos de hernia diafragmática congénita no asociados a cromosopatías. La técnica consiste en introducir un fetoscopio diagnóstico con su camisa en la cavidad oral fetal y avanzarlos hasta la tráquea pasando a través de la glotis. Al llegar a nivel de la tráquea se mantiene la camisa en posición y se retira el elemento óptico. A través de la camisa se introduce un dispositivo de oclusión intratraqueal (Z-stent) que es colocado en la luz de la tráquea al salir por el extremo distal de la camisa. Este paso es monitorizado por ultrasonido. El dispositivo es capaz de ocluir en forma reversible la tráquea durante un periodo de tres semanas por incluir en su estructura una doble malla de material reabsorbible. También es capaz de mantenerse oclusivo a pesar del crecimiento traqueal fetal debido a que es expansible. Para permitir la ventilación del neonato el dispositivo puede retirarse con facilidad al momento del nacimiento gracias a una sutura no absorbible que está entrelazada en la estructura de titanio que permite la retracción del dispositivo al ser traccionado. El procedimiento ha sido realizado en tres fetos humanos. En el primer caso el tapón fue expulsado a los 10 días por aumento de la presión pulmonar. En el segundo caso este problema fue corregido con aumento del diámetro del dispositivo pero ocurrió ruptura prematura de membranas con subsiguiente pérdida del embarazo. En el tercer caso el dispositivo cumplió el tiempo requerido de oclusión y el feto sólo necesitó apoyo ventilatorio mínimo al nacer. El defecto del diafragma fue reparado posteriormente.

Es aún prematuro obtener conclusiones de esta experiencia clínica con la fetoscopia operatoria, pero los hallazgos obtenidos son promisorios y pensamos que la oclusión traqueal intraluminal podría representar un gran avance en el tratamiento de la malformación.



## TERATOMA SACROCOCCÍGEO Y OTROS TUMORES FETALES

El teratoma sacrococcígeo es un tumor de origen embrionario que presenta elementos provenientes de las diferentes capas germinativas. Su incidencia es de 1:10 000 nacimientos y se clasifica dependiendo de la profundidad de su ubicación en tres diferentes tipos. Las formas más profundas del tumor se asocian con una mortalidad perinatal superior al 50%. La cirugía para estos casos está basada en eliminar la vascularización del tumor para evitar su crecimiento e inducir su reducción. A tal efecto es introducido el fetoscopio operatorio de 3.3 mm a través de un puerto de entrada y es avanzado hasta la zona del tumor. Con la ayuda del ultrasonido y Doppler color se realiza el mapeo de los vasos nutricios del tumor. Posteriormente bajo guía ultrasónica y visión directa los vasos previamente identificados son fotocoagulados utilizando 20 a 40 vatios de energía láser YAG. Después de culminar el procedimiento se verifica la hemostasia y el instrumental es retirado de la cavidad amniótica. Esta técnica puede ser también utilizada en otros tumores fetales. Actualmente investigamos sobre el uso de técnicas alternas de electrocirugía para la vaporización de tumores fetales.

## ATRESIA LARÍNGEA CONGÉNITA

La atresia laríngea es una malformación congénita rara que se presenta en uno de cada 15 000 nacimientos y que puede manifestarse en dos formas clínicas diferentes. La primera consiste en la agenesia propiamente dicha de un segmento laríngeo. La segunda y más común es la forma membranosa en la cual la laringe se hace impermeable por la presencia de una membrana transversal en su interior, generalmente de ubicación glótica. La implicación clínica de la atresia laríngea en el curso del embarazo es dada por la acumulación de fluido pulmonar en el interior del árbol bronquial que produce aumento excesivo del volumen pulmonar y de la presión intratorácica. El resultado de estos cambios fisiopatológicos es la disminución significativa de la precarga e insuficiencia cardíaca por compresión del corazón y que conlleva a *hidrops fetalis* con mortalidad cercana al 100%.

Quintero y cols. Han desarrollado la técnica endoscópica para la lisis de la membrana que origina la atresia. A través de un puerto de acceso se introduce el fetoscopio operatorio de 3.3 mm en la cavidad amniótica. El fetoscopio es dirigido hacia la cavidad oral fetal donde es introducido y avanzado a través de la vía aérea superior hasta identificar el lugar del defecto. En caso de ser membranoso el defecto es susceptible a corrección

quirúrgica. A través del canal operatorio del fetoscopio se introduce una fibra láser de contacto de 600 micrones y con el uso de 20 vatios de energía láser YAG se realiza la ablación de la membrana laríngea bajo visión directa. Inmediatamente posterior a la lisis de la membrana ocurre la salida del fluido pulmonar acumulado en las vías respiratorias y se descomprime el tórax y corazón fetal. La función cardíaca se recupera progresivamente y el hidrops fetalis desaparece. Intentamos este procedimiento en un feto humano pero desafortunadamente la atresia no correspondió al tipo membranoso.

---

## LIMITACIONES DE LA FETOSCOPIA OPERATORIA

---

El cuadro 38-2 muestra las limitaciones que hemos identificado al realizar fetoscopia operatoria. No hay instrumentos específicos disponibles para la fetoscopia operatoria, este es un punto de mayor importancia y exalta la necesidad de continuar el desarrollo de las herramientas necesarias para este tipo de cirugía.

La posición fetal puede ser particularmente limitante y las técnicas para corregirlo no están disponibles. Ocasionalmente con maniobras externas se puede cambiar la posición del feto en el útero pero éstas no son efectivas ni confiables en todos los casos. Futuros esfuerzos deben realizarse con la finalidad de solucionar este inconveniente. La localización de la placenta puede también interferir en la realización de la fetoscopia operatoria.

En la cirugía fetal abierta, si la placenta es anterior, el acceso uterino se hace posterior. Aunque esta técnica es significativamente más laboriosa, esto podría ser considerado para fetoscopia operatoria en casos seleccionados. Aunque hemos logrado evitar la placenta al

**Cuadro 38-2. Limitaciones de la fetoscopia operatoria**

---

|                                |
|--------------------------------|
| Localización placentaria       |
| Acceso                         |
| Visualización                  |
| Instrumentos                   |
| Posición fetal                 |
| Ruptura prematura de membranas |
| Sangrado intraamniótico        |
| Contracciones uterinas         |

---

ingreso en la mayoría de casos, hemos tenido un caso en el cual no se encontró espacio libre de placenta, y en el que se presentó sangrado de la inserción transplacentaria del trócar, y aunque no resultó en morbilidad fetal, nos forzó a abandonar el procedimiento.

Algunas condiciones fetales difícilmente podrán ser susceptibles de abordaje endoscópico. Tal puede ser el caso de la malformación adenomatosa quística del pulmón, secuestros pulmonares, grandes tumores fetales u otras anomalías fetales complejas. Estos son los casos que en este momento deben seguir siendo manejados por equipos con gran experiencia en cirugía fetal abierta.

## FUTURO DE LA FETOSCOPIA OPERATORIA

La ruptura prematura de membranas en embarazos con fetos previables constituye un verdadero problema de salud pública. Cuando esta entidad ocurre en la primera mitad del embarazo está asociada virtualmente a 100% de mortalidad. Asimismo, cuando ocurre la ruptura prematura de membranas durante la segunda mitad del embarazo la morbimortalidad es importante, principalmente por la prematuridad o los procesos infecciosos asociados a esta entidad. Pensamos que el defecto de integridad de las membranas es susceptible a ser reparado quirúrgicamente y actualmente estamos trabajando sobre ello. Hemos logrado la visualización endoscópica del agujero<sup>16</sup> y se ha intentado su repara-

### Cuadro 38-3. Otras posibles aplicaciones de la fetoscopia operatoria

|   |
|---|
| Reparación quirúrgica de la ruptura prematura de membranas                          |
| Drenaje y derivaciones ventrículo-amnióticas en hidrocefalia y estenosis acueductal |
| Colocación de marcapaso en bloqueo cardiaco congénito                               |
| Cubrir defectos de cierre del tubo neural como espina bífida                        |
| Desobstrucción gastrointestinal   |

ción con el uso de goma de fibrina o soldadura de membrana amniótica de origen porcino con energía láser.

Si logramos desarrollar una técnica quirúrgica que permita reparar definitivamente la solución de continuidad de la membrana y evitar la infección corioamniótica estaremos en presencia de un gran avance de la ciencia médica de impacto incalculable en la población mundial.

Existen otras condiciones para las que la cirugía fetal endoscópica podría potencialmente ser utilizada como método terapéutico. Las mismas están listadas en el cuadro 38-3.

Mientras que aún se requiere mucha investigación para entender cómo estos desórdenes podrían ser abordados endoscópicamente *in utero*, es claro que la lista de condiciones susceptibles a este tipo de cirugía *in utero* se está expandiendo como resultado de menor morbilidad asociada con las técnicas mínimamente invasivas.

## REFERENCIAS

1. Quintero RA, Cotton DB: Embryoscopy and fetoscopy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993;20(3): 563-581.
2. Fisk NM, Soliani A, Nicolini U, Vaughan J, Rodeck CH: Diagnostic and therapeutic transabdominal amniocentesis in oligohydramnios. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991;78(2):270-278.
3. Hobbins JC: Fetoscopy and fetal blood sampling: the present state of the method. *Clin Obstet Gynecol* 1976;19(2):341-352.
4. CHR: Fetoscopy guided by real-time ultrasound for pure fetal blood samples, fetal skin samples, and examination of the fetus in utero. *Br J Obstet Gynecol* 1980;87(6):449-456.
5. Quintero RA, Cotton DB: Effect of endoscopic white light on the developing visual pathway: a histologic, histochemical, and behavioral study. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171(4):1142-1148.
6. Quintero RA, Puder KS, Bardicéf M, Evans MI et al.: Brief report: umbilical-cord ligation of an acardiac twin by fetoscopy at 19 weeks of gestation. *N Engl J Med* 1994;330(7):469-471.
7. Hecher K, Bregenzler T, Hansmann M, Hackeloer BJ: Endoscopic laser surgery versus serial amniocenteses in the treatment of severe twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1998;180(3 Pt 1): 717-724.
8. Quintero RA, Mendoza G, Allen M, Kalter CS, Giannina G, Angel JL: Selective photocoagulation of placental vessels in twin-twin transfusions syndrome: evolution of a surgical technique. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53(12 Suppl):S97-103.
9. Quintero RA, Bornick PW, Allen MH, Kruger M: Selective versus non-selective laser photocoagulation of placental vessels in twin-to-twin transfusion

- syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16(3): 230–236.
10. **Quintero RA, Phillips J, Kalter CS, Angel JL:** In utero lysis of amniotic bands. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;10(5):316–320.
  11. **Crombleholme TM, Golbus MS, Longaker MT, Langer JC, Callen PW, Anderson RL, Filly RA.:** Fetal intervention in obstructive uropathy: prognostic indicators and efficacy of intervention. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(5):1239–1244.
  12. **Quintero RA, Romero R, Smith C, Arias F, Guevara-Zuloaga F, Cotton EM:** In-utero percutaneous cystoscopy in the management of fetal lower obstructive uropathy. *Lancet* 1995;346(8974):537–540.
  13. **Quintero RA, Smith C, Johnson W, Cotton DB, Romero R, Evans MI:** Percutaneous fetal cystoscopy and endoscopic fulguration of posterior urethral valves. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172(1 Pt 1):206–209.
  14. **Quintero RA, Romero R, Johnson MP, Goncalves L, Evans MI:** In utero endoscopic devascularization of a large chorioangioma. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;8(1):48–52.
  15. **Flake AW, Johnson MP, Howell LJ, Adzick NS:** Treatment of severe congenital diaphragmatic hernia by fetal tracheal occlusion: clinical experience with fifteen cases. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(5): 1059–1066.
  16. **Quintero RA, Kalter CS, Allen M, Mendoza G, Angel JL, Romero R:** Transabdominal intra-amniotic endoscopic assessment of previable premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179(1):71–76.

# Choque hipovolémico por hemorragia obstétrica masiva

Ariel Estrada Altamirano, J. Antonio Hernández Pacheco

La hemorragia obstétrica masiva y el choque hipovolémico secundario es una de las principales causas de morbi-mortalidad materna en nuestro país

En Estados Unidos de América la hemorragia obstétrica masiva representa de 11% a 13% de las causas de mortalidad materna.<sup>1</sup>

En una revisión de cinco años llevada a cabo en el Instituto Nacional de Perinatología esta complicación representó la segunda causa de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCIA/ INPer), ubicándose solamente después de la enfermedad hipertensiva asociada al embarazo.

En una revisión de dos años en la UCIA/INPer Unidad de cuidados intensivos adultos/Instituto Nacional de Perinatología (1999-2000), existieron 58 casos de choque hipovolémico que representaron 8.1% del total de ingresos.

De estos casos, más de 80% se incluyeron en la clase II, de acuerdo a la clasificación del volumen circulante perdido, siendo las causas más frecuentes hipotonía y atonía uterina (34.4%), desprendimiento de placenta (13.6%) y acretismo placentario (12.06%) (cuadro 39-1).

Pese a una pronta resolución del sangrado activo, el pronóstico materno puede ser incierto debido a la gran cantidad de mecanismos que se desencadenan.

En este capítulo se revisan estos procesos fisiopatológicos, el diagnóstico y el tratamiento del choque hipovolémico por hemorragia obstétrica, con el fin de dar un panorama integral, tanto médico como quirúrgico, para disminuir en lo posible las secuelas orgánicas secundarias.

## DEFINICIÓN

El estado de choque hipovolémico se define como el síndrome que resulta de una inadecuada perfusión ti-

**Cuadro 39-1. Revisión de 58 casos adultos de choque hipovolémico atendidos en UCIA/INPer de enero de 1999 a diciembre de 2000**

| Variable<br>N = 58 pacientes  | Porcentaje<br>% |
|-------------------------------|-----------------|
| <b>Edad</b>                   |                 |
| Menor a 30 años               | 48.00           |
| 30 a 40 años                  | 44.80           |
| Más de 40 años                | 6.89            |
| <b>Cantidad del sangrado</b>  |                 |
| 1 000 mL o menos              | 12.00           |
| 1 000 a 2 400 mL              | 89.60           |
| 2 500 a 3 000 mL              | 12.00           |
| Más de 3 000 mL               | 13.70           |
| <b>Causa de la hemorragia</b> |                 |
| Atonía/hipotonía uterina      | 34.40           |
| Acretismo placentario         | 12.06           |
| Ruptura uterina               | 3.40            |
| Embarazo ectópico             | 6.80            |
| DPPNI*                        | 13.60           |
| Placenta previa               | 5.15            |
| Inversión uterina             | 3.40            |
| Cáncer cérvico-uterino        | 1.76            |
| Útero de Couvaliere           | 22.80           |
| Otras                         |                 |

\* Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.  
Fuente: archivo clínico unidad de cuidados intensivos adultos.  
Instituto Nacional de Perinatología

**Cuadro 39–2. Repercusión sistémica de la hipoperfusión tisular, la disminución del aporte celular de oxígeno tiene efectos inicialmente locales posteriormente se hacen sistémicos**

**Efectos celulares y orgánicos de la hipoperfusión**

**Efectos celulares de la isquemia**

- a. Alteración del potencial de membrana y el equilibrio electrolítico transmembranal condicionado por las bombas dependientes de ATP
- b. Incremento de hipoxantinas, edema celular, acidosis celular
- c. Disminución de ATP y de fosfocreatina

**Respuesta inflamatoria al choque hipovolémico**

- a. Moléculas de adhesión celular (selectinas, integrinas e inmunoglobulinas). Facilitan la interacción leucocito–leucocito y leucocito–endotelio.
- b. Activación del complemento (C3a, C5a, iC3b, iC5–9, etc.)
- c. Liberación de citoquinas (Interleucina 1 e interleucina 6 entre otras)

**Respuesta sistémica a la hipovolemia**

- a. Disminución del volumen circulante
- b. Disminución de la presión venosa central y la presión en cuña
- c. Incremento de las resistencias vasculares sistémicas
- d. Disminución del gasto cardiaco y del volumen minuto
- e. Disminución en la disponibilidad de oxígeno y en el consumo tisular de oxígeno
- f. Colapso circulatorio
- g. Falla multiorgánica

sular por una caída aguda del volumen circulante, este estado es insuficiente para mantener las demandas celulares, metabólicas y nutricionales.<sup>2,3</sup>

Actualmente se sabe que en la fisiopatología del estado de choque ocurre como un fenómeno dinámico entre la lesión de hipoperfusión y la resucitación hídrica, estos, son los extremos de un continuo en donde la lesión inicial genera una respuesta local que posteriormente se hace sistémica. La respuesta a la lesión en el estado de choque ha sido estudiada y tradicionalmente se ha dividido en cuatro fases que incluyen los mecanismos de lesión, la respuesta inicial y los procesos de reparación.<sup>2–4</sup>

- **Fase 1.** Fase aguda; es la lesión inicial ocasionada por la hipoperfusión.
- **Fase 2.** Fase inicial de respuesta durante la resucitación.
- **Fase 3.** Es la fase hipermetabólica de reparación inicial, y ocurre en el transcurso de las primeras 24 a 48 h.
- **Fase 4.** En caso de una resucitación limitada, en esta fase se progresa a lesión sistémica con daño

orgánico múltiple, es una fase con una respuesta inflamatoria generalizada de hipercatabolia, con alta mortalidad.

**EFFECTOS CELULARES DE LA ISQUEMIA TISULAR**

La hipoperfusión tisular genera cambios en el metabolismo celular. La isquemia celular induce disminución en la síntesis de adenosin–trifosfato (ATP) y de fosfocreatina. Este déficit energético altera las funciones de las bombas iónicas dependientes de ATP, generando como consecuencia la entrada de calcio, sodio, y agua a la célula. Por otro lado el catabolismo de los nucleótidos de adenosina incrementa los valores intracelulares de hipoxantina, con la producción aumentada de radicales libres de oxígeno. En las células del endotelio vascular la isquemia promueve la expresión de los genes para la producción de moléculas de adhesión celular (por ejemplo molécula de adhesión de leucocitos) y sustancias bioactivas como la endotelina, tromboxano A<sub>2</sub>, trombomodulina, óxido nítrico y prostaciclina. De esta manera el estado de isquemia generado por la hipovolemia promueve un estado proinflamatorio inicialmente local y posteriormente sistémico haciendo más vulnerable los tejidos durante la reperfusión (cuadro 39–2).<sup>6,7</sup>

**FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA–REPERFUSIÓN**

La isquemia temporal provocada por la hipoperfusión en el estado de choque es el gatillo a una serie de respuestas tisulares sistémicas; sin embargo, la restauración del flujo sanguíneo no revierte de manera inmediata los mecanismos inflamatorios desencadenados, sino por el contrario al restaurarse la perfusión tisular se aportan los sustratos metabólicos, para continuar la cascada de reacciones ya iniciadas, el flujo sanguíneo se convierte entonces en el vehículo para la diseminación sistémica de los productos moleculares inflamatorios generados. Este fenómeno ocurre en las células que sobrevivieron a la hipoxia inicial desencadenando el proceso y se ha denominado daño por isquemia–reperfusión y es semejante al observado en otros estados

como en la terapia trombolítica, angioplastia coronaria y *bypass* cardiopulmonar, entre otras.<sup>6,8</sup>

En la reperfusión de un tejido isquémico el oxígeno genera la conversión del exceso de hipoxantina por la xantina oxidasa resultando en la formación de radicales tóxicos, de oxígeno, que incluyen aniones superóxido ( $O_2^-$ ), radical hidroxilo (OH), peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ), entre otros. Éstos son potentes agentes oxidativos dañan la membrana celular por peroxidación de los lípidos, también, estimulan la activación de leucocitos y la quimiotaxis, la estimulación de la fosfolipasa  $A_2$  con la síntesis de tromboxano  $A_2$  y leucotrieno  $B_4$  con la consiguiente adhesión al endotelio vascular promoviendo la expresión de moléculas de adhesión celular.<sup>7,8</sup>

Por otro lado, la isquemia-reperfusión activa el complemento con la formación de diversos mediadores proinflamatorios especialmente anafilotoxina  $C3a$  y  $C5a$  entre otros. Particularmente el componente  $C5a$  amplifica la respuesta inflamatoria induciendo la producción del factor de necrosis tumoral, interleucina 1 e interleucina 6.  $C5b-9$  e  $iC3b$  altera la homeostasis vascular e incrementa la adhesión leucocitaria al endotelio.<sup>7</sup>

Las consecuencias clínicas de la isquemia-reperfusión es una respuesta inflamatoria sistémica el grado de severidad y la traducción clínica depende del tiempo de duración y los órganos dañados, las manifestaciones orgánicas es un abanico de posibilidades que incluyen desde hiperazotemia prerrenal, el edema cerebral que perpetua el estado confusional o estado de coma hasta la falla orgánica múltiple con alta mortalidad.<sup>7</sup>

En un estado de pérdida de volumen con hipotensión y disminución del gasto cardiaco, ambos sistemas se activan de manera simultánea. La respuesta simpática implica la vasoconstricción de arteriolas con incremento de las resistencias vasculares sistémicas. La disminución de la capacitancia venosa incrementa el retorno venoso a las cavidades cardiacas derechas. La vasoconstricción arteriolar secundaria no es uniforme, ya que aumenta el flujo preferencial al corazón y cerebro. La hipoperfusión del sistema nervioso central en la hipotensión severa induce una respuesta potente al centro vasomotor de la médula espinal, incrementando la respuesta inicial simpática. Esta respuesta exagerada ocurre cuando existe una disminución de 50 mmHg en la presión arterial media, por otro lado los órganos no vitales como piel, músculo, riñón entre otros tienen una reducción brusca de su flujo sanguíneo hasta de 10% en estado de hipovolemia transitoria, esta restricción del flujo es mediada por acción de los vasos locales generada por epinefrina y norepinefrina sintetizadas en la médula suprarrenal.<sup>3,5,9</sup> La respuesta del sistema endocrino incluye incremento de la hormona del crecimiento, cortisol, la hormona adrenocorticotrópica y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con la liberación de angiotensina II, el resultado de estos mecanismos es la retención de sal y agua. Estos procesos compensatorios son medianamente efectivos cuando existe caída de la presión ortostática de 10 mmHg o incremento de la frecuencia cardiaca de hasta 30 latidos por minuto, sin embargo con pérdidas de más del 40% del volumen circulante estos sistemas no son efectivos y se establece un estado de choque crítico con características de no reversibilidad y ocurre, secundario a la cascada inflamatoria como consecuencia del fenómeno de isquemia-reperfusión con daño multiorgánico secundario.

En el estado de choque hipovolémico, la primera anomalía hemodinámica es la disminución del volumen intravascular que genera una caída en la presión arterial media sistémica.

El perfil hemodinámico en una paciente con choque hipovolémico incluye una presión arterial media (PAM) normal o baja, presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PWAP) baja, Gasto cardiaco y volumen sistólico (VS) abatidos, la descarga neuroendocrina genera un incremento sostenido de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y de las resistencias vasculares pulmonares (RVP)<sup>3,5</sup> (cuadro 39-3). El embarazo, sin embargo, conlleva adaptaciones hemodinámicas que deberán de considerarse para una adecuada interpretación de los resultados del monitoreo hemodinámico convencional. Por lo tanto, el patrón hemodinámico del embarazo modifica los estándares conocidos para la paciente no embarazada, diversas publicaciones han confirmado el incremento del volu-

---

## CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN LA HIPOVOLEMIA

---

El sistema cardiovascular es un sistema de alta efectividad para mantener de manera continua el flujo sanguíneo para todos los tejidos de la economía corporal. Este sistema consta de una serie de controles que incluyen:

- a. un control autonómico que regula el tono vascular y la fuerza de contracción cardiaca;
- b. un sistema endocrino con una respuesta hormonal a la hipovolemia que se suma al control autonómico;
- c. un sistema de regulación del flujo sanguíneo local en cada tejido y órgano.<sup>3,4</sup>

**Cuadro 39-3. Diagnóstico diferencial de acuerdo a los parámetros hemodinámicos convencionales de los diferentes tipos de choque**

| Tipo de choque | Resistencias vasculares sistémicas (RVS) | Gasto cardiaco/volumen latido | Volumen intravascular | Presión venosa central/presión de oclusión de la arteria pulmonar |
|----------------|--|-------------------------------|-----------------------|---|
| Hipovolémico   | Altas                                    | Bajo/disminuido               | Bajo                  | Baja  |
| Séptico        | Bajas                                    | Normal o alto                 | Normal                | Normal  |
| Neurogénico    | Bajas                                    | Normal                        | Normal                | Normal  |
| Cardiogénico   | Normales o altas                         | Disminuido                    | Normal                | Alta  |

men circulante conforme progresa el embarazo alcanzando un pico máximo de aproximadamente un 50% para las 36 a 40 semanas de la gestación.<sup>10</sup> El incremento del volumen minuto cardiaco desde la semana 10 del embarazo ha sido bien documentado encontrándose hasta un máximo de 30 a 50% por arriba de los valores basales y se mantiene hasta el final del embarazo, también existe una caída de las resistencias vasculares sistémicas (RVS), que refleja la combinación de una presión arterial media (PAM) baja y el aumento del volumen minuto cardiaco.<sup>11,12</sup> Bader determino los valores mínimos de las RVS de 980 d.s/cm<sup>5</sup>.m<sup>2</sup>.<sup>11,13</sup> y Clark las determinó al final del tercer trimestre de 1219dina.s/cm<sup>5</sup>.m<sup>2</sup>.<sup>11,12</sup> Además, se ha estimado una disminución de la presión venosa central de 3.6 cm de agua  $\pm$  2.5 para la semana 36 a 38 del embarazo y una disminución de los valores de las resistencias vasculares pulmonares.<sup>11-13</sup> Estos cambios en la hemodinamia de la paciente embarazada se modifican gradualmente y de manera sostenida llegando a los valores de la paciente no embarazada posterior a cuatro a seis semanas del puerperio.

## CLASIFICACIÓN DEL ESTADO DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

La hemodilución progresiva que experimenta la paciente durante la gestación, es un proceso natural preventivo que prepara a la paciente para las pérdidas sanguíneas esperadas durante la resolución del embarazo. Este proceso incluye adaptaciones hemodinámicas progresivas, de tal manera que la paciente con un embarazo de término tiene mayor tolerancia a la hipovolemia que una paciente del primer trimestre, esta tolerancia es diferente para la edad gestacional y se correlaciona con el grado de hemodilución esperada para las semanas de gestación; por lo tanto, el comportamiento clínico no es igual en una paciente con pérdi-

das de 1 500 mL en la semana 12 del embarazo que en la semana 36, por lo tanto es indispensable considerar la edad gestacional para la clasificación de hipovolemia como es mencionado a continuación. Las pérdidas hemáticas esperadas para un parto vaginal son aproximadamente de 600 mL, y para una operación cesárea convencional es de 1 000 mL.<sup>14</sup> Actualmente todavía existe controversia acerca de la significancia clínica y hemodinámica al tomar los valores absolutos de las pérdidas hemáticas en la paciente obstétrica, a pesar de esto, diversos autores han acuñado el término de "hemorragia obstétrica masiva" para referirse a sangrados anormales durante la resolución de la gestación, para definirla se han utilizado diversos criterios, así tenemos que para algunos autores, este síndrome puede ocurrir en aquellas pacientes con pérdida hemáticas importantes y que requieren de una transfusión sanguínea de mas de 10 unidades de concentrado globular en un periodo de 24 h, en otras publicaciones se ha definido como aquellas pacientes que presentan una pérdida hemática de mas del 50% del volumen circulante en un periodo de menos de 3 h, o cuando existe un sangrado activo con flujo aproximado de más de 150 mL, por minuto, sin embargo en una publicación reciente se ha definido como el que ocurre cuando una paciente tiene una pérdida hemática de más de 1 500 mL.<sup>14</sup> Esta terminología presenta algunas dificultades ya que la respuesta orgánica a la hipovolemia puede variar de un individuo a otro y depende de otros factores como la reserva orgánica previa al estado de choque, la edad de la paciente y la eficacia del tratamiento. Por lo tanto, es difícil clasificarla tomando criterios de cantidades fijas del volumen perdido, y nosotros consideramos que es más útil evaluar de manera integral tanto el estado clínico, la respuesta sistémica al déficit de volumen así como el porcentaje del volumen circulante perdido, tomando en cuenta estos criterios nos permite individualizar los casos y hacer más específico el tratamiento.

Tradicionalmente el choque hipovolémico hemorrágico se ha clasificado de acuerdo al porcentaje del volumen circulante que representa la hemorragia de la paciente, bajo este criterio se ha demostrado una buena

**Cuadro 39-4. Clasificación del estado de choque de acuerdo al porcentaje de pérdidas del volumen circulante**

|           |   |
|-----------|---|
| Clase I   | Pérdida hemática menor o igual a 10% del volumen circulante |
| Clase II  | Pérdidas de entre 10 a 20% del volumen sanguíneo            |
| Clase III | Pérdidas hemáticas del 20 a 40% del volumen circulante      |
| Clase IV  | Pérdidas hemáticas de más del 40% del volumen circulante    |

correlación con el estado clínico de los pacientes. En la experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de perinatología esta clasificación ha sido útil para el diagnóstico, estratificación y tratamiento del choque hipovolémico hemorrágico secundario a sangrado obstétrico. Esta clasificación se muestra en el cuadro 39-4.<sup>15</sup>

La estrategia del tratamiento esta condicionada a la clase a la que pertenezca cada paciente y el cuadro clínico se correlacionan también, al volumen sanguíneo perdido, los riesgos de complicaciones como la coagulopatía de consumo, falla orgánica múltiple, insuficiencia renal, etc., son más frecuentes y de mayor severidad conforme se incrementa el porcentaje de pérdidas del volumen circulante.<sup>3,5,15</sup>

## ESTADO DE CHOQUE IRREVERSIBLE

Cuando el estado de choque tiene una duración considerable, existe poca respuesta a la reanimación hídrica a este estado se le ha denominado choque irreversible. Se ha estimado que esta condición puede ocurrir con pérdidas del volumen circulante de entre 30 a 50% y cuando ocurre durante un tiempo prolongado. A pesar de haberse repuesto la totalidad del volumen perdido no existe respuesta clínica mostrando un deterioro franco la paciente. Los mecanismos que generan este estado son poco conocidos; sin embargo, actualmente se ha establecido que la progresión del daño está mediada por la activación de los sistemas proinflamatorios. Otro mecanismo implicado puede ser la pérdida de la autorregulación en la microcirculación, se ha demostrado que los órganos no vitales como en el músculo esquelético la ausencia de flujo puede mantenerse

aún posterior a la reanimación, este estado puede estar perpetuando la respuesta inflamatoria aún cuando se ha restablecido el volumen circulante. Otro mecanismo es la pérdida del tono vasomotor con una disminución a la respuesta a las catecolaminas circulantes que se ha comprobado en arteriolas dilatadas de piel y músculo aún con grandes valores de catecolaminas circulantes. El resultado final de este estado es un círculo vicioso, que incrementa la acidosis celular y tisular que también exacerba todos estos mecanismos antes mencionados.

## DETERMINACIÓN DEL VOLUMEN CIRCULANTE EN EL EMBARAZO

El embarazo es una condición de cambios hemodinámicos importantes, uno de estos cambios significativos es el incremento del volumen circulante materno. Se ha estimado que este incremento en el volumen circulante es de la siguiente manera, para la semana 21 a 24 de la gestación existe un incremento del 33%, para las semanas de la 33 a la 36 este incremento es de 40 a 49%, para que finalmente, para el embarazo de término el incremento se ha estimado de hasta 50%.

Antes de la semana 20 de la gestación no se ha reportado un incremento significativo.<sup>10</sup>

En la paciente obstétrica no se han estudiado valores absolutos de pérdidas hemáticas que comprometan la perfusión tisular materna y fetal durante un estado de hipovolemia aguda, por lo tanto no son aplicables las reglas tradicionales, en donde se indican los volúmenes absolutos del sangrado para su clasificación y tratamiento, es bien conocido que las pérdidas hemáticas que comprometen homeostasis materna son marcadamente mayores a las observadas en los pacientes convencionales. Nosotros preferimos utilizar la clasificación del estado de choque hipovolémico calculando el porcentaje de pérdidas hemáticas siempre considerando el incremento del volumen plasmático que se observa de acuerdo a la edad gestacional.

Existen diversas técnicas para determinar el volumen sanguíneo circulante, una forma es determinarlo considerando que es el equivalente en mililitros a 7% del peso corporal ideal.<sup>17</sup> Otros mecanismos son mediante las siguientes fórmulas:

1.  $\text{Peso ideal} \times 0.05$ .
2.  $\text{Volumen sanguíneo total ideal de acuerdo al peso: } (28.5 \times \text{talla en cm}) + (3.16 \times \text{peso en kg}) - 2\ 820$ .
3.  $\text{Volumen sanguíneo total ideal de acuerdo a la superficie corporal. } (3\ 140 \times \text{superficie corporal}) - 1\ 410$ .



A los valores obtenidos bajo cualquiera de las fórmulas mencionadas se les deberá agregar el porcentaje correspondiente a la edad gestacional que se ha mencionado antes, y se obtendrán el volumen circulante aproximado en mililitros para la edad gestacional. Por ejemplo, una paciente con peso ideal antes del embarazo de aproximadamente 55 kg, actualmente con un embarazo de 40 semanas, tiene una hemorragia durante la operación cesárea de 2 000 mL. El volumen circulante aproximado es 7% del peso corporal ideal representado en mililitros, que es igual a 3 850 mL; 50% de este volumen circulante (1 925 mL) se agrega por encontrarse con un embarazo de término, es decir, tiene un volumen circulante de (3 850 mL + 1925 mL) 5 775 mL, un sangrado de 2 000 mL representa el 34.6% del volumen circulante calculado para esta paciente y se clasifica como un choque hipovolémico clase III. Por lo tanto, conociendo el valor del volumen circulante y la cantidad del sangrado, es fácil determinar de manera aproximada el porcentaje de pérdidas para su clasificación y tratamiento en el embarazo.

---

## CUADRO CLÍNICO

---

La hemorragia es la causa más frecuente de choque hipovolémico y el dato más importante es el antecedente de las pérdidas hemáticas quirúrgicas o no. Las características clínicas y el pronóstico se correlaciona en la mayoría de los casos con la clasificación del estado de choque tomando en cuenta las pérdidas hemáticas; sin embargo, la respuesta clínica puede variar de una paciente a otra y es necesario el apoyo de exámenes complementarios para una evaluación integral. Las pacientes con pérdidas hemáticas menores a 10% del volumen circulante presentan hipotensión ortostática, con pocos cambios en la tensión arterial y la frecuencia cardiaca en decúbito dorsal, resequead mínima de mucosas y tegumentos, sensación subjetiva de sed. Con pérdidas de 10 a 20% del volumen existe ansiedad, taquicardia refleja, orina concentrada, oliguria moderada, hipotensión leve, las pérdidas de 20 a 40%, la paciente se muestra con trastornos del estado de conciencia, oliguria-anuria, hipotensión sostenida, palidez marcada de mucosas y tegumentos, signos de descarga adrenérgica importante.

Con pérdidas de 40% o más es un estado crítico, la paciente se muestra letárgica, con hipotensión severa, anuria, el estado letárgico puede evolucionar rápidamente a coma, existe una descarga adrenérgica intensa, todo esto con daño a órganos y sistemas como coagulopatía, y falla cardiaca o respiratoria, entre otras.<sup>2,3,5</sup>

---

## DATOS DE LABORATORIO

---

Los exámenes de laboratorio son indispensables para la determinación del daño multisistémico secundario a la hemorragia, tienen un alto valor en el monitoreo continuo para evaluar la progresión de la enfermedad, o la resolución y la efectividad del tratamiento.

El hematocrito en general se encuentra disminuido como resultado de las pérdidas sanguíneas. El grado de acidosis metabólica en la gasometría arterial se correlaciona con la magnitud de hipoperfusión sistémica y se caracteriza por acidemia (pH < 7.36) y valores bajos del bicarbonato sanguíneo (normal de 22 +/- 2 mEq/L), el exceso de base (EB) indica el bicarbonato consumido reportando valores muy negativos, puede existir también disminución en la presión arterial de bióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) por los mecanismos compensatorios.

Una estimación cuantitativa del grado de acidosis láctica por el metabolismo anaerobio desencadenado es la determinación del anión gap o brecha aniónica, un valor normal es de entre 5 a 11 mEq/L, un valor mayor de 12 mEq/L en ausencia de otros ácidos, como cetonas, es sugestivo de acidosis láctica.<sup>3,5,8</sup> El cálculo de la brecha aniónica se realiza con la siguiente fórmula:

$$\text{Brecha aniónica} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

La presencia de niveles sanguíneos de lactato aumentados (acidosis láctica tipo A), refleja la presencia de un metabolismo anaerobio secundaria a hipoperfusión sostenida por lo que es de gran utilidad su medición en una muestra de sangre arterial, los valores por debajo de 2.5 mmol/L se consideran normales y valores por arriba de 10 mmol/L se considera un estado severo y se asocia con mortalidad de más de 95%. En las pacientes que durante el procedimiento quirúrgico se esté realizando monitoreo por capnografía se observará disminución en el CO<sub>2</sub> al final de la ventilación, por disminución en el flujo de perfusión pulmonar.<sup>3,5</sup>

---

## CAUSAS OBSTÉTRICAS DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

---

El choque hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica masiva, continúa siendo en nuestro país una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna.

## Cuadro 39-5. Objetivos terapéuticos en el tratamiento del estado de choque

1. **Instalar el principio ABC y organizar al equipo de trabajo**
  - a. Asegurar la vía aérea
  - b. Asegurar la ventilación alveolar y una  $\text{FiO}_2$  adecuada
  - c. Iniciar soporte circulatorio
  - d. Notificar y organizar al equipo multidisciplinario (obstetras, anestesiólogos, intensivistas)
2. **Restaurar y mantener una adecuada perfusión tisular**
  - a. Iniciar reanimación hídrica (soluciones cristaloides y coloides)
  - b. Reposición sanguínea
  - c. Valorar el uso de aminas vasoactivas
3. **Corregir el estado ácido-básico y los trastornos de la coagulación**
  - a. Corregir acidosis láctica
  - b. Establecer diagnóstico de los trastornos de la coagulación
  - c. Valorar transfusión de hemoderivados (plasma fresco, crioprecipitados, etc.)
4. **Detener la hemorragia**
  - a. Medidas convencionales (oxitocina, masaje uterino, etc.)
  - b. Valorar ligadura de arterias uterinas/histerectomía
  - c. De continuar hemorragia pélvica (ligadura de arterias hipogástricas/ováricas)
  - d. Empaquetamiento pélvico
5. **Evaluación de la respuesta al tratamiento y evitar la progresión al daño sistémico**
  - a. Monitoreo de la presión venosa central
  - b. Monitoreo de la acidosis metabólica
  - c. Corrección de los tiempos de coagulación
  - d. Monitoreo de la disponibilidad de oxígeno
  - e. Vigilancia del estado de conciencia

El conocimiento de los padecimientos más frecuentes que pueden asociarse a la presencia de hemorragia obstétrica masiva es de máxima importancia para tener una conducta expectante ante el eventual sangrado, es necesario anticiparse a los eventos y tener las medidas preventivas necesarias en cuanto se encuentre frente este tipo de pacientes. En obstetricia es bien conocido los estados predisponentes a un eventual sangrado durante la resolución del embarazo; asimismo, existen factores asociados que pueden incrementar este riesgo y son mencionados a continuación:<sup>17-19</sup>

1. Embarazo ectópico, son especialmente frecuentes cuando tienen una localización ístmica o en un cuerno uterino.
2. Atonía uterina, es frecuente por sobredistensión uterina por embarazo múltiple, hidramnios y en productos macrosómicos; sin embargo, también es frecuente en pacientes con alta paridad, antecedentes de atonías uterinas en embarazos previos, los factores que pueden agravar la atonía uterina se ha documentado en las conducciones prolongadas con oxitocina y en la retención uterina de restos.
3. La placenta previa sangrante, es más frecuente en pacientes con antecedentes de cesáreas, alta paridad y edad materna avanzada.
4. Desprendimiento de placenta normoinsera. Se asocia a la enfermedad hipertensiva asociada al embarazo en todas sus modalidades, trauma ab-

dominal, el grado del sangrado presente puede desencadenar, coagulopatía por consumo de factores, infiltración hemática al estroma uterino que perpetua el sangrado.

5. Acretismo placentario (placenta percreta, acreta) son factores de riesgo para su aparición las cesáreas previas, placenta previa, infección uterina, legrado uterino y cirugía uterina no obstétrica.
6. Ruptura uterina; puede desarrollarse secundaria a una colocación errónea de fórceps, manipulación intrauterina, cesáreas previas.
7. Inversión uterina.
8. Laceración cervical, puede ocurrir posterior a una resolución vaginal del embarazo.
9. Otras causas no uterinas de hemorragia obstétrica, laceraciones en los distintos sitios del tracto genital externo, hemorragia de episiotomía, hematomas pélvicos, vulvar, etcétera.

## TRATAMIENTO DEL ESTADO DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO

La resucitación y tratamiento de mantenimiento de la paciente con choque hipovolémico implica la evaluación "simultánea" de la causa del choque y la restitución del volumen circulante.

Los objetivos terapéuticos inmediatos y mediatos son los siguientes:

1. Instalar el principio ABC aceptado para todo paciente en estado crítico.
2. Restaurar y mantener una adecuada perfusión tisular.
3. Corregir el estado ácido base, y los trastornos de la coagulación.
4. Detener la hemorragia.
5. Evaluación de la respuesta al tratamiento
6. Evitar la progresión al daño sistémico (cuadro 39-5).

## INSTALAR EL PRINCIPIO DE ABC

El algoritmo de reanimación cardiopulmonar básico (RCP) de la publicación periódica del *Advanced Cardiac Life Support* (ACLS) sirve de guía para estandarizar el manejo inicial de los pacientes que presentan un estado crítico diferente al paro cardiorrespiratorio. Estos principios de soporte vital básico son universales. Así tenemos que son válidas estas guías iniciales y deberán ser llevadas de manera primordial en la paciente en estado de choque hipovolémico.

- A. (*Airway*) se refiere a asegurar una vía aérea permeable y funcional con la finalidad de
- B. (*Breathing*) mantener una ventilación alveolar adecuada, administrando una fracción de oxígeno que mantenga los requerimientos sistémicos, en este apartado también se incluye el monitoreo con gasometría arterial o pulso-oximetría para lograr el objetivo final de la oxigenación suplementaria,
- C. (*Circulation*) incluye la identificación del ritmo cardiaco presente y monitoreo cardiaco continuo y el acceso vascular.<sup>3,5</sup>

Una vez logrado el ABC debe tenerse en cuenta que el manejo del estado de choque requiere de un tratamiento integral en donde participan diversas especialidades, de tal manera que posterior al ABC deberá informarse al equipo de trabajo y éste incluye a obstetras, anestesiólogos e intensivistas, así como al equipo de enfermería.

## RESTAURAR Y MANTENER UNA ADECUADA PERFUSIÓN TISULAR

- a. La restauración del volumen sanguíneo y el pronto control de la hemorragia son prioritarios y deben ser inmediatos. La administración de líquidos

debe realizarse a través de catéteres cortos intravenosos con colocación en las venas periféricas (Punzocat número 14 o 16) que permiten la infusión de grandes cantidades de volumen, en poco tiempo, los catéteres con colocación central se utilizarán para el monitoreo hemodinámico (toma de PVC) y/ o administración de medicamentos. La restauración de la volemia debe tener dos objetivos, en primer lugar llevar a la paciente a estado de euvolemia y asegurar una adecuada masa eritrocitaria para optimizar el transporte de oxígeno. Los indicadores más apropiados que demuestran una adecuada reanimación incluyen; volúmenes urinarios de entre 0.5 y 1.0 mL/kg, de peso por hora de diuresis, frecuencia cardiaca normal, estado mental adecuado todo esto con una restitución gradual de la presión arterial. No existen parámetros estándares para iniciar la reanimación con soluciones coloides o cristaloides; sin embargo, nosotros recomendamos iniciar primariamente con soluciones cristaloides y de acuerdo a la respuesta y a la reserva orgánica de cada paciente evaluar los beneficios de los coloides.<sup>3,5,15</sup>

**Las soluciones cristaloides** que pueden administrarse de manera primaria deberán ser las que contengan cloruro de sodio como sustancia osmóticamente activa, este tipo de soluciones, al ingresar a la circulación, tienen una distribución corporal semejante al suero sanguíneo, 75% del volumen administrado se deposita en el espacio extravascular y 25% en el intravascular. En el cuadro 39-6 se muestran las equivalencias de osmolaridad de las soluciones más frecuentemente usadas. Diversos autores han establecido las formas de la reanimación hídrica, una forma útil y que nos ha dado buenos resultados en nuestra unidad es infundir tres veces el volumen perdido (regla de 3:1), es decir que por cada 100 mL, de pérdidas hemáticas reponer 300 mL, esta regla no es absoluta y se deberá tener infusiones menores en pacientes con baja reserva cardiaca y renal. La transfusión de hemoderivados, estará limitada a las pacientes con alteración en los parámetros de transporte de oxígeno, valores de hemoglobina igual o menores de 7 g por decilitro generalmente requieren de transfusión de concentrados eritrocitarios, la indicación de transfusión de plasma y concentrados plaquetarios dependerán de los trastornos de la coagulación desarrollados durante el estado de choque.<sup>5,15,21</sup>

Puede alternarse la infusión de coloides, cristaloides y hemoderivados, y esto dependerá de la velocidad del sangrado y de la rapidez de la resolución de la hemorragia, lo cual deberá ser individualizado en cada paciente.

**Cuadro 39-6. Soluciones cristaloides recomendadas para la reanimación hídrica**

| Solución          | Glucosa (g/L) | Na mEq/L | K mEq/L | Osmolaridad (mOsm/L) |
|-------------------|---------------|----------|---------|----------------------|
| Liq. extracelular | 1000          | 140      | 4.5     | 290                  |
| NaCl al 0.9%      | No            | 154      | No      | 308                  |
| Sol. mixta        | 50            | 154      | No      | 440                  |
| Hartman*          | No            | 130      | 4       | 272                  |

\* La solución Hartman además contiene 2.7 mEq de calcio y 28 mEq de lactato.

**Soluciones coloides.** Son soluciones que dependen de un peso molecular alto del soluto para su efecto osmótico y se requiere de menor volumen para restaurar el déficit intravascular, tienen la capacidad de mover líquido del espacio extravascular al intravascular. Se recomienda su uso posterior a hidratación previa con algún cristaloi- de, esta conducta permite un mejor efecto expansor de las macro moléculas del coloide y evita el incremento del déficit de volumen del espacio extracelular. Son de diversos tipos y la elección de uno u otro depende del estado clínico de la pa- ciente, la experiencia del médico con uno u otro y de los efectos secundarios reportados de cada uno y se deberá individualizar su uso.<sup>21</sup>

1. Hetastarch (almidón hidroxietilo) está dis- puesto en solución al 6%. El 46% se excreta por riñón en dos días y el 64% en ocho días. Su efecto máximo ocurre entre 3 y 24 horas. Existe una buena respuesta con infusiones de 500 a 1 000 mL, y pueden existir complica- ciones hepáticas y renales con dosis mayor 20 mL/kg/día. Puede generar plaquetopenia y prolongar el tiempo parcial de tromboplas- tina.

2. Dextranos. Se dispone de dos formas: Dex- trán 70 (moléculas con PM de 25 000 a 125 000) y dextrán 40 (pm d 10 000 a 80 000). Las de menor peso molecular genera diure- sis, las moléculas más grandes se metaboliz- an a agua y CO<sub>2</sub>. Para la reposición de volu- men se prefiere el Dextrán 70, ya que su desintegración ocurre en varios días.

Los dextranos disminuyen la agrega- ción plaquetaria siendo mayor con el dextrán 70 y pueden alterar las pruebas de compati- bilidad sanguínea. No es recomendable en pa- cientes con insuficiencia renal.

3. Gelatina líquida modificada. Existen prepa- rados al 3.5 y al 4%. Ambos son eficaces para la reanimación hídrica. Esta solución contiene puentes de urea y puede generar liberación de histamina, no tienen ningún efecto en las pruebas de coagulación.

b. Tratamiento farmacológico. La restauración de la perfusión tisular puede apoyarse con el uso de aminas vasoactivas, el uso de éstas debe realizarse posterior a una restauración completa en la mé- dida de lo posible del volumen circulante de no hacerse de esta forma se obtendrá una mala res- puesta aún con dosis altas, esta terapia es sólo un complemento terapéutico y de ninguna manera debe aplicarse como sustitución al manejo hídrico.

1. Dopamina. Es un agonista adrenérgico, a do- sis adecuadas incrementa el gasto cardiaco, la presión arterial media, e incrementa las re- sistencias vasculares sistémicas. Los efectos esperados son dosis-dependiente por estimu- lación a receptores adrenérgicos y dopaminé- rgicos, a bajas dosis (menos de 3 microgramos por kg de peso por minuto de infusión) pro- duce vasodilatación mesentérica y renal. Se logra una estimulación β-adrenérgica con cronotropismo e inotropismo a dosis medias (5 a 10 microgramos por kilogramo de peso por minuto) y con grandes dosis de infusión (mas de 10 microgramos) se logra una gran estimulación α-adrenérgica con vasocon- stricción. Su indicación en el estado de cho- que se restringe a los periodos de hipotensión sostenida o para asegurar una perfusión renal adecuada.

2. Dobutamina. Estimula los receptores β-1 causando incremento en la fuerza de contrac- ción y en la frecuencia cardiaca, tiene utili- dad en el manejo inmediato de depresión car- diaca de diferente etiología, tiene utilidad en el choque hipovolémico cuando exista de- presión miocárdica por acidosis. La dosis de utilización en infusión continua es de 2.5 a 20 microgramos por kilogramo de peso por mi- nuto.

3. Norepinefrina estimula los receptores β-1 adrenérgicos y α receptores causando inotro- pismo y cronotropismo positivo con incre- mento de las resistencias vasculares sistémi- cas, en adultos puede utilizarse a dosis

iniciales de 4 microgramos por minuto la dosis es de 0.5 a 20 mcg/minuto.<sup>17</sup>

4. Vasopresina. Diversas publicaciones recientes han demostrado la utilidad de la vasopresina intravenosa tanto en la reanimación cardiopulmonar, como en el estado de choque que es rebelde al manejo con las aminas convencionales, sobre todo en fases tardías, los estudios muestran una elevación significativa de la presión arterial sin los efectos hemodinámicos y del equilibrio ácido básico que se observan con las aminas vasoactivas.<sup>18-19</sup>

## RESTAURAR EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO Y LOS TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

Los trastornos del equilibrio ácido-básico es el trastorno inmediato primario que ocurre en la hipovolemia y es dominado por la acidosis metabólica con acidemia que refleja la severidad del estado de choque. Un grado moderado de acidemia causa taquicardia por estimulación simpática, la acidemia severa se asocia con bradicardia por efectos directos en la fibra miocárdica. Se ha demostrado que la acidemia genera inicialmente una estimulación simpática; sin embargo, en casos severos el efecto es contrario ya que se observa una depresión de los receptores adrenérgicos a la estimulación de las aminas circulantes, de esta manera en la acidemia severa se observa típicamente una caída del gasto cardiaco y vasodilatación severa a pesar de una alta respuesta adrenérgica. La corrección retardada de la acidosis metabólica puede generar resistencia a las dosis convencionales de aminas como la dopamina o la dobutamina. La restauración del volumen circulante con soluciones y el aseguramiento de una disponibilidad de oxígeno con hemoderivados, debe corregir de manera inicial la acidosis metabólica, el uso primario de bicarbonato se deje a aquellas pacientes que cumplan los criterios para su aplicación (pH menor a 7.1 con bicarbonato de sodio sérico menor a 10 mEq/L o un exceso de base mayor a -10).<sup>5,16</sup>

Defectos de la coagulación. La causa más frecuente de sangrado continuo que se desencadena por hemorragia obstétrica se debe a la dilución de los factores séricos de la coagulación y de las plaquetas sanguíneas, esto es secundario a la infusión de grandes cantidades de soluciones parenterales, tanto coloides como cristaloides. Este estado se caracteriza por alargamiento de los tiempos de coagulación, sangrado en capa de la herida quirúrgica así como en sitios de punción, debe corregirse con la transfusión de plasma fresco congelado a una dosis de 12 a 15 mL por kilogramo de peso esto representa una infusión de alrededor de 4

a 5 unidades. La cuenta plaquetaria debe mantenerse por arriba de 50 000 mm<sup>3</sup> y de 80 000 a 100 000 en pacientes que requieran de una nueva intervención quirúrgica.

La coagulación intravascular diseminada (CID) es menos frecuente y se sospecha cuando los tiempos de coagulación continúan con valores anormales a pesar de la transfusión de plasma fresco; sin embargo, para establecer este diagnóstico deberá demostrarse los niveles bajos de fibrinógeno, cuantificación de los valores de dímero D, y plaquetopenia como criterios mínimos, debido a que existe en este tipo de pacientes un sobre diagnóstico de CID sin demostrarse. En las pacientes que requieran de nueva intervención quirúrgica con CID deberán reponerse los valores de fibrinógeno transfundiéndose unidades de crioprecipitados y concentrados plaquetarios.<sup>3,15,16</sup>

## ESTRATEGIAS PARA DETENER LA HEMORRAGIA

Las estrategias para detener el sangrado dependen del mecanismo desencadenante y a la etiología de la hemorragia, por ejemplo en el desprendimiento de placenta sobre todo si desarrollan útero de Couvalaire por extensión de la extravasación sanguínea al miometrio, puede responder a la administración de oxitocina o de prostaglandinas, como la hemorragia posparto por placenta previa puede de manera inicial también controlarse con oxitocina y prostaglandinas o empaquetamiento uterino, sin embargo de no responder a estas medidas primarias debe considerarse el tratamiento quirúrgico en un tiempo óptimo para disminuir el número de complicaciones.

En el acretismo placentario y en la atonía uterina, así como algunos casos de ruptura uterina el tratamiento de elección es la histerectomía en un periodo de tiempo adecuado, sin embargo esto puede no ser suficiente por la ocurrencia simultánea de trastornos de la coagulación y el tiempo de hemorragia puede prolongarse por sangrado pélvico, por lo que puede ser necesario agregar otras medidas adicionales para detener el sangrado (cuadro 39-7).

### Estrategias quirúrgicas para detener la hemorragia uterina y pélvica

El tratamiento quirúrgico es el último recurso terapéutico que se tiene para el tratamiento de la hemorragia obstétrica masiva y se realiza una vez que se establece un control hemodinámico o en algunos casos cuando se tienen las medidas de sostén circulatorio mínimas. Las medidas extremas en el tratamiento quirúrgico incluyen:

**Cuadro 39-7. Manejo convencional en las diferentes causas de hemorragia obstétrica masiva**

| Causa de hemorragia   | Manejo primario   | Manejo quirúrgico  |
|---|---|--|
| Placenta previa sangrante                                       | Si hay actividad uterina sin hemorragia importante;<br>Terapia tocolítica no simpaticomiméticos             | Cuando no es candidata a manejo expectante;<br>Operación cesárea                             |
| Desprendimiento de placenta                                     | En condición cardiovascular estable, con feto muerto puede continuarse parto vaginal                        | Operación cesárea  |
| Hemorragia posparto (atonía uterina, laceración cervical, etc.) | Masaje uterino, medicamentos uterotónicos, reparación de lesiones, extracción manual de restos, etc.        | Ligadura de arterias uterinas<br>Histerectomía de urgencia                                   |
| Hemorragia pélvica poshisterectomía                             | Tratamiento de la coagulopatía (transfusión de hemoderivados), manejo de soluciones y transfusión sanguínea | Ligadura bilateral de arterias hipogástricas y de arterias ováricas, empaquetamiento pélvico |
| Embarazo ectópico   |   | Laparotomía exploradora con salpingostomía y/o fimbriectomía y/o ooforectomía                |
| Inversión uterina   | Reducción manual<br>Uterotónicos  | Ligadura de arterias uterinas y/o ováricas<br>Histerectomía de urgencia                      |
| Ruptura uterina   |   | Laparotomía exploradora y cierre primario  |
| Perforación uterina   |   | Laparotomía exploradora, cierre primario, histerectomía                                      |

- Ligadura bilateral de las arterias hipogástricas.
- Ligadura bilateral de las arterias ováricas.
- Ligadura bilateral de la arteria uterina e histerectomía.

#### **a. Ligadura de la arteria hipogástrica**

Esta medida extrema se realiza cuando se han agotado todos los procedimientos previos y la paciente se deteriora con rapidez y es necesario el procedimiento para no llevarla a un estado de choque hipovolémico irreversible. El mecanismo por medio del cual la ligadura de la arteria hipogástrica disminuye el sangrado pélvico y uterino se debe al parecer por un cambio en la presión del pulso arterial. Se ha demostrado una reducción en la presión del pulso de 77% en ligaduras unilaterales y de 85% en las ligaduras bilaterales de la hipogástrica en las ramas distales a la ligadura. Esta reducción en la presión circulatoria hace más eficiente para la coagulación a la compresión en caso de empaquetamiento pélvico o al recuperarse por transfusión de hemoderivados a la coagulación sanguínea.<sup>21</sup>

#### **b. Ligadura de la arteria ovárica**

La ligadura de las arterias hipogástricas puede ser suficiente para el control de la hemorragia pélvica, por lo tanto puede ser necesario adicionar a la ligadura de hipogástricas la ligadura bilateral de las arterias ováricas,

cuando no se ha practicado previamente la histerectomía.<sup>20,21</sup>

#### **c. Ligadura de la arteria uterina e histerectomía de urgencia**

La ligadura de la arteria uterina puede ser el procedimiento de urgencia primario para detener la hemorragia de origen exclusivamente de la cavidad uterina, y puede anteceder a la decisión de la histerectomía de urgencia. Sin embargo, cuando esa medida no es suficiente, deberá tomarse la decisión de manera inmediata para la histerectomía.<sup>20-22</sup>

#### **d. Embolización arterial**

La histerectomía y la devascularización por medio de la ligadura de las arterias hipogástricas, uterinas o las ováricas son el último recurso terapéutico con que se cuenta en la actualidad en México para el tratamiento de la hemorragia obstétrica y/o pélvica; sin embargo, desde finales de los años 70's se ha reportado la utilidad del uso de embolización arterial selectiva en los casos donde las medidas tradicionales han fallado. Existen diversas publicaciones internacionales que reportan la experiencia en obstetricia incluso con uso profiláctico en pacientes en las que se esperan sangrados profusos como embarazos abdominales, placenta previa o con acretismo con buenos resultados. Sin embargo, para obtener buenos resultados se requiere de un radiólogo intervencionista con experiencia.

El procedimiento se realiza en una sala de fluoroscopia con cateterización de las arterias ilíacas y la inyección dirigida con partículas de Gelfoam®, que permite una oclusión temporal de unas 3 a 4 semanas, reperfundiéndose el vaso posterior a este periodo, puede evitar la histerectomía y además permite el mantenimiento de la vida reproductiva de la paciente. En México no se tiene experiencia con este procedimiento.<sup>24,25</sup>

## EVALUACIÓN CONTINUA DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Esta fase tiene como objetivo hacer las adecuaciones al tratamiento de acuerdo a la progresión del estado de choque, el pronóstico final depende de un diagnóstico oportuno de los efectos sistémicos de la hipoperfusión y un tratamiento adecuado, para lograr estos objetivos se deberán evaluar de manera continua los siguientes parámetros:

- a. Ácido láctico. Se ha demostrado que el nivel de acidosis láctica se correlaciona con pronóstico de la paciente con choque.
- b. Presión venosa central.
- c. Disponibilidad de oxígeno.
- d. Estado de conciencia
- e. Diuresis horaria por kilogramo de peso por hora mayor a 0.7 mL
- f. Normalización gradual de la presión arterial
- g. Normalización de los tiempos de coagulación, los valores de hemoglobina y cuenta plaquetaria.

---

## COMPLICACIONES DEL ESTADO DE CHOQUE

---

Una vez superado el colapso vascular que representa el estado de choque, los mecanismos inflamatorios sistémicos desencadenados, pueden tener efectos en órganos de choque, el diagnóstico y tratamiento oportuno de estas complicaciones modifica el pronóstico final de las pacientes que los desarrollan. Una complicación frecuente es la insuficiencia renal aguda, para su tratamiento deberá asegurarse un adecuado volumen intravascular y asegurarse la perfusión renal. Otra complicación es la asociación con el síndrome de dis-trés respiratorio del adulto, siendo la vasculatura pul-

monar una circulación terminal es especialmente sensible a los mediadores inflamatorios, su diagnóstico se deberá realizar con los criterios internacionalmente aceptados y requiere del manejo de ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP). La hemorragia masiva obstétrica y el estado inmunológico de las pacientes con choque generan un ambiente propicio para la aparición de infecciones, por lo tanto es prudente dejar antibióticos profilácticos por un periodo de 24 a 48 horas. Finalmente, un tratamiento inadecuado o una hemorragia masiva puede desencadenar en una falla multiorgánica con alta mortalidad. La falla orgánica múltiple representa una constelación de disfunciones orgánicas que ocurren de manera secuencial o simultánea, actualmente se ha aceptado para su diagnóstico la comprobación del daño en seis sistemas (cardiovascular, respiratorio, renal, hematológico, hepático y neurológico). El diagnóstico implica el cumplimiento de estos criterios que han sido aceptados internacionalmente. Estos criterios son los siguientes<sup>3,5</sup>:

- a. Falla cardiovascular. Frecuencia cardíaca mayor a 54/minuto, Presión arterial media menor a 60 mmHg, la ocurrencia de taquicardia ventricular o fibrilación, o resultados en la gasometría arterial con pH menor de 7.24 con PCO<sub>2</sub> menor de 40 mmHg.
- b. Falla respiratoria; frecuencia respiratoria < 5 por minuto o mayor a 49 por minuto, PaCO<sub>2</sub> > a 50 mmHg o requerimientos de PEEP.
- c. Falla renal; creatinina > de 3.5 mg/dL, nitrógeno sanguíneo > 100 mg/dL. Oliguria menor a 479 mL/día.
- d. Falla hematológica; leucocitos < 1 000/uL, plaquetas menor a 20 000/uL, hematocrito menor a 20%.
- e. Falla neurológica; puntaje de Glasgow menor a 6 sin sedación.
- f. Falla hepática; bilirrubina total > 6 mg/dL, tiempo de protrombina > 4 segundos del control.

---

## CONCLUSIONES

---

La hipotensión y el estado de choque por sangrado obstétrico continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna. El tratamiento de la hemorragia obstétrica masiva con choque hipovolémico secundario requiere de un tratamiento multidisciplinario para tomar las medidas terapéuticas pertinentes tanto medicas como quirúrgicas en un

tiempo mínimo para disminuir los efectos de la hipoperfusión sistémica.

## CASO CLÍNICO

Una paciente de 33 años de edad acude por primera vez al Instituto con un embarazo de 24 semanas de gestación por fecha de última menstruación, tiene antecedentes de siete embarazos, cuatro partos, un aborto y dos cesáreas, antecedente de embarazo gemelar doble hace dos años, con muerte neonatal temprana y atonía uterina, hernia umbilical de tres años de evolución e insuficiencia venosa grado III.

Evoluciona normal el embarazo, realizándosele amniocentesis con cariotipo de 46 XY. Acude a las 37.4 semanas de gestación al servicio de urgencias por trabajo de parto en fase activa, atendándose parto eutócico, sin embargo se tiene dificultad en el nacimiento del polo cefálico realizándose maniobra de Ritgen. Posterior al alumbramiento placentario se detecta flaccidez uterina, a la exploración bimanual se encuentra desgarro del labio inferior del cérvix y desgarro vaginal de 8 cm con sangrado importante, se inicia la reparación, sin embargo presenta sangrado activo uterino aproximado de 800 mL y atonía uterina. Los signos vitales en ese momento tensión arterial de 100/50 frecuencia cardiaca de 115 por minuto frecuencia respiratoria de 30 por minuto y temperatura de 36.5. Se inicia reanimación hídrica con solución Hartman 1000 y 1500 de gelatina polimerizada, se toman exámenes de laboratorio y se inicia la transfusión de plasma fresco y concentrado eritrocitario, se decide histerectomía

total abdominal. Continua con sangrado a través de cúpula vaginal y en capa de lechos quirúrgicos por lo que se realiza ligadura bilateral de arterias hipogástricas, se determina un sangrado total transquirúrgico de 5200 mL (Clase IV por pérdidas hepáticas del 82% del volumen circulante), que requiere de transfusión durante la cirugía de seis concentrados eritrocitarios y tres unidades de plasma fresco, la gasometría transoperatoria muestra acidosis metabólica con un pH de 7.23 con PaO<sub>2</sub> de 164 mmHg, PCO<sub>2</sub> = 28.3 mmHg, HCO<sub>3</sub> 11.2 mEq y exceso de base de -14.9 y ácido láctico de 5.5 mMol/litro.

En la unidad de cuidados intensivos en el postoperatorio inmediato la hemoglobina de control es 6.8 g/L, hematocrito del 21%, plaquetas de 50 000 m<sup>3</sup> tiempo de pro trombina de y de tromboplastina parcial alargados, fibrinógeno de 60 mg/dL, dímero D en valores normales, se integra coagulopatía por dilución de factores se transfunden crioprecipitados y plasma fresco congelado, continuándose la reanimación hídrica. A 24 horas de la cirugía presenta íleo reflejo e hiperazotemia con creatinina sérica de 2.3 y urea de 56, los electrolitos séricos con sodio de 142 mEq/L potasio de 4.8 mEq/L y cloro de 112 mEq/L, la tensión arterial es de 13/80 mmHg, frecuencia cardiaca de 98 por minuto temperatura de 36.6 y frecuencia respiratoria de 28 por minuto, la biometría hemática a las 24 horas muestra hemoglobina de 10.5 g/dL, plaquetas de 105 000 m<sup>3</sup>, se integra el diagnóstico de necrosis tubular aguda se inicia tratamiento médico y 24 horas después desarrolla acidosis metabólica secundaria e hiperkalemia de 7.5 mEq/L que no responde al manejo médico, iniciándose hemodiálisis.

Se realizan dos sesiones de hemodiálisis normalizándose la función renal y recuperando volúmenes urinarios en 17 días, egresándose a su domicilio sin secuela orgánica.

## REFERENCIAS

1. Vito Alamia, Meyer Bruce A: Controversies in labor management (peripartum hemorrhage). *Obstet Gynecol Clin* 1999;26(2):385-98.
2. Cerra FB: Metabolic response to injury. En: Cerra FB (ed.): *Manual of critical care*. St. Louis, Mosby, 1987: 117-145.
3. Pinsky RM: Pathophysiologic foundations of critical care. 1ª ed. USA, Williams & Wilkins, 1993:161.
4. Carden DL, Granger D: Pathophysiology of ischemia-reperfusion injury. *J Pathol* 2000;190:255-66.
5. Hall JB, Schidt GA, Wood LDH: *Principles of critical care*. 2ª ed. USA, McGraw-Hill, 1998:277.
6. Collard CD, Gelman S: Pathophysiology, clinical manifestations and prevention of ischemia-reperfusion injury. *Anesthesiology* 2001;94(6):11133-1138.
7. Martínez-Mier G, Toledo-Pereyra L, Ward P: Adhesion molecules and hemorrhagic shock. *J Trauma* 2001;51(2):408-415.
8. Ince CA, Sinaasappel M: Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. *Critical Care Med* 1999;27(7):1369-77.
9. Guyton AC: *Human physiology and mechanism of disease*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1987.
10. Uri E: *Cardiac problems in pregnancy*. 3ª ed. USA, Wiley-Liss, 1998:1-33.
11. Capeless EL, Clapp J: Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:1449-53.
12. Clark SL, Greenspoon JS, Phelan JP: Severe preeclampsia with persistent oliguria: management of he-



- modinamics subset. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:490-4.
13. **Bader RA, Bader ME, Rose DJ:** Hemodynamics at rest during exercise in normal pregnancy as studied by cardiac catheterization. *J Clin Invest* 1955;34:1524-1536.
  14. **Bonnar J, Frogg FR:** Massive obstetric haemorrhage. *Baillières Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2000;14(1):1-18.
  15. **Murphy P:** *Handbook of critical care*. 1ª ed. London, Science Press, 1998:199.
  16. Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán": *Manual de terapéutica médica*. 2ª ed. México, McGraw-Hill-Interamericana, 2000:944.
  17. **Donnelly AJ, Cunningham F, Vaughan V:** *Anesthesiology & critical care drug handbook*. 3ª ed. USA, Lexi-Com, 2001:280.
  18. **Morales D, Madigan J, Cullinanes S:** Reversal by vasopressin of intractable hypotension in the late phase of hemorrhagic shock. *Circulation* 1999;100(3):226-229.
  19. **Voelck WG, Lurie KG, Linder KH:** Vasopressin improves survival after cardiac arrest in hypovolemic shock. *Anesth Analg* 2000;91:627-634.
  20. **Zelop C, Harlow B, Frigoletto F:** Emergency peripartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168(5):1443-1448.
  21. **Roberts WE:** Emergent obstetric management of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22(2):283-301.
  22. **Ripley D:** Uterine emergencies (atony, inversion, and rupture). *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26(3):419-434.
  23. **Hofmeyr J:** Hypovolemic shock. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2001;15(4):645-662.
  24. **Corr P:** Arterial embolization for haemorrhage in the obstetric patient. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics Gynaecology* 2001;15(4):557-561.
  25. **Pelage JP, Soyer P, Repiquet D:** Secondary postpartum haemorrhage: treatment with selective arterial embolization. *Radiology* 1999;212:385-389.
  26. **Tremblay LN, Rizoli SB, Brenneman FD:** Advances in fluid of hemorrhagic shock. *Can J Surg* 2001;44(3):172-179.
  27. **Knuppell RA, Hatangadi SB:** Acute hypotension related to hemorrhage in the obstetric patient. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22(1):111-127.
  28. **Chamberlain G, Philip S:** ABC of labor care: obstetric emergencies. *Br Med J* 1999;318(7194):1342-1345.

## Mortalidad perinatal

José Roberto Ahued Ahued, Ma. Antonieta Rivera Rueda,  
Horacio Suárez del Puerto, Pablo Vilchis Nava

### CASO CLÍNICO I

#### PACIENTE DE 34 AÑOS PRIMIGESTA

Antecedentes de importancia: miomectomía hace 18 meses y adherenciólisis por laparoscopia hace seis meses.

Inicia su control prenatal a las 11 semanas de gestación (embarazo logrado con inseminación artificial homóloga). A la exploración física signos vitales normales, fondo uterino (FU) a nivel del borde superior del pubis (BSP), frecuencia cardíaca fetal (FCF) con Doppler de 158 x minuto, resto de exploración física normal. Durante las consultas subsecuentes los exámenes prenatales son normales; en el primer ultrasonido obstétrico realizado en el primer trimestre se detecta una longitud cefalocaudal acorde a las semanas de gestación. En el siguiente ultrasonido realizado a las 22 semanas se detecta fetometría dos semanas menor sin ninguna otra alteración; un nuevo ultrasonido a las 27 semanas informa fetometría cuatro semanas menor a la edad gestacional por fecha de última menstruación (FUM) con líquido amniótico cualitativamente disminuido (se inicia esquema de madurez pulmonar con betametasona). Se hospitaliza a las 28 semanas de gestación por enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo (EHIE) grave, iniciándose tratamiento antihipertensivo. En este mismo internamiento se realiza ultrasonido obstétrico con los hallazgos de fetometría de cuatro semanas menor y anhidramnios, por lo que se decide interrupción de la

gestación por vía abdominal a las 28.4 semanas de gestación por FUM, obteniéndose recién nacido masculino con peso de 500 g, talla de 26.5 cm, calificado con Apgar de 1 a 0, falleciendo a los cuatro minutos de vida extrauterina. Los hallazgos de autopsia fueron: producto masculino, pretérmino, hipotrófico; pulmones: hemorragia de 40%, atelectasia 40%, membrana hialina 30%, signos anatómicos de hipoxia aguda grave, suprarrenales con hemorragia de 30%. Placenta: 70 g, hipotrófica.

Diagnóstico: recién nacido pretérmino hipotrófico (historia de retardo en el crecimiento intrauterino) de causa no determinada.

### CASO CLÍNICO II

#### PACIENTE DE 28 AÑOS GIV PIII

Antecedentes heredofamiliares, personales patológicos y personales no patológicos sin importancia para el padecimiento actual.

AGO: menarca a los 11 años, eumenorreica; IVSA: 20 años, GI: embarazo de 32 semanas, eutocia, peso 1 800 g, vivo y sano (RPM sin trabajo de parto); GII: embarazo de 29 semanas, eutocia, 1 100 g, muerte neonatal temprana (RPM sin trabajo de parto); GIII: embarazo de 25 semanas, eutocia, 800 g, muerte neonatal temprana (RPM sin trabajo de parto); GIV: actual.

Consulta de primera vez a las 12.4 semanas de gestación con signos vitales normales, fondo uterino

a nivel de borde suprapúbico, FCF normal con Doppler, al tacto vaginal cérvix dehiscente, resto de exploración física normal. Se solicitan exámenes básicos y ultrasonido, mismo que informa embarazo acorde a edad gestacional por fecha de última menstruación con vitalidad fetal, con orificio cervical interno abierto, 0.8 cm. Se programa para colocación de cerclaje previa toma de cultivo cervicovaginal (negativo).

Se aplica cerclaje Espinosa Flores a las 14 semanas sin complicaciones.

Acude a consulta de control prenatal en cuatro ocasiones más sin encontrarse datos anormales, cerclaje *in situ* y cultivos cervicovaginales seriados, así como por valoración en consulta de enfermedades de transmisión sexual, sin datos de infección cervicovaginal.

Acude al servicio de urgencias a las 26.2 semanas refiriendo salida de líquido transvaginal abundante sin ninguna otra sintomatología agregada. A la exploración física, signos vitales normales, fondo uterino de 24 cm, FCF normal, tacto vaginal diferido, a la especuloscopia cerclaje *in situ*, cérvix aparentemente cerrado con salida franca de líquido transcervical con manobra de Tarnier, corroborándose líquido amniótico en cristalografía. Se toma biometría hemática, la cual se informa sin datos de infección, por lo que se decide internamiento para manejo conservador activo (antibióticos, inductores de madurez pulmonar y vigilancia de criterios de GIBBS).

A las 26.4 semanas inicia con actividad uterina y taquicardia materna y fetal, por lo que se decide interrupción vía abdominal (por edad gestacional), realizándose cesárea corporal obteniéndose producto único vivo del sexo femenino, peso 800 g, talla 33.5 cm, calificación de Apgar 5 a 8, Ballard de 27 semanas, intubándose a los 4 minutos. Ingres a la unidad de cuidados intensivos neonatales ameritando manejo con ventilador; la radiografía de tórax mostró una imagen compatible con membrana hialina GIII y probable neumonía, la biometría hemática de ingreso se informó con leucopenia. Se inicia manejo con doble esquema de antibióticos (ampicilina y amikacina), aunado a manejo dinámico del ventilador. Presenta mala evolución con descompensación hemodinámica, hipotermia, hipotensión, acidosis metabólica y bradicardia. Fallece a las 16 horas de vida extrauterina.

Informe de cultivos: dos hemocultivos: *Escherichia coli*. Informe de autopsia: producto eutrófico con inmadurez sistémica, sin malformaciones congénitas, pulmones con membrana hialina 60%, enfisema 30%, neumonía incipiente e hipertensión secundaria. Signos anatómicos de hipoxia aguda grave. Placenta de 230 g con datos de corioamnionitis grave y funisitis mínima.

I.D. Muerte neonatal de producto inmaduro de 26.4 semanas de gestación con sepsis adquirida *in ute-*

*ro* por *E. coli* y neumonía congénita. Producto de madre con incompetencia ístmico-cervical, ruptura prematura de membranas y corioamnionitis.

## INTRODUCCIÓN

Para conocer las condiciones de salud de una población, los indicadores que se utilizan son generalmente aquellos que tienen que ver con la mortalidad. Las tasas de mortalidad fetal, neonatal y perinatal están consideradas dentro de los índices, que ofrecen una panorámica de la salud reproductiva de un hospital en particular, una región, o una nación en específico;<sup>1</sup> por ejemplo, la tasa de mortalidad fetal ofrece la posibilidad de conocer la calidad de la atención durante el embarazo y el parto.<sup>2</sup>

Otro de los indicadores que permiten acercarnos a la salud de una población es el número de nacimientos pretérmino o la de nacimientos con bajo peso al nacer. Se calcula que anualmente en todo el mundo, ocurren 78 millones de nacimientos, y de éstos 13 millones son neonatos prematuros. La mayor parte de estos nacimientos prematuros ocurren en países en vías de desarrollo y contribuyen de manera importante a la mortalidad y morbilidad perinatal.<sup>3</sup> En relación al bajo peso al nacer (neonatos con peso por debajo de los 2 500 g), representan, dentro de la mortalidad infantil y la neonatal, el factor determinante más importante. La incidencia mundial de bajo peso al nacer en 1990 fue de 17% con oscilaciones entre los diferentes países. Los contrastes se encuentran al comparar la incidencia en los países desarrollados en donde ésta oscila entre 3.6 y 7.4%, con la de los países de Asia sudoriental en donde se comunica una incidencia de bajo peso al nacer entre 20 a 43%.<sup>4</sup> Otros factores de riesgo que contribuyen a la mortalidad perinatal es la presencia de retardo en el crecimiento intrauterino y la presencia de malformaciones congénitas.

En México se calcula que el número de nacimientos anuales se encuentra entre 2.1 a 2.3 millones de niños. La Secretaría de Salud comunicó en el año de 1999 una incidencia de prematuridad de 5.4% y de bajo peso al nacer de 8.1%.<sup>5</sup>

A nivel internacional, el análisis de la mortalidad perinatal ha enfrentado varios problemas, desde el cambio de definiciones operativas hasta el subregistro de muertes de nacidos muertos, bajo peso al nacer y cortas edades gestacionales.<sup>2,6</sup>

La mortalidad perinatal se puede analizar desde diferentes puntos de vista: sus tasas, los grupos de riesgo, las causas o su repercusión económica y social,

entre otros. En relación a este último punto, si observamos las causas dentro de la mortalidad general, socialmente hablando, tiene más impacto una muerte violenta o por accidente que una muerte por una enfermedad crónico-degenerativa, ya que la primera se produce en los años económicamente activos de la persona, teniendo mayor repercusión familiar y social, comparada con la segunda causa. La muerte en el periodo perinatal representa una muerte muy temprana con la pérdida total de años productivos.<sup>7</sup>

---

## DEFINICIONES

---

La Organización Mundial de la Salud ha sido la responsable de revisar las causas asociadas a morbilidad y mortalidad, las cuales están expresadas en la denominada Clasificación Internacional de Enfermedades. En el área de salud materna e infantil, se incluyen definiciones de nacido vivo, muerte fetal, muerte materna, muerte perinatal, así como fórmulas para calcular diferentes tasas y recomendaciones para comparaciones estadísticas.

Actualmente la clasificación vigente corresponde a la 10ª revisión por lo que a continuación se transcriben algunas de las definiciones publicadas en este documento.<sup>8</sup>

**Nacimiento vivo:** nacimiento vivo es la expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo, de un producto de la concepción que, después de dicha separación, respire o dé cualquier otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical y esté o no desprendida la placenta. Cada producto de un nacimiento que reúna esas condiciones se considera como un nacido vivo.

**Defunción fetal (feto mortinato):** defunción fetal es la muerte de un producto de la concepción, antes de su expulsión o su extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo; la muerte está indicada por el hecho de que, después de la separación, el feto no respira ni da ninguna otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.

**Peso al nacer:** es la primera medida del peso del feto o recién nacido hecha después del nacimiento. Para los recién nacidos vivos, el peso al nacer debe ser medido preferiblemente dentro de la primera hora de

vida antes de que ocurra cualquier pérdida significativa de peso.

- **Peso bajo al nacer:** menos de 2 500 g (hasta 2 499 g).
- **Peso muy bajo al nacer:** menos de 1 500 g (hasta 1 499 g inclusive).
- **Peso extremadamente bajo al nacer:** menos de 1 000 g (hasta 999 g inclusive).
- **Edad gestacional:** la duración de la gestación se mide a partir del primer día del último periodo menstrual normal. La edad gestacional se expresa en días o en semanas completas. Cuando no se dispone de la fecha de la última menstruación normal, la edad gestacional debe basarse en la mejor estimación clínica.
- **Pretérmino:** menos de 37 semanas completas (menos de 259 días de gestación).
- **A término:** de 37 a menos de 42 semanas completas (259 a 293 días de gestación).
- **Posttérmino:** de 42 semanas completas o más (294 días o más de gestación).
- **Periodo perinatal:** comienza a las 22 semanas completas (154 días) de gestación (el tiempo cuando el peso al nacer es normalmente de 500 g) y termina siete días completos después del nacimiento.
- **Periodo neonatal:** Comienza con el nacimiento y termina 28 días completos después del nacimiento.

Las muertes neonatales (las muertes entre los nacidos vivos durante los primeros 28 días completos de vida) pueden subdividirse en muertes neonatales precoces, que ocurren durante los siete primeros días de vida, y muertes neonatales tardías, que ocurren después del séptimo día, pero antes de los 28 días completos de vida.

La edad para la defunción durante el primer día de vida (edad cero días) debe registrarse en minutos u horas completas de vida.

Para el segundo día de vida (edad un día), el tercero (edad dos días) y hasta el día 28 (27 días completos de vida), la edad debe registrarse en días.

En esta última revisión (10ª), uno de los cambios más importantes ha sido la definición del periodo perinatal, la cual anteriormente se definía como aquellas muertes que se registraban a partir de las 28 semanas de gestación y se extendían hasta los siete días de vida y en donde el peso por arriba de los 1 000 g era el factor determinante.

En la 10ª revisión, el periodo perinatal se define desde las 22 semanas de gestación (154 días) cuando normalmente el peso es alrededor de 500 g y termina al finalizar los siete días después del nacimiento.<sup>6</sup>

---

## PANORAMA INTERNACIONAL

---

Las tasas de mortalidad en países desarrollados son mas bajas comparadas con aquellos países subdesarrollados y en vías de desarrollo, situación que prevalece en la mortalidad perinatal. Dentro de los países que informan tasas más bajas están los países escandinavos, Japón y los Estados Unidos de América. En Canadá, para el periodo de 1992 a 1994, la tasa de mortalidad neonatal temprana se comunicó en 3.4 x 1 000 nacidos vivos y la tasa de mortalidad neonatal tardía de 0.7 x 1 000 nacidos vivos.<sup>9</sup>

La mortalidad perinatal en España tienen tasas equivalentes a la mayoría de los países desarrollados (menor a 10 x 1 000 nacidos).<sup>2</sup> En cambio, en los países del Oeste de África, la tasa de mortalidad perinatal se informa de 41.8 x 1 000 nacidos, que es 10 veces más alta que la comunicada en países desarrollados.<sup>10</sup>

---

## PANORAMA NACIONAL

---

En México las afecciones originadas en el periodo perinatal ocupa una de las cinco primeras causas de mortalidad dentro de todo el país.

En México, las tasas de mortalidad perinatal (registro de muertes fetales desde las 28 semanas de gestación y muertes neonatales a los 7 días de vida) han disminuido en los últimos veinte años. Para 1980, la tasa se comunicó en 19.4 x 1 000 nacidos y para 1997 una tasa de 13.7 x 1 000 nacidos.<sup>11</sup>

Para 1997 los estados de la República Mexicana con tasas más elevadas se comunicaron en Guanajuato (20.1 x 1 000 nacidos) y Puebla (20.5 x 1 000 nacidos), el Distrito Federal comunicó una tasa de 17.5 x 1 000 nacidos y los estados con tasas más bajas se informaron en Sinaloa, con una tasa de 2.4, y Guerrero, de 4.9 x 1 000 nacidos.<sup>11</sup> La Secretaría de Salud comunica para 1999 una tasa de mortalidad neonatal de 8.7 x 1 000 nacidos vivos y analizada en mortalidad neonatal temprana (muertes ocurridas antes de los siete días de vida), que corresponden a 75% de las muertes que ocurren en todo el periodo neonatal, de 6.5 x 1 000 nacidos vivos.<sup>5</sup>

Los informes que se tienen de diferentes instituciones a nivel nacional varían de acuerdo al tipo de atención otorgada (segundo o tercer nivel de atención). El Instituto Mexicano del Seguro Social comunicó en el año de 1990 una tasa de mortalidad fetal tar-

día (28 semanas o más) de 15.28 x 1 000 nacidos vivos, mortalidad hebdomadaria (menores de siete días) de 10.30, perinatal (28 semanas a siete días) de 19.97 y neonatal (menores de 28 días) de 12.45 x 1 000 nacidos vivos.<sup>12</sup> Dentro de la misma Institución para el año de 1994, la comunicación de la mortalidad perinatal en Hospitales Generales de Zona con Medicina Familiar en el Centro Médico Nacional de Torreón, fue de 20.97 x 1 000 nacidos, muerte fetal de 9.58 y neonatal de 12.59.<sup>13</sup>

En el Instituto Nacional de Perinatología, por ser una institución de tercer nivel con el manejo de mujeres con embarazo de riesgo elevado, las tasas comunicadas generalmente son más elevadas que las informadas a nivel nacional. Al analizar el comportamiento de la mortalidad perinatal de 1987 a 1997, se observó que en la mortalidad neonatal existió un descenso de 42.82 a 17.34 x 1 000 nacidos vivos y la mortalidad fetal presentó alzas y bajas en los 11 años de estudio, con tasas que fluctuaron entre 16.14 a 34.13 x 1 000 nacidos.<sup>14</sup>

Dentro del subregistro de la mortalidad, el que es el más elevado es el de la fetal. Dentro de los factores que inciden en este subregistro se encuentra la poca importancia que se da a este problema, así como las diferencias en los procedimientos administrativos y en los códigos civiles de las entidades.

---

## DETERMINACIÓN DE CAUSAS DE MUERTE

---

En salud pública, el conocer las causas de muerte permite establecer estrategias y programas con el fin de disminuir las mismas. Cada institución, ciudad, región o país debe conocer sus propias causas para planear en cada una de ellas las mejores estrategias para combatirlas.<sup>7</sup>

Las estadísticas de las causas de muerte se obtienen de la información proporcionada en los certificados de muertes fetales y certificados de defunción. La Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª revisión, permite determinar las causas de muerte en el periodo perinatal y las divide en dos grandes grupos (cuadro 40-1).

A nivel mundial la principal causa de mortalidad perinatal son los nacimientos prematuros. La mayoría de estos nacimientos ocurren en países en vías de desarrollo y se calcula que contribuyen de 69 a 83% de las muertes neonatales.<sup>3</sup>

Otra causa de mortalidad neonatal es la presencia de retardo en el crecimiento intrauterino. McIntire,<sup>15</sup> en un estudio publicado acerca de la morbilidad y mor-

**Cuadro 40-1. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10ª revisión**

| <b>Causas</b>  | <b>Código C.I.E. 10ª rev.</b> |
|--|-------------------------------|
| Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal  | P00-P26,A33                   |
| Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas   | Q00-Q99                       |
| Las afecciones originadas en el periodo perinatal, a su vez dividen en:  |                               |
| <b>Causas</b>  | <b>Código C.I.E 10ª rev.</b>  |
| Enfermedades de la madre que afectan al feto o recién nacido   | P00,P04                       |
| Complicaciones obstétricas que afectan al feto o recién nacido   | P01,P03                       |
| Crecimiento fetal lento, desnutrición fetal y trastornos relacionados con la gestación corta y el bajo peso al nacer | P05,P07                       |
| Traumatismo del nacimiento   | P10,P15                       |
| Hipoxia intrauterina y asfixia al nacimiento   | P20-P21                       |
| Enfermedades infecciosas y parasitarias congénitas   | P35-P37                       |
| Enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido   | P55                           |
| Tétanos neonatal   | A33                           |
| Dificultad respiratoria del recién nacido y otros trastornos respiratorios originados en el periodo perinatal        | P22-P28                       |
| Las malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas se dividen en:                                  |                               |
| <b>Causas</b>  | <b>Código C.I.E. 10ª rev.</b> |
| Anencefalia y malformaciones congénitas similares  | Q00                           |
| Hidrocéfalo congénito  | Q03                           |
| Espina bífida  | Q05                           |
| Malformaciones congénitas del sistema circulatorio   | Q20-Q28                       |
| Fisura del paladar y labio leporino  | Q35-Q37                       |
| Ausencia, atresia y estenosis congénita del intestino delgado  | Q41                           |
| Testículo no descendido  | Q53                           |
| Deformidades congénitas de la cadera   | Q65                           |
| Deformidades congénitas de los pies  | Q66                           |

alidad neonatal y su relación con el peso al nacer, encontró que en neonatos pretérmino la morbilidad y mortalidad dependían en gran medida de su edad gestacional, independientemente si su peso era bajo, adecuado o grande para su edad gestacional. En cambio, para los neonatos de término, el tener un peso por debajo de la percentila 3, de acuerdo a las curvas de crecimiento intrauterino, significa una mayor morbilidad y la incidencia de muerte neonatal se incrementa en 10 veces.

En México, la creación de comités de mortalidad materna y perinatal tiene la finalidad de analizar y prevenir en lo posible las causas de muerte evitables, coadyuvando a la reducción de la mortalidad perinatal.

Estos comités reúnen a un grupo multidisciplinario de profesionistas (obstetras, pediatras, neonatólogos, patólogos, infectólogos, genetistas, personal de enfermería, trabajo social) que tiene por objetivo evaluar las causas prevenibles, que originan el fallecimiento y consecuentemente proponer soluciones aplicables para mejorar el bienestar del binomio madre-hijo; de

la misma manera se mejora el subregistro de las muertes, fomentan la enseñanza e investigación.<sup>16</sup>

En el Instituto Nacional de Perinatología a partir de 1984, se crea el Comité de Mortalidad Perinatal (COMOPER), que tiene por objetivo el analizar cada una de las muertes fetales, neonatales y de lactantes que ocurren en el Instituto con el fin de dictaminar las causas de muerte, asignar prevenibilidad en aquellos casos dictaminados como prevenibles, asignar responsabilidades y, como elementos de calidad de la atención, la identificación de problemas de estructura y/o proceso.

A continuación se presentan algunos de los resultados obtenidos al analizar las muertes ocurridas durante el año de 1999. El número de muertes neonatales fue de 89 y de muertes fetales de 157. El número de nacidos vivos registrados dentro de la institución a lo largo del año estudiado fue de 4 919. La tasa de mortalidad fetal fue de 30.92 x 1 000 nacidos y la tasa de mortalidad neonatal de 18.09 x 1 000 nacidos vivos.

**Cuadro 40-2. Comité de Mortalidad Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología, 1999. Componentes de la mortalidad perinatal**

| Mortalidad fetal                                       |                                  | Mortalidad neonatal         |                        |                       |
|--|----------------------------------|-----------------------------|------------------------|-----------------------|
| Muertes fetales = 157                                  |                                  | Muertes neonatales = 89     |                        |                       |
| 20 a 27.6 semanas<br>n = 90                            | 28 semanas en adelante<br>n = 67 | Primeras 24 horas<br>n = 49 | 1 a < 7 días<br>n = 26 | 7 a 28 días<br>n = 14 |
| Tasa de mortalidad perinatal I: 27.97 x 1 000 nacidos  |                                  |                             |                        |                       |
| Tasa de mortalidad perinatal II: 48.46 x 1 000 nacidos |                                  |                             |                        |                       |

Número de nacidos vivos: 4 919

Número de nacidos vivos + muertos: 5 076

Para obtener las tasas de mortalidad perinatal I y II, se analizaron los diferentes componentes tanto de la mortalidad fetal como neonatal y se muestran en el cuadro 40-2. La tasa de mortalidad perinatal I fue de 27.97 x 1 000 nacidos y la tasa de mortalidad perinatal II de 48.46 x 1 000 nacidos.

De acuerdo al peso al nacimiento, las tasas de mortalidad fetal y neonatal se muestran en el cuadro 40-3, donde se observa que, tanto en muertes fetales como en muertes neonatales, la mayor tasa de mortalidad se informa en los productos menores de 1 000 g. Si se suma el primer grupo de productos con peso entre 500 y 749 g y el segundo con peso 750 a 999 g, obtenemos la tasa de mortalidad en menores de 1 000 g, que para el grupo de fetos fue de 542.32 x 1 000 nacidos y la tasa de mortalidad neonatal, para el mismo grupo de peso, fue de 511.14 x 1 000 nacidos vivos.

En el cuadro 40-4 se observan las tasas de mortalidad perinatal de acuerdo a la edad gestacional al nacer, observándose que las tasas se encuentran elevadas

en los neonatos menores de 28 semanas. Si nuevamente se suman las muertes ocurridas en los dos primeros grupos (< 26 semanas y de 27 a 28 semanas), obtendremos la tasa para el grupo de menores de 28 semanas, que en caso de muertes fetales fue de 590.72 x 1 000 nacidos y la tasa en muertes neonatales, para el mismo grupo de edad gestacional, fue de 577.32 x 1 000 nacidos vivos.

En el cuadro 40-5 se muestran las causas de origen materno tanto en muertes fetales como neonatales. En ambos tipos de muertes la tasa más elevada se presenta en la causa denominada "ninguna", que significa que en esas muertes no había alguna causa materna que pudiera haber dado origen a la muerte de los productos. En segundo término tanto en muertes fetales como neonatales se encontró a la ruptura de membranas con o sin la presencia de corioamnionitis.

En el cuadro 40-6 se analizan las causas de origen fetal y neonatal para muertes fetales y neonatales. Dentro de las muertes fetales predominan las anoxias anteparto y, en las muertes neonatales, la primera causa de muerte son la presencia de malformaciones congénitas.

**Cuadro 40-3. Comité de Mortalidad Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología, 1999. Tasa de mortalidad perinatal específica por peso al nacer**

| Peso al nacimiento (g) | Tasa de mortalidad fetal x 1 000 nacidos | Tasa de mortalidad neonatal x 1 000 nacidos vivos |
|------------------------|--|---|
| 500 a 749              | 535.71                                   | 730.77  |
| 750 a 999              | 301.36                                   | 372.55  |
| 1 000 a 1 499          | 127.24                                   | 57.04   |
| 1 500 a 2 499          | 29.33                                    | 28.96   |
| 2 500 a 3 999          | 2.14                                     | 3.21  |
| > 4 000                | 0  | 6.62  |

**Cuadro 40-4. Comité de Mortalidad Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología, 1999. Tasa de mortalidad perinatal específica por edad gestacional al nacer**

| Edad gestacional al nacer (semanas) | Tasa mortalidad fetal x 1 000 nacidos | Tasa de mortalidad neonatal x 1 000 nacidos vivos |
|-------------------------------------|---------------------------------------|---|
| < 26                                | 773.19                                | 1 000.00  |
| 26 a 27                             | 283.01                                | 394.73  |
| 28 a 36                             | 53.4                                  | 41.78   |
| 37 a 41                             | 3.35                                  | 3.36  |
| ≤ 42                                | 0                                     | 0   |

**Cuadro 40-5. Comité de Mortalidad Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología, 1999.**  
**Tasa de mortalidad fetal y neonatal por causa básica de origen materno**

|  | Número de muertes<br>fetales (%) | Tasa de mortalidad<br>fetal (x1 000 N.*) | Número de muertes<br>neonatales (%) | Tasa de mortalidad<br>neonatal<br>(x 1 000 NV**) |
|--|----------------------------------|--|-------------------------------------|--|
| Hipertensión arterial  | 20 (12.73)                       | 3.94                                     | 5 (5.61)                            | 1.01   |
| Incompatibilidad a Rh  | 2 (1.27)                         | 0.39                                     | 0 (0.00)                            | 0.00   |
| Ruptura prematura de<br>membranas +<br>corioamnionitis         | 36 (22.92)                       | 7.09                                     | 22 (24.71)                          | 4.47   |
| Hemorragia ante-<br>parto                                      | 2 (1.27)                         | 0.39                                     | 2 (2.24)                            | 0.40   |
| Diabetes materna   | 0 (0.00)                         | 0.00                                     | 5 (5.61)                            | 1.01   |
| Problemas de cordón  | 1 (0.63)                         | 0.20                                     | 0 (0.00)                            | 0.00   |
| Alteraciones morfoló-<br>gicas y funcionales<br>de la placenta | 10 (6.36)                        | 1.97                                     | 0 (0.00)                            | 0.00   |
| infección de vías uri-<br>narias                               | 3 (1.91)                         | 0.59                                     | 5 (5.61)                            | 1.01   |
| Incompetencia ístmi-<br>co-cervical                            | 4 (2.54)                         | 0.79                                     | 4 (4.49)                            | 0.81   |
| Embarazo múltiple  | 7 (4.45)                         | 1.38                                     | 5 (5.61)                            | 1.01   |
| Otras  | 26 (16.56)                       | 5.12                                     | 13 (14.60)                          | 2.64   |
| Se desconoce   | 5 (3.18)                         | 0.98                                     | 0 (0.00)                            | 0.00   |
| Ninguna  | 41 (26.11)                       | 8.07                                     | 28 (31.46)                          | 5.69   |
| Total  | 157 (100.00)                     | 30.92                                    | 89 (100.00)                         | 18.09  |

\* N: nacidos

\*\* NV: nacidos vivos

## ESTRATEGIAS PARA LOGRAR LA MAYOR SOBREVIDA Y DISMINUIR LAS TASAS DE MORTALIDAD

Las tasas de mortalidad perinatal han disminuido gracias a las intervenciones obstétricas y neonatales, lográndose una mayor sobrevivencia. En algunos países se ha observado que, mientras las tasas de muertes fetales han disminuido, esto se ha traducido en un incremento de los nacimientos pretérmino.<sup>9</sup>

Siendo los nacimientos pretérmino una causa de mortalidad perinatal, del total de éstos, entre 21 y 28%, son casos potencialmente tratables y se podrían beneficiar con intervenciones oportunas. Althabe y cols.,<sup>3</sup> en una revisión de las intervenciones usadas actualmente para detectar, prevenir o tratar el parto pretérmino, señalan la utilidad de 23 estrategias analizadas y estudiadas en la literatura internacional, de las cuales las siguientes son las que, por evidencias, son comunicadas como beneficiosas:

1. Tamizaje de bacteriuria asintomática durante el embarazo y tratamiento con antibióticos.

2. Tamizaje de vaginosis bacteriana en embarazadas con antecedentes de parto pretérmino.
3. Cerclaje cervical profiláctico de embarazadas con antecedentes de tres o más partos pretérmino.
4. Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino con  $\beta$  miméticos por vía parenteral para posponer el parto por un periodo de 24 a 48 horas.
5. Administración de antibióticos a la embarazada en caso de ruptura prematura de membranas para reducir la morbilidad neonatal y materna.
6. Administración de corticoides a la embarazada para reducir la mortalidad perinatal y en neonatos: la incidencia de dificultad respiratoria y la hemorragia intraventricular.

Intervenciones probablemente beneficiosas, pero con algún efecto adverso importante:

- Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino con inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (indometacina) para posponer el parto por 24 a 48 horas; pero con posibles efectos adversos graves sobre el neonato.
- Intervenciones con pruebas inconcluyentes o contradictorias sobre su efectividad:



**Cuadro 40-6. Comité de Mortalidad Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología, 1999.  
Tasa de mortalidad fetal y neonatal por causa básica de origen fetal/neonatal**

|  | Número de muertes<br>fetales (%) | Tasa de mortalidad<br>fetal* | Número de muertes<br>neonatales (%) | Tasa de mortalidad<br>neonatal** |
|--|----------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|
| Malformaciones<br>congénitas           | 23 (14.64)                       | 4.53                         | 22 (24.71)                          | 4.47                             |
| Isoinmunización                        | 2 (1.27)                         | 0.39                         | 0 (0.00)                            | 0.00                             |
| Retardo crecimiento<br>intrauterino    | 20 (12.73)                       | 3.94                         | 0 (0.00)                            | 0.00                             |
| Hipoxia anteparto                      | 56 (35.66)                       | 11.03                        | 1 (1.12)                            | 0.20                             |
| Hipoxia intraparto                     | 41 (26.11)                       | 8.07                         | 9 (10.11)                           | 1.83                             |
| Hipoxia inespecífica                   | 0 (0.00)                         | 0.00                         | 3 (3.37)                            | 0.61                             |
| Complicaciones del<br>parto            | 2 (1.27)                         | 0.39                         | 3 (3.37)                            | 0.61                             |
| Infección congénita                    | 5 (3.18)                         | 0.98                         | 0 (0.00)                            | 0.00                             |
| Prematuridad                           | 0 (0.00)                         | 0.00                         | 21 (23.59)                          | 4.27                             |
| Síndrome de dificultad<br>respiratoria | 0 (0.00)                         | 0.00                         | 0 (0.00)                            | 0.00                             |
| Hipertensión pulmo-<br>nar             | 0 (0.00)                         | 0.00                         | 4 (4.49)                            | 0.81                             |
| Hemorragia neonatal                    | 0 (0.00)                         | 0.00                         | 0 (0.00)                            | 0.00                             |
| Infección posnatal                     | 0 (0.00)                         | 0.00                         | 4 (4.49)                            | 0.81                             |
| Infección congénita                    | 0 (0.00)                         | 0.00                         | 14 (15.73)                          | 2.84                             |
| Trastorno hematólo-<br>gico            | 0 (0.00)                         | 0.00                         | 1 (1.12)                            | 0.20                             |
| Trastorno perinatal                    | 0 (0.00)                         | 0.00                         | 2 (2.24)                            | 0.40                             |
| Otras                                  | 8 (5.09)                         | 1.57                         | 5 (5.61)                            | 1.01                             |
| Total                                  | 157 (100.00)                     | 30.92                        | 89 (100.00)                         | 18.02                            |

\* Por 1 000 nacidos

\*\* Por 1 000 nacidos vivos

1. Predicción del parto pretérmino mediante la detección de fibronectina fetal en el flujo cervical.
2. Administración a embarazadas malnutridas de suplementos calórico-proteicos.
3. Suplementación nutricional de las embarazadas con deficiencia de calcio, magnesio, zinc o hierro y folatos.
4. Administración de progesterona durante el embarazo.
5. Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino con bloqueadores de los canales del calcio para posponer el parto.
6. Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino con sulfato de magnesio para posponer el parto.
7. Administración a la embarazada de betamiméticos por vía oral como mantenimiento luego de haberse detenido la amenaza de parto pretérmino.

A nivel mundial, los índices de la operación cesárea se han incrementado de manera importante en los últimos dos décadas. El objetivo planteado es el de mejorar las condiciones al nacimiento de productos con

factores de riesgo y así disminuir la mortalidad perinatal. México no es la excepción y algunas instituciones públicas o privadas comunican una incidencia por arriba de 60%.<sup>17</sup>

En los Estados Unidos de América se ha observado que, del total de nacimientos, 1% corresponde a neonatos de muy bajo peso al nacer (menos de 1 500 g) y cerca de 50% se obtienen por vía cesárea. Actualmente no existe evidencia de que la operación cesárea disminuya el riesgo de mortalidad neonatal en neonatos con muy bajo peso al nacer, productos de embarazos no complicados (preeclampsia, eclampsia, hipertensión materna, placenta previa, inducción fallida, prolapso de cordón o sufrimiento fetal agudo). Jonas,<sup>18</sup> en los Estados Unidos de América, informó que la operación cesárea disminuía el riesgo de morir hasta en 70% en aquellos recién nacidos con peso entre 500 y 749 g y en aquellos con presentación pélvica con pesos entre 500 a 1 499 gramos.

Las estrategias deben ser diseñadas de acuerdo a cada población estudiada, por lo que no es lo mismo plantear soluciones en los países subdesarrollados, en

vías de desarrollo o desarrollados. Para México sigue siendo fundamental el Programa de Salud Reproductiva, ya que mediante la planificación familiar, con una cobertura universal, las parejas pueden decidir el número de hijos y el momento para tenerlos; es de gran importancia detectar el riesgo reproductivo a través de una evaluación pregestacional; con la mujer embarazada deberá realizarse una atención prenatal de calidad y con calidez, en donde se vigile el binomio madre-hijo, lo que permitirá identificar el alto riesgo perinatal; con un diagnóstico de la condición fetal, ya que enfocaremos la prevención del daño al nacimiento mediante una atención adecuada del parto y sus complicaciones, desde luego evitando la lesión neonatal con un manejo adecuado del recién nacido.

Las principales entidades que generan el daño perinatal son susceptibles de ser manejadas obstétricamente con recursos clínicos accesibles a un centro de atención de segundo nivel, las patologías de mayor importancia requieren menor tecnología en su manejo obstétrico y grandes recursos en el manejo neonatal; la prevención en todos los casos se realiza por métodos clínicos epidemiológicos que pueden ser accesibles a todos los niveles; además, los grandes recursos tecnológicos impactan grados aislados de patología específicas; las medidas preventivas primarias impactan a grandes núcleos de población, de tal manera que los recursos deben priorizarse por la magnitud y trascendencia de las principales patologías que siguen siendo la prematuridad, el bajo peso y la asfixia para el daño perinatal y la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo para el materno; ambas entidades son vulnerables y factibles de mejorarse a través de acciones de prevención primaria y secundaria, aplicables en el primero y segundo nivel de atención con una gran relación costo/beneficio, de tal manera que todo centro de atención obstétrica deberá revisar en forma sistemática cada muerte perinatal, con objetivos educativos, sin repercusión jurídica, individual o institucio-

nal; pero el compromiso no sólo es de los dirigentes de las políticas de salud, es de cada centro de atención y de cada uno de los integrantes del equipo de salud conscientes de su gran responsabilidad.

---

## CONCLUSIONES

---

1. La mortalidad perinatal es un indicador sensible que evalúa la atención materno-infantil a nivel institucional, regional y nacional, con estrecha relación con los factores biológicos, demográficos, sociales, económicos y culturales.
2. En países en vías de desarrollo, como México, es de suma importancia tener la información precisa y confiable de la morbilidad perinatal en la población, para definir estrategias y crear recursos dirigidos a la reducción de las tasas de mortalidad perinatal.
3. Los factores de riesgo asociados a mortalidad perinatal deben identificarse oportunamente para modificarse y que no se traduzcan en daño y muerte.
4. Las causas de mortalidad perinatal deberán estudiarse en cada institución, región o nación para permitir la correcta utilización de los recursos, siempre orientados a medidas preventivas y no curativas, por lo que la aplicación de programas y cobertura en el primer nivel de atención podrían modificar directamente la tasa de mortalidad perinatal y, a su vez, permitir que el segundo y tercer nivel de atención cumplan con sus funciones más especializadas y dirigidas a un grupo de mayor riesgo, que se verá beneficiado al tener resultados perinatales y maternos más satisfactorios.

---

## REFERENCIAS

1. **Sepúlveda-Amor J:** Cuadernos de salud. La mortalidad en México: registro, estructura y tendencias. México, Secretaría de Salud, 1994.
2. **Ricart M, Bellart J, Borrell C, Krauel X, Plasencia A:** Validación de las causas de muerte fetales de los boletines estadísticos de partos, nacimientos y abortos. Prog Obstet Ginecol 1998;41:263-268.
3. **Althabe F, Carroli G, Lede R, Belizán JM, Althabe OH:** El parto pretérmino: detección de riesgos y tratamientos preventivos. Pan Am J Public Health 1999; 5:373-385.
4. **Bortman M:** Factores de riesgo de bajo peso al nacer. Pan Am J Public Health 1998;3:314-321.
5. **Anuario Estadístico de la Secretaría de Salud y los Servicios de Salud en los Estados, 1999.** México, Secretaría de Salud. Oficialía Mayor. Dirección General de Estadística e Informática; 2000.
6. **Laurenti R, Buchalla CM:** Maternal and child health indicators: implications of the tenth revision of the International Classification of Diseases. Pan Am J Public Health 1997;2:13-17.
7. **Rasco-Pacheco RA, Rivera B, Santillana-Macedo MA:** Reordenación de la mortalidad en el noroeste de México, según el índice de años de vida productivos perdidos. Salud Pública Méx 1999;1:376-380.
8. Organización Panamericana de la Salud. *Clasifica-*

- ción estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud*. 10ª revisión. Washington D.C.: OPS; 1995.
9. **Joseph KS et al.**: Gestational age and birthweight-specific declines in infant mortality Canada, 1985–94. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2000;14:332–339.
  10. **Chalumeau M, Salanave B, Bouvier-Colle MH, Bernis L, Prual A, Bréat G**: Risk factors for perinatal mortality in West Africa: a population-based study of 20326 pregnancies. *Acta Paediatr* 2000;89:1115–1121.
  11. Estadísticas de mortalidad relacionadas con la salud reproductiva. México 1997. *Salud Pública Mex* 1999; 41:138–146.
  12. **Jasso GL**: Relevancia de la salud perinatal en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1997;54:54–58.
  13. **Rodríguez-y Enríquez de Rivera FC, Velásquez-Trejo L, Roís-Hernández J**: Mortalidad perinatal de las Unidades de atención médica del IMSS en el Centro Médico Nacional Torreón. *Ginec Obst Mex* 1998; 66:297–300.
  14. **Rivera-Rueda MA, Coria-Soto I, Zambrana-Castañeda M, Castelazo-Morales E, Ahued-Ahued JR**: Tendencia de la mortalidad perinatal en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginec Obst Mex* 1999; 67:578–586.
  15. **McIntire DD, Bloom SL, Casey BM, Leveno KJ**: Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. *N Engl J Med* 1999;340: 1234–1238.
  16. Comité Nacional para el estudio de la mortalidad materna y perinatal. *Manual de organización y procedimientos de los comités para el estudio de la mortalidad materna y perinatal*. México, Sistema Nacional de Salud, 1998.
  17. **Guzmán Sánchez A, Martín de Alba A, Alfaro-Alfaro N**: ¿La reducción de cesáreas de 28 a 13% incrementa o no la mortalidad materna y perinatal; la gran duda? *Ginec Obst Mex* 1998;66:122–125.
  18. **Jonas HA, Khalid N, Schwartz SM**: The relationship between caesarean section and neonatal mortality in very low birthweight infants born in Washington State, USA. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999;13:170–189.

# Parte II

## Sección 5 Embarazo de alto riesgo. Enfermedades que complican el embarazo

|   |     |
|---|-----|
| 41. Enfermedades virales y embarazo .....   | 451 |
| <i>Ernesto Castelazo Morales, Ma. de Lourdes Narcio Reyes,<br/>Rodrigo Zamora Escudero, Nancy Sierra Lozada</i> |     |
| 42. Estados hipertensivos del embarazo .....  | 463 |
| <i>Carlos Quesnel García Benítez, Ma. Teresa Leis Márquez, Nancy Sierra Lozada</i>                              |     |
| 43. Isoinmunizaciones materno-fetales .....   | 481 |
| <i>René Bailón Uriza, Alfredo López Rangel</i>  |     |
| 44. Diabetes y embarazo .....   | 491 |
| <i>Antonio Espinosa de los Monteros Mena, Aurora Ramírez Torres</i>   |     |
| 45. Infección urinaria durante el embarazo .....  | 499 |
| <i>José Antonio Sereno Coló</i>   |     |
| 46. Enfermedades de la glándula tiroideas y embarazo .....  | 507 |
| <i>Carlos Ortega González</i>   |     |
| 47. Cáncer y embarazo .....   | 517 |
| <i>Francisco Javier Gómezpedrosa Rea, Otto David Colmenárez Wills,<br/>Miguel Ángel Mancera Reséndiz</i>        |     |
| 48. Embarazo en la mujer portadora de cardiopatía .....   | 521 |
| <i>Francisco Cabral Castañeda</i>   |     |
| 49. Patología vascular y estado grávido puerperal .....   | 527 |
| <i>Marcelo Páramo Díaz, Antonio Marcos Díaz</i>   |     |
| 50. Síndrome antifosfolípido .....  | 533 |
| <i>Francisco Ibargüengoitia Ochoa</i>   |     |
| 51. Abdomen agudo y embarazo .....  | 541 |
| <i>Jorge Kunhardt Rasch</i>   |     |
| 52. Padecimientos neurológicos y embarazo .....   | 549 |
| <i>Jorge Miguel Ibarra Puig, Francisco Piña Saucedo</i>   |     |
| 53. Colagenopatías y embarazo .....   | 555 |
| <i>Jorge Ramírez Peredo</i>   |     |
| 54. Mortalidad materna .....  | 561 |
| <i>Ángel García Alonso López, Juan Carlos Izquierdo Puente, Luis Castelazo Ayala</i>                            |     |

# Enfermedades virales y embarazo

*Ernesto Castelazo Morales, Ma. de Lourdes Narcio Reyes,†  
Rodrigo Zamora Escudero, Nancy Sierra Lozada*

## INTRODUCCIÓN

El embrión, el feto y el neonato son especialmente susceptibles a adquirir infecciones ocasionadas por diversos virus. Sin embargo, no son muchos los virus que los afectan, pero éstos contribuyen importantemente en la morbilidad y mortalidad.

En el presente capítulo se tratarán las enfermedades virales que afectan a la madre durante la gestación y que producen infecciones congénitas con diversas complicaciones (cuadro 41-1).

Las complicaciones de las infecciones ocasionadas por los virus durante la etapa prenatal, pueden presentar trastornos congénitos severos.

El prototipo de esta alteración es inducido por el virus de la rubéola, el cual es teratógeno, ya que influye en la organogénesis.

Esta afección durante la etapa prenatal puede tener consecuencias inmediatas al nacimiento, en la infancia y en la vida adulta.

El virus de la varicela zoster está involucrado con hipoplasia límbica y anomalías en el ojo. El virus del herpes simple y el citomegalovirus causan lesiones inflamatorias y destructivas en diferentes órganos.

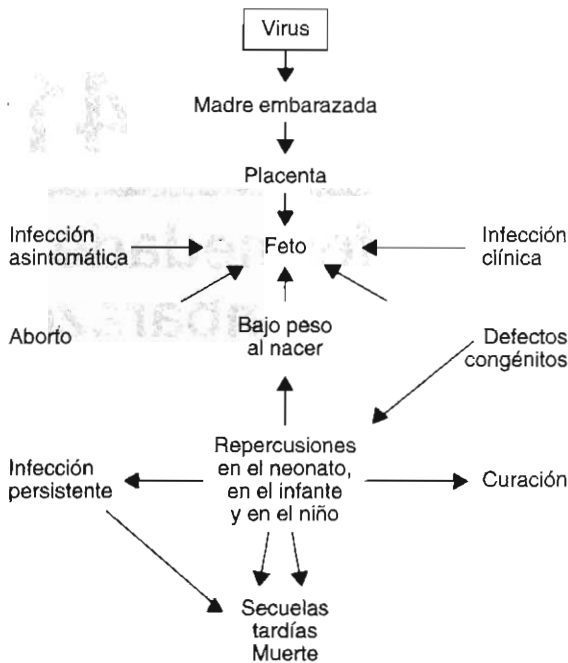
Los virus de Coxsackie, sobre todo el B, están asociados a malformaciones congénitas del corazón. (cuadro 41-2).

## ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Las infecciones son secundarias a la exposición del embrión o el feto durante la infección viral materna a través de la vía hematogena hacia la placenta, aunque ésta, junto a los mecanismos de defensa inespecíficos de la madre, constituye una barrera protectora contra la invasión viral, lo cual se incrementa cuando ella tiene el antecedente de una infección previa que le permite tener memoria inmunológica selectiva contra el germen patógeno (figura 41-1).

### Cuadro 41-1. Complicaciones de las infecciones congénitas ocasionadas por virus

- Reabsorción del embrión
- Aborto
- Malformaciones congénitas
- Bajo peso al nacer
- Retardo en el crecimiento intrauterino
- Parto pretérmino
- Enfermedad aguda manifestada al nacimiento o poco después
- Infección posnatal con secuelas neurológicas tardías
- Infección asintomática y sin secuelas
- Muerte del feto o el neonato



**Figura 41-1.** Patogénesis de la infección viral en el feto y recién nacido.

## DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Diversos factores pueden influenciar en la infección del embrión y el feto, originando complicaciones pre y posnatales, uno de éstos es el estado inmunitario de la madre, si tiene o no memoria inmunitaria previa contra los gérmenes.

Exceptuando la infección por citomegalovirus (CMV), la mayoría de las infecciones congénitas ocurren después de la infección viral primaria de la madre. El CMV congénito puede presentarse tan frecuentemente en personas seropositivas o negativas según Stagno y cols. Por otro lado, la rubéola congénita, según Roben-son J. y cols., llega a ocurrir ocasionalmente en mujeres inmunizadas por enfermedad previa.

La hepatitis tipo B (HBV) se transmite preponderantemente por vía transplacentaria después de la infección primaria aguda de la mujer embarazada.

El CMV, HBV y el *Herpesvirus* (HSV) pueden ser ocasionadas a partir de infecciones crónicas persistentes en la madre.

Un segundo factor que influye es la edad gestacional del feto. En el caso del virus de la rubéola según Miller y cols., 100% de los productos infectados durante las primeras once semanas de embarazo presen-

tarán el síndrome de rubéola congénita; de las doce a las veinte semanas presentan malformaciones, y si se adquirió la infección después de las veinte semanas no se presenta dicho síndrome.

El tercer factor que influye en la infección prenatal es la vía de diseminación, la cual puede ser:

- Hematógena por vía transplacentaria y sucede cuando los gérmenes tienen gran habilidad para cruzar la placenta, ésta depende del trimestre de gestación. Por ejemplo el virus de la rubéola pasa fácilmente en el primero, disminuyendo paulatinamente su habilidad en el segundo y tercer trimestre.
- Ascendente: puede provocar infecciones intrauterinas por gérmenes involucrados en enfermedades de transmisión sexual como herpes simple (HVS), citomegalovirus (CMV), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), y virus de la hepatitis B, entre otras.

La vía de diseminación de las enfermedades puede influir en la frecuencia con la que las mismas se presentan, además de otros factores, como son:

- Edad de la madre.
- Edad gestacional.
- Antecedentes de infección primaria materna.
- Ausencia de vacuna en la mujer gestante.
- Antecedentes o presencia de epidemia en la comunidad.
- Área geográfica afectada.
- Raza.
- Estación del año.

### Cuadro 41-2. Efectos de los virus en el feto y en el recién nacido

- Virus que ocasionan infecciones persistentes y crónicas
  - Hepatitis B
  - Rubéola
  - Citomegálico
- Virus que están relacionados a infecciones agudas, autolimitadas o fatales que conducen a la muerte
  - Echo
  - Coxsackie B
  - Pólio
  - Sarampión
  - Vacuna
  - Víruela
  - Encefalitis equina venezolana
  - Parvovirus B19
- Virus asociados a infección intrauterina crónica persistente o afectación aguda transplacentaria en el momento del parto
  - Herpes simple
  - Varicela-zóster

**Cuadro 41-3. Casos nuevos de enfermedades  
en el Distrito Federal durante 1997**

| Código C.I.E                  | 9a. Rev     | Primera parte |       |
|-------------------------------|-------------|---------------|-------|
|                               |             | Casos         |       |
|                               |             | Total         | Tasa  |
| Encefalitis equina venezolana | 066.2       | 0             | 0.00  |
| Fiebre amarilla               | 060.9       | 0             | 0.00  |
| Hepatitis vírica A            | 070.0-070.1 | 764           | 9.55  |
| Hepatitis vírica B            | 070.2-070.3 | 9             | 0.11  |
| Otras hepatitis víricas       | 070.4-070.9 | 37            | 0.46  |
| Herpes genital                | 054.1       | 74            | 0.92  |
| Influenza                     | 487         | 0             | 0.00  |
| Rubéola                       | 056         | 485           | 6.06  |
| Parotiditis                   | 072.9       | 126           | 15.78 |
| Varicela                      | 052         | 571           | 7145  |
| Seropositivos a VIH           | V77.10      | 31            | 0.39  |

Nota: La tasa es por 100 000 habitantes

Fuente: sistema único de información para la vigilancia epidemiológica/DGE/SSA.

- Estado socioeconómico.
- Promiscuidad sexual materna, competitividad inmunológica de la madre y antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.
- Presencia de enfermedades concomitantes que influyan sobre la eficacia de la respuesta inmune.

El grado y porcentaje de infección de la madre al feto varía según el tipo de virus involucrado.

Por lo que se refiere a los casos nuevos de enfermedades tanto, en el Distrito Federal como en la República Mexicana, no se reportan los casos congénitos, ni afectación neonatal temprana, debido a las enfermedades virales sino que esto se agrupa como patología sin diferenciar sexos o si existe o no embarazo (cuadro 41-3).

El último reporte del Distrito Federal es de 1997; sin embargo, el sistema nacional de vigilancia epidemiológica reporta en la semana 27 del 4 al 10 de julio de 1999 los siguientes casos:

| Patología           | Número de casos |
|---------------------|-----------------|
| Varicela            | 133 610         |
| Parotiditis         | 17 610          |
| Rubéola             | 14 139          |
| Hepatitis A         | 6 114           |
| Herpes genital      | 2 063           |
| Hepatitis B         | 354             |
| Otras hepatitis     | 728             |
| Seropositivos a VIH | 945             |

En el departamento de infectología del Instituto Nacional de Perinatología, las enfermedades virales más fre-

cuentes que se atienden en la paciente embarazada son por orden de frecuencia la varicela, rubéola, seropositividad a VIH y hepatitis virales.

En el presente capítulo sólo trataremos algunos de los virus que ocasionan infecciones perinatales y que son los más frecuentes dentro de nuestra comunidad.

## VIRUS IMPLICADOS EN INFECCIÓN DURANTE EL EMBARAZO

### VARICELA ZOSTER

El virus varicela-zoster, es miembro de la familia herpesvirus. Está provisto de cubierta y su material genético está constituido por DNA de doble cadena. La varicela es la enfermedad primaria aguda, siendo el herpes zoster la forma recurrente de la infección.

Es habitualmente una enfermedad de la infancia, caracterizada por típicas lesiones en la piel, que progresan de máculas a pápulas, vesículas y pústulas. Siendo una enfermedad altamente contagiosa, la mayoría de las personas la adquieren antes de la edad reproductiva, siendo baja su incidencia en embarazadas (5 por 10 000). Los principales problemas del obstetra incluyen un posible aumento en la severidad de la enfermedad en la paciente embarazada y los efectos en el feto y el recién nacido.

La varicela es una infección inusual en los adultos, y probablemente ocurre sin una mayor frecuencia en mujeres embarazadas. La neumonía por varicela probablemente no es más común en pacientes embarazadas que en no embarazadas, pero existe evidencia que su presentación es más fulminante en la embarazada con una mortalidad de 0 a 25%.

Los síntomas pulmonares inician a partir del 2° al 6° día después de la aparición del rash, presentándose comúnmente con una tos no productiva. Si la enfermedad es más severa puede presentarse dolor pleural, hemoptisis, disnea y cianosis franca. La hospitalización con apoyo ventilatorio deberá iniciarse.

La infección materna en los primeros cuatro meses del embarazo, ocasionalmente producirá un síndrome de varicela congénito, que consiste en cicatrices cutáneas, hipoplasia límbica, dedos rudimentarios y algunas veces anomalías en ojos y SNC que incluyen atrofia cortical y retraso mental.

El riesgo de varicela congénita en infantes cuyas madres desarrollaron varicela en el primer trimestre va de 0 a 9%, con un índice acumulativo del 3%. Aunque el riesgo del síndrome de varicela congénito es bajo, se ha recomendado la administración de inmunoglobulina varicela-zoster dentro de las primeras 96 h de la exposición en pacientes embarazadas susceptibles, y de esta forma proteger al feto durante la viremia. La adquisición de anticuerpos maternos protege al feto, por lo que si el infante nace después de la viremia materna, pero antes de que la madre haya desarrollado una respuesta inmune el feto presentará un alto riesgo de infección neonatal. Se ha determinado que los fetos en riesgo son aquellos quienes madres adquirieron la varicela cinco días previos o después del parto. El diagnóstico de varicela en la madre es fundamentalmente clínico. Un número de estudios serológicos detectan los anticuerpos contra virus varicela-zoster, siendo el más disponible, y el método mayor empleado el ELISA.

La administración de medicamentos durante el embarazo debe ser restringida, más aún si se trata de antivirales. Éstos se deben limitar a casos severos en donde peligre la vida materna por complicaciones como neumonía, encefalitis o lesiones necróticas y hemorrágicas.

En estos casos se puede indicar aciclovir en dosis de 800 mg cinco veces al día y si se presenta en forma severa, la dosis a prescribir es de 10 a 15 mg/kg por dosis cada 8 h, por vía intravenosa.

En caso de la varicela neonatal, ésta también puede complicarse con lesiones dérmicas externas, fiebre alta, hepatitis y neumonitis. El tratamiento consiste en la administración de aciclovir a dosis de 1 500 mg/m<sup>2</sup>/día cada ocho horas.

En los recién nacidos expuestos al riesgo de infección se les administra también inmunoglobulina intramuscular en una dosis total de 1.25 mL.

## VIRUS DEL HERPES SIMPLE

La infección genital por el virus del herpes simple (VHS) tiene un interés fundamental desde el punto de vista obstétrico, ya que es una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes, además de los riesgos potenciales de producir infección fetal y neonatal graves.

El sistema de vigilancia epidemiológica, hasta la semana 27 de 1999, reportó 2063 casos. En 1997, en la clínica de enfermedades de transmisión sexual del Departamento de Infectología del Instituto Nacional de Perinatología, se atendieron 57 consultas de un total de 2 010 por este concepto (2.8%).

El VHS pertenece a la familia de los herpesvirus, un gran grupo de virus DNA, en el que se incluyen al menos otros tres virus humanos: citomegalovirus, varicela-zoster y virus de Epstein-Barr. Estos virus tienen la capacidad de permanecer durante toda la vida de sus huéspedes, produciendo infecciones recidivantes e induciendo la formación de inclusiones intranucleares en las células infectadas.

Las infecciones genitales por VHS se han detectado en el 1 a 2% de las embarazadas de bajo nivel económico sometidas a control mediante valoración citológica o vírica. La incidencia de estudios positivos en el momento del parto es más baja, con una cifra de un caso por cada 250. Las mujeres con infección primaria o recidivante suelen mostrar lesiones características en genitales externos, así como manifestaciones inespecíficas de infección genital, incluyendo inflamación cervical, disuria, hematuria, leucorrea y dolor pélvico. Sin embargo, alrededor de 43% de las pacientes con cultivos positivos están asintomáticas en el momento del diagnóstico.

Las mujeres con infecciones genitales por VHS durante la primera mitad del embarazo tienen una incidencia de abortos espontáneos de 50%. El riesgo de abortos parece ser superior en las que presentan la infección primaria.

Las infecciones herpéticas intrauterinas transplacentarias son infrecuentes, siendo una rara secuela de la infección primaria materna. No obstante, está bien documentada su existencia, caracterizándose los niños por presentar lesiones cutáneas y cicatrices, así como microcefalia, microftalmia e hidranencefalia, junto con cultivos positivos para el VHS-2.

La infección primaria materna después de las 20 semanas de gestación se ha asociado también con una



mayor incidencia de parto prematuro. La fuente más importante de infección para el neonato es el tracto genital de la madre durante el parto. El paso a través de las secreciones maternas que contienen el virus, permite que éste penetre a través de ojos, del tracto respiratorio superior, cuero cabelludo, y del cordón. La ruptura prolongada de las membranas también se ha relacionado con infecciones neonatales, lo que sugiere la posibilidad de una diseminación ascendente de la infección.

El riesgo de adquirir la infección vía vaginal de una madre con infección genital primaria es de 40 a 60%, si se trata de una infección recidivante, el riesgo no llega al 5%, ya que en estos casos la respuesta inmune limita la infección, ejerciendo un efecto de protección sobre el feto.

El riesgo de infección neonatal con herpes genital activo en el momento del parto disminuye significativamente con la operación cesárea. El aislamiento del virus por medio de cultivos es el método más definitivo para establecer el diagnóstico de infección por el VHS. Las muestras se obtienen de cualquier lesión activa, así como del cérvix y de la vagina. Las pruebas serológicas tienen una utilidad limitada, ya que existe reactividad cruzada entre el VHS-1 y el VHS-2.

Durante episodios clínicos evidentes el tratamiento consiste en la administración de analgésicos, y anestésicos tópicos. El aciclovir un agente antiviral con excelente actividad en contra de la infección por herpes tiene una escasa toxicidad, pero no se recomienda su utilización durante el embarazo, debido a los potenciales efectos desconocidos que pueda tener sobre el feto. Sin embargo, la medicación se ha utilizado durante el embarazo para tratar infección diseminada por VHS, sin que se detectaran efectos secundarios en el feto.

En cuanto a la vía de resolución, ésta dependerá de la existencia de lesiones herpéticas en el momento del parto, de no existir, los cultivos son innecesarios y debe permitirse el parto de por vía vaginal.

---

## INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

---

La infección intrauterina por citomegalovirus (CMV), un virus DNA del grupo herpesvirus, es la causa más frecuente de infección congénita reportándose en 0.5 a 2.5% de todos los nacimientos.

La infección asintomática no debe considerarse como inocua. La naturaleza persistente y progresiva

de esta inaparente infección congénita resulta en trastornos en el SNC y secuelas neurológicas, lo que representa el mayor impacto de la infección. Se ha reportado que de 5 a 10% de los niños infectados presentarán secuelas neurológicas.

El potencial teratógeno del virus es incierto, el virus puede causar una reducción en el número absoluto de células en varios órganos, no se sabe si esto es debido a un efecto directo en las células, o si es secundario a daño vascular y endotelial. Las malformaciones tales como las cataratas y las lesiones cardíacas congénitas rara vez se presentan en infecciones por citomegalovirus. Su efecto parece ser secundario a acciones citotóxicas.

Aproximadamente 50% de las mujeres en Estados Unidos y en Europa son susceptibles al citomegalovirus en la edad reproductiva, y el mayor porcentaje de seroconversión ocurre entre los 15 y 35 años de edad. Como resultado, la posibilidad que la enfermedad por citomegalovirus coincida con el embarazo es extremadamente alta.

La infección congénita por CMV es generalmente debida a transmisión transplacentaria. Entre 0.5 y 2.5% de la población neonatal se infecta por transmisión vertical, de la madre al feto durante el embarazo. Estos neonatos excretan CMV al nacimiento. Un adicional 3 a 5% de los recién nacidos vivos adquieren la infección en el periparto, presumiblemente como resultado a la exposición de secreciones cervicales infectadas, lactancia, o sangre transfundida infectada. Estos recién nacidos presentan infección perinatal, en donde el cultivo de orina inicial es negativo, pero posteriormente en varias semanas o meses después del nacimiento la excreción del CMV se demuestra. 30 a 50% de los neonatos quienes madres presentan la infección genital al momento del nacimiento adquirirán el virus. Las infecciones congénitas pueden ser secundarias a una infección primaria o recurrente de la madre, presentándose con mayor severidad en la infección primaria. Aproximadamente 10% de los neonatos nacidos con CMV congénito son sintomáticos al nacimiento; presentando prematuridad, bajo peso al nacimiento, microcefalia, hepatoesplenomegalia, coriorretinitis, ictericia, y púrpura trombocitopénica.

El pronóstico a largo plazo es pobre, aproximadamente 90% desarrollarán algún tipo de secuela neurológica. Los sobrevivientes desarrollarán clásicamente microcefalia, calcificaciones intracraneanas, retraso mental severo, retraso en el desarrollo psicomotor, coriorretinitis, y alteraciones en el aprendizaje. El 90% de los neonatos con infección por CMV *in utero* son asintomáticos. Cinco a 15% de éstos desarrollarán secuelas tardías como pérdidas auditivas neurosensoriales, déficit en la inteligencia y problemas de conducta. Debido a que la infección materna es asintomática la mayo-

ría de las veces, el diagnóstico rara vez se sospecha o confirma en el embarazo. La mejor manera de establecer la presencia del citomegalovirus es mediante el aislamiento del virus. Los estudios serológicos también pueden ser útiles en el diagnóstico de la infección aguda.

La infección primaria se caracteriza por la aparición de anticuerpos IgM específicos. Estos anticuerpos pueden persistir durante seis a nueve meses, complicando la interpretación de las valoraciones serológicas efectuadas durante el embarazo. Las infecciones recidivantes se caracterizan por el incremento del título de IgG (al menos de cuatro veces).

No existe terapia disponible, efectiva y aprobada para la infección materna por CMV hasta este momento. Ganciclovir es un agente antivírico con potente acción inhibitoria de la replicación del CMV y que puede utilizarse en la infección congénita por CMV. Este medicamento sólo está disponible por vía IV y posee una toxicidad hematológica significativa. La única indicación aprobada para su uso es el tratamiento de la retinitis por CMV en los sujetos inmunocomprometidos.

---

## RUBÉOLA

---

El virus de la rubéola en su forma nativa es muy contagioso, la transmisión suele producirse por contacto con las secreciones nasofaríngeas. Su presentación es moderada en los niños, con un aumento en su incidencia entre los cinco y nueve años de edad. A la edad reproductiva, cerca de 75 a 85% de la población la ha presentado; aproximadamente la mitad de éstos en una presentación subclínica. Una vez que la infección viral ocurrió, aún subclínica la inmunidad es permanente.

La preocupación principal del obstetra es la infección materna durante un embarazo temprano. El riesgo del síndrome de rubéola congénita es cerca del 20% para infección primaria materna en el primer trimestre del embarazo. El riesgo varía desde 50% en el primer mes hasta 10% en el tercero. Cataratas, persistencia del conducto arterioso y sordera son las anomalías más frecuentes. En el Instituto Nacional de Perinatología, Figueroa D. y cols. publicaron el resultado de los embarazos complicados con rubéola de 1990 a 1997. Incluyeron a 67 mujeres gestantes con este diagnóstico, corroborado con la determinación de anticuerpos séricos IgM.

A los recién nacidos con determinación positiva de IgM anti-rubéola se les efectuó ecocardiograma, potenciales evocados auditivos del tallo cerebral y es-

tudio oftalmológico. En treinta y cinco casos (52.2%) la infección viral ocurrió en el primer trimestre, en el segundo se valoraron 23 pacientes (34%) y nueve en el tercer trimestre.

El 71% de los recién nacidos cuyas madres padecieron la rubéola en el primer trimestre de la gestación, se infectaron y 51.6% desarrolló un síndrome de rubéola congénita. De esto, los hallazgos más frecuentes fueron prematurez, bajo peso al nacimiento y alteraciones de los potenciales evocados auditivos.

El sistema nacional de vigilancia epidemiológica no reporta por separado a la rubéola congénita; sin embargo, hasta la semana 27 de 1999 se han informado 14 139 casos en general.

El diagnóstico clínico de la rubéola es difícil, ya que se asemeja a otros exantemas. Las mujeres usualmente presentan fatiga, ligera fiebre, infección de vías respiratorias altas y exantema. Éste aparece primero en cara y posteriormente se esparce en el cuerpo, es de color rosa con discretas máculas, que se vuelven confluentes al segundo día y desaparecen en el tercer día. Los nódulos linfáticos, especialmente los occipitales, persisten después de que el exantema desapareció. Algunas veces los síntomas son mínimos ocurriendo infecciones asintomáticas o subclínicas.

La infección por rubéola estimula una variedad de respuestas de anticuerpos como los anticuerpos IgG inhibidores de la hemaglutinación, los anticuerpos IgG fijadores del complemento, además del anticuerpo IgM específico antirrubéola.

El manejo de la paciente embarazada con diagnóstico confirmado consiste principalmente en consejería en relación al riesgo y tipos de anomalías congénitas.

En cuanto a la prevención posterior, la vacuna está indicada en las mujeres en edad reproductiva susceptibles.

Su aplicación deberá ser 90 días previos a que una mujer decida embarazarse, puesto que la vacuna contiene virus atenuados vivos.

---

## OTRAS ENFERMEDADES VIRALES DURANTE EL EMBARAZO

---

### ECHOVIRUS E INFECCIONES POR COXSACKIEVIRUS DEL GRUPO B

Los *Echovirus* están clasificados como enterovirus junto con el de la polio y coxsackievirus. Los echovirus son responsables de una gran variedad de enferme-

dades, incluyendo enfermedades respiratorias, rash, gastroenteritis, conjuntivitis, meningitis aséptica y pericarditis.

Los hallazgos clínicos asociados en los neonatos con infección por echovirus incluyen fiebre con esplenomegalia, linfadenopatía, rash macular, vómito y diarrea, neumonitis, otitis media, ictericia y meningitis séptica.

La infección por echovirus durante el embarazo no se ha asociado a abortos, parto prematuro, muerte fetal, o malformaciones congénitas. Sin embargo, se ha demostrado que la infección congénita por echovirus produce enfermedad severa y daño en el neonato. echovirus 14 se ha reportado como causante de enfermedad febril que se presenta a los tres días de nacido y progresa a episodios de cianosis, hipotermia, hepatomegalia, bradicardia, púrpura, y finalmente hacia la muerte después de siete días de vida. Echovirus 19 se ha reportado como causante de necrosis hepática y hemorragia masiva.

La mayoría de las infecciones se adquieren en el periodo perinatal, con 63% de casos entre el tercer y quinto día de vida. No existe ningún tratamiento o vacuna hasta el momento disponible.

---

## COXSACKIEVIRUS

---

Son RNA virus del grupo de los enterovirus. Éstos se dividen en el grupo A (23 tipos), y el grupo B (seis tipos). El coxsackievirus del grupo A no causa enfermedad perinatal significativa, excepto en raros casos.

El coxsackievirus del grupo B puede causar meningoencefalitis y miocarditis. Hepatitis, el síndrome hemolítico-urémico, y la neumonía son poco frecuentes pero severas manifestaciones de la infección por este virus.

La transmisión placentaria de este virus se ha demostrado, pero la magnitud del riesgo al feto se desconoce. La gran mayoría de las infecciones maternas por coxsackievirus del grupo B resulta en no evidencia de efectos adversos en los fetos.

La infección por coxsackievirus del grupo B-4 en el primer trimestre del embarazo se ha asociado con malformaciones urogenitales tales como hipospadias, y epispiadias. Al virus B-3 se le ha obtenido de la médula espinal de fetos muertos.

El diagnóstico se basa en el aislamiento del virus de faringe y recto y en la evidencia serológica del incremento en el título de anticuerpos durante el periodo de convalecencia.

Hasta el momento no existe tratamiento o vacuna disponible para esta infección.

---

## INFLUENZA

---

La influenza materna es común, pero la afectación fetal se desconoce, se ha demostrado el paso transplacentario del virus ampliamente pero no se ha estimado su frecuencia.

Tampoco se ha demostrado una relación de este virus con la aparición de malformaciones congénitas. La influenza es una infección común que afecta principalmente a los ancianos y a las personas inmunocomprometidas. Los antígenos reconocidos de este virus son los A, B y C. El tipo A provoca epidemias y la enfermedad más severa. El B es menos frecuente y el tipo C tiene poca importancia clínica.

La influenza es una infección caracterizada por tos, dolor faríngeo, fiebre, malestar general, y debilidad. El periodo de incubación es de uno a cuatro días y la enfermedad persiste por cinco días seguida de un periodo de fatiga y debilidad; la curación es la regla. Puede ser asintomática en gran parte de la población.

El diagnóstico definitivo se realiza aislando el virus, demostración del antígeno viral en el epitelio nasofaríngeo o mediante serología. La infección es más virulenta durante las epidemias.

En estudios aislados se ha demostrado una incidencia mayor de óbitos en pacientes sintomáticas o con evidencia serológica de la enfermedad, aunque en otros estudios esto no se ha comprobado.

Se ha demostrado el paso transplacentario del virus, pero esto es extremadamente raro y puede deberse a la variación de los antígenos en las diferentes epidemias, la variación étnica y geográfica de las poblaciones en estudio y a los datos virológicos y serológicos.

---

## PAROTIDITIS

---

La parotiditis es una enfermedad contagiosa que afecta principalmente a las glándulas parótidas. Generalmente provoca fiebre y malestar general; otros órganos son afectados con una frecuencia variable, pero la alteración ovárica ocurre con una menor frecuencia. La meningitis se ha reportado en 5 a 25% de los pacientes infectados. El periodo de incubación varía ampliamente desde 7 hasta 23 días, pero lo más frecuente

es de 14 a 18 días; durante los tres primeros días de síntomas, el virus se puede aislar en la faringe, orina y saliva. Si se produce meningitis se puede cultivar el virus del líquido cefalorraquídeo; también se ha aislado de sangre, leche y testículos. Se disemina por gotas de saliva y fomites.

La incidencia en el embarazo varía de 0.8 a 10 casos por cada 10 000 habitantes y 30% de las infecciones son asintomáticas. Existe una mayor frecuencia de abortos espontáneos en pacientes infectadas. El índice de prematuridad no se afecta por la parotiditis. Se desconoce el riesgo de malformaciones congénitas en madres afectadas; sin embargo, se ha reportado la relación entre parotiditis y fibroelastosis endocárdica fetal. Esta lesión se caracteriza por un subendocardio engrosado, blanco-amarillento; éste se asocia con anomalías estructurales intracardiacas que obstruyen el flujo sanguíneo, particularmente en cavidades izquierdas. Con el advenimiento de la vacuna, la parotiditis gestacional es muy rara.

---

## SARAMPIÓN

---

El virus del sarampión pertenece a la familia de los paramixovirus. La diseminación de una persona a otra es mediante gotas de saliva; los sitios de absorción presumiblemente son la faringe, nariz y conjuntiva. Posterior al advenimiento de la vacuna su incidencia es rara y sobre todo existe una disminución de los casos en niños menores de 10 años y consecuentemente la distribución de la edad de la infección está radicalmente alterada. La distribución de la enfermedad varía de acuerdo a las características de la población tales como edad, estado socioeconómico, geografía y exposición previa con sarampión. La infección durante el embarazo ocurre con una frecuencia mayor en pacientes de comunidades rurales y aisladas. Las complicaciones fatales como bronconeumonía son más frecuentes en países subdesarrollados y se atribuye principalmente a una deficiencia de proteínas.

El periodo de incubación es de 10 a 14 días principalmente. Los pacientes son contagiosos desde cuatro días antes hasta tres días después de la aparición del exantema. La otitis media es la principal complicación en los niños y la neumonía bacteriana la más letal. La encefalitis sucede en 1:1 000 pacientes afectados, con mortalidad de 10%. La incidencia de sarampión perinatal antes de la era de la vacuna era de 0.5 por cada 10 000 embarazos, y la incidencia de neumonía era la complicación que más frecuentemente llevaba a la

muerte. Aparentemente existe una incidencia mayor de prematuridad en las pacientes con sarampión perinatal y también de abortos. No se ha demostrado que el virus del sarampión tenga efectos teratogénicos; la transmisión placentaria aparentemente sucede, pero de manera irregular. La enfermedad intrauterina se ha reportado y puede ser severa. La mortalidad es mayor en prematuros que en neonatos de término infectados. La neumonía es la causa de muerte más frecuente. No se han reportado brotes en los cuneros, pero la infección posnatal se ha descrito en varias ocasiones.

---

## PARVOVIRUS B19 HUMANO

---

La primera enfermedad asociada con la infección del parvovirus B19 humano (B19) fue la crisis aplásica (CA) en pacientes con anemias hemolíticas crónicas; subsecuentemente, el eritema infeccioso (EI) o quinta enfermedad, el hidrops fetal, la muerte fetal y la artritis aguda. El hecho de que el B19 puede afectar gravemente al feto ha preocupado de manera importante al clínico y a la mujer embarazada.

El B19 pertenece a la familia de los *Parvoviridae* y se agrupa en el género de los parvovirus; son virus pequeños de DNA de cadena simple. Las pruebas diagnósticas disponibles para el clínico y el investigador han mejorado de manera importante al grado de ser posibles mediante ELISA, anticuerpos monoclonales y radioinmunoensayo. Se ha utilizado la microscopía electrónica y de luz para identificar las características propias del tejido afectado por el virus. Para identificar la patogénesis de la infección por B19, es útil diferenciar la presencia del virus de la replicación activa; lo anterior se logra mediante estudios inmunológicos específicos.

La prevalencia del B19 es igual a la de el EI y la CA que se presenta en niños de edad escolar; en adultos se ha encontrado positividad para IgG de B19 en un 30 a 60%. El periodo de incubación para la EI y CA generalmente es de 4 a 14 días, pero puede extenderse a 20 días. Las epidemias de EI duran de dos a seis meses, a menudo a mitad o al final del invierno y continúan hasta las vacaciones de verano. Sin embargo, el EI y la CA pueden ocurrir durante todo el año. Se estima que se transmite a través de las secreciones respiratorias.

Está claro que el agente del eritema infeccioso es el B19. La infección se caracteriza por una erupción facial en los niños (aparición de "bofetada en la mejilla") que se disemina a las extremidades y al tronco generalmente con un patrón reticulado. En 60% de los casos la erupción es precedida por malestar general,

mialgias, artralgias, síntomas respiratorios superiores o gastrointestinales; la mayoría de los pacientes se sienten bien después de que el rash aparece.

La crisis aplásica fue la primera enfermedad que se asoció con el B19. También se ha demostrado su etiología en pacientes con anemias hemolíticas crónicas que incluyen a la enfermedad de la hemoglobina SC, esferocitosis hereditaria, la talasemia por deficiencia de piruvatoquinasa y en las anemias hemolíticas adquiridas. Los síntomas se caracterizan por letargia y cansancio con duración de una semana. Los hallazgos de laboratorio son de una anemia moderada a severa y ausencia de reticulocitos, además de una hipoplasia de médula ósea.

La artritis y artralgias han sido características comunes en pacientes adultos con EI; generalmente se afectan las articulaciones de manera simétrica. También se ha asociado al B19 en pacientes inmunosuprimidos.

La patogénesis de la muerte fetal parece ser debida a la infección citopática selectiva de los precursores sanguíneos en la médula ósea, provocando una anemia severa, que lleva a una insuficiencia cardíaca congestiva, edema generalizado y muerte, "hidrops fetal no inmunitario". Se ha demostrado que el B19 provoca en muy raras ocasiones malformaciones congénitas.

Las pruebas serológicas del B19, el ultrasonido y los niveles de  $\alpha$ -fetoproteína pueden utilizarse para ayudar al médico en el manejo de la paciente expuesta o infectada. Se necesitan estudios posteriores para definir las opciones de manejo de manera más clara. Algunos aspectos de estos estudios deberán incluir la determinación del porcentaje de infección después de los diferentes tipos de exposición y el porcentaje de muerte fetal posterior a la infección materna, si un feto con evidencia de infección por B19 presentará malformaciones congénitas si sobrevive y las vías de prevención y tratamiento.

---

## CASO CLÍNICO

---

Paciente de 26 años de edad sin antecedentes heredo-familiares de importancia, originaria y residente del Distrito Federal, estado civil unión libre, pareja de 27 años sano. Hija de madre isoinmunizada. Al nacimiento permaneció hospitalizada durante dos semanas en la unidad de cuidados intensivos neonatales, con el antecedente de exsanguinotransfusión. A los cinco años de edad se le realizó el diagnóstico de hepatitis crónica activa secundaria a infección por virus de la hepatitis

B. A los 10 años de edad se diagnosticó cirrosis hepática, en tratamiento con esteroides durante cinco años, posteriormente con interferón durante tres años. Epilepsia de inicio en la adolescencia en tratamiento con oxcarbazepina 600 mg al día, suspendida por embarazo. Ooforectomía derecha a los 15 años por probable quiste hemorrágico. A los 19 años se le realizó cirugía para manejo de hipertensión portal, primer tiempo de Sugiura. Colectomía y apendicectomía a los 20 años de edad.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 11 años, ritmo 30 x 5, inicio de vida sexual activa a los 17 años, dos parejas sexuales, sin método de planificación familiar. Citología cérvico-vaginal en 1998 negativo clase II. Primer embarazo: 1992, 7/12 cesárea obteniendo recién nacido pretérmino, masculino con peso de 2 000 g, vivo y sano. Segundo embarazo: actual.

Paciente que acude con embarazo de 17.5 semanas por fecha de última menstruación segura y confiable del 12-08-98. Presión arterial 110/70 mmHg, peso: 68.3 kg. A la exploración física presenta palidez de piel y tegumentos ++, hipotrofia temporal e hipertrofia parotídea, sin manifestaciones de dificultad respiratoria, discreta ictericia escleral. En cara anterior de tórax presencia de telangiectasias. Abdomen con líquido de ascitis en moderada cantidad. Fondo uterino a 17 cm. Del borde superior de la sínfisis del pubis, frecuencia cardíaca fetal de 148 x minuto. Extremidades inferiores con edema +.

Los estudios de laboratorio al ingreso reportaron: VDRL negativo, glucosa 70 mg/dL, urea 20 mg/dL, creatinina 0.88 mg/dL, ácido úrico 2.59 mg/dL, colesterol 170 mg/dL, proteínas 7.59 g/dL, albúmina 4.4 g/dL, TGO 23 U/I, TGP 15 U/I, DHL 333 U/I, FA 104U/I, BI 0.38 mg/dL, BD 0.31 mg/dL, BT 0.69 mg/dL. Grupo sanguíneo O Rh positivo. Ultrasonido realizado el 8-Dic-98 acorde para 16 semanas. Placenta fúndica, líquido amniótico normal. Rastreo abdominal hígado con bordes lobulados, patrón ecográfico heterogéneo. Ausencia quirúrgica de vesícula biliar.

A las 29.5 semanas de gestación, acorde por ultrasonidos realizados a las semanas 16 y 21, acude al servicio de urgencias refiriendo actividad uterina regular. Signos vitales estables. A la exploración fondo uterino a 29 cm del borde superior de la sínfisis del pubis, frecuencia cardíaca fetal 150 por minuto, tacto vaginal cérvix posterior, formado, cerrado. Corroborándose la actividad uterina se inicia manejo uteroinhibidor, egresándose posteriormente del servicio. Inicia primer esquema de inducción pulmonar fetal.

A las 33.4 semanas acude nuevamente a urgencias refiriendo salida de líquido transvaginal. A la exploración fondo uterino a 30 cm del borde superior de la sínfisis del pubis, frecuencia cardíaca fetal 144 por minuto, a la especuloscopia cérvix aparenta cerrado,

Tarnier negativo, se toma muestra para cristalografía, la cual es negativa. Se realiza ultrasonido que reporta embarazo acorde, líquido amniótico disminuido. Los estudios de laboratorio reportaron Hb 12, Hto 37.1%, Leucocitos 13 400, plaquetas 237 000. Se decide su ingreso a piso para estudio. Al día siguiente es valorada por el Servicio de Medicina Fetal, realizándose ultrasonido el cual reporta una semana menor, índice de líquido amniótico de 9.5 cm. Registro cardiotocográfico reactivo, identificándose actividad uterina. Proteínas totales 3.1 g/dL, albúmina 2.4 g/dL, ácido úrico 2.1 mg/dL, BT.93 mg/dL, BD 0.10 mg/dL, BI 0.83 mg/dL, LDH 1987 U/L, TGO 135 U/L, FA 139 U/L. Anticuerpos contra virus de hepatitis C negativo en dos ocasiones, antígeno de superficie de hepatitis B negativo, antígeno e de hepatitis B positivo, anticuerpos contra antígeno core de hepatitis B positivos, anticuerpos contra antígeno e negativos. Anticuerpos IgG contra virus de hepatitis A positivo.

Actividad uterina que no cedió a manejo en piso por lo que se ingresó a la Unidad Tocoquirúrgica para su uteroinhibición parenteral; el examen general de orina reportó leucocitos de 8 a 10 p/campo, abundantes bacterias, pH 7. Se inició tratamiento con gentamicina, 80 mg IV cada ocho h, y sulfato de magnesio hasta 9 gramos, no lográndose la uteroinhibición por lo que se decidió su interrupción vía abdominal. Se realizó cesárea tipo Kerr y oclusión tubaria bilateral sin complicaciones, obteniéndose recién nacido femenino, peso 1 980 g, Apgar 8/9, Silverman Anderson 3, talla 44 cm. Capurro 34.1 semanas, que se envió a la unidad de cuidados intermedios del recién nacido.

Paciente que evolucionó favorablemente, por lo que se egresó al tercer día posquirúrgico sin complicaciones. El recién nacido fue inmunizado contra hepatitis B dentro de las primeras 12 horas de vida mediante la aplicación de gammaglobulina hiperinmune contra hepatitis B, más vacuna contra hepatitis B obtenida por DNA recombinante. Se programó para aplicación de segunda y tercera dosis de vacuna al mes y seis meses de vida.

A los meses posparto se realizó tomografía abdominal que reportó: cambios en relación a enfermedad hepatocelular, se observan múltiples imágenes multinodulares e imagen hipodensa en el lóbulo caudado, existen datos sugestivos de hipertensión portal con múltiples trayectos varicosos que incluyen la gástrica izquierda; la vena cava inferior es prominente, sin cambio en la densidad que sugiera trombosis. No hay linfadenopatía regional. Ausencia esplénica y vesicular.

La hepatitis crónica activa es un síndrome caracterizado por disfunción hepatocelular progresiva y destrucción del tejido hepático que conduce a la cirrosis y, por consiguiente, a la insuficiencia hepática crónica. Se sabe que aproximadamente 10 a 40% de los

casos se debe a una infección por virus B de la hepatitis, otro porcentaje puede ser causado por otros agentes virales (virus no A, no B), y otros más a fenómenos autoinmunes o a enfermedades metabólicas que se acompañan de hepatopatía crónica.

Las manifestaciones clínicas suelen tener un inicio insidioso con fatiga progresiva, anorexia y posteriormente ictericia, sin reconocerse en algunas ocasiones el antecedente de la hepatitis viral aguda. Estos episodios suelen ser recurrentes y a medida que progresa la enfermedad desarrollan síndrome de hipertensión portal, con ascitis y cirrosis que conducen a la insuficiencia hepática crónica con gran ataque al estado general y alteraciones encefálicas, de la coagulación, renales y metabólicas. Histológicamente se caracteriza por infiltrado linfocitario y de células plasmáticas tanto en vías portales como focos de necrosis diseminados por todos los lobulillos hepáticos. Existe ruptura de la placa limitante del lóbulo hepático adyacente a la vía portal con extensión de la reacción inflamatoria hacia el parénquima hepático.

La hepatitis crónica por virus B se reporta en aproximadamente 400 millones de personas, la mayoría de éstas en los países en desarrollo. Se estima que la cronicidad ocurre en 5 a 10% de los adultos con hepatitis B aguda, siendo este porcentaje mayor cuando se adquiere la enfermedad al nacimiento o durante la infancia. La susceptibilidad a la cronicidad está incrementada en pacientes inmunocomprometidos. Los pacientes con hepatitis B crónica pueden ser portadores asintomáticos (tienen HbsAg circulantes sin evidencia de anomalías en las PFH). Los pacientes considerados en un estado viral replicativo presentan HbeAg positivo y anti-Hbe negativo. Los pacientes en un estado viral no replicativo presentan en general HbeAg negativo y anti-Hbe positivos, aunque recientemente se ha establecido que algunos pacientes que son infectados por un HBV mutante no expresan actividad Hbe. Esta hepatitis puede presentarse como una variedad de síndromes extrahepáticos tales como la poliarteritis nodosa, glomerulonefritis, y crioglobulinemia.

La diferencia entre el estado portador HbsAg y la hepatitis crónica se realiza histológicamente confirmando en esta última la presencia de una enfermedad hepática crónica necroticoinflamatoria.

Los cambios histológicos en la hepatitis B crónica se caracterizan por la presencia de células en vidrio despuñado, que puede indicar la presencia de HbsAg en el citoplasma.

El riesgo de desarrollar cirrosis es mayor en pacientes con hepatitis crónica activa severa, pero la progresión a cirrosis ocurre también en pacientes con hepatitis crónica activa moderada o hepatitis crónica persistente, aunque en menor frecuencia.

El curso de la hepatitis B crónica parece involucrar una fase replicativa seguida de una no replicativa. La fase replicativa está caracterizada por actividad inflamatoria hepática, presencia de HBV DNA circulante y generalmente HbeAg positivos. Durante estadios posteriores a la fase replicativa, la actividad inflamatoria y los niveles de HBV DNA disminuyen hasta que inicia la fase no replicativa, en la que no existe inflamación, el HbeAg está ausente, y Anti-Hbe está presente.

Un tratamiento comúnmente utilizado en los Estados Unidos en el estado replicativo es la administración subcutánea de interferón  $\alpha$  a una dosis de cinco millones de unidades diarias por un lapso de cuatro meses. La finalidad del tratamiento es la eliminación o disminución de la replicación viral mitigando el proceso necroticoinflamatorio.

---

## LA HEPATITIS EN LA PACIENTE OBSTÉTRICA

---

La hepatitis B aguda es responsable de aproximadamente 40 a 45% de los casos de hepatitis viral en los Estados Unidos, presentándose en 1 a 2 de cada 1 000 embarazos. Un 0.5 a 1.5% de las mujeres embarazadas son portadoras crónicas de la hepatitis B. La frecuencia de hepatitis aguda y crónica durante el embarazo es de 1 a 2/1 000 y de 5 a 15/1 000 respectivamente. Es un DNA virus, el virus intacto es llamado partícula Dane, con sus tres antígenos estructurales que son el antígeno de superficie, antígeno core y antígeno e. El periodo de incubación es de aproximadamente cuatro meses, siendo la presentación de la enfermedad de tipo insidioso. Aproximadamente 5 a 10% de las pacientes serán portadoras crónicas, con un pequeño porcentaje (menos del 1%) de muertes por hepatitis fulminante.

El factor de riesgo más identificable para la infección es la actividad heterosexual, aunque en la mayoría de las veces no hay factor identificable, por lo que el Centro de Prevención y Control de Enfermedades, y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia recomiendan la búsqueda del antígeno de superficie en toda mujer embarazada durante su control prenatal.

No existe evidencia que la infección por hepatitis B sea más frecuente durante el embarazo, o que su curso o pronóstico pueda verse alterada en esta situación. El diagnóstico de la hepatitis B aguda no realiza clínicamente con la presencia de ictericia, dolor en hipocóndrio derecho, náusea y vómito. Los exámenes de

laboratorio muestran alteración de la función hepática, y ocasionalmente alteraciones en las pruebas de coagulación.

Dependiendo del estadio de la enfermedad, pueden encontrarse positivos: antígeno de superficie de la hepatitis B, y/o anticuerpos core IgM, y/o anticuerpos core IgG.

La infección fetal o neonatal posterior a la limitación de la hepatitis B aguda durante el embarazo es rara, ya que la infección transplacentaria no parece ocurrir, y la mayoría de las transmisiones verticales ocurren durante el trabajo de parto y el parto. Entre los factores que parecen aumentar el riesgo de transmisión vertical se incluye un alto viraje materno, incluyendo títulos altos del antígeno de superficie, presencia del antígeno e, o niveles elevados de DNA virus de la hepatitis B. El mayor riesgo de transmisión vertical (70 a 100% sin tratamiento) se presenta en aquellos recién nacidos en quienes la madre presenta antígeno de superficie y antígeno e, mientras que el menor riesgo (menos de 10%) de transmisión se presenta en los recién nacidos de madres con anticuerpos contra el antígeno e.

La prevención de la transmisión vertical es de vital importancia, ya que alrededor de 90% de los casos de hepatitis B adquiridos durante el periodo neonatal desarrollarán una infección crónica. La transmisión vertical de la hepatitis B es responsable de la mayoría de los casos de carcinoma hepatocelular.

Si la vacuna de la hepatitis B y la inmunoglobulina de la hepatitis B son administradas en el neonato de madre portadora dentro de las 12 horas posteriores al nacimiento, menos del 5% serán portadores crónicos con una reducción en la transmisión de más del 90%. Se recomienda que a los recién nacidos de madres portadoras crónicas o que hayan presentado la infección aguda en el tercer trimestre del embarazo se les administre ambas tanto la vacuna como la inmunoglobulina.

A pesar que el antígeno de superficie de la hepatitis B puede encontrarse en la leche materna, no existe evidencia que la lactancia aumente el riesgo de infección en recién nacidos que recibieron la inmunoprofilaxis.

Las pacientes con hepatitis crónica activa que ha evolucionado a cirrosis presentan un mayor riesgo de presentar complicaciones durante el embarazo, incluyendo morbilidad y mortalidad materna y perinatal, con sangrado de varices esofágicas. Esto probablemente como resultado de un aumento en la vasodilatación periférica, aumento en el volumen plasmático total, así como incremento de la presión intraabdominal, particularmente durante el tercer trimestre. Durante el parto y el trabajo de parto, el aumento en la presión portal incrementa el riesgo de sangrado por varices.

Aunque un autor reportó que el índice de transmisión del virus de la hepatitis C fue menor en pacientes

a quienes se les realizó operación cesárea (65 vs. 32%, P 0.05), otros estudios no han encontrado relación entre la vía de resolución y los índices de transmisión de

la hepatitis viral. Por lo anterior la operación cesárea no se recomienda con la finalidad de disminuir la transmisión vertical.

## REFERENCIAS

1. **Mandelbrot L:** Vertical transmission of viral infections. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999;10(2):123–128.
2. **Noia G, Masini L, De Santis M, Scavo M, Pomini F, Grillo R, Cattani P, Ranno O, Caruso A, Mancuso S:** Fetal infection from rubeovirus or cytomegalovirus: correlation among maternal serological profiles, invasive diagnostic procedures, and long-term follow up. *J Matern Fetal Med* 1998;7(1):36–42.
3. **Vogel H, Kornman M, Ledet SC, Rajagopalan L, Taber L, McClain K:** Congenital parvovirus infection. *Pediatr Pathol Lab Med* 1999;17(6):903–912.
4. **Souza IE, Gregg A, Pfab D, Dawson JD, Benson P, O'Neill ME, Murph JR, Petheram SJ, Bale JR Jr:** Cytomegalovirus infection in newborns and their family members: polymerase chain reaction analysis of isolates. *Infection* 1997;25(3):144–149.
5. **Morgan-Capner, P:** Viral infections in pregnancy. *Br J Hosp Med* 1999;45(3):150,154–157.
6. **Zerbini M, Gentilomi GA, Gallinella G, Morandi R, Calvi S, Guerra B, Musiani M:** Intra-uterine parvovirus B19 infection and meconium peritonitis. *Prenat Diagn* 1998;18(6):599–606.
7. **Baker DA:** Diagnosis and treatment of viral STDs in women. *Int J Fertil Women Med* 1997;42(2):107–114.
8. **Whitley RJ, Kimberlin DW:** Treatment of viral infection during pregnancy and the neonatal period. *Clin Perinatol* 1997;24(1):267–283.
9. **Figuroa DR, Arredondo GJL:** Perinatal outcome of pregnancies complicated with varicella infection during the first 20 weeks of gestation. *Am J Perinatal* 1997;14:411–414.
10. **Figuroa DR, Ortiz IFJ, Arredondo GJL, Ahued AJR:** Resultados de los embarazos complicados con rubéola. Experiencia del Instituto Nacional de Perinatología. *Salud Pública* 1999;41(4).



## Estados hipertensivos del embarazo

Carlos Quesnel García Benítez, Ma. Teresa Leis Márquez,  
Nancy Sierra Lozada

### CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 34 años, sin antecedentes familiares ni personales patológicos a destacar. Es GIV, PIII, todas eutocias, de término, con pesos de 3 000 a 3 250 g vivos y sanos. Antecedente de control irregular en embarazo actual con médico particular.

Consulta de primera vez cursando un embarazo de 33.5 semanas por FUM segura y confiable, y un cuadro caracterizado por cefalea, fosfenos y edema de extremidades inferiores. Al examen: TA:150/120, consciente, desorientada, bien hidratada; FU: 28 cm del BSP; FCF: 148 x min. No actividad uterina ni pérdidas transvaginales. Al TV(tacto vaginal): cérvix posterior, formado, largo, 2 cm de dilatación, membranas íntegras, presentación cefálica abocada. Edema +++ de miembros inferiores y reflejos osteotendinosos (ROT) exaltados +++.

Resultados de laboratorio urgentes: Hb 15.2 g/dL, Hto 44.2%, plaquetas 119000, TP 14.1/12, TTP 35.3/33; creatinina 1.07 mg/dL, ácido úrico 8.9 mg/dL, proteínas totales 8.1 g/dL; bilirrubinas totales 0.62, indirecta 0.4, directa 0.22, LDH 485, TGO 90, TGP 37. Electrolitos: Na 138, Cl 107, K 4.6, Ca 10.17, Mg 3.29 mEq/L. Tira reactiva en orina: más de 30 mg de proteínas.

En urgencias se integra el diagnóstico de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo (EHIE) de tipo severo. Se indica hidratación parenteral e hi-

dralazina 30 mg VO dosis única, envío a la unidad de cuidados intensivos del adulto (UCIA).

En UCIA se indica manejo antihipertensivo con alfametildopa (AMD), 500 mg cada 8 horas VO, e hidralazina, 50 mg cada seis horas VO; difenilhidantoína (DFH), 500 mg en carga IV y 250 mg cada 8 horas de mantenimiento, dexametasona, 16 mg IV y dextrán al 40%, 300 mL, para tres horas. Monitoreo: curva de TA, diuresis horaria (Foley) y PVC.

Evolución: A las 12 horas la paciente se encuentra somnolienta, con cefalea intermitente sin otros datos de vasospasmo, las cifras de TA: 130/80 a 85, PVC normal, diuresis 80 /h. FCF: 142 x min. ROT exaltados +.

Se decide la interrupción del embarazo por vía abdominal.

El recién nacido fue de sexo femenino, calificado con Apgar 7-8, pesó 2 000 g y pasó a la Unidad de Terapia Intermedia del Recién Nacido (UCIREN) para vigilancia. Su evolución posterior fue satisfactoria y egresó a los 4 días.

La paciente regresó a la UCIA con un cálculo de pérdidas hemáticas de 500 mL, cifras de TA diastólica de 80 y diuresis de 120 mL/h. Se mantiene el doble tratamiento antihipertensivo y con DFH y dexametasona.

Al día siguiente los estudios de laboratorio reportaron: Hb 12.8 g/dL, Hto 38.3%, plaquetas 130 000, fórmula blanca normal; creatinina 0.86 mg/dL, ácido úrico 6.7 mg/dL; bilirrubinas normales, LDH 393, TGO 31, TGP 27, electrolitos normales.

En los siguientes dos días evolucionó con cifras tensionales normales y estables, sin datos de vasospasmo y controles de laboratorio sin cambios a excepción

de una cuenta plaquetaria que ascendió a 170 000. Se retiró tratamiento con DFH y dexametasona y se decide su egreso a hospitalización.

Allí, donde permaneció internada durante 48 horas, se retiró la hidralazina y fue posteriormente dada de alta en condiciones satisfactorias, con indicaciones de continuar con AMD, 500 mg cada ocho horas, y acudir a controles en consulta externa.

## COMENTARIO DEL CASO

### Diagnóstico presuntivo

El interrogatorio y el examen físico orientan al diagnóstico presuntivo de una EHIE. Según los criterios del ACOG la EHIE se define como elevación de la TA diastólica mayor o igual a 15 mmHg y de la sistólica mayor o igual a 30 mmHg después de la semana 20. En esta paciente, aunque desconocemos las cifras de TA previas se puede plantear este diagnóstico con cifras mayores de 140/90 a esta edad gestacional. Además, existe edema y proteinuria.

Los síntomas y signos también orientan acerca del grado de severidad del padecimiento. En este caso, los síntomas de vasospasmo, las cifras diastólicas mayores de 110 mmHg y los ROT exaltados +++ apoyan la impresión de severidad del cuadro.

### Estudios complementarios de urgencia

En la EHIE se incluye un espectro de padecimientos de diferente pronóstico que abarcan desde la preclampsia leve al síndrome de HELLP o la eclampsia. Aunque el cuadro clínico oriente hacia una EHIE severa, se requieren estudios complementarios para identificar con toda precisión el padecimiento de la paciente. Los resultados del caso demuestran hemoconcentración, proteinuria, plaquetopenia, elevación del ácido úrico, enzimas hepáticas y alargamiento de tiempos de coagulación. De esta forma, se encuentran datos sugestivos de un cuadro de gran gravedad con repercusión a nivel hepático, renal y hematológico. No se solicitan estudios para valorar la unidad feto-placentaria a través de la salud fetal, ya que la conducta se establecerá a punto de partida del estado materno. Sin embargo, clínicamente hay vitalidad fetal y ausencia de datos para sospechar un retardo en el crecimiento.

### Fisiopatología

En la EHIE se han planteado varias hipótesis para explicar el punto de partida de un proceso cuya vía final común es el daño a nivel endotelial, el que a su vez de-

termina una cascada de acontecimientos patológicos sistémicos. Estas alteraciones multiorgánicas se expresan en los síntomas, signos y datos del laboratorio de la paciente. Así, el grado de vasoconstricción se refleja en las cifras tensionales elevadas; la afectación del sistema nervioso a través de la desorientación, cefalea, fosfenos y ROT aumentados; la repercusión hepática con la elevación de las transaminasas; el compromiso hematológico con la plaquetopenia y el alargamiento de los tiempos de coagulación; y el renal con la proteinuria y la elevación de azoados.

### Tratamiento

La paciente debe de ser ingresada a una UCIA debido a que requiere vigilancia y monitoreo estrecho de su estado hemodinámico que incluye reposo con aislamiento, colocación de catéter central para PVC, curva de TA, sonda Foley a permanencia con cuantificación de diuresis horaria. Además requiere de la administración de soluciones según la PVC y de medicamentos parenterales. Como en este caso, el tratamiento va dirigido a la prevención de convulsiones y edema cerebral así como a lograr estabilización hemodinámica. Este manejo comprende la administración de DFH o sulfato de magnesio, dexametasona, hidratación, expansión del volumen plasmático, el mantenimiento de diuresis horaria mayor de 40 mL y control de las cifras tensionales con antihipertensivos. La elección de los antihipertensivos depende de su disponibilidad y de la experiencia adquirida con los mismos. En la EHIE severa se recomienda comenzar, como en esta paciente, con un doble esquema, administrando AMD e hidralazina a dosis elevadas para su ajuste posterior. De acuerdo con la evolución las dosis se irán reduciendo hasta retirar uno de los antihipertensivos o, en caso de persistir el descontrol de las cifras, se podrá incluso agregar un tercer fármaco como la nifedipina.

### Conducta

La conducta indicada ante una EHIE severa es la estabilización de la paciente e interrupción posterior del embarazo por vía abdominal. Una vez que la paciente presentó mejoría clínica, controló las cifras tensionales en diastólicas normales y mantuvo una diuresis horaria adecuada, se decidió la interrupción del embarazo por cesárea. La alternativa de un manejo conservador en este momento, pensando en la edad gestacional del feto, no debe ser planteada ya que la madre enfrenta el riesgo de muerte por un agravamiento súbito del cuadro hipertensivo o por complicaciones agregadas como una hemorragia cerebral o ruptura hepática. Los datos de laboratorio ayudan también a valorar el riesgo de una intervención quirúrgica; en caso de plaquetopenia

con valores por debajo de 50 000 y tiempos de coagulación muy alargados, requiere de una corrección previa a la cirugía.

## Evolución

La evolución del neonato fue buena como se esperaba, en gran parte debido a la edad gestacional y el peso al nacer. La paciente, una vez resuelto el embarazo, presentó tendencia hacia la mejoría, pero continuó en la UCIA con el manejo farmacológico previo hasta la estabilización de las cifras tensionales durante 48 a 72 horas y la corrección de los parámetros de laboratorio. Es importante enfatizar que un porcentaje de las pacientes pueden presentar un cuadro convulsivo en el puerperio inmediato. Al egreso del hospital se debe mantener un tratamiento antihipertensivo de apoyo con AMD y controles externos para el ajuste de la dosis según las cifras tensionales y efectuar pruebas de funcionamiento renal.

signos maternos resultan y expresan la alteración de la fisiología del embarazo que incluye vasoconstricción generalizada como respuesta a la hipertensión, aumento de la permeabilidad capilar, edema progresivo, disminución del volumen plasmático, incremento de los factores de coagulación, reducción de la perfusión orgánica, falla de la filtración glomerular y daño vascular endotelial. Las diferentes investigaciones están de acuerdo en considerar que el proceso fisiopatológico central se caracteriza por vasospasmo, hipertensión y diferentes grados de alteración en la perfusión de los órganos vitales, particularmente la unidad feto-placentaria.

Mientras la investigación avanza, los clínicos responsables de la atención de las pacientes con estados hipertensivos durante el embarazo, deben mantenerse actualizados para ofrecer las mejores oportunidades de un diagnóstico precoz y un tratamiento y conducta con las mayores probabilidades de sobrevida para la madre y su hijo.

---

## INTRODUCCIÓN

---

Los estados hipertensivos del embarazo representan sin lugar a duda un problema de salud pública tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo por su repercusión sobre la salud materno-fetal. De acuerdo con datos presentados por la Organización Mundial de la Salud estos trastornos se encuentran asociados a una elevada morbimortalidad materna y perinatal, ocupando el primer lugar como causa de muerte. En EUA es responsable directo de 16% de las muertes maternas.

Se trata de una enfermedad que se presenta únicamente en el ser humano y cuya etiología aún no ha sido dilucidada. Descrita clásicamente como la enfermedad de las teorías constituye una forma de hipertensión reversible que se presenta en 6 a 8% de los embarazos mayores de 20 semanas; en su mayoría son mujeres primigestas o con otros factores de riesgo asociados como embarazo múltiple, edades extremas de la vida, historia familiar de preeclampsia, ser portadora de hipertensión crónica, nefropatía, enfermedad autoinmune como lupus o enfermedad metabólica como la diabetes.

En los últimos años las investigaciones se han dirigido a profundizar en la fisiopatología de la enfermedad. Se ha aceptado que la vía final común del proceso fisiopatológico, explicado por diversas teorías, es la disfunción o daño endotelial vascular. Los síntomas y

---

## FISIOPATOLOGÍA

---

### VÍA FINAL COMÚN DEL PROCESO FISIOPATOLÓGICO: DISFUNCIÓN DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES—DAÑO ENDOTELIAL

#### Fisiología del endotelio

La pared de los vasos sanguíneos juega un papel importante, ya que sus células endoteliales musculares lisas y fibroblastos se encuentran integradas en un complejo de interacciones funcionales. Las células endoteliales funcionan como sensores de las señales humorales y hemodinámicas, pero también como responsables de una respuesta en ese nivel. La superficie está constantemente respondiendo a factores humorales, a sustancias mediadoras del proceso inflamatorio y a fuerzas físicas para mantener un balance homeostático, éstas cuentan en su interior con la presencia de sustancias vasoactivas (vasodilatadores—vasoconstrictores), así como mediadores procoagulantes y anticoagulantes, proinflamatorios y antiinflamatorios promotores e inhibidores del crecimiento.

Las sustancias activas que sintetizan las células endoteliales con el fin de mantener la integridad vascular y la fluidez de la sangre son: fibronectina, sulfato de heparina, interleucina I, factor activador de plasminógeno, prostaciclina, factor activador plaquetario, en-

dotelina, factores inductores del crecimiento y un factor relajante de la musculatura vascular conocido como óxido nítrico.

Las prostaciclina y el factor relajante de la musculatura vascular están considerados como vasodilatadores potentes, permitiendo a las células endoteliales modular la actividad de la musculatura vascular, además de que juegan un papel importante como inhibidores de la adhesión y de la agregación plaquetaria. Por esto último, tienen un papel sinérgico para regular la homeostasis y la relación entre las plaquetas y la pared vascular.

Para que todas estas sustancias sean producidas se necesitan mensajeros intracelulares como son el adenosín-monofosfato cíclico, guanósín-monofosfato cíclico, calcio e interacciones entre las células endoteliales y plaquetas de algunos otros constituyentes del plasma.

## **Disfunción del daño endotelial**

La disfunción del endotelio tiene un papel muy importante en la patogénesis de la hipertensión inducida durante el embarazo; se ha establecido la presencia de los siguientes cambios en el proceso fisiológico como son: niveles aumentados del factor VIII, fibronectina y endotelina, alteraciones del equilibrio entre el activador e inhibidor del plasminógeno y entre la prostaciclina y el tromboxano A<sub>2</sub>.

Además, existe daño en el endotelio glomerular y cambios ultraestructurales en los vasos uterinos y en el lecho placentario, todo esto se efectúa en épocas tempranas antes de que aparezca la hipertensión; esto trae consigo el pensamiento que la disfunción-daño endotelial es la vía final común de la fisiopatología de la hipertensión inducida al embarazo, existiendo hasta la fecha cuatro teorías que son las aceptadas.

---

## **TEORÍAS SOBRE LA CAUSA SUBYACENTE DE LA DISFUNCION ENDOTELIAL**

---

### **HIPÓTESIS DE LA ISQUEMIA PLACENTARIA**

La isquemia placentaria sería el detonante para iniciar una secuencia de eventos que culminarían con la disfunción-daño endotelial por lo que esta hipótesis propone que el vasospasmo y las alteraciones de la perfusión podrían obedecer a dos situaciones, la primera

pérdida de la refractariedad vascular normal del embarazo a sustancias presoras y la segunda alteraciones en la invasión del trofoblasto.

La adaptación cardiovascular durante el embarazo normal es una disminución de la sensibilidad a la respuesta de sustancias presoras como es la angiotensina II; en la enfermedad inducida por el embarazo se presenta pérdida de ésta, lo que se transforma en un preludeo, continuación y exacerbación del proceso fisiopatológico. Para entender esto es necesario conocer la adaptación cardiovascular que ocurre en el embarazo como son vasodilatación, aumento del volumen sanguíneo y de eyección cardiaca, así como disminución en la presión arterial.

Todos estos cambios ocurren en diferentes momentos de la gestación y en forma secuencial; así vemos que el aumento del volumen plasmático comienza en la semana 6 y se estabiliza entre las semanas 30 a 34, el efecto hipotensor es iniciado a la 6ª semana y es claramente manifiesto a la 12 observando que alrededor de la semana 20 se presentan los valores más bajos y permanece en esta forma hasta la semana 32 para lentamente retornar a la normalidad hacia el término del mismo. Para que existan estos cambios en las cifras tensionales diastólicas como sistólicas es necesaria una reducción en el tono vascular y con esto modular los cambios hemodinámicos. Además, existe un aumento de la frecuencia cardiaca desde la semana 8 hasta la estabilización entre las semanas 28 y 32 que se ve acompañada por un aumento del volumen de eyección cardiaco.

En los casos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo el volumen cardiaco permanece elevado; sin embargo, las resistencias periféricas también se encuentran elevadas por lo que se sugiere una severa vasoconstricción o la pérdida de los mecanismos de vasodilatación motivados por el embarazo; a esto la única explicación es que existe un desequilibrio entre los mecanismos vasodilatadores y vasoconstrictores, así también una respuesta homeostática de algunos tejidos o células, como pueden ser el endotelio vascular para la progresión de la enfermedad.

Las elevaciones en las resistencias periféricas pueden ocurrir tanto por aumento de la presión arterial como por disminución en el volumen cardiaco, observándose esto último en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, por lo que las resistencias periféricas aumentadas se podrían explicar como una reactividad vascular aumentada que conduce a un estado de vasoconstricción sistémica.

En el embarazo normal existe además una invasión del trofoblasto entre las semanas 14 y 20 que convierte a las arterias espirales en un sistema de baja resistencia al flujo; esto es debido a la capacidad del mismo de destruir la capa muscular y la innervación au-

tónoma de dichos vasos. El endotelio de estas arterias produce sustancias vasodilatadoras y la suma de ambos procesos son indispensables para el desarrollo y mantenimiento de la circulación útero-placentaria como un sistema de baja resistencia, baja presión y flujo sanguíneo elevado.

En la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo se ha encontrado que la invasión es incompleta o ausente en las arterias espirales y por lo tanto hay un sistema de alta resistencia similar al encontrado fuera de la gestación que es capaz de generar hipoperfusión e isquemia placentaria, siendo esto la base de la disfunción-daño endotelial que conduce a disminución de la secreción de vasodilatadores y activación de la coagulación intravascular que son la clave para la secuencia que se presenta. Se ha mencionado que esto podría ser dado por un defecto genético o mala adaptación inmunitaria, otra causa mencionada es la presencia de un factor citotóxico placentario.

## **HIPÓTESIS DEL INCREMENTO DE VLDL VS. DISMINUCIÓN DE ALBÚMINA CON EFECTO PROTECTOR DE LA TOXICIDAD ENDOTELIAL**

El plasma de mujeres embarazadas con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo tiene concentraciones mayores de triglicéridos que las normales; se ha observado que existe un índice de ácidos grasos libres no saturados-albúmina que constituyen el mejor predictor de la acumulación de los triglicéridos en las células endoteliales cultivadas.

Existen diversas especies isoeléctricas de albúmina y aquellas con un punto inferior son las que se unen a los ácidos grasos libres, en el caso de existir un incremento en las concentraciones de ácidos grasos libres como en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo; la albúmina cambia a una forma con punto isoeléctrico inferior y éste se une a éstos. Se ha visto una actividad preventiva cuando la albúmina plasmática está en forma isoeléctrica superior que es justamente la que se encuentra en menores concentraciones cuando existe enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

En estudios *in vitro* se ha demostrado que a pesar de una disminución de los niveles de albúmina protectora no hay pérdida de la vitalidad de proteger a las células endoteliales de la toxicidad probablemente porque la respuesta en la magnitud varía de un individuo a otro.

La teoría de que si el incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad son las que causan toxicidad en las células endoteliales y posteriormente en su disfunción sería porque en el embarazo existe incremento de las lipoproteínas de baja densidad que ocurre para

movilizar los ácidos grasos del tejido graso en respuesta al estímulo hormonal de la necesidad de mayor energía para el crecimiento placentario y fetal.

En las mujeres con baja concentración de albúmina el transporte de estas cantidades extras de ácidos grasos al hígado para constituir a las lipoproteínas reducen aún más la fracción protectora, expresándose así la citotoxicidad endotelial.

## **HIPÓTESIS DE LA MALA ADAPTACIÓN INMUNITARIA-TOXINA DECIDUAL EN ARTERIAS ESPIRALES**

La existencia de antígenos paternos en la unidad feto-placentaria representa un estado único de adaptación inmunitaria y para algunos autores es evidente que este proceso tiene lugar en condiciones normales y puede participar en la fisiopatología la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

Si existiera una mala adaptación podría ser la explicación válida de las alteraciones vasculares provocada por la falta de invasión del trofoblasto que ocurre en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo o en el retardo del crecimiento intrauterino. Se ha mencionado que en estos casos existe una alteración en la adhesión fenotípica del citotrofoblasto que reduce su capacidad de invasión alterándose adicionalmente la expresión del antígeno HLA-G que tiene una gran importancia en la aceptación materna del tejido placentario; en los últimos hallazgos se ha encontrado una variante en los alelos HLA-G en pacientes con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

En los casos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, se ha encontrado una activación de los neutrófilos atribuida al estímulo de la isquemia o de un factor específico activador en el suero de las pacientes.

La deficiencia de adaptación inmunitaria y la activación de los neutrófilos puede ser causa de un incremento en las concentraciones de diversas especies de radicales libres como son radicales libres de oxígeno y los lípidos peróxidos; ambos se encuentran inhibiendo la relajación vascular por mecanismos dependientes de la inhibición enzimática o alteración del equilibrio tromboxano-prostaciclina.

Los lípidos peróxidos son producidos por los radicales libres de oxígeno o por la placenta y aumentan la secreción local de tromboxano, motivando una vasoconstricción progresiva en los vasos del lecho placentario; esto ha sido reproducido en estudios experimentales que han mostrado los cambios fisiopatológicos típicos de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. Otro efecto citotóxico de los lípidos se ha encontrado en las alteraciones de los mecanismos de coagulación

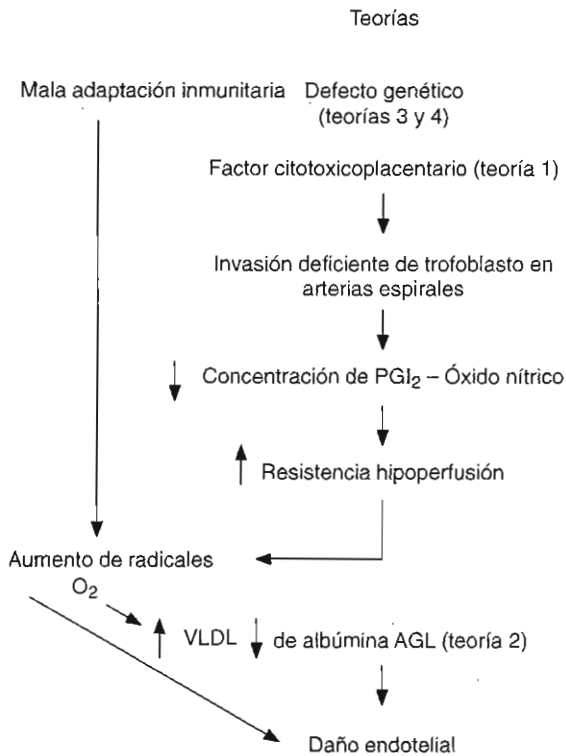


Figura 42-1. Hipótesis de origen genético.

aumentando la formación de trombina y disminuyendo los niveles de sustancias fibrinolíticas además de aumentar la agregación plaquetaria.

La actividad antioxidante reducida en las pacientes con enfermedad hipertensiva se ha relacionado con los valores de ácido úrico sérico; debido a que éste es un potente antioxidante su aumento en este tipo de pacientes podría estar relacionado a una respuesta compensatoria a la actividad antioxidante y no encontrada relacionada con el daño renal secundario a la hipertensión.

## HIPÓTESIS DE ORIGEN GENÉTICO

Se han identificado los genes de dos formas mendelianas: el primero el gen del aldosteronismo tratado con glucocorticoides y el gen del síndrome de Liddle, ambas formas autosómicas dominantes de hipertensión, de las cuales la primera está relacionada a una disfunción de la aldosterona, mientras la segunda a una mutación relacionada con los canales de sodio.

De todos los estudios el mejor es el que ha determinado el sistema renina-angiotensina-aldosterona que participa en el control de la presión arterial tanto

por la vía de la resistencia periférica como por el balance del volumen de líquidos y sodio (figura 42-1).

Se ha observado que en los casos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo existe una tendencia familiar planteando la presencia de un gen recesivo o un gen dominante con penetración incompleta; todas estas teorías tratan de dar una explicación a la causa del daño endotelial que ocurre en la enfermedad hipertensiva y que determinan la perpetuación del proceso fisiopatológico representado por la hipoperfusión y la alteración de los mecanismos de coagulación.

La mayor parte de las teorías que hemos descrito llegan a través de la invasión deficiente del trofoblasto en las arterias espirales, a la hipoperfusión del flujo útero-placentario, y la mala adaptación inmune contempla que el aumento de los radicales de oxígeno conduciría directamente al daño endotelial o indirectamente a través del aumento de las lipoproteínas de baja densidad o disminución de albúmina protectora, llegando al daño endotelial (figura 42-2).

---

## FACTORES DE RIESGO

---

Uno de los capítulos que han tenido mayor interés en la investigación de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, ante la falta de poder puntualizar su origen, es sin duda los factores de riesgo que contribuyen a la aparición de esta patología.

Dentro de un *Boletín Técnico del ACOG* se incluye un cuadro con los más sobresalientes factores de riesgo y su proporción (cuadro 42-1).

La nuliparidad se ha relacionado como un factor importante de riesgo y este se ve alterado con el simple antecedente de aborto que hace que disminuya en dos terceras partes de probabilidad. En algunos centros llega a presentar el 20% de las nulíparas, mientras que solo 7% en las múltiparas.

Edad mayor de 40 años se relaciona con la posibilidad de padecer hipertensión crónica o alguna otra enfermedad por daño vascular que se asocia a hipertensión.

Ante la falta de un tratamiento ideal para la preeclampsia los diversos investigadores y autores de trabajos sobre el tema se han dado a la tarea de buscar nuevos factores de riesgo a los ya descritos y se han encontrado que la primiparidad juega un papel importante como factor de riesgo y no sólo la nuliparidad, ya que la preeclampsia se vio incrementada en pacientes que cambiaron de compañero, tuvieron el embarazo por inseminación con donador o en gestación con donador de oocitos o ambas circunstancias, también el efecto protector de la exposición a los espermatozoides ya que en un estudio de mujeres con anticoncepción previa, en particu-

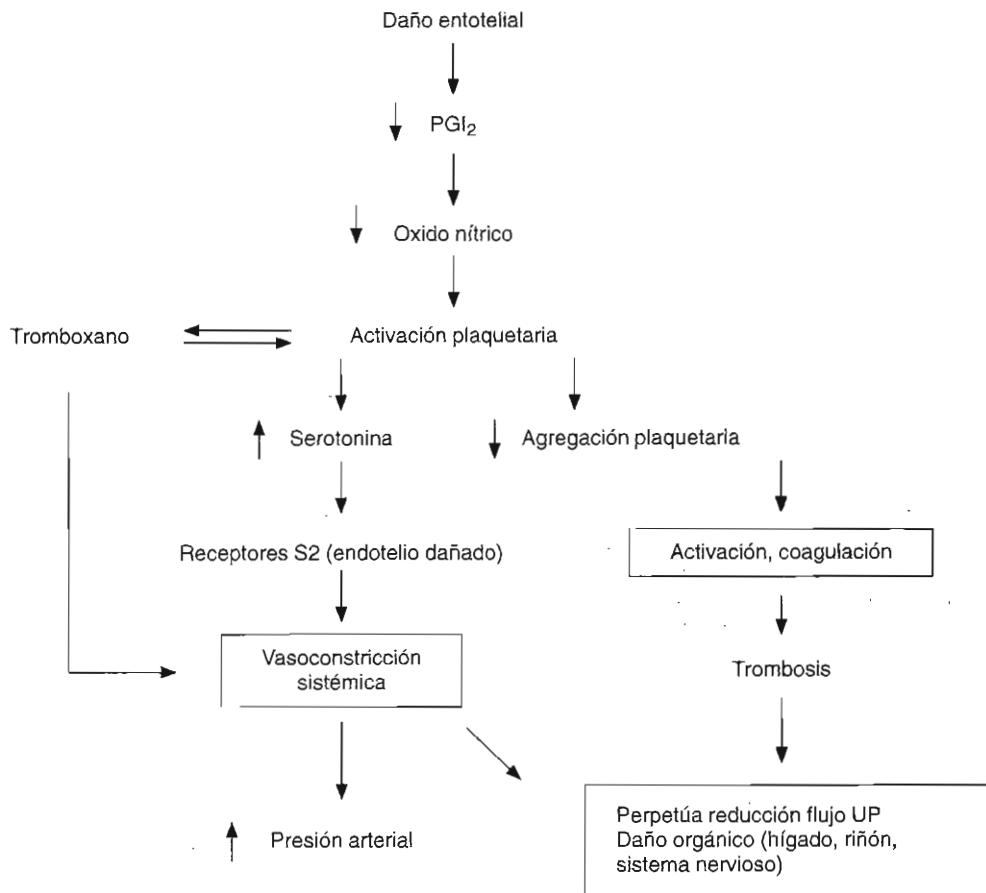


Figura 42-2. Hipótesis de origen genético.

lar el preservativo se observó un riesgo mayor de preeclampsia, hasta un 60%.

La incidencia de hipertensión inducida por el embarazo fue 11.9% en primigestas y 4.7% en multíparas con cambio de pareja reciente. Esta situación se asoció

con un periodo corto de exposición a los espermatozoides antes de la concepción. Esta causa asocia a mujeres que logran el embarazo por inseminación heteróloga o son receptoras de donación de oocitos.

El riesgo de preeclampsia en embarazos posteriores es más alta cuando la enfermedad es más grave y temprana o está relacionada con bajo peso del recién nacido, en un estudio realizado por Simbài encontró que existe 45.5% de posibilidad de tener una recurrencia de preeclampsia y 1.4% de eclampsia.

Cuadro 42-1.

| Factor   | Proporción |
|--|------------|
| Nuliparidad  | 3:1        |
| Edad > 40 años   | 3:1        |
| Afroamericano  | 1.5:1      |
| Historia familiar de hipertensión inducida por el embarazo | 5:1        |
| Hipertensión crónica                                       | 10:1       |
| Enfermedad renal crónica                                   | 20:1       |
| Síndrome antifosfolípido                                   | 10:1       |
| Diabetes mellitus  | 2:1        |
| Embarazo gemelar   | 4:1        |
| Angiotensinógeno T 235                                     | -          |
| Homocigoto   | 20:1       |
| Heterocigoto   | 4:1        |

## RAZA

Se han encontrado variaciones importantes dentro de los grupos étnicos de los Estados Unidos, pero esto también es cuestionable en relación con el estado socioeconómico: Se reporta que tiene incidencia de 18% en mujeres blancas, 20% en las mujeres hispanicas y 22% en las afroamericanas.

La historia familiar de hipertensión arterial inducida por el embarazo en relación hasta tres generaciones es

un punto que hoy se investiga como factor genético monogénico y no una tendencia familiar.

## **PATOLOGÍA PREVIA ASOCIADA AL EMBARAZO**

Se ha encontrado que existe un mayor riesgo en aquellas pacientes que tenían hipertensión arterial crónica y presentaron preeclampsia sobreadegada; se estudiaron pacientes con preeclampsia de inicio temprano y tenían el antecedente de hipertensión 30 a 40%.

La obesidad colabora en forma importante a la morbimortalidad en las sociedades occidentales y se considera que ésta es la causa más frecuente de resistencia a la insulina y la hipertensión esencial lo es también, por lo que autores han mostrado que existe riesgo de 3.5% en las obesas y en las que tienen el antecedente de haber cursado con esta patología hasta 7.2%.

La diabetes manifiesta de tipo 1 se relaciona con mayor incidencia especialmente cuando tiene cambios vasculares, existen informes de 30% en mujeres con clases D, F y R.

En relación al embarazo múltiple existen trabajos que refieren que el gemelar no conlleva mayor riesgo y otros que si es un factor de riesgo, lo que si es un consenso es que si es triple o mayor existe un riesgo incrementado.

En relación a fetos malformados se ha encontrado un mayor riesgo cuando existe una triploidía, éste es 35% en el segundo trimestre y mayor cuando existe elevación de gonadotropinas y placentomegalia que son marcadores de muy alto riesgo de preeclampsia.

El aumento en el material genético paterno relacionado con la placenta puede apoyar la participación de factores inmunitarios en la génesis de la preeclampsia.

## **ANGIOTENSINÓGENO T 235**

En múltiples estudios se ha encontrado una asociación importante con el angiotensinógeno elevado en mujeres con preeclampsia, ya que es un precursor vasoactivo que regula la presión arterial.

---

### **PREDICCIÓN**

---

La presentación de la preeclampsia en el embarazo a término, o cercano a éste, está asociado a morbilidad

y mortalidad materna y neonatal baja. En contraste, aquellas pacientes (1%) quienes presentan la enfermedad en etapas tempranas del embarazo tienen mayor riesgo de morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

Debido a la falta de profilaxis comprobada para la preeclampsia, es conveniente la predicción de riesgo e identificación de enfermedades subclínicas en pacientes para de esta manera llevar a cabo una observación más intensiva.

Existen ciertos grupos de pacientes en riesgo tales como aquellos con hipertensión crónica, diabetes gestacional, embarazo múltiple y antecedente de preeclampsia.

Diferencias en el tiempo de presentación, severidad y órganos involucrados sugieren que pueden existir diversas etiologías de base que finalmente llevan a la preeclampsia manifestándose como una triada con hipertensión materna, proteinuria y edema.

Por lo tanto diversos marcadores pueden ser utilizados para el diagnóstico de la enfermedad previo a su aparición clínica (hipertensión, proteinuria y edema).

Basado en la información de pacientes con la enfermedad establecida con el compromiso de varios órganos involucrados, marcadores potencialmente candidatos podrían incluirse a la función renal (calicreína-creatinina), coagulación, sistema fibrinolítico y activación plaquetaria (volumen plaquetario), marcadores de la función vascular (fibronectina, prostaciclina, tromboxano) y respuesta a radicales óxidos (prooxidantes, antioxidantes, anticuerpos anticardiolipina, hemoglobina, transferrina, hierro, homocisteína, hipertrigliceridemia, isoformas de albúmina), hormonas peptídicas placentaria (CRH, CRHbp, activina, inhibina, hCG), resistencia vascular (velocidad de flujo uteroplacentario), marcadores genéticos, resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa.

Aunque estudios transversales han identificado estos posibles marcadores, se requiere una evaluación prospectiva, con resultados finales para determinar si éstos son útiles en la predicción de la preeclampsia.

---

### **PREVENCIÓN**

---

La preeclampsia es una alteración multisistémica única en el embarazo, la cual complica 6 a 8% de los embarazos, una incidencia que varía dependiendo de la población, región o país estudiado. Su causa es desconocida; existe evidencia que el defecto primario en embarazos complicados por preeclampsia inicia tempranamente en el primer trimestre en forma de una respuesta vascular anormal a la placentación. En la pree-



clampsia existe una falla en la invasión trofoblástica, produciendo un estado de vasoconstricción arteriolar, sensibilidad anormalmente incrementada a los péptidos vasopresores aminas, y una reducción del flujo uteroplacentario. Nuestro limitado entendimiento de su causa ha llevado a realizar múltiples estudios enfocados hacia su predicción y prevención que van desde un adecuado control prenatal, cuidado de la dieta y tratamiento farmacológico.

## AGENTES ANTITROMBÓTICOS

En la preeclampsia existe una alteración en el metabolismo de las prostaglandinas favoreciendo el incremento del tromboxano A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>) en relación a las prostaciclina (PGI<sub>2</sub>). El TxA<sub>2</sub> es un potente vasoconstrictor que promueve la agregación plaquetaria, mientras que la PGI<sub>2</sub> causa vasodilatación e inhibe la agregación plaquetaria. El óxido nítrico producido y secretado por el endotelio vascular juega también un papel importante en la disminución del tono vascular y la prevención de la agregación y adhesión plaquetaria. En base a estos, varios agentes antitrombóticos han sido estudiados para la prevención de la preeclampsia. De estos agentes la aspirina ha sido la más estudiada y por lo tanto la más controversial.

La aspirina induce un efecto duradero e irreversible inhibitorio en la producción de la ciclooxigenasa plaquetaria y TxA<sub>2</sub>, con mínimos efectos en la producción vascular de la PGI<sub>2</sub>, presentando por lo tanto una relación similar de la PGI<sub>2</sub> y TxA<sub>2</sub> a la encontrada en un embarazo normal.

La aspirina también bloquea el incremento en la respuesta a la angiotensina II observada en las mujeres preeclámpticas.

El primer reporte de la efectividad de la aspirina en la reducción de la incidencia de la preeclampsia proviene de un estudio retrospectivo realizado por Crandon e Isherwood en 1979. En 1993, Dekker y Sibai publicaron una revisión de los primeros siete estudios del uso de bajas dosis de aspirina en mujeres con alto riesgo para desarrollar preeclampsia, encontrando que bajas dosis de aspirina reducen la incidencia de preeclampsia, y retardo en el crecimiento intrauterino.

Estos resultados generaron la esperanza de que la aspirina pudiera ser el fármaco ideal para la prevención de la preeclampsia; sin embargo, ocho ensayos clínicos han sido publicados desde 1993 incluyendo más de 27 000 pacientes de todo el mundo; sólo uno de estos estudios muestra una reducción significativa de preeclampsia en el grupo tratado con aspirina, siendo éste el de menor número de pacientes entre los estudios evaluados. Esta discrepancia en los resulta-

dos en relación a los primeros estudios puede ser debida al tamaño de la muestra, la metodología utilizada, criterios en el diagnóstico de preeclampsia e inclusión en pacientes entre otros.

## CALCIO

Desde la pasada década ha habido un interés creciente en el papel del calcio en los estados hipertensivos del embarazo. Estudios epidemiológicos han reportado una relación inversa entre la ingesta de calcio y el desarrollo de preeclampsia; esta hipótesis está basada en la observación que poblaciones con ingesta baja en calcio (tales como Tailandia y Japón) presentan una mayor incidencia de preeclampsia, en comparación con poblaciones con alta ingesta de calcio (tales como Etiopía y Guatemala).

Se ha postulado que la ingesta baja en calcio puede estimular tanto a la hormona paratiroides como la liberación de renina con un incremento en la reabsorción renal de calcio, y por lo tanto una excreción urinaria disminuida.

El incremento sérico de la hormona paratiroidea promueve el depósito de calcio en las células del músculo liso a nivel vascular, incrementando el tono vascular y la respuesta a agentes presores.

El efecto de la suplementación de calcio en el desarrollo de preeclampsia ha sido sujeta de diversos estudios; sin embargo, existen diversos sesgos en cada uno de ellos, lo que no nos permite llegar a una conclusión respecto al beneficio de su administración.

## MAGNESIO

Diversos estudios han relacionado a la preeclampsia con una dieta deficiente en magnesio y bajas concentraciones intracelulares de éste durante el embarazo. Un estudio observacional a principios de los ochentas reporta una reducción en la frecuencia de retardo en el crecimiento intrauterino y preeclampsia en asociación a suplementación de magnesio.

Dos estudios subsecuentes, ensayos clínicos controlados doble ciegos, no mostraron reducción alguna en la incidencia de preeclampsia en el grupo de pacientes con la suplementación de magnesio.

## ZINC

Diversos estudios han reportado una disminución en los niveles de zinc a nivel placentario en pacientes con hipertensión inducida por el embarazo, en comparación con embarazadas normotensas; sin embargo,

existe una disparidad en los resultados de estudios enfocados a la prevención de la preeclampsia y la suplementación de zinc.

## ACEITE DE PESCADO

El primer reporte sobre el efecto benéfico del aceite de pescado data de 1942; el efecto parece deberse principalmente a su acción inhibitoria en la producción de  $\text{TxA}_2$  por los ácidos grasos poliinsaturados, con la subsecuente reducción en la agregación plaquetaria y el incremento en la vasodilatación; sin embargo, estudios multicéntricos recientes no han mostrado una reducción en la incidencia de preeclampsia y la suplementación con aceite de pescado.

## ANTIHIPERTENSIVOS

La hipertensión crónica es un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia.

A la fecha, seis estudios realizados (sólo uno de ellos con grupo placebo control) han estudiado el efecto benéfico de diversos medicamentos, tales como al-fametildopa, labetalol y atenolol, en pacientes con hipertensión crónica. En un análisis crítico de estos estudios, Sibai no encontró reducción alguna en la incidencia de preeclampsia sobregregada en este tipo de pacientes.

## DIURÉTICOS Y DIETA BAJA EN SAL

Un metaanálisis de nueve estudios clínicos aleatorizados, el cual comprendió a más de 7 000 pacientes, no mostró disminución en la incidencia de preeclampsia y el uso de diuréticos profilácticos, sí observándose una reducción del edema y la hipertensión.

La dieta baja en sal deriva de un viejo concepto que la sal está íntimamente asociada a alteraciones hipertensivas (incluyendo la preeclampsia), mas, sin embargo, existen diversos estudios recientes en los cuales no se ha demostrado una reducción en la incidencia de preeclampsia.

## CONCLUSIÓN

La preeclampsia contribuye de manera importante a la morbilidad y mortalidad materna y fetal. La suplementación dietética y la intervención farmacológica, como se ha descrito en literatura reciente, no previene o redu-

ce la severidad de la preeclampsia. La disparidad en los resultados de estudios previos es principalmente secundaria a diferencias en el diseño del estudio, tales como la selección de pacientes, tamaño de la muestra, aleatorización y definición de la enfermedad, entre otras.

---

## DEFINICIONES Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

---

### ENFERMEDAD HIPERTENSIVA INDUCIDA POR EL EMBARAZO (EHIE)

Padecimiento que complica el embarazo mayor de 20 semanas, o al puerperio (no más de 14 días) y que se caracteriza por hipertensión arterial, edema, proteinuria y, en casos severos, alteraciones hematológicas, hepáticas y del sistema nervioso central (convulsiones o estado de coma). Engloba a los distintos tipos evolutivos de la enfermedad (preeclampsia leve, preeclampsia severa, inminencia de eclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP).

### ENFERMEDAD VASCULAR CRÓNICA HIPERTENSIVA (HIPERTENSIÓN ESENCIAL)

Padecimiento asociado al embarazo cuyo diagnóstico se establece antes de las 20 semanas de gestación, con presencia indefinida de la misma después del nacimiento o historia de hipertensión previa a la gestación.

### PRESIÓN ARTERIAL MEDIA

Se refiere a la cifra resultante de la suma de dos veces la presión diastólica más una vez la presión sistólica dividido sobre la constante.

### CLASIFICACIÓN

#### Enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo

- Preeclampsia leve
- Preeclampsia severa
- Inminencia de eclampsia
- Eclampsia

- Síndrome de HELLP
- Preeclampsia recurrente
- Enfermedad hipertensiva no clasificable

## Enfermedad vascular crónica hipertensiva

- Hipertensión arterial sistémica esencial
- Hipertensión arterial sistémica secundaria
- Hipertensión arterial sistémica crónica con EHIE agregada

## Preeclampsia leve

Se establece el diagnóstico de preeclampsia leve cuando posterior a la semana 20 de gestación aparecen dos o más de los siguientes signos:

- presión sistólica mayor o igual a 140 mmHg o elevación mayor o igual a 30 mmHg sobre la habitual
- presión diastólica mayor o igual a 90 mmHg o elevación mayor o igual a 15 mmHg sobre la presión habitual
- presión arterial media mayor o igual a 106 mmHg
- proteinuria menor de 3 g en orina de 24 horas
- edema persistente de extremidades o cara

La medición de las cifras tensionales deberá realizarse con la paciente sentada y requiere de dos tomas consecutivas con intervalo de seis horas.

## PREECLAMPSIA SEVERA

Se considera la existencia de preeclampsia severa, cuando posterior a la semana 20 de gestación aparecen dos o más de los siguientes signos:

- Presión sistólica igual o mayor a 160 mmHg.
- Presión diastólica igual o mayor a 110 mmHg.
- Presión arterial media mayor a 126 mmHg.
- Proteinuria mayor a 3 g en orina de 24 horas.
- Edema generalizado, o bien presencia de uno de los siguientes signos:
  - Presión sistólica igual o mayor a 180 mmHg.
  - Presión diastólica igual o mayor a 120 mmHg.
  - Presión arterial media mayor o igual a 140 mmHg.
  - Proteinuria mayor a 5 g en orina de 24 horas.
  - Estupor.
  - Pérdida parcial o total de la vista.
  - Dolor epigástrico en barra.
  - Hiperreflexia generalizada.

## Eclampsia

El diagnóstico se establece cuando, posterior a la semana 20 de gestación, o en el puerperio (no más de 14 días), se presentan convulsiones o estado de coma acompañados de hipertensión arterial, edema o proteinuria.

## Síndrome de HELLP

Se establece el diagnóstico de síndrome de HELLP, cuando a una paciente con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, se le agrega hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución de la cuenta plaquetaria.

El síndrome se clasifica de acuerdo a la cuenta de plaquetas.

- Tipo I. Cuando la cuenta plaquetaria es menor a 50 000 células/mm.
- Tipo II. Cuando la cuenta plaquetaria se encuentra entre 50 000 y 100 000 células/mm.
- Tipo III. Cuando la cuenta plaquetaria se encuentra entre 100 000 y 150 000 células/mm.
- Tipo IV. Cuando el síndrome aparece en el puerperio.

## Preeclampsia recurrente

El término de preeclampsia recurrente se refiere a la presencia de cualquiera de los tipos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, que se presenta por segunda ocasión o más en embarazos consecutivos o no.

## Enfermedad hipertensiva no clasificable

Situación que establece la imposibilidad de ubicar claramente la clasificación de la entidad, ya sea por carecer de elementos necesarios o bien por haberse instituido tratamiento previo a su estadificación.

## Hipertensión arterial sistémica esencial

Se refiere al padecimiento asociado al embarazo cuyo diagnóstico se establece antes de la semana 20 de gestación y/o persistencia de cifras tensionales elevadas después del nacimiento, y que no sea consecuencia de alteración anatómica o funcional renal.

## Hipertensión arterial sistémica secundaria

Se refiere al padecimiento asociado al embarazo cuyo diagnóstico se establece antes de la semana 20 de ges-

tación y/o persistencia de cifras tensionales elevadas después del nacimiento y que sea consecuencia de alteración anatómica o funcional renal primaria.

## Hipertensión arterial sistémica crónica con EHIE agregada

Se refiere al padecimiento asociado al embarazo cuyo diagnóstico se establece antes de la semana 20 de estación o historia de hipertensión arterial previa al embarazo, en la que además se presenta exacerbación de la hipertensión (incremento igual o mayor a 30 mmHg de la presión sistólica, y/o igual o mayor a 15 mmHg en la diastólica), junto con el desarrollo de edema generalizado o proteinuria igual o mayor a 1 g en orina de 24 horas, o elevación de ácido úrico igual o mayor a 6 mg/dL, durante la segunda mitad del embarazo.

### Tratamiento

Efectuado el diagnóstico de EHIE debe llevarse a cabo un tratamiento definitivo; se conoce que el mejor es la interrupción del embarazo, ya que es la única medida que mejora la enfermedad.

Para que ésta se lleve a cabo deben tomarse en cuenta la seguridad para la madre, el nacimiento de un feto vivo y maduro que necesite las menores medidas intensivas de atención neonatal. El tratamiento expectante o la interrupción del embarazo inmediato se debe basar en:

- severidad de la patología
- condiciones obstétricas
- edad gestacional
- estado materno
- estado fetal

Hoy en día se conoce que el manejo expectante sin poner en riesgo a la madre, sobre todo con edades gestacionales entre las semanas 24 a 28, puede modificar en forma significativa los índices de sobrevida neonatal de 35 a 76.4%, por lo que es muy importante considerar el estado materno-fetal en la toma de decisiones.

---

## PREECLAMPSIA LEVE

---

### VIGILANCIA

En las pacientes con el diagnóstico de preeclampsia leve, a pesar de que existen grandes controversias, la

tendencia habitual es el manejo en forma ambulatoria mediante un control estricto que debe incluir la evaluación semanal para determinar la evolución y/o el agravamiento, así como la explicación de los signos de alarma que pueden motivar el internamiento y la interrupción del embarazo por una evolución tórpida del cuadro.

### Parámetros clínicos

- Tensión arterial.
- Peso corporal.
- Grado de edema.
- Presencia de síndrome vasculoespasmódico.

### Parámetros laboratoriales

Independientemente de los exámenes de rutina, se deberán realizar semanalmente.

- Creatinina sérica.
- Ácido úrico.
- Proteinuria.
- Hemoglobina y hematocrito.

### Parámetros de gabinete

- Ultrasonografía obstétrica de alta resolución con perfil biofísico.
- Cardiotocografía anteparto semanal a partir de las 32 semanas de gestación.

### MANEJO

El manejo debe estar basado en la conservación y prolongación de la gestación si no existe agravamiento a una edad gestacional en la que se pueda interrumpir el embarazo con un mínimo de riesgo para la madre y el producto, por lo que se considera que éste deberá incluir:

- reposo absoluto
- incremento en la ingesta de proteínas de origen animal
- disminución del sodio en la dieta
- no prolongar el embarazo más de la semana 38 e interrupción del mismo de acuerdo con las condiciones obstétricas
- internamiento en caso de agravamiento

# PREECLAMPSIA SEVERA

## VIGILANCIA

Todas las pacientes en las que se establece el diagnóstico de preeclampsia severa deben ser hospitalizadas inmediatamente y deberán determinarse los parámetros clínicos, como son:

- Curva de tensión arterial.
- Volumen urinario.
- Estado de conciencia.
- Síndrome vasculoespasmódico.
- Epigastralgia.
- Petequias.

## Parámetros laboratoriales

- Biometría hemática completa.
- Glucosa, urea, creatinina y ácido úrico.
- Electrolitos séricos.
- Pruebas de coagulación y de función hepática.
- Proteínas en orina.
- Electrocardiografía.

## MANEJO

Establecer las condiciones individuales de la paciente para interrupción o manejo previo a la interrupción en el cual condicione una posibilidad de menor riesgo de morbimortalidad materno-fetal, para esto debe evaluarse la existencia o no de trabajo de parto o de complicaciones concomitantes, como pueden ser el desprendimiento de placenta normoinserta, condiciones fetales anómalas en su presentación o antecedente de dos o más cesáreas.

En los casos que no exista urgencia obstétrica o trabajo de parto y se pueda prolongar la gestación con un manejo activo, éste deberá ser siempre y cuando:

1. las cifras tensionales sistólicas sean menores a 180 mmHg y la diastólica menor a 110 mmHg
2. las pruebas de función hepática, coagulación y biometría hemática normales
3. ausencia de alteraciones del estado de conciencia o síndrome vasculoespasmódico, hiperreflexia y epigastralgia.

Deberá llevarse a cabo su manejo en una unidad de terapia intensiva inicialmente y de acuerdo a la evolución podrá manejarse en una habitación en forma ais-

lada en donde tendrán que vigilarse estrechamente los siguientes parámetros:

1. tensión arterial cada hora
2. registro cardiotocográfico, ultrasonografía y perfil biofísico
3. pruebas de función renal en orina de 24 horas semanal
4. biometría hemática, pruebas de coagulación y de función hepática cada 72 horas
5. creatinina y ácido úrico cada 24 horas
6. tele de tórax.

## INTERRUPCIÓN DE LA GESTACIÓN

De no existir datos de descompensación y una buena evolución, el embarazo no deberá prolongarse después de las 36 semanas y deberán evaluarse las condiciones obstétricas para tomar la decisión de la vía de nacimiento. En el caso de existir alguna indicación antes deberá evaluarse la mejor vía de acuerdo a las condiciones materno-fetales.

## INDICACIÓN MATERNO-FETAL

1. Elevación de la creatinina sérica de 1 mg/dL en relación a la cifra basal.
2. Elevación del ácido úrico en sangre de 1 mg/dL en 24 horas o por arriba de 10 mg/dL independiente del valor previo.
3. Descontrol de las cifras tensionales.
4. Oliguria menor a 20 mL/h.
5. Datos sugestivos de inminencia de eclampsia o síndrome de HELLP.
6. Datos cardiotocográficos de baja reserva fetal.
7. Oligohidramnios severo.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Existen múltiples tratamientos de acuerdo con los diferentes países, hospitales que han sido evaluados y probados y cada día aparecen otros refiriendo sus grandes beneficios, pero indiscutiblemente no puede replicarse porque en muchos lugares no existen algunos medicamentos y por tal motivo en cada lugar tendrán que hacer el mayor esfuerzo para obtener los mejores resultados.

Inicialmente deberá administrarse una solución de dextrán al 40%, 100 mL/h por tres horas, con la intención de expandir el volumen y con ello romper el vasospasmo que se presenta. El uso de antihipertensivos, principalmente la metildopa que se ha usado en todo el

mundo, es porque tiene una inocuidad manifiesta; aun hoy en día su mecanismo de acción no se conoce en detalle; una dosis de 250 a 1 000 mg ingeridos aminora la presión arterial en término de dos a cuatro horas con un efecto máximo entre cuatro y ocho horas que persiste hasta 12 horas.

Existe un grado de bradicardia y el gasto cardiaco no se altera; el efecto por el cual disminuye la presión parece depender de disminución de las resistencias periféricas después de aminorar los impulsos simpáticos. Existen efectos adversos en la gestante, siendo los más comunes sedación, xerostomía, congestión nasal, depresión e hipotensión postural. Otro antihipertensivo usado comúnmente es la hidralazina; es el más antiguo usado en la práctica clínica. Actúa en forma directa en la pared del vaso y para producir su efecto se necesita que el endotelio esté intacto; su mecanismo pudiera ser mediado por las prostaglandinas y el decremento de la presión se lleva a cabo por una vasodilatación; sus efectos adversos son taquicardia, hiperemia, congestión nasal, temblores, cefalea, náuseas y vómitos.

Su empleo debe limitarse a lapsos breves porque su uso prolongado estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona, disminuyendo la presión de riego en riñones, aumentando la retención de líquidos y disminuyendo su efecto hipotensor agravando las condiciones maternas 20 mg de hidralazina diluida en 100 mL de solución fisiológica para infusión en una hora con registro de tensión arterial cada 10 minutos y regular goteo para mantener diastólicas entre 80 a 90 mmHg; y se continúa con vía oral. Se recomienda a dosis de 50 mg vía oral cada seis horas.

Simultáneamente se han usado medicamentos que permiten efectuar prevención de edema cerebral como es la dexametasona, difenilhidantoína y sulfato de magnesio como medicación anticonvulsivante; los estudios que han analizado en detalle su uso han encontrado que no hay una evidencia suficiente de los beneficios que pueden tener estas pacientes, no quedando claro aún su uso en forma habitual.

---

## INMINENCIA DE ECLAMPسيا-ECLAMPسيا

---

Todas las mujeres en las que se establezcan los diagnósticos de inminencia de eclampsia o eclampsia deberán ser internadas en una unidad de terapia intensiva, en donde deberán estabilizarse en cuanto a cifras tensionales y complicaciones concomitantes e, independiente a corregir su estado, deberá interrumpirse el embarazo.

## CONDUCTA

1. Yugular crisis convulsivas.
2. Mantener vías aéreas superiores permeables.
3. Catéter de presión venosa central.
4. Cateterización vesical.
5. Diazepam, 10 a 20 mg intravenosos lentos.
6. D.F.H. 15 mg x kg de peso (dosis de impregnación), a pasar 50 mg por minuto. Dosis de mantenimiento 5 mg x kg de peso dividido en tres dosis.
7. Dexametasona 16 mg dosis de impregnación y 8 mg IV cada 8 h dosis de mantenimiento.

---

## SÍNDROME DE HELLP

---

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El primer reporte de alteraciones en la coagulación durante el embarazo fue realizado por Schmorl en 1893. En 1954, Pritchard y col. describieron hemólisis, trombocitopenia y otras anomalías hematológicas asociadas con la preeclampsia severa.

El síndrome de HELLP como tal, fue primeramente definido en 1982 por Weinstein.

Después de varios estudios de diferentes autores, fue hasta 1990 cuando Sibai unificó y normó los criterios clínicos y de laboratorio para el diagnóstico de dicho síndrome.

### DEFINICIÓN

El síndrome de HELLP se puede definir como la presencia de hemólisis, la elevación de las enzimas hepáticas que traduce daño hepático y la baja cuenta plaquetaria en pacientes con preeclampsia. El nombre de HELLP proviene de sus iniciales en inglés H: *hemolysis*; EL: *elevated liver enzymes*, y LP: *low platelets*.

Esta entidad es considerada como la manifestación más grave de la preeclampsia y tiene estadios evolutivos que son los que condicionan la magnitud de las alteraciones clínicas y de laboratorio.

### INCIDENCIA

En la literatura se reportan incidencias de dicho síndrome que van desde 4 a 19% en mujeres preeclámplicas y eclámplicas, Martin y col., encontraron que en mujeres eclámplicas la incidencia varía entre 30 y 50%. Sibai lo reporta en 10% de los embarazos. El mismo hace mención que 66% de los síndromes surgen antes del parto, de este porcentaje 10% se diagnos-

tican antes de las 27 semanas, 20% después de las 37 semanas y la mayoría, 70%, entre las 27 y las 37 semanas. 33% se diagnostican después del nacimiento.

## ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Las múltiples etiologías de la hipertensión asociada al embarazo que incluyen a la preeclampsia, eclampsia, hipertensión crónica y gestacional incluyendo al síndrome de HELLP permanecen pobremente elucidadas.

El endotelio modula el tono vascular ya que secreta vasodilatadores como la prostaciclina, el factor de relajación derivado del endotelio, además de vasoconstrictores como la endotelina y la sintetasa de la angiotensina II. También evita la coagulación intravascular debido a que la prostaciclina inhibe la agregación plaquetaria y estimula la trombólisis, el factor de relajación derivado del endotelio inhibe la adherencia y agregación de las plaquetas; el activador de plasminógeno tisular que estimula la trombólisis y el sulfato de eparano que acelera la inactivación de la trombina por la antitrombina III. Cuando se lesionan las células endoteliales no solo pierden la capacidad de funcionar normalmente sino que también expresan nuevas funciones, producen vasoconstrictores como la endotelina, procoagulantes como el activador del factor XII y el factor del crecimiento derivado de plaquetas que también es un vasoconstrictor.

La alteración en el metabolismo prostanoide que provoca un aumento en la producción del tromboxano y una disminución de prostaciclina, provoca vasospasmo generalizado con el subsecuente daño endotelial favoreciendo así la agregación plaquetaria y el depósito de fibrina, que es la base fisiopatológica del síndrome de HELLP, la activación plaquetaria se estimula también por la liberación de serotonina y por el daño del endotelio estableciéndose entonces un círculo vicioso que solo se rompe con la interrupción del embarazo.

A pesar de que el síndrome de HELLP se considera una forma atípica y complicada de la preeclampsia severa—eclampsia, muestra varias características que difieren del problema principal. El grado de aumento en la presión sanguínea materna, ácido úrico y proteínas urinarias generalmente refleja la gravedad de la preeclampsia.

En contraste, estos parámetros no reflejan uniformemente la gravedad de la enfermedad en el síndrome de HELLP.

La etiología del síndrome de HELLP en la preeclampsia es aún confusa. Todavía no se ha informado de alguna causa precipitante. Este síndrome es un grupo de manifestaciones clínicas y patológicas resultantes de una agresión.

La mayoría de los pacientes con el síndrome de HELLP no muestran evidencia de coagulación intravascular clínicamente (CID), la hemólisis es el hallazgo principal de dicho síndrome, la cual se cree que resulte del paso de los eritrocitos a través de los pequeños vasos sanguíneos con la íntima lesionada y con depósitos de fibrina. Esto lleva a la aparición de células triangulares, esquistocitos y esferocitos en el frotis de sangre periférica.

El hígado puede verse muy afectado con hemorragia subcapsular en un momento dado y rara vez con ruptura hepática.

El depósito de fibrina de los sinusoides hepáticos puede llevar a necrosis periportal que confluye y disecciona dentro de la cápsula hepática.

En la médula ósea se puede observar aumento de los megacariocitos, una entidad que es compatible con un aumento del consumo plaquetario o una destrucción plaquetaria aumentada.

## CUADRO CLÍNICO

Se ha reportado como el síntoma principal, el dolor a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho en aproximadamente 90% de los pacientes, malestar general o síntomas similares a los de un resfriado 90%, y náusea y vómito en 50% de los pacientes.

Argueta, en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Perinatología reportó como el síntoma más frecuente la cefalea en 63.8% seguido del dolor epigástrico en 44.4%.

Como se mencionó en párrafos anteriores, la hipertensión grave no es necesaria dentro de la presencia de este síndrome, pero puede estar presente.

## DIAGNÓSTICO

Sistema de clasificación

| Mississippi                                      | Tennessee  |
|--|--|
| <b>Trombocitopenia</b>                           | <b>Completo</b>                                    |
| Clase 1 $\leq 50\ 000$ plaquetas/ $\mu\text{L}$  | Cuenta plaquetaria $< 100\ 000\ \text{mm}^3$       |
| Clase 2 $> 50\ 000 - \leq 100\ 000/\mu\text{L}$  | DHL $\geq 600\ \text{UI/L}$                        |
| Clase 3 $> 100\ 000 - \leq 150\ 000/\mu\text{L}$ | AST $\geq$   |
| <b>Hemólisis y disfunción hepática</b>           | <b>Incompleto</b>                                  |
| AST, ALT o ambas $\geq 40\ \text{UI/L}$          | Sólo hay uno o dos de los factores antes descritos |
| Deben estar presentes todas para incluirse       |  |

### Diagnóstico diferencial del síndrome HELLP

|                             |                     |
|-----------------------------|---------------------|
| Hígado graso agudo          | Colecistitis        |
| Síndrome urémico hemolítico | Cólico biliar       |
| Pancreatitis                | Apendicitis         |
| Hepatitis viral             | Úlcera péptica      |
| Trombocitopenia idiopática  | Septicemia          |
| Trombocitopenia trombótica  | Pielonefritis       |
| Lupus eritematoso sistémico | Abuso de cocaína    |
| Síndrome de Budd Chiari     | Otras causas de CID |

## TRATAMIENTO

El manejo óptimo para las pacientes con preeclampsia severa-eclampsia-síndrome de HELLP, requiere el traslado a un centro de referencia de tercer nivel con unidades de cuidado intensivo para manejar urgencias hepatológicas, hematológicas y obstétricas.

Las medidas generales incluyen reposo absoluto, control estricto y monitorización frecuente de la presión arterial sanguínea, glucemia, estado de la coagulación y equilibrio ácido-base.

En embarazadas cerca del término, la prioridad inicial es monitorizar y estabilizar la condición materna, particularmente las anomalías de la coagulación. El siguiente paso es evaluar el bienestar fetal mediante pruebas sin estrés y perfil biofísico. Finalmente se debe decidir si la resolución inmediata está indicada. En la paciente con trabajo de parto establecido con embarazo >32 semanas y sin contraindicaciones se puede iniciar la conducción de éste con oxitocina.

En embarazos de 34 semanas de gestación o mayores con síndrome de HELLP en todas sus modalidades que presentan compromiso materno o fetal, la resolución del estado de gravidez debe ser inmediato. Generalmente las pacientes con dicho síndrome con edad gestacional menor de 30 semanas, con cérvix desfavorable sin trabajo de parto y con una situación clínica en la cual la resolución es aconsejable generalmente se interrumpe el embarazo vía abdominal debido a la alta probabilidad de deterioro materno o fetal durante una inducción de trabajo de parto prolongada. En pacientes con embarazos de menos de 34 semanas sin la urgencia de resolución inmediata (< seis horas) se debe considerar el uso de corticoesteroides para acelerar la madurez pulmonar-fetal y disminuir el riesgo de enterocolitis necrosante y hemorragia intraventricular. Los esteroides parecen mejorar el pronóstico perinatal en estos casos sin secuelas adversas a corto y largo plazo. La vigilancia materna y fetal continua es esencial para la óptima efectividad de los esteroides mientras se cumplen 48 a 60 h, interrumpiéndose el embarazo posterior a esto.

La cesárea inmediata para una madre enferma con síndrome de HELLP clase I no asegura la sobre-

vida materna. Un estudio reciente de especialistas en medicina materno-fetal y una revisión de literatura obstétrica mostraron por lo menos 34 muertes maternas en embarazos complicados por síndrome de HELLP en donde más de 90% de los casos fueron resueltos por cesárea y el resto falleció mientras se les preparaba para cirugía.

La analgesia materna durante el trabajo de parto se puede proporcionar mediante el uso intermitente de pequeñas dosis de meperidina intravenosa (25 a 50 mg). La anestesia por infiltración local puede ser utilizada para los partos vaginales. El uso del bloqueo pudendo o anestesia epidural está contraindicado en dichas pacientes por el riesgo de sangrado en estos sitios. La anestesia general es la elección para las cesáreas. A las pacientes con dolor en hombro, choque, derrame pleural o ascitis masiva se les debe tomar ultrasonido o tomografía axial computarizada para descartar la presencia de hematoma subcapsular hepático. Si este está presente se requerirá de transfusiones masivas y laparotomía inmediata. Las pacientes con evidencia de CID deben ser tratadas con plasma fresco congelado para corregir la coagulopatía. Las transfusiones de plaquetas se indican ya sea antes o después de la resolución si la cuenta plaquetaria es menor de 20 000 mm<sup>3</sup>. Para minimizar el riesgo de formación de un hematoma en el sitio de la operación. Se recomienda dejar abierto el peritoneo visceral y utilizar un drenaje subfascial por 24 a 48 horas, y la herida se debe dejar abiertas con suturas *in situ* al nivel de la fascia. Estas heridas se cierran sin ningún problema en 72 horas para evitar el riesgo de formación de hematomas hasta en 20%.

Los corticoesteroides se han utilizado en un estudio prospectivo al azar para minimizar la morbilidad materna y acelerar la recuperación posparto. El tratamiento consiste en 10 mg de dexametasona cada 12 h por dos dosis y 5 mg IV cada 12 horas por dos dosis (plan de tratamiento de 36 horas). Las mujeres con este tratamiento se recuperaron más rápidamente que los controles, medidos mediante la normalización de la presión arterial media, la cuenta plaquetaria, la DHL y la TGO. Así, el cuidado intensivo/tiempo de recuperación se acorta, disminuyendo la morbimortalidad y reduciendo el costo hospitalario. En las pacientes con HELLP I se puede extender y modificar por 48 a 96 h.

## COMPLICACIONES

En el amplio estudio de Sibai de 442 pacientes con síndrome de HELLP, reporta a la coagulación intravascular diseminada como la complicación más frecuente, seguida del desprendimiento placentario. Ambas complicaciones se asociaron más con la muerte fetal. Ade-



más, el desprendimiento placentario se asoció de forma significativa con la CID, insuficiencia renal aguda y edema pulmonar. 8% de los pacientes tenían ascitis severa al momento de la laparotomía, ultrasonido o tomografía axial computarizada, la cual se relacionó con derrame pleural y edema pulmonar. Woods y colaboradores encontraron como el más importante hallazgo de su investigación que la presencia de ascitis en la cesárea en pacientes con el síndrome de HELLP predispone a un riesgo elevado del desarrollo inmediato de insuficiencia cardíaca congestiva y/o al síndrome de distrés respiratorio, por lo que la administración cuidadosa de líquidos y la observación del deterioro cardiopulmonar son cruciales en el manejo de estas pacientes. La ruptura hepática es una complicación mortal que afortunadamente es poco frecuente. Comúnmente afecta al lóbulo derecho y es antecedida por la aparición de un hematoma en el parénquima el cual se manifiesta inicialmente por dolor epigástrico intenso, que persiste por varias horas antes del colapso circulatorio. Esta alteración como ya se mencionó previamente es indicación de laparotomía inmediata. En el estudio retrospectivo de siete años realizado en el INPer se reporta a la insuficiencia renal aguda como la complicación más frecuente, seguida de los procesos infecciosos y la coagulación intravascular diseminada.

En cuanto a las complicaciones perinatales, se reporta en la literatura a la prematuridad como la principal que se calcula que ocurre en 60 a 80%, seguido de muerte perinatal con 30 a 40%, retardo en el crecimiento intrauterino 30%, enfermedad de membrana hialina 16%, sepsis 10 a 15%, CID 10%. En el INPer las complicaciones perinatales en el estudio mencionado fueron la muerte perinatal con 32.43%, seguido de la enfermedad de membrana hialina 16.21%, sepsis 13.5%, trastornos metabólicos 10.81%, hemorragia intracranéa 5.4%, enterocolitis necrosante 5.4% y trombocitopenia 5.4%.

## PRONÓSTICO

Las alteraciones clínicas y laboratoriales producidas por el síndrome de HELLP desaparecen en el puerperio, generalmente entre el tercero y el quinto día posterior a la resolución del embarazo.

La mayoría de las pacientes tienen un pico inferior de plaquetas 24 a 48 horas posteriores a la interrupción del embarazo, concomitante con un pico superior de la cifra de DHL sérica.

La tendencia a que se eleve el recuento plaquetario y disminuya la DHL se hará evidente al cuarto día posterior a la resolución del embarazo. Generalmente no deja ningún tipo de secuela.

Las pacientes tienen un riesgo incrementado de desarrollar preeclampsia en los embarazos subsiguientes, particularmente las pacientes que padecen hipertensión arterial sistémica crónica y en las que desarrollaron preeclampsia severa en el segundo trimestre del embarazo.

En las mujeres que eran normotensas antes de la aparición del síndrome de HELLP, el riesgo de preeclampsia se reporta en 19%, 27% para todos los trastornos hipertensivos y sólo de 3% para síndrome de HELLP. Otros autores lo reportan en 25%.

Esto puede deberse a la diferencia en la población estudiada.

Otras complicaciones en embarazos subsecuentes incluyen al parto pretérmino 21%, retardo en el crecimiento intrauterino 12%, desprendimiento placentario 2% y muerte perinatal 4%.

En cuanto a la anticoncepción, se informa además que en las pacientes que padecieron la enfermedad, no se contraindica la anticoncepción con hormonales orales, que son referidos como antecedente en pacientes que han padecido púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome hemolítico urémico.

## REFERENCIAS

1. Argueta ZM, Neri MC, Lira PJ, Ibarguengoitia OF, Vázquez JM: Síndrome HELLP. Siete años de experiencia en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginec Obstet Mex.* 1995;63:217-221.
2. Magann EF, Washburne JF, Sullivan CA, Chauhan SP, Morrison JC, Martin JN: Corticosteroid induced arrest of HELLP syndrome progression in a marginally-viable pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;59:217-219.
3. Magann EF, Martin JN Jr: Twelve steps for the optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42:481-496.
4. Martin JN, Blake PG, Lowry SL, Perry KG, Files JC, Morrison JC: Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: How rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol* 1990; 76:737-741.
5. Martin JN, Blake PG, Perry KG, McCaul JF, Hess W, Martin RW: The natural history of HELLP syndrome: Patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1500-1513.
6. Martin JN Jr, Magann EF, Blake PG et al.: Analysis of 454 pregnancies with severe preeclampsia/

- eclampsia HELLP syndrome using the 3-class system of classification. *Am J Obstet Gynecol* 1993;68:386.
7. **Sibai BM:** The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much do about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311-316.
  8. **Sibai BM, Ramandan MK, Usta Y, Salma M et al.:** Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-1006.
  9. **Sibai BH, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA:** Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): Subsequent pregnancy outcome and long term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:125-129.
  10. **Weinstein L:** Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159-167.
  11. **Zamora R, Beltrán J:** Síndrome de HELLP. *Rev Perinatol* 1996;11:19-24.

# Isoinmunizaciones materno-fetales

René Bailón Uriza, Alfredo López Rangel

## MARCO DE REFERENCIA

La enfermedad hemolítica severa del feto y del recién nacido pertenecen al grupo de aloinmunizaciones. En el organismo materno se establece la isoinmunización, que traduce la producción de anticuerpos en respuesta a la estimulación de un antígeno derivado de un miembro diferente de la misma especie. En la mujer embarazada, puede estar relacionada con los siguientes sistemas: A-B-O, Rh, Cellano, Lewis, Duffy, Kell, P, Mn, Ss, Lutheran, Kidd y otros. El 98% de los casos se originan en los sistemas ABO y Rh. Las incompatibilidades más frecuentes las origina el sistema ABO, pero las de mayor trascendencia son las producidas por el factor Rh. Como ejemplo de lo anterior el Dr. Aguayo de la Peña, en el HGO 1 del IMSS en 1968, reportó 142 exanguinotransfusiones, de las cuales 132 fueron por Rh, 7 por ABO y 3 por hiperbilirrubinemia de otro origen.

La morbi-mortalidad obligó a los estudiosos a observar en detalle estos casos. Así fue que en 1892 Ballantyne comunicó que el líquido amniótico y el unto sebáceo de los recién nacidos estaban teñidos por bilis; en 1939 Levine planteó la hipótesis de que el problema era causado por inmunización materna a un antígeno; en 1940 Landsteiner y Wiener probaron la existencia del antígeno Rh; en 1941 Levine, Katzin y Burnhamist demostraron que la enfermedad hemolítica del recién nacido, era el resultado de la inmunización de la madre Rh negativa, por la sangre Rh positiva fetal que ingresaba a la circulación materna; en 1956 Bevis señaló y dio valor a la presencia de bilirrubina en el líquido amniótico y en 1963 Liley estudió a tra-

vés de la espectrofotometría al líquido amniótico obtenido por amniocentesis e inició los ensayos de la transfusión sanguínea fetal intrauterina.

## CASOS CLÍNICOS

Presentaremos tres casos, de los cuales el primero no fue asistido por nosotros y los dos siguientes corresponden a nuestra experiencia en el Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 "Centro Médico la Raza", y en el Hospital de Ginecoobstetricia "Luis Castelazo Ayala", ambos del IMSS. El propósito es mostrar la evolución que han manifestado los conocimientos, estudio, tratamiento y pronóstico de esta entidad en nuestro medio.

### CASO NO. 1, 1960

Hemos querido respetar estrictamente la redacción del autor y los comentarios son un resumen de lo documentado por el interesado en la presentación (Dr. Ernesto Rivera Magallón, *Sugestiones terapéuticas en caso de isoinmunización de la gestante Rh negativa*, XI Congreso Médico, VII Dental y III de Químicos-Biólogos de la Federación Médica de Sonora, Guaymas, Son., septiembre de 1962, *Revista Medicina* 307-317, Magdalena, Sonora, México).

M. L. P. de M., de 25 años, casada, natural de Magdalena, Son., establecida en el ejido de Ocuca.

Antecedentes heredofamiliares: sin datos positivos.

Antecedentes patológicos: amigdalitis de repetición, manifestaciones alérgicas en primavera y verano en piel y mucosa respiratoria.

Antecedentes no patológicos: sin datos positivos.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 12 años, regulares, ritmo 28 x 3, muy dolorosas el primer día. Tiene tres años y medio de casada. Primer embarazo principió cuatro meses después del matrimonio y tuvo parto prematuro a los seis meses de gestación con feto muerto y macerado. Alumbramiento y puerperio normales el 14 de marzo de 1960. Fecha de la última regla: 28 de septiembre de 1959.

Se presenta a primera consulta el 3 de diciembre de 1960. Análisis clínicos de rutina: B Rh negativo (Rh<sup>o</sup>), esposo grupo O Rh positivo, Coombs aglutininas salinas positivas (++), anticuerpos bloqueadores, negativos.

*Prescripción:* bioflavonoides y vitamina C, además de antieméticos.

Enero 4 de 1961: el Coombs reporta aglutininas salinas positivo (++), anticuerpos bloqueadores positivo (++). Se aplica amp. de abietato de manganeso (Manganol, laboratorio FARBAR) diaria intramuscular por 8 días, al cabo de los cuales se repite el Coombs y el reporte fue negativo. Se continúa con abietato de manganeso cada tercer día por dos semanas. Coombs cada mes con reporte negativo.

Junio 3 de 1961: cuadro febril, con rinorrea, estornudos, tos; es decir resfriado común y corriente y se le prescribe una amp. (a base de colesteraína, eucaliptol, aceite de olivo), mezclada con una amp. de omnadina intramuscular diaria por tres días y el cuadro catarral pasó.

Junio 15 de 1961: Coombs con aglutininas salinas positivo intenso (++++), anticuerpos bloqueadores positivo intenso (++++). A las 37 semanas de embarazo se practica operación cesárea abdominal baja, obteniendo una niña normal de 3 500 g de peso; el examen de sangre tomada del cordón umbilical enseñó: grupo O Rh positivo, Coombs directo negativo, es decir no habían pasado aglutininas anti Rh de la sangre materna a la fetal. Evolución hasta el año (alimentación artificial) de nacida, normal.

El autor presenta 11 casos con similar manejo y menciona que ocho evolucionaron satisfactoriamente, en otras palabras, "reacción indirecta del Coombs estando positiva a los anticuerpos bloqueadores, a los bivalentes o a ambos, rápidamente se ha vuelto negativa en un lapso de cuatro a seis días a lo sumo, al administrarse el abietato". A todos los recién nacidos se les ha evitado la alimentación al pecho, pues las aglutininas anti Rh pasan a la leche y, si bien es cierto que en estos casos la reacción de Coombs estaba negativa, también parece que el fenómeno se revierte fácil y brusca-

mente por diversas causas y así aparece en la circulación materna y pasa a la secreción láctea.

Los principios en que basa el autor esta terapéutica (abietato de manganeso) toman en cuenta las relaciones íntimas entre fenómenos de inmunidad y la alergia clínica. El abietato es un modificador del terreno alérgico, agrega. En los casos refractarios se buscó ayuda administrando beta o dexametasona.

## Comentario

En la bibliografía consultada no encontramos más reportes al respecto de tratamientos similares.

## CASO NO. 2, 1970

H. G. O. 3 C. M. R. IMSS.

E. S. T. 169-35-1241-E, 28 años, casada, dedicada al hogar.

Antecedentes heredofamiliares: abuela materna y paterna diabéticos.

Antecedentes personales: sarampión y varicela en la infancia, oxiuriasis a los 26 años con tratamiento no especificado.

Antecedentes traumáticos: fractura de tabique nasal a los ocho años.

Antecedentes quirúrgicos: rinoplastia en 1961. Cesárea en 1965, ignorándose el tipo y su indicación.

Antecedentes transfusionales: durante la cesárea se transfundieron 1 000 mL de sangre total. Se ignora tipo y Rh de la sangre administrada.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 13 años, ritmo de 30 x 4-5, eumenorreica, VSA a los 23 años con embarazo inmediato. GIV, PII, CI. Primera gesta embarazo de término resuelto por cesárea y se obtiene producto eutrófico de 3 600 g, segunda gesta embarazo de término, parto eutócico con producto de 3 600 g, que falleció a los tres días con gran ictericia; tercera gesta embarazo de término, parto eutócico, obteniéndose producto con palidez extrema que fallece a las tres horas de nacido.

Motivo de la consulta: abril 11 de 1970, A Rh negativo, FUR 17 de marzo de 1970. Síndrome neurovegetativo propio de gestante con gravidez positiva hace 10 días. Tres semanas después cursa con embarazo de seis a siete semanas y se le solicitan exámenes básicos que son reportados como normales, Coombs 1:4 096; esposo grupo O Rh positivo heterocigoto. A la semana 16 Coombs positivo 1:128, mismo que se solicita cada dos semanas reportándose todos ellos 1:128. A la semana 26 PUVI en situación longitudinal. presentación pélvica, dorso a la derecha, FCF de 136 por min. Con base en los antecedentes y en lo anterior-

mente reportado se practica amniocentesis y espectrofotometría del líquido amniótico, reportándose ésta: A. D. O. 0.2 de lo normal, que de acuerdo con la edad gestacional se encuentra en la zona II de Liley. Por lo anterior se practica transfusión intraperitoneal fetal *in utero* con 80 cc de paquete globular O Rh negativo sin complicaciones. Se cita a la paciente en 10 días para nueva transfusión, misma que se hace, ahora administrando 100 cc. Se realiza 10 días después una tercera transfusión, utilizando 110 cc sin complicaciones. Se programa cesárea tipo Kerr a la semana 32 documentando polihidramnios, obteniendo producto masculino de 2 380 g, con Apgar de 8 al min y de 3 a los 3 min, mal estado general, pálido +, edema ++, hepatomegalia de 4 cm y ascitis. Los estudios del recién nacido son: Hb 13.5, Ht 42, C. M. H. G. 32, bilirrubina indirecta 7 mg/dL, leucocitosis 10 100, grupo O Rh positivo, Coombs directo positivo. Con motivo de lo anterior se practica exanguinotransfusión inmediata con 460 mL de sangre total tipo O Rh negativo, sin complicación alguna.

La evolución posoperatoria de la paciente fue satisfactoria y el recién nacido se dio de alta 27 días después con peso de 2 380 g.

## Comentario

### Etiología

La superficie de los eritrocitos humanos contiene una gran cantidad de polisacáridos complejos con capacidad para dar origen a la formación de anticuerpos. Estos polisacáridos son llamados antígenos y han sido agrupados en diversos sistemas con base en su transmisión genética. Once sistemas con más de 50 antígenos diferentes han sido los más estudiados. La multiplicidad de las combinaciones genéticas es enorme, lo que hace que los antígenos de un feto no sean iguales a los de su madre. Por otra parte se sabe que existe paso de sangre fetal a la circulación materna, particularmente durante el trabajo de parto. Estos eritrocitos ya en la circulación materna pueden provocar la formación de anticuerpos contra antígenos que ella no tiene. Sin embargo, la sensibilización materna no es un fenómeno constante y esto es debido, entre otros, a la diferente actividad inmunológica de los antígenos eritrocitarios. Es un hecho que casi exclusivamente se presenta cuando existe incompatibilidad a los antígenos más potentes, como son los del sistema ABO y el D (también conocido como Rh<sub>0</sub> o Rh<sub>1</sub>) del sistema Rhesus. En el sistema ABO la sensibilización ocurre en la mayoría de los casos cuando la madre es tipo O y el feto es A o B. Estadísticamente el 15% de los embarazos puede manifestar este problema. En el sistema Rhesus, la posibilidad de que una mujer Rh negativa con hijo Rh positivo tenga problema es aproximada-

mente del 10%. Allen y Diamond aseveran que existe un caso de eritroblastosis en el sistema Rhesus por cada dos en el ABO, pero en este último es menos severo. Lo anterior encuentra explicación en que los antígenos A y B se encuentran distribuidos en todos los tejidos del organismo y la relación antígeno-anticuerpo ocurre en diversos sitios, con un participación moderada de los eritrocitos. El antígeno D es exclusivo de los glóbulos rojos y por lo tanto el problema hemolítico es mayor, pues los anticuerpos gravitan sobre ellos.

De acuerdo con lo anterior, en toda historia clínica deberá investigarse la posibilidad del contacto del antígeno Rh con el SRE (sistema retículo-endotelial) materno así como el antecedente de transfusión sanguínea compatible o no, óbitos, recién nacidos icterícos, hidróticos o abortos, ya que está demostrada la presencia de antígenos sanguíneos desde la semana 8 de gestación, aun cuando la potencia antigénica aumente con la madurez del embarazo.

En este caso se recogió el antecedente de transfusión de 1 000 cc de sangre total (se ignora el tipo) durante la primer cesárea, por lo que muy posiblemente éste fue el origen del problema. La historia menciona que el esposo es O positivo y genotipo heterocigoto. El genotipo tiene un valor pronóstico, ya que siendo heterocigoto 50% de los hijos serán Rh positivos y si fuera homocigoto 100% de los hijos serían Rh positivos.

### Fisiopatología

Dibbern encontró que la isoinmunización materna posparto ocurrió en 16.6% de las mujeres a las que se les pudo comprobar eritrocitos fetales circulando (técnica de elución ácida de Kleihawer modificada por Zipursky), y sólo ocurrió en 3.5% de aquellas en las que no se pudo documentar la presencia de éstos. Existen en las embarazadas factores de riesgo relacionados con la facilitación del paso de mayores cantidades de sangre fetal a la circulación materna (hipertensión, aborto, cesárea, desprendimiento prematuro de placenta, hipertensión uterina, extracción manual de placenta, uso de oxitócicos, colocación retrógrada del cordón, toxemia y otros). El 50% de partos eutócicos muestran hemorragia transplacentaria; en la mitad de éstos la hemorragia es de 0.1 mL, en menos del 1% el volumen excederá de 5 mL y sólo en 0.2% será de 30 mL o más.

El mecanismo más probable de producción de anticuerpos, parece ser el siguiente: la célula que recibe el antígeno es un macrófago o célula receptora de la inmunidad humoral. Esta célula fagocita al antígeno, lo metaboliza y elabora un producto que se le conoce como célula inmunogénica. Esta partícula es transferida a un linfocito o célula efectora de la inmunidad humoral. Por el contacto con la partícula inmunogénica, el linfocito se transforma en célula plasmática que ela-

bora el anticuerpo específico. Los anticuerpos son proteínas pertenecientes a las globulinas séricas y de acuerdo con la nomenclatura actual se les denomina inmunoglobulinas. De éstas las que más nos interesan para estos casos son la M (respuesta inmunológica primaria) que precede a la G (respuesta inmunológica secundaria). La inmunoglobulina M es una macroglobulina de elevado peso molecular y no participa en la enfermedad hemolítica del feto, pues no atraviesa la barrera placentaria. La inmunoglobulina G es de menor peso molecular y sí atraviesa la barrera placentaria, convirtiéndose en la responsable de la enfermedad fetal. No debemos olvidar la existencia de la memoria inmunológica, característica de la respuesta inmune, que hace que el organismo isoimmunizado continúe produciendo anticuerpos aun en ausencia de nuevos estímulos antigénicos.

En la historia natural de la sensibilización originada en un embarazo (no como consecuencia de transfusión sanguínea), generalmente es respetado el producto de la primera gestación. Lo cual se explica por el hecho de que los anticuerpos relacionados con el primer contacto de sangre Rh negativa, son IgM de peso molecular de 160 000 daltons, se encuentran situados en la banda de ultracentrifugación 7S, y son las inmunoglobulinas IgG de memoria las que atravesando la placenta se adhieren a los sitios antigénicos de los eritrocitos fetales y producen aglutinación; la memoria inmunológica complementa este fenómeno y, en un segundo embarazo, se producirá un cuadro clínico sintomático subagudo. El tercer o cuarto embarazo obligará al obstetra a tomar medidas terapéuticas tempranas. En el sistema ABO, la madre tipo O posee anticuerpos en contra de los antígenos A y B. Tales anticuerpos son inmunoglobulinas tipo M de peso molecular aproximado al millón y se encuentran en la banda de centrifugación 19S. Estos anticuerpos son potentes pero no atraviesan la placenta, por lo que habitualmente no dan manifestaciones durante la gestación.

**Estudios complementarios**

El suero de Coombs contiene anticuerpos antiglobulina humana, por lo que es capaz de detectarlos en la superficie del eritrocito en los casos del sistema Rhesus, pero no en el sistema ABO, porque en este caso los anticuerpos se encuentran cubiertos por los anticuerpos naturales del mismo tipo.

Numerosos autores han demostrado que los títulos de Coombs indirecto  $\geq 1:16$ , nos indican compromiso fetal con mortalidad perinatal del 10% (títulos aceptados en nuestro medio), y no siempre guardan relación directa con la severidad del caso, salvo condiciones muy particulares.

En el caso de la historia clínica, el Coombs positivo persistente obligó en la semana 26 de la gestación

a la práctica de amniocentesis para el estudio del líquido amniótico. La presencia de pigmentos bilirrubi-noides en el líquido amniótico reflejan la hemólisis de los eritrocitos fetales causada por los anticuerpos. Los productos del catabolismo fetal pasan al saco amniótico por varios caminos, principalmente a través de la excreción urinaria fetal. La espectrofotometría es un procedimiento iniciado por Bebis en 1956 y se basa en la propiedad de algunas sustancias de absorber la luz de una determinada longitud de onda. El espectro de la bilirrubina y pigmentos afines lo encontramos a 450 milimicrones de longitud de onda. La mayor información se obtiene entre la semana 27 y 36, ya que por motivos no bien conocidos (deglución fetal, permeabilidad placentaria (?), antes y después de estas referencias, el contenido de pigmentos se encuentra bajo sensiblemente. Los resultados se interpretan de acuerdo a la edad del embarazo.

Liley tomó como base lo anterior y lo complementó con la observación del estado de los productos al nacimiento, sobre todo de aquellos que requerían exsanguinotransfusión. De aquí nació el esquema de Liley (figura 43-1) que agrupa la desviación de la densidad óptica en zona I (productos levemente afectados), zona II (productos en los que se debe valorar alguna actuación con fines terapéuticos) y zona III (productos severamente afectados y generalmente hidrópicos). La

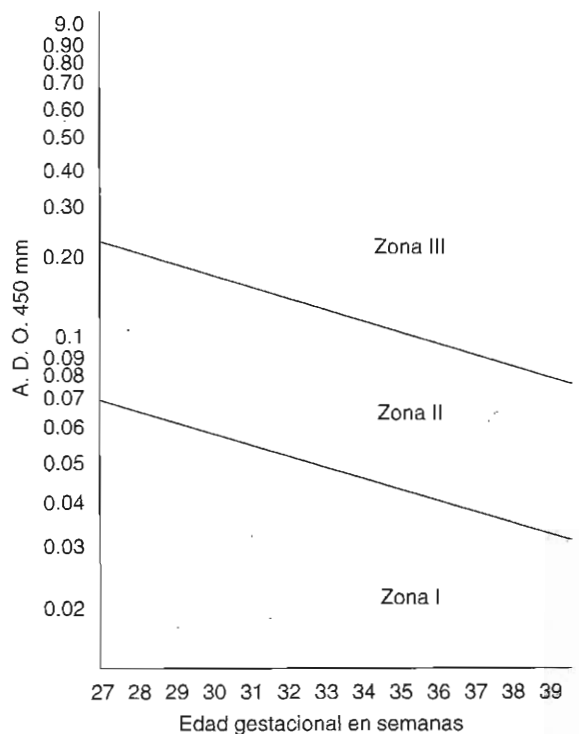


Figura 43-1. Espectrofotometría de líquido amniótico.

zona II es dividida por algunos autores en 2 y hasta en 3 sub-zonas. Este caso se encontraba a las 26 semanas en la zona II alta, según nuestros protocolos en HGO 3 IMSS, y en vista de que la interrupción de la gestación daría como consecuencia un recién nacido pretérmino y con eritoblastosis, se optó por conservarlo *in utero* y transfundirlo.

En 1963 Liley practicó la primera transfusión fetal intrauterina con el fin de depositar la sangre en la serosa peritoneal fetal. Ampliamente comprobado es que la sangre se absorbe por esta vía, por lo que debe ser inmunocompatible con el suero materno. En 1964 Adamsons y Freda practicaron la primera transfusión intrauterina a través de arterias femorales; otros utilizaron la vena safena interna a nivel del triángulo de Scarpa y otros más, una de las arterias del cordón umbilical. En nuestro medio la exanguinotransfusión intrauterina fue practicada en los años 1966 a 1968 por el Dr. Carlos Fernández del Castillo, en otro momento por el Dr. Heriberto Zárate Sandoval (Jefe de nuestra clínica de isoinmunización en HGO 3 IMSS) y el Dr. Ricardo García Roel, en Monterrey, Nuevo León. La experiencia nos mostró que este procedimiento lleva implícito altos riesgos de sangrado, infección, muertes fetales por fenómenos reflejos y dificultades técnicas para su práctica a través de histerotomía. Por lo anteriormente expuesto y por la relativa facilidad, mínimos riesgos y posibilidades de repetirse, nos quedamos con la transfusión fetal intrauterina, aceptando que algunos fetos se beneficiaron con los intentos antes mencionados.

En el caso motivo de esta revisión se utilizó concentrado de glóbulos rojos O Rh negativo, libre de hemolisinas y fresco (para evitar que tenga potasio alto), al cual se le han separado por centrifugación, hasta donde es posible, los leucocitos. La cantidad de sangre se calculaba de acuerdo al peso estimado fetal, las tablas correspondientes y las semanas de gestación.

La exanguinotransfusión inmediata al recién nacido es obligada, como lo demostró el Dr. Pérez Murphy, al comparar la ubicación en la tabla de Liley y la necesidad del procedimiento al nacimiento (zona I 17%, zona II y III 100%, 1967). Para finalizar este caso sólo agregaremos que a la luz de los programas y ética actual, a la pareja debió inducirse el control de la fertilidad, pues el 29 de abril de 1971 se presentó con nuevo embarazo.

## Prevención de la isoinmunización al factor Rh

Eritrocitos fetales en la sangre materna se han demostrado en el 50% de las puerperas en las primeras 72 horas y sólo del 5 al 10% forman anticuerpos. Autores en Inglaterra señalan una frecuencia de isoinmuniza-

ción del 24% de las primíparas y esto es debido a la existencia de mecanismos de protección que por sí solos o unidos dos o más evitan que se presente la sensibilización; de éstos los más conocidos son la incompatibilidad en otros sistemas (ABO Levine, 1943), inmunotolerancia congénita (embarazada Rh negativa cuya madre es Rh positiva), depresión inmunológica durante el embarazo (aumento de hormonas esteroides adrenocorticales, ováricas y placentarias) y barrera placentaria. Mecanismos discutibles, pero de probada existencia en algunos casos.

El conocimiento de los mecanismos de producción de la enfermedad hemolítica, condujo a innumerables intentos para evitar esta entidad: inhibir la respuesta inmunitaria, extraer o neutralizar los anticuerpos formados, etc. Theobald Smith, a principio del siglo XX, demostró que era posible evitar la inmunización activa con toxoide diftérico, cuando simultáneamente se aplicaba la antitoxina específica. En 1954 Finn y cols., en Inglaterra, y Freda, en los Estados Unidos, iniciaron trabajos con gammaglobulina anti Rh (D) e inmunoglobulina, respectivamente. El propósito fue recurrir a los eritrocitos con anticuerpos anti Rh (D); estos anticuerpos pueden ser obtenidos de dos formas, como inmunoplasma o como inmunoglobulina derivada del primero. Es importante mencionar que el uso de inmunoplasma tiene el peligro de transmisión de hepatitis viral, la inmunoglobulina no tiene este riesgo y tiene la ventaja de aplicarse vía intramuscular. Freda fue el primero en administrar este preparado y los magníficos resultados han sido ratificados por muchos autores. Se sabe que la gammaglobulina anti Rh evita en la gran mayoría de los casos la respuesta primaria. Se considera que el anticuerpo compite con células inmunocompetentes en el bazo y otros órganos linfoides, sin reducir necesariamente el tiempo de sobrevida de los eritrocitos en competencia. El anticuerpo inactiva al antígeno y probablemente interfiere con la degradación del mismo dentro del macrófago. Möller y Wigzell en 1965 demostraron que el anticuerpo pasivo evita la multiplicación de anticuerpos, produciendo células que el antígeno no puede utilizar. En el IMSS pudimos contar con la gammaglobulina anti Rh (D) hasta 1966 y su administración a la dosis de 300 µg dentro de las 72 horas de puerperio en paciente Rh negativa, con recién nacido Rh positivo no sensibilizados, redujo considerablemente el padecimiento. Se sabe que 100 µg neutralizan 10 mL de antígeno Rh fetal. El preparado de etanol en frío debe tener 90% de IgG y trazas de IgM y su potencia debe ser uniforme. Existen dudas al respecto de este recurso terapéutico y no es útil para pacientes transfundidas con sangre incompatible o aquellas en las que excepcionalmente se da un paso mayor de sangre fetal a la materna. Sin embargo, podemos asegurar que la gammaglobulina anti

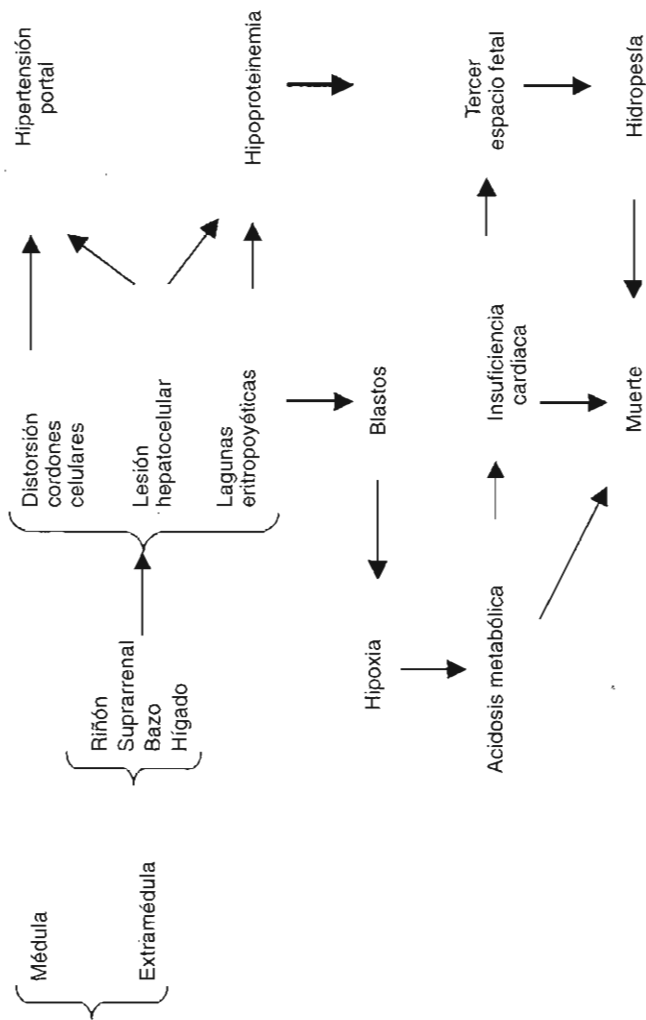
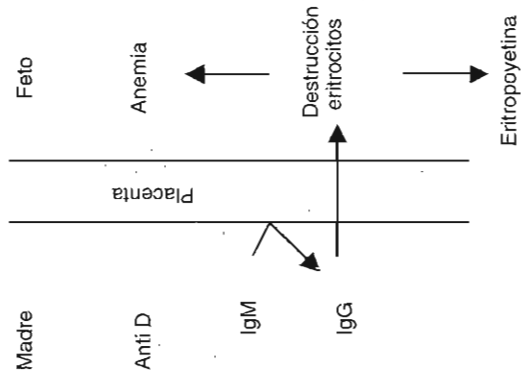
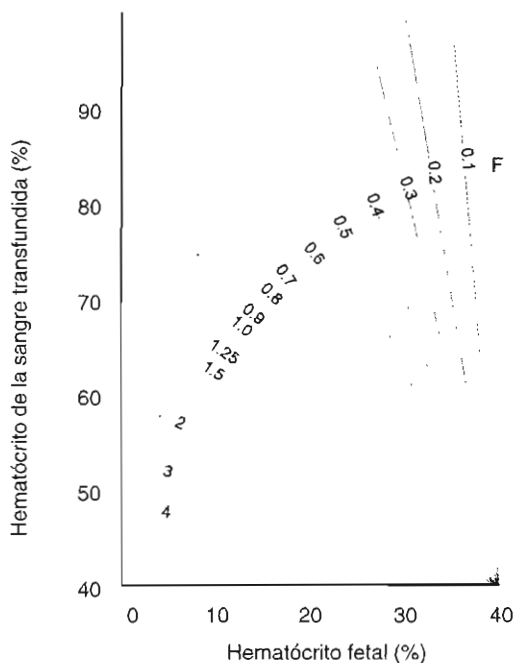
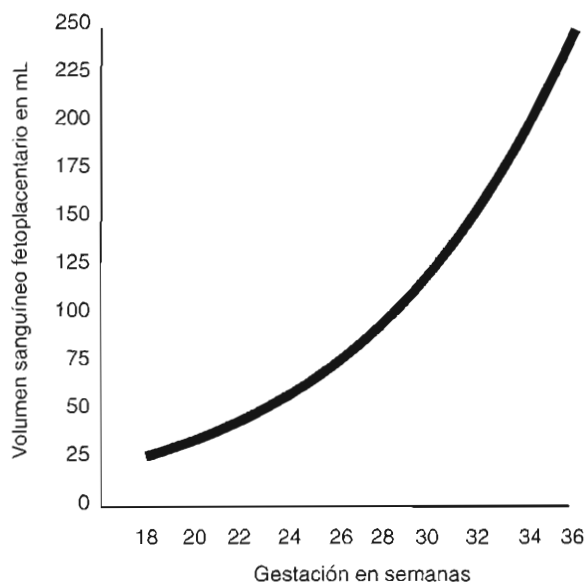


Figura 43-2. Mecanismos de los cambios patológicos fetales.





**Figura 43-3.** Para calcular el volumen de sangre necesario para lograr hematocrito postransfusional fetal de 40%, se multiplica el volumen de sangre fetoplacentario estimado (izquierda; por ejemplo, 100 mL a las 27 semanas) por F (derecha; por ejemplo 9.8 para un hematocrito pretransfusional de 10% y hematocrito de la sangre donada de 80%).

Rh, aplicada en estas condiciones, evita en 100% de los casos el padecimiento, como lo han demostrado diversos autores (Lamadrid, 1972).

### CASO NO. 3, 1997

H. G. O. "Luis Castelazo Ayala", IMSS.

A. R. G., 19837324851 f. 24 años, residente del D. F.

Antecedentes heredofamiliares: sin datos positivos.

Antecedentes personales No P.: sin datos positivos.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 13 años, ritmo de 30 x 4; eumenorreica, I. V. S. A. a los 17 años, GIII AI PI, F. U. P. hace dos años, producto de término sexo masculino de 2 500 g con muerte neonatal (tres horas después del nacimiento), desconociendo la causa.

**Padecimiento actual:** consulta por amenorrea secundaria a embarazo, con F. U. R. 30-XI-96, exámenes básicos normales o negativos, grupo O Rh negativo, esposo O Rh positivo heterocigoto. Coombs indirecto del 8-V-97, 1:128; 22-V-97, 1:128; 3-VI-97, 1:256.

Con diagnóstico de embarazo de 26 4/7 semanas O Rh neg. sensibilizada se practica amniocentesis, ultrasonografía (U. s.) y prueba sin estrés (P. S. S.).

El U. s. es practicado con especial atención al tercer espacio y la P. S. S. para descartar acidosis metabólica. Finalmente, la dexametasona en función de inducir madurez pulmonar fetal.

**Resultados:** 4-VI-97 Amniocentesis zona II alta, U. s. derrame pericárdico grado 4, edema interasa y ascitis, P. S. S. trazo pseudo-sinusoidal. El plan es iniciar cordocentesis diagnóstica y terapéutica (transfusión intrauterina intravascular T. I. U. (IV).

9-VI-97 27 Sem.

Cordocentesis: Feto O Rh positivo, Coombs directo +++++, Hb. 5.4 gr./dL. Ht. 18% U.

Primera TIU (IV): 120 cc x 0.7 = 84 cc (40% Ht. Post TIU).

9 al 18-VI-97 Vigilancia

PSS: Reactiva (R) (ausencia de patrón sinusoidal)

Us: persiste con derrame pericárdico 4, ascitis.

18-VI-97 28.4/7 Sem.

Cordocentesis: H. b. 8.1 g/dL, Ht. 25%, pérdida estimada por día 1.5%

Segunda TIU (IV): 125 cc x 0.4 = 50 cc (40%)

18-VI al 1-VII-97 Vigilancia (31 sem)

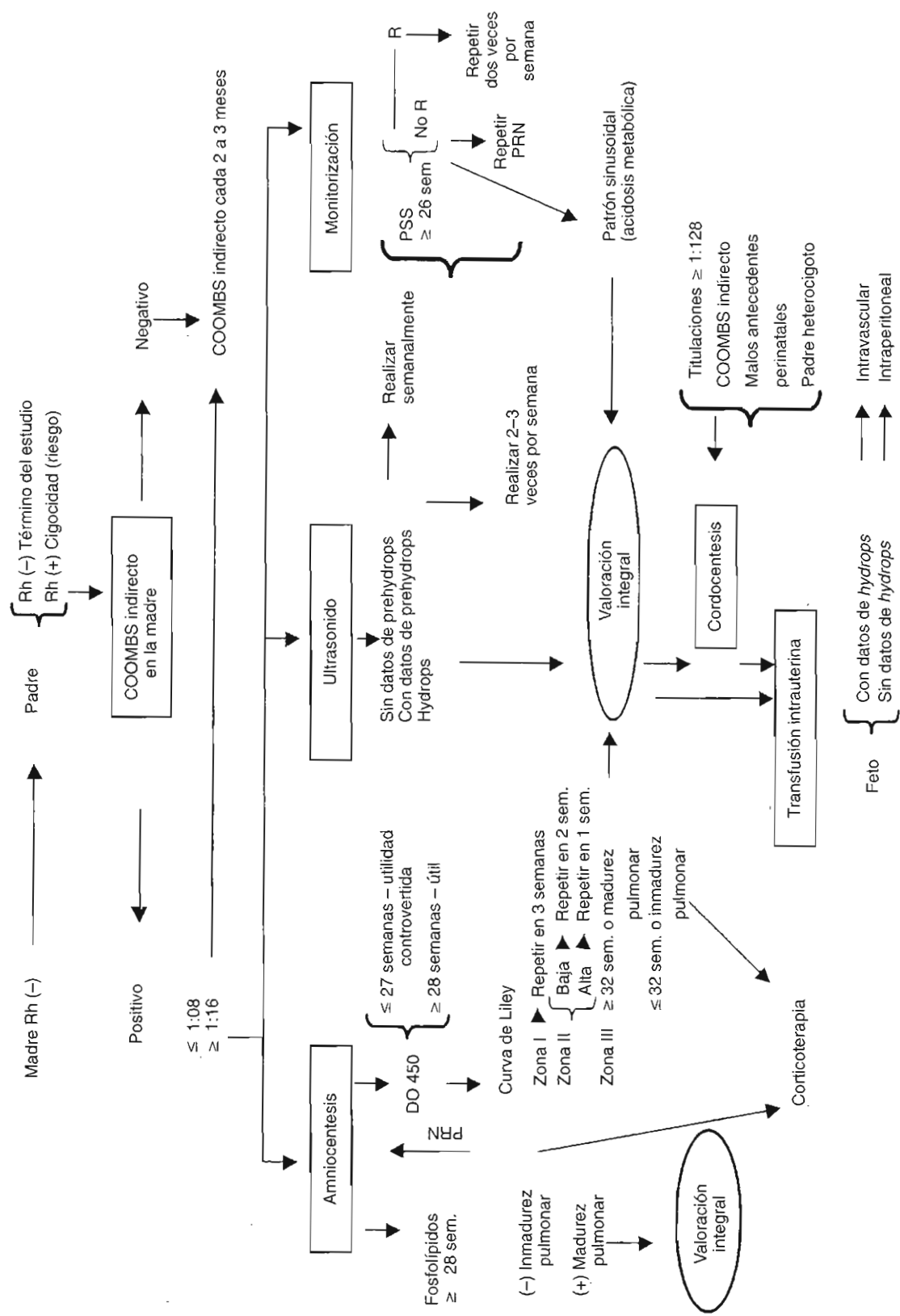
P. S. S.: R

U. s.: sin datos de *hydrops*

Cordocentesis: H. b. 9.4 g/dL, Ht. 28%, pérdida estimada 1.2%

Tercera T. I. U. (IV): 145 x 0.4 = 58 cc (40%)

1 al 16-VII-97 Vigilancia (32 sem)



**Figura 43-4.** Guía de estudio de la paciente Rh negativo. R, reactivo; No R, no reactivo; PRN, por razón necesaria; TTU, transfusión intrauterina.

P. S. S. y U. s.: Sin cambios importantes  
Madurez pulmonar fetal: Se induce  
Cordocentesis: H. b 6.9 g/dL, Ht. 21%, pérdida  
estimada 1.1%/día  
Cuarta T. I. V. (IV):  $155 \times 0.5 = 77.5$  cc (40%)  
16-VII al 4-VIII-97 35 sem. Cesárea Kerr. Ma-  
durez pulmonar +. Recién nacido mujer, 2270 g, 8.8  
Apgar, exanguinotransfusión (2). Evolución satisfac-  
toria de ambos.

## Comentario

En vista de que con anterioridad han sido comentados los conceptos básicos, aquí sólo mencionaremos las nuevas aportaciones.

## Fisiopatología

En la figura 43-2 se encuentran los mecanismos que justifican los cambios patológicos fetales y las indicaciones del U. s. y la P. S. S (tercer espacio y acidosis metabólica, respectivamente).

## Métodos auxiliares de diagnóstico

Actualmente se cuenta con el recurso de la cardiotocografía, que a partir de la 26 semana de gestación nos permite a través de la P. S. S. detectar la existencia de acidosis metabólica fetal con base en un patrón sinusoidal. Este recurso conviene valorarse en un marco de diagnóstico y no de pronóstico. La ultrasonografía permite evaluar integralmente al feto y su medio ambiente, pero particularmente el tercer espacio, identificando oportunamente el doble contorno cefálico, derrame pericárdico, preascitis, ascitis, etc.

La cordocentesis puede ser diagnóstica y/o terapéutica. Nos permite diagnosticar el tipo sanguíneo

fetal, Coombs directo, Hb., Ht., reticulocitos, etc. Como terapéutica, encuentra su indicación principal en aquellos fetos con ascitis ya que es bien sabido que estas serosas peritoneales no son aptas para las transfusiones fetales *in utero*.

Transfusión intrauterina peritoneal: Actualmente se calcula con ayuda de las semanas de gestación, ejemplo 28 semanas,  $20 \times 10 = 200$  mL. La velocidad de transfusión es de 1-5 mL/min y su distribución será 55% en el compartimiento fetal, 45% en placenta, cordón y membranas y la velocidad de absorción es de aproximadamente 7-12% por día.

Transfusión intravascular: la cantidad de sangre será el resultado de la multiplicación de la constante F (resultante de la intersección del Ht. fetal y el H. T. del paquete a transfundir) por el gasto fetal ( $85 \text{ cc} \times \text{kg}$  de peso fetal estimado). Su distribución es 100% en el compartimiento fetal. Se repetirán de acuerdo a la disminución del Ht. fetal (Ht. fetal 30% = nueva transfusión) (figura 43-3).

---

## RESUMEN

---

Se presentan tres casos de isoimmunización materno-fetal tratados en diferentes momentos de los últimos 35 años. Hemos revisado los conocimientos, recursos terapéuticos y tecnológicos existentes en cada una de las épocas. Podemos concluir que la suma de esfuerzos y sus logros han permitido abatir las cifras de mortalidad perinatal en forma importante y hacer realidad el derecho innato de cualquier pareja, la descendencia.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Weiner CP:** Fetal hemolytic disease. En: James DK, Steer PJ et al. (eds.): *High risk pregnancy: management options*. London, W. B. Saunders, 1996.
2. **Bowman JM:** Hemolytic disease. En: Creasy RK, Resnik R (eds.): *Maternal-fetal medicine: principles and practice*. 3ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1994.
3. **Zárate SH et al.:** Exanguinotransfusión intrauterina. Recambio simultáneo a través de una arteria umbilical. *Ginec Obst Mex* 1968;24:493.
4. **Cunningham FG, MacDonald PC et al.:** *Williams obstetricia*. 4ª ed. Barcelona, Masson, 1996.
5. **Branch DW, Scott JR:** Isoimmunization in pregnancy. En: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL (eds.): *Obstetrics: normal & problem pregnancies*. New York, Churchill Livingstone, 1986.
6. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Compendium of selected publications*. Management of Isoimmunization in Pregnancy 1999;581: 587.
7. **Lamadrid MF et al.:** Uso de la inmunoglobulina anti-D en la profilaxis de la isoimmunización por Rh. *Ginecol Obst Méx* 1972;32:277-283.
8. **Neal SR:** Fisiopatología de la isoimmunización por Rh. *Clín Ginecol Obst* 1982;261:272.
9. **Dieter G et al.:** Treatment of fetal erythroblastosis by intravascular transfusions: outcome at 6 years. *Obstet Gynecol* 1999;93(2):165-168.

# Diabetes y embarazo

Antonio Espinosa de los Monteros Mena, Aurora Ramírez Torres

## GENERALIDADES

Antes de 1856 no se encuentran comunicaciones sobre la asociación de diabetes mellitus y embarazo; se pensaba que no eran compatibles, debido, entre otras causas, a una probable "atrofia del útero y ovarios" que explicarían la "menopausia prematura" que era común en mujeres con diabetes.

A partir de 1882 y hasta antes del descubrimiento de la insulina, aparecieron algunas comunicaciones sobre los resultados de embarazo y diabetes y, para ese entonces, la mortalidad materna era alrededor de 30% y las pérdidas reproductivas, abortos, óbitos y muertes neonatales, cercanas a 75%; otro 25% de muertes maternas se observó dentro de los dos años siguientes a la terminación del embarazo, principalmente por cetoacidosis diabética.<sup>1</sup>

Es claro que con el advenimiento de la insulina se disminuyó la mortalidad materna hasta hacerla cercana a la de las embarazadas sanas. Posteriormente, al comunicarse la estrecha relación entre la glucemia materna y las complicaciones del producto y, por lo tanto, conocer la importancia de ajustar el control metabólico materno en tal forma que se puedan tener glucemias, si no idénticas, sí muy similares a las de embarazadas sanas, se abatió también la mortalidad perinatal hasta cifras cercanas a las de la población general; sin embargo, las malformaciones congénitas aún constituyen el principal factor que la mantiene un tanto elevada. Por lo que se refiere a la morbilidad, tanto materna como perinatal, aunque tiende a disminuir con el control estricto de la diabetes, aún es mayor que en la población general.

## CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS

Esta clasificación, reciente,<sup>2</sup> sustituye a la que se empleaba desde 1979 y es, a saber:

- I. Tipo 1 (destrucción de células  $\beta$  que conduce a deficiencia de insulina)
  - a. Inmunitaria
  - b. Idiopática
- II. Tipo 2 (puede variar desde predominio de resistencia a la insulina con deficiencia relativa de insulina hasta predominio del defecto de secreción con resistencia a la insulina).
- III. Otros tipos específicos
  - Defecto genético de la función de la célula  $\beta$
  - Defecto genético de la acción de la insulina
  - Enfermedad del páncreas exocrino
  - Endocrinopatías
  - Inducida por drogas o sustancias químicas
  - Infeciosa
  - Formas poco usuales inmunológicas
  - Otros síndromes genéticos que se pueden acompañar de diabetes
- IV. Diabetes gestacional

Los pacientes con cualquier forma de diabetes pueden requerir el empleo de insulina en algún momento de su enfermedad, pero esto por sí mismo no clasifica al paciente como insulino-dependiente.

Bajo la denominación de diabetes mellitus y embarazo incluimos tanto a aquellas mujeres con diabetes tipo 1 o con diabetes tipo 2 que se embarazan, in-

cluso con "otros tipos específicos", como a aquellas que desarrollan la diabetes durante el embarazo, la llamada diabetes gestacional. Se acepta en términos generales que la frecuencia de diabetes previamente establecida y embarazo es de 0.2%, aunque en países como el nuestro, en que es muy común atender embarazadas de 40 años de edad o más, debe ser superior. La diabetes gestacional, en cambio, se presenta en 2 a 12% de todos los embarazos, dependiendo del grupo étnico y de la acuciosidad con que se le busque. Su importancia radica, pues, más en la morbimortalidad materna y fetal que pueden ser muy elevadas si no se toman las medidas pertinentes para prevenirlas así como en el papel que pueda tener el médico tratante para también prevenir la progresión posterior a diabetes mellitus permanente.

---

## CASOS CLÍNICOS

---

### DIABETES MELLITUS TIPO 1

Mujer de 20 años, hija de madre diabética tipo 2, se presenta a la primera consulta con 13.2 semanas de una primera gestación; estatura de 1.52 m, 50 kg, TA 120/80. Historia de diabetes mellitus tipo 1 diagnosticada a los 7 años de vida, que se manejaba con insulina intermedia humanizada: 40 U AM y 10 U PM (total 50 U, 1 U/kg/d). Es internada en tres ocasiones para control de las cifras de glucemia a las 13.2, 21.0 y 23-24 semanas de gestación, manejándose en este último internamiento con insulina intermedia/rápida 40/8 AM y 6/8 PM (total 62 U, 1.2 U/kg/d). A las 20 semanas de gestación se le hace prueba de depuración de creatinina obteniendo los siguientes resultados: creatinina sérica 0.65 mg/dL, creatinina urinaria 41.39 mg/dL, volumen urinario de 24 horas 1920 mL, proteínas en orina 62 mL/dL; con estos datos se clasifica como "F" de acuerdo con la clasificación de la Dra. White. La revisión oftalmológica descartó retinopatía diabética. A las 22-23 semanas de gestación se demostró una infección de vías urinarias y se aisló estreptococo del grupo 3.

A las 31 a 32 semanas de gestación por ultrasonido, se desarrolla trabajo de parto que no fue posible inhibir, naciendo por parto un producto de sexo femenino con 1 600 g de peso y 39 cm de longitud, Apgar 3/8 al primero y 5 minutos y Silverman Anderson de 3, que presentaba en la exploración física polidactilia axial de MSD, prolongación de la comisura labial derecha y un apéndice cutáneo. Se descartó cardiopatía.

La paciente fue egresada al cuarto día de puerperio fisiológico con mezcla de insulina N/R a las dosis de 20/2 AM y 6/u- PM, con cita de consulta externa de endocrinología en 2 semanas.

Este caso ejemplifica que la diabética tipo 1 generalmente es vista en obstetricia con varios años de evolución de la diabetes y en algunas ocasiones con complicaciones secundarias del tipo de nefropatía y/u oftalmopatía diabética que pueden complicar su evolución. Demuestra además que durante el segundo y el tercer trimestres de la gestación se incrementa la dosis de insulina, comparada con las que la paciente utilizaba regularmente sin embarazo, debido básicamente al efecto de las hormonas de la gestación que provocan un estado de resistencia a la insulina. Se complica la gestación con una infección de vías urinarias que se presentan generalmente 60 a 70% de los embarazos complicados con diabetes y que pueden ser causa de trabajo de parto pretérmino, como el que presentó esta paciente. Al ser egresada la paciente se aplica un dosis de insulina incluso menor a la que usaba previo a la gestación, lo que demuestra el incremento súbito en la sensibilidad a la insulina observado en el puerperio inmediato básicamente por la disminución brusca de las hormonas de la gestación. Se cita a la paciente en 15 días porque seguramente se incrementarán sus requerimientos de insulina. En cuanto al producto, las malformaciones observadas pudieran deberse al hecho de que la paciente no logró un control adecuado de sus cifras de glucemia en las semanas críticas de la organogénesis (primeras 8 a 10 semanas de la gestación), ya que se presenta a su primera consulta con 13.2 semanas de gestación. Debe insistirse en que las pacientes diabéticas, bien sean tipo 1 o 2, acudan a su control de glucemia en forma estricta por un periodo mínimo de tres meses previos a cuando se planee un embarazo y durante las primeras semanas del mismo, para disminuir el riesgo de las malformaciones congénitas atribuibles al descontrol de la glucemia.

### DIABETES MELLITUS TIPO 2

Mujer de 29 años de edad hija de madre con diabetes tipo 2; se presenta con su tercera gestación (G-3 C-2, dos hijos vivos de sexo femenino que pesaron al nacer 3 980 y 4 075 g) con 12.6 semanas de gestación; estatura 1.60 m, peso de 86.4 kg, peso ideal sin embarazo 57.2, sobre peso de 51%. Historia de 1 año de evolución con diabetes tipo 2 manejada en forma particular con glibenclamida a dosis de 5 mg antes de cada alimento. A su ingreso se interna por presentar 140 mg/dL de glucemia en ayuno y se inicia manejo con insulina a dosis de 0.25 U/kg de peso ideal (insulina N, intermedia, 8U AM y 6U PM), lográndose control y siendo dada de alta dos días después. Ingresó nueva-

mente a las 23 semanas de gestación por presentar glucemias de 136 en ayuno y 160 a las dos horas posprandial, al tercer día es egresada con dosis de insulina N/rápida: 12/2 AM y 6/6 PM. Ingresa a las 38 semanas de gestación con trabajo de parto y se realiza operación cesárea iterativa, obteniéndose un producto de sexo masculino de 4 100 g, talla 50 cm, Apgar 8/9 al primero 5 minuto, Silverman de 2, sin malformaciones evidentes y sin complicaciones inmediatas.

El caso ejemplifica la predisposición familiar (madre con diabetes tipo 2); mujer en la tercera década de la vida con una obesidad importante y un diagnóstico reciente de diabetes que probablemente es de más larga evolución en vista de los pesos al nacimiento de los dos hijos anteriores.

Se interrumpe el manejo con hipoglucemiantes orales, no indicados durante la gestación, y se inicia manejo con insulina. El peso del producto de esta gestación indica un control inadecuado durante las últimas ocho semanas de la gestación.

## DIABETES GESTACIONAL

Mujer de 35 años cursando su segunda gestación con 13.1 SDG (G-2 P-1, peso del primer producto 4 050 g, óbito), estatura 1.56 m, peso 72 kg, TA 120/70. Historia familiar de diabetes positiva: su padre, un tío paterno y una hermana mayor. Se efectúa tamiz de glucosa con 50 g a las 15 SDG obteniéndose un resultado de 147 mg/dL, por lo que se efectúa curva de tolerancia oral a la glucosa a las 20 SDG con 100 g de glucosa, obteniendo los siguientes resultados: 109, 194, 213 y 174 mg/dL a los 0, 60, 120 y 180 minutos, respectivamente. Con estos resultados se clasifica como diabética gestacional A2 de acuerdo con la clasificación de Freinkel y se inicia manejo dietético a razón de 25 kcal/kg peso ideal para la edad de la gestación. Se logra un control adecuado de las cifras de glucosa hasta las 28 SDG en que se presenta con glucemias de 120 y 146 mg/dL, ayuno posprandial, respectivamente, por lo que se interna y se inicia manejo con insulina intermedia a la dosis de 0.25 U/kg de peso ideal en el embarazo: 8 AM y 4 PM, que se fue incrementando durante el resto de la gestación de acuerdo a requerimientos sin volver a requerir internamiento. A las 39.2 SDG inicia trabajo de parto espontáneo y se obtiene un producto de sexo femenino de 3 400 g. Talla 50 cm, Apgar 8/9 a los 1 y 5 minutos y Silverman de 2, sin malformaciones ni complicaciones inmediatas. Se egresa la paciente sin requerir insulina y se le dan instrucciones de regresar a las 6 semanas de puerperio a que se realice otra curva de tolerancia oral a la glucosa de 120 minutos con 75 g de glucosa para reclasificación.

Se denomina, así, **diabetes mellitus gestacional** a aquella que es diagnosticada por primera vez durante el embarazo. Dentro de sus manifestaciones se cuenta con que generalmente se presenta en la segunda mitad de la gestación, que usualmente desaparece después de terminado el embarazo, pero que se acompaña de complicaciones maternas o fetales al igual que otros tipos de diabetes, excepto en lo que se refiere a frecuencia de malformaciones congénitas. Estudios a largo plazo de estas mujeres demuestran que hasta 70% de ellas pueden desarrollar diabetes mellitus permanente dentro de los 20 años que siguen al embarazo en que se diagnosticó la diabetes gestacional.

A partir de 1980 han aparecido comunicaciones en las que se menciona que un grupo de mujeres con diabetes gestacional, cuando son estudiadas durante el embarazo, tienen anticuerpos anticélulas beta positivos (técnica que ha sido empleada como marcador), y un alto porcentaje de ellas cuentan con antígenos de histocompatibilidad DR3 y DR4 y son hipoinsulinémicas (primera fase de la secreción de insulina) cuando se les estimula con glucosa u otros estimulantes de la secreción de esa hormona. Estas mujeres, seguidas por años, han evolucionado hacia diabetes mellitus permanente y requieren de insulina para su control. En cambio, las que no tienen positivos esos indicadores, cuando desarrollan diabetes, ésta puede controlarse sin insulina. En base a lo anterior se propone que el estudio de estas mujeres sea con el fin de clasificarlas, cuando aún tienen diabetes gestacional, como portadoras de pretipo 1 o pretipo 2 de diabetes. Si bien es cierto que no es fácil contar en el momento actual con toda la tecnología mencionada, se sugiere que con la simple medición de la insulina durante la curva de tolerancia a la glucosa pueda orientarse fuertemente hacia el pretipo de diabetes que están expuestas a desarrollar.

Universalmente se acepta que el diagnóstico de diabetes gestacional se establece por medio de la curva de tolerancia oral a la glucosa. Para realizarla se requiere ingerir los 3 días previos al estudio una dieta sin restricciones. Después de un ayuno nocturno de 8 a 12 horas, se administra una carga de 100 g de glucosa después de obtener una muestra basal de sangre y, posteriormente, cada hora hasta por tres horas. En estas condiciones y determinando glucosa en suero por medio de una técnica de glucosa-oxidasa, se integra el diagnóstico si dos o más de las glucemias son superiores a 95 mg/dL, 180 mg/dL, 155 mg/dL y 140 mg/dL, respectivamente.<sup>2</sup>

Anteriormente se solicitaba este estudio en aquellas embarazadas con el riesgo de desarrollar la diabetes gestacional, mujeres con antecedentes familiares de diabetes, con sobrepeso, con antecedentes obstétricos de abortos, toxemia, productos malformados o

hipertrofos, etc., pero estudios posteriores evidenciaron que de esta forma se diagnosticaba alrededor de 45% de diabéticas gestacionales. En la actualidad se propone que todas las mujeres embarazadas tengan una prueba de tamiz consistente en la ingestión de 50 g de glucosa, sin importar el estado previo de ayuno y a cualquier hora del día; se mide la glucemia (suero o plasma venosos y por medio de una técnica de glucosa oxidasa) una hora después y si resulta superior a 140 mg/dL se procede a practicar completa la curva de tolerancia a la glucosa oral ya descrita. En esta forma es posible diagnosticar alrededor de 79% de mujeres con esa alteración metabólica. Si la prueba de tamiz se reserva a mujeres mayores de 25 años de edad, excluye casi a 50% de la población de embarazadas y aun así se diagnostica a 72% de diabéticas gestacionales.<sup>3</sup>

Cabe señalar que, cuando el resultado de la prueba de tamiz de glucosa es superior a 180 mg/dL, se establece el diagnóstico de diabetes mellitus gestacional sin necesidad de practicar la curva de tolerancia oral a la glucosa.

Varios grupos de investigadores dividen a la diabetes gestacional en A-1, A-2, y A/B o B si la glucemia de ayuno es menor a 105 mg/dL, entre 105 y 130 mg/dL o mayor a 130 mg/dL, respectivamente.

La clasificación de diabetes preexistente y embarazo propuesta por la Dra. Priscilla White tiene la ventaja de uniformar lenguajes entre los investigadores que reportan los resultados de su trabajo con mujeres con esa asociación. En su tiempo, a más de ser pronóstica sobre el posible desenlace de la gestación, también se llegó a emplear para aconsejar el tiempo para terminar el embarazo. En vista de la utilidad que tiene para describir a la población de mujeres con diabetes y embarazo se transcribe a continuación:

- Clase A. Cualquier tiempo de evolución o edad de comienzo de la diabetes. Tratamiento sólo con dieta.
- Clase B. Inicio de la diabetes después de los 20 años de edad y duración menor de 10 años.
- Clase C. Inicio de la diabetes antes de los 20 años de edad y duración mayor de 10 años.
- Clase D. Inicio de la diabetes antes de los 10 años de edad o duración de más de 20 años. Presencia de retinopatía de fondo o hipertensión (no toxemia).
- Clase R. Presencia de retinopatía proliferativa o hemorragia en vítreo.
- Clase F. Presencia de nefropatía con proteinuria > 500 mg/día.
- Clase RF. Coexistencia de clases R y F.
- Clase H. Evidencia clínica de cardiopatía aterosclerótica.
- Clase T. Trasplante renal previo.

## FISIOPATOLOGÍA

El embarazo normalmente está diseñado para aportar al producto de la gestación los substratos energéticos en forma continua; para lograr lo anterior se suceden en el organismo materno una serie de adaptaciones, todas las cuales favorecen la aparición de diabetes.

Durante las primeras semanas de la gestación, los niveles crecientes de estradiol y progesterona estimulan a las células beta del páncreas, de tal suerte que existe hipertrofia de las mismas con niveles un tanto aumentados de insulina en la sangre materna y como consecuencia se disminuye la producción de glucosa por el hígado.

Así pues, al principio del embarazo existe tendencia a la hipoglucemia y este dato aislado, en una joven diabética, aparentemente bien controlada desde el punto de vista metabólico, debe alertar al clínico sobre la posibilidad de embarazo.

Conforme la gestación avanza, la placenta aumenta su producción de somatomatotropina coriónica y la madre sus concentraciones de cortisol y prolactina, con lo que se inicia una etapa de resistencia a la insulina, de "ayuno facilitado", con gran tendencia a la lipólisis en el ayuno para surtir de energía fundamentalmente a la madre y reservar glucosa al feto, en tanto que en la etapa posprandial se observa una cierta dificultad para utilizar a la glucosa, pese a cantidades crecientes de insulina.

La resistencia a la insulina es una característica normal del embarazo; diversos estudios han demostrado que la mujer embarazada secreta mayor cantidad de insulina en respuesta a una carga de glucosa oral, además de reportar una disminución discreta en la tolerancia a los carbohidratos en comparación con mujeres no embarazadas, lo que traduce una disminución en la sensibilidad a la insulina.

Con el advenimiento de nuevas técnicas se ha podido determinar la magnitud y la evolución de la resistencia a la insulina durante el embarazo. Mediante el uso de "pinzas euglucémicas" se encontró en el tercer trimestre de la gestación, en mujeres sanas, una reducción de la sensibilidad a la insulina de 33 a 56% y con otras técnicas (modelo mínimo de curva de tolerancia a la glucosa endovenosa) de hasta 70%.

Se ha sugerido que los cambios hormonales propios de la gestación tienen un papel preponderante en la aparición de la resistencia a la insulina, aunque no se conocen completamente los mecanismos a través de los cuales se induce ésta. El efecto se ve reflejado principalmente en los tejidos adiposo y musculoesquelético, en donde la utilización de glucosa mediada por insulina se reduce hasta en 40%. La disminución progresiva de la acción de la insulina, que se ha encontrado

desde el segundo trimestre del embarazo, desaparece después del parto.<sup>4</sup>

De acuerdo a lo anterior, una mujer diabética que se embaraza experimenta mejoría de su diabetes al principio de la gestación, con agravamiento posterior y mayores requerimientos de insulina conforme la gestación progresa. También, la posibilidad de desarrollar diabetes gestacional es mayor a mayor edad gestacional. Después del parto, con la expulsión de la placenta los requerimientos de insulina disminuyen considerablemente por unos cuantos días debido al "hipopituitarismo" fisiológico materno que caracteriza a estos momentos, excepción hecha de la prolactina que se mantiene elevada para facilitar la lactancia y usualmente la diabetes gestacional desaparece, si bien hay quien señala que puede persistir como diabetes tipo 1 o tipo 2 hasta 15% de estas mujeres.

---

## COMPLICACIONES MATERNAS

---

Aun cuando se han sugerido diversas complicaciones obstétricas que se presentan más frecuentemente en embarazadas con algún tipo de diabetes, al parecer las identificadas claramente son: la toxemia en aquellas que corresponden a las clasificaciones altas de White, D, R y F; la cetoacidosis, en mujeres con diabetes ya establecida desde antes del embarazo, aunque también puede presentarse en diabéticas gestacionales; polihidramnios que, contrario a lo que se pensaba, afecta por igual a cualquier mujer con diabetes y embarazo; parto pretérmino también en cualquier tipo de diabetes y embarazo; la frecuencia de operación cesárea, e infortunadamente, la muerte materna, que aun en los mejores centros hospitalarios es un tanto mayor que en la población general de embarazadas.<sup>5</sup>

---

## COMPLICACIONES FETALES

---

Hasta 1971 se puso de manifiesto la estrecha correlación entre la glucemia materna y las complicaciones del recién nacido. Ahora se conoce claramente que, excepto quizá las malformaciones congénitas, todas las complicaciones del recién nacido, a saber, óbito, macrosomía, trauma obstétrico, hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia, hiperbilirrubinemia, insuficiencia respiratoria, etc., obedecen a hiperinsulinismo fetal.

En la génesis del hiperinsulinismo se invoca el estímulo al páncreas fetal no sólo por niveles elevados de glucosa proveniente de la madre, sino también de aminoácidos y quizá grasas, a más de otros factores no bien conocidos de origen materno, factores de crecimiento, los cuales se encuentran aumentados por descontrol metabólico. De lograrse un control adecuado, las complicaciones no se presentan y se disminuye la morbi-mortalidad perinatal.

Como se mencionó previamente, en la actualidad las malformaciones congénitas son las que elevan la mortalidad perinatal, pues si se excluyen, con el manejo actual de la diabética embarazada la mortalidad es similar a la de la población general. Su etiología no es clara y se han mencionado varios factores como la propia insulina, la glucosa u otros nutrimentos, hipoxia, metales, etc. Más recientemente se ha comunicado que alteraciones en el sistema mioinositol/fosfatidilinositol, ácido araquidónico/prostaglandinas y formación de radicales libres de oxígeno pueden explicar su presentación.<sup>6</sup> Se puede concluir que quizá el control estricto de la diabetes desde la etapa pregestacional, dos o tres meses previos a la concepción y hasta terminar la organogénesis, alrededor de las siete semanas de gestación, puede disminuir la frecuencia de malformaciones congénitas que en la actualidad es de alrededor de 8 a 10%, para llevarla a cifras parecidas al 2% de la población general.

---

## MANEJO OBSTÉTRICO

---

Así como ha aumentado nuestro conocimiento sobre la importancia del control adecuado de la alteración metabólica durante la gestación, y mejor, desde antes de ella, también hay acuerdo unánime en que con las técnicas recientes de monitorización de bienestar fetal también se colabora grandemente a abatir la morbi-mortalidad de la madre y el hijo. Se considera que toda embarazada con diabetes debe contar con estudios de fondo de ojo y de función renal, así como investigación de la presencia de infección de vías urinarias, o la llamada bacteriuria asintomática, que deben ser tratadas. Por tener 20 veces más la posibilidad de que el producto tenga defectos del tubo neural (anencefalia) que las embarazadas sanas, se requiere la determinación en suero materno (y quizá en líquido amniótico) de alfafetoproteína, e idealmente, de resultar elevada, de acetilcolinesterasa que es más específica.

Se sugieren por lo menos tres estudios ultrasonográficos, uno cada trimestre de la gestación, que informarían, el primero, sobre confirmación del embarazo,



edad gestacional (muy cercana a la real) y malformaciones mayores; el segundo, acerca del crecimiento del feto y de malformaciones y, el tercero, sobre el crecimiento y las malformaciones, pero también permitiría conocer el sitio de punción en caso de que se requiera practicar amniocentesis.

La valoración biofísica del feto por el ultrasonido o el registro cardiotocográfico, a partir de la edad gestacional conveniente y con la frecuencia adecuada, informan del bienestar fetal, y si es necesario debe recurrirse a la monitorización con registro cardiotocográfico durante la aplicación de oxitocina o prueba con estrés. Para estos fines, las determinaciones hormonales, fundamentalmente estriol y somatomotropina coriónica, practicadas a la madre en forma seriada, han entrado en desuso y ya no se realizan.

Finalmente, en caso de necesidad de interrumpir el embarazo, de acuerdo a las indicaciones que más adelante se señalarán, se cuenta con la valoración del estado de madurez pulmonar, bien sea con la determinación en líquido amniótico de lecitina/esfingomiolina (relación L/E) o mejor con la investigación de la presencia en ese líquido de fosfatidilglicerol. De contarse con pruebas de flujometría y sistema Doppler, pueden también emplearse, pues proporcionan información muy útil sobre el aporte sanguíneo que llega al feto.

---

## CONTROL DE LA GLUCEMIA

---

Por lo que toca al control metabólico, existen diversos indicadores para valorar el grado logrado, desde clínicos, como sería el aumento de peso corporal, crecimiento del fondo uterino, la presencia de polihidramnios, los mismos datos de hiperglucemia o de hipoglucemia, etc., pasando por otros químicos, como la glucemia de ayuno o posprandial, la hemoglobina u otras proteínas glucosiladas, e indudablemente que el mejor indicador del grado del control es el propio recién nacido. Existe acuerdo en que en la embarazada diabética deben mantenerse glucemias similares a las de embarazadas sanas, esto es, glucemias en ayuno menores a 90 mg/dL y posprandiales de 1 o 2 h, menores a 120 o 140 mg/dL, respectivamente.<sup>7</sup> En algunos lugares se exige que el promedio de siete glucemias en un día (tres preprandiales, tres posprandiales y una entre dos y tres de la mañana) sea lo más cercano a 100 mg/dL.

Para lograr el control de la glucemia deseado durante la gestación contamos con dieta e insulina, puesto que existe acuerdo unánime en que el uso de hipoglucemiantes orales no es aconsejable. Para calcular el

requerimiento calórico podemos recurrir el peso ideal para la talla de la mujer sin embarazo, en cuyo caso se recomiendan, por lo menos, 38 kilocalorías por kilogramo de peso ideal; otro procedimiento requiere del empleo de tablas de peso ideal para la talla y para la edad gestacional, y así proporcionamos 25 a 30 kilocalorías por kilogramo de peso ideal. La distribución de nutrimentos es la de una dieta normal, de 50 a 60% de hidratos de carbono (sin azúcar "refinada"), 12 a 15% de proteínas y el resto de grasas. Con lo anterior, se debería obtener un aumento de peso corporal de aproximadamente 350 a 400 gramos por semana a partir de las 12 semanas y hasta el final de la gestación. Debe evitarse la pérdida de peso corporal que se acompaña inevitablemente de lipólisis, a la que la embarazada es especialmente susceptible, con aumento de cuerpos cetónicos y daño potencial al sistema nervioso del producto. La dieta se deberá fraccionar de acuerdo al uso y al tipo de insulina que se requiera.

Si la embarazada es una mujer con diabetes tipo 1 o tipo 2, requerirá de insulina (excepto quizá aquellas tipo A de la clasificación de White) y lo mismo sucederá con más de la mitad de las que desarrollan diabetes gestacional. Para todas en general, pero especialmente para estas últimas, se aconseja el empleo de insulinas "humanizadas" para evitar la formación de anticuerpos antiinsulina, puesto que están en riesgo de desarrollar diabetes permanente años después del parto. En nuestro medio es común recurrir a la administración de una o de dos dosis de insulina intermedia sola, o acompañada de insulina rápida. En las diabéticas embarazadas tipo 1 se continúa la dosis de insulina que ya empleaban y solamente se realizan los ajustes necesarios para mantener la glucemia dentro de los márgenes señalados. Para las que tienen diabetes tipo 2 y para las diabéticas gestacionales que necesitan insulina, esto es, aquellas que no hayan normalizado la glucemia con dieta, o las que tienen glucemia < 130 mg/dL en la determinación basal de la curva de tolerancia a la glucosa con la que se integró el diagnóstico en nuestro Instituto se internan para iniciar el manejo con insulina, tanto para control de la glucemia como para educarlas en su manejo.

La dosis inicial diaria se calcula en base al peso ideal para la talla sin embarazo y para las diabéticas gestacionales empleamos 0.25 unidades de insulina intermedia/kg de peso ideal sin embarazo, en tanto que para las embarazadas con diabetes tipo 2 es a razón de 0.5 unidades.

Dependiendo de las glucemias preprandiales del día se realizan los ajustes necesarios hasta obtener las cifras deseables. Las pacientes son controladas cada dos a cuatro semanas en la consulta externa de endocrinología por medio de glucemias de ayuno y posprandiales de 2 h y en caso de descontrol son nuevamente

hospitalizadas para su manejo hasta lograr los niveles de glucemia apropiados.

Evidencias recientes sugieren, que en casos seleccionados, se puede lograr un control adecuado de la diabetes mellitus, mediante el uso de bombas de infusión continua de insulina,<sup>9</sup> aún cuando los resultados a largo plazo están por ser valorados.

Antes de pasar a describir el manejo durante el trabajo de parto o la cesárea se harán algunas recomendaciones generales sobre la terminación del embarazo:

1. De efectuarse operación cesárea, la indicación será obstétrica.
2. Mientras más se deje llegar a término un embarazo, más posibilidades hay de parto.
3. La cesárea se impone en cualquier momento, aun sin pruebas de madurez pulmonar fetal, cuando hay riesgo probado para la madre (toxemia grave) o para el producto (sufrimiento fetal agudo).
4. Cérvix maduro y madurez pulmonar, considerar inducir el parto a las 38 semanas.
5. Cérvix no maduro no intentar amniocentesis, pues, aunque haya madurez pulmonar fetal, la inducción no está indicada.
6. Oligohidramnios después de la semana 38 indica terminación del embarazo sin pruebas de madurez pulmonar.
7. Terminar el embarazo con madurez pulmonar documentada, cuando haya descontrol metabólico, toxemia leve, amenaza de parto pretérmino.
8. Cesárea de repetición (dos o más cesáreas previas), se efectuará después de 38 semanas con madurez pulmonar confirmada.
9. Peso estimado del producto mayor a 4 kg también indica cesárea después de las 38 semanas y con madurez pulmonar probada.

Hay varios esquemas para el manejo metabólico durante la terminación del embarazo. A continuación se señala el que se emplea en el Instituto Nacional de Perinatología:

1. Día previo a la inducción de trabajo de parto: continuar dieta e insulina normalmente, de tal suerte que se tendrá un buen control.
2. La mañana de la inducción suspender dieta e insulina.
3. Iniciar solución mixta (salino más glucosado 5% a partes iguales) a 125 mL/hora (3.25 g de glucosa/hora).
4. Glucemia (tira reactiva) cada hora y debe mantenerse entre 60 y 110 mg/dL.
5. Si la glucemia es mayor, añadir a la solución 10 unidades de insulina rápida (10 U en 1000 mL = 1.25 U/hora).

6. Ajustar la dosis de insulina (a la mitad o al doble) si es necesario.
7. Si el trabajo de parto es espontáneo, seguir el mismo procedimiento, aunque es menos factible que la paciente requiera insulina, ya que seguramente esa mañana recibió insulina intermedia.
8. Cesárea electiva debe ser practicada a las 8 AM y el manejo debe ser sin glucosa ni insulina.

Debe tenerse especial cuidado en que a los dos o tres días después de terminado el embarazo los requerimientos de insulina son casi nulos y es mejor manejar a la paciente de acuerdo a requerimientos con insulina rápida, si bien se han sugerido otros esquemas de manejo que incluyen pequeñas dosis de insulina intermedia, quizá la tercera parte de la dosis preembarazo. La diabetes gestacional, como ya se mencionó, usualmente desaparece en el puerperio.

---

## LACTANCIA

---

El ejercicio de la lactancia es usualmente beneficioso, aunque es necesario continuar con insulina durante ese periodo pues ha sido comunicado el paso de hipoglucemiantes orales por la leche materna. Debe recordarse que la lactancia disminuye la glucemia materna, por lo que deberán realizarse los ajustes necesarios a la insulina. También es cierto que ciertas alteraciones de la diabetes, deshidratación moderada, infección, etc., pueden alterar la calidad y composición de la leche materna.

---

## ANTICONCEPCIÓN

---

Por lo que toca a la anticoncepción, se han sugerido diversas alternativas y cada caso debe individualizarse. En general se acepta que el empleo de anticonceptivos hormonales con mezcla de estrógenos y progestágenos resulta en aumento de los requerimientos de insulina, que, si bien pueden ser modestos, pueden ser también importantes. Existe, con el empleo de los que tienen dosis altas, el riesgo de complicaciones cardiovasculares, principalmente en mujeres con diabetes de larga duración, con antecedentes familiares de infartos o fumadoras; también se ha sugerido la progresión de la retinopatía en ellas. De decidirse su uso, deberá ser con aquellos preparados que tienen dosis pequeñas

de hormonales, con los que en estudios a largo plazo no se han descrito complicaciones.<sup>10</sup>

El dispositivo intrauterino tiene el riesgo potencial de infección; se ha sugerido además "falla" y por lo tanto embarazos durante su uso, aunque no está claramente demostrado. Los llamados métodos de barrera, bien empleados, diafragma y preservativo, son confiables y son de los más recomendados.

La administración continua de progestágenos mejor por vía oral que parenteral, tiene muy buena protección y con su empleo no se han comunicado complicaciones; tienen el inconveniente de que inducen amenorrea prolongada, lo que angustia al médico tratante y a la paciente, pero si se les explica que la amenorrea no es por embarazo, los aceptan y sería también buena alternativa.

## REFERENCIAS

1. **Hadden DR:** A historical perspective on gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998;21(2S):3B-4B.
2. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998;21(1S):S5-S19.
3. **Bevier WC, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM:** Pancreatic disorders of pregnancy: diagnosis management, and outcome of gestational diabetes. En: *Endocrine disorders in pregnancy*. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1995;24:103-138.
4. **Buchanan TA, Catalano PM:** The pathogenesis of GDM: implications for diabetes after pregnancy. *Diabetes Rev* 1995; 3:584-601.
5. **Cousins L:** Obstetric complications. En: *Reece AE, Coustan DR (eds.): Diabetes mellitus in pregnancy. Principles and practice*. New York, Churchill Livingstone, 1988:455-468.
6. **Healy K, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM:** Pancreatic disorders of pregnancy: pregestational diabetes. En: *Endocrine disorders in pregnancy*. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1995;24:73-101.
7. **Espinosa de los Monteros MA, Duarte MC, Quijano JV, Casanueva LE:** Periprandial blood glucose and insulin values during the third trimester of normal pregnancies. *Diabetes Care* 1984;7:180-182.
8. **Mello G, Parretti E, Mecacci F, La Torre P, Cioni R, Cianciulli D, Scarselli G:** What degree of maternal metabolic control in women with type I diabetes is associated with normal body size and proportions in full-term infants? *Diabetes Care* 2000;23:1494-1498.
9. **Gabbe SG:** New concepts and applications in the use of insulin pump during pregnancy. *J Matern Fetal Med* 2000;9(1): 42-45.
10. **Siri K, Ruth P, Anny X, Schaefer-U, Buchanan TA:** Hormonal choice after gestational diabetes: subsequent pregnancy, contraception, and hormone replacement. *Diabetes Care* 1998;21(2S):50B-57B.

ANTICONSEPCIÓN

# Infección urinaria durante el embarazo

José Antonio Sereno Coló

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones de las vías urinarias se encuentran entre los trastornos más comunes en la práctica médica. En las infecciones agudas suele encontrarse un germen simple, mientras que en las infecciones crónicas se observan con mayor frecuencia dos o más patógenos.

Las infecciones del tracto urinario son unas de las complicaciones más frecuentes del embarazo. En los reportes epidemiológicos la prevalencia se estima entre 4 y 10% y cuando la infección ocurre, la mujer embarazada resulta un huésped comprometido ya que las modificaciones que el embarazo imprime en el organismo materno favorecen la diseminación y agravan la evolución de las mismas. Además, la infección urinaria puede comprometer el curso del embarazo y dañar la salud del producto de la concepción.

En condiciones normales, las bacterias que pueden encontrarse en el torrente sanguíneo, no se filtran hacia el riñón y por lo tanto el tejido renal, la pelvícula, el uréter y la vejiga urinaria se consideran estériles.

El tercio distal de la uretra femenina puede contener bacterias de contaminación vaginal que pueden ser eliminadas durante la micción espontánea. Desde el punto de vista conceptual, las infecciones del tracto urinario durante el embarazo pueden revestir dos modalidades: bacteriuria asintomática, cuando ocurre la presencia de bacterias en la orina y se habla de infección del tracto urinario cuando, además de bacteriuria se puede constatar un cuadro sintomático relacionado fisiopatológicamente.<sup>1</sup>

## MODIFICACIONES DEL TRACTO URINARIO EN EL EMBARAZO

Existen datos experimentales en animales y observaciones en el ser humano que permiten afirmar la existencia de hidronefrosis en el embarazo. La dilatación de los ureteros y de las pelvículas renales se puede presentar desde la 7ª semana de gestación y mantenerse durante todo el embarazo, con frecuente incremento hacia el final del mismo. Resulta más evidente en el lado derecho y parece ser debida a la compresión del útero gestante ya que desaparece después del parto.

El tono del músculo detrusor vesical sufre también considerable disminución. Inicialmente se pensó que la producción masiva de progesterona por el trofoblasto ejercía un efecto relajador sobre el músculo liso de la vejiga y ureteros y podría explicar la hidronefrosis, pero cambios similares a los descritos se han observado en las mujeres que toman anticonceptivos orales y de ahí se ha deducido que los elevados y sostenidos niveles de estrógenos plasmáticos durante el embarazo, estarían también en relación y podrían sumarse al efecto relajante de la progesterona. Braude y Foss<sup>2,3</sup> han demostrado también experimentalmente, que el ambiente hiperosmolar secundario a la hidronefrosis en la médula renal, inhibe la migración leucocitaria, la fagocitosis y la actividad del complemento. Durante el embarazo ocurren también cambios químicos en la orina secundarios al aumento de bioproductos como la glucosa, los aminoácidos y los metabolitos

de degradación de las hormonas placentarias. Todos estos fenómenos pueden relacionarse directa o indirectamente con el favorecimiento de las infecciones urinarias en el embarazo.

Si a los cambios descritos anteriormente se añaden los secundarios a la expansión del volumen circulante, al aumento del filtrado glomerular y al incremento del volumen urinario, se conjugan una serie de factores que en conjunción facilitan la colonización bacteriana dentro del aparato urinario en el curso del embarazo.

---

## CONSIDERACIONES BACTERIOLÓGICAS

---

Diversos estudios epidemiológicos efectuados en nuestro país coinciden con los de otras naciones y en ellos se documenta que la *Escherichia coli* es el agente bacteriológico causal del 80 al 90% de las infecciones del tracto urinario durante el embarazo. En orden decreciente se mencionan otras bacterias gramnegativas como *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Proteus*. Estos gérmenes tienen su hábitat en el colon y la vecindad anatómica con la vagina y la uretra explica la frecuente posibilidad de contaminación. En otros reportes bacteriológicos, sobre todo los que provienen de EUA, *Enterococcus faecalis* y el estreptococo del grupo B, grampositivos, completan la lista de los agentes bacteriológicos causales. Las *Pseudomonas* y el *Ureaplasma urealyticum* mencionados entre los anaerobios, son causa poco frecuente de estas infecciones. *Candida albicans* se ha mencionado como agente causal en algunos casos de infecciones urinarias bajas en el embarazo y *Gardnerella vaginalis* gana mayor frecuencia cada día asociando la vaginosis bacteriana a los casos de partos pretérmino y uretritis.<sup>4</sup>

La patogenicidad de las bacterias para causar infecciones más o menos severas parece estar en relación con la liberación del componente liposacárido de la pared celular bacteriana que genéricamente se llama endotoxina. La endotoxina puede liberarse cuantiosamente como consecuencia de la multiplicación celular por la colonización bacteriana y algunas veces por la destrucción masiva de bacterias durante el tratamiento, por el uso de agentes bacteriolíticos. La endotoxina ocasiona respuesta inflamatoria en el huésped, que puede ser local o sistémica, y en este proceso pueden activarse otros factores de la inflamación como las interleucinas, el factor de necrosis tumoral o la fosfolipasa A2, de lo que muchas veces depende la severidad del cuadro clínico.

La patogenicidad de las bacterias para causar infecciones de severidad variable parece estar en relación con la liberación del componente liposacárido de la pared celular bacteriana que genéricamente se llama endotoxina. La endotoxina puede liberarse masivamente como consecuencia de la multiplicación celular en el proceso de colonización bacteriana y otras veces por la destrucción masiva de bacterias durante el tratamiento por el uso de agentes bacteriolíticos. La endotoxina ocasiona respuesta inflamatoria local o sistémica en el huésped, con la activación y liberación de sustancias como las interleucinas, el factor de necrosis tumoral y la fosfolipasa A2, de lo que muchas veces depende la severidad del cuadro clínico.

Las publicaciones del Dr. Romero<sup>5</sup> insisten en la relación cercana entre la producción de sustancias como la interleucina-1, el factor de necrosis tumoral y el factor activador plaquetario por las células deciduales y de la membrana amniótica, como una respuesta a la agresión bacteriana y cuando esta secuencia bioquímica se pone en juego, el resultado es la producción de prostaglandinas que podrían desencadenar el parto pretérmino.

También se menciona que la patogenicidad de *Escherichia coli* está relacionada con la capacidad de formar "adhesinas" en las fimbrias bacterianas, lo que permite el fenómeno de la adhesión al epitelio urogenital. Estos fenómenos patogénicos están en relación con la capacidad del huésped para formar complejos autoinmunitarios que limiten los procesos agresivos bacterianos. Las enfermas que carecen de antígenos en los grupos sanguíneos tienen mayor cantidad de receptores a las adhesinas bacterianas y lo mismo se dice de los bebés que no recibieron el seno materno inculcando así la predisposición para las enfermedades infecciosas urinarias con la incapacidad de formar complejos autoinmunes.<sup>6</sup>

---

## FACTORES DE RIESGO

---

Los factores de riesgo que dependen de las características del huésped y que son independientes del agente bacteriológico causal, se especifican en el cuadro 45-1.

Mientras más alto es el estatus socio-económico, la frecuencia de infecciones urinarias en el embarazo es mucho menor. Por el contrario, pacientes con carencias nutricionales o hábitos deficientes de higiene pueden adquirir infecciones urinarias con mayor facilidad y la evolución puede ser más severa. La edad y la paridad influyen también ya que la prevalencia de bacteriuria en primigestas menores de 21 años es de 2%,

mientras que en las multíparas de 35 años se eleva a 8 y 10%. La actividad sexual es también un factor importante ya que en las clínicas de enfermedades de transmisión sexual, la prevalencia de bacteriuria puede llegar hasta 25% en las mujeres con vida sexual promiscua. Muchas de ellas inclusive ya tienen infección urinaria desde la primera consulta prenatal. El desarrollo de pielonefritis sintomática al final del embarazo es a menudo la expresión de la bacteriuria asintomática en el embarazo temprano. Se afirma que entre 20 y 40% de las embarazadas con bacteriuria desarrollan pielonefritis al final de la gestación y hasta 75% de esta complicación puede eliminarse si se trata con éxito la bacteriuria inicial. La presencia de anomalías del tracto urinario así como la litiasis, ocasionan incremento en las infecciones que venimos mencionando e igual sucede con la estasis urinaria crónica consecutiva a trastornos del sistema nervioso. En estos casos es de común observación la persistencia de los trastornos urinarios después que el embarazo termina y este hecho amerita un estudio urológico a fondo. Algunas enfermedades que coinciden con el embarazo pueden incrementar considerablemente la posibilidad de urosepsis gravídica y tal es el caso de la diabetes mellitus o el de las pacientes portadoras de hemoglobina S que desarrollan anemia de células falciformes.<sup>7</sup>

Algunas publicaciones, originadas sobre todo en las clínicas de enfermedades transmisibles, relacionan la actividad sexual con la bacteriuria asintomática y aún con las infecciones urinarias. La pesquisa comprobatoria en estos casos es la justificación de los esquemas de profilaxis antimicrobiana poscoital.

## REPERCUSIONES DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO SOBRE EL CURSO DEL EMBARAZO

En la actualidad existe una fuerte corriente de opinión en relación a los efectos nocivos de las infecciones bacterianas maternas sobre el curso del embarazo. Las infecciones del tracto urinario no son la excepción a esta regla. Las tres complicaciones señaladas con mayor frecuencia son: el parto pretérmino, la corioamionitis y la muerte fetal. Con menor frecuencia y en relación con las pielonefritis severas se señalan la hipertensión arterial y el síndrome de insuficiencia respiratoria. Después del parto, las infecciones urinarias del embarazo aumentan la cifra de endometritis puerperal y, en casos muy contados y de evolución muy se-

### Cuadro 45-1. Infección urinaria en el embarazo

| Factores de riesgo   |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estatus socio-económico</li> <li>• Paridad</li> <li>• Edad</li> <li>• Actividad sexual</li> <li>• Enfermedades del aparato urinario</li> <li>• Enfermedades coincidentes</li> </ul> |
| Factores de riesgo que más frecuentemente influyen en las infecciones urinarias durante el embarazo.   |

vera, el epílogo puede ser la pionefrosis, el absceso perinefrítico o el choque séptico.<sup>8</sup>

El mecanismo fisiopatogénico para explicar estas diferentes complicaciones no está totalmente aclarado ni puede ser el mismo en todos los casos. Para explicar el parto pretérmino, se menciona que la célula decidual, cuyo componente en fosfolípidos es muy considerable, puede ser activada por las endotoxinas bacterianas o por los mediadores de la inflamación como las interleucinas, el factor de necrosis tumoral o el factor de activación plaquetaria. Estos mediadores químicos activan la fosfolipasa A2 que transforma los glicero-fosfolípidos en ácido araquidónico. Este compuesto, por vía de la ciclooxigenasa o de la lipooxigenasa se transforma en prostaglandinas. Como se sabe, las prostaglandinas intrauterinas son consideradas como el mediador bioquímico que se pone en juego en la instalación del trabajo de parto.

En relación a los reportes de la literatura sobre la mayor frecuencia de complicaciones respiratorias en las mujeres embarazadas con infecciones severas del tracto urinario, la explicación más aceptada está en relación con la disminución de la presión osmótica del plasma que ocurre en el embarazo y este hecho facilitaría la salida de líquido del compartimiento intravascular. Por el aumento del volumen circulante en la vasculatura pulmonar, se disminuye el umbral de edema cardiogénico lo que, junto con la sepsis, podría llevar a la falla cardiopulmonar.<sup>9</sup>

## BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

El hallazgo de bacteriuria asintomática en las mujeres embarazadas debe relacionarse con la posibilidad de desarrollar infecciones sintomáticas hasta en las dos terceras partes de los casos. Este hecho hace que esté fundamentado el tratamiento de todos los casos de bacteriuria asintomática durante el embarazo y que se justifique un análisis de pesquisa en forma rutinaria.

El criterio bacteriológico para el diagnóstico de la bacteriuria asintomática fue establecido inicialmente por Kass.<sup>10</sup> considerando la cifra límite para la positividad, a un urocultivo con 100 000 UFC/mL de orina, en cultivos monobacterianos y habiendo obtenido la muestra de orina en condiciones confiables: punción suprapúbica, sondeo vesical en condiciones estériles u orina del chorro medio previa asepsia vulvovaginal. En la actualidad se aconseja instituir el tratamiento aun ante urocultivos de concentraciones bacterianas más bajas, 20–30.000 UFC/mL. Aparte del urocultivo se han propuesto algunos otros criterios para la aceptación de la bacteriuria asintomática: nitritos positivos en el uroanálisis, leucocituria y bacteriuria en el sedimento o bien el uso de tiras reactivas teñidas con safranina, midiendo la intensidad de la tinción en un papel filtro. Este procedimiento, llamado Bac T Screen en los Estados Unidos, permite obtener resultados rápidos en el consultorio en dos a tres minutos. Sin embargo, el urocultivo cualitativo y cuantitativo resulta aún el método más confiable que permite la identificación del agente causal y la posibilidad de respuesta al agente antimicrobiano.

Existe acuerdo unánime en establecer un esquema de tratamiento antimicrobiano adecuado en todas las pacientes embarazadas en quienes se haya podido documentar con certeza la existencia de *bacteriuria*. El objetivo del tratamiento es mantener la orina libre de gérmenes durante el resto de la gestación y en esta forma evitar las posibles complicaciones en el embarazo y aún durante el puerperio.

Dado que el riñón concentra virtualmente todos los agentes antimicrobianos, la bacteriuria asintomática puede ser tratada con éxito con una gran variedad de agentes quimioterápicos. Sin embargo, no debe olvidarse que, dentro de la selección primaria de los agentes antibacterianos en el embarazo, deben preferirse los que tengan mínimo daño potencial al feto. De acuerdo con la clasificación de la oficina para el control y administración de alimentos y medicamentos de los Estados Unidos, en lo que se refiere al uso de antibióticos durante el embarazo, no hay ninguno exento de daño potencial fetal y la mayoría son clasificados de la categoría "B" en adelante.<sup>11</sup>

Las sulfonamidas del tipo del sulfisoxazol resultan muy efectivas y de poco costo. Pueden usarse durante todo el embarazo pero deben suspenderse por lo menos dos semanas antes del nacimiento por la posibilidad de ocasionar ictericia neonatal. Si al sulfisoxazol se añade el trimetoprim se aumenta la eficacia terapéutica pero también el riesgo de interferir con la dihidro-folato-reductasa fetal. Una dosis recomendable sería trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 VO, cada 12 horas por 10 días.

La ampicilina resulta un medicamento muy útil por su alta concentración en la eliminación renal y su baja toxicidad, al igual que otras penicilinas semisintéticas como la amoxicilina. Sin embargo, *Escherichia coli* produce betalactamasa que la hacen resistente a estos antibióticos. La adición de beta lactamasa o de ácido clavulánico a la ampicilina o a la amoxicilina evita este efecto. La dosis útil puede ser: 500 mg de ampicilina o amoxicilina más 125 mg de clavulanato de potasio, una tableta VO cada ocho horas durante 10 días.

Las cefalosporinas, sobre todo la cefazolina y la cefalexina, resultan una medicación muy útil e inocua ya que a través del tiempo han demostrado efectividad y ausencia de efectos fetales nocivos. La dosis habitual es de 500 mg a 1 g VO cada 12 horas durante 10 días.

La nitrofurantoína es muy efectiva y de baja toxicidad. Solamente las personas con deficiencia de la glucosa-6-fosfato-dehidrogenasa pueden tener episodios hemolíticos. Generalmente se usan esquemas de 300 mg en tres dosis durante 10 días o bien 100 mg al día durante 30 a 60 días para prevenir recidivas.

En cuanto a la duración del tratamiento en los casos de bacteriuria asintomática hay diversas opiniones: algunos afirman que el tratamiento con monodosis resulta efectivo para negativizar la orina de gérmenes a corto plazo y, aunque esto puede ser real, se demuestra también la aparición de bacteriurias residuales en un buen número de casos. La terapia de 10 días a dosis terapéuticas resulta la más recomendable aunque en la actualidad está ganando terreno el uso de antimicrobianos a dosis mínimas durante tiempo más prolongado.<sup>12</sup>

Por lo dicho anteriormente se puede resaltar que el éxito de la terapéutica en la bacteriuria asintomática radica más en la presencia de factores de riesgo en las pacientes que en la selección del agente antimicrobiano. Un urocultivo negativo semanalmente, en tres ocasiones, dos semanas después de terminado el tratamiento, se considera un criterio adecuado para dar por resuelta la situación de bacteriuria asintomática.

---

## INFECCIÓN SINTOMÁTICA DEL TRACTO URINARIO DURANTE EL EMBARAZO

---

El hallazgo de bacterias en la orina más la presencia de síntomas correlacionados constituye el cuadro de infección del tracto urinario en el embarazo. Desde el

punto de vista clínico conviene separar las infecciones localizadas en los segmentos bajos del aparato urinario de las llamadas infecciones altas y el límite anatómico para diferenciarlas se sitúa a nivel de la desembocadura del uréter en la vejiga urinaria.

Esta clasificación general de las infecciones del tracto urinario se justifica porque desde el punto de vista clínico, pronóstico y terapéutico, existen diferencias significativas.

Las infecciones bajas comprenden: síndrome uretral, la uretritis, la trigonitis y cistitis. Las infecciones altas abarcan: ureteritis, pielitis y nefritis.

Es raro e impráctico considerar que las infecciones del tracto urinario tengan una localización tan precisa y específica y así, en una forma genérica, hablaremos de la cistitis como el prototipo de las infecciones bajas y de pielonefritis refiriéndonos a las infecciones altas. En estas dos situaciones coinciden los síntomas con el hallazgo de bacterias en el tracto urinario, a excepción del llamado síndrome uretral o uretritis aséptica, en donde el cuadro sintomático de inflamación uretral con urocultivos negativos debe hacer pensar en la posibilidad de infección por *Chlamydia trachomatis*, infecciones que frecuentemente están asociadas a coito extravaginal o a otras perturbaciones que reviste la vida sexual de las parejas y cuyo tratamiento específico es con eritromicina a dosis de 2 g durante siete días o bien con azitromicina a dosis única de 2 g VO a la pareja.

La cistitis por lo general no es un problema trascendente ni durante el embarazo ni fuera de él y solamente en ocasiones muy raras, ocurren complicaciones como los fenómenos hemorrágicos (cistitis hemorrágica) con manifestaciones sistémicas. En la cistitis aguda los síntomas dependen de los fenómenos inflamatorios que afectan las mucosas uretral o vesical y los nervios sensitivos de la uretra y del detrusor vesical. Consisten en disuria, polaquiuria (más de seis micciones en el día) o nicturia (más de tres micciones por la noche) y tenesmo vesical.

La hematuria leve se presenta en 30% de los casos y cuando se asocian el dolor en la región lumbar y la fiebre, debe pensarse en la propagación de la infección a los segmentos superiores del aparato urinario.

La retención urinaria se señala como síntoma poco frecuente.

El diagnóstico se basa generalmente en los datos clínicos y en el examen general de orina puede haber leucocituria, eritrocituria y bacteriuria.

El urocultivo, que sería el elemento diagnóstico definitivo resulta poco práctico debido a la espera necesaria de 72 horas para obtener la información que se requiere y ante la intensidad de los síntomas, el tratamiento se administra precozmente y en forma un tanto empírica.

Debe tenerse en cuenta que durante el embarazo la compresión vesical y los cambios en el ecosistema de la vagina pueden ocasionar inflamación periuretral y esta situación puede simular los síntomas de la cistitis. La importancia del diagnóstico y tratamiento de la cistitis es que en el 50% de los casos puede ser el episodio inicial de la pielonefritis.<sup>13</sup>

El tratamiento de la cistitis no complicada en el embarazo generalmente es muy efectivo con los anti-sépticos urinarios o con algunos antimicrobianos y en repetidas ocasiones se obtiene éxito con la monodosis de 3 g de fosfomicina-trometanol. Sin embargo, dada la incertidumbre diagnóstica generalmente se recurre a los tratamientos de una semana con diversos medicamentos:

- Trimetoprim-sulfametoxazol: 160/800 mg c/12 horas VO.
- Amoxicilina/ácido clavulánico: 500/125 mg c/8 horas.
- Cefalexina: 1 g c/8-12 horas VO.
- Nitrofurantoína: 100 mg c/8 horas.
- Fosfomicina: 1 g c/8 horas VO.

Existen opiniones encontradas en lo que se refiere a cuál sería el tratamiento de elección y la duración del mismo en la cistitis aguda no complicada durante el embarazo.

La terapéutica con monodosis generalmente referida al uso de 3 g de fosfomicina-trometanol resulta eficaz en algunos casos y, aunque la desaparición de la bacteriuria se logra en la mayoría de las veces, las recidivas son más frecuentes si se compara este régimen con los de mayor duración.

En regímenes de tres días se ha comparado la efectividad de trimetoprim/sulfametoxazol con betalactámicos y nitrofurantoína.

La mayor efectividad se obtuvo con trimetoprim/sulfametoxazol, ya que los betalactámicos y la nitrofurantoína tienen un tiempo de excreción renal muy rápido y su presencia en la orina resulta muy corta para obtener un efecto duradero, hecho que predispone a recidivas.

Se dispone de información empírica y anecdótica respecto a los resultados satisfactorios del tratamiento de la cistitis aguda no complicada del embarazo con fenilazopiridina y ácido nalidíxico. La dosis habitual es de 3 g al día durante una semana.

La rápida remisión de los síntomas y el buen efecto bacteriostático hace que esta mezcla farmacológica sea generalmente bien aceptada, aunque no se recomienda el uso durante el primer trimestre de la gestación.<sup>14</sup>

El urocultivo negativo repetido con una semana de intervalo resulta muy confiable para asegurar la curación del episodio de cistitis aguda no complicada.



## PIELONEFRITIS GRAVÍDICA

La pielonefritis representa una complicación infecciosa de mayor trascendencia en el embarazo, tanto por el deterioro materno como por las posibles repercusiones en la salud fetal. Como ya se mencionó anteriormente, en estos casos, la colonización bacteriana tiene lugar en los ureteros, las pelviscillas o en el parénquima renal. La sintomatología es muy típica, circunstancia que permite hacer o sospechar el diagnóstico con rapidez y oportunidad y se manifiesta por fiebre elevada de inicio súbito con tendencia a la curva éctica o "fiebre en agujas". Coincide casi siempre con dolor lumbar a menudo unilateral, intenso, pungitivo y que, a la exploración física se confirma por la puño-percusión o la positividad en los puntos costo-muscular, costo-vertebral o los puntos ureterales. En 50% de los casos, coinciden o existen antecedentes de síntomas urinarios en el segmento inferior del aparato urinario. En las infecciones más severas puede haber anorexia, náusea y vómito que pueden llevar a la deshidratación de la paciente. En los casos extremos pueden ocurrir trastornos hemodinámicos manifestados por taquicardia acentuada e hipotensión que son predecesores del choque séptico. La falla orgánica múltiple ensombrece el panorama al conjuntarse fenómenos como la confusión mental, la insuficiencia renal, la falla respiratoria o la coagulación intravascular diseminada.

En cuanto a las repercusiones de la pielonefritis sobre la salud fetal existen afirmaciones que sobrevaloran los daños y obviamente este hecho está en relación más con la severidad de esta complicación que con su presencia misma. Probablemente dos complicaciones son las mejor documentadas: el parto pretérmino y la corioamnionitis. Aunque el mecanismo de estos fenómenos no está totalmente demostrado, se piensa que la producción de fosfolipasa A2 por los uropatógenos explica la relación entre pielonefritis y parto pretérmino. Cuando ocurren complicaciones severas de la pielonefritis, la muerte fetal es casi inevitable. La sepsis neonatal está ligeramente incrementada en los casos de pielonefritis gravídica.<sup>15</sup>

En el análisis general de orina existen numerosas bacterias que traducen la piuria y coexisten con abundantes células epiteliales, leucocitos, eritrocitos y monilias en el sedimento urinario. El hallazgo de más de 10 leucocitos por campo de alto aumento coincide siempre con cultivos de más de 100 000 UFC/mL de orina. Los cultivos de orina son altamente indicadores de los agentes patógenos y respecto al uso de antibiogramas se acepta que pueden ofrecer una información orientadora respecto a la selección del tratamiento, aunque es posible observar buena respuesta terapéuti-

ca aun en los casos de gérmenes señalados como resistentes.

Durante mucho tiempo privó el criterio de que toda paciente embarazada con pielonefritis debía ser hospitalizada y sometida a tratamientos activos con antibióticos por vía endovenosa. Debido quizá al uso de antibióticos más potentes y específicos en la actualidad pueden tratarse en forma ambulatoria los casos de pielonefritis aguda no complicada siempre y cuando la paciente sea disciplinada y se apegue al tratamiento. Si en 48 horas no se obtiene mejoría o la paciente se agrava debe ser hospitalizada sin duda. Los datos que pueden influir en esta decisión podrían ser: fiebre elevada persistente, mal estado general, leucocitosis elevada, náusea, vómito y signos de deshidratación.<sup>16</sup>

Para el tratamiento ambulatorio de la pielonefritis aguda no complicada en el embarazo, la terapia que reconoce mayor éxito es con fluoroquinolonas. Sin embargo, su uso está restringido en el embarazo y debe recurrirse a ellas solamente en casos especiales ante resistencias bien documentadas a otros antimicrobianos. Si el germen es susceptible, una opción muy recomendable es con trimetoprim/sulfametoxazol, 160/800, VO c/12 horas durante 10 días. En las infecciones por gram positivos una opción útil es amoxicilina/ácido clavulánico, 500 mg c/6 horas V.O durante 10 días. Los aminoglucósidos como la gentamicina pueden usarse a dosis de 80 mg IM c/8 horas o 120 mg c/12 horas durante cinco días. La ceftriaxona es muy útil y resulta cómoda por su aplicación de 1g IM cada 24 horas durante cinco días. En casos severos podría asociarse trimetoprim/sulfametoxazol o amoxicilina/ácido clavulánico por vía oral a las dosis descritas con la administración parenteral de gentamicina o ceftriaxona IM.

Como se mencionó anteriormente, ante la evidencia de un cuadro séptico severo, la paciente debe ser hospitalizada y sometida a un tratamiento enérgico que incluye los siguientes lineamientos:

1. Hidratación parenteral
2. Control de la ingesta y excreta de líquidos
3. Balance de electrolitos
4. Monitorización de la función renal
5. Monitorización del estado fetal
6. Antibioticoterapia

Antes de iniciar la terapéutica con antibióticos debe tomarse un urocultivo con sensibilidad a los antibióticos que permitirá seleccionar el esquema adecuado. El consejo y la colaboración del infectólogo resulta de gran valía en estos casos. La selección del esquema antimicrobiano estará supeditada a la naturaleza del agente causal y su sensibilidad al antibiótico, a la posibilidad de recibirlo, a la disposición y el costo, así como a evitar al máximo los posibles daños fetales.

urinario durante el embarazo. Ya se mencionó que no deben usarse cerca del término de la gestación por la posibilidad de ocasionar ictericia neonatal. Aunque el Trimetoprim ejerce una acción antagónica con los folatos no se ha descrito hasta el momento ninguna acción teratogénica. Están contraindicados en las pacientes que acusan deficiencia de la glucosa-6 fosfato-dehidrogenasa.

## Nitrofurantoína

Es un medicamento seguro, de amplia utilidad en las infecciones urinarias durante el embarazo y debe recordarse su limitación por ser inefectivo en los tratamientos a corto plazo. Está contraindicado también en

las pacientes con deficiencia de la glucosa-6-fosfato-dehidrogenasa.

## Fluoroquinolonas

Estudios realizados en animales de experimentación han puesto de manifiesto que las fluoroquinolonas administradas durante el embarazo pueden ocasionar lesiones en los cartílagos y fracturas espontáneas en las articulaciones. Por esta razón se proscriben durante el embarazo. En el humano existen muy limitadas publicaciones sobre su uso y actualmente sólo se podrían usar en tratamientos de duración muy corta cuando no existan otras alternativas terapéuticas por resistencia a otros antibióticos.<sup>17</sup>

## REFERENCIAS

1. **Pastorek II, JG:** *Obstetric and gynecologic infections disease*. Chap. 9 Urine tract infection in women. Raven Press, 1994:85.
2. **Braude, AJ:** Current concepts of pyelonephritis. *Medicine* 1973;52:257-264.
3. **Foss RJ, Klainer AS, Perkins RL:** Urinary tract infection. practical aspects of diagnosis and treatment. *JAMA* 1973;225:1509-1513.
4. **Lucas MJ, Cunningham FG:** Urinary infection in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993;36:855-868.
5. **Gomez R, Romero R et al.:** En: Elder MG, Romero R, Lamont RF: *Preterm labor*. Churchill Livingstone, 1997;5:85.
6. **Jonhson JR, Stamm WE:** Urinary tract infections in women: Diagnosis and Treatment. *Ann Intern Med* 1989;111:906-917.
7. **Cejudo CE, Celis GC:** Infección de las vías urinarias en el embarazo. En: Fiorelli-Alfaro: *Complicaciones médicas en el embarazo*. México, McGraw-Hill-Interamericana, 1996.
8. **Wilson MG, Jewitt WI, Monzon OT:** Effect of bacteriuria on the fetus. *New Engl J Med* 1996;274:1115-1118.
9. **Gilstrap LC III, Leveno KJ, Cunningham FG, Whalley PJ, Roak ML:** Renal infection and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1981;141:708-716.
10. **Kass EH:** Bacteriuria and pyelonephritis of pregnancy. *Arch Intern Med* 1960;105:194-198.
11. **Hedstrom S, Martens MG:** Antibiotics in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993;36:886-892.
12. **Warren JW, Abrutyn E, Hebel R, Johnson JR, Stamm WE:** Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *Clin Infect Dis* 1999;29:745-758.
13. **Hooton TM, Winter C, Tiu F, Stamm WE:** Randomized comparative trial and cost analysis of 3-day antimicrobial regimens for treatment of acute cystitis in women. *JAMA* 1995;273:41-45.
14. **Iravani A, Tice AD, McCarty J et al.:** Short-course ciprofloxacin treatment of acute uncomplicated urinary tract infection in women. The minimum effective dose. *Arch Intern Med* 1995;155:485-494.
15. American college of obstetricians and gynecologists. Septic shock. *ACOG Technical Bulletin* 1984:75.
16. **Bergeron MG:** Treatment of pyelonephritis in adults. *Med Clin North Am* 1995;79:619-649.
17. **Quentin PF, Berger GF:** Infection bacterienne maternelle. *Encycl Méd Chir Elsevier, Paris, France*. *Obstetrique* 1992;10:14.

## Enfermedades de la glándula tiroides y embarazo

Carlos Ortega González

Las alteraciones de la glándula tiroides son cinco a siete veces más frecuentes en la mujer que en el hombre, principalmente durante la edad reproductiva, por lo que no resulta infrecuente encontrar alteraciones en las pruebas de función tiroidea durante una evaluación de laboratorio de "rutina" en una mujer embarazada.<sup>1</sup>

El embarazo se acompaña de cambios importantes en la economía tiroidea como consecuencia de una combinación compleja de factores específicos, como son:

- a. cambios en las concentraciones séricas de la globulina transportadora de hormonas tiroideas (TBG);
- b. efecto de la gonadotropina coriónica humana (hCG) sobre la tiroidea materna
- c. alteraciones en los requerimientos y en la depuración del yodo durante el embarazo;
- d. modificaciones en la regulación autoinmune;
- e. el papel que juega la placenta en la deiodinación de las hormonas tiroideas.<sup>1</sup>

Asimismo, la placenta es un órgano muy importante, ya que puede producir, degradar e incluso interconvertir hormonas en la circulación materna, además de regular la transferencia de sustancias importantes para la función tiroidea fetal.

De tal manera resulta necesario comprender los mecanismos fisiológicos de adaptación endocrina durante el embarazo antes de interpretar como patológicos los datos clínicos o las alteraciones de laboratorio que se presentan durante el mismo.

### FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO NORMAL

Durante el embarazo normal se lleva a cabo una serie de cambios en las concentraciones hormonales y en los requerimientos metabólicos como consecuencia de una combinación de eventos que modifican la economía tiroidea. Estos eventos se presentan en diferentes tiempos durante el embarazo, pudiendo coexistir y actuar de manera independiente, sinérgica o antagónica dando lugar a cambios transitorios o que persisten durante todo el embarazo.

### TRANSPORTE DE HORMONAS TIROIDEAS

Las hormonas tiroideas son transportadas por tres diferentes proteínas: TBG, albúmina y transtiretina; no obstante que la TBG es la menos abundante de las tres, es la que tiene mayor afinidad por las hormonas tiroideas y esta afinidad se incrementa aún más en condiciones de exceso de TBG tales como el embarazo.

Las altas concentraciones de estrógenos durante el embarazo condicionan una mayor síntesis y liberación hepática de la TBG; sin embargo, otros factores como una mayor vida media de la TBG debido a sialilación incrementada así como una mayor estabilización de la molécula de TBG como consecuencia de la

el alta afinidad por la tiroxina ( $T_4$ ), contribuyen al exceso de la proteína.<sup>2</sup>

Como consecuencia del marcado incremento en las concentraciones séricas de TBG, los niveles de triyodotironina total ( $T_3t$ ) y tiroxina total ( $T_4t$ ) aumentan significativamente durante la primera mitad del embarazo; sin embargo, debido a que la  $T_4$  tiene una afinidad 20 veces mayor que la  $T_3$  por la TBG, los cambios en sus concentraciones son más drásticos. Esto condiciona una discreta disminución en las concentraciones de las hormonas libres, dando lugar a un ajuste tiroideo regulado primariamente por mecanismos normales de retroalimentación hipófisis-tiroides a través de la estimulación tiroidea por la tirotrópina (TSH).<sup>2</sup>

Estos cambios requieren de un ajuste por parte de la economía tiroidea del estado preconcepcional al estado gestacional, resultando fundamental esta situación en estados patológicos tales como el hipotiroidismo o la deficiencia de yodo, donde la maquinaria tiroidea es incapaz de alcanzar un ajuste adecuado.<sup>1</sup> En mujeres sanas eutiroideas, esta "sobrecarga" de la maquinaria tiroidea es menor y por lo tanto imperceptible, mientras que en mujeres con deficiencia de yodo, tiroiditis autoinmune o hipotiroidismo subclínico, la elevación de la TSH se magnifica.<sup>1</sup>

---

## ACCIÓN TIROTRÓPICA DE LA HCG

---

Durante el primer trimestre del embarazo, los niveles séricos de TSH tienden a disminuir hasta niveles indetectables en más del 15% de los embarazos normales, volviendo a la normalidad al inicio del segundo trimestre. Esta supresión durante el primer trimestre se debe a un mecanismo de retroalimentación negativa ejercida por las altas concentraciones de hCG. Si bien el efecto *TSH-like* de la hCG fue descrito desde los años setenta, no fue sino hasta la última década que se conoció más sobre el papel tirotrópico de la hCG.<sup>3</sup>

La base para la búsqueda de estimuladores tiroideos de origen placentario tuvo lugar en la observación clínica de la asociación de hipertiroidismo con embarazos molares; desde entonces se han descrito varias condiciones patológicas que cursan con elevación de hCG que pueden inducir hipertiroidismo, tales como el embarazo molar y otras enfermedades trofoblásticas como el coriocarcinoma y cáncer de varios orígenes, así como en casos de hiperemesis gravídica o vómito pernicioso del embarazo.<sup>2</sup>

El efecto tirotrópico de la hCG se explica por la homología estructural entre las moléculas de TSH y hCG así como entre los receptores de LH/hCG y TSH, de tal manera que la hCG cuando se encuentra en grandes concentraciones, tiende a estimular a la tiroides de manera directa a través de su actividad intrínseca *TSH-like*; sin embargo, este efecto estimulatório es relativamente débil, ya que por cada 10 000 UI/L de hCG, la  $T_4L$  incrementa en promedio 0.6 pmol/L, con una disminución de la TSH de 0.1 mU/L, de tal manera que un incremento transitorio de la  $T_4$  sólo puede observarse en estados en donde la hCG excede niveles de 50 000 UI/L.<sup>1</sup>

---

## METABOLISMO DEL YODO

---

Una ingesta adecuada de yodo resulta esencial para un embarazo normal así como para el desarrollo adecuado del feto. En condiciones normales, un individuo con una ingesta diaria de 150  $\mu\text{g}$  de yodo tiene una tasa de depuración tiroidea de yodo de 10 a 25 mL/min y una depuración renal de yodo de 30 mL/min, a expensas básicamente de la filtración glomerular, sin evidencia de secreción tubular o transporte activo.<sup>1</sup>

Los cambios fisiológicos relacionados con el embarazo pueden afectar la economía tiroidea materna. Durante el embarazo, las necesidades de yodo se encuentran incrementadas como consecuencia de los cambios metabólicos y fisiológicos de la madre, además de las necesidades inducidas por la actividad de la tiroides fetal.

La mujer embarazada presenta una depuración renal de yodo incrementada casi al doble como consecuencia de un índice de filtración glomerular aumentado que inicia en etapas tempranas del embarazo y persiste incluso pocas semanas después de la resolución del mismo. Esta pérdida de yodo tiende a disminuir los niveles circulantes de yodo inorgánico, induciendo un incremento compensatorio de la depuración tiroidea de yodo acompañada de una elevación absoluta en la entrada de yodo hacia la glándula.

Otro mecanismo de depleción materna de yodo ocurre tardíamente en la gestación y está dado por el paso de una parte de los depósitos maternos de yodo hacia la unidad fetoplacentaria.

Los requerimientos de yodo por parte de la tiroides fetal inician entre las semanas 10 y 12 de la gestación. En lugares con ingesta alta de yodo, la reserva tiroidea de yodo en el feto promedia 20  $\mu\text{g}$  hacia el final del segundo trimestre, en tanto que en la madre estas concentraciones son 500 a 1 000 veces mayores

durante el mismo periodo.<sup>1</sup> Hacia el final del embarazo, la tiroides de un feto normal pesa en promedio 1.5 mg con un contenido de yodo de 50 µg. Las concentraciones séricas de T<sub>4</sub> en el feto humano incrementan progresivamente hasta alcanzar su máximo entre las semanas 34 y 36, manteniéndose así hasta el final del embarazo; asumiendo que la reserva fetal de yodo al término del embarazo equivale al 75% de la reserva sanguínea materna, la T<sub>4</sub> debe promediar alrededor de 500 µg.

De igual manera, la lactancia es otra fuente importante de pérdida de yodo para la madre. Un recién nacido de 3 000 g ingiere un promedio de 550 mL de leche por día, recibiendo 30 µg de yodo materno por esta vía.

Por todo lo anterior, el riesgo latente de deficiencia de yodo en la madre, sobre todo en aquellas mujeres que viven en áreas con ingestas deficientes de yodo, persiste durante todo el embarazo y durante la lactancia, lo cual favorece el desarrollo de bocio no tóxico en la madre y de hipotiroidismo en el feto, de tal manera que la ingesta recomendada de yodo por parte de la OMS oscila entre 200 y 400 µg/día.<sup>3</sup>

## AUTOINMUNIDAD TIROIDEA Y EMBARAZO

Las enfermedades autoinmunes de la glándula tiroides son más frecuentes en mujeres en edad reproductiva. La causa más frecuente de bocio difuso es la tiroiditis crónica autoinmune conocida también como tiroiditis de Hashimoto, en donde la mayoría de los pacientes se encuentran eutiroideos y el diagnóstico se realiza mediante títulos altos de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (anti-TPO) o de anticuerpos microsomales (AMA).<sup>3</sup>

En mujeres embarazadas con enfermedad de Graves, ya sea activa o inactiva, se debe determinar la presencia de inmunoglobulinas estimulantes de tiroides (TSI), las cuales son anticuerpos contra los receptores de TSH que pertenecen a la clase de inmunoglobulinas G (IgG).

Cuando se encuentran en títulos elevados de TSI, éstos pueden cruzar la placenta y estimular la glándula tiroides fetal (cuadro 46-1), se considera que títulos por arriba de 500% de actividad basal (normal < 8%) son predictivos de hipertiroidismo fetal o neonatal; sin embargo, debido a su alto costo sólo deben realizarse bajo circunstancias especiales en embarazos de alto riesgo.<sup>4</sup>

**Cuadro 46-1. Transferencia placentaria de agentes que afectan la función tiroidea y el desarrollo del feto y del recién nacido**

| Cruzan sin dificultad placentaria                  | Transferencia mínima            | No cruzan la barrera |
|--|---------------------------------|----------------------|
| Yodo   | T <sub>4</sub> y T <sub>3</sub> | TSH                  |
| TRH  |                                 |                      |
| Somatostatina                                      |                                 |                      |
| Agonistas dopaminérgicos                           |                                 |                      |
| Antitiroideos y betabloqueadores                   |                                 |                      |
| Anticuerpos tiroideos: AcTg, AcTPO, TSI, TGI, TBII |                                 |                      |

Adaptada de Delange.<sup>1</sup>

En pacientes con tiroiditis crónica se han reportado títulos elevados de anticuerpos inhibidores, los cuales bloquean la producción de TSH, los cuales, al cruzar la placenta, pueden bloquear la secreción de hormonas tiroideas fetales, condicionando hipotiroidismo en el recién nacido.

Esta forma de hipotiroidismo, no obstante ser transitorio, con duración de unos cuantos meses, corresponde aproximadamente al 10% de todos los casos de hipotiroidismo neonatal.<sup>1</sup>

## INTERACCIÓN MADRE-PLACENTA-FETO

Hasta hace poco tiempo se creía que las hormonas tiroideas no cruzaban la barrera placentaria como consecuencia de la presencia de monodeyodinasas a nivel placentario.

Sin embargo, estudios recientes han mostrado el paso transplacentario de las hormonas tiroideas en mínimas cantidades durante las primeras semanas de gestación (cuadro 46-1), lo cual puede resultar importante durante la embriogénesis.

Esta transferencia placentaria ha sido reportada en casos de hipotiroidismo congénito, aunque la cantidad de hormonas tiroideas que cruzan la placenta no es suficiente como para normalizar los niveles de TSH en el recién nacido, razón por la que éste deberá recibir dosis sustitutivas de levotiroxina durante el resto de su vida.

La TSH materna no cruza la barrera placentaria, mientras que la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) sí lo hace (cuadro 16-1); sin embargo, la significancia fisiológica de este hecho no es conocida.

## ALTERACIONES PATOLÓGICAS DE LA FUNCIÓN TIROIDEA ASOCIADAS CON EL EMBARAZO

### FORMAS COMUNES DE HIPERTIROIDISMO

#### Caso clínico

Mujer de 27 años de edad, gesta 1, embarazo de 10.3 semanas de gestación por FUR. Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea (madre y abuela con bocio e hipertiroidismo). Inició con cuadro clínico seis meses atrás caracterizado por nerviosismo, intolerancia al calor, hiperhidrosis palmar, pérdida ponderal de 6 kg, irritabilidad, aumento en el número de evacuaciones, cuatro a cinco veces al día, taquicardia y palpitaciones, insomnio, irregularidades menstruales (opomenorrea), así como proptosis bilateral de predominio en el ojo izquierdo. Le fue diagnosticado hipertiroidismo, por lo que inició manejo con metimazol, 15 mg c/8 horas, y propranolol, 40 mg c/8 horas. La paciente mejoró clínicamente por lo que dos meses después se disminuyó la dosis de metimazol a 10 mg c/8 h y el propranolol a 20 mg c/8 h, permaneciendo la paciente eutiroidea. Dos meses después la paciente se embarazó por lo que fue enviada a nuestra institución. A su ingreso se encontró con FC de 90 x', tiroides aumentada de tamaño dos veces, firme, lisa, discretamente dolorosa, piel caliente y seca, discreta hiperhidrosis palmar así como fino temblor distal, reflejos osteotendinosos aumentados. El laboratorio reportó T<sub>3</sub>T 230 ng/dL (90-190), T<sub>4</sub>L 28 pmol/L (8-24) y TSH 0.125  $\mu$ UI/mL (0.5-4.5). Se modificó el tratamiento a 20 mg c/12 h de metimazol y 40 mg c/12 h de propranolol. Ocho semanas después (19 semanas de gestación), la paciente refería mejoría clínica y a la exploración física se reportó FC de 68 x', tiroides sin cambios, piel eutérmica. Los exámenes de laboratorio: T<sub>3</sub>T 222 ng/dL, T<sub>4</sub>L 9 pmol/L y TSH 2.6  $\mu$ UI/mL. Nuevamente se modificó la dosis de metimazol a 10 mg c/12 h y de propranolol a 20 mg c/12 h. La paciente fue vista de nueva cuenta en la semana 29 del embarazo, encontrándola clínicamente eutiroidea y con resultados de laboratorio: T<sub>3</sub>T 220 ng/dL, T<sub>4</sub>L 10 pmol/L y TSH 1.8  $\mu$ UI/mL; anticuerpos antitiroperoxidasa y antitiroglobulina positivos. Se mantuvo el mismo manejo hasta el final del embarazo, el cual se resolvió satisfactoriamente vía cesárea (por presentación pélvica y falta de progresión del trabajo de parto). Se dio tratamiento con bromoergocriptina para inhibir lactancia y posteriormente se envió a la paciente a dosis terapéutica de

yodo radiactivo. El recién nacido no presentó alteración alguna en la función tiroidea durante el seguimiento que se le hizo en el primer mes de vida extrauterina.

El caso clínico anterior corresponde a una paciente con enfermedad de Graves de inicio reciente a la cual se le inició tratamiento con drogas de acción anti-tiroidea y que posteriormente se embarazó una vez que sus ciclos menstruales se regularizaron. No obstante que la paciente se había mantenido eutiroidea con el tratamiento establecido, la enfermedad de Graves mostró exacerbación durante el primer trimestre del embarazo, situación que es frecuente en esta enfermedad de etiología autoinmunitaria y posteriormente, conforme el embarazo avanzó, la sintomatología clínica desapareció, lo cual también es frecuente en esta enfermedad. Los exámenes de laboratorio mostraron siempre elevación en los niveles de T<sub>3</sub>T, lo cual es normal durante el embarazo, ya que ante los niveles elevados de estrógenos circulantes existe una mayor síntesis de TBG a nivel hepático, con lo que se incrementa también la fijación de las hormonas tiroideas totales. De tal manera que durante el embarazo el seguimiento de la enfermedad tiroidea, además de la evolución clínica, debe realizarse en base a los niveles de T<sub>4</sub>L y TSH.

El manejo inicial debe hacerse preferentemente con dosis bajas de anti-tiroideos que posteriormente deberán irse reduciendo hasta el final del embarazo y sólo en condiciones especiales (como en este caso clínico) deberán agregarse betabloqueadores.

El recién nacido debe mantenerse en observación durante el primer mes, ya que ante la posibilidad del paso transplacentario de anticuerpos estimulantes, con una vida media de tres a cuatro semanas, puede cursar con datos clínicos de hipertiroidismo. Asimismo, el paso de fármacos anti-tiroideos por la placenta pueden condicionar hipotiroidismo neonatal transitorio. La lactancia por lo general se impide debido a que pueden pasar los fármacos de acción anti-tiroidea y los betabloqueadores por la leche materna hacia el recién nacido.

Durante los últimos años el diagnóstico de hipertiroidismo en el embarazo ha incrementado debido en parte a que los ensayos para determinación de hormonas tiroideas y anticuerpos anti-tiroideos se han sofisticado y, además, a que los clínicos solicitan un mayor número de pruebas de función tiroidea en mujeres que cursan con hiperemesis del embarazo en donde, además de las náuseas y el vómito severo, existe pérdida de peso y deshidratación.<sup>3</sup> Debido a que la hiperemesis gravídica se presenta en 1 a 2% de todos los embarazos, esta entidad se considera ahora como la causa más frecuente de hipertiroidismo transitorio de etiología no autoinmunitaria. Sin embargo, la causa más fre-

cuenta de hipertiroidismo en el embarazo sigue siendo la enfermedad de Graves, no obstante que la frecuencia de esta enfermedad es relativamente baja, presentándose solamente en 0.5 a 2 de cada mil embarazos.<sup>1</sup>

Otras causas menos frecuentes de hipertiroidismo en el embarazo son el adenoma tóxico y el bocio multinodular tóxico que se presentan en menos del 10% de todos los casos de hipertiroidismo y aún más rara es la tiroiditis subaguda.

La evolución natural de la enfermedad de Graves durante el embarazo se caracteriza por una exacerbación de los síntomas durante el primer trimestre y en el periodo posparto y una disminución de los síntomas durante la segunda mitad del embarazo. De aquí que establecer un tratamiento adecuado y oportuno beneficiará el curso del embarazo, mientras que una enfermedad de Graves mal controlada puede producir graves repercusiones en el binomio madre-hijo, incluyendo retardo en el crecimiento intrauterino, parto pretérmino, mortinatos y falla cardíaca materna.<sup>5</sup>

Cuando la enfermedad tiroidea precede al embarazo no existe dificultad para su diagnóstico y manejo. En aquellos casos en que los datos de tirotoxicosis se presentan por vez primera durante el embarazo, el diagnóstico puede dificultarse, ya que los síntomas hipermetabólicos propios del embarazo (tales como palpitaciones, intolerancia al calor, piel caliente) pueden confundirse o enmascarar a la enfermedad tiroidea; sin embargo, la presencia de bocio, exoftalmos, debilidad muscular proximal, taquicardia, pérdida de peso o incapacidad para ganar peso a pesar de una ingesta adecuada de alimentos, orientan al diagnóstico del hipertiroidismo.<sup>5</sup> Otros síntomas frecuentes del hipertiroidismo son nerviosismo, irritabilidad, cambios en la personalidad, sudoración profusa, insomnio, aumento en el apetito, movimientos intestinales acelerados y prurito. Sin embargo, no todos los síntomas se encuentran presentes siempre en una misma paciente y no necesariamente existe correlación entre los síntomas y los niveles de hormonas tiroideas.

Ocasionalmente la paciente puede presentar toxiemia severa o falla cardíaca congestiva.

Al examen físico la glándula tiroides se encuentra generalmente aumentada de tamaño, entre dos y seis veces su tamaño normal y a la palpación puede encontrarse desde suave hasta firme y en ocasiones irregular, generalmente con predominio de un lóbulo sobre el otro, acompañándose ocasionalmente de circulación hiperdinámica.<sup>5</sup>

Al examinar los ojos puede encontrarse exoftalmos, por lo general de leve a moderado con predominio de un ojo, sin embargo el exoftalmos puede estar ausente; hay además hiperemia y edema de las conjuntivas. Otros hallazgos frecuentes son corazón hiperdinámico y murmullo sistólico. El mixedema pretibial

es raro, presentándose aproximadamente en 10% de los casos.<sup>1</sup>

Además de los signos y síntomas clínicos, el diagnóstico debe realizarse con las determinaciones de T<sub>4</sub>L y TSH, encontrándose la primera elevada y la segunda suprimida. Los anticuerpos antitiroideos deben medirse cuando se dispone de ellos. En la mayoría de los pacientes con enfermedad de Graves los anti-TPO y anti-Tg se encuentran elevados; asimismo el determinar anticuerpos estimulantes de tiroides puede predecir casos de hipertiroidismo neonatal.<sup>3</sup>

El tratamiento del hipertiroidismo es esencial para prevenir complicaciones maternas, fetales y neonatales. La meta del tratamiento es normalizar la función tiroidea con una cantidad mínima de antitiroideos, ya que dosis excesivas pueden producir hipotiroidismo y bocio fetal.<sup>5</sup>

Los fármacos más frecuentemente utilizados para el manejo del hipertiroidismo son el metimazol y el propiltiouracilo, los cuales impiden la síntesis de hormonas tiroideas al inhibir la organificación de yodo por parte de la glándula tiroides. Ambas drogas son efectivas para controlar la función tiroidea.

La dosis inicial recomendada para el propiltiouracilo es de 150 a 450 mg/día dividida en tres tomas, mientras que para el metimazol es de 20 a 40 mg/día dividida en dos tomas.<sup>3</sup> En ocasiones es necesario el uso de betabloqueadores para disminuir los síntomas adrenérgicos del hipertiroidismo; sin embargo, su uso debe restringirse para casos especiales y debe descontinuarse pocas semanas antes de la resolución del embarazo.

En nuestro país sólo contamos con metimazol y los betabloqueadores más utilizados son el propranolol, administrándose a dosis de 20 a 40 mg c/8 horas o el atenolol a dosis de 25 a 50 mg/día.<sup>3</sup>

Cuando las dosis de antitiroideos son bajas hacia el final del embarazo, menos de 200 mg/día de propiltiouracilo o menos de 10 mg/día de metimazol, la lactancia puede permitirse, fraccionando las dosis de los antitiroideos después de cada tetada; además, deben realizarse determinaciones frecuentes de TSH en el recién nacido.<sup>3</sup>

## HIPOTIROIDISMO

### Caso clínico

Mujer de 22 años de edad, G4, P0, A3 (todos del primer trimestre). Ingresó para estudio de infertilidad. Al interrogatorio la paciente refirió caída de pelo, intolerancia al frío, aumento de peso, onicólisis, piel seca, irregularidades menstruales (periodos de opsomenoreas), cansancio y depresión. A la exploración inicial

se detectó FC de 60 x', piel seca y fría; la glándula tiroidea se encontró aumentada de tamaño dos veces, suave, no dolorosa. Los exámenes de laboratorio mostraron como únicas anormalidades T<sub>3</sub>T 78 ng/dL (90–190), T<sub>4</sub>L 6 pmol/L (9–24), TSH 50  $\mu$ UI/mL (0–5–4.5) anti-TPO positivo y anti-Tg negativo, prolactina (PRL) 27.5 ng/mL (<20). Se inició manejo con levotiroxina a dosis ascendente hasta llegar a una dosis de 0.15 mg/día. Ocho semanas después la paciente había mejorado notablemente, refiriendo como única sintomatología discreta intolerancia al frío. A la EF: tiroides normal, FC 82 x', piel eutérmica. Los exámenes de laboratorio: T<sub>3</sub>T 112 ng/dL, T<sub>4</sub>L 14 pmol/L y TSH 2.7  $\mu$ UI/mL; PRL 16.5 ng/mL; los anticuerpos antitiroideos se mantuvieron sin cambios durante el embarazo. La paciente logró embarazo espontáneamente tres meses después, manteniéndose eutiroides durante todo el embarazo; la dosis de levotiroxina se incrementó a 0.175 mg/día en la semana 8 de gestación y se mantuvo esta dosis hasta la resolución del embarazo.

El caso clínico anterior corresponde a una mujer con hipotiroidismo primario debido aparentemente a una enfermedad tiroidea crónica autoinmunitaria o tiroiditis de Hashimoto, la cual es la causa más frecuente de hipotiroidismo en mujeres jóvenes. Es bien conocida la asociación de hipotiroidismo y alteraciones en la fertilidad, condicionando principalmente en la gran mayoría de los casos, alteraciones ovulatorias; sin embargo, cuando la etiología del hipotiroidismo es autoinmune, se han descrito casos de pérdidas recurrentes relacionadas con la presencia de anticuerpos organoespecíficos como son los anti-TPO. Éste parece ser el caso de esta paciente, ya que una vez que se inició el tratamiento y se alcanzó el eutiroidismo, la paciente logró embarazarse y completar con éxito su embarazo. La modificación realizada a la dosis de hormonas tiroideas durante el embarazo, suele ser necesaria, ya que la mujer hipotiroidea es incapaz de realizar los cambios de adaptación tiroidea que suceden en las mujeres eutiroides. Una vez logrado el eutiroidismo, los riesgos durante el embarazo, son iguales para la mujer hipotiroidea que para las mujeres embarazadas con función tiroidea normal.

El hipotiroidismo es una entidad que hasta hace poco tiempo se consideraba como rara durante el embarazo debido principalmente a que las mujeres hipotiroideas sin tratamiento difícilmente se embarazaban, principalmente como consecuencia de las alteraciones ovulatorias. Actualmente se observa cada vez con mayor frecuencia la asociación de hipotiroidismo y embarazo debido principalmente a que la gran mayoría de las mujeres hipotiroideas que se embarazan se encuentran ya bajo tratamiento con dosis sustitutivas de hormonas tiroideas. Sin embargo, las mujeres con hipotiroidis-

mo que se embarazan tienen un riesgo incrementado de complicaciones obstétricas como son la pérdida fetal intrauterina, hipertensión relacionada con el embarazo, *abruptio placentae* y complicaciones perinatales. Generalmente estas complicaciones se presentan en mujeres con hipotiroidismo subclínico o manifiesto que se detecta por vez primera durante el embarazo; en mujeres con hipotiroidismo previo al embarazo que equivocadamente suspenden el tratamiento con hormonas tiroideas pensando que el tratamiento puede ser deletéreo para el embarazo.

La causa más frecuente de hipotiroidismo primario en las mujeres jóvenes es la tiroiditis crónica autoinmune ya sea en cualquiera de sus dos variedades, bociógena o atrófica. Otras causas de hipotiroidismo primario son el que se presenta como consecuencia de ablación tiroidea con yodo radiactivo o posquirúrgica. Mucho menos frecuentes son los casos de hipotiroidismo secundario, ya sea por enfermedad hipofisaria o hipotalámica.

En base a los resultados de laboratorio, el hipotiroidismo puede clasificarse como subclínico, cuando los niveles de hormonas tiroideas libres (T<sub>3</sub>L y/o T<sub>4</sub>L) son normales pero los niveles de TSH se encuentran elevados (en ocasiones por arriba de 20  $\mu$ UI/mL); el hipotiroidismo clínico o manifiesto es aquel en el cual los exámenes de laboratorio muestran T<sub>4</sub>L y T<sub>3</sub>L bajas con TSH elevada.

Clínicamente el hipotiroidismo se manifiesta por cansancio, intolerancia al frío, fatiga, calambres musculares, constipación, pérdida de la turgencia de la piel, engrosamiento de la voz, piel seca y fría, reflejos osteotendinosos disminuidos, bradicardia y edema palpebral.

En zonas geográficas endémicas de bocio, en donde la ingesta materna de yodo suele ser baja, el impacto sobre el feto suele ser dramático, reportándose una incidencia elevada de malformaciones congénitas, mortalidad perinatal así como alteraciones en el desarrollo somático y mental de los hijos de madres con hipotiroidismo.

El tratamiento de elección para el hipotiroidismo es la levotiroxina, la cual puede administrarse a dosis altas desde el inicio sin necesidad de ir escalando paulatinamente la dosis, a menos de que la madre tenga alguna alteración cardíaca que impida dosis altas del fármaco. Una dosis inicial de 0.1 mg/día de levotiroxina puede utilizarse sin problemas. No obstante que los niveles de T<sub>4</sub>L se normalizan a los pocos días de iniciado el tratamiento, los niveles de TSH tardan alrededor de seis semanas en normalizarse, de aquí que los exámenes de laboratorio deban realizarse después de este tiempo ya que el solicitarlos antes de las seis semanas puede condicionar una interpretación equivocada de los mismos. Las dosis de mantenimiento oscilan entre



0.125 y 0.2 mg/día y sólo en aquellas mujeres que se requiere una supresión de la TSH (mujeres con antecedente de tiroidectomía total por cáncer de tiroides) requerirán dosis mayores de levotiroxina. Aquellas mujeres bajo tratamiento con hormonas tiroideas previo al embarazo requerirán de determinaciones de TSH al inicio del mismo como parte de su estudio rutinario y posteriormente entre las semanas 20 a 24 y 28 a 32, esto con la finalidad de realizar ajustes al tratamiento en caso de ser necesario. Una vez resuelto el embarazo, la dosis de levotiroxina puede regresarse a la dosis que la paciente utilizaba antes de embarzarse.<sup>3</sup>

En las pacientes que se encuentran recibiendo tratamiento con sulfato ferroso durante el embarazo, la administración del mismo deberá realizarse con intervalo de dos horas entre ambos fármacos debido a que el hierro se une a la tiroxina, reduciendo la eficacia de las hormonas tiroideas.<sup>3</sup>

## NÓDULO TIROIDEO

### Caso clínico

Mujer de 37 años de edad G1, P0. Antecedente de esterilidad primaria, manejada con inductores de ovulación, logrando embarazo por lo que fue enviada al Instituto por embarazo de alto riesgo. En la revisión inicial (semana 9 de gestación) se detectó a la exploración física un nódulo tiroideo de aproximadamente 1 cm de diámetro, no doloroso, duro, adherido a planos profundos a nivel del lóbulo derecho de la glándula tiroides; no se detectó la presencia de ganglios en cuello. Las pruebas de función tiroidea fueron normales y el ultrasonido mostró la presencia de una lesión sólida de 15 x 13 x 10 mm en el polo superior del lóbulo derecho de tiroides. Le fue realizada una biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), la cual reportó cáncer papilar de tiroides (semana 11 de gestación). Se decidió mantener vigilancia estrecha del nódulo. Un nuevo US tiroideo realizado en la semana 14 de gestación mostró aumento de tamaño del nódulo 18 x 15 x 12 mm por lo que se realizó tiroidectomía total en la semana 17 de gestación, manteniendo dosis supresivas con hormonas tiroideas hasta el final del embarazo. Posteriormente se inhibió lactancia y se envió a la paciente a dosis ablativa de <sup>131</sup>I (100 mCi).

El caso anterior corresponde a una mujer con un nódulo tiroideo que se descubrió durante el embarazo y que al estudiarse permitió detectar la presencia de malignidad; sin embargo, ante las características del mismo y el momento en que se realizó el diagnóstico (primer trimestre), obligó a una conducta expectante; al detectarse incremento en su tamaño se decidió la remoción quirúrgica de la glándula tiroides durante el se-

gundo trimestre del embarazo, manteniendo posteriormente dosis supresivas con levotiroxina hasta la resolución del embarazo.

Ante la presencia de un nódulo tiroideo solo o predominante detectado durante el embarazo o previo al mismo pero sin haber realizado estudio alguno, nos debe hacer pensar en lo siguiente:

- a. entre 5 y 30% de los nódulos pueden ser malignos;
- b. existen algunos factores de riesgo para la presencia de cáncer de tiroides que incluyen radioterapia externa de la cabeza o del tronco, crecimiento rápido de un nódulo no doloroso, historia familiar de cáncer de tiroides;
- c. la cirugía del mismo no debe realizarse durante el tercer trimestre del embarazo ante el riesgo potencial de parto prematuro.

En la mayoría de las ocasiones, los nódulos tiroideos son detectados por las mismas pacientes; sin embargo, algunas veces el médico es el que realiza la detección en el momento de la exploración física, de ahí la importancia de una exploración adecuada que incluya palpación de la glándula tiroides.

Una vez que se detecta una lesión es necesaria la determinación de hormonas tiroideas ya que si se detecta una TSH suprimida con elevación de hormonas tiroideas, es casi un hecho que estamos ante la presencia de un nódulo hiperfuncionante, el cual rara vez es maligno. El encontrar una función tiroidea normal obliga a la realización de un US tiroideo, el cual permitirá distinguir entre una lesión sólida o quística. Si la lesión es sólida < de 2 cm de diámetro o quística < de 4 cm de diámetro, se puede mantener sólo observación con o sin supresión con levotiroxina, o bien, realizar BAAF. En caso de incremento de tamaño de la lesión o presencia de adenopatía cervical, la BAAF es obligada.<sup>3</sup>

Una vez establecido el diagnóstico de malignidad, en caso de tratarse de una lesión menor de 1.5 cm de diámetro y de no existir cambios en la lesión, se podrá esperar hasta la resolución del embarazo para el manejo quirúrgico, o bien, en caso de encontrarse entre las semanas 14 y 24 de gestación se podrá realizar entonces el abordaje quirúrgico.<sup>6</sup>

---

## DISFUNCIÓN TIROIDEA POSPARTO

---

La tiroiditis posparto es un síndrome de disfunción tiroidea, transitoria o permanente, que ocurre en el pri-

mer año posparto, consistente en una inflamación autoinmune de la glándula tiroidea y que clásicamente se caracteriza por una fase de tirotoxicosis, seguida de una fase de hipotiroidismo.

La prevalencia de la tiroiditis posparto varía ampliamente, desde 1.1 hasta 21.1%,<sup>7</sup> esta variación se debe principalmente a los criterios empleados para definir tiroiditis posparto; sin embargo, en términos generales se considera que ocurre entre 5 a 10% de todas las mujeres y generalmente es condicionada.<sup>8</sup>

La disfunción tiroidea posparto (DTP) ocurre entre aproximadamente 5 a 10% de todas las mujeres dentro del primer año posparto y generalmente es condicionada por enfermedad tiroidea intrínseca de etiología autoinmunitaria; sólo en muy raras ocasiones resulta de lesiones hipofisiarias o hipotalámicas.<sup>7</sup>

La causa más frecuente de la DTP es la tiroiditis de Hashimoto. Un pequeño porcentaje de la DTP es causada por la exacerbación de la enfermedad de Graves y mucho más raros son los casos de origen central (síndrome de Sheehan e hipofisitis linfocítica).<sup>7</sup>

El diagnóstico de esta entidad entraña dificultad, ya que en muchas ocasiones suele confundirse con depresión posparto, o bien, dadas las diferentes formas de presentación de la misma, puede pasar desapercibida.

La tiroiditis posparto está íntimamente asociada con la presencia de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (anti-TOP), de tal manera que si la paciente tiene anticuerpos anti-TPO positivos en etapas tempranas del embarazo, su posibilidad de desarrollar DTP es de 30 a 52%. Los anticuerpos contra la tiroglobulina (anti-Tg) pueden o no estar presentes; cuando coexisten anti-TPO y anti-Tg, los títulos de los primeros son mucho mayores y es mucho muy rara la sola presencia de los anti-Tg. Los anticuerpos contra el receptor de TSH (antiTSHr) se han investigado en muy escasos estudios. En un estudio realizado en el Reino Unido no se encontraron positivos en ninguna de las pacientes incluidas, mientras que en estudios realizados en Estados Unidos de América y Japón sí se han reportado positivos, sobre todo en pacientes en fase tirotóxica de la enfermedad.<sup>7</sup>

La forma más frecuente de presentación consiste en una fase transitoria de hipertiroidismo inmediatamente después de la resolución del embarazo, caracterizada por cansancio, fatiga, depresión, palpitations e irritabilidad, aunque el curso de la enfermedad varía de un paciente a otro. Aproximadamente en 30% de los casos los síntomas pueden presentarse por vez pri-

mera entre el primero y cuarto meses posparto. Al examen físico se puede detectar aumento de volumen no doloroso de la glándula tiroidea y por laboratorio se puede detectar la presencia de anti-TPO o anticuerpos antimicrosomales además de las alteraciones de las hormonas tiroideas dependiendo de la fase en que se encuentre la DTP.

Posteriormente sucede una fase de hipotiroidismo con duración aproximada de dos a seis meses, para luego entrar espontáneamente en una fase de eutiroidismo que se mantiene durante varios años. Aproximadamente 50% de las pacientes desarrollan hipotiroidismo permanente dentro de los cinco años posteriores a la resolución del embarazo.<sup>7</sup>

Generalmente en la etapa de hipertiroidismo transitorio no se requiere de manejo con antitiroideos y sólo se indica manejo con betabloqueadores cuando los síntomas adrenérgicos son evidentes. Durante la etapa de hipotiroidismo transitorio por lo general dosis bajas de levotiroxina son suficientes para mejorar los síntomas clínicos.<sup>7</sup>

La DTP es más frecuente en mujeres que presentan alguna otra enfermedad de etiología autoinmune. Tal es caso de las pacientes con diabetes mellitus de tipo 1, de las cuales entre 18 y 36% llegan a presentar anti-TPO positivos, y de éstas, hasta 45% de ellas puede presentar algún grado de disfunción tiroidea posparto.

En un estudio realizados por nosotros en mujeres con diabetes gestacional y en mujeres con diabetes mellitus tipo 2, encontramos títulos positivos de anti-TPO en poco más del 20% de las pacientes con estas entidades, en comparación con controles sanas; sin embargo, la DTP no fue mayor en las mujeres con DM que en los controles.<sup>9</sup>

Diversos autores han sugerido la posibilidad de establecer una prueba de escrutinio para detectar y tratar a mujeres en riesgo de desarrollo DTP; sin embargo, los altos costos y la relación riesgo/beneficio en cuanto al establecimiento del diagnóstico preconcepcional o durante el embarazo, deben ser tomados en consideración. Asimismo, deberán plantearse y responderse las siguientes preguntas: ¿Es la prevalencia de la tiroiditis autoinmune lo suficientemente alta como para justificar una prueba de escrutinio? ¿La morbilidad que conlleva, es suficientemente elevada? ¿Existe una manera efectiva de prevenir esta morbilidad? ¿Hay herramientas de escrutinio suficientes, efectivas y sabemos en que momento aplicarlas? y, finalmente ¿Es justificable el costo de este escrutinio?

## REFERENCIAS

1. **Glinoe D:** The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev* 1997;18:404-433.
2. **Burrow GN, Fisher DA, Larsen PR:** Maternal and fetal thyroid function. *N Engl J Med* 1994;331:1072-1078.
3. **Mestman JH:** Perinatal thyroid dysfunction: Prenatal diagnosis and treatment. *Medscape Women's Health* 1997;2:1-13.
4. **Brown RS:** Autoimmune thyroid disease in pregnant women and their offsprings. *Endocrine Practice* 1996; 2:53-62.
5. **Glinoe D:** Thyroid hyperfunction during pregnancy. *Thyroid* 1998;8:859-864.
6. **Moosa M, Mazzaferri EL:** Outcome of differentiated thyroid cancer diagnosed in pregnant women. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:2862-2866.
7. **Muller AF, Drexhage HA, Berghout A:** Postpartum thyroiditis and autoimmune thyroiditis in women of childbearing age: recent insights and consequences for antenatal and postnatal care. *Endocr Rev* 2001; 22:605-630.
8. **Mestman JH:** Postpartum perinatal thyroid dysfunction: Recognizing the problem. *Medscape Women's Health* 1997;2:14-21.
9. **Ortega-González C, Liao-Lo A, Ramírez-Peredo J, Cariño N, Lira J, Parra A:** Thyroid peroxidase antibodies in Mexican-born healthy pregnant women, in women with type 2 or gestational diabetes mellitus, and in their offspring. *Endocr Pract* 2000;6:244-248.

## Cáncer y embarazo

Francisco Javier Gómezpedroso Rea, Otto David Colmenárez Wills,  
Miguel Ángel Mancera Reséndiz

Es afortunado que la aparición del cáncer en la embarazada sea un fenómeno relativamente raro, que exige a la consideración cuidadosa de múltiples problemas complejos para lograr el resultado más favorable para la madre y feto.

En México el cáncer ocupa el quinto lugar como causa de muerte en la población general con una tasa que ha aumentado a 54.7 por 100 000 habitantes para 1999.

El cáncer cérvico uterino constituye el tercer motivo de defunción por tumores malignos en la población general y el primero en el sexo femenino. En 1999 se registraron 4 590 defunciones, que significaron el 8.6% de todas las muertes por neoplasia malignas y la tasa por 100 000 mujeres fue de 13.9.

Los grupos más afectados son los de 45 a 65 y más, con tasas de 31.9 y 65.5 por 100 000 mujeres de sus respectivos grupos de edad.

El cáncer de la glándula mamaria en el sexo femenino concentró el 6.3% de las muertes por neoplasia maligna, con una tasa de 10.3 defunciones por 1 000 000 mujeres de 15 años y más. El problema inicia con más frecuencia a partir de los 25 años y se agrava con la edad, ya que el grupo de 35 a 44 años registró una mortalidad cinco veces superior y en el grupo de 45 a 64 años se triplica la mortalidad respecto al grupo anterior, en el de 65 y más la tasa se eleva a casi el doble.

En Estados Unidos de América el cáncer es la segunda causa de muerte en la etapa reproductiva y premenopáusica (de 18 a 49 años). La incidencia como complicación del embarazo alcanza una de cada 1 000 gestaciones y uno de cada 118 cánceres se asocian con el embarazo.

En un trabajo realizado por los autores de presente capítulo en el Servicio de Oncología del Instituto Nacional de Perinatología, en un lapso de seis años tuvimos la oportunidad de tratar 51 pacientes con la asociación de cáncer y embarazo, observando una incidencia de un caso de cáncer por cada 769 embarazos.

Como sería de esperar, los principales tumores son los que comúnmente se encuentran en mujeres jóvenes, como linfoma, leucemia, melanoma, cáncer cervicouterino, mama, tiroides y colon (cuadro 47-1).

En nuestra experiencia, observamos que el más común fue cáncer de mama, asociado a embarazo, seguido del cervicouterino y leucemias (cuadro 47-2).

Aproximadamente, 0.8% de las 442 000 mujeres que cada año tienen cáncer coincide con embarazo.

El cáncer mamario durante el embarazo está ocurriendo con mayor incidencia porque más mujeres han retrasado su embarazo hasta la tercera o cuarta década de la vida.

Aunque la frecuencia de pacientes con cáncer y embarazo sigue siendo escasa, el clínico aún se encuentra ante los siguientes problemas:

**Cuadro 47-1. Cánceres más frecuente**

|                       |          |
|-----------------------|----------|
| Cáncer cervicouterino | 1:2 200  |
| Mamario               | 1:3 300  |
| Linfoma               | 1:6 000  |
| Ovario                | 1:20 000 |

University of Mississippi Medical Center.

**Cuadro 47-2. Cánceres más frecuentes**

|          |                   |
|----------|-------------------|
| Mama     | 1:3 270 embarazos |
| Cérvix   | 1:3 567 embarazos |
| Leucemia | 1:3 567 embarazos |
| Tiroides | 1:9 800 embarazos |
| Ovario   | 1:9 800 embarazos |

Instituto Nacional de Perinatología.

Primero: porque en ninguno de los tumores que se han encontrado asociados al embarazo, no existe experiencia suficiente que avale conductas terapéuticas definidas.

Segundo: porque se conoce muy poco a cerca de la fisiopatología de la conjunción de un proceso controlado: el embarazo, con otro incontrolado: el cáncer. Son las únicas condiciones biológicas en las cuales un tejido antigénico es tolerado por un sistema inmune aparentemente intacto.

Otro aspecto inquietante es la posibilidad de que los cambios hormonales propios del embarazo estimulan el crecimiento tumoral.

En la literatura, se encuentran opiniones contrapuestas; las que afirman que el embarazo estimula el crecimiento tumoral y las que, por el contrario, estiman que incrementa la resistencia del organismo.

## QUIMIOTERAPIA Y EMBARAZO

La quimioterapia es una terapéutica relativamente reciente y no hay mucha información acerca de sus efectos en el embarazo. En principio, se sabe que el embarazo no modifica la acción antitumoral de los quimioterápicos, pero éstos sí pueden interferir con la evolución normal del feto y producir alteraciones a corto, medio y largo plazo.

Los antineoplásicos tienen características bioquímicas que permiten el paso transplacentario. Hay informes de supresión de médula ósea neonatal. La alopecia secundaria al tratamiento de quimioterapia es una variante importante, porque no hay informes

**Cuadro 47-3. Quimioterapia primer trimestre: teratogénesis**

|              |                        |
|--------------|------------------------|
| 3% de los RN | Malformaciones mayores |
| 9% de los RN | Malformaciones menores |

Cancer in Pregnancy, Peter Schwartz, 1993.

**Cuadro 47-4. Quimioterapia segundo y tercer trimestres**

|                          |        |
|--------------------------|--------|
| Crecimiento y desarrollo | Normal |
| Prueba de inteligencia   | Normal |
| Examen neurológico       | Normal |
| Comportamiento escolar   | Normal |
| Pruebas hemáticas        | Normal |

Dos series: 16 y 17 pacientes. Seguimiento 4 a 22 años.

de mayor incidencia de malformaciones congénitas en niños expuesto después del primer trimestre.

Durante las últimas etapas del embarazo, los citotóxicos pueden producir retraso del crecimiento fetal y del desarrollo posnatal. Durante la etapa dinámica de organogénesis fetal del primer trimestre, la exposición a este tipo de fármacos de ha vinculado con una incidencia de malformación congénita como la de 17 a 25%. Dolly y colaboradores observaron una tasa de sólo 6% de malformaciones congénitas en niños expuestos durante el primer trimestre a quimioterapia de un sólo agente (cuadros 47-3 y 47-4).

El tratamiento antineoplásico durante el embarazo, particularmente en etapas tempranas, puede tener también consecuencias a largo plazo. Es importante la instrucción de las pacientes en cuanto a su patología neoplásica y a los fármacos que recibirán. El tratamiento debe individualizarse, recalando riesgos, beneficios y las alternativas de la administración de citotóxicos durante el embarazo.

Isaacs RJ y col. revisaron la literatura y reportan el caso de una mujer embarazada que fue diagnosticada con metástasis de cáncer de mama y que eligió seguir con el tratamiento a base de tamoxifeno, obteniéndose un recién nacido sin malformaciones, lo que pone a discusión la opción terapéutica en casos selectos, con respecto al uso de quimioterápicos.

## RADIOTERAPIA Y EMBARAZO

El principio terapéutico de las radiaciones se basa en que, mediante la ionización de las partículas orgánicas, se producen cambios químicos permanentes en las células, que impiden su reproducción. Igual que sucede en la quimioterapia, son más afectados los tejidos con mayor reproducción celular. Los mismos efectos tienen las radiaciones empleadas con fines diagnósticos, sólo que aquí las dosis son menores.

Estas características de las radiaciones hacen que, para el clínico, su empleo en enfermas con cán-

er y embarazo sea siempre motivo de serias preocupaciones.

¿Qué efectos inmediatos tienen las radiaciones sobre el feto? ¿Cuáles son las consecuencias a mediano y a largo plazo de las radiaciones en las gónadas del feto y de la madre?

Al respecto se sabe que:

Las células del embrión están en fase de diferenciación, lo que las hace más sensibles.

Los tejidos del embrión tienen una gran actividad mitótica, fase del ciclo celular con mayor radiosensibilidad.

La modificación genética de las células embrionarias pueden producir desde la muerte del feto, malformaciones orgánicas, hasta mutaciones celulares que condicionan mayor predisposición a enfermedades neoplásicas.

Algunas evidencias revelan que dosis de 1 a 4 rads al feto, incrementa en 40 a 50% el riesgo de cáncer en la infancia.

Desgraciadamente, no es posible predecir las alteraciones celulares inmediatas o tardías, en relación con la dosis de radiación. Se estima que 1 rad produce cinco mutaciones por cada millón de genes expuestos y que en la evolución del embarazo:

Pre-implantación de 0 a 10 días, de fertilización del huevo a la implantación del embrión.

En esta fase en las ratas, dosis máximas de 10 rads, producen la muerte del embrión; pero si el óvulo fecundado sobrevive, su evolución es normal.

Organogénesis: de los días 11 a 56; cuando se estructura el sistema orgánico: aquí las radiaciones causan serias malformaciones, que impiden que el feto sobreviva. Si la dosis no es letal, nace con deformaciones: microcefalia, labio leporino, espina bífida, retraso mental, etcétera. Esto sucede en la mayor parte de los casos, si la dosis es menor de 10 rads; pero si es con 100 rads o más, sucede en el 100% de los casos.

Desarrollo: después del día 57, cuando ya se han formado el sistema orgánico y se inicia el crecimiento complementario. En este periodo las malformaciones orgánicas son poco frecuentes; sin embargo, dosis mayores de 50 rads pueden lesionar el sistema nervioso central y causan retraso mental, o bien, impedir el crecimiento normal del feto con neonato hipotrófico, aborto o parto prematuro.

Cuando la radiación tiene fines terapéuticos se conocen bien los factores de dosis, tiempo de protección, punto de máxima radiación y proporción de la radiación secundaria. En cambio, la radiación recibida por estudios para diagnóstico es muy variable, porque los factores cambian según la máquina o el tipo de estudio; lo cual obliga a valorar, en cada caso, la dosis de radiación que recibirá el feto.

---

## POTENCIAL REPRODUCTIVO A FUTURO

---

En ocasiones se pide al clínico su opinión en cuanto al potencial reproductivo a futuro y lo aconsejable del embarazo en una sobreviviente de cáncer. La quimioterapia y la radioterapia pueden producir insuficiencia ovárica prematura con esterilidad resultante. Se ha comunicado una prevalencia del 50 y 70% de esta complicación del tratamiento en pacientes que recibieron quimioterapia citotóxica por enfermedad de Hodgkin y cáncer mamario respectivamente. De aquellas que reinician la función menstrual después del tratamiento, Mulvihill y Byrne encontraron una incidencia del 4% de anomalías congénitas mayores en 1 240 recién nacidos vivos. No hubo datos concluyentes de mutación de células germinativas relacionadas con el tratamiento y vinculadas con las anomalías en este gran grupo.

Otra preocupación en la sobreviviente embarazada es el efecto probable del estado gestacional sobre el proceso neoplásico. Aunque los informes de experiencia a este respecto son limitados, los cambios fisiológicos del embarazo no parecen modificar la evolución clínica del proceso neoplásico.

---

## METÁSTASIS FETALES Y PLACENTARIAS

---

Las metástasis al feto y a la placenta son un fenómeno poco conocido. El criterio para diagnosticarlas se basa en el hallazgo de células tumorales dentro de las vellosidades coriales y en que, durante el primer año de vida, el niño padezca el mismo cáncer materno.

Afortunadamente son poco frecuentes, hasta 1981 se habían publicado 44 casos: 15 melanomas, ocho linfomas y leucemias y seis cánceres mamarios; los restantes fueron cánceres gástricos, ováricos, hepáticos e indiferenciados. Las teorías que tratan de explicar esto son las siguientes:

La mayoría de las placentas no se estudian macro ni microscópicamente, por lo que las metástasis pueden pasar inadvertidas. El ambiente del feto es adverso para las escasas células tumorales que logran pasar el trofoblasto.

Seguramente, son múltiples los factores que condicionan la presencia de metástasis fetales y placentarias, pero se desconoce su naturaleza y modo de acción.

## REFERENCIAS

1. **Allen HH, Nissker JA:** Cancer in pregnancy: An overview. In Allen HH, Nissker JA (eds.). *Cancer and pregnancy*. Therapeutic guidelines. Mount Kisco, Futura, 1986:3.
2. **Bernik SF, Bernik TR, Whooley BP, Wallack MK:** Carcinoma of the breast during pregnancy: a review and update on treatment options. *Surg Oncol* 1998; 7(1-2):45-49.
3. **Bush H, McCredie JA:** *Carcinoma of the breast during pregnancy and lactation: carcinoma in pregnancy*. Futura Publishing, 1986:91-101.
4. Committee Opinion: Routine cancer screening compendium of selected publications. ACOG Number 185, September 1997.
5. **DiSaia PJ, Creasman LUT:** *Oncología ginecológica clínica*. 5ª ed. Mosby: 531-574.
6. **Doll DC, Ringigberg QS, Yarbrow JW:** Antineoplastic agents and pregnancy. *Semin Oncol* 1989;16:337.
7. **Doll DC, Ringigberg QS, Yarbrow JW:** Management of cancer during pregnancy. *Arch Internal Med* 1998; 148:2058.
8. **Duggan B, Muderspach LI, Roman LD, Curtin JP, Morrow AP:** Cervical cancer in pregnancy: reporting on planned delay in therapy. *Obstet Gynecol* 1993; 82(4,1):598-602.
9. **Falkenberg SS:** Cancer in pregnancy. *Surg Oncol Clin North Am* 1998;7(2):375-397.
10. **Hedy YM, Wong WS:** Para-ovarian serous tumor of border-line malignancy in pregnancy. *J Obstet Gynecol* 1992;12:5.
11. **Isaacs RJ, Hunter W, Clark K:** Tamoxifen as systemic treatment of advanced breast cancer during pregnancy—case report and literature review. *Gynecol Oncol* 2001;80(3):405-408.
12. **Moore JL, Martin JN:** *Cancer in pregnancy*. Department of Gynecology, University of Mississippi Medical Center. Compendium Selected Publications 1999.
13. **Tabon H, Horowitz LF:** *Breast cancer during pregnancy*. Elsevier Science Publishing Co., 1993:127-134.
14. **Tenorio GF:** Temas selectos en reproducción humana. *Cancer y embarazo*. Instituto Nacional de Perinatología. 1ª solíc., 1989.
15. **Torres TR:** *Tumores de mama: diagnóstico y tratamiento*. Nueva Editorial Interamericana, 1994:252-255.

# Embarazo en la mujer portadora de cardiopatía

Francisco Cabral Castañeda

El embarazo se asocia con una gran variedad de cambios fisiológicos en el aparato cardiovascular. La mujer con corazón sano se adapta a ellos sin ninguna repercusión; sin embargo, estas modificaciones representan un desafío para la gestante con enfermedad cardíaca y se traducen en incremento en la morbilidad y mortalidad materna y perinatal, por lo que el control prenatal en la mujer con cardiopatía requiere de la comprensión de la fisiología cardiovascular durante el embarazo, el nacimiento y el puerperio.

El volumen sanguíneo se incrementa básicamente como consecuencia del aumento del volumen plasmático cercano al 50% y del volumen eritrocitario del 30%, con respecto a las cifras fuera del embarazo; esta relación desproporcionada contribuye a producir "la anemia fisiológica de la gestación". Existe también un incremento del agua corporal total y del sodio intercambiable por aumento en la absorción tubular renal de este mineral. El gasto cardíaco aumenta desde fechas tempranas del embarazo. En el primer trimestre, casi todo el incremento depende del aumento en el volumen sistólico, que en parte pudiera ser secundario a una remodelación ventricular y disminución de la poscarga por declinación de la resistencia vascular sistémica. En las etapas finales del embarazo, el aumento se mantiene por un incremento en la frecuencia cardíaca.<sup>1</sup>

El aumento de la distensión vascular, así como el decremento en la resistencia vascular pulmonar, contribuyen a que no ocurran prácticamente cambios en la presión pulmonar, a pesar del incremento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco. La compresión aórtica o de la vena cava inferior sola o combinada

puede producir el síndrome de hipotensión supina, con síncope y bradicardia que ceden al cambiar la posición al decúbito lateral. La resistencia vascular periférica disminuye primero y después, conforme aumenta el riesgo uterino sanguíneo en etapas avanzadas de la gestación, aumenta sus cifras basales.

Secundaria a la influencia hormonal y a la incorporación de la circulación placentaria, se presenta una disminución de las resistencias vasculares periféricas, lo que se traduce en hipotensión arterial que alcanza su nadir al final del segundo trimestre.

El funcionamiento del miocardio *per se* es difícil de evaluar durante el embarazo por las alteraciones en la pre y poscarga. La masa ventricular izquierda y el tamaño de la aurícula y ventrículo izquierdos aumentan durante el embarazo. En contraste con la regresión puerperal de los cambios funcionales que ocurren en pocas semanas, la regresión de la masa del ventrículo izquierdo toma algunos meses.

El edema, la taquipnea inducida por la progesterona, la disnea de esfuerzo, fatiga, mareos y en ocasiones las lipotimias por la obstrucción de la vena cava y disminución en el retorno venoso, son síntomas asociados al embarazo normal, así como el pulso yugular prominente, y los soplos cardíacos. El electrocardiograma a menudo muestra desviación a la izquierda de los ejes QRS y T durante el embarazo. Estos fenómenos fisiológicos pueden complicar la vigilancia de la mujer embarazada con cardiopatía y su desconocimiento podría catalogar a una gestante como cardiopata sin serlo.<sup>1</sup>

Al iniciarse el trabajo de parto, el gasto cardíaco aumenta todavía más con respecto a las cifras al tér-



mino. Los periodos clínicos del trabajo de parto, la anestesia empleada, la posición de la paciente y el tipo de parto pueden modificar la respuesta hemodinámica.

El gasto cardiaco aumenta de manera transitoria en el posparto, pero desciende con rapidez a las cifras que semejan a las preparto en varias horas. La disminución de la compresión de la vena cava y la derivación de sangre lejos del útero aumenta el retorno venoso y el volumen sistólico, lo que contribuye al aumento del gasto cardiaco. En unas cuantas horas del puerperio, la frecuencia cardiaca disminuye sin que se modifique la presión arterial. Las fluctuaciones hemodinámicas también son modificadas por el volumen de pérdida sanguínea. El volumen sanguíneo se restablece a cifras normales mediante la diuresis espontánea posparto durante el periodo de casi seis semanas.

---

## CASO CLÍNICO

---

VCL. 112080/8/010. Femenina de 32 años de edad, con antecedentes personales de cardiopatía reumática tipo insuficiencia mitral y doble lesión aórtica con predominio de la insuficiencia a los 14 años de edad. Recibe desde la edad de 16 años penicilina benzatínica, 1 200 000 U vía intramuscular cada 21 días. Primigesta que inició su control prenatal cuando cursaba con 18 semanas por amenorrea, clase funcional I con base en la clasificación de la Asociación de Cardiología de Nueva York, manteniéndose en dicha clase durante todo el embarazo, el parto y el puerperio. Recibió 16 consultas prenatales, incluyendo los servicios de obstetricia, hematología, cardiología y medicina fetal. La evolución del embarazo fue satisfactoria, salvo la presencia de cervicovaginitis moniliasis tratada con clotrimazol. Durante la evolución del embarazo recibió la penicilina benzatínica con los intervalos y dosis antes mencionados.

Ingresó con embarazo de 39 semanas en prodromos de trabajo de parto. Trabajo de parto conducido con oxitocina y bajo bloqueo peridural. Se atendió parto distócico con aplicación de fórceps de Simpson profiláctico. Se obtuvo neonato masculino con peso de 2 630 gramos, calificado con Apgar de 8/9 al minuto y cinco minutos de vida, respectivamente, Silverman Andersen de 2 y Capurro de 38.4 semanas. No se presentaron accidentes ni complicaciones, y se aplicó dispositivo intrauterino posparto. El puerperio fue fisiológico. En la consulta posnatal no se encontró patología agregada. Continuó con penicilina benzatínica, control en planificación familiar y desde el punto de

vista cardiopulmonar en el Instituto Nacional de Cardiología.

---

## CARDIOPATÍA Y EMBARAZO

---

La asociación de cardiopatía y embarazo reportada oscila entre 0.26 y 4%. En la mayoría de los países europeos y en los Estados Unidos de América, las secuelas cardiacas de la fiebre reumática han disminuido en forma notable; sin embargo, este cambio en los países en vías de desarrollo no se ha logrado a pesar de las campañas establecidas para tal fin, por lo que la asociación de cardiopatía materna y embarazo continúa siendo un problema frecuente de consulta prenatal, especialmente en las instituciones en las que se concentran los embarazos de riesgo elevado.

Por otra parte, los avances en el diagnóstico temprano (inclusive prenatalmente) de las cardiopatías congénitas y los progresos en su corrección quirúrgica, han permitido que las pacientes que hasta hace algunos años fallecían en la infancia o en la adolescencia, en la actualidad alcancen la edad reproductiva y, por lo tanto, tengan la posibilidad de lograr el embarazo, a pesar de los riesgos que ello implica, sobre todo en virtud de que la cardiopatía es una de las causas más frecuentes de muerte obstétrica indirecta.<sup>2,3</sup>

En virtud de la frecuencia de las secuelas cardiacas de la fiebre reumática en nuestro país, el mayor número de cardiopatías con las que se asocia el embarazo son de origen reumático; sin embargo, la relación entre las cardiopatías de origen reumático y las congénitas ha llegado hasta cifras de 2:1 en instituciones dedicadas al control prenatal de embarazos de riesgo elevado.<sup>2</sup>

Otro hecho que muy probablemente muestra los avances en el diagnóstico de las cardiopatías, lo representa que, dentro de las cardiopatías de origen reumático, ocupe el primer lugar en algunas publicaciones la doble lesión mitral,<sup>2</sup> contrariamente a lo reportado en otras publicaciones donde la estenosis mitral es el principal tipo de cardiopatía con la que se asocia el embarazo; sin embargo, los resultados de las diferentes publicaciones señalan que la válvula mitral y la aórtica son las que muestran las secuelas de la fiebre reumática con mayor frecuencia.<sup>4,5</sup>

A pesar de una vigilancia prenatal estrecha, 35 a 40% de las pacientes presenta una o más complicaciones obstétricas o fetales durante la evolución del embarazo, entre las que destacan el retardo en el crecimiento intrauterino que indudablemente es más frecuente dentro de las mujeres con cardiopatía de origen congé-

nito, principalmente en las de tipo cianógeno. La segunda complicación más frecuente la representa la amenaza de parto pretérmino, y en orden de importancia otra complicación frecuente es la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.<sup>2</sup>

Sin duda alguna, uno de los riesgos maternos de la cardiopata que se embaraza, lo representa la posibilidad de descompensación cardiaca que es más frecuente en las cardiopatías de naturaleza congénita, entre las que destacan la tetralogía de Fallot no corregida, la hipertensión pulmonar, el síndrome de Marfan y el complejo de Eisenmenger, lo que confirma que en este tipo de cardiopatías, a pesar de un buen control prenatal multidisciplinario, las posibilidades de agravamiento de la cardiopatía son muy elevadas y ponen seriamente en peligro la vida de la gestante y del feto.<sup>6-8</sup>

En 31 de 1 169 embarazos (2.65%), la gestación se resolvió antes de las 20 semanas incluyendo un embarazo ectópico, porcentaje muy inferior inclusive para lo reportado en la población abierta; por otra parte, en 995 casos (85.11%), el embarazo culminó entre la semana 37 y 42 de gestación y el nacimiento entre la semana 21 y 36 de gestación ocurrió en 143 casos (12.23%); de estos últimos, las principales causas que motivaron el nacimiento pretérmino fueron, en 24 casos, la ruptura prematura de membranas, la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo en 13, y el retardo en el crecimiento intrauterino en siete casos.<sup>2</sup>

Universalmente se ha establecido que la cardiopatía por sí misma no es una indicación para la interrupción del embarazo mediante operación cesárea, reservándose la vía abdominal para cuando exista indicación obstétrica o fetal. Con la finalidad de acortar el segundo periodo del parto y disminuir las posibilidades de descompensación hemodinámica producida por las contracciones, el nacimiento debe llevarse a cabo con la aplicación de fórceps. Asimismo, debe tenerse especial vigilancia en las pérdidas sanguíneas durante el parto, ya que la hemorragia excesiva podría producir descompensación cardiaca.

La morbilidad y la mortalidad neonatal que se presentó estaban más en relación con la edad gestacional al nacimiento que con la existencia de cardiopatía en la madre. Dos de los 1 039 nacidos vivos presentaron cardiopatía de origen congénito (0.19%),<sup>2,8</sup> complicación que se ha señalado en la literatura como una de las secuelas perinatales de la cardiopatía congénita materna; sin embargo, es recomendable que a las pacientes con cardiopatía congénita se les realice ecocardiografía fetal entre las 18 a 20 semanas de gestación intencionada para la búsqueda de alteración cardiaca fetal.

Conjuntamente con el tipo de la lesión cardiaca, el pronóstico materno parece depender de la clasificación funcional de la paciente.

Algunas excepciones serían pacientes con hipertensión pulmonar, insuficiencia ventricular izquierda, complejo de Eisenmenger y el síndrome de Marfan, estas cardiopatías implican un riesgo materno tan grave, que independientemente de su clasificación funcional se contraindica el embarazo.<sup>8</sup> Por otro lado, pacientes portadoras de cardiopatía que son clase funcional I y II de la Asociación de Cardiología de Nueva York (NYHA), generalmente presentan una mortalidad menor al 1% durante el embarazo; mientras que las pacientes que son clase funcional III y IV de la NYHA, presentan 5 a 15% de mortalidad.

## PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

El pronóstico de la asociación de la cardiopatía con el embarazo depende de la edad de la paciente, duración y tipo de la enfermedad y de la capacidad cardiaca al principio y al final de la gestación.<sup>9</sup>

La valoración de la capacidad funcional cardiaca se determina con base en la clasificación propuesta por la Asociación de Cardiología de Nueva York, que la divide en cuatro clases:

- *Clase I.* La actividad física ordinaria no produce limitación ni síntomas.
- *Clase II.* La actividad física ordinaria produce ligera limitación que causa fatiga excesiva, palpitaciones, disnea y dolor anginoso que desaparecen con el reposo.
- *Clase III.* La actividad física ordinaria produce limitación moderada, con ejercicio moderado, aparece fatiga excesiva, palpitaciones, disnea y dolor anginoso, que desaparecen con el reposo.
- *Clase IV.* La actividad física imposibilita a la paciente para desarrollar cualquier actividad, condiciona incapacidad total. Los síntomas de insuficiencia cardiaca o dolor anginoso se presentan en reposo y cualquier actividad los incrementa.

Debe tenerse en cuenta, que dicha clasificación puede cambiar rápidamente durante el embarazo, por lo que se sugiere asignar a cada paciente una de estas categorías y reevaluar durante el control prenatal.

## CONSULTA EXTERNA

- a. Las clases I y II son citadas cada 15 días hasta el tercer trimestre y después posteriormente semanalmente, aconsejando reposo en cama y disminución de la actividad física. Las pacientes de clase II deben hospitalizarse en la semana 39 de embarazo.

- b. La clase III se cita dos veces por semana y, a partir de la semana 32, las citas serán semanales. Debe indicárseles reposo absoluto de 10 horas diarias y hospitalizar a la semana 39 de embarazo.
- c. La clase IV se hospitalizará el mayor tiempo posible durante el curso del embarazo.

En términos generales, las acciones a tomar durante la vigilancia prenatal en este grupo de pacientes deberán incluir:

1. Control prenatal multidisciplinario.
2. Limitación de la actividad física.
3. Diagnóstico precoz y tratamiento de la anemia y de procesos infecciosos.
4. Vigilancia estricta del estado fetal.

## NACIMIENTO

La vía de nacimiento de elección es la vaginal, excepto en los casos en que existe contraindicación obstétrica y/o fetal para ella.

Durante el trabajo de parto y el parto deben tenerse en cuenta los lineamientos generales que se exponen a continuación:

1. Posición de semiFowler y decúbito lateral.
2. Evitar fármacos que tengan como efectos secundarios taquicardia o hipotensión arterial.
3. Control estricto de la infusión de líquidos.
4. El bloqueo peridural es en la mayoría de los casos el método analgésico de elección.
5. Evitar esfuerzos innecesarios y el trabajo de parto prolongado.
6. Aplicación de fórceps para acortar el periodo expulsivo.
7. Prescindir del empleo de metilergonovina.
8. Evitar pérdidas sanguíneas excesivas.

## PUERPERIO

1. Evitar pérdidas sanguíneas excesivas.
2. Vendaje compresivo abdominal y de extremidades inferiores.
3. Antibióticos profilácticos: las pacientes portadoras de cardiopatía valvular, dilatación de cavidades o antecedente de endocarditis bacteriana, requieren durante la resolución y el puerperio el empleo de antibióticos.
4. En cuanto sea posible, iniciar la deambulacion temprana.

## CONTROL DE LA FERTILIDAD

Consistirá en:

1. La esterilización es el método de elección.
2. Evitar la anticoncepción oral a base de preparados que contengan estrógenos por el riesgo de eventos tromboembólicos.
3. El dispositivo intrauterino se sugiere en los casos en que no exista riesgo de endocarditis bacteriana.

En virtud de las altas tasas de: *a.* descompensación cardiaca, *b.* nacimiento pretérmino, *c.* bajo peso al nacer, y *d.* mortalidad materna, las pacientes con complejo de Eisenmenger, hipertensión pulmonar y tetralogía de Fallot no corregida, deben recibir consejo pregestacional orientado hacia el evitar el embarazo.

---

## PRÓTESIS VALVULAR CARDIACA Y EMBARAZO

---

En comunicaciones<sup>10,11</sup> se ha comentado sobre la frecuencia cada vez mayor de la aplicación de prótesis valvular cardiaca (PVC) para la corrección de defectos funcionales. Hasta hace unos años, en la mayoría de las publicaciones se hacía notar la necesidad de que en la mujer portadora de válvula artificial cardiaca no debería permitirse el embarazo; sin embargo, parece ser que la tendencia para no permitir la función reproductiva estaba más en relación con las secuelas de los anticoagulantes utilizados que con la prótesis por sí misma.

Desde el punto de vista hemodinámico, la paciente portadora de PVC puede embarazarse. La prótesis por sí misma no contraindica la gestación ni tiene repercusiones en la evolución y duración del embarazo. La evolución de cualquier embarazo asociado con PVC única o múltiple es difícil de predecir, ya que influyen un sinnúmero de variables, tales como: la historia obstétrica, tipo y localización de la prótesis, el anticoagulante utilizado, etcétera; no obstante, es opinión mayoritaria que el control prenatal multidisciplinario es un punto esencial para la vigilancia de estas gestantes.<sup>10</sup>

Las portadoras de prótesis de tipo mecánico requieren de la utilización de anticoagulantes; dentro de este tipo de injertos, los de esfera son más embolígenos que los de disco y su vida media parece no modificarse por el embarazo. La incidencia de tromboembolismo es de 2 a 3% por año para las prótesis aórticas y de 5% por año para las mitrales, por lo que es obvia la necesidad de anticoagulación. En general, la utilización de prótesis de tipo biológico no requiere de tera-

pia anticoagulante; la anticoagulación en ellas se utiliza en casos de fibrilación auricular crónica, hipertrofia auricular izquierda, antecedentes de embolia, y la presencia de trombos intraauriculares. En este tipo de prótesis, su vida media se reduce con el embarazo.

## ANTICOAGULANTES

La **cumarina**, por su peso molecular aproximado de 1 000 Daltons, pasa con facilidad a la circulación fetal, por lo que su uso durante el embarazo tiene las siguientes desventajas: incremento en el porcentaje de abortos, aumento en el número de casos de nacimientos pretérmino y de bajo peso al nacer. La exposición de la gestante entre la sexta y novena semana produce, en 6 a 15% de los expuestos, la embriopatía caracterizada por: nariz en silla de montar, hipoplasia nasal y protuberancia frontal. Se le ha asociado también con estatura corta y condrodysplasia punteada. La condrodysplasia punteada no se hace evidente antes del primer año de vida y su diagnóstico es exclusivamente radiológico, se manifiesta primordialmente en el esqueleto axial, la epífisis proximal del fémur y el calcáneo. El mecanismo por el cual se producen estos cambios no ha sido bien aclarado; se supone que pueden ser secundarios a microhemorragias en el cartílago en formación con calcificación subsecuente.<sup>10</sup> Su administración durante el segundo y tercer trimestre pueden acompañarse en 3% de los casos de retardo mental, atrofia óptica o ambos, así como de hemorragias neonatales.

Desde el punto de vista materno, sus desventajas radican en la posibilidad de hemorragias y en la de interacciones tanto de inhibición como de potencialización anticoagulante con algunos fármacos. Otro de los inconvenientes lo constituye el hecho de que la cumarina se elimina por la leche materna, por lo que la tendencia general es suspender la lactancia al seno materno.

La **heparina** tiene un peso molecular aproximado de 15 000 Daltons y no pasa a la circulación fetal; por lo tanto, está exenta de los riesgos teratogénicos de los anticoagulantes orales. Las limitaciones para su empleo son fundamentalmente: hemorragias, reacciones de hipersensibilidad, trombocitopenia; la vía de administración es intravenosa o subcutánea; se le ha asociado con osteopenia cuando se utiliza por tiempos mayores de 25 semanas o con dosis de 20 000 UI por día.

En años recientes se ha utilizado la heparina de bajo peso molecular como profilaxis de los fenómenos trombocitos en el campo de la ginecología y la obstetricia, y si bien se continúan investigando sus aplicaciones, se tienen ya algunas consideraciones.<sup>12-14</sup>

a. A pesar de su peso molecular bajo (4 000 a 6 000 Daltons) no pasa a la circulación fetal.

- b. No existe evidencia de efectos mutagénicos o teratogénicos.
- c. La experiencia clínica obtenida hasta el momento, aunque limitada, señala que su uso durante el embarazo es efectivo y seguro.
- d. Los riesgos de hemorragia, trombocitopenia u osteoporosis son menores que con la heparina no fraccionada.

El número de prótesis es otro factor importante a considerar, ya que el riesgo de pérdida fetal con una prótesis es de 37%, de 80% con dos válvulas y de 83% para tres prótesis. Sin embargo, existen reportes de embarazo con triple reemplazo valvular bien tolerado con anticoagulación adecuada. Por otra parte, la incidencia de endocarditis en estas pacientes es de 1% por año; el proceso infeccioso puede producir: regurgitación, obstrucción valvular y embolismo sistémico de vegetaciones hasta en 30% de los casos, motivo por el cual la utilización de antibióticos profilácticos se encuentra plenamente justificada.

La disfunción de la prótesis se puede presentar como falla mecánica por obstrucción trombótica, regurgitación valvular o deterioro del material de la prótesis llevando a la insuficiencia cardíaca, angina de pecho y embolización sistémica con necesidad de recambio valvular urgente. Asimismo, se ha observado hemólisis con anemia hasta en 5 a 15% de los casos.

---

## CASO CLÍNICO

---

SZC 109291/1/010. Femenina de 34 años de edad con antecedentes personales de cardiopatía reumática tipo estenosis mitral, corregida a la edad de 17 años con la aplicación de prótesis valvular mecánica de Starr-Edwards y anticoagulada con acenocumarina y, como profilaxis, penicilina benzatínica cada 21 días.

Secundigesta, con el antecedente de embarazo previo resuelto a las 12 semanas de gestación, mediante legrado uterino instrumental por la ingesta de warfarina. Inició su control prenatal a las seis semanas de gestación, requiriendo hospitalización para cambio de anticoagulante por heparina. A las 11 semanas se inició el recambio de la fraxiheparina por acenocumarina. Recibió consultas prenatales multidisciplinarias (obstetricia, hematología, cardiología y medicina fetal). Durante la evolución del embarazo no se presentaron complicaciones, manteniéndose en la clase I de la Asociación de Cardiología de Nueva York. A las 37 semanas de embarazo fue hospitalizada para cambio de acenocumarina por heparina. Durante su internamiento

to presentó ruptura prematura de membranas y trabajo de parto espontáneo, suspendiéndose la anticoagulación 12 horas antes del parto. Con aplicación de fórceps de Simpson se obtuvo neonato del sexo femenino con peso de 2 850 gramos, Apgar de 8/9 y sin malformaciones congénitas aparentes. Se reinició la heparinización y posteriormente el cambió a acenocumarina. Continuó su vigilancia posnatal en los servicios de obstetricia, hematología y planificación familiar.

Con base en la experiencia obtenida,<sup>9,10,12</sup> se propone para el manejo de estas gestaciones las recomendaciones siguientes:

1. Control prenatal multidisciplinario con inicio durante el primer trimestre y preferentemente en centros de tercer nivel de atención médica.
2. Vigilancia estrecha del estado fetal, con especial énfasis hacia la posibilidad de retardo en el crecimiento intrauterino.
3. Utilizar heparina durante el primer trimestre.
4. Cambiar la heparina por acenocumarina en el segundo trimestre.
5. Sustituir la acenocumarina por heparina entre las semanas 36 y 37 de la gestación.
6. Al iniciar el trabajo de parto, suspender la heparina. En caso de cirugía programada, la heparina deberá ser suspendida 24 horas antes de la hora señalada.
7. La prótesis por sí misma y el empleo de anticoagulantes no son indicación para la interrupción del embarazo por la vía abdominal.

8. Utilizar antibióticos con la finalidad de prevenir la endocarditis bacteriana.
9. Reiniciar la heparina en el primer día del puerperio.
10. En el segundo día del puerperio, reemplazar paulatinamente la heparina por acenocumarina.
11. Atención neonatal especializada.
12. Por la posibilidad de secuelas neurológicas, los neonatos deben estar sujetos a programas de seguimiento multidisciplinario.
13. Para el control de la fertilidad, debe evitarse el empleo de preparados hormonales; se sugiere para este fin utilizar dispositivo intrauterino en las pacientes que no requieran del empleo de anticoagulantes; en las restantes, lo ideal sería el control definitivo de la fertilidad.

---

## COROLARIO

---

Desde el punto de vista perinatal, la presencia de prótesis valvular cardíaca no contraindica el embarazo en las mujeres:

1. Portadoras de prótesis de tipo biológico.
2. Sin fármacos anticoagulantes.
3. Clase funcional I de la Asociación de Cardiología de Nueva York.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Thilen U, Olsson SB:** Pregnancy and heart disease: A review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;75:43-50.
2. **Cabral CF, Karchmer KS et al.:** Perspectiva perinatal de la cardiopatía y embarazo. Análisis de 1,169 gestaciones. *Ginec Obst Mex* 1997;65:310-316.
3. **Bhagwat AR, Engel PJ:** Heart disease and pregnancy. *Clin Cardiol* 1995;13:163-178.
4. **Sullivan JM et al.:** Management of medical problems in pregnancy. *N Engl J Med* 1995; 313:304-309.
5. **Kaluarachchi A, Seneviratne HR:** Heart disease in pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 1995;15:9-14.
6. **Chia YT, Yeoh SC, Viegas OA, Lim M, Ratnam SS:** Maternal congenital heart disease and pregnancy outcome. *J Obstet Gynaecol Res* 1996;22:185-191.
7. **Mendelson MA:** Pregnancy in the woman with congenital heart disease. *Card Imaging* 1995;9:44-52.
8. **Cabral CF, López BMD, Aguilera PR, Madrazo CJM et al.:** *Cardiopatía congénita materna y embarazo. Análisis de 387 gestaciones.* En prensa.
9. *Normas y Procedimientos de Obstetricia y Ginecología.* Instituto Nacional de Perinatología, 1998;17-25, 31-33.
10. **Cabral CF, Karchmer KS et al.:** Prótesis valvular cardíaca y embarazo. Análisis de 124 embarazos. *Perinatol Reprod Hum* 1997;11:136-144.
11. **Chien-Nan L, Chih-Cheng W, Ping-Yi L, et al.:** Pregnancy following cardiac prosthetic valve replacement. *Obstet Gynecol* 1994; 83:353-356.
12. **Mordechai D, Paunzne R, Langevitz P et al.:** Low molecular weight heparin during pregnancy and delivery: Preliminary experience with 41 pregnancies. *Obstet Gynecol* 1996;87:380-383.
13. **Fejgin M, Lourwood D:** Low molecular weight heparins and their use in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol Surv* 1994;49:424-431.
14. **Esplin S:** Management of antiphospholipid syndrome during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44:20-28.
15. **Cabral CF, Núñez RE:** Embarazo en la mujer portadora de prótesis valvular cardíaca. *Ginecol* 1995; 4(18):13-16.

# Patología vascular y estado grávido puerperal

Marcelo Páramo Díaz, Antonio Marcos Díaz

## INTRODUCCIÓN

Las complicaciones vasculares en el embarazo y puerperio son cada vez más frecuentes en la práctica clínica, posiblemente porque son mejor y más oportunamente diagnosticadas. Hasta 95% de ellas se localiza en las extremidades inferiores y en la pelvis y son extraordinariamente raras en otras áreas del organismo; asimismo, la gran mayoría corresponden a patología del sistema venoso y las del sistema arterial son también raras excepciones, siempre relacionadas con alteraciones sistémicas de tipo metabólico, inmunitario o discrasias sanguíneas.

Es conveniente aclarar que existen complicaciones vasculares, tanto arteriales como venosas y linfáticas, que son comunes a la cirugía en general y no específicamente al puerperio y embarazo. Estas complicaciones pueden ser consultadas en numerosos tratados al respecto.

Las complicaciones vasculares relacionadas con el embarazo y puerperio tienen particular interés para el angiólogo cirujano vascular, así como para el gineco-obstetra y médico general, puesto que, tratándose de pacientes jóvenes en etapa reproductiva, tienen por delante toda una vida para sobrellevar un cuadro de insuficiencia venosa crónica en las extremidades inferiores, que implica limitaciones importantes para realizar actividades normales como corresponde a un ama de casa o, lo que es más importante en la actualidad, a mujeres que participan en diferentes actividades pro-

ductivas, o sea, que estas complicaciones influyen de manera importante, tanto social como económicamente, ya que las medidas de higiene circulatoria que se deben poner en práctica, tanto en los síndromes posflebíticos establecidos, como en aquellas pacientes que presentan factores de riesgo, consisten fundamentalmente en reposo, elevación de las extremidades, soportes elásticos y control de peso.

Presentaremos tres casos clínicos de patología venosa de diversa etiología, en diferentes etapas del embarazo y puerperio.

Debemos distinguir las manifestaciones clínicas de origen vascular que se presentan en las extremidades inferiores y que son originadas por los cambios hemodinámicos durante el embarazo, como son: edema, parestesias, telangiectasias, varículas y varices, de la patología vascular propiamente dicha y completamente establecida, como la varicoflebitis, la trombosis venosa con sus muy variados cuadros y las complicaciones de estos síndromes, a saber: embolia pulmonar, *phlegmasia caerulea dolens*, hemorragia, etc.

Por último, no es posible hacer una relación bibliográfica reciente de los diferentes trastornos vasculares en el estado grávido puerperal, como lo solicitan los editores de esta obra, puesto que los conceptos básicos no han variado en los últimos 15 años, ni existen procedimientos terapéuticos novedosos, ni tampoco métodos de diagnóstico específicos.

A los lectores interesados en este tema, tanto en los aspectos básicos de fisiopatología, hemodinamia, profilaxis y tratamiento, los referimos a la bibliografía selecta que relacionamos al final de este capítulo.

## CASO NO. 1

M.P.M. de 27 años de edad, con antecedentes de trombosis venosa ileofemoral izquierda en posoperatorio de apendicectomía a los 22 años de edad. Sin ningún otro antecedente de importancia, ni heredofamiliar ni patológico ni en hábitos o costumbres. Fue tratada con anticoagulantes orales (cumarínicos) durante seis meses y posteriormente con flebotónicos y medidas de higiene circulatoria; las manifestaciones de insuficiencia venosa crónica fueron mínimas durante un año, al cabo del cual presentó dilataciones venosas superficiales atípicas (no sistematizadas a los territorios de las safenas interna o externa) en el miembro inferior izquierdo, edema y ligeras parestesias, continuó con sus actividades normales.

Dos años después de haber presentado la trombosis venosa, se realizó flebografía del miembro inferior izquierdo, que demostró trombosis ileofemoral parcialmente recanalizada, con destrucción valvular y circulación contralateral vicariante de izquierda a derecha a través de plexos púbicos, prevesicales, parauterinos y presacros, que comunican la circulación venosa de la iliaca externa izquierda hacia la vena iliaca derecha. Este hallazgo explica las leves manifestaciones de secuela posttrombótica en el miembro inferior izquierdo, debido a compensación eficiente.

Un año después de haber sido realizada la flebografía, presentó cefalea, somnolencia y astenia, por lo que se le realizaron estudios de laboratorio que incluyeron curva de tolerancia a la glucosa; la cual resultó francamente hipoglucémica. Las varices transpúbicas se hicieron evidentes y tuvieron una evolución progresiva; asimismo, las varices de la extremidad inferior izquierda progresaron muy lentamente y la sintomatología no requirió tratamiento específico, excepto las medidas de higiene circulatoria.

A los 27 años de edad se diagnosticó primer embarazo, de 12 semanas de evolución, sin alteraciones vasculares en las extremidades inferiores.

A partir del séptimo mes del embarazo, apareció edema en ambas extremidades inferiores, más evidente en la izquierda, por lo que se recomendó incrementar las medidas de higiene circulatoria y se envió un informe a su ginecoobstetra referente a sus antecedentes angiológicos. La paciente informó la posibilidad de cesárea, por lo que referimos además los hallazgos flebográficos, haciendo énfasis en la circulación colateral de la pelvis.

Aparentemente la operación cesárea transcurrió sin accidentes ni complicaciones y la paciente fue egresada del hospital al tercer día de posoperatorio, presentando hemorragia uterina grave al quinto día de

posoperatorio, que obligó a transfundir 10 unidades de sangre y a realizar histerectomía total al no lograr cohibir la hemorragia por otros métodos.

La paciente estuvo en estado de shock durante 48 horas; se demostraron alteraciones de la coagulación que sugirieron síndrome de coagulación intravascular diseminada y el estudio anatomopatológico del útero demostró la existencia de coágulos intraparietales y escasa involución. No hubo infección y la paciente fue dada de alta después de permanecer 12 días en terapia intensiva, donde fue tratada fundamentalmente con heparina. Se mantuvo terapia anticoagulante oral durante seis meses, al cabo de los cuales se realizaron estudios inmunológicos y de coagulación, que demostraron alteraciones importantes en antitrombina III, anticuerpos antifosfolípidos y en menor grado en proteínas C y S, por lo que se reinició tratamiento anticoagulante.

La insuficiencia venosa crónica de la extremidad inferior izquierda ha progresado con manifestaciones de edema, aumento importante de volumen y varices y la ultrasonografía Doppler demostró obstrucción (por ligadura o trombosis) de más de la mitad de los plexos de circulación colateral contralateral vicariante. El estado general es satisfactorio.

## DIAGNÓSTICO

Se trata de una enferma joven que a los 21 años de edad presentó como complicación posoperatoria trombosis venosa ileofemoral izquierda y secundariamente secuela posttrombótica venosa en la extremidad inferior izquierda, con varices secundarias en territorios atípicos en dicha extremidad y datos de insuficiencia venosa crónica moderada.

Durante el tercer trimestre del embarazo, presentó incremento de la insuficiencia venosa crónica secundariamente a los cambios hemodinámicos propios de esa etapa de la gestación; fue sometida a operación cesárea, teniendo como complicación tardía en el quinto día posoperatorio, hemorragia transvaginal, hipovolemia, choque y coagulación intravascular diseminada.

La enferma presenta trastornos hematológicos como son: deficiencia de antitrombina III, proteína C y proteína S, así como probable síndrome antifosfolípidos. Cursa actualmente con insuficiencia venosa crónica severa en la extremidad inferior izquierda, secundaria a secuela posttrombótica venosa ileofemoral y a trombosis y/o ligadura de los plexos venosos de la circulación colateral transpúbica y pélvica que anteriormente a la cesárea e histerectomía, constituía la vía alterna para compensar la circulación venosa en la pierna izquierda.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En este caso es importante descartar la presencia de varices primarias o esenciales e insuficiencia venosa crónica; sin embargo, el antecedente de trombosis venosa profunda posoperatoria (apendicectomía) y el desarrollo de varices en territorios atípicos un año después, apoya el diagnóstico de secuela postrombótica venosa, que se confirmó con estudio flebográfico, así como la presencia de circulación colateral transpúbica.

Durante el tercer trimestre del embarazo, ante el incremento de los síntomas de insuficiencia venosa crónica, debió descartarse la posibilidad de un nuevo evento de trombosis venosa, tanto clínicamente como con estudios auxiliares de diagnóstico como el ultrasonido Dúplex.

Ante la complicación posoperatoria tardía después de la cesárea, deben descartarse algunas causas obstétricas que pudieran provocar hemorragia uterina. Sin embargo, la posibilidad de que la enferma presentará trastornos hematológicos y de coagulación debe tenerse siempre presente, más aún con los antecedentes trombogénicos que ella tenía. Por lo tanto, realizar un estudio hematológico completo en estas pacientes es de suma importancia para prevenir estas complicaciones. Asimismo, en mujeres jóvenes en quienes sean positivos estos exámenes, debe completarse su estudio con un perfil inmunológico para descartar la presencia de enfermedades autoinmunes como el lupus o el síndrome antifosfolípidos que pudieran ser el origen de los trastornos hematológicos.

## ETIOPATOGENIA

En este caso, es muy probable que la causa de la trombosis venosa ileofemoral haya sido la hipercoagulabilidad secundaria a la deficiencia de antitrombina III y proteínas C y S. También es posible que los trastornos inmunológicos y hematológicos, aunados a factores obstétricos poscesárea, hayan desencadenado la hemorragia uterina, y secundariamente a la hipovolemia la presencia de coagulación intravascular diseminada.

El agravamiento de la insuficiencia venosa crónica en la extremidad inferior izquierda es secundario a la trombosis y/o ligadura durante la histerectomía de los plexos venosos transpúbicos y pélvicos.

## ERRORES DE MANEJO

En pacientes jóvenes de cualquier sexo que presentan una trombosis venosa, debe descartarse la presencia

de trastornos hematológicos y/o inmunológicos que sean causa de hipercoagulabilidad.

Ante la presencia de circulación venosa vicariante transpúbica, prevesical, parauterina y presacra, cualquier intervención quirúrgica en esta región se convierte en un acto de alto riesgo por presencia de hemorragia trans o posoperatoria, por lo cual se deben tomar todas las medidas precautorias para evitar este tipo de complicaciones.

## TRATAMIENTO DEFINITIVO

Control estricto de la insuficiencia venosa crónica, con medidas de higiene venosa como son: control del peso corporal, ejercicios activos de piernas y pies, soporte elástico adecuado y medicamentos flebodinámicos. Valorar periódicamente la evolución de las varices secundarias, así como la presencia de venas perforantes insuficientes y, en su caso, valorar la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Control y tratamiento hematológico e inmunológico y, en caso de aumento del riesgo trombogénico, valorar la necesidad de utilizar heparina de bajo peso molecular o anticoagulación formal.

## PRONÓSTICO

La evolución de la secuela de la trombosis venosa estará en relación a la aplicación estricta de las medidas de higiene venosa, ya que, por haberse presentado en una paciente muy joven, la evolución a largo plazo puede causar insuficiencia venosa crónica severa con presencia de troficidad cutánea, úlceras flebostáticas e incapacidad funcional.

Desde el punto de vista hematológico, el pronóstico es bueno, siempre y cuando se tengan en cuenta que en determinadas condiciones aumentará el riesgo de presentar hipercoagulabilidad.

---

## CASO NO. 2

---

P.M.M. de 28 años de edad, sin antecedentes patológicos, no patológicos o heredofamiliares de importancia. Nulípara. En tratamiento hormonal para lograr embarazo, durante un año. Vista por primera vez con embarazo de nueve semanas de evolución, con dolor intenso en triángulo de Scarpa izquierdo, palidez de tegumentos, taquicardia, importante cianosis del miembro infe-



rior izquierdo a partir del tercio medio del muslo y retención urinaria. Se diagnosticó trombosis venosa ileofemoral izquierda, con importante reacción vasomotora, motivo por el cual se hospitalizó de urgencia para realizar bloqueo peridural, con objeto de controlar el vasoespasmo y evitar progresión de la trombosis hacia *phlegmasia caerulea dolens*. Los exámenes de laboratorio mostraron Hb 11.2 g Ht. 37, 13 000 leucocitos, 17 400 plaquetas, neutrofilia, leucocituria y se cultivó *E. coli* en orina. Se instituyó tratamiento anticoagulante a base de heparina, 20 000 unidades en 24 horas y antibioticoterapia. El vasoespasmo cedió inmediatamente con el bloqueo peridural, el cual se mantuvo durante cuatro días, al cabo de los cuales se inició administración de heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea, 15 000 U en 24 horas, deambulación y medidas de higiene venosa en las extremidades inferiores. Fue egresada del hospital al sexto día, continuando con heparina subcutánea, 7 500 U en 24 horas, durante un mes. Se administró hierro por vía oral y se mantuvo control estricto de la infección de vías urinarias.

A los 45 días de haber presentado el cuadro trombótico, la sintomatología se redujo a edema de predominio vespertino y discreto dolor en región inguinal. Tuvo dos episodios recurrentes de vasoespasmo, que cedieron con reposo absoluto y elevación de la extremidad.

A partir del sexto mes de embarazo se retiró todo tipo de medicamentos y el embarazo a término tuvo un trabajo de parto y alumbramiento normales.

Al terminar el puerperio fue controlada con medidas de higiene circulatoria, flebodinámicas y bomba neumática de compresión en la extremidad, con objeto de reducir su volumen. Se mantuvo vigilada durante un año.

Vista dos años después, presenta síndrome posflebítico de grado II, manifestado por edema, pesantez, prurito y muy ligeras dilataciones venosas atípicas. El aumento de volumen de la pantorrilla es de 2.5 cm y presenta obesidad de 5 kg.

Dos años después, ha tenido un nuevo embarazo y parto normales y las secuelas trombóticas se encuentran estables y compensadas.

## DIAGNÓSTICO

Enferma que cursó con trombosis venosa profunda en territorio ileofemoral izquierdo durante el primer trimestre del embarazo e insuficiencia venosa crónica concomitante.

En la actualidad presenta secuela posttrombótica venosa moderada en extremidad inferior izquierda, con varices secundarias de grado II en territorios atípicos, es decir, no sistematizadas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a la presencia de cianosis secundaria a vasoespasmo severo en la extremidad afectada, se debe descartar la presencia de insuficiencia arterial aguda por trombosis o embolismo arterial. Asimismo, debe tenerse en mente la posibilidad de que la paciente evolucione rápidamente hacia un cuadro de *phlegmasia caerulea dolens*, que nos hablaría de la presencia de compromiso arterial secundario a la trombosis venosa.

En estos casos es de gran utilidad, como método diagnóstico, la imagen del ultrasonido con el efecto Doppler (Dúplex), los cuales nos permiten visualizar la presencia de trombos dentro de la vena, mismos que nos impiden comprimirla con el transductor, y al mismo tiempo nos presenta la ausencia de flujo venoso.

## ETIOPATOGENIA

Está comprobado que el edema, las varices, las alteraciones vasomotoras y las trombosis venosas que se presentan durante el embarazo, no son hechos fortuitos, sino que tienen su explicación en una serie de cambios fisiopatológicos, tanto intrínsecos (vasculares) como extrínsecos, que es importante tener presentes para proponer lineamientos profilácticos y terapéuticos bien fundamentados.

En las últimas décadas se ha observado mayor incidencia de trombosis venosa durante el primer trimestre del embarazo, en pacientes que han sido sometidas a tratamiento hormonal por infertilidad, como sucede en este caso. Como mecanismos coadyuvantes tenemos la presencia de anemia e infección de vías urinarias, que son causa de hemoconcentración e hipercoagulabilidad.

## ERRORES DE MANEJO

Probablemente la paciente cursaba previamente al embarazo con anemia, lo cual es un factor predisponente para la trombosis venosa, así como la presencia de infección de vías urinarias. En aquellas mujeres que son sometidas a tratamientos hormonales para infertilidad, se deben extremar las medidas preventivas para complicaciones vasculares, principalmente venosas.

## TRATAMIENTO

Es de suma importancia implementar medidas terapéuticas en forma inmediata, para evitar complicaciones mayores como *phlegmasia caerulea dolens* o tromboembolismo pulmonar. En este caso, la utilidad del

bloqueo peridural para contrarrestar el vasoespasmo y la administración de anticoagulantes en dosis adecuadas, son medidas que deben instaurarse inmediatamente. Igualmente el control de la infección en las vías urinarias, que como sabemos, es una de las principales causas de aborto en el primer trimestre del embarazo.

---

### CASO NO. 3

---

F.R. de 32 años de edad, gesta III, para 0, con anemia hipocrómica crónica de causa desconocida, hasta de 10 g de Hb en el último trimestre de IV embarazo. Sin otros antecedentes de importancia, vista en segundo día de puerperio de cesárea iterativa, con fiebre hasta de 40°, gran aumento de volumen de miembro inferior izquierdo a partir de la región inguinal, con intenso dolor, cianosis y *cutis marmorata*, Hb 7.5 g, Ht. 30, frecuencia cardiaca 130, diaforética con disnea e inquietud. Se realizó diagnóstico de trombosis venosa ileofemoral masiva, con sospecha de embolia pulmonar, que fue comprobada con gammagrafía en lóbulo inferior izquierdo.

Se transfundieron tres unidades de sangre total; se inició tratamiento con heparina, 25 000 unidades en 24 horas con bomba de perfusión, y butazolidina IV durante tres días, además de antibióticos y rutina hospitalaria. No habiendo logrado reducir el volumen de la extremidad, se decidió aplicación de filtro intracaval tipo Greenfield por vía percutánea a través de vena yugular interna derecha, con objeto de prevenir nuevos episodios embolígenos, y bajo bloqueo peridural se realizó trombectomía a través de vena femoral común, logrando extraer abundantes coágulos recientes y antiguos, desde vena iliaca primitiva y por vía retrógrada hasta vena poplítea, realizando expresión de masas musculares de pantorrilla hasta lograr flujo venoso normal; también se logró extraer gran coágulo de vena femoral profunda mediante sondas de Fogarty venosas. Se perfundieron 3 000 unidades de heparina por vía endovenosa *in situ* y se restableció la circulación venosa mediante sutura continua.

Al tercer día se inició deambulacion y administracion de anticoagulantes orales, habiendo logrado cifras de 10.5 de Hb; el vasoespasmo cedió en el posoperatorio inmediato. El estado general mejoró notablemente, fue egresada del hospital al octavo día y se mantuvo con tratamiento anticoagulante durante seis meses, además de administracion de hierro, polivitaminas y estudio hematológico para establecer la causa de la anemia crónica.

No habiendo cumplido las indicaciones de higiene circulatoria y presentando incremento ponderal hasta de 12 kg, la enferma presenta, un año después, aumento de volumen de la extremidad y síndrome posflebitico moderado, manifestado por edema permanente y varices secundarias. La flebografía de control muestra permeabilidad de los troncos venosos profundos en la pierna y en el muslo, así como de la iliaca externa y primitiva, pero ausencia del aparato valvular y signos de reflujo venoso. Este cuadro es de mal pronóstico, considerando que la paciente es portadora de un filtro intracaval, obesa y menor de 40 años de edad, con hijos en edad escolar.

### DIAGNÓSTICO

Enferma que presentó al segundo día poscesárea: anemia, síndrome febril, trombosis venosa ileofemoral izquierda, insuficiencia venosa aguda y embolia pulmonar secundaria.

Actualmente cursa con una secuela posttrombótica venosa moderada y varices secundarias en la extremidad afectada, con lesión valvular venosa y como consecuencia reflujo venoso importante. Tiene también obesidad exógena de grado III.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial en este caso sería descartar la presencia de infección posoperatoria como causa del síndrome febril y mal estado general, así como la presencia de cuadro neumónico y/o derrame pleural como causa de los síntomas respiratorios (disnea, dolor torácico).

La correlación entre el ultrasonido Doppler con positividad para trombosis venosa en la extremidad inferior izquierda y la gammagrafía pulmonar perfusoria con positividad en el lóbulo inferior izquierdo y el cuadro clínico, confirmarían los diagnósticos.

### ETIOPATOGENIA

Como factores predisponentes debemos considerar la anemia con la que cursó la paciente durante el último trimestre del embarazo, así como el sangrado transoperatorio que seguramente incrementaron la anemia y la hipovolemia. Los factores trombogénicos pueden resumirse en la tríada de Virchow: lesión de la íntima venosa, estasis venosa e hipercoagulabilidad. Es importante considerar en este caso la posible presencia de infección poscesárea como causa del cuadro febril posoperatorio.

En muchos casos, el diagnóstico de embolia pulmonar se hace tardíamente, cuando ya se han presentado complicaciones graves y aun fatales. La mejor manera de prevenir la trombosis venosa y la embolia pulmonar es teniendo presentes los factores de riesgo y realizando una exploración clínica minuciosa y frecuente, para poder hacer un diagnóstico precoz e implementar medidas terapéuticas oportunas.

## TRATAMIENTO

Lo más importante es realizar un diagnóstico oportuno. En este caso, la aplicación del filtro de vena cava como método para evitar un nuevo evento de embolismo pulmonar es oportuno y adecuado, tomando en cuenta la posibilidad de embolismo séptico. Asimismo, la administración de anticoagulantes (heparina) a

dosis adecuadas con estricto control a través del tiempo parcial de tromboplastina, para mantener a la paciente con anticoagulación efectiva.

La trombectomía venosa debe ser un procedimiento únicamente indicado ante la presencia inminente de *phlegmasia caerulea dolens*, ya que incrementa la posibilidad de embolismo pulmonar y de lesión valvular venosa.

## PRONÓSTICO

Desafortunadamente, el pronóstico de la enferma a largo plazo no es bueno, debido a la presencia de obesidad, lesión valvular venosa posttrombectomía y reflujo, que dará como resultado una insuficiencia venosa crónica progresiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Austrez L et al.:** Hemodynamique maternelle et jostale en fin de grossesse. Effect du traitement compressif. *Phlebology* 1993;8:155.
2. **Bastide G et al.:** *Phlebologie et gynecologie* 1989;42:3.
3. **Bastide G, Lefebvre D:** La circulation pelvienne chez la femme enceinte. *Phlebologie* 1991;44:2.
4. **Beaumont V:** Le risque vasculaire des contraceptifs oraux. Réalité et mécanisme, évaluation du risque. *Presse Med* 1989;18:1203-1206.
5. **Benítez de la Garza J:** *Principios de hemodinamia en la mujer embarazada*. Memorias. Sociedad Mexicana de Ginecología y Obstetricia 1972:3-13.
6. **Bieniarz J:** Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. *Am J Obst Gynec* 1969;103:1.
7. **De Takats G:** Varicose veins. En: *Obstetrics and gynecology*. Philadelphia, Saunders, 1959.
8. **Dodd H et al.:** Vulval varicose veins in pregnancy. *Br Med J* 1959; Clin Res 1:831-832.
9. **Díaz Ballesteros F, Páramo Díaz M:** *Los grandes síndromes vasculares*. I.M.S.S., 1984:32-42.
10. **Douglas DH et al.:** Circulatory dynamics of pregnancy. *Am J Obst Gynec* 1970:108-117.
11. **Figueroa C:** Flebopatías crónicas de la pelvis femenina. *Rev Panam Flebol Linfol* 1994;13:4-12.
12. **Flores Izquierdo et al.:** *Tromboflebitis*. Monografía Acad. Nal. Med., México, 1972.
13. **García Olivera V:** *El bloqueo peridural. Su utilidad terapéutica*. Memorias V Congr. Lat. Anest. México, 1969:310.
14. **Hish J:** Low molecular weight heparine. *Blood* 1992; 79:1-17.
15. **Hobbs JT:** *Treatment of vulval and pelvic varices*. Bergan JJ, Yao JS. Philadelphia, Saunders, 1991:250-257.
16. **Kappert A:** *Diagnosis of peripheral vascular diseases*. Bern, Stuttgart, Vienne, Hans Huber Publishers, 1971.
17. **Kauppila A:** Uterine phlebography with venous compression. *Acta Obst Gynecol Scand* 1970;49:3.
18. **Kluken N:** Des facteurs hemodynamiques veineux pendant la grossesse. *Phlebologie* 1989;42(3):467.
19. **Lotze E:** Post partum ovarium vein thrombophlebitis. *Surg Gynec Obst* 1966;21:853.
20. **Maillet P:** Actualité sur les héparines de bas poids moléculaire. *Phlebologie* 1992;45:2.
21. **Marpeau L et al:** Le point sur les thrombophlebitis du post partum. *Phlebologie* 1989;42:3.
22. **Monsonegro J:** Récepteurs aux oestrogenes dans les veines variqueuses des membres inferieurs de la femme. *Microcirculations (Labaz)* 1989;1:37.
23. **Pizzuto J:** Efectos indeseables de los anticonceptivos sobre la coagulación sanguínea. *Gaceta Méd Mex* 1970; 100:831.
24. **Pressaco PA:** Embarazo y varices. *Rev Panam Flebol Linfol* 1993;9:3-2.
25. **Rovinsky JJ, Jaffin H:** Cardiovascular hemodinamics in pregnancy. *Am J Obst Gynec* 1966;95:6.
26. **Rezembraum H:** Influence of oestrogens on venous return circulation: clinical consideration. *Phlebology* 1988;1:71-76.
27. **Rugidoz RC, Arnaud MF:** Le risque trombo-embolique pendant la grossesse et le post-partum. *J Gyn Obst Biol* 1981;10:155.
28. **Tournay R et al:** *Les varices de la grossesse*. Edit. Cientif. Francaise, 1985.
29. **Terracol J, Aimes A:** *Le système des anastomoses arterio-veineuses*. Librairie Maloine, France, 1967.
30. **Thulesius OK:** *Venous haemodynamics. Current aspects of chronic venous insufficiency*. An international Symposium 1970; Porto Cervo, Italy.

# Síndrome antifosfolípido

Francisco Ibarguengoitia Ochoa

## CASO CLÍNICO

Nombre: S.E.M. Edad: 29 años.

A.H.F.: tíos maternos con diabetes mellitus.

A.P.n.P.: originaria y residente del D. F.; vive en unión libre; ocupación: actriz.

A.P.P.: tabaquismo y alcoholismo negados. Alérgicos, negados. Transfusionales positivos en 1996.

A.G.O.: menarca a los 12 años, ritmo menstrual 28 a 30 x 7 días, dismenorrea leve, inicio de vida sexual a los 14 años, anticoncepción local con preservativo, gestaciones 4, abortos 2 (espontáneos del primer trimestre con legrado uterino complementario, en 1991 y 1993), cesárea 1 (en 1996, embarazo de 38 semanas complicado con síndrome de HELLP y óbito; peso del producto 3 300 g), fecha de última menstruación 27 de febrero del 2001.

Padecimiento actual: inicia control prenatal a la semana 11 de gestación, encontrando talla de 1.50 m, peso de 52.5 kg, T/A 130/80 mmHg. Los exámenes de laboratorio iniciales informaron: hemoglobina 12 g/dL, hematócrito 34%, plaquetas 147 000/mm<sup>3</sup>, glucosa 93 mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL, ácido úrico 2.9 mg/dL, proteinuria no significativa, anticoagulante lúpico positivo y anticuerpos anticardiolipina IgG 21.6 U.

Se inició manejo con ácido acetilsalicílico a razón de 100 mg/día. Se efectuó tamiz de glucosa en la semana 26 de la gestación informándose 171 mg/dL. La curva de tolerancia oral a la glucosa de tres horas realizada a la siguiente semana comunicó 83, 173, 133, 100 mg/dL, estableciéndose el diagnóstico adicional de intolerancia a los carbohidratos, por lo que se indicó die-

ta para diabéticos de 1 700 cal., siendo los controles posteriores de glicemia en ayuno y de dos horas posprandial dentro de límites normales. La paciente fue vista en consulta externa a las semanas 20, 24, 28, 30, 32, 34 y 35. Se efectuaron estudios de ecosonografía a las semanas 16 y 30. La cardiocografía anteparto se inició en la semana 32 y se repitió en forma semanal hasta la resolución.

Asistió al servicio de urgencias el día 3 de noviembre de 2001 cuando cursaba embarazo de 35 semanas y cuatro días de gestación, se encontró una T/A de 160/100 mgHg con los siguientes exámenes de laboratorio: hemoglobina, 10.2 g/dL; plaquetas, 119 000/mm<sup>3</sup>, creatinina, 0.8 mg/dL; ácido úrico, 6.3 mg/dL; TGO 19 U; DHL, 325 U; bilirrubina total, 0.1 mg/dL, y proteinuria, 100 mg/dL con tira reactiva. Se decidió la hospitalización para interrupción del embarazo mediante operación cesárea el mismo día, obteniéndose un recién nacido vivo del sexo masculino con peso de 3160 g y calificación de Apgar de 9-9 al minuto y cinco minutos, respectivamente.

## GENERALIDADES

Una de las características más notorias del sistema inmune es la capacidad para discriminar entre lo propio y lo que no lo es. Normalmente la reacción inmune defiende al huésped contra la invasión de agentes externos y no ataca a sus propios tejidos; sin embargo, el sistema inmune puede alterarse y una reacción inmunitaria humoral o celular a veces se dirige contra anti-

genos propios y esta falta de autotolerancia se llama "autoinmunidad".

El síndrome antifosfolípido es un padecimiento autoinmune caracterizado por la presencia de ciertos rasgos clínicos y la presencia de anticuerpos antifosfolípido. Las características clínicas más específicas se relacionan con episodios trombóticos (arterial o venoso), trombocitopenia y pérdida fetal. Otros aspectos clínicos incluyen episodios de isquemia transitoria, amaurosis, anemia hemolítica y *livedo reticularis*.

El síndrome antifosfolípido primario se presenta en pacientes sin ningún otro padecimiento autoinmune asociado y es probablemente la forma más común que pueda ser vista por el ginecoobstetra. El síndrome antifosfolípido secundario se presenta cuando un paciente tiene alguna enfermedad autoinmune subyacente como, por ejemplo, lupus eritematoso sistémico. De 7 a 30% de las mujeres con lupus tienen anticuerpos antifosfolípido.<sup>1</sup>

Los anticuerpos antifosfolípido se unen a fosfolípidos con carga negativa. Se conocen bien tres anticuerpos antifosfolípido y en general se aceptan como con importancia clínica: anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y la prueba serológica para sífilis biológicamente positiva falsa, aunque sólo los dos primeros tienen utilidad clínica en la evaluación de la pérdida gestacional recurrente.<sup>2</sup>

El fracaso reproductivo en asociación con padecimientos autoinmunes ha sido reconocido por décadas y otro síndrome involucrado a la falla en la reproducción y anticuerpos circulantes ha sido comunicado, siendo denominado síndrome de falla reproductiva autoinmune, el cual fue descrito en el año de 1986 como una asociación de pérdida de embarazo, infertilidad y endometriosis con autoanticuerpos circulantes, incluyendo los antifosfolípidos, antinucleares y anti-histona, representando un amplio espectro de activación de células B.<sup>3</sup>

La relación entre los anticuerpos antifosfolípido y la pérdida gestacional ha sido reconocida por más de 20 años y ahora se acepta que los anticuerpos antifosfolípido son una causa tratable de la pérdida fetal y probablemente de la pérdida preembrionaria y embrionaria recurrente.

A mediados de la década de 1981 a 1990, los criterios clínicos para el recién nombrado síndrome antifosfolípido fueron establecidos y las pérdidas del embarazo fueron incluidas como uno de los rasgos clínicos de la enfermedad.

En el año de 1999 se propusieron los criterios clínicos y de laboratorio en el Simposio Internacional Antifosfolípido celebrado en Sapporo, Japón, llegando al siguiente consenso: El criterio incluye tres tipos de pérdida de embarazo como criterio clínico para el síndrome antifosfolípido:

1. Una o más muertes inexplicables de un feto morfológicamente normal más allá de la décima semana de gestación, con una morfología normal documentada por ultrasonido o examen directo del feto.
2. Uno o más nacimientos prematuros antes de la semana 34 de gestación como consecuencia de una preeclampsia grave o insuficiencia placentaria.
3. Tres o más abortos espontáneos consecutivos antes de la décima semana de gestación sin anomalías maternas anatómicas y hormonales, sin anomalías cromosómicas maternas y paternas u otras causas conocidas para aborto.<sup>4</sup>

Como se ha mencionado, además de la pérdida gestacional, varios trastornos obstétricos se han relacionado con los anticuerpos antifosfolípido; los embarazos exitosos en mujeres con el síndrome suelen complicarse con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, retraso del crecimiento intrauterino y parto pretérmino.<sup>5</sup>

La mayoría de las pacientes con el síndrome antifosfolípido tienen anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina; sin embargo, algunas pacientes tienen ya sea anticoagulante lúpico o anticuerpos anticardiolipina, pero no ambos. Por lo tanto, ambos deberán ser solicitados para confirmar el diagnóstico de síndrome antifosfolípido.

La definición actual del síndrome antifosfolípido está basada en criterios tanto clínicos como de laboratorio. El diagnóstico se establece cuando el paciente tiene:

1. cuando menos un criterio clínico;
2. anticoagulante lúpico o anticuerpos anticardiolipina del tipo inmunoglobulina G positivo en título medio a alto, o ambos.

Ya que los anticuerpos antifosfolípido pueden aparecer de forma transitoria posterior a una infección, una prueba positiva deberá ser confirmada después de seis a ocho semanas de la prueba inicial.

Los isotipos IgM e IgA son de significado incierto y no deberán ser utilizados a menos que el paciente también tenga anticoagulante lúpico o anticuerpos anticardiolipina tipo IgG (cuadro 50-1).

Los anticuerpos contra fosfolípidos de carga negativa, anticoagulante lúpico y anticardiolipina pueden disminuir o incluso desaparecer entre embarazos sólo para recidivar con mayor actividad en uno subsiguiente.

Una valoración de anticuerpos contra fosfolípidos se ha constituido en el principal foco de atención en mujeres con antecedente de fracaso reproductivo sin explicación y sucesos gestacionales adversos.

Indicaciones para solicitar anticuerpos antifosfolípido son:

Cuadro 50-1.

| Criterio                        | Definición  |
|---------------------------------|---|
| <b>Clínico</b>                  |   |
| Pérdida fetal                   | Tres o más abortos espontáneos con no más de un hijo vivo, o muerte fetal inexplicada en 2° o 3° trimestres   |
| Trombosis                       | Trombosis arterial o venosa inexplicadas  |
| Trombocitopenia autoinmunitaria | Excluyendo otras causas de trombocitopenia  |
| <b>Laboratorio</b>              |   |
| Anticoagulante lúpico           | Detectado por pruebas de coagulación dependientes de fosfolípidos, sin corrección con plasma normal y confirmado por la demostración de dependencia fosfolípida |
| Anticuerpos anticardiolipina    | Isotipo IgG > 15-20 U GPL (positivo medio a alto) detectado en pruebas estandarizadas   |

- Obstétricas:
  - Muerte fetal inexplicada.
  - Pérdida gestacional recurrente.
  - Preeclampsia grave en embarazos < 34 semanas.
  - Retraso del crecimiento intrauterino grave en el II trimestre.
- Médicas:
  - Trombosis no traumática.
  - Trombocitopenia autoinmunitaria.
  - Anemia hemolítica.
  - Lupus eritematoso sistémico.
  - VDRL positivo falso.

## ANTICOAGULANTE LÚPICO

El anticoagulante lúpico fue descrito por primera vez en el año de 1952 por Conley y Hartman<sup>6</sup> porque se reconoció en forma inicial en pacientes con lupus eritematoso y porque prolonga el tiempo de coagulación *in vitro*; paradójicamente se asocia con trombosis clínica y no con hemorragia.

Es una inmunoglobulina G o M detectada en algunas pacientes con lupus eritematoso y en otras sin datos de la enfermedad. Tiene actividad anticoagulante que resulta de su impedimento en la estimulación del

complejo activador de protrombina: protrombina, factor Xa, V y calcio. La interacción del complejo activador de protrombina con fosfolípidos conduce a la prolongación del tiempo de coagulación dependiente de estos últimos. Algunos fármacos se relacionan con la inducción de anticoagulante lúpico como la hidralazina, clorpromacina y procainamida.

El síndrome similar al lupus inducido por fármacos y el anticoagulante resultante suelen desaparecer de manera espontánea en casi todos los casos al interrumpir la administración del medicamento.

El anticoagulante lúpico se detecta en plasma utilizando una secuencia de pruebas de coagulación dependientes de fosfolípidos tales como el tiempo de tromboplastina parcial activado o el tiempo de coagulación con caolín.

El anticoagulante lúpico es una de las causas más comunes para un tiempo de tromboplastina parcial prolongado, el cual no se corrige con la mezcla de plasma normal. El anticoagulante lúpico se considera presente o ausente.

## ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINA

Los anticuerpos anticardiolipina fueron identificados por primera vez en el año de 1983 por Harris y cols.<sup>7</sup>

La cardiolipina es un fosfolípido con carga negativa doble unido a glicerol. Los anticuerpos anticardiolipina se detectan por inmunoanálisis convencional. Los resultados se miden como unidades GPL (anticuerpos anticardiolipina IgG), MPL (anticuerpos anticardiolipina IgM) o APL (anticuerpos anticardiolipina IgA) y se informan en términos semicuantitativos como negativo, positivo bajo, positivo medio o positivo alto.

La mayoría de pacientes con el síndrome antifosfolípido tienen anticuerpos antifosfolípido positivos medio a alto del isotipo IgG. Los anticuerpos anticardiolipina han sido comunicados en numerosos padecimientos infecciosos, incluyendo sífilis, SIDA, hepatitis C, fiebre Q, tuberculosis y citomegalovirus.

El síndrome antifosfolípido se diagnostica cuando la paciente tiene anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina IgG en niveles medio a alto, o ambos, en dos ocasiones.

Entre mujeres con pruebas positivas para el síndrome antifosfolípido, pueden documentarse anticuerpos séricos contra otros fosfolípidos como el ácido fosfatídico, fosfatidilserina, fosfatidilcolina, fosfatidiletanolamina y fosfatidilinositol, pero la determinación de estos anticuerpos no son de utilidad clínica en la evaluación de la pérdida gestacional recurrente.<sup>8</sup>

Aunque la mayoría de las pacientes con el síndrome antifosfolípido tienen pruebas positivas para anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico, aproximadamente 10 a 16% de ellas son positivas para el anticoagulante lúpico y negativas para el anticuerpo anticardiolipina y 25% son positivas para el anticuerpo anticardiolipina y negativa para el anticoagulante lúpico.

La presencia de uno o cualquier mezcla de isotipos de anticuerpos anticardiolipina con o sin anticoagulante lúpico no se asocia con el sitio de trombosis; por el contrario, en pacientes con síndrome antifosfolípido primario, la presencia de los tres isotipos de anticuerpo anticardiolipina más el anticoagulante lúpico se asocia con un mayor número de abortos espontáneos recurrentes comparado con otra posible combinación de isotipos de anticuerpos anticardiolipina.<sup>9</sup> Nuevas pruebas más específicas también pueden realizarse para un diagnóstico certero del síndrome antifosfolípido. El antígeno más ampliamente estudiado es la  $\beta$ -2-glicoproteína I, el cual es relativamente específico para autoanticuerpo presente en pacientes con síndrome antifosfolípido. También hay un número creciente de informes que sugieren que las pacientes con síndrome antifosfolípido tienen otros anticuerpos unidos a proteínas diferentes a la  $\beta$ -2-glicoproteína I, incluyendo proteína C, proteína S y anexas.<sup>10,13</sup>

La correcta identificación de pacientes con síndrome antifosfolípido es importante porque el tratamiento de mujeres durante el embarazo puede mejorar el resultado fetal. Ya que hay numerosas causas de trombosis y pérdida de un embarazo, el diagnóstico correcto del síndrome antifosfolípido requiere de una prueba positiva de anticoagulante lúpico y anticuerpo anticardiolipina. Recientemente se ha concluido que el diagnóstico del síndrome antifosfolípido puede ser realizado con confianza en pacientes que tienen rasgos clínicos bien documentados y anticuerpos anticardiolipina positivos moderados a altos así como una prueba para anticoagulante lúpico.<sup>4</sup>

Hay cierto número de situaciones en las cuales la  $\beta$ -2-glicoproteína I deberá ser utilizada para confirmar el diagnóstico del síndrome antifosfolípido y éstos incluyen: pacientes con trombosis o con pérdida de embarazo que tienen anticuerpos anticardiolipina tipo IgG positivo bajo, que sólo tienen anticuerpos anticardiolipina IgM o IgA o quienes tienen rasgos poco claros del síndrome antifosfolípido.<sup>12</sup>

Las comunicaciones de algunos estudios informan sobre la incidencia de anticuerpos anticardiolipina en diferentes grupos de población: paciente obstétrica normal, 5.3%; mujeres con pérdida gestacional recurrente, 20%; mujeres con lupus eritematoso sistémico, 37% y más recientemente mujeres sometidas a FIVTE, 24%.<sup>14</sup>

## PATOGÉNESIS

La estrecha asociación del anticuerpo antifosfolípido con la trombosis y la muerte fetal recurrente sugiere fuertemente un papel causal para los anticuerpos antifosfolípido en estas complicaciones, pero no se ha probado.

Algunos experimentos indican que estos anticuerpos son los responsables de la muerte fetal, pero aún no se explica su mecanismo de acción.

Uno de los mayores blancos de los anticuerpos antifosfolípido es la placenta. La muerte fetal del II o III trimestres se considera muy específica del síndrome antifosfolípido; la muerte fetal usualmente va precedida por retardo en el crecimiento intrauterino, oligoamnios y anomalías de la frecuencia cardíaca fetal indicativas de hipoxia fetal, todos los cuales usualmente son causados por insuficiencia útero-placentaria, la cual se atribuye a una vasculopatía, la que compromete a las ramas terminales de las arterias uterinas (arterias espirales), mismas que nutren al espacio intervilloso de la placenta.

No hay rasgos específicos histopatológicos para el síndrome antifosfolípido. El examen grueso y los hallazgos histológicos en una mujer con síndrome antifosfolípido y muerte fetal en el II trimestre muestran infartos masivos que involucran más de 50% de la superficie placentaria. Los hallazgos más llamativos son la ausencia relativa de cambios fisiológicos normales en las arterias espirales a través de la decidua; estos vasos tienen diámetro pequeño y adelgazamiento demostrable de la íntima, necrosis fibrinoide y trombosis intraluminal consistente con vasculopatía de la arteria espiral.

Los hallazgos mayores en placentas de pacientes con síndrome antifosfolípido son cambios hipóxico-iscuémicos causados por vasculopatía trombo-decidual, trombos deciduales, villitis crónica, fibrosis, vellosidades hipovasculares y peso placentario disminuido, aterosclerosis aguda, un número disminuido de membranas sincitio-vasculares y número incrementado de nidos sincitiales.

Los hallazgos histopatológicos en los tejidos gestacionales de mujeres con pérdida fetal causada por el síndrome antifosfolípido pueden ser atribuidos al estado hipercoagulable inducido por los anticuerpos anticardiolipina los cuales afectan a la circulación útero-placentaria. Los mecanismos por los cuales los anticuerpos anticardiolipina pueden causar un estado hipercoagulable no son entendidos claramente, pero varias hipótesis han sido propuestas, algunas de las cuales pueden involucrar a los anticuerpos anticardiolipina con trombosis placentaria.<sup>15</sup>

## ASPECTOS CLÍNICOS

El síndrome antifosfolípido puede estar presente ya sea en casos de pérdida embrionaria recurrente<sup>16</sup> o muerte del feto más allá de las 10 semanas de gestación;<sup>17</sup> esta segunda forma de presentación es más específica del síndrome antifosfolípido.

Algo que es importante considerar es que estudios de población general muestran que el anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina pueden encontrarse en 2 a 4% de individuos normales.

Los anticuerpos antifosfolípidos pueden encontrarse en 10 a 15% de mujeres con muerte fetal por arriba de las 20 semanas de gestación.

Otras complicaciones obstétricas pueden presentarse en mujeres con síndrome antifosfolípido, incluyendo a la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, insuficiencia útero-placentaria y nacimiento pretérmino.<sup>5,18</sup>

La frecuencia relativamente alta de preeclampsia en estas pacientes contribuye al nacimiento antes del término y esta preeclampsia no disminuye con el manejo correspondiente al síndrome. La proporción de retardo en el crecimiento intrauterino es aproximadamente de 30% en mujeres con el síndrome antifosfolípido.<sup>19</sup>

La asociación entre anticuerpos antifosfolípido y trombosis se conoce desde hace varios años. La trombosis venosa ocurre en 65 a 70% de tales episodios y las extremidades inferiores son el sitio más frecuentemente afectado. Los anticuerpos antifosfolípido se detectan en cerca de 2% de pacientes con una trombosis venosa no traumática.

Las mujeres con síndrome antifosfolípido, aun aquellas sin un evento traumático previo, están en riesgo de trombosis.

Una proporción alta de episodios trombóticos iniciales ocurre en relación con el embarazo o con el empleo de anticonceptivos orales.

El riesgo de trombosis asociada al embarazo en mujeres con síndrome antifosfolípido es condición suficiente para considerar la profilaxis anticoagulante durante el embarazo y periodo puerperal.

Las pacientes con síndrome antifosfolípido y episodios trombóticos previos tienen un riesgo elevado para una trombosis recurrente.

La trombocitopenia también se ha asociado con los anticuerpos antifosfolípido<sup>1</sup> y ésta ocurre en cerca de 40% de pacientes con el síndrome antifosfolípido primario y puede ser difícil de distinguir de aquella debida a otras causas, como coagulación intravascular diseminada, SIDA, la inducida por drogas, trombocitopenia gestacional y errores de laboratorio.

## MANEJO DURANTE EL EMBARAZO

Las pacientes con el síndrome antifosfolípido idealmente deberán tener una asesoría preconcepcional; una vez embarazadas, deberán ser informadas sobre los problemas potenciales como son la pérdida fetal, enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, retardo en el crecimiento intrauterino y nacimiento pretérmino.

Un punto importante del control prenatal después de las 20 semanas de gestación es la búsqueda intencionada de hipertensión y proteinuria. Dado el riesgo de insuficiencia placentaria, así como retardo en el crecimiento intrauterino, la evaluación del crecimiento deberá realizarse mediante ecosonografía cada cuatro a seis semanas e iniciando entre las semanas 18 a 20 de la gestación.

La vigilancia del bienestar fetal deberá realizarse mediante cardiotocografía, la cual iniciará en la semana 32 de la gestación.

Algunos informes sugieren que el tamizaje Doppler uterino tiene el potencial de predecir preeclampsia y/o retardo del crecimiento en mujeres con síndrome antifosfolípido primario,<sup>20</sup> mientras que otros concluyen que el empleo de la medición de la velocidad de flujo en la arteria uterina tiene limitada predicción diagnóstica.<sup>21</sup>

En un intento por mejorar los resultados en mujeres embarazadas con síndrome antifosfolípido asociado, se utilizan varios regímenes de medicamentos.

Los primeros esquemas de manejo fueron a base de dosis altas de prednisona en combinación con dosis bajas de ácido acetilsalicílico. La heparina fue utilizada por primera vez en 1984 e informados sus resultados hasta el año de 1992.

Dado que la heparina tiene pocos efectos secundarios, es el tratamiento de elección, utilizándose a una dosis trombo-profiláctica de 15 000 a 20 000 unidades diarias, administradas en forma subcutánea en dos o tres dosis divididas, además de una dosis baja de aspirina.<sup>14,22-25</sup>

La heparina y la dosis baja de aspirina deberán iniciarse después de la identificación de un embarazo cuyo embrión presente vitalidad documentada mediante ecosonografía usualmente en la 6ª semana de gestación. Las mujeres con síndrome antifosfolípido se benefician del manejo con heparina y dosis bajas de ácido acetilsalicílico durante el embarazo y así las tasas de embarazo a término son aproximadamente de 70 a 75%.<sup>26,27</sup>

La heparina actúa uniéndose a los anticuerpos antifosfolípido por lo cual protege al trofoblasto y pro-



mueve su implantación ulterior, además de su efecto anticoagulante.

La dosis baja de aspirina (75 a 80 mg/día) actúa al bloquear en forma irreversible la acción de la ciclooxigenasa en las plaquetas, con lo cual se inhibe la síntesis de tromboxano plaquetario y previniendo la trombosis.

La heparina induce osteoporosis en 1 a 2% de mujeres con anticoagulación completa durante todo el curso de su embarazo. La heparina también se asocia con una forma poco común de trombocitopenia mediada inmunitariamente, la cual usualmente aparece entre los 3 a 15 días posteriores al inicio de la terapia y ocurre en menos de 5% de las pacientes.

La heparina de bajo peso molecular en dosis 20 mg/día por vía subcutánea ha sido utilizada con seguridad durante el embarazo y es promisoría su utilización en el manejo del síndrome antifosfolípido.<sup>28,29</sup> La heparina de bajo peso molecular no cruza la placenta en ningún trimestre y es depurada por el riñón.

Los esteroides (prednisona) tienen una eficacia similar a la heparina y éstos son menos eficaces en suprimir a los anticuerpos anticardiolipina que al anticoagulante lúpico. La preocupación más importante en el tratamiento esteroideo es el riesgo de efectos adversos, ya que se han observado manifestaciones cu-

shingoides, acné facial, insuficiencia suprarrenal e inclusive diabetes mellitus.

No debe utilizarse el tratamiento combinado heparina-prednisona por un mayor riesgo de fracturas osteopénicas.

La acenocumarina puede ser un sustituto de anticoagulación en el 2º y parte del 3º trimestres, así como durante el puerperio.

El manejo de mujeres con títulos bajos de anticuerpos anticardiolipina durante el embarazo permanece en forma controvertida.

En mujeres con síndrome antifosfolípido recibiendo manejo anticoagulante, la adición de tamoxifeno, raloxifeno y anticonceptivos hormonales no incrementa el riesgo de trombosis. En las pacientes que no reciben la terapia anticoagulante sí se incrementa el riesgo de trombosis. Las mujeres con síndrome antifosfolípido están en riesgo de presentar otros problemas relacionados con su enfermedad, como son trombosis, ataques de isquemia transitoria, desarrollar lupus eritematoso sistémico o la aparición de púrpura trombocitopénica autoinmune.<sup>30</sup>

Las pacientes que hayan tenido un episodio trombótico previo están particularmente expuestas a presentar un suceso trombótico recurrente, por lo que es recomendable la anticoagulación a largo plazo a base de acenocumarina.

## REFERENCIAS

1. Alarcón SD, Pérez VME, Villa AR, Drenkard C, Cabiedes J: Preliminary classification criteria for the antiphospholipid syndrome within systemic lupus erythematosus. *Seminars Arthritis Rheum* 1992;21: 275-286.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Management of recurrent early pregnancy loss*. ACOG Practice Bulletin 24. Washington, D C: ACOG 2001.
3. Gleicher N, El Roey A: The reproduction autoimmune failure syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159:2223-2227.
4. Wilson WA, Gharavi AE, Koike T et al.: International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome: Report of an international workshop. *Arthritis Rheum* 1999;42:1309-1311.
5. Vials JM: A literature review of the antiphospholipid syndrome and the effect on childbearing. *Midwifery* 2001;17:142-149.
6. Conley CL, Hartman RC. A haemorrhagic disorder caused by circulating anticoagulant in patients with disseminated lupus erythematosus. *J Clin Invest* 1952; 31:621-622.
7. Harris EN, Gharavi A E, Boey M L et al.: Anticardiolipin antibodies: detection by radioimmunoassay and association with thrombosis in systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1983;2:1211-1214.
8. Brabch DW, Silver R, Pierangeli S, van Leeuwen I, Harris EN: Antiphospholipid antibodies other than lupus anticoagulant and anticardiolipin antibodies in women with recurrent pregnancy loss, fertile controls and antiphospholipid syndrome. *Obstet Gynecol* 1997; 89:549-555.
9. Guglielmo HA, Fernández EJ: Distribution of lupus anticoagulant and anticardiolipin antibody isotypes in a population with antiphospholipid syndrome. *J Rheumatol* 1999;26:86-90.
10. Martini A, Ravelli A: The clinical significance of antiphospholipid antibodies. *Ann Med* 1997;29:159-163.
11. Carreras LO, Forastiero RR, Martinuzzo ME: Which are the best biological markers of the antiphospholipid syndrome? *J Autoimmun* 2000;15:163-172.
12. Pierangeli SS, Gharavi AE, Harris N: Testing for antiphospholipid antibodies: problems and solutions. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44:48-57.
13. Lao M, Setty S, Foss C: Antiphospholipid antibody syndrome. A literature review. *Minn Med* 2001;84: 42-46.

14. **Kutteh WH:** Antiphospholipid antibodies and reproduction. *J Reprod Immunol* 1997;35:151-171.
15. **Gharavi AE, Pierangeli SS, Levy RA, Harris EN:** Mechanisms of pregnancy loss in antiphospholipid syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44:11-19.
16. **Vinatier D, Dufour P, Cosson M, Honpeau JL:** Antiphospholipid syndrome and recurrent miscarriages. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;96:37-50.
17. **Oshiro BT, Silver RM, Scott JR, Yu H, Branch W:** Antiphospholipid antibodies and fetal death. *Obstet Gynecol* 1996;87:489-493.
18. **Stone S, Khamashta MA, Poston L:** Placentation, antiphospholipid syndrome and pregnancy outcome. *Lupus* 2001;10:67-74.
19. American College of Obstetrician and Gynecologists. *Antiphospholipid syndrome*. ACOG Educational Bulletin 244. Washington, D C: ACOG, 1998.
20. **Venkat-Raman N, Backos M, Teoh TG, Lo WTS, Regan L:** Uterine artery Doppler in predicting pregnancy outcome in women with antiphospholipid syndrome. *Obstet Gynecol* 2001;98:235-242.
21. **Chien PF, Arnott N, Gordon A, Owen P, Khan KS:** How useful is uterine artery Doppler flow velocimetry in the prediction of pre-eclampsia, intrauterine growth retardation and perinatal death? An overview. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:196-208.
22. **Branch DW, Silver RM, Blackwell JL et al.:** Outcome of treated pregnancies in women with antiphospholipid syndrome: An update of the Utah experience. *Obstet Gynecol* 1992;80:614-620.
23. **Piette JC, Piette AM:** Management of the antiphospholipid syndrome. Main trends, unsolved questions, practical and educational aspects. *Ann Med Intern (Paris)* 1996;147(1):28-31.
24. **Backos M, Rai R, Baxter N et al.:** Pregnancy complications in women with recurrent miscarriage associated with antiphospholipid antibodies treated with low dose aspirin and heparin. *B J Obstet Gynaecol* 1999;106:102-107.
25. **Esplin MS:** Management of antiphospholipid syndrome during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44:20-28.
26. **Kutteh WH:** Antiphospholipid antibody-associated recurrent pregnancy loss: treatment with heparin and low-dose aspirin is superior to low-dose aspirin alone. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1584-1589.
27. **Rai R, Cohen H, Dave M, Regan L:** Randomized controlled trial of aspirin and aspirin plus heparin in pregnant women with recurrent miscarriage associated with phospholipid antibodies. *BMJ* 1997;314:253-257.
28. **Devine DV, Brigden ML:** The antiphospholipid syndrome: when does the presence of antiphospholipid antibodies require therapy? *Postgrad Med* 1996;99:105-108;113-125.
29. **Hunt BJ, Doughty HA, Majumdar G et al.:** Thromboprophylaxis with low molecular weight heparin in high risk pregnancies. *Thromb Haemost* 1997;77:39-43.
30. **Silver RM, Porter TF, van Leeuwen I et al.:** Anticardiolipin antibodies: clinical consequences of "low titters". *Obstet Gynecol* 1996;87:494-500.

# Abdomen agudo y embarazo

Jorge Kunhardt Rasch

## RESUMEN DE HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 35 años, gesta IV, para I, abortos II, cesárea I más OTB en julio del año 2000.

Asiste al hospital en octubre del 2001 por presentar dolor abdominal difuso de 15 días de evolución, intermitente con exacerbación brusca, lo que motivó el ingreso a urgencias, ahí se menciona el dolor localizado en fosa iliaca derecha. A la inspección general se aprecia paciente inquieta, con discreta palidez, sin actitud especial, respiración superficial. En abdomen: dolor a la palpación superficial y profunda, con rebote positivo y maniobra de McBurney presente, peristalsis disminuida. A la exploración ginecológica cuello de características normales, cuerpo sin precisar tamaño ni consistencia, doloroso a la movilización, sin identificarse anexos, se palpa una masa móvil dolorosa en fosa iliaca derecha. Al tacto rectal se identifica la masa descrita con anterioridad. Signos vitales: temperatura 38 °C, TA 110/60, pulso 82, resp. 26.

Exámenes de laboratorio y gabinete: prueba inmunológica de embarazo positiva, ecografía, ovarios y útero normales, en fosa iliaca derecha un plastrón heterogéneo de contorno irregular que mide 8.41 x 6.24 x 10 cm (prob. apendicitis), placa simple imagen radioopaca en fosa iliaca derecha y flanco derecho de aproximadamente 9 cm impresiona borramiento del psoas, distribución de gas en colon ascendente y en ampulla rectal. Bh 13.6, Hb, hematócrito 30.1, leucocitos 11.5, bandas 5% totales 575, plaquetas 303.

Impresión diagnóstica: embarazo ectópico dado el antecedente de OTB, PIE positivo y tiempo de evo-

lución *versus* apendicitis con base en los datos e imagenología.

Se programa para laparotomía exploradora, hallazgos apéndice perforada granulomatosa y peritonitis generalizada.

## ABDOMEN AGUDO Y EMBARAZO

El abdomen agudo es una entidad clínica de urgencia caracterizada por el inicio brusco de síntomas abdominales que magistralmente describió Sir Zachary Cope en 1921; sin embargo, la asociación con el embarazo sigue creando confusión, debido a que los cambios que se presentan en la mujer y especialmente en el abdomen durante la gestación, requieren para establecer el diagnóstico e iniciar el tratamiento oportuno de un gran juicio clínico, de suficiente práctica, así como un conocimiento profundo de la anatomía y fisiología de la cavidad peritoneal. La respuesta orgánica de la mujer durante el embarazo es diferente debido a múltiples variantes que se presentan en los sistemas endocrino, inmunológico; aparatos cardiovascular, hematológico, pulmonar y digestivo; en este último, principalmente por el desplazamiento que el crecimiento uterino ejerce sobre las vísceras abdominales, además de los cambios en la musculatura lisa; estos cambios favorecen modificaciones en la posición del estómago e intestinal, problemas de vaciamiento, estasis vesicular, disminución del reflejo de defensa peritoneal y pérdida de la relación entre las vísceras, especialmente, a nivel de la región submesocólica. Como ejemplo, el apén-

dice, migra de manera importante, llegando en ocasiones a localizarse hasta el hipocondrio derecho.

La fisiopatología de estos cambios son complejos y no siempre bien entendidos por lo que la asociación de embarazo y abdomen agudo representan un reto para el ginecoobstetra.

Con fines didácticos se mencionan de inicio las **entidades que condicionan** la aparición del abdomen agudo:

- Inicio súbito.
  - Úlcera péptica perforada.
  - Rotura de embarazo extrauterino.
  - Infarto mesentérico.
- Progresión rápida.
  - Pancreatitis.
  - Colecistitis.
  - Coledocolitiasis.
  - Obstrucción intestinal.
  - Apendicitis.
  - Diverticulitis.
  - Degeneración roja de miomas.
  - Torsión de quistes ováricos.
- Evolución gradual.
  - Colecistitis.
  - Apendicitis.
  - Úlcera péptica no perforada.
  - Embarazo extrauterino no roto.
  - Alguna variedad de hernias de la pared abdominal.

## FRECUENCIA

Afortunadamente, esta asociación de embarazo y abdomen agudo no es común, como se observa a continuación de acuerdo a las principales patologías que lo condicionan:

|                        |                          |
|------------------------|--------------------------|
| Apendicitis            | 1/1 500 embarazos        |
| Colecistitis           | 1/1 600–10 000 embarazos |
| Obstrucción intestinal | 1/2 500–3 500 embarazos  |
| Pancreatitis           | 1/1 000–10 000 embarazos |

La colecistitis de acuerdo a la edad gestacional se presenta en:

|     |                              |
|-----|------------------------------|
| 8%  | durante el primer trimestre  |
| 26% | durante el segundo trimestre |
| 66% | durante el tercer trimestre  |

La frecuencia de intervenciones quirúrgicas durante la gestación por abdomen agudo oscila entre 0.2 y 2%.

## SINTOMATOLOGÍA

El dolor es el principal síntoma, producido fundamentalmente por espasmo vascular, irritación peritoneal, distensión capsular, compromiso vascular o estimulación nerviosa directa; aunque muchas mujeres describen mal la apreciación del dolor, se debe investigar la intensidad en todos los casos, su localización inicial, carácter e irradiación. El dolor se percibe en áreas inervadas por los nervios somáticos que alcanzan la médula espinal en el mismo segmento que los nervios sensitivos que parten del órgano responsable del dolor. Son importantes los factores que agravan o disminuyen el dolor como el eructo, vómito, ingestión alimentaria, flexión de rodillas, flexión del miembro derecho, etc.

El dolor visceral se debe en gran parte a distensión, es de tipo cólico y de localización vaga, en contraste con el somático que puede ser constante y bien localizado al sitio de irritación peritoneal. El dolor abdominal agudo independientemente de su causa genera confusión al ginecoobstetra y al cirujano.

Otros síntomas y signos que aparecen además del dolor son:

|          |                    |
|----------|--------------------|
| Anorexia | Signos de rebote   |
| Náuseas  | Signo de Murphy    |
| Vómito   | Signo de ileopsoas |
| Fiebre   | Signo de Aaron     |

Ninguno es específico, pero orientan hacia el diagnóstico y con variantes importantes por el embarazo.

## DIAGNÓSTICO

**Anamnesis.** El médico debe escuchar cuidadosamente el relato del paciente, completará el interrogatorio con preguntas oportunas y dirigidas, algunas genéricas y otras específicas del proceso patológico que se

cree pueda complicar el embarazo, sin dejar a un lado el interrogatorio obstétrico. En ocasiones, por las condiciones de deterioro físico y mental de la paciente la obtención de datos se hará a través de interrogatorio indirecto. El examen físico debe ser completo y breve dadas las condiciones de molestia, la inspección general comienza incluso antes de la exploración física propiamente dicha, pues mientras se lleva a cabo el interrogatorio es posible observar distintas actitudes de la paciente, así como su estado general y mental. Las primeras impresiones pueden obtenerse mientras se toma el pulso como: el aspecto si está tranquila o agitada, la posición que adopta, tipo de respiración, color de piel y mucosas, facies, examen de lengua, etc. La exploración del abdomen es la base para el diagnóstico de las enfermedades intraabdominales, se efectúa con la enferma en decúbito supino, la cabeza apoyada en una almohada y en un lecho rígido, recordar que los datos que se obtengan variarán de acuerdo a las semanas de gestación. Entre más avanzado se encuentre el embarazo los datos de exploración ayudarán menos al diagnóstico. La **inspección** revela datos de las características de la piel, presencia de abultamientos, red venosa visible, presencia de movimientos y latidos. La **palpación superficial** revela características locales de la piel y de estructuras superficiales, lo que permitirá determinar la existencia de defensa muscular rigidez o zonas de hipersensibilidad y actividad uterina. La **palpación profunda** permite determinar el tamaño de los órganos internos, así como de masas abdominales, el crecimiento uterino y la palpación de partes fetales; siempre que el tamaño del útero lo permita debe realizarse la maniobra de descompresión (signo de rebote). En caso de palpase una masa abdominal debe determinarse su localización, tamaño, contorno, consistencia y la presencia de fluctuación o pulsación.

La **percusión** utiliza el sonido para intentar definir la estructura, la densidad y el contenido de un órgano; la maniobra intenta diferenciar la presencia de tensión gaseosa, líquidos o masas sólidas; sin embargo, es difícil de realizar con el embarazo.

La **técnica de auscultación** utiliza el estetoscopio para valorar los movimientos de gases, líquidos u órganos sólidos dentro de la cavidad abdominal, maniobra que debe prolongarse por varios minutos para decidir si existen o no ruidos intestinales, además de ser el mejor momento para identificar el latido cardíaco fetal.

Por lo general, la exploración abdominal termina con el **examen digital del recto**, que es obligatorio en pacientes con síntomas digestivos especialmente en la apendicitis. Con frecuencia los datos clínicos son más valiosos que cualquier dato de laboratorio o imagenología; sin embargo, al analizar la capacidad de los médicos para realizar una historia clínica organizada y exacta, los resultados han sido desalentadores.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL NO QUIRÚRGICO

- Cólico renal (litiasis).
- Glomérulo-pielonefritis.
- Úlcera péptica.
- Pancreatitis.
- Enteritis regional.
- Tensión de ligamentos redondos.
- Gastroenteritis.
- Enfermedad pélvica inflamatoria.

## TRASTORNOS OBSTÉTRICOS QUE SEMEJAN ABDOMEN AGUDO

- Trabajo de parto pretérmino.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Corioamnionitis.
- Fibromas degenerados.
- Embarazo ectópico.

Una vez terminado el interrogatorio y la exploración, se apoya o descarta el diagnóstico con:

## ESTUDIOS DE LABORATORIO

- Biometría hemática completa.
- Química sanguínea.
- General de orina.
- Electrolitos séricos.
- Nitrógeno de urea.
- Concentración de creatinina.
- Pruebas de función hepática.
- Amilasa.
- Lipasa.
- Prueba de embarazo.
- Grupo sanguíneo y Rh.

Cabe recordar que en el embarazo existe elevación fisiológica de los leucocitos hasta 15 000 o más; sin embargo, la desviación hacia la izquierda de la fórmula con predominio de neutrófilos superiores a 70%, y la aparición de formas juveniles en cayado, constituyen una ayuda diagnóstica.

El examen general de orina puede mostrar hematuria o piuria si el apéndice inflamado está en contacto con la vía excretora renal o incluso sin él. El secuestro de líquidos altera el equilibrio hidroelectrolítico, la hemorragia condiciona anemia y la patología vesicobiliar altera las pruebas de función hepática.

---

## IMAGENOLOGÍA

---

Además de los exámenes de laboratorio, se requiere del apoyo de imagenología con:

- Placa simple de abdomen.
- Placa abdominal en posición supina y de pie.
- Tele de tórax.

En las placas de abdomen se deben buscar niveles hidroaéreos, dilatación de asas, presencia de neumoperitoneo, calcificaciones, fecalitos, cálculos, obliteración de la sombra del psoas, elevación del diafragma.

Los estudios radiológicos estarán condicionados a la edad del embarazo en el que se presenta el cuadro, pero por lo general, no se contraindica su uso, ya que, la exposición del feto a radiaciones ionizantes en dosis inferiores a 5 rads no aumenta el riesgo. Se calcula que la dosis recibida por el embrión o el feto al realizarse una placa de abdomen sin preparación es de 290 milirads. La ecografía se lleva a cabo para verificar vitalidad fetal, en la apendicitis puede observarse un apéndice incompresible de diámetro superior a 7 mm, con sensibilidad de 100% y una especificidad de 98%; además, puede poner de manifiesto signos indirectos como un derrame en el fondo del saco de Douglas o en la cúpula diafragmática.

La ecografía en el diagnóstico de litiasis es el método de elección no sólo por su sencillez sino por su sensibilidad (95%) y especificidad (99%). El aspecto ecográfico típico, es el de una formación hiperecogénica redonda u oval, móvil que produce una sombra acústica posterior. En otras ocasiones, la imagen puede ser inmóvil por hallarse enclavada en el infundíbulo.

La ecografía biliopancreática ha constituido un gran aporte para el estudio de las enfermedades del páncreas. En la localización de abscesos, la ecografía también ha mostrado gran utilidad.

El resto de estudios de imagenología como la tomografía y la resonancia magnética no son específicos para el diagnóstico inicial de abdomen agudo dejando su indicación para procesos abdominales complejos.

Cabe recordar que rara vez los estudios de laboratorio y gabinete establecen un diagnóstico definitivo pero sirven de apoyo para confirmar el diagnóstico sugerido por la clínica.

En la actualidad, el incremento de métodos auxiliares disponibles hace preciso el empleo juicioso de ellos, de modo que el médico se limite sólo a solicitar aquellos que puedan aportar una información decisiva. Conviene recordar que las complicaciones más graves del abdomen agudo en embarazadas son por un diagnóstico tardío y retraso en el tratamiento.

---

## TRATAMIENTO

---

El tratamiento se divide en médico, quirúrgico, o ambos. El primero consiste en observar la evolución clínica del cuadro y mejorar las condiciones generales de la paciente, así como la del embarazo, para tomar la decisión correcta sobre si operar o no, recordando que, aunque la evolución perinatal depende de la intensidad del proceso patológico subyacente, el retraso de la cirugía es la principal causa de morbimortalidad materna y fetal.

El tratamiento no quirúrgico consiste en:

- Restaurar la volemia.
- Sangre.
- Líquidos—electrolitos.
- Cristaloides.
- Descompresión intestinal.
- Analgésicos.
- Antibióticos.
- Vigilancia fetal y uterina.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La frecuencia de intervenciones quirúrgicas por abdomen agudo oscila de 0.2 a 2%; sin embargo, hay que recordar que casi 50% de los diagnósticos preoperatorios en embarazadas con dolor abdominal agudo son incorrectos, mencionándose tasas de laparotomías negativas de 13 a 35%, con sólo 50% de precisión diagnóstica durante la laparotomía.

Sin embargo, se dice que dolor abdominal que persiste por seis horas o más es ocasionado por algún problema que requiere cirugía. La endoscopia ha adquirido una función importante en el diagnóstico de la patología que condiciona abdomen agudo; si el tamaño uterino lo permite, el procedimiento ayuda a evitar cirugías innecesarias o a resolver el problema con técnicas menos invasivas y de corta estancia, con una recuperación más rápida.

---

## RECOMENDACIONES PARA LA CIRUGÍA

---

- Anestesia adecuada y de bajo riesgo.
- Posición ideal de la paciente.
- Incisión útil.

- Evitar la manipulación uterina.
- Vigilancia del feto.
- Uso de tocolíticos.
- Material de sutura específico.
- Irrigación copiosa.
- Antibióticos.
- Drenaje cuando exista indicación.

## ANESTESIA

Los riesgos anestésicos a los que están expuestos la madre y el producto son reales y todo accidente materno hemodinámico o respiratorio repercute sobre el feto (hipoxia materna-sufrimiento fetal). El riesgo fetal anestésico existe durante todo el embarazo, pero su naturaleza varía según la edad; así, las benzodiazepinas y los curares recientes no se aconsejan durante el primer trimestre, los halogenados durante el primer semestre.

El propofol no se recomienda durante todo el embarazo; el óxido nítrico no ha dado pruebas de toxicidad y, de ser posible, debe preferirse la anestesia regional.

Para la cirugía, la posición de la paciente y la incisión deberán ser las más adecuadas al sitio donde se desea intervenir, en caso de cirugía endoscópica, ésta se realizará de acuerdo a las opciones que permitan una correcta visualización y manejo adecuado de los instrumentos.

Hasta donde sea posible, debe evitarse estimular al útero, sobre todo en etapas avanzadas del embarazo, para evitar que se desencadene actividad uterina se recomienda el uso de tocolíticos profilácticos hasta la solución del problema y la recuperación de la paciente.

Los antibióticos deben ser terapéuticos y no tóxicos para el feto, debe hacerse un lavado copioso en caso de perforación y dejar drenaje sólo en casos especiales.

Algunos antibióticos pueden administrarse con seguridad absoluta:

- Penicilinas-cefalosporinas y;
- Aminoglucósidos, pero vigilando las concentraciones.

## MICROORGANISMOS

De los microorganismos participantes se mencionan los siguientes:

### B. aeróbicos

*Escherichia coli*  
Estreptococos'  
*Enterobacter*  
*Klebsiella*

### B. anaerobios

*Bacteroides fragilis*  
Enterobacterias  
*Clostridium*  
Estreptococos

La operación cesárea sólo tiene indicación obstétrica en mujeres en trabajo de parto, la conducta es la atención del mismo y continuar con la cirugía abdominal.

## MORBI-MORTALIDAD

La morbi-mortalidad fetal está relacionada al retraso diagnóstico y terapéutico y se considera que es menor a 1.5%. La mortalidad materna ha tenido una cifra decreciente en los últimos 30 años, debido a mejores elementos diagnósticos, rápida intervención, uso de antibióticos y mejores procedimientos anestésicos.

La principal complicación obstétrica por enfermedad o por el procedimiento quirúrgico es el parto pretérmino con una tasa de mortalidad neonatal por prematuridad de 11.5%.

## COMPLICACIONES DEL ABDOMEN AGUDO

- Peritonitis.
- Formación de abscesos.
- Contaminación bacteriana fetal.

## PERITONITIS

Cuando el diagnóstico es tardío la infección peritoneal tiende a difundirse, la liberación de microorganismos en la cavidad peritoneal tiene diversos mecanismos etiológicos, entre ellos: procesos inflamatorios, obstrucción por estrangulación, afecciones vasculares, traumatismos y perforaciones. La peritonitis puede manifestarse en forma brusca o solapada. El dolor abdominal puede ser intenso y se agrava con cualquier movimiento, la respiración es intercostal, en forma precoz aparecen anorexia, náuseas y vómito, la fiebre es otro de los signos pero en ocasiones no existe en el embarazo, con frecuencia existe además flego acompañado de disminución de los ruidos intestinales. Suele

haber leucocitosis con desviación a la izquierda, hemoconcentración y acidosis metabólica.

El diagnóstico se sospecha con la historia clínica, la exploración física, los datos de laboratorio, la radiografía de abdomen y se confirma mediante laparotomía.

El tratamiento antibiótico debe comenzarse lo antes posible, así como la colocación de sonda nasogástrica con aspiración, la intervención quirúrgica debe efectuarse tan pronto como las condiciones de la paciente lo permitan. A pesar de los avances en el diagnóstico, el mantenimiento nutricional, el uso de antibióticos y la cirugía, la mortalidad sigue siendo un riesgo.

## ABSCESOS INTRAPERITONEALES

El absceso es una colección de pus localizada en el abdomen, las paredes están formadas por fibrina y pueden estar localizados en la cavidad peritoneal rodeada por vísceras, epiplón y mesenterio.

por lo general, la localización es en los espacios subfrénico derecho e izquierdo, los canales paracólicos, el fondo del saco de Douglas y la transcavidad de los epiplones. La fiebre es la manifestación clínica más frecuente y la primera en aparecer, es intermitente y probablemente se deba a bacteriemia y a la liberación de endotoxinas; casi siempre se asocian el íleo y la distensión abdominal, y el dolor abdominal suele localizarse en la zona del absceso.

Los hallazgos radiológicos de tórax y abdomen no son específicos. En cuanto al diagnóstico, la ecografía y la tomografía han constituido un gran avance con un grado de exactitud de 96%.

Otras pruebas diagnósticas útiles son la gammagrafía hepatoesplénica, gammagrafía con leucocitos marcados y recientemente la determinación de lisozima sérica.

El tratamiento de los abscesos se basa en tres principios básicos:

- Drenaje adecuado.
- Tratamiento antibiótico.
- Medidas de soporte y seguimiento.

Se prefiere la combinación de antibióticos que incluye un aminoglucósido, metronidazol y una cefalosporina de amplio espectro.

El drenaje puede ser percutáneo o guiado por ecografía o por tomografía con índices de éxito entre 80 y 90%. Las complicaciones del drenaje pueden ser: hemorragia, peritonitis, fístulas, empiemas, bacteriemias y desgarro esplénico.

## CONCLUSIONES

Para concluir se repetirá la sabia frase "no hay enfermedades sino enfermos" pero en la mujer embarazada las manifestaciones de la enfermedad, se apartan de lo que la propedéutica clínica nos enseña; por tanto, cuando el síntoma sea un dolor abdominal sin localización, sin caracteres, ni irradiación, con pobre ataque al estado general y sin modificaciones en los exámenes de laboratorio, además de pocos datos imagenológicos y sin posibilidad de realizar una adecuada exploración por el crecimiento del útero, el juicio clínico y la experiencia no deben confundir al ginecoobstetra ni al cirujano para llegar al diagnóstico de abdomen agudo, conocer su causa y decidir la mejor terapéutica en beneficio de la madre y de su producto.

Recordando que la urgencia quirúrgica general al margen de las afecciones propias del embarazo afecta a la mujer de forma semejante que al resto de ellas.

## REFERENCIAS

1. **Scherman J:** NSAIDs, gastrointestinal injury, and cytoprotection. *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25:279. [NLM Cit ID: 97013428].
2. **Soll AH:** Medical treatment of peptic ulcer disease. *JAMA* 1996;275:622 [LM Cit ID: 96174502] (Guías prácticas dictadas por un comité del *American College of Gastroenterology*).
3. **Denovan A et al.:** Perforated duodenal ulcer. *Arch Surg* 1998;133:1166. [LM Cit ID: 99036231].
4. **Freeman M:** Stigmata of hemorrhage in bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1997;7:559. [NLM Cit ID: 98015831].
5. **Lau JY et al.:** Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl Med* 1999;340:751. [NLM Cit ID: 99156341].
6. **Longstreth G, Feitelberg S:** Successful outpatient management of acute gastrointestinal hemorrhage: use of practice guidelines in a large patient series. *Gastrointest Endosc* 1998;47:219. [NLM Cit ID: 98199940].
7. **Chamberlain G:** Abdominal pain in pregnancy. *ABC Antenat Care* 1991;302:1390.
8. **Mabie WC:** Obstetric management of gastroenterologic complications of pregnancy. *Gastroenterol Clin*



- North Am 1992;21:923.
9. **Mahommodian S:** Appendicitis complicating pregnancy. *South Med J* 1992;85(1):19.
  10. **Michaletz-Onody PA:** Peptic ulcer disease in pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:817.
  11. **Perdue PW, Johnson HW, Stafford PW:** Intestinal Obstruction complicating pregnancy. *Am J Surg* 1992;164:384.
  12. **Scott LD:** Gallstone disease and pancreatitis in pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:803.
  13. **Hoff WS, D'Amelio LF, Tinkoff GH et al.:** Maternal predictors of fetal demise in trauma during pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172:175.
  14. **Sorensen VJ, Bivins BA, Obeid FN et al.:** Management of general surgical emergencies in pregnancy. *Am Surg* 1990;56:245.
  15. **Tamir IL, Bongard FS, Klein SR:** Acute appendicitis in the pregnant patient. *Am J Surg* 1990;160:571.
  16. **Horowitz MD, Gomez GA, Santiesteban R et al.:** Acute appendicitis during pregnancy: diagnosis and management. *Arch Surg* 1985;120:1362.
  17. **Mazze RI, Kallen B:** Appendectomy during pregnancy: a Swedish registry study of 778 cases. *Obstet Gynecol* 1991;77:835.
  18. **Perdue PW, Johnson HW, Stafford PW:** Intestinal obstruction complicating pregnancy. *Am J Surg* 1992; 164:384.
  19. **Morrell DG, Mullins JR, Harrison PB:** Laparoscopic Cholecystectomy during pregnancy in symptomatic patients. *Surgery* 1992;112:856.
  20. **Soper NJ, Hunter JG, Petrie RH:** Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy. *Surg Endosc* 1992;6:115.
  21. **Baillie J, Cairns SR, Putnam WS et al.:** Endoscopic management of choledocholithiasis during pregnancy. *Surg Gynecol* 1990;171:1.
  22. **Luján Monpean JA, Parrilla Paricio P, Robles Campos R et al.:** Apendicectomía por laparoscopia. Indicaciones y resultados. *Cir Esp* 1994;56:53-56.
  23. **Mc Fadden D, Sinner MJ:** Approach to the patient with acute abdomen and fever of abdominal origin. En: Yamada T (ed.): *Textbook of gastroenterology*. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1991.
  24. **Schrock TR:** Acute appendicitis. En: Sleisenger MH, Fordan JS (eds.): *Gastrointestinal disease. Pathophysiology/diagnosis/management*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1993.
  25. **Banks PA:** Medical management of acute pancreatitis and complications. En: Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA (eds.): *The pancreas*. 2ª ed. New York, Raven Press, 1993.
  26. **Wilson C, Imrie CW:** The diagnosis and assessment of severity in acute pancreatitis. En: Johnson CD, Imrie CW (eds.): *Pancreatic disease*. London, Springer, 1991.
  27. American College of Surgeons. *ATLS, Advanced Trauma Life Support Course for Physicians*. 5ª ed., ACS Committee on Trauma. American College of Surgeons, Chicago, 1993.
  28. **Berci G, Sackier JM, Patz-Partlow M:** Emergency laparoscopy. *Am J Surg* 1991;161:332.
  29. **Feliciano DV:** Diagnostic modalities in abdominal trauma. Peritoneal lavage, ultrasonography, computed tomography scanning, and arteriography. *Surg Clin North Am* 1991;71:241.
  30. **MacFayden BV, Wolfe BM, McKernan JB:** Laparoscopic management of the acute abdomen, appendix, and small and large bowel. *Surg Clin North Am* 1992;72:1169.
  31. **Cruikshank DP, Hays PM:** Maternal physiology in pregnancy. En: Niebyl JR, Simpson JL, Gabbe SG: *Obstetrics: normal and problem pregnancies*. 2ª ed. New York, Churchill Livingstone, chapter 5:1991.
  32. **Perdue PW, Johnson HW, Stafford PW:** Intestinal obstruction complicating pregnancy. *Am J Surg* 1992; 164:384-388.
  33. **Fishman EK, Friedman L, Johnson GL:** Evaluación del abdomen agudo. *Rev Atención Méd* 2001; 14:12-21.
  34. **Sánchez WA, Martínez GD, Nestel R, Vargas EN:** Análisis del papel creciente de la laparoscopia en el manejo del abdomen agudo durante el embarazo. 2001; 69:422-430.

# Padecimientos neurológicos y embarazo

Jorge Miguel Ibarra Puig, Francisco Piña Saucedo

En el abordaje de las pacientes con algún padecimiento neurológico hay que distinguir las que se sabía portadoras de la enfermedad de las que la iniciaron durante su gestación. En el primer caso, la paciente puede estar ingiriendo fármacos con riesgo de efectos teratogénicos en el producto o puede ocurrir que la enfermedad complique la gestación y el periodo perinatal, o viceversa. En el segundo caso es posible realizar estudios diagnósticos de imagen complementarios como tomografía computarizada o imagen por resonancia magnética, que potencialmente pueden tener repercusiones en el producto. En ambos casos puede suceder que la paciente continúe ingiriendo fármacos o se someta a los estudios mencionados. Debe recordarse que el embarazo en adolescentes es muy frecuente, por lo que hay que orientar a los padres y a las pacientes a quienes se les diagnostique epilepsia en la infancia o adolescencia sobre la importancia de que sus embarazos sean programados para recibir complemento con ácido fólico antes de la gestación. De ser posible se indagará si la paciente adolescente ya inició vida sexual; y el médico debe valorar si es pertinente iniciar el ácido fólico.

confusión y en muchas ocasiones temor; tanto a las pacientes, a sus familiares, a la población general e incluso al propio médico. Como ejemplo se menciona la que aun en décadas tan cercanas como en las de 1980 a 1989 y 1990 a 1999 existían leyes en EUA que eran discriminatorias hacia los pacientes portadores de epilepsia;<sup>1</sup> obviamente no es el único país en el que sucede esto; en nuestro medio existen comunicaciones verbales de pacientes que nos informan que han sido liquidados de su trabajo o que sencillamente no lo consiguen por ser portadores de epilepsia.

## EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que la epilepsia es un problema de Salud Pública, y, a nivel mundial, ha calculado que la tasa de frecuencia promedio es de 7/1 000; de tal manera que se estima que en el mundo existen cerca de 40 millones de personas que la padecen. En nuestro país, estudios de frecuencia han demostrado cifras que van de 10 a 20/1 000; de modo que se calcula que existen más de un millón de personas con epilepsia. Se estima que 0.5% de las pacientes embarazadas la padecen.

## EPILEPSIA

### INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una de las enfermedades que más mitos ha tenido durante la historia y que aún hoy día crea

### FISIOPATOLOGÍA

La epilepsia se explica como el resultado de una descarga neuronal anormal y exagerada, la que a su vez es la consecuencia de la despolarización rápida y repetitiva de las neuronas, asociadas a pérdida de potasio

intracelular con acúmulo intracelular de sodio con la participación de diversos neurotransmisores.<sup>2</sup>

## DEFINICIÓN

Como se mencionaba, el médico no es ajeno a los temores y confusión que genera esta enfermedad, por lo que es importante mencionar algunos términos del glosario en epileptología, por ejemplo: epilepsia, síndrome epiléptico, crisis no epiléptica (crisis pseudoepiléptica), anticonvulsivantes y antiépilépticos.

*Epilepsia.* Es la presentación crónica y recurrente de fenómenos paroxísticos por descargas eléctricas anormales en el cerebro que tienen manifestaciones clínicas variadas y causas muy diversas.

*Síndrome epiléptico.* Complejo sintomático y con signos neurológicos, que se expresan sistemáticamente como un cuadro característico, en diversas personas.

*Crisis no epiléptica.* Evento paroxístico que semeja una crisis epiléptica, sin las características epileptogénicas de la descarga neuronal, es decir, crisis metabólicas (hipocalcemia, etc.), crisis conversivas (en las que generalmente existe una ganancia secundaria, etc.) y en esta última situación la crisis durante un registro electroencefalográfico mostrará artefacto de movimiento o no detectarse actividad irritativa alguna.

*Anticonvulsivantes y antiépilépticos.* Se refiere a los medicamentos que se utilizan para controlar este tipo de fenómenos; sin embargo, es importante enfatizar que no todas las epilepsias se van a manifestar por convulsiones y no todas las convulsiones son crisis epilépticas.<sup>2</sup>

## CLASIFICACIÓN

Se basa en la propuesta presentada en 1981 por el Comité de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (asociación que agrupa a neurólogos de todo el mundo interesados en la epilepsia.)

Se refiere al lector a los textos que describen en cuadros completos cada una de las crisis de esta clasificación, aquí solamente se mencionan los cuatro grandes grupos y sus subgrupos:

- I. Crisis parciales (focales o localizadas) EEG con descarga localizada.
  - a. Simples (con preservación de la conciencia).
    1. Motora (sin marcha, con marcha, versivas posturales, fonatorias).

2. Sensitivas (somatosensoriales, auditivas, visuales, olfatorias, gustativas, vertiginosas).
3. Autonómicas.
4. Psíquicas (disfásicas, dismnésicas, cognitivas, afectivas, ilusiones, alucinaciones estructuradas).

- b. Complejas\* (desconexión).

1. Inicio parcial simple.
  - a. Síntomas de parcial simple (1 a 4) seguido de desconexión solamente.
  - b. Con automatismos.
2. Con desconexión al inicio.
  - a. Sólo desconexión.
  - b. Con automatismos.

- c. Crisis parciales  
Secundariamente generalizadas.

- II. Crisis generalizadas. EEG con descargas generalizadas de distintas modalidades según el tipo especial de crisis.

- a. Crisis de ausencia.
- b. Crisis mioclónica.
- c. Crisis tónicas.
- d. Crisis clónicas.
- e. Crisis tonicoclónicas.
- f. Crisis atónicas.

- III. Crisis no clasificadas.

- Por datos incompletos; ejemplo, crisis del recién nacido.

- IV. Addendum.

- Crisis que ocurren bajo alguna circunstancia especial.
- Estado epiléptico parcial o generalizado.

La clasificación de la epilepsia es aceptada internacionalmente y no varía durante el embarazo.

Es pertinente aclarar que los términos “gran mal” y “pequeño mal” se refieren sólo a dos tipos de crisis: crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas (CCTCG) y crisis de ausencias, respectivamente y en la actualidad, estos términos tienen un valor histórico por ser de las primeras “clasificaciones”.

En las *crisis parciales (simples o complejas)* es una parte de la corteza cerebral la que está afectada y las manifestaciones pueden ser visuales, auditivas, de alteración en la comprensión del lenguaje, alteraciones del estado de alerta, etc. En las *crisis generalizadas* es toda la corteza la que se encuentra comprometida durante la descarga eléctrica y las manifestaciones pueden ser motoras como mioclonías, crisis tónico-clónicas generalizadas o de compromiso del estado de alerta como las ausencias.

Desde el punto de vista pragmático puede decirse que durante las *crisis parciales simples* “el paciente vive sus crisis”, por tanto, existe un recuerdo de lo su-

cedido en ese momento; aunque cabe aclarar que en muchas ocasiones en las crisis parciales simples secundariamente generalizadas (véase clasificación) las descargas son tan rápidas que ni el paciente ni su familiar se percatan de ellas. En las *crisis parciales complejas*\* existe una alteración del estado de alerta (conciencia) que impide que el paciente recuerde lo sucedido, o que lo recuerde en forma inadecuada; aunque pueden existir crisis en las que *aparentemente* el paciente mantiene contacto con el medio.

## DIAGNÓSTICO

Se divide en varios apartados.

### Diagnóstico de las crisis

Hay que confirmar que la paciente curse en realidad con crisis epilépticas (convulsivas o no convulsivas); una vez confirmado esto hay que ubicar en qué grupo de los ya mencionados en la clasificación quedará asignada (hay que considerar que una paciente puede tener varios tipos de crisis), ya que en función del tipo de crisis se establece el tratamiento. Es importante definir si las crisis son de inicio parciales o generalizadas; esto debido a que si la paciente menciona que existe un fenómeno previo a la crisis generalizada, debe descartarse organicidad. Por tal motivo, una pregunta clave en esta fase es:

#### ¿Cómo le avisa la crisis?

Hecha esta pregunta, no es raro que la paciente informe acerca de fenómenos que preceden a la crisis generalizada y que ya lo haya hecho con otros médicos que no le dieron el valor necesario y haber sido catalogadas como: "nerviosismo", "eso no es crisis", "eso no puede suceder", etc.

La mordedura de lengua o de los carrillos y la emisión de orina son fenómenos que pueden presentarse; sin embargo, la ausencia de cualquiera de ellos **no** descarta el diagnóstico; en cambio, una paciente con crisis seudoepilépticas pudiera tener emisión de orina y confundir al médico. En otros casos existen pacientes que sólo presentan sus manifestaciones epilépticas convulsivas o no convulsivas durante el estado de dormido y si no hay alguien que presencie las crisis, las lesiones en boca que pudieran aparecer al día si-

\* **Nota del autor.** El término "*complejas*" utilizado en la Clasificación internacional de las epilepsias se puede prestar a confusión en el lector no familiarizado con el tema y se refiere a que existe una alteración en el estado de alerta (conciencia) y no a lo estructurado de las manifestaciones clínicas.

guiente, el paciente puede no asociarlas a eventos epilépticos, por lo que en ocasiones hay que interrogarlas intencionadamente.

## Diagnóstico etiológico

La epilepsia puede ser secundaria a múltiples condiciones como neoplasias (en mujeres que inician sus crisis en la gestación hay que considerar al coriocarcinoma, así como otras neoplasias asociadas a hormonas como los gliomas, meningiomas), enfermedades infecciosas (tuberculosis, abscesos cerebrales, encefalitis), parasitarias (neurocisticercosis), problemas metabólicos, traumatismos craneoencefálicos, entre otras. Para fundamentar la etiología casi invariablemente es necesario realizar estudios de imagen, y queda a criterio del médico el realizarlos durante la gestación. Una etiología frecuentemente referida por las pacientes es la aplicación de fórceps en su nacimiento; esta situación merece una reflexión en el sentido de que la aplicación de un fórceps tiene indicaciones específicas y sólidas, por lo que es importante considerar que la indicación de la aplicación pudiera ser la causante de la epilepsia y no el procedimiento en sí.

## Factores desencadenantes

Éstos pueden ser tan variados como la suspensión del fármaco, el desvelo, ingesta irregular de los mismos, hiperemesis gravídica, diarrea, interacción con otros fármacos (p. ej., antiácidos frecuentemente usados durante la gestación o los antidiarreicos). Hay que recordar que cada paciente es diferente y en algunos casos se ha observado pacientes en las que reaparecen las crisis ante el cambio de presentación del medicamento.

Muchos de estos factores pueden evitarse con una adecuada información que deberá reforzarse en el transcurso del embarazo, enfatizando en no suspender su tratamiento, evitar desvelos, etc.

Cuando la paciente refiere que los factores que desencadenan las crisis son factores emocionales (disgustos, tensiones, problemática de pareja, etc.) existe la posibilidad de estar ante crisis seudoepilépticas; sin embargo, éste siempre debe ser diagnóstico de exclusión.

## Antecedentes familiares

Es importante documentar si existen o no más antecedentes de epilepsia en la familia y, en caso afirmativo, ser cautelosos en catalogar estos fenómenos como hereditarios, ya que no es raro que efectivamente exista otro familiar con epilepsia, pero alguno de ellos puede ser de tipo adquirida (es decir, cisticercosis, traumatismo craneoencefálico, etc.).

Si bien lo ideal es presenciar una crisis, la recolección de los datos anteriores es suficiente para establecer el diagnóstico.

Por lo anterior, se desprende la importancia de realizar un interrogatorio adecuado al paciente, al familiar e incluso compañeros de escuela o de trabajo.

En el caso de las mioclonías y las ausencias es poco habitual que el paciente las manifieste espontáneamente, por lo que el médico debe interrogarlas intencionalmente, debido a que este tipo de crisis responden más fácilmente a valproato o fenobarbital que a otros fármacos que incluso pudieran empeorarlas como la carbamacepina.

## Diagnóstico diferencial

- a. Trastornos del movimiento
- b. *Corea gravidorum*
- c. Padecimientos psiquiátricos
- d. Síncope cardíaco
- e. Migraña basilar (de Bickerstaff)
- f. Padecimientos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, etc.)
- g. Padecimientos gastrointestinales
- h. Trastornos por conversión
- i. Alteraciones del sueño (mioclonías del sueño, sonambulismo, parálisis del sueño, etc.)
- j. Otros

## Exploración física y neurológica

Como en cualquier padecimiento debe realizarse una exploración física general, ya que pueden encontrarse datos que estén asociados a la epilepsia o que compliquen a ésta o a la gestación.<sup>3</sup>

## ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

El diagnóstico de epilepsia es básicamente clínico; sin embargo, son pocas las ocasiones en que se logra presenciar una crisis, además, aun en casos de que el observador sea alguien experimentado puede darse la situación de que no se pueda ser categórico en afirmar que el evento presenciado sea epiléptico o no; por lo anterior siempre es recomendable realizar el electroencefalograma (EEG) para documentarlo. Puede suceder que el EEG sea normal, ante esta situación se puede repetir el estudio, aunque hay que tomar en cuenta que a pesar de que uno o varios de los EEG realizados sean normales, esta situación no descarta el diagnóstico. De ser factible se realizará mapeo cerebral. La realización de un vídeo-electroencefalogra-

ma (V-EEG) es muy útil, ya que al mismo tiempo que se registra la actividad eléctrica cerebral se está video-filmando al paciente y esto ayuda en casos en que se sospecha crisis pseudoepilépticas (seudocrisis), en las cuales lo que se observa son manifestaciones conductuales sin un patrón eléctrico anormal de tipo epileptiforme. Igualmente, ayuda en casos en que las crisis no sean convulsivas y poder detectar cambios en el estado de alerta o cambios de la conducta que correlacionan con un trazo eléctrico anormal de tipo epileptiforme.

## EFFECTO DEL EMBARAZO SOBRE LA EPILEPSIA

Son diversos los artículos que abordan este tema y en relación a la frecuencia de las crisis epilépticas se menciona que pueden suceder las consecuencias lógicas esperadas: que mejoren, empeoren o permanezcan igual; existiendo diferencias importantes en lo encontrado en la literatura; por ejemplo, en los artículos que mencionan un incremento de las crisis, el rango es tan amplio que va de 4 a 75%.<sup>1</sup> Hay que ser cautelosos en la interpretación de estos datos, debido a que existen varios factores que pueden explicar su discordancia, por ejemplo.

- a. La paciente al saberse embarazada puede suspender o disminuir las dosis de sus MAE por iniciativa propia o que sea el propio médico quien indica estas modificaciones
- b. Puede suceder que el o los MAE no sean los indicados para el tipo de epilepsia
- c. La hiperemesis gravídica y el uso de medicamentos antieméticos son factores que pueden modificar la absorción de los MAE
- d. La hemodilución propia del embarazo
- e. Biodisponibilidad alterada del MAE
- f. Desvelo
- g. Episodios diarreicos

## EFFECTO DE LA EPILEPSIA SOBRE EL EMBARAZO

La presencia de crisis convulsivas puede provocar en el feto taquicardia y disminución del volumen sanguíneo placentario; y en la progenitora ruptura de membranas, desprendimiento de placenta total o parcial, dentro de éstos puede ser central o marginal con la dificultad diagnóstica que esto implica o provocar actividad uterina.

Es pertinente remarcar además las lesiones externas que pudiera sufrir la madre como consecuencia de

las crisis (traumatismos faciales, corporales, abdominales; quemaduras, etc.).

Garza y colaboradores reportan que en el Instituto Nacional de Perinatología, en un estudio de 100 pacientes mexicanas, cerca de 50% de ellas finalizaron su gestación por vía abdominal (57%) de las cuales sólo en tres de ellas fue por indicación neurológica (por ser portadoras de malformaciones arteriovenosas).<sup>4</sup>

## EFFECTO DE LOS MEDICAMENTOS ANTIÉPILEPTICOS SOBRE EL PRODUCTO

Se han descrito malformaciones específicas en los productos expuestos *in utero* a ciertos fármacos (síndrome fenitoína-feto) o defectos de cierre de tubo neural a productos expuestos a valproato; cardiopatías o labio y paladar hendidos en bebés expuestos a carbamazepina; sin embargo, hay que recordar que las malformaciones congénitas pueden tener múltiples factores que las provoquen, por lo que debemos explicarle a la pareja los riesgos por los fármacos además del riesgo natural. Igualmente, se ha descrito retraso en el crecimiento intrauterino y alteraciones de la coagulación al nacimiento en algunos de estos bebés.

Los efectos de los nuevos fármacos disponibles en el mercado sobre el feto son aún desconocidos, por lo que se recomienda evitar su uso durante la gestación hasta no tener la suficiente experiencia bibliográfica.

No existe un fármaco "de elección" para la paciente embarazada y el medicamento que se debe usar durante la gestación es aquel que controle a la paciente, a la dosis mínima.

Debe de darse una complementación con ácido fólico de 1 mg al día con la finalidad de disminuir el riesgo de los posibles efectos adversos, preferentemente tres meses previos a la concepción.

El control del tratamiento farmacológico idealmente debe de realizarse mediante determinaciones séricas cuantitativas de los niveles del fármaco en uso para mantenerlo dentro de los límites farmacológicos ya estipulados y no caer en niveles de toxicidad; sin embargo, es importante recordar que el ajuste de las dosis es en función de la respuesta clínica y los niveles séricos orientarán ante la posibilidad de un control inadecuado de las mismas o por potenciales efectos de toxicidad en la madre. Preferentemente deben realizarse de manera pregestacional y conforme se documente el embarazo continuar solicitándolos dependiendo la respuesta. Es importante recordar que la paciente embarazada presenta cambios hemodinámicos, aumento de peso, ajustes hormonales, alteraciones en la capacidad gástrica, etc.

El médico debe estar adiestrado en el reconocimiento de signos de intoxicación del fármaco en uso. La observación de la evolución clínica en estos casos puede ser la que ayude a decidir la modificación de las dosis del tratamiento.

Ante la presencia de crisis, no debe realizarse un incremento de las dosis hasta que se documente la causa que explique el descontrol, como son la suspensión del mismo y las crisis ocasionadas por desvelo, así como la utilización de otros fármacos que puedan contribuir a disminuir la absorción de éstos o cuadros gastrointestinales que alteren esta condición.

Existen cambios farmacocinéticos durante la lactancia que dependen del fármaco que se utilice.<sup>5</sup>

Un apartado especial merece el estado epiléptico durante el embarazo el cual debe de ser abordado de manera integral solicitando paraclínicos tanto básicos como para estudio toxicológico y determinación de niveles séricos del medicamento antiépileptico que se esté utilizando, idealmente con vigilancia electroencefalográfica de la madre y de la frecuencia cardíaca fetal. Considerando que la hipoglucemia es un factor etiológico potencial de este estado, es vital que al momento de canalizar a la paciente, se tome una muestra de sangre para determinación de glucemia con una tira reactiva, independientemente de la muestra enviada a laboratorio. Considerando que el *status epilepticus* (SE) es una urgencia neurológica en la que está comprometida la vida, y la función cerebral materna y fetal, el tratamiento farmacológico tiene que ser proporcionado a la brevedad una vez establecido el diagnóstico. Los fármacos empleados en esta situación son básicamente los mismos que en una situación diferente al embarazo; tomando como base la necesidad de administrar un medicamento que inhiba las crisis en forma inmediata (diazepam, lorazepam, midazolam) y, al mismo tiempo, administrar el tratamiento de base (por lo general, fenitoína) sin descartar estar ante un SE refractario hay que considerar la posibilidad de administrar xilocaína *simple* e incluso pedir el apoyo de anestesiología. El manejo inicial debe ser en la sala de urgencias pero a la brevedad hay que avisar a terapia intensiva para enviarla. Conforme las condiciones clínicas lo permitan se deberá administrar el tratamiento que tenía la paciente, si es que era el que la controlaba. Simultáneo a estos procedimientos, deberá interrogarse a la familia acerca del medicamento que ingería la paciente, las dosis, antecedentes de farmacodependencia, factores que expliquen el SE, duración de las crisis, etc. Los conocimientos actuales en esta entidad en modelos animales muestran que existe daño neuronal aun sin manifestaciones clínicas de la descarga eléctrica.<sup>6</sup>

La resolución del embarazo debe estar condicionada fundamentalmente por las condiciones obstétri-

cas al término de la gestación ya que la epilepsia como tal no es indicación de cirugía, justificándose únicamente la resolución por vía abdominal cuando la epilepsia sea manifestación sintomática de una alteración vascular cerebral (malformaciones arteriovenosas o aneurismas), exista descontrol de las crisis durante el trabajo de parto o el deterioro neurológico existente sea tan importante que se pierda la cooperación materna, etc.

## CONCEPTOS ERRÓNEOS MÁS FRECUENTES

- a. La mujer con epilepsia no se debe embarazar
- b. En caso de embarazo éste se debe interrumpir
- c. Existe un fármaco de "elección" para el embarazo
- d. La madre epiléptica no debe amamantar al bebé
- e. Al saberse embarazada debe suspender el tratamiento antiepileptico
- f. La epilepsia es hereditaria
- g. El trabajo de parto es productor de crisis epilépticas
- h. La paciente con epilepsia debe resolver su embarazo por cesárea
- i. Se debe suspender el fármaco previo al nacimiento del bebé
- j. No se le puede realizar a la mamá ningún procedimiento dental o de otra índole

## RECOMENDACIONES A LA PACIENTE CON EPILEPSIA Y EMBARAZO

- a. Administrar ácido fólico previo a la concepción y durante la gestación

- b. No suspender el tratamiento en forma brusca porque existe el riesgo de presentar *status epilepticus*
- c. Evitar factores conocidos que le desencadenen crisis (desvelo, ingesta irregular de los fármacos, etc.)
- d. Llevar un control prenatal acorde a las indicaciones médicas
- e. No ingerir fármacos no indicados por su médico
- f. Evitar tensiones
- g. Tener los documentos de su centro hospitalario en un sitio accesible
- h. Acudir a evaluación ante la presencia de crisis u otras indicaciones obstétricas
- i. No esperar a que se le acabe el medicamento anti-epiléptico para conseguirlo, debe tener una o dos cajas extras
- j. En el puerperio brindar los cuidados neonatales (baño, alimentación, cambios de ropa, etc.) acompañada de un familiar
- k. Evitar dormir con el bebé al lado de ella
- l. Tratar de recuperar las horas de sueño perdidas por lactancia nocturna, durmiendo en el transcurso del día
- m. No suspender el tratamiento en el periodo de lactancia (salvo indicación precisa)
- n. Debe tener evaluación pregestacional
- o. En caso necesario la planificación familiar se hará en forma conjunta entre obstetricia y neurología
- p. Llevar un seguimiento de su padecimiento neurológico
- q. Evitar acudir con empíricos para el control de su padecimiento

## REFERENCIAS

1. Yerby MS: Epilepsy and pregnancy. En: Devinsky O et al.: *Neurological complications of pregnancy*. New York, Raven Press, 1994:45-63.
2. Rubio DA et al.: *Programa prioritario de epilepsia CONADIC-SERSAME Sector Salud México*. Comité Consultivo Académico Interinstitucional, 2001.
3. Browne TR et al.: *Handbook of epilepsy: diagnosis and differential diagnosis*. 2ª. ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000:123-139.
4. Garza MS et al.: Epilepsia y embarazo. Estudio prospectivo de 100 casos. *Rev Ginecol Obstetr Méx* 1996; 64:449-454.
5. Belmont GA et al.: Variaciones farmacocinéticas de anticonvulsivantes en mujeres epilépticas mexicanas durante las diferentes etapas del posparto. *Rev Ginecol Obstetr Méx* 1997;65:163-166.
6. Fujikawa DG et al.: Status epilepticus-induced neuronal loss in humans without systemic complications of epilepsy. En: Feliciani M et al.: *The year in neurology 2001*. Clinical Publishing Services 2001:184-185.

## Colagenopatías y embarazo

Jorge Ramírez Peredo

El sistema inmunitario tiene la capacidad de reconocer entre lo propio y no propio. La respuesta inmunitaria defiende al huésped de la invasión de organismos extraños, respetando sus propios tejidos, aunque en ocasiones esta respuesta es dirigida contra antígenos de los tejidos propios, fenómeno conocido como autoinmunidad, que puede conducir a enfermedades graves y debilitantes.

El sistema inmunitario comprende dos divisiones generales: el sistema innato y el sistema adaptativo. Las células del sistema innato —macrófagos y células NK (asesinas naturales)— reconocen y destruyen antígenos extraños indiscriminadamente. Por el contrario, las células del sistema inmunitario adaptativo deben reconocer una determinante antigénica específica para que se lleve a cabo la activación celular. En el sistema adaptativo se reconocen dos divisiones principales de linfocitos:

1. las células B (derivadas de la médula ósea), que producen anticuerpos;
2. las células T (dependientes del timo), responsables de la citotoxicidad y de la regulación de múltiples funciones tanto de las células B como de las células T.

El descubrimiento de subgrupos específicos de antígenos en la superficie de los linfocitos permitió la división de las células T en dos tipos:

1. células T con antígenos CD4, responsables principalmente de las funciones de ayuda;
2. células T con antígenos CD8, responsables de la mayoría de funciones citotóxicas y supresoras. Además, las células CD4+ se dividen en dos sub-

grupos, Th1 y Th2, dependiendo de las linfocinas que producen; fuera del embarazo existe un equilibrio entre estas dos subpoblaciones, pero en la gestación predomina la inmunidad Th2. La respuesta inmune materna se dirige hacia la producción de anticuerpos y se aleja de la inmunidad celular.

Las citocinas Th1, interleucina (IL)-2, interferón (IFN)- $\gamma$  y factor de necrosis tumoral (TNF) son perjudiciales para el embarazo y por lo tanto tienen la capacidad de inhibir el desarrollo de la unidad feto-placentaria, mientras que las citocinas Th2, IL-4, IL-5 e IL-10 regulan a la baja o suprimen las citocinas Th1 y protegen al embarazo. Por esta razón se ha propuesto que el embarazo con éxito es un episodio Th2.

Cada vez es más claro que existe una interacción bidireccional entre el sistema inmune materno y el sistema reproductivo durante el embarazo. El sistema inmunitario materno puede favorecer o inhibir el desarrollo de la unidad feto-placentaria. La unidad feto-placentaria induce entonces un cambio en la inmunidad materna, alejándola de la inmunidad celular (Th1) y favoreciendo la inmunidad humoral (Th2) para proteger el embarazo.

Las observaciones clínicas en humanos sugieren que las enfermedades autoinmunes asociadas a inmunidad celular, como la artritis reumatoide, pueden mejorar durante el embarazo, mientras que las asociadas a inmunidad humoral, como el lupus eritematoso sistémico (LES), pueden exacerbarse durante la gestación.

A continuación discutimos los aspectos importantes de tres enfermedades del tejido conjuntivo: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y escleroderma.



## LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad de causa desconocida, que afecta a diversos órganos, aparatos y sistemas, caracterizada por la presencia de múltiples autoanticuerpos que participan en el daño a los tejidos a través de mecanismos inmunológicos. Los pacientes con LES tienen típicamente afección multiorgánica; sin embargo, no todos los órganos se encuentran afectados simultáneamente. El curso clínico característico de la enfermedad es con exacerbaciones y remisiones, que pueden prolongarse durante muchos años. Es una enfermedad que afecta más a las mujeres que a los hombres, en una proporción de 9:1, y puede presentarse en cualquier grupo de edad, siendo más frecuente entre los 20 y los 40 años de edad.

Aun cuando se desconoce la etiopatogenia del LES, los estudios avanzan rápidamente y señalan su complejidad, ya que se encuentran involucrados factores inmunológicos, genéticos, hormonales y ambientales. Se han identificado múltiples alteraciones inmunológicas, cuyo resultado final es la formación de autoanticuerpos dirigidos contra una gran cantidad de autoantígenos, incluyendo DNA, factores de transcripción, ribonucleoproteínas celulares, antígenos citoplasmáticos y de membrana, células sanguíneas y fosfolípidos, que pueden ser responsables del daño a las células y a los tejidos mediante dos mecanismos principales:

1. unión directa entre antígenos y células;
2. unión entre anticuerpos y antígenos circulantes para formar complejos inmunes que se depositan en los tejidos, activan el complemento e inducen daño en órganos como el riñón, la piel, los pulmones y el sistema nervioso central.

Existen criterios objetivos para el diagnóstico del LES, que se mencionan a continuación:

1. Eritema malar.
2. Lupus discoide.
3. Fotosensibilidad.
4. Úlceras orales.
5. Artritis.
6. Serositis (pleuritis/pericarditis).
7. Alteraciones renales (proteinuria/cilindros).
8. Alteraciones neurológicas (convulsiones/psicosis).
9. Alteraciones hematológicas:
  - a. anemia hemolítica;
  - b. leucopenia ( $< 4\,000/\text{mm}^3$ );
  - c. linfopenia ( $< 1\,500/\text{mm}^3$ );

- d. trombocitopenia.
10. Alteraciones inmunológicas:
  - a. Células LE;
  - b. Anticuerpos anti-DNA;
  - c. Anticuerpos anti-Sm;
  - d. VDRL positivo falso.
11. Anticuerpos antinucleares.

Se considera que una persona tiene LES si reúne cuatro o más de los 11 criterios en forma seriada o simultáneamente durante algún intervalo de observación.

## FERTILIDAD

La mayoría de los autores comunican fertilidad normal en las pacientes con LES. Por lo tanto, no es raro que el gineco-obstetra encuentre en su práctica pacientes con LES embarazadas que requieren un manejo adecuado para tener un resultado satisfactorio.

## EFFECTOS DEL LES SOBRE EL EMBARAZO

### Pérdida fetal

Los resultados del embarazo se han investigado tanto en estudios retrospectivos como prospectivos. En los estudios de 1961 a 1980 la pérdida fetal era un problema importante, informándose pérdidas fetales hasta en 43% de los embarazos. Sin embargo, a partir de 1981 a 1990 la pérdida fetal ha disminuido progresivamente, gracias al mejor manejo del LES y al uso moderno de los cuidados obstétricos y al monitoreo fetal. En una serie reciente se informa una pérdida fetal de sólo 6% con un manejo multidisciplinario en 66 pacientes. Esto demuestra que se pueden obtener resultados satisfactorios con un manejo adecuado.

Existen múltiples factores implicados en la pérdida fetal en el LES, siendo los principales la actividad del LES, la enfermedad renal, la presencia de anticuerpos antifosfolípido y la historia de pérdida fetal previa.

**Actividad del lupus.** Los estudios de la pérdida fetal en función de la actividad del lupus muestran resultados muy variables, que dependen de las diferentes poblaciones, instituciones, recursos y manejo. En general los mejores resultados se obtienen cuando el LES se encuentra inactivo y cuando los recursos modernos permiten decidir el momento del parto.

**Enfermedad renal.** La nefropatía lúpica influye en la pérdida fetal. Si la enfermedad renal es leve, en general no aumentan las pérdidas del embarazo. Pero la enfermedad moderada (síndrome nefrótico e insuficiencia renal) se asocia a una mayor pérdida fetal.

**Anticuerpos antifosfolípido.** La presencia de anticuerpos antifosfolípido afecta adversamente el resultado del embarazo en las pacientes con LES. En la mayoría de las series, la mayor pérdida fetal se ha asociado al síndrome antifosfolípido, por lo que debe considerarse el embarazo en el LES con anticuerpos antifosfolípido como embarazo de muy alto riesgo.

**Historia obstétrica.** Varios estudios han encontrado que una historia previa de pérdidas fetales es uno de los predictores más importantes de pérdida futura del embarazo. La combinación de dos pérdidas fetales previas con anticuerpos antifosfolípido predice fuertemente una futura pérdida del embarazo.

## Parto pretérmino

Los estudios prospectivos de lupus y embarazo destacan la elevada frecuencia de parto pretérmino. Las series varían, pero algunas informan hasta 45% de partos pretérmino. El parto pretérmino tiene diversas causas, siendo las principales la ruptura prematura de las membranas, la preeclampsia, el sufrimiento fetal y el oligohidramnios, que pueden atribuirse a la actividad del lupus, a la enfermedad renal, a la hipertensión arterial, a los anticuerpos antifosfolípido o inclusive a los esteroides utilizados en el tratamiento del LES durante el embarazo.

**Complicaciones neonatales.** Aproximadamente 25% de los recién nacidos de madres con LES son pequeños para su edad gestacional, posiblemente debido a disfunción placentaria debida al depósito de inmunoglobulinas y complemento. Los autoanticuerpos maternos pueden atravesar la placenta y tener diversos efectos sobre el feto, siendo el más importante el bloqueo cardíaco congénito. La incidencia de este síndrome es de 1 a 3%, aproximadamente, y se asocia a anticuerpos maternos anti-Ro y anti-La. Se ha encontrado una concentración elevada del antígeno Ro en el sistema de conducción fetal y depósito secundario de inmunoglobulinas específicas, con destrucción inflamatoria mediada por inmunoglobulinas. También se han observado lesiones cutáneas, anemia y trombocitopenia, que generalmente desaparecen en unos meses.

## EFFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE EL LES

**Reactivación del LES materno.** Los estudios que han investigado la reactivación del LES durante el embarazo informan resultados muy diferentes, que van desde la ausencia de reactivaciones, hasta 50% de reactivaciones. Estas diferencias pueden atribuirse tanto a las poblaciones estudiadas como a las definiciones de

reactivación. En general, se acepta que el LES puede reactivarse durante el embarazo, siendo la mayoría de reactivaciones leves.

Sin embargo, también se han observado reactivaciones moderadas y graves, aunque con una frecuencia menor. No existe tampoco consenso en cuanto al periodo del embarazo en que se presentan las reactivaciones, pudiendo presentarse en cualquier trimestre del embarazo y en el posparto.

**Morbilidad materna.** Se ha observado que las pacientes con LES y embarazo tienen una mayor morbilidad en comparación con las pacientes con LES no embarazadas. Las pacientes con LES y embarazo tienen una mayor frecuencia de ruptura prematura de las membranas y requieren también cesárea más frecuentemente.

También se ha encontrado una mayor frecuencia de preeclampsia, hipertensión, diabetes e infecciones de las vías urinarias. Además, se observan ocasionalmente complicaciones graves, como ruptura uterina, desprendimiento de la retina durante el trabajo de parto, síndrome de HELLP y, en pacientes con anticuerpos antifosfolípido, trombosis venosa profunda y evento vascular cerebral.

## MANEJO

Las estrategias de manejo de las pacientes con LES y embarazo tienen por objeto:

1. controlar la actividad del lupus;
2. definir con la mayor precisión posible el momento del parto.

Estos objetivos se pueden lograr con la intervención conjunta del reumatólogo y del gineco-obstetra.

En algunos centros las visitas prenatales se programan cada cuatro semanas hasta la semana 20, cada dos semanas hasta la semana 28 y posteriormente cada semana hasta el parto.

## Evaluación fetal

En un ultrasonido entre la semana 18 y 20 se dirige la atención en especial a la evaluación cardíaca en busca de trastornos de conducción que puedan señalar un bloqueo cardíaco asociado a lupus neonatal.

A partir de la semana 28 se inicia un monitoreo fetal más intenso cada semana, que comprende la prueba sin estrés así como ultrasonido, valorando el volumen de líquido amniótico, los movimientos fetales, el tono fetal y los movimientos respiratorios fetales. Un resultado satisfactorio en el perfil biofísico es fuertemente sugestivo de bienestar fetal.

La frecuencia del monitoreo fetal se aumenta a tres veces por semana o inclusive diariamente si se observa deterioro del estado clínico, como agravamiento de la enfermedad materna, disminución del volumen del líquido amniótico o desaceleraciones frecuentes no periódicas de la frecuencia cardíaca fetal, instituyéndose el parto si se observa un deterioro progresivo con desaceleraciones cardíacas.

Con esta conducta se pueden evitar muertes *in utero* que pueden prevenirse.

## Control del LES durante el embarazo

La mayoría de pacientes con lupus requieren tratamiento durante el embarazo.

Debido a que la actividad del lupus es un factor de riesgo de pérdida fetal y parto pretérmino, el control del lupus es importante tanto desde el punto de vista materno como fetal.

**Glucocorticoides.** Los corticosteroides siguen siendo el pilar del tratamiento del lupus activo durante el embarazo. Aunque los glucocorticoides atraviesan la placenta, la 11-deshidrogenasa placentaria metaboliza la mayoría de la prednisona antes de llegar a la circulación fetal.

Por lo tanto, se debe utilizar prednisona para el tratamiento del LES activo durante el embarazo. La dosis varía de acuerdo a la importancia de la reactivación, y va desde dosis bajas para reactivaciones leves, hasta dosis altas o inclusive pulsos de metilprednisona para reactivaciones graves. Lo importante es controlar la reactivación para proteger a la madre y al producto de la gestación. En general los resultados del embarazo son satisfactorios cuando el LES está inactivo.

**Inmunosupresores.** Cuando la prednisona no controla la actividad del LES se puede agregar azatioprina al tratamiento con prednisona. Existe una abundante experiencia con el uso de azatioprina en el embarazo, sobre todo en mujeres con trasplante renal, y la mayoría de las series no han informado aumento de malformaciones congénitas.

**Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).** Durante el embarazo se ha evitado el uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos, excepto la aspirina, especialmente durante el segundo y tercer trimestres, ya que se ha informado cierre del conducto arterioso, disminución de la función renal, oligohidramnios, disminución del flujo sanguíneo cerebral y enterocolitis necrosante en neonatos pretérmino.

Debido al riesgo fetal asociado a los AINE, en las pacientes con LES que presentan manifestaciones articulares se acostumbra cambiar a aspirina, que no se ha asociado a malformaciones fetales en numerosos estudios.

## ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica crónica de etiología desconocida que se manifiesta principalmente por inflamación articular, generalmente con distribución simétrica. Las manifestaciones sistémicas incluyen alteraciones hematológicas, pulmonares, neurológicas, cardiovasculares, oftalmológicas y vasculitis.

A continuación se presentan los criterios revisados para la clasificación de la artritis reumatoide:

1. Rigidez matutina de 1 h de duración por lo menos que ha estado presente durante seis semanas o más.
2. Aumento de volumen de tres o más articulaciones durante seis semanas por lo menos.
3. Aumento de volumen de las articulaciones de la muñeca, metacarpofalángicas o interfalángicas proximales durante seis semanas o más.
4. Aumento de volumen articular simétrico.
5. Nódulos reumatoides observados por el médico.
6. Factor reumatoide en el suero determinado por un método que sea positivo en menos de 5% de los sujetos normales.
7. Cambios radiográficos en las manos típicos de artritis reumatoide que deben incluir la presencia de erosiones o descalcificación ósea inequívoca localizada o más importante en las áreas adyacentes a las articulaciones involucradas (los cambios de osteoartritis no califican).

Para fines de clasificación se deben reunir cuatro o más criterios en una paciente. El inicio de la artritis reumatoide puede ocurrir a cualquier edad. Sin embargo, aproximadamente en 70% se presenta entre la tercera y la séptima décadas y su máxima frecuencia es en la cuarta década. Por lo tanto, el embarazo asociado a la artritis reumatoide es relativamente frecuente. La artritis reumatoide no afecta la fertilidad.

En general, la mayoría de las series comunican un efecto benéfico del embarazo sobre los síntomas de artritis reumatoide que puede estar en relación con el cambio de Th1 a Th2 durante el embarazo, como se mencionó al principio. La incidencia de mejoría de la artritis reumatoide en el embarazo es aproximadamente del 75%. Sin embargo, los síntomas reaparecen en los primeros dos meses después del parto hasta en 90% de las pacientes.

Los mismos conceptos mencionados en el LES en relación con el uso de AINE se aplican en la artritis reumatoide. Es preferible utilizar salicilatos o prednisona, si es necesario, y evitar los demás AINE. Los fármacos que modifican el curso de la enfermedad están contraindicados en el embarazo.

En casos raros la afección de las caderas impide el parto vaginal. Se debe tener cuidado especial con la hiperextensión del cuello para la anestesia si la columna cervical está involucrada.

---

## ESCLERODERMA

---

La esclerosis sistémica progresiva (ESP) es una enfermedad del tejido conjuntivo caracterizada por engrosamiento y fibrosis de la piel (escleroderma) y afección de diversos órganos, sobre todo el tracto gastrointestinal, los pulmones, el corazón y el riñón. Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 30 y 50 años de edad. Las mujeres se afectan con más frecuencia que los hombres (relación de 3:1). Los criterios para la clasificación de la ESP son los siguientes:

### CRITERIO MAYOR

1. **Escleroderma proximal:** engrosamiento, tensión o induración simétrica de la piel de los dedos y de la piel proximal a las articulaciones metacarpofalángicas o metatarsofalángicas. Estos cambios pueden afectar a toda la extremidad, la cara, el cuello y el tronco (tórax y abdomen).

### CRITERIOS MENORES

1. **Esclerodactilia:** los cambios cutáneos referidos limitados a los dedos.

2. **Cicatrices digitales umbilicadas o pérdida de sustancia del pulpejo del dedo:** áreas deprimidas en las puntas de los dedos o pérdida del tejido del pulpejo digital a consecuencia de la isquemia.
3. **Fibrosis pulmonar bibasilar:** patrón reticular bilateral con densidades lineales o líneo-nodulares más pronunciadas en las porciones basales de los pulmones en una radiografía simple del tórax; puede adoptar un aspecto moteado (manchado) difuso o de "pulmón en panal". Estos cambios no deben ser atribuibles a una enfermedad pulmonar primaria.

Se dice que una persona tiene esclerosis sistémica progresiva si está presente un criterio mayor o dos o más criterios menores.

Las formas localizadas de escleroderma se excluyen de estos criterios.

El rasgo más frecuente de la escleroderma es el fenómeno de Raynaud, aunque otros hallazgos frecuentes incluyen esclerodactilia, ulceración cutánea, telangiectasias, calcificaciones de tejidos blandos y afección visceral multisistémica, incluyendo insuficiencia renal progresiva, trastornos de la motilidad intestinal, fibrosis miocárdica e hipertensión pulmonar.

La combinación de escleroderma y embarazo es rara, porque esta enfermedad poco frecuente se presenta más a menudo durante la cuarta y quinta décadas de la vida y porque las pacientes con escleroderma tienen una relativa infertilidad secundaria.

La mayoría de las series mencionan que el curso de la enfermedad no se afecta con el embarazo. Sin embargo, se ha comunicado reactivación de la ESP durante el embarazo o el puerperio y, si existe afección renal o cardiopulmonar, el pronóstico del embarazo es ominoso, teniendo estos casos riesgo aumentado de preeclampsia, morbilidad y mortalidad perinatal.

---

## REFERENCIAS

1. **Lockshin MD:** Overview of lupus pregnancies. *Am J Reprod Immunol* 1992;28:181-182.
2. **Petri M:** Hopkins Lupus Pregnancy Center: 1987 to 1996. *Rheum Dis Clin North Am* 1997;23:1-13.
3. **Buchanan NMM, Khamashta MA, Morton KE, Kerslake S, Baguley EA, Hughes GRV:** A study of 100 high risk lupus pregnancies. *Am J Reprod Immunol* 1992;28:192-194.
4. **Reichlin M:** Systemic lupus erythematosus and pregnancy. *J Reprod Med* 1998;43:355-360.
5. **Fraga A, Mintz G, Orozco J, et al.:** Sterility and fertility rates, fetal wastage, and maternal morbidity in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1974;1:293-298.

# Mortalidad materna

Ángel García Alonso López, Juan Carlos Izquierdo Puente

## INTRODUCCIÓN

La mortalidad materna ha sido recientemente considerada un problema de salud pública; aunque su frecuencia absoluta es baja, su enorme trascendencia la ha convertido en un indicador sensible del desarrollo económico de las naciones, del bienestar social alcanzado por la población y de la calidad y cobertura de los servicios de salud.

No se sabe con precisión cuántas mujeres mueren cada año por complicaciones del embarazo, aborto inducido y el parto. Un porcentaje elevado de las mujeres que mueren son pobres, viven en áreas remotas y sus muertes pasan casi desapercibidas. En los países en desarrollo se notifican cifras que van entre 100 a 300 muertes maternas por 100 000 nacimientos. En contraste, la mortalidad materna en los países desarrollados oscila entre 7 a 15 muertes por 100 000 nacidos vivos.

De las 500 000 muertes maternas anuales en el mundo, sólo 10 000 corresponden a los países en desa-

rollo, por lo que 490 000 corresponden a otros países. Mas de la mitad de las muertes maternas del mundo ocurren en Asia y casi tres cuartas partes de éstas corresponden a la India, Bangladesh y Pakistán; alrededor de 150 000 ocurren en África, aproximadamente 46 000 en América Latina y sólo 6 000 en países desarrollados. Por ejemplo, en la India ocurren más muertes maternas en una semana que en toda Europa en un año<sup>1</sup> (cuadro 54-1).

## DEFINICIÓN DE MUERTE MATERNA Y FORMAS DE CLASIFICACIÓN

La definición de mortalidad materna es la propuesta por la FIGO y aceptada por la OMS, y es la muerte de una mujer debida a cualquier causa, mientras que esté embarazada o dentro de los 42 días que siguen a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y del sitio del embarazo y por cualquier causa asociada o agravada por el embarazo mismo o su manejo.<sup>1</sup>

Sin embargo, el periodo de los 42 días ha tratado de ser modificado a 90 días o a un año, pero este lapso aún no es universalmente aceptado.<sup>2</sup>

En base a esta definición se identifican tres categorías de muertes maternas:

- Muerte obstétrica directa que es la que resulta de complicaciones propias del estado grávido puerperal, o de las intervenciones, omisiones, tratamientos incorrectos o de una secuencia de los sucesos antes mencionados.
- Muerte obstétrica indirecta es la que resulta de una enfermedad previamente existente, o que se

**Cuadro 54-1. Número estimado de muertes maternas al año**

| Región               | Número  |
|----------------------|---------|
| Asia                 | 308 000 |
| África               | 150 000 |
| América Latina       | 34 000  |
| Países desarrollados | 6 000   |
| El mundo             | 500 000 |

desarrolla durante el embarazo, o bien, que se agrava por los cambios fisiológicos del embarazo.

- Muerte no obstétrica es la que resulta por una causa accidental o incidental no relacionada con el embarazo o su manejo (accidentes, suicidios, etcétera).

Las muertes maternas también son clasificadas en:

- Muertes evitables, que son las que ocurren por un tratamiento defectuoso en la unidad obstétrica o antes de la admisión, o por condiciones adversas, tales como transporte inadecuado, ignorancia o desconfianza de la paciente u otras condiciones similares.
- Muertes no evitables incluyen todos los casos en que no se pudo alterar la historia natural de la enfermedad, a pesar de haberse llevado a cabo las acciones correctas y oportunas.
- Finalmente, las muertes evitables son clasificadas de acuerdo con la responsabilidad, la cual puede ser profesional, hospitalaria o de la paciente.

Es de responsabilidad profesional las muertes que se pudieron evitar si no hubiera ocurrido un error de juicio, manejo o de técnica, incluyendo fallas para reconocer la complicación o evolución apropiada, precipitaciones o demoras en las intervenciones y problemas al utilizar métodos actualizados, manejo inadecuado de la mujer con alto riesgo, retraso en la detección y tratamiento de complicaciones durante el parto y puerperio, retraso del médico o enfermera en responder a la emergencia, y retraso en la referencia de pacientes a centros con más recursos.

En cuanto a la responsabilidad de la paciente, es la muerte que se hubiera evitado de haber acudido la mujer en forma oportuna a recibir atención prenatal, durante el parto o el puerperio y cuyo retraso haya sido por causa de la paciente o de su familia. Se incluye también la falta de educación, de cooperación, retraso en búsqueda de atención y el no acatar las recomendaciones del médico.

Finalmente, la responsabilidad hospitalaria involucra a las muertes que se pudieron haber evitado si la paciente hubiera recibido en forma oportuna los servicios que debe prestar el hospital o institución. Ello es el resultado de la falta de provisión de recursos o materiales elementales como sangre o sus derivados, equipo necesario, medicamentos, etcétera, del personal capacitado en las unidades de atención, faltas de normas para el manejo adecuado y restricciones al acceso de embarazadas a los servicios por razones administrativas, económicas, etcétera.

## CÓMO SE CALCULA LA MORTALIDAD MATERNA

Por acuerdo internacional, la mortalidad materna ha sido calculada como el número de muertes maternas en un año x 100 000 nacimientos vivos; esta medida es la proporción de muertes por nacimientos vivos. La tasa es realmente el número de muertes maternas en 1 año x 100 000 mujeres en edad reproductiva; sin embargo, la definición más aceptada y usada de tasa de mortalidad materna (TMM) son las muertes maternas x 100 000 nacidos vivos, y se calcula:

- Defunciones maternas en un año x 100 000 NV
- Nacidos vivos registrados en el mismo año

La TMM es un cociente definido como el número de muertes maternas en un año entre el número de mujeres de 15 a 49 años por 100 000 nacidos vivos y mide la prevalencia del embarazo y el riesgo de morir como resultado del mismo. La mujer puede embarazarse varias veces durante su vida reproductiva, por lo tanto corre riesgo de muerte con cada embarazo. Esto implica un riesgo de muerte de por vida asociado con el embarazo, que en los países en desarrollo puede ser de uno en 21, comparado con uno en varios miles para las mujeres de los países industrializados<sup>1</sup> (cuadro 54-2).

## CÓMO ENFRENTAR A LA MORTALIDAD MATERNA

Existen factores interrelacionados que contribuyen a tasas elevadas de mortalidad materna, tales como el embarazo de alto riesgo, embarazos no deseados; ausencia de servicios de planificación familiar y atención prenatal e intraparto deficiente; complicaciones asocia-

**Cuadro 54-2. Riesgo de por vida de morir por causas asociadas con el embarazo por región**

| Región            | Riesgo de por vida |
|-------------------|--------------------|
| África            | 1 en 21            |
| Asia              | 1 en 54            |
| América del Sur   | 1 en 73            |
| El Caribe         | 1 en 140           |
| América del Norte | 1 en 6 366         |
| Norte de Europa   | 1 en 9 850         |

das al embarazo como hemorragia, infección, toxemia, partos distócicos y abortos inducidos para los cuales usualmente no existe atención médica de urgencia adecuada; así como la escasez crónica de personal adiestrado y del suministro adecuado. Factores socioeconómicos como la pobreza y la ignorancia de la mujer afectan su decisión y capacidad de obtener atención médica oportuna y así influir en los niveles de mortalidad materna. Este análisis fino de la calidad de la atención médica se ha logrado por la integración de comités de mortalidad materna, que funcionan desde 1971 en los hospitales del país.<sup>3</sup> Se ha considerado que estos comités son un medio eficaz para estudiar las causas del fallecimiento y los factores concurrentes a fin de mejorar la formación y capacitación profesional y mediante la investigación ofrecer medidas que mejoren la atención médica institucional, incrementando la educación del usuario y permitir reducir la mortalidad materna. Las funciones de un comité de mortalidad materna son:

- Analizar de manera científica y completa las causas.
- Determinar los factores evitables.
- Revisar y corregir los certificados para evitar la mala clasificación de casos y diagnósticos generales.
- Difundir experiencia y conocimientos entre el personal médico y paramédico.
- Publicar la información con fines académicos.
- Preparar las estadísticas de mortalidad materna para su jurisdicción.
- Utilizar el material acumulado para la enseñanza en escuelas de medicina.

## RESULTADO DE LAS INVESTIGACIONES SOBRE MORTALIDAD MATERNA

Los datos presentados son el producto de las publicaciones realizadas en el país desde 1971 por médicos

miembros de los comités de mortalidad materna de los hospitales<sup>4,5,8</sup> y tres revisiones epidemiológicas institucionales.<sup>3,6,7</sup>

En la década de 1971 a 1980 cinco artículos fueron publicados, con TMM que variaron de 101.2 a 356.8 con un promedio de 199.8.<sup>3</sup> En la década de 1981 a 1990 ocho artículos fueron publicados, en los cuales las TMM variaron de 41.1 a 335.0 con un promedio de 160.35<sup>3</sup>

En la década de 1991 a 2000 siete artículos han sido publicados, con TMM que van de 29.9 a 175.1, con un promedio de 82.1 x 100 000 NV<sup>3,5-8</sup> (cuadro 54-3).

Sin embargo, se destaca en un artículo bien planeado el impacto del subregistro de muertes maternas en las cifras comunicadas por las estadísticas vitales u oficiales,<sup>6</sup> fenómeno que ocurre aun en países como Estados Unidos de América y sus estadísticas vitales.<sup>2</sup>

Definitivamente la tendencia de la mortalidad materna por los artículos revisados ha mostrado una tendencia clara a la disminución como lo muestra la Doctora Reyes Frausto en su revisión sobre mortalidad materna donde se presenta una tendencia con pendiente pronunciada de 1930 a la década de 1961 a 1970, menos pronunciada de la décadas de 1961 a 1990; en la de 1991 a 2000, la tendencia es poco perceptible<sup>3</sup> (figura 54-1).

Las TMM comunicadas en los últimos 10 años se muestran en el cuadro 54-4, en donde dos artículos publicados por comités locales de hospitales del IMSS las tasas son menores de 100, la menor corresponde a un artículo oficial de la misma institución publicada en 1997.<sup>7</sup>

En cuanto a la etiología, las tres causas principales de muertes maternas comunicadas de 1970 a 1990 se turnaron entre la preeclampsia y la hemorragia, aunque menos frecuente los procesos sépticos.<sup>3</sup> Sin embargo, en las seis revisiones con las casuísticas más importantes publicadas de 1991 a 1999 se observa la misma tendencia (cuadro 54-5). En países desarrolla-

Cuadro 54-3. Tasa de mortalidad materna reportada en las tres últimas décadas (citas bibliográficas) Rodríguez,<sup>4</sup> Velazco,<sup>7</sup> Reyes,<sup>3</sup> Bobadilla,<sup>6</sup> Ruíz Moreno,<sup>5</sup>

| TMM/100 000 N.V. |           |      |   |           |            |
|------------------|-----------|------|---|-----------|------------|
| Década           | Autor     | Cita | Institución   | Rango     | Porcentaje |
| 1961 a 1970      | Reyes     | (3)  | I.M.S.S.,<br>S.S.A.,<br>I.S.S.S.T.E                         | 101 a 356 | 199.8%     |
| 1981 a 1990      | Reyes     | (3)  | I.M.S.S.,<br>SEDENA,<br>S.S.A.,<br>ESTATAL,<br>I.S.S.S.T.E. | 41 a 335  | 160.3%     |
| 1991 a 2000      | Rodríguez | (4)  | I.M.S.S.  | 29 a 175  | 82.1%      |

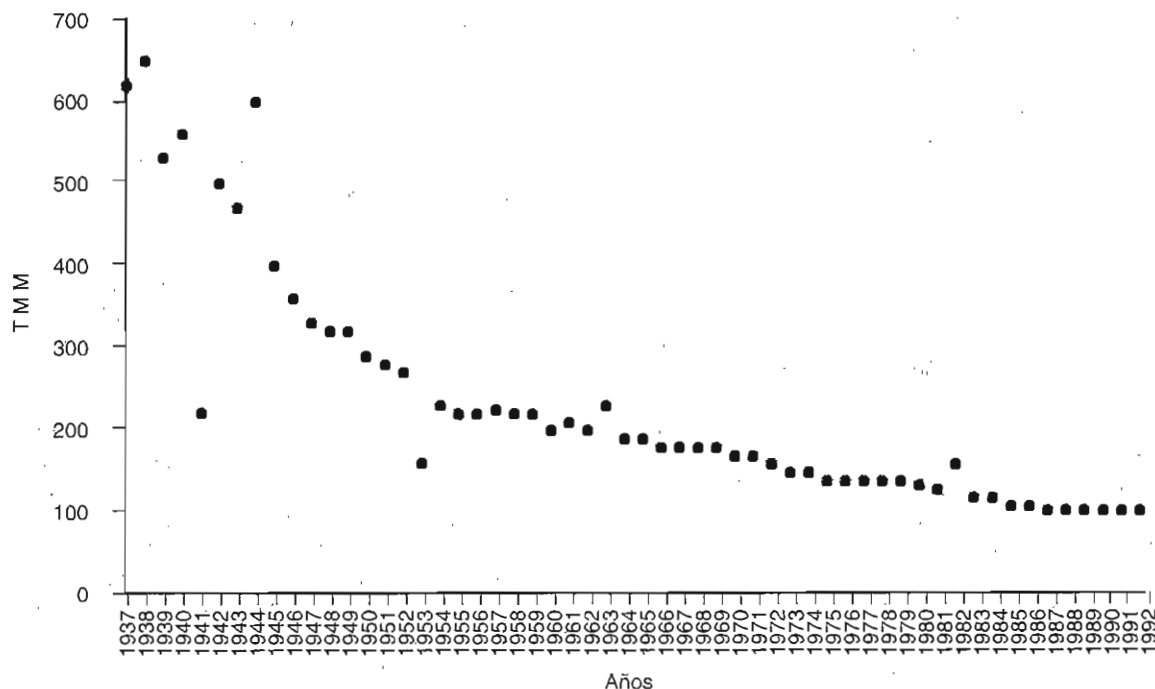


Figura 54-1. Tendencia de mortalidad materna en México.

dos estas causas han dejado de ser las principales responsables de la mortalidad materna.<sup>2</sup> Si tomamos en cuenta que en los últimos años la preeclampsia-eclampsia ha sido la causa número uno de mortalidad materna, esto ha originado que dos de los artículos publicados en 1999 estén exclusivamente relacionados con esta patología<sup>9,10</sup> y que el IMSS haya elaborado específicamente y difundido ampliamente una norma muy completa de manejo institucional dirigida a la prevención y al tratamiento de esta patología devastadora.

Como es de esperarse en todas las publicaciones, las muertes obstétricas directas son las más frecuentes, con porcentajes que van desde 66 a 87%.

En lo referente a la previsibilidad destaca que en las revisiones epidemiológicas esto oscila de 69 a 85% y de 44% informado por comités locales de mortalidad. Estos últimos tienen un acceso más íntimo con los casos cuando son revisados. En la literatura mundial la media de los porcentajes de previsibilidad se sitúa en 50%.<sup>11</sup>

Otro aspecto digno de considerar es la responsabilidad del fallecimiento de una paciente durante el embarazo. Como se menciona anteriormente, ésta puede corresponder a los profesionales, a los hospitales o a las pacientes. Los porcentajes van de 45 a 90% en los primeros, de 15 a 23% en los segundos y de 8

Cuadro 54-4. Artículos publicados sobre mortalidad materna en distintas instituciones de 1991 a 1999 (cita bibliográfica)

| Año  | Autor           | Cita | Institución | Tasa<br>100 000<br>N.V. |
|------|-----------------|------|-------------|-------------------------|
| 1991 | Rodríguez Arias | (4)  | I.M.S.S.    | 80.1                    |
| 1994 | Reyes Fraustro  | (3)  | I.M.S.S.    | 167.0                   |
| 1996 | Bobadilla       | (6)  | I.N.S.P.    | 114.0                   |
| 1997 | Velazco         | (7)  | I.M.S.S.    | 29.9                    |
| 1999 | Angulo v.       | (8)  | I.M.S.S.    | 64.0                    |

Cuadro 54-5. Causas principales de mortalidad materna, frecuencia y tendencia (1971-1999)

| Causa        | Decenio          |                  |                  |
|--------------|------------------|------------------|------------------|
|              | 1971-1980<br>(%) | 1981-1990<br>(%) | 1991-1999<br>(%) |
| Sepsis       | 4.2              | 5.1              | 16.1             |
| Hemorragia   | 10.6             | 20.6             | 18.8             |
| Preeclampsia | 8.1              | 28.9             | 29.1             |



a 33% en las terceras. Aproximadamente en 45% de los casos esta responsabilidad es compartida.

Vale la pena mencionar en relación con este rubro que en un artículo revisado<sup>6</sup> se analizan las causas involucradas en la responsabilidad del profesional:

- Terapéutica incorrecta.
- Elección de técnica con oportunidad quirúrgica inadecuada.
- Error diagnóstico.
- Tratamiento tardío.
- Error en la aplicación de la anestesia.
- Atención prenatal deficiente.

El problema hospitalario más frecuente fue la falta de recursos materiales y de laboratorio o gabinete, resaltando especialmente la falta de sangre y de sus derivados así como la ausencia de anesthesiólogos.

Entre las razones referidas a la paciente destaca la asistencia tardía a la atención prenatal, la falta de apego a las recomendaciones terapéuticas y la tardanza en la búsqueda de atención médica oportuna.

---

## CÓMO REDUCIR LA MORTALIDAD MATERNA

---

Existe un número importante de estrategias para tratar de disminuir este problema médico-social; se señalan las de la Organización Mundial de la Salud y los problemas descritos por el Sistema de Salud que son los que están al alcance del médico y del personal de salud en general.

Los demás problemas sociales, incluyendo la educación insuficiente, la desnutrición, la pobreza, están en la raíz de la causalidad de la mortalidad materna, pero su solución excede el ámbito de acción de las instituciones de salud.

Enfoque preventivo:

- Acceso a la planificación familiar.
- Atención prenatal con servicios de referencia.
- Mejoría en los servicios de emergencia.
- Mejoría de la infraestructura de salud existente.
- Educación a nivel comunitario.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, los servicios de referencia deben tener capacidad para realizar las siguientes funciones:

- Procedimientos quirúrgicos: cesáreas, corrección de procesos sépticos, de desgarros vaginales y

cervicales, así como la evacuación del útero por abortos y sus distintas formas, laparotomía para reparación de úteros perforados y remoción de embarazo ectópico.

- Procedimientos anestésicos adecuados en cuanto a médicos y enfermeras así como el abasto necesario y oportuno de medicamentos.
- Tratamientos médicos adecuados para las complicaciones de los embarazos, partos y puerperio: choque séptico, hipovolémico, hipertensión en el embarazo, eclampsia, etcétera.
- Disponibilidad para el reemplazo de sangre o sus derivados.

Algunos de los problemas de mayor importancia relacionados con la mortalidad materna señalados por el Instituto Nacional de Salud Pública, son:

- Recursos humanos y materiales insuficientes en muchos hospitales.
- Supervisión inadecuada de médicos en adiestramiento.
- Normatividad ausente, insuficiente, inadecuada o mal aplicada en el manejo de síndromes específicos.
- Rechazo a la atención hospitalaria por la razón que sea a mujeres con complicaciones del embarazo, parto o puerperio.
- Planificación hospitalaria inadecuada. Basada en objetivos de proceso y no de resultado, que no ofrece incentivos para compensar el trabajo de excelencia y no cuenta con sistemas de supervisión adecuados.
- Ausencia de comités de mortalidad materna en muchos hospitales.
- Estudios anatomopatológicos insuficientes.
- Sistemas de referencia del primero al segundo nivel deficientes.

---

## CONCLUSIÓN

---

La probabilidad de morir por una causa materna puede modificarse antes de que se produzcan mejoras significativas en las condiciones socioeconómicas de la población; para ello se requiere mejorar y difundir más los servicios de planificación familiar, reforzar los servicios de primer nivel para garantizar la atención prenatal a todas las mujeres embarazadas y, sobre todo, mejorar los servicios de salud en el sentido de hacerlos más accesibles, productivos y de mayor calidad.

## REFERENCIAS

1. **Rosenfield A, Fathalla FM:** *Mortalidad materna. Manual de reproducción humana.* New York, FIGO, The Parthenon Publishing Group, 1994:401-421.
2. **Panting-Kemp A:** Maternal deaths in an urban perinatal network, 1992-1998. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(5):1207-1212.
3. **Reyes Frausto S:** *Mortalidad materna en México.* Instituto Mexicano de Seguro Social, 1994.
4. **Rodríguez AEA:** Mortalidad materna en el hospital de gineco-obstetricia del Centro Médico de Occidente, IMSS. Revisión de 5 años. *Ginec Obstet Méx* 1991; 59:269-273.
5. **Ruiz Moreno JA:** Mortalidad materna en el hospital central militar. Comparación de dos periodos consecutivos de 13 años (1968-1980 y 1981-1993). *Rev Sanid Milit Mex* 1966;50(4):13-116.
6. **Bobadilla JL:** La magnitud y las causas de la mortalidad materna en el Distrito Federal (1988-1989). *Gac Méd Méx* 1966;132(1):5-16.
7. **Velazco MV:** Mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996. *Rev Med IMSS* 1997;35(5):377-383.
8. **Angulo Vázquez J:** Mortalidad materna en el hospital de gineco-obstetricia del centro médico nacional de occidente. Revisión de 12 años. *Ginec Obstet Mex* 1999;67:419-424.
9. **Lara GAL:** Mortalidad materna por preeclampsia. Cinco años de revisión. *Ginec Obstet Mex* 1999;67: 253-257.
10. **Velazco MV:** Mortalidad materna por preeclampsia-eclampsia en la región La Raza (1988 a 1997). *Rev Med IMSS* 1999;37(5):349-357.
11. **Dildy AG:** *Changing trends of maternal mortality in the United States during the 20<sup>th</sup> Century.* Society of Perinatal Obstetricians Postgraduate Courses, 1998.

CONCLUSION

# Parte II

---

## Sección 6

### Embarazo de alto riesgo. Adolescencia y embarazo

---

|   |     |
|---|-----|
| 55. Embarazo en adolescentes .....  | 569 |
| <i>José Roberto Ahued Ahued, Luis Simon Pereira, Josefina Lira Plascencia</i> |     |

## Embarazo en adolescentes

José Roberto Ahued Ahued, Luis Simon Pereira, Josefina Lira Plascencia

La importancia de la adolescencia como una etapa vital en el desarrollo del ser humano ha recibido en los últimos años un reconocimiento mayor, no obstante que desde los inicios del siglo veinte esta etapa fue despertando un interés cada vez mayor, lo cual ha dado lugar en no pocas ocasiones, opiniones no solo discrepantes sino que se contraponen entre ellas y esto probablemente se deba primordialmente a dos fenómenos, uno es que los adolescentes son una población heterogénea y, por lo tanto, tienen profundas diferencias entre sí.

Para ejemplificar lo anterior basta decir que una adolescente de 10 años es totalmente diferente a otra adolescente de 19 años; también marcan diferencias si son solteras o casadas, o si su ocupación es al hogar o la escuela, por citar algunas características solamente; el otro punto no menos relevante es que en ocasiones se vierten opiniones sobre este grupo poblacional no totalmente fundamentadas o con sesgos profundos en su apreciación y esto es promovido por la creencia que tenemos que todos podemos opinar sobre diferentes tópicos de este grupo etario sin contar con el conocimiento pertinente para ello.<sup>1-4</sup>

Los adolescentes forman una parte importante de la población mundial, alrededor del 20 a 25% de la población total de muchos países, lo cual equivaldría a la existencia de 1200 a 1500 millones de adolescentes, cabe señalar que más de la mitad son del sexo femenino, en Latinoamérica y el Caribe el grupo de adolescente se estima alrededor de 160 millones, los cuales son responsables del 20% de los nacimientos ocurridos cada año en esta región del mundo, lo que es muy preocupante por la repercusión que esto conlleva para los padres jóvenes y sus hijos desde el punto de vista biológico-psicológico y social.<sup>4,5</sup>

En México, no obstante los esfuerzos realizados en el área de la planificación familiar en los últimos años, las políticas de control de la natalidad no han impactado de igual manera en la población adulta y la de adolescentes, para ejemplificar esto basta ver que en los años setentas el índice de natalidad en el país era de siete y en la actualidad ésta es de 2.4, con una tasa de 43.10 y de 21.67 respectivamente, sin embargo el porcentaje de nacimientos dependiente de adolescentes en los setentas era de 11 y actualmente es del 18; lo que representa que las 10 383 243 adolescentes son responsables de 380 000 nacimientos al año en números reales.<sup>4</sup>

El embarazo en la mujer adolescente tiene importantes repercusiones en el ámbito social, psicológico, pero también el biológico y es sobre este último rubro, sobre el cual nos abocaremos a estudiar, no olvidando la interrelación de efectos adversos madre-feto-neonato que existe.

Las complicaciones durante la gestación son más frecuentes en las adolescentes más jóvenes (menores de 16 años) donde sobresalen la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, anemia, desnutrición, amenaza de parto pretérmino, desproporción cefalopélvica, alta incidencia de operación cesárea, la presencia de procesos infecciosos como infección de vías urinarias, cérvico-vaginales y deciduales; por si esto fuera poco, la mortalidad materna en los países en vías de desarrollo de este grupo poblacional es muy elevada; asimismo los hijos de madres adolescentes están expuestos a una mayor incidencia de retardo en el crecimiento intrauterino, prematuridad, bajo peso al nacimiento, malformaciones fetales donde sobresalen alteraciones cromosómicas y alteraciones del tubo neural, así también cursan con una mayor mortalidad neonatal.<sup>1,2,4,6,7</sup>

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente de 14 años de edad, primigesta que acude por vez primera a la consulta obstétrica con embarazo de edad gestacional incierta, debido a no recordar con certeza la fecha de la última menstruación; el embarazo correspondía a 18 o 19 semanas por apreciación clínica y estudio ultrasonográfico.

**Antecedentes heredofamiliares.** Abuela materna fallecida debido a cáncer cervicouterino. El padre es portador de diabetes mellitus tipo 2.

**Antecedentes personales no patológicos.** Estado civil: soltera. Escolaridad: 5° primaria. Nivel socioeconómico: bajo. Número de parejas sexuales: una de diecisiete años adicto a solventes.

**Antecedentes personales patológicos.** Enfermedades exantémáticas más frecuentes en la infancia (rubéola-varicela-sarampión).

**Antecedentes ginecoobstétricos.** Menarca a los 11 años de edad. Ritmo menstrual: 30 a 60 × 4 a 7. Inicio de vida sexual activa: 13 años. Método de planificación familiar previo: ninguno. Fecha de la última menstruación: no recuerda con certeza. Gestaciones: una.

Durante la consulta inicial se refiere embarazo del segundo trimestre (18 a 19 semanas) basados en la clínica y estudios ultrasonográficos, con producto único vivo con frecuencia cardíaca fetal de 144 latidos por minuto. Al tacto vaginal se percibe cérvix posterior formado y cerrado, asimismo leucorrea amarilla fétida, no pruriginosa, se realiza prueba de aminas la cual resulta positiva; el resto de la exploración física así como los signos vitales se reportan dentro de parámetros de normalidad. Se realiza toma de citología cervicovaginal. Se solicitan interconsultas a los servicios de psicología, nutrición, infectología, trabajo social, educación para la reproducción, así como estudios básicos de laboratorio para el embarazo, se solicita toma de cultivo de secreciones cervicovaginales, así como determinación de ferritina sérica y tamiz de glucosa. En cuanto a exámenes de gabinete se solicita ultrasonido obstétrico.

La paciente acude a cuatro consultas subsiguientes al servicio de obstetricia durante la gestación; en este lapso se diagnostica infección de vías urinarias secundaria a *E. coli*, por lo que recibió manejo pertinente; así mismo la citología cervicovaginal fue clasificada como clase II de Papanicolaou, el cultivo cervicovaginal resultó positivo y se integró el diagnóstico de cervicovaginitis secundaria a *Gardnerella vaginalis*, para lo cual se dio tratamiento específico. A la semana 27 a 28 de gestación ameritó manejo farmacológico a base de β miméticos por cursar con amenaza de parto pretér-

mino que se calificó con un índice tocolítico de 4 y evolucionó en forma satisfactoria; asimismo, se hizo el diagnóstico de anemia microcítica hipocrómica con una determinación de hemoglobina de 10 mg/dL y una concentración de ferritina sérica de 12 mcg/dL, por lo que se suplementó con hierro oral a la paciente, lo que ésta llevó a cabo en forma inadecuada. Debido a la sospecha clínica de retardo en el crecimiento intrauterino se solicitaron ultrasonidos obstétricos seriados confirmando el diagnóstico, por lo que se realizó seguimiento por medio de monitorización cardíaca fetal en forma periódica a partir de la semana 32 de la gestación. También la paciente una semana antes del final de la gestación, desarrolla enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo clasificada como leve.

A las 35 a 36 semanas la paciente acude al servicio de urgencias con trabajo de parto en fase activa, por lo cual se interna en la unidad toco-quirúrgica donde se atiende nacimiento vía vaginal con aplicación de fórceps electivos debido a desequilibrio emocional de la madre. Se obtiene producto único vivo del sexo masculino de 2 150 g de peso, calificado con Apgar 7 al minuto y 8 a los cinco minutos respectivamente y un Silverman Andersen de 2, debido a la edad gestacional del neonato y su peso se envía a la unidad de cuidados intermedios del recién nacido. Como única complicación durante el parto se observó desgarro perineal de tercer grado incompleto, el cual es reparado satisfactoriamente; se coloca dispositivo intrauterino posplacenta como método de planificación familiar, es egresada al iniciar el puerperio mediato en adecuadas condiciones generales dando lactancia al seno materno exclusivamente y cita para control a consulta externa y a estudio colposcópico al finalizar el puerperio.

## COMENTARIOS

El presente caso trata de paciente que cursa una adolescencia intermedia, que dentro de la población de embarazadas que se atienden en la *Coordinación para la Atención de la Paciente Adolescente* del Instituto Nacional de Perinatología representa 18.83% de las embarazadas de 16 años o menores que son atendidas en esta coordinación, ya que la mayor proporción corresponde a las pacientes entre 15 y 16 años que representan 75.90% de las embarazadas adolescentes. Los embarazos en este grupo poblacional son producto de un inicio temprano de la vida sexual pero también a la no utilización de algún método de planificación familiar, lo cual ocurre primordialmente debido a un profundo desconocimiento sobre el tema, es así que en

nuestro servicio 92% de las pacientes embarazadas nunca han utilizado algún método de planificación familiar lo cual desemboca en una gestación no planeada; este fenómeno concuerda con lo reportado en la literatura donde se dice que el embarazo en este grupo poblacional ocurre en alrededor del 50% de los casos a los seis meses de iniciada una vida sexual, la cual es ocasional, también se debe hacer notar que la relación sexual que ocasiona el embarazo es en el mayor de los casos una acción voluntaria, cuya pareja primordialmente es otro adolescente, con el que tienden a no formar una unión estable, ya que según los datos que poseemos únicamente 19.6% de nuestra población adolescente se encuentra casada, el resto de nuestras pacientes se dividen en los que viven en unión libre en 20% y las restantes son madres solteras; hay que señalar que en nuestra sociedad, una gran proporción de jóvenes, no obstante el rechazo inicial y la recriminación que se vierte sobre estas adolescentes y su estado grávido, algún miembro de la familia de esta joven madre le brindará su apoyo.

Como se observa en el presente caso, en nuestra población 91.7% de las mujeres embarazadas sólo han tenido una pareja sexual, tomando en cuenta esta aseveración llama la atención la incidencia tan elevada en cuanto a la presencia de enfermedades consideradas de transmisión sexual así como infecciones cervicovaginales que se observan en este grupo poblacional; es así que alrededor del 28% de estas jóvenes mujeres cursan con una infección causada por el virus del papiloma humano (VPH), la cual se presenta con mayor frecuencia en su forma subclínica y es por esto que solamente se diagnostican las pacientes que son sometidas a estudio colposcópico, como ocurre en la Coordinación para la Atención de la Paciente Adolescente del Instituto Nacional de Perinatología que al finalizar el puerperio toda la población adolescente es sometida a este estudio, lo que arroja esta elevada incidencia de infección por VPH; al revisar la literatura la presencia de este tipo de infección viral es muy variable dependiendo de la población estudiada, así como la forma clínica del proceso infeccioso, si éste es latente, subclínico o con manifestaciones francas. La paciente del presente caso clínico cursó con infección por VPH subclínico, el cual fue diagnosticado al someter a la paciente a colposcopia de rutina, se debe hacer notar que la citología cervicovaginal previa sólo reportó proceso inflamatorio inespecífico y cambios compatibles con metaplasia. Debido al proceso infeccioso por VPH la paciente fue sometida a manejo médico a base de crioterapia con monóxido de nitrógeno, y sometida en la actualidad a seguimiento según criterios establecidos en la Coordinación para este tipo de pacientes.<sup>8-10</sup>

Durante la gestación, otro proceso infeccioso con el cual cursó la paciente fue una vaginosis bacteriana

causada por *Gardnerella vaginalis*, por lo cual en su momento se instituyó manejo específico para dicha alteración; en la literatura se cita que la incidencia de vaginosis bacteriana en la población adulta oscila entre 10 a 25%, la cual se eleva hasta 64% en mujeres portadoras de infecciones de transmisión sexual; en nuestra población la incidencia de vaginosis bacteriana es del 28% y el germen reportado con mayor frecuencia es como en el presente caso, el de *Gardnerella vaginalis*. Asimismo, en nuestras adolescentes existe una gran incidencia de vulvovaginitis micótica siendo responsable de esta patología con mayor frecuencia la *Candida albicans*. Todos estos hallazgos infecciosos probablemente se pueden relacionar a los hábitos higiénicos frecuentemente deficientes en estas pacientes, así como a una promiscuidad sexual observada en las parejas de estas adolescentes embarazadas, esto hasta cierto punto promovido por la idiosincrasia de nuestra sociedad, la cual es mucho más permisiva en cuanto a lo inherente a sexualidad con el joven de sexo masculino.<sup>8-10</sup>

Es bien conocido que la paciente adolescente acude tardíamente a control médico prenatal, esto es ocasionado por varios factores, entre los que sobresalen el desconocimiento que tienen estas jóvenes en cuanto a los signos y síntomas de embarazo, así como a la inmadurez fisiológica de su sistema neuroendocrino que frecuentemente se manifiesta con alteraciones menstruales del tipo de opsomenorrea y esto dificulta un diagnóstico temprano de embarazo por parte de la adolescente, así también frecuentemente desconocen el sistema de salud y no acuden desde el inicio de la gestación, pues no saben a dónde acudir o qué hacer al estar embarazada y por último tratan de ocultar su embarazo pues tienen miedo de reconocer éste ante sus familiares y entorno social, por lo que tratan de ocultar la gestación en un afán de esquivar o por lo menos retrasar los problemas sociales que se avecinan. En la población que manejamos 50.2% acude por vez primera durante el segundo trimestre del embarazo, y sólo 9.7% de estas jóvenes gestantes llegan a consulta de primera vez en el transcurso del primer trimestre, esto debido a los factores diversos ya comentados, y contrastando con lo anterior el restante cuarenta por ciento acude a su consulta inicial durante el tercer trimestre con lo cual *per se* aumentan el riesgo durante el proceso gestacional; no obstante el iniciar su control en forma tardía crean una gran adhesión con el servicio y el grupo humano que vigila su embarazo lo que queda de manifiesto al observar que 35.33% cuentan con nueve o más consultas obstétricas y que 67.3% acuden en cinco o más ocasiones a consulta prenatal, esto quizás pudiese no concordar con algunas otras publicaciones, pero estamos convencidos de que esto se debe a la atención especial que se le presta a este

grupo poblacional haciéndola copartícipe de la buena marcha de su embarazo y siempre sobre la base de un equipo multidisciplinario íntimamente correlacionado entre sí y siempre que el caso lo permita incorporando a la pareja así como a la familia.

En cada consulta prenatal se debe hacer hincapié en la necesidad de ampliar el período intergenésico, para lo cual siempre se proporcionará asesoramiento en cuanto a los métodos disponibles de planificación familiar y cual sería el idóneo para cada paciente en particular; no obstante no cuenten con una pareja estable en ése momento, ya que hay que recordar que son alrededor del 60% de nuestra población las que se encuentran en esta situación; frecuentemente refieren que ellas no tienen la intención de reiniciar su vida sexual y que por lo tanto no ameritan método alguno de control de la natalidad, ante lo cual es menester el hacerles ver las ventajas y la necesidad de que si no hay una contraindicación específica, ellas deben egresar del hospital posterior al parto con un método de control de la fertilidad, el cual deben utilizar el tiempo que sea necesario y hasta cuando decidan el volverse a embarazar, ya que debemos recordar que alrededor de 50% de estas jóvenes madres se volverán a embarazar en los próximos dos años y nuevamente en la gran mayoría de los casos será un embarazo no planeado; para poder lograr que el período intergenésico se espaciar es menester citar a la paciente en forma periódica a la consulta y en dichas oportunidades reforzar los consejos en cuanto a planificación familiar. Al indicar el método de control de fertilidad idóneo para cada adolescente se debe tener en cuenta la alta incidencia de lactancia al seno materno que se da en las adolescentes y que en nuestra experiencia ésta es del 94% de los casos; en nuestra institución el método más socorrido es el dispositivo intrauterino (T-Cu 380A), el cual representa 96.47% de los métodos utilizados, y generalmente es colocado posplacenta o durante el puerperio inmediato; también se debe hacer énfasis en que, independientemente del método utilizado por la mujer adolescente, la pareja de ésta debe utilizar el condón de látex, sobre todo en las pacientes que no cuenten con una pareja estable. En el Instituto Nacional de Perinatología las pacientes que aceptan algún método de planificación familiar son 94%, pero que 100% de estas jóvenes cuentan con consejo sobre planificación familiar. Se debe hacer la observación que aunque el primer paso se da dado en el control de la natalidad en este grupo poblacional se deben de dar los pasos siguientes que son tan importantes como el primero y son el que utilicen el método durante el mayor tiempo posible y que acudan periódicamente a consulta para su revisión y reafirmación del método; ya que como se cita en la literatura los adolescentes utilizan sólo ocasionalmente algún método de planificación y

cuando lo hacen éste muchas veces no es utilizado en forma correcta, por lo cual se habla de que 50% de los embarazos en las mujeres adolescentes ocurren a los seis meses de iniciada una vida sexual y que además 30% repiten un nuevo embarazo en un lapso de un año y como se citó anteriormente hasta el 50% en los dos años siguientes al evento obstétrico, este alto porcentaje de embarazos no planeados trae como consecuencia una alta fecundidad en las madres adolescentes, marcando el inicio de lo que se a denominado “deprivación transmitida”, que no es otra cosa que la pobre perspectiva social, económica y cultural que la adolescente ofrece a su hijo.<sup>3,10-12</sup>

Se habla de que existen complicaciones innatas del embarazo en las mujeres adolescentes, que desde el punto de vista fisiológico esto es aceptado cuando las mujeres cursan con una adolescencia inicial e intermedia (de 16 años o menores), lo que pudiese estar condicionado en cierto grado por la propia inmadurez biológica de la paciente aunque aunado a otros factores diversos, como en el caso de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, donde sobresale el pobre control prenatal y en menor grado la primigravidez, más que la propia edad materna; esto lo hemos observado en nuestra población adolescente embarazada ya que la incidencia de enfermedad inducida por el embarazo es del 3.6%, lo que significa la mitad aproximadamente de la incidencia citada no para adolescentes sino para la población en general, tratando de explicar este fenómeno nos llama la atención la gran adhesión que existe entre las adolescentes y el servicio de obstetricia para el control del embarazo, lo que nos inclina a pensar que la aparición de esta patología puede estar más ligado a un mal control prenatal, que a la propia edad materna e incluso a la paridad o a su nivel socioeconómico.

La patología no infecciosa que se observa con mayor frecuencia en la población adolescente fue, como lo demuestra el propio caso clínico, la presencia de anemia del tipo microcítica e hipocrómica, cuya frecuencia en nuestra institución es del 10.7% de las madres, pero cabe hacer notar que al investigar las concentraciones séricas de ferritina se encontró deficiencia en el 96.5% de las embarazadas adolescentes, lo que podría estar condicionado por múltiples factores entre los que sobresalen los hábitos nutricionales de la paciente y así como la propia etapa de adolescencia, ya que llama la atención de la presencia tan importante de esta alteración no obstante, que nuestras pacientes, en su gran mayoría no pertenecen a un nivel de pobreza importante.<sup>5,13</sup>

Durante la gestación la paciente referida en el caso clínico cursó con infección de vías urinarias, lo cual es una complicación frecuente de la gestación en este grupo poblacional, es así que la incidencia encon-

trada de procesos infecciosos de las vías urinarias es del 23.5%, lo cual por sí misma complica la gestación en forma importante, ya que es bien conocida la relación de esta patología y la presencia de amenaza de parto pretérmino, y se puede argumentar que esta alteración infecciosa podría ser en parte la responsable de la incidencia tan elevada de amenaza de parto pretérmino, así como la consumación del mismo, que en nuestra experiencia fue del 4.6%, aunque también creemos que existen otros factores como el propio proceso de desarrollo puberal *per se*, así como la presencia de infecciones en otros lugares diferentes a las vías urinarias como sería a nivel cervicovaginal que directa o indirectamente a través de ruptura prematura de membranas pudiesen condicionar un parto pretérmino; la ruptura prematura de membranas acontece en 10.3% de la población adolescente, aunque ésta ocurrió primordialmente durante el tercer trimestre y en embarazos considerados de término o muy cercanos al mismo, y creemos que este número tan elevado de ruptura de membranas ovulares, pudiese estar muy influenciado por los procesos infecciosos cervicovaginales ya discutidos anteriormente.

Las alteraciones en el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono se han citado como un factor agravante de la gestación de la población adolescente, no obstante que nuestra paciente cuenta con carga genética para diabetes mellitus al realizárselle investigaciones específicas con este fin la paciente cursó sin alteración alguna a este respecto y en forma general creemos que esta entidad es poco frecuente en este grupo poblacional.

Durante el control gestacional periódico realizado a esta paciente se hace diagnóstico presuntivo de retardo en el crecimiento intrauterino, por lo cual se realiza monitoreo de bienestar fetal y se restringe la actividad física de la paciente, no obstante lo cual, acudió al servicio de urgencias con trabajo de parto pretérmino en fase activa y sin la posibilidad de realizar una uteroinhibición en forma efectiva, por lo que se dejó evolucionar y se atendió nacimiento por vía vaginal. Es bien sabido que la prematuridad y el bajo peso al nacer son las dos complicaciones más frecuentes y serias que se han reportado en los hijos de madres adolescentes y en nuestra población la frecuencia de bajo peso al nacimiento fue de 15.2% (< 2 500 g), lo cual nos llama poderosamente la atención, pues a pesar del control prenatal estricto la presencia de estas entidades continúa siendo muy elevada, no obstante existen estudios que reportan que en mujeres de 16 años o menores el riesgo de tener hijos con bajo peso al nacimiento es dos veces mayor que la población en general y casi tres veces más de presentar muerte neonatal tardía (28 días de vida). Todo esto pudiese estar condicionado por factores psicosociales, pero como ya dijimos pu-

diese estar también influenciado por la presencia de procesos infecciosos o la propia inmadurez materna, lo cual continúa siendo controversial. Existen múltiples estudios que reportan la asociación que existe entre el inicio temprano de vida sexual y un nacimiento pretérmino, dichos hechos se han correlacionado también con el consumo de tabaco, alcohol y drogas diversas, así como a procesos infecciosos denominados de transmisión sexual.

En la etapa de la adolescencia existe una mayor tendencia a cursar con alteraciones alimenticias, lo cual conlleva a pobre ganancia de peso materno o por el contrario a la presencia de sobrepeso u obesidad, además la ingesta alimentaria es desbalanceada lo que va a repercutir en el feto y se manifestará como bajo peso para la edad gestacional, y si a esto se aúna un inadecuado control prenatal esto redundará en recién nacidos pequeños; por lo anterior es menester el contar con apoyo desde el punto de vista alimenticio en estas jóvenes madres, aunado a vigilancia de su actividad física cuando el caso así lo requiera.

Otra complicación frecuentemente citada en la literatura mundial en madres jóvenes, son la presencia de alteraciones cromosómicas y malformaciones fetales, las cuales se han asociado a diversos factores como la propia edad materna así como al consumo de drogas, alcohol y tabaco principalmente, pero también a deficiencias nutricionales como la pobre ingesta en el consumo de ácido fólico lo que provocaría alteraciones a nivel de tubo neural, que en nuestra población fue la mayor causa de malformaciones fetales alcanzando una incidencia de 2.3%, por lo que creemos esencial el suplementar a todas las pacientes con ácido fólico, idealmente dos a tres meses antes de la gestación, lo cual es extremadamente complicado entre la población adolescente ya que como sabemos el embarazo en estas pacientes es generalmente no planeado, por lo que sólo podemos decir al respecto, que debemos indicar la ingesta del ácido fólico, cuando por algún otro motivo tengamos contacto con la paciente y ésta ya haya iniciado su vida sexual, o de no ser así, adicionarlo incluso durante la gestación, pues los folatos también juegan un papel importante en otros rubros, como sería en la génesis de la anemia.<sup>5, 6, 9-13</sup>

Como casi todo en la adolescente embarazada, la vía de nacimiento, también a despertado gran interés y amplias discusiones, ya que se dice que estas pacientes debido a que cursan con un desarrollo aún incompleto de la pelvis ósea (sobre todo las que se encuentran en la adolescencia temprana) tienen mayor tendencia a cursar con desproporción fetopélvicas, lo cual origina una mayor incidencia de operación cesárea; en nuestra experiencia existe una gran incidencia de cesáreas, la cual es del 45.5% de nuestras pacientes, al analizar a estas pacientes resulta interesante ver que



la primer indicación de interrupción de la gestación vía abdominal fue la denominada "electiva" secundaria a alteraciones de tipo psicoemocional de la paciente o por conveniencia familiar alcanzando una incidencia del 22.6%; en segundo lugar como indicación de cesárea se encontró la desproporción feto-pélvica en un 20% de los casos, encontrando en tercer lugar a la falta de progreso del trabajo de parto que fue del 16% y a continuación el 13.3% se debió a presencia de baja reserva fetal; tomando en consideración las indicaciones de cesárea podemos concluir que la segunda y tercera causa pudiesen estar influenciadas por la inmadurez anatómica y/o fisiológica de estas adolescentes y por lo tanto serían causas independientes del manejo que se les pudiese dar; no así la primera causa de cirugía, la cual es susceptible de ser disminuida en forma importante si se le ofrece un mayor apoyo psicológico no sólo a la paciente, sino también a su entorno familiar. 54.5% de las pacientes culminan su embarazo con un nacimiento por vía vaginal y de éstas 34.2% lo hizo por medio de eutocia y el restante 20.4% necesitó de asistencia de fórceps durante el periodo expulsivo del trabajo de parto, donde la principal indicación nuevamente fue, al igual que en la operación cesárea, los denominados electivos, donde se los define como aquel fórceps que va encaminado a reducir el esfuerzo físico y emocional de la madre, comprensiblemente ocasionado nuevamente por un desajuste psicoemocional de la adolescente principalmente durante el período expulsivo del trabajo de parto y que también estamos convencidos que es susceptible de ser disminuido, al brindar a la paciente un mayor apoyo emocional.

Es por lo anteriormente citado que creemos que son factores psicosociales de la madre adolescente y su entorno los que influyen en forma preponderante en cuanto a la vía y forma del nacimiento y en un segundo plano quedan las indicaciones médicas.

Como consecuencia de la forma de resolución de la gestación la morbilidad en el puerperio está directamente influenciada con el tipo de nacimiento, donde encontramos que ésta fue de 16.9% y que la primera complicación está dada por el desgarro del canal del parto, lo cual ocurre en 7% de las pacientes, haciendo notar que de estos desgarros en más de 90% fueron clasificados como de primer y segundo grado; asimismo, 3.3% de las pacientes púerperas cursaron con diagnóstico de deciduomiometritis y 2.7% se complicaron con dehiscencia de herida quirúrgica; al analizar toda la morbilidad concluimos que ésta es multifactorial y que debemos estar muy atentos durante el puerperio a cualquier dato que se pudiese presentar para así dar un manejo oportuno y adecuado, y evitar complicaciones mayores.

Nunca debemos olvidar que las posibles complicaciones de una adolescente embarazada no sólo se

pueden presentar durante el momento del nacimiento, sino que éstas pueden estar presentes en cualquier momento y aún más, se considera que el embarazo *per se* en esta etapa del desarrollo humano, en la gran mayoría de los casos, será un estímulo adverso en el desarrollo de estas jóvenes madres para lograr alcanzar la madurez completa de la vida adulta, y que lo ideal sería que estas pacientes postergaran el inicio de su fertilidad o por lo menos ampliaran su período intergenésico para de esta manera completar su desarrollo y crecimiento previo a la aparición del estímulo adverso que sería la presencia de un embarazo bajo estas circunstancias. Siempre debemos tener presente que el desarrollo psicosocial y cognoscitivo continúa madurando durante la adolescencia tardía e incluso el inicio de la edad adulta y es durante esta etapa que la adolescente desarrollará su propia identidad y durante esta maduración es cuando se inicia la separación de la familia y es bien sabido que la maternidad-paternidad alteran este proceso de maduración y dependiendo de la actitud tomada por estos jóvenes padres acelerarán o retrasarán esta evolución.

En reportes publicados sobre adolescencia no quedan claros los efectos del embarazo sobre la maduración biológica inicial, es así que desconocemos si la madre adolescente en realidad tiene un riesgo aumentado de padecer en su vida adulta obesidad, hipertensión arterial, alteraciones en el metabolismo intermedio de los carbohidratos o una mayor incidencia de descalcificación prematura con respecto a mujeres que han pospuesto su fertilidad. Es por esto que creemos que se necesitan estudios serios de seguimiento posnatal a largo plazo que nos despejen las dudas en cuanto al efecto que pudiesen tener la gestación y la lactancia sobre la salud de las madres adolescentes y con dichos resultados se podrían normar conductas encaminadas a evitar las posibles complicaciones en etapas posteriores de la vida.<sup>8-13</sup>

---

## CONCLUSIONES

---

1. A pesar del innegable adelanto en cuanto a planificación familiar en el país, estas campañas no han mostrado el mismo impacto sobre la población adolescente, que la mostrada en los adultos.
2. El embarazo en estas pacientes tiene importantes secuelas; se conocen plenamente las complicaciones psicológicas y sociales, mas sin embargo las repercusiones biológicas no han sido estudiadas con la profundidad necesaria, no obstante éstas se encuentran presentes y son igual de importantes que las presentadas en las otras esferas.

3. Es imperativo el implementar campañas masivas sobre educación sexual, anticoncepción y control prenatal que lleguen a toda la población adolescente, haciendo hincapié que el control de la natalidad es responsabilidad de la pareja y no únicamente de la mujer, asimismo se debe señalar que el inicio temprano de la actividad sexual además de un embarazo no planeado puede traer como consecuencia adyacente enfermedades sexualmente transmitidas con las ya consabidas repercusiones sobre la joven adolescente.
4. Cuando una adolescente se embaraza, debe acudir a control prenatal desde el inicio de la gestación, poniendo especial énfasis en evitar alteraciones infecciosas principalmente a nivel genital, así como en el tracto urinario, ya que éstas son muy frecuentes durante la gestación y pueden traer como complicación los nacimientos pretérmino con la consiguiente prematurez y bajo peso de los recién nacidos. Además, se debe prescribir una dieta balanceada y completa, así como una adecuada suplementación de hierro, ácido fólico y calcio, básicamente encaminados a disminuir posibles complicaciones maternas como anemia y en el feto alteraciones del tubo neural y bajo peso al nacimiento.
5. La paciente que cursa con una adolescencia temprana o intermedia (menores o iguales a 16 años) debe ser siempre tratada por un equipo de especialistas multidisciplinario interrelacionados en forma estrecha y cuyo único pensamiento debe ser el que está manejando una "paciente especial" desde el punto de visto biológico, psicológico y social.

## REFERENCIAS

1. **Guttmacher A:** *Intro a new world: young women's sexual and reproductive lives.* New York, Alan Guttmacher Institute, 1998.
2. Centers for Disease Control: Results from the National Adolescent Student Health Survey. *MMWR*, 1989; 38(9):147.
3. **Amini SB, Catalano PM, Dierker LJ:** Birth to teenagers: trends and obstetrics outcomes. *Obstet Gynecol* 1996;87:668.
4. Consejo Nacional de Población. México, D. F., 1996.
5. Organización Panamericana de la Salud: *Recomendaciones para la atención integral de los y las adolescentes con énfasis en la salud reproductiva* (Cenep). OPS/FNUAP 2000;2:8.
6. **Fraser AM, Brockert JE, Ward RH:** Association of young maternal age with adverse reproductive outcomes. *N Engl J Med* 1995;332:1113.
7. **Miller HS, Lesser KB, Reed KL:** Adolescence and very low birth weight infants: a disproportionate association. *Obstet Gynecol* 1996;87:83.
8. **Mosciki AB:** Infección por el virus del papiloma humano. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:829-853.
9. **Plouffe L, White EW:** Adolescent obstetrics and gynecology: children having children—can it be controlled? *Curr Op Obstet Gynecol* 1996;8:335.
10. **Mosciki AB, Winkler B, Irwin CE, Schachter J:** Differences in biologic maturation, sexual behavior and sexually transmitted disease between adolescents with and without cervical intraepithelial neoplasia. *J Pediatr* 1989;115:487.
11. **Kost K, Forest JP:** American women's behavior and exposure to risk of sexually transmitted disease. *Fam Plann Perspect* 1992;24:244.
12. **Simon PL:** Planificación familiar en adolescentes. *Asoc Mex Rep* 1999;3:2.
13. **Scholl TO, Hediger ML, Schall, Mead JP, Fischer RL:** Maternal growth during adolescent pregnancy. *JAMA* 1995;274:26.

# Parte II

---

## Sección 7 Operatoria obstétrica

---

|  |     |
|--|-----|
| <b>56. Inductoconducción del trabajo de parto</b> .....  | 579 |
| <i>Carlos Quesnel García Benítez, Juan Manuel Grosso Espinoza,<br/>Rodrigo Zamora Escudero</i> |     |
| <b>57. Parto distócico</b> .....   | 591 |
| <i>José Luis Antonio Martínez Castro</i>   |     |
| <b>58. Parto después de cesárea</b> .....  | 605 |
| <i>Gilberto Ramírez Cueto, Gilberto Ramírez Bergerón</i>                                       |     |
| <b>59. Indicaciones y técnicas de cesárea</b> .....  | 611 |
| <i>Jesús Puente Tovar, Eduardo S. Neri Ruz</i>   |     |
| <b>60. Fórceps</b> .....   | 617 |
| <i>Juan Rodríguez Argüelles</i>  |     |
| <b>61. Trauma obstétrico</b> .....   | 627 |
| <i>Tomás Herrerías Canedo</i>  |     |
| <b>62. Histerectomía por complicaciones obstétricas</b> .....                                  | 637 |
| <i>Jorge Delgado Urdapilleta</i>   |     |

# Inductoconducción del trabajo de parto

*Carlos Quesnel García Benítez, Juan Manuel Grosso Espinoza, Rodrigo Zamora Escudero*

## CASO CLÍNICO

Femenina de 35 años, sin antecedentes familiares ni personales patológicos de importancia; entre sus antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 13 años, IVSA a los 32 años, sin anticoncepción Gesta II, Para I eutócico de término con peso de 3 400 g vivo y sano.

En control prenatal actual de embarazo normoevolutivo, cursa la semana 41 de gestación por FUM segura y confiable, con ultrasonido acorde. A la exploración física signos vitales estables, exploración general sin datos de importancia.

A la exploración abdominal se encuentra útero gestante con fondo uterino de 32 cm con producto único vivo en situación longitudinal, presentación cefálica y dorso a la derecha, con FCF normal. Al tacto vaginal se encuentra el cérvix posterior dehiscente a un dedo 2 cm de largo y blando, presentación cefálica abocada.

Se decide en la consulta externa de acuerdo a las normas del Instituto la interrupción del embarazo; se aplica misoprostol intravaginal, 50 µg, y se envía a urgencias para su internamiento en piso; se revalora el caso a las seis horas, encontrando sólo un cérvix corto blando y continúa dehiscente; el resto de la exploración sin cambios; tres horas después refiere contractilidad regular, tres a cuatro contracciones en 10 minutos; al tacto vaginal el cérvix central semiborrado con 3 cm de dilatación; en el momento ruptura espontánea de membranas, líquido claro con grumos; se envía a la

unidad tocoquirúrgica donde se aplica bloqueo peridural y tres horas después se atiende eutocia, obteniéndose un recién nacido masculino de 3 300 g calificado con Apgar de 8-9 y se envía a ambos a alojamiento conjunto, siendo dados de alta en buenas condiciones a las 24 horas.

## COMENTARIO

En el presente caso y basados en las experiencias institucionales y del Colegio Americano, con el que tenemos diferencias, nosotros consideramos que el embarazo no debe rebasar las 41 semanas, y ellos continúan con las 42 semanas.

Es una de las indicaciones la interrupción de la gestación, ya que la experiencia muestra una alta morbilidad dentro de la institución a las 42 semanas. La vía de elección anterior al uso de las prostaglandinas era la cesárea; con el uso de éstas hemos incrementado en forma progresiva el parto hasta llegar a 70%.

Las dosis que nosotros hemos usado y podemos recomendar es de 50 µg cada seis horas por tres dosis; si no existe respuesta ó cuando se ha iniciado el trabajo de parto, valoramos continuar con oxitocina; siempre este grupo de pacientes están en trabajo de parto monitorizado.

Dentro de este capítulo mencionaremos algunos trabajos publicados y los resultados con el uso de prostaglandinas como preinductores del trabajo de parto.

---

## CASO CLÍNICO

---

Nombre: ARSO.

Edad: 27 años.

Gestaciones: 3.

Abortos: 2.

Embarazo de 18 semanas por fecha de última menstruación.

Diagnóstico al ingreso: aborto diferido e infertilidad primaria.

AHF. Abuelos paternos DM2.

Apnp. Negados.

DF/Puebla, casada, católica, licenciada en periodismo, ama de casa.

Esposo 29 años, contador, sano.

APP. Rinoplastia 1997, alérgica a la penicilina y sulfas.

AGO. Menarca 11 años, ritmo 28 por tres días, inicio de vida sexual activa 26 años, Papanicolaou 5 de enero de 2001 negativo II, una pareja sexual.

Primera gestación culmina en aborto por ruptura prematura de membranas a las 19 semanas; se realizó histerotomía segmentaria por desprendimiento de placenta sin complicaciones ni transfusiones.

Segunda gestación culmina en aborto diferido de 10 semanas; se realiza aspiración endouterina sin complicaciones.

Tercera gestación actual con óbito de 18 semanas, sin control prenatal y sin causa aparente, por lo que se decide ingreso para inducción de aborto.

Al ingreso se encuentra paciente consciente, cooperadora, integrada en sus tres esferas, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen con fondo uterino de 18 cm, ausencia de frecuencia cardíaca fetal, al tacto vaginal se encuentra cerrado, formado, posterior, grueso, libre, amnios intacto. Miembros inferiores sin edema. TA 110/70 mmHg, FC 80 por minuto, temp. 36 °C, FR 20 por minuto.

Biometría hemática con hemoglobina de 14.2 g/dL, Hto 42.7%, leucocitos 9 700, 246 000 plaquetas, TP 11.3/11 TPT 34.1/34, química sanguínea, glucosa 81 mg, BUN 13, creatinina 0.67 mg/dL.

Ultrasonido presenta feto con pérdida de actitud, con datos de cabalgamiento de parietales y con longitud femoral para 18 semanas, placenta posterior fúndica y líquido amniótico normal.

Se aplica misoprostol a dosis de 200 microgramos en fondo de saco posterior a las 0:00 horas.

Se aplica nueva dosis a las 4:00 horas del mismo día con una modificación cervical de 2 cm de dilatación semiborrado, anterior, abocado, se rompe amnios y se inicia conducción con oxitocina hasta obtener tres contracciones cada 10 minutos y se baja a la unidad de

tococirugía en donde a las 6:30 A. M. se obtiene producto y se realiza legrado obstétrico sin complicaciones y se deja antibiótico profiláctico dándose de alta a las 24 horas poslegrado.

## COMENTARIO

La paciente se ingresa con los diagnósticos mencionados, se corrobora inserción placentaria y se obtiene la información del tipo de la histerotomía, se descarta coagulopatía y contraindicaciones para uso de análogos de prostaglandinas y se decide el manejo de misoprostol a 200 microgramos debido a las condiciones iniciales del cérvix.

En todo momento la paciente se encontró vigilada en el piso de hospitalización y con acceso al banco de sangre.

El inicio de oxitocina se da al momento en que tenemos modificaciones cervicales y solamente para generar actividad uterina regular, después de lo cual se envía a la unidad de tococirugía.

En nuestra experiencia la cirugía uterina previa no ha representado un incremento en morbilidad o mortalidad, siempre que no se descuide el proceso completo de la inducción.

El uso de antibióticos profilácticos y uterotónicos después del episodio es otra forma de disminuir la morbilidad en las interrupciones del segundo trimestre.

---

## INTRODUCCIÓN

---

Las indicaciones de interrupción del embarazo en búsqueda de un mejor resultado perinatal han sido una constante en la obstetricia moderna; seguramente antes la necesidad de llevar a cabo una interrupción con la sobrevivencia materna era la prioridad; se han usado múltiples métodos farmacológicos y no farmacológicos para lograrla. Hoy aún no podemos contar con métodos que podríamos considerar como perfectos; todos ellos tienen efectos secundarios y riesgo.

Quizás hoy más que nunca la seguridad de los métodos es un reclamo de la sociedad a la comunidad médica.

Por esa razón es necesario continuar encontrando nuevos fármacos que beneficien y tengan pocas reacciones secundarias.

Sin considerarla perfecta, la oxitocina cumplió un papel importante e hizo un parteaguas en la obstetricia; el advenimiento de las prostaglandinas abrió una

nueva puerta, pero la dificultad para controlar su respuesta nos detiene en la actuación médica y nos hace recapacitar, normar y restringir su uso dentro de la obstetricia moderna.

Debemos considerar que la inducción del trabajo de parto tiene sus indicaciones y sus contraindicaciones así como riesgos.

La inducción del trabajo de parto es la estimulación de las contracciones uterinas antes de que éstas inicien en forma espontánea con el único fin de tener un nacimiento por vía vaginal en las mejores condiciones perinatales considerando que, de continuar el embarazo, podría ser un riesgo para la madre o el feto, aunque hoy en día podríamos decir que existen también indicaciones sociales que sólo buscan la comodidad materna en relación al tiempo y a la angustia de lo desconocido que es el trabajo de parto.

Existen múltiples listados de indicaciones, pero considerando las que nosotros en el Instituto Nacional de Perinatología hemos propuesto con embarazo de término.

- Ruptura prematura de membranas.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.
- Muerte fetal.
- Enfermedad materna (renal, cardiovascular, etcétera).
- Embarazo de 41 semanas.
- Multiparidad.

Las contraindicaciones para nosotros son:

- Placenta de inserción baja.
- Mala posición fetal.
- Prolapso de cordón con feto vivo.
- Antecedente de cesárea corporal.
- Infección genital de la madre por papiloma-virus o herpes.
- Desproporción cefalopélvica.

Para llevar a cabo una inducción creemos que la paciente tiene que tener la información adecuada de la metodología y sus complicaciones, en especial de las fallas que pueden llevarla a una cesárea de urgencia; también se tiene que haber realizado una evaluación de la condición fetal y una valoración de las condiciones cervicales, para lo cual llevamos a cabo una monitorización previa y una valoración de acuerdo al índice de Bishop; con esto se podrá llevar a cabo una inducción que cumpla con los requisitos de una atención obstétrica segura y de resultados perinatales satisfactorios.

---

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

---

Al distribuir la culminación de la gestación humana en una campana de Gauss se observa que la mayoría de los nacimientos ocurren a las 40 semanas y entre las dos y cuatro de la mañana (Pérez Sánchez: *Obstetricia*, Cap. 16, pág. 192). Existe sólo 5% de nacimientos prematuros.

El parto sucede cuando interactúan factores maternos y fetales que tienen por común denominador aumentar la eficiencia contráctil del útero dados por el aumento de la sensibilidad a la oxitocina y prostaglandinas que afectan el tejido conectivo del cérvix que permiten su dilatación.

A finales del siglo XIX no se contaba con una sustancia que interviniera fisiológicamente en el inicio de la actividad uterina. Los métodos que se conocían hasta entonces eran: mecánicos y químicos. Los mecánicos más usados por las diversas culturas consistían primariamente en la estimulación de los pezones (Hipócrates), dilatación cervical con el dedo índice, rotura de membranas, enemas. Los químicos eran principalmente el comezuelo del centeno (hongo de la misma planta usada desde el 600 a. C.), quinina usada como antipirético y que causaba abortos. No es sino hasta a principios del siglo XX cuando Sir Henry Hallet notó que el extracto de hipófisis posterior de buey administrada a gatas producía contracciones uterinas dando inicio a una serie de investigaciones que producirían el descubrimiento y aislamiento de la oxitocina (*oxy*s, rápido, y *to*cos, parto) en 1949 por Vincent du Vigneaud.

Los doctores Kurzoak y Lieb en 1930 demostraron que el semen fresco producía contracciones del miometrio, pero no es sino hasta 1969 cuando el Doctor Corey y colaboradores sintetizan prostaglandinas e inician su uso en la inducción del trabajo de parto.

---

## ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL CUELLO UTERINO

---

En el útero podemos observar que existen dos partes desde el punto de vista anatómico y funcional. El cuerpo uterino, está formado en 80% de músculo liso y en 20% de tejido conectivo; el cuello uterino está formado principalmente por tejido conectivo, con 5 a 15% de músculo liso. Las fibras musculares lisas del útero comparten todas las características histológicas comunes a las de los otros órganos, pero en éstas el

proceso dinámico de la contracción varía con el tiempo de la gestación, aumentando su respuesta a la estimulación con oxitocina al final de la gestación, además de que, a diferencia de las otras fibras musculares lisas, éstas son dependientes de “ambientes” hormonales más que del “estiramiento” (ley de Starling) para presentar fuerza contráctil, explicado esto último por el aumento de uniones abiertas y de receptores a la misma oxitocina que se suceden gradualmente.

El cuello uterino por su parte sufre cambios estructurales al final de la gestación determinados por una degradación y disgregación de las fibras de colágeno, con un aumento del contenido de agua del mismo, lo que lo convierte en un cérvix blando capaz de ser estirado por las fibras musculares del útero provocando el borramiento y la dilatación. Ambos cambios cervicales (colágena y borramiento-dilatación) se suceden de manera independiente, ya que el rearrreglo de las fibras de colágena no es dependiente de las contracciones. Entender que estos cambios requieren ser sincronizados nos remonta al estudio de la complejidad de la estructura del cérvix uterino humano.

La función fundamental del cuello uterino es la de preservar el embarazo intrauterino hasta que el feto se encuentre en condición para nacer maduro; en ese instante se convierte en una salida al mundo exterior para él mismo.

Como se mencionó con anterioridad, el cuello uterino se encuentra constituido por una matriz de tejido conectivo fibroso en donde la colágena, elastina y proteoglicanos se conjugan con una parte celular de células de músculo liso, fibroblastos, epitelio y vasos sanguíneos. Todos éstos sufren cambios reversibles durante la gestación; de esta capacidad de “reversibilidad” del cérvix depende la suerte de las futuras gestaciones.

La colágena fundamental de la matriz extracelular es la I (70%) y la III (30%) y antes de presentar modificaciones enzimáticas mediadas por las colagenasas (en donde el cobre y la vitamina C desempeñan un papel importante en la conservación de las estructuras) en el periodo de reordenamiento e hidratación se encuentran en un estado helicoidal inextensible.

Otra molécula que interviene en la estructura de la colágena es la decorina que aumenta al final de la gestación; este proteoglicano dermatansulfato causa al parecer la dispersión de la colágena que lleva a su desorganización. El efecto del tiempo durante la gestación sobre la colágena es la de reordenarla tanto internamente, evitando la formación de protocolágena defectuosa que forme colágena débil que ocasione la pérdida de la gestación, como externamente para que ocurra una reordenación de las fibras mediada por proteasas colagenasas y ácido hialurónico liberado por macrófagos y neutrófilos que gradualmente aumentan

su migración al cuello. Este último factor disminuye la producción de la colágena y finalmente es esto lo que provoca el reblandecimiento del cuello al final de la gestación. La elastina es otro de los componentes de la matriz extracelular que permiten conservar la gestación y que al final se distienden por acción mecánica para permitir el parto; su cantidad y ordenamiento se mantienen más o menos constantes durante la gestación normal, pero en las pacientes con incompetencia ístmico-cervical se encuentra muy disminuida y defectuosa en cuanto a su disposición.

En relación al componente celular del cuello uterino es de mencionarse que los estudios en ratas han demostrado que existe inicialmente una hiperplasia de las células de músculo liso y fibroblastos y que posteriormente se da una muerte celular fisiológica, probablemente mediada por la decorina y que ocasiona finalmente el ingreso de agua al estroma y de macrófagos y neutrófilos que con sus elastasas y colagenasas, además de metaloproteinasas MMP1 y 8 que remodelan las fibras del mismo.

Otra fuente producida por los macrófagos y bacterias son las interleucinas  $\beta$  1 y 8, que estimulan la liberación de proteasas, elastasas, colagenasas, lo que contribuye al reordenamiento de las fibras de colágena y al aumento de la producción de decorina. La cantidad de estas interleucinas se ve favorecida por procesos infecciosos o inflamatorios del cuello y el estrógeno y es estimulada negativamente por el efecto de la progesterona que no sólo disminuye la producción de interleucina 8, sino que además aumenta la producción de enzimas que fragmentan el ácido hialurónico, provocando concentraciones bajas del mismo y consecuentemente la constancia en el ordenamiento original de las fibras de colágena.

---

## VALORACIÓN CERVICAL PREVIA A LA INDUCCIÓN

---

Los múltiples medios para evaluar al cérvix como favorable o no para la inducción se han basado en los siguientes términos:

1. Tiempo de inicio de la inducción hasta el inicio de contracciones de trabajo de parto efectivo.
2. Duración de los estadios del trabajo de parto.
3. Promedio de cesáreas luego de la inducción.

Las primeras aproximaciones documentadas de valoración cervical se remontan al siglo pasado en donde desde 1930 se observó por el Doctor Calkins que las

**Escala original de Bishop  
(Obstet Gynecol 1964;24:266)**

| Valor           | 0         | 1          | 2        | 3       |
|-----------------|-----------|------------|----------|---------|
| Factor          |           |            |          |         |
| Dilatación (cm) | 0         | 1 a 2      | 3 a 4    | 5 a 6   |
| Borramiento (%) | 0 a 30    | 40 a 50    | 60 a 70  | 80      |
| Altura          | -3        | -2         | -1 a 0   | +1 o +2 |
| Consistencia    | Firme     | Medio      | Blando   | -----   |
| Posición        | Posterior | Intermedio | Anterior |         |

pacientes con partos previos tenían partos más rápidos que las que no y que factores como obesidad, pelvis pequeñas, primíparas viejas y fetos grandes no eran factores que determinarían los tiempos de trabajo de parto. Introdujo una escala del 1 al 5 que dependía de la intensidad de las contracciones y el grosor del cuello uterino e introdujo el concepto de borramiento.

En la década de 1951 a 1960 tras el advenimiento de la oxitocina se inició la época de las inducciones electivas (porque así conviene a la paciente o al personal médico) que hasta antes de ese momento se realizaban por los métodos como amniocentesis y los descritos en los capítulos anteriores y en los subsecuentes.

Es en esta época que se inicia por Bishop la descripción de su sistema de evaluación consolidándolo en la década de 1961 a 1970 exclusivamente para la inducción electiva de pacientes multíparas con embarazos normoevolutivos, a término, en presentación cefálica.

A partir de esta versión original un valor de 9 o más aseguraba en 90% el éxito de la inducción. Posteriormente, se realizaron observaciones a la escala y el Doctor Burnett demostró que la escala original de Bishop no era tan predecible para la valoración de preinducción.

Con esta escala se asignan valores máximos de 10 puntos y considera a paciente con parto a término previo y el actual en presentación cefálica. Con valores de 9 a 10 el parto se producía entre dos y cuatro horas. En los valores de entre seis y ocho puntos el parto se producía en seis horas y con valores de menos de seis la inducción era impredecible.

Han ocurrido revisiones posteriores de estos sistemas, pero en nuestra institución la escala de Bishop modificada por Burnett es la que aplicamos en la valoración de nuestras pacientes para inducciones electivas; la consideración clínica debe realizarse en base a los antecedentes como inducciones exitosas previas, abortos o cesáreas previas, preeclampsia, ruptura pre-

**Cuadro 56-2. Escala de Bishop  
modificada por Burnett**

| Valor           | 0             | 1          | 2            |
|-----------------|---------------|------------|--------------|
| Factor          |               |            |              |
| Dilatación (cm) | Menor de 1.5  | De 1.5 a 3 | Mayor de 3   |
| Borramiento (%) | 1.5 o más     | Intermedio | 0.5 o menos  |
| Altura          | -2 o más alto | -1         | 0 o más bajo |
| Posición        | Posterior     | Intermedio | Anterior     |

matura de membranas y edad gestacional, ya que observamos variaciones en la predicción de la escala cuando aplicamos estos criterios.

## MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS COMO INDUCTORES DEL TRABAJO DE PARTO

El desarrollo de la medicina moderna ha implicado la incorporación a la terapéutica de elementos provenientes de la herbolaria y de la medicina tradicional. Así el descubrimiento de los efectos del comezuelo del centeno como agente uterotónico desde el año 600 a. C. y actualmente el uso de sustancias como la hoja de la zarzamora, la ruda, el comino molido, todas éstas representan valor en la medicina tradicional, pero su uso presenta ciertas dificultades en el sentido de dosificación.

El coito es otra modalidad propuesta para la iniciación de la actividad uterina. Las bases de esta "técnica" se dan por la estimulación de los senos con liberación concomitante de oxitocina, el orgasmo femenino que produce contracciones uterinas y el semen que incrementa las prostaglandinas de 10 a 50 veces en el moco cervical y que se encuentran presentes de dos a cuatro horas poseyaculado hasta 12 horas. Como observación existen variaciones de la frecuencia cardíaca fetal consideradas ominosas después del orgasmo femenino; sin embargo, no se asocia a incremento de la morbilidad perinatal en ausencia de factores como placenta previa, ruptura de membranas e infecciones genitales activas.

La estimulación del pezón se ha propuesto como un método de inducción económico y no invasivo; consiste principalmente en aplicar presión al pezón,



pero también se ha intentado con el uso de una compresa tibia y masaje a los senos por una hora tres veces al día.

La literatura comunica importantes complicaciones en los embarazos de alto riesgo, tales como asfixia fetal, pero en los de bajo riesgo, siempre y cuando exista monitorización estrecha, se puede usar como un método efectivo.

El despegamiento de membranas es quizá el método de inducción más usado y el menos evaluado en la literatura, pero el hecho es que, en los pocos estudios que se han escrito, se demuestra una disminución en la incidencia de postérminos y una mejoría en el Bishop previo a inducción, aunque en general el inicio del trabajo de parto por este método puede llevar varios días. Las complicaciones que se presentan más comúnmente son la de sangrado, infección cervical, ruptura de membranas, desprendimiento de placenta; todas se pueden evitar con técnica y vigilancia adecuadas.

La amniotomía como método de inducción se ha usado desde la antigüedad y consiste en torcer las membranas corioamnióticas hasta romperlas.

Este método es eficaz, ya que se ha demostrado un acortamiento en el tiempo de inicio de trabajo de parto, menos uso de oxitocina, menos distocias dinámicas. Las complicaciones más comunes son infección cervical, prolapso de cordón, desprendimiento de placenta.

Las contraindicaciones de este método son infecciones sexualmente transmitidas, vasa previa, placentación anormal y situaciones fetales anormales.

Con el uso de dilatadores higroscópicos basados en la absorción de agua, como la laminaria y otros materiales con potencial osmótico, se ha visto un acortamiento del inicio del trabajo de parto, mejoramiento del índice Bishop, pero no han disminuido la incidencia de cesárea.

Son fáciles y seguros de instalar y requieren solamente de saber cuántos tallos se insertan.

Los dispositivos con balón, como la sonda de Foley, se insertan por visualización directa y se instila en ellos de 30 a 50 mL de solución salina, se amarra a un peso fijo de una preparación comercial de un litro de líquidos para uso endovenoso al pie de la cama o se aplican tres a cuatro "jaloncitos" cada hora, algunos trabajos han usado instilaciones de fluidos intraamnióticos como solución salina normal o esteroides.

Se ha visto que estos métodos son más eficaces que la aplicación de prostaglandinas del tipo PGE2 sola; sin embargo, la combinación de los dos métodos es muy eficaz.

El uso de otros métodos como la acupuntura y la digitopuntura se deberán estudiar más, aunque existen informes de un incremento en la actividad uterina luego de la aplicación de los mismos métodos.

## FARMACOLOGÍA DE LAS PROSTAGLANDINAS Y OXITOCINA

La oxitocina y las prostaglandinas son los medicamentos que más comúnmente se utilizan para provocar contracciones uterinas y maduración cervical. Por lo tanto, es de suma importancia el conocimiento de la farmacología de estos medicamentos por los ginecologistas.

El músculo liso contiene PILAS de filamentos de actina y miosina. Esta última se compone de dos cadenas pesadas y dos cadenas ligeras de polipéptido. Las cadenas pesadas forman la cabeza de la proteína que es donde interactúa con la actina, mientras que las cadenas ligeras proporcionan sitios para la fosforilación y de unión al calcio. En la contracción, la actina y la miosina se deslizan una sobre otra acortando la fibra muscular; para esto se requiere de energía mediante adenosín trifosfato (ATP) generado en las cadenas pesadas.

La formación del ATP es regulada por la fosforilación de las cadenas ligeras de miosina por la enzima cinasa de las cadenas ligeras de la miosina (MLCK).

Esta enzima es básica para el proceso de contracción y la mayoría de los efectos estimuladores e inhibidores de contracciones de los medicamentos se basan en ella. La MLCK se regula mediante el calcio intracelular, el AMP cíclico (AMPc) y el GMP cíclico (GMPc). Los uterotónicos incrementan el calcio intracelular o inhiben la adenilato ciclasa o la guanilato ciclasa, mientras que los útero-inhibidores disminuyen el calcio intracelular aumentando la producción de AMPc o GMPc.

El calcio tiene un efecto estimulador sobre la actividad de la enzima MLCK. Se une y activa a la calmodulina formando el complejo calmodulina-calcio.

## FARMACOCINÉTICA DE LA OXITOCINA

La concentración plasmática de la oxitocina se mantiene durante todo el embarazo y durante las fases latente y activa del trabajo de parto; sin embargo, sus niveles aumentan de manera significativa durante la última parte del segundo periodo del trabajo de parto.

Se piensa que el feto produce oxitocina, ya que se encuentran grandes concentraciones de la hormona en la sangre del cordón umbilical.

La oxitocina puede administrarse por cualquier vía parenteral. Cuando se administra por vía oral, la tripsina la inactiva. Una vez absorbida se distribuye en el líquido extracelular y no se une a proteínas.

Se necesitan de 20 a 30 minutos para que la oxitocina alcance un nivel estable en el plasma, motivo por el cual los incrementos de la dosis deben realizarse en este lapso.

La vida media de la oxitocina es de 10 a 22 minutos.

## FARMACODINÁMICA DE LA OXITOCINA

La oxitocina estimula la contractilidad miometrial mediante el incremento de la concentración del calcio intracelular provocado por su liberación del retículo endoplásmico.

El calcio liberado no es suficiente para la activación completa del mecanismo de activación miometrial, requiriéndose calcio extracelular para una acción adecuada de la oxitocina.

Se ha demostrado que las concentraciones plasmáticas de las prostaglandinas E y F se incrementan con la administración de oxitocina.

La oxitocina también estimula la producción de las prostaglandinas en la decidua. Esto sugiere la existencia de una interacción positiva.

## RECEPTORES DE OXITOCINA

Los receptores miometriales de oxitocina se componen de 388 aminoácidos y son de los más grandes y más funcionales del organismo, ya que median sus efectos a través de proteínas G.

Estos receptores tienen siete dominios transmembrana y asas intra y extracelulares que son críticos para su funcionamiento.

Existen también en el hígado, páncreas, mama y endometrio.

Los receptores no están presentes en el útero no gestante y aparecen en las células miometriales aproximadamente en la semana 13 del embarazo y aumentan su concentración hasta el término, incrementándose hasta cinco veces.

## BIOSÍNTESIS DE LAS PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas son moléculas lípidas responsables de varias reacciones que actúan como intermediarias en múltiples procesos patológicos que son de importancia fundamental en la reproducción humana. Su biosíntesis se limita.

## PROSTAGLANDINA E<sub>2</sub> COMO PREINDUCTOR E INDUCTOR DE LA MADUREZ CERVICAL Y DEL TRABAJO DE PARTO

Las prostaglandinas E<sub>2</sub> han sido conocidas en la actualidad por su uso para la preinducción del trabajo de parto; esto se logra a través de los mecanismos que tienen para modificar las condiciones cervicales previas a una inducción con lo que se logra abreviar los tiempos y disminuir el riesgo de cesárea por condiciones cervicales no favorables. Esto se logra por el reblandecimiento que origina al alterarse la sustancia fundamental, disminuir la colágena y otras proteasas que incrementan el ácido hialurónico y haciendo que el cérvix sea flexible. Las prostaglandinas también alteran al músculo liso del cérvix y útero; esta relajación facilita la dilatación, al conjugarse estas acciones facilitan el trabajo de parto, reduciendo el tiempo del mismo y el uso de oxitocina con menores dosis. Todo esto ha sido apoyado en metaanálisis donde han quedado demostrados los beneficios de la prostaglandina E<sub>2</sub> y de las presentaciones comerciales existentes; la que tiene mayor éxito y menores reacciones secundarias es la intracervical con 0.5 mg, que es una dosis pequeña y efectiva, aunque es la que técnicamente es más difícil, ya que las otras solo se colocan en la vagina.

La taquisistolia y la taquicardia fetal no deben traducir un mayor riesgo de cesárea, ya que ésta puede ser controlada con la aplicación de terbutalina; la taquisistolia se presenta aproximadamente en 4% de los casos y en 12% cuando ya existe trabajo de parto. Otra situación que se menciona en la literatura es el riesgo de dehiscencia de histerorrafia; se sabe que ésta se incrementa de 0.8 a 1.3 con el uso de prostaglandinas.

En el Instituto Nacional de Perinatología llevamos a cabo tres trabajos con el uso de prostaglandinas E<sub>2</sub> y posterior a ellos los usamos en forma de preinducción; dejamos de usarla por su alto costo, dificultad técnica para su aplicación y dificultad para obtenerla en forma rutinaria, pero tuvimos durante su uso los resultados similares con respecto a los publicados por otros autores.

Por la falta de experiencia y el temor que puede existir a un nuevo fármaco, iniciamos nuestro primer trabajo con pacientes que tenían muerte fetal intrauterina con el objetivo de disminuir los tiempos que teníamos con inducción con oxitocina y los altos índices de histerotomías o cesáreas que realizábamos en estas pacientes; este trabajo lo llevamos a cabo en un periodo comprendido de febrero de 1992 a junio de 1993; hicimos dos grupos de pacientes: uno que tenía de 21

a 27 semanas y otro que tenía entre 28 y 36 semanas y se realizó una comparación con un grupo que no recibió prostaglandinas E<sub>2</sub>, sólo oxitocina. Usamos una dosis de 0.5 mg de gel intracervical, realizamos una vigilancia de la actividad uterina y una evaluación de las condiciones cervicales a las seis horas o antes, de acuerdo con la respuesta en cada paciente; si la exploración del cérvix mostraba cambios importantes de madurez cervical, iniciamos oxitocina; es de mencionar que llevamos a cabo una evaluación de acuerdo al índice de Bishop teniendo un promedio de 2 en ambos grupos antes de iniciar y la evaluación que se efectúa posterior en promedio de dos horas tenían en el primer grupo 5 y 6 en el segundo grupo, por lo que consideramos que había una respuesta favorable, logrando una expulsión del producto en un tiempo de 12 h en el primer grupo (5.25 a 35 h) y de grupo control teníamos 24 h (8 a 35 h) lo que daba una diferencia significativa. En el segundo grupo tuvimos un tiempo de 9 horas (4 a 16 horas) y el grupo control 16.5 horas (8 a 48 h) por lo que también era estadísticamente significativa. En cinco casos no se requirió el uso de oxitocina y existió una diferencia entre los grupos de estudio y control con las dosis de oxitocina en forma importante.

Con el éxito logrado y sin haber tenido complicaciones, llevamos a cabo en 1994 dos estudios en pacientes con fetos vivos, uno de estos embarazos de término complicados con ruptura de membranas y otro con embarazos de término y preeclampsia, teniendo en nuestras normas de la institución el manejo conservador de 24 horas de espera en aquellas pacientes con ruptura de membranas y en las pacientes con preeclampsia se indicaba en la norma que el embarazo tenía que resolverse de acuerdo a las condiciones materno fetales.

El grupo de ruptura de membranas fue de 48 casos donde se aplicó prostaglandina E<sub>2</sub> y 155 con manejo conservador con los siguientes resultados: 62.6% (30 pacientes) tuvieron parto vaginal y 55.1% (59 pacientes) en los casos de manejo conservador por lo que consideramos que habíamos manejado nuestros resultados usando las prostaglandinas en relación a nuestra normatividad del manejo conservador.

En el estudio de preeclampsia severa se incluyeron 28 pacientes en este grupo todas por norma son cesáreas por no tener trabajo de parto o por condiciones desfavorables este pequeño grupo tenía un Bishop de 1 a 3 con un pobre resultado de 32% de parto y 68% de cesáreas en donde destaca la falta de progreso del trabajo de parto como indicación de la cesárea creemos que si hubiéramos aplicado una segunda dosis tendríamos un mejor resultado.

En todos los trabajos no existió contraindicación cuando se tenía una cesárea y sólo en un caso se presentó dehiscencia de histerorrafia, por lo que concluimos

que no era una contraindicación para su uso y que existía una gran seguridad en su uso de forma cotidiana.

La prostaglandina E<sub>2</sub> ayudó en forma razonable a disminuir el índice de cesárea de nuestra institución.

---

## MISOPROSTOL COMO PREINDUCTOR E INDUCTOR DEL TRABAJO DE PARTO

---

El misoprostol es una prostaglandina sintética que fue desarrollada para la prevención de úlcera péptica, encontrándose que en mujeres embarazadas producía contracciones uterinas; se desarrollaron algunos trabajos en su aplicación por la vía vaginal para la interrupción de la gestación en el primero y segundo trimestre, posterior a estas numerosas publicaciones donde el misoprostol es un fármaco seguro y efectivo para la maduración del cérvix e inducción del trabajo de parto en embarazos de término.

Indudablemente que estos trabajos llevaron a la necesidad de que se realizaran metaanálisis para tener una confiabilidad de su uso; dentro de las evidencias mostradas aparece un menor número de cesáreas y no hay pruebas de efectos adversos maternos ni perinatales, aunque se considera que la muestra no es suficiente para confirmarlo.

Las dosis que se han usado son muy variables y van desde 25 a 200 microgramos en la vía oral; se han comparado con placebo, prostaglandinas E<sub>2</sub> y oxitocina, demostrando un resultado favorable con respecto al tiempo de resolución del embarazo que va de 69 a 23.2 horas, comparado con el grupo de otras alternativas de 8.4 a 29.9 horas, haciendo notas que sólo 29.4% requirieron oxitocina en forma complementaria; en los grupos comparativos hubo 42 a 66%, concluyendo que existe un tiempo más corto de resolución (cinco horas entre ambos grupos).

En el Instituto Nacional de Perinatología durante el presente año hemos realizado un estudio comparativo entre prostaglandina E<sub>2</sub> y E<sub>1</sub> (dinoprostona vs. misoprostol).

Fueron 130 pacientes, de ellas a 65 se les aplicó dinoprostona, 0.5 mg, y a 65 se les aplicó misoprostol vía vaginal, 50 microgramos.

Tuvimos una respuesta de trabajo de parto en 88% del grupo de misoprostol y 65% del grupo de dinoprostona, requiriendo oxitocina en 61 y 79% de ambos grupos, teniendo una resolución por vía vaginal en 79 y 45% de los grupos.

Dos son los principales problemas que se pueden presentar con el uso de misoprostol o dinoprostona, que ya mencionamos anteriormente: la taquisistolia y la hiperestimulación; ésta se ha encontrado en un porcentaje de 20 y 5.8%, respectivamente, en el uso de misoprostol.

Las indicaciones de cesáreas en los grupos habitualmente son muy similares como la falta de progreso en el trabajo de parto, la baja reserva fetal; dentro de la literatura se ha visto un menor índice en los grupos de misoprostol.

Si pudiéramos decir cuál es la mejor dosis y la mejor vía para el uso de misoprostol, en una recomendación de la ACOG ellos refieren 25 microgramos como dosis inicial y continuar cada seis horas por un máximo de 3 dosis de acuerdo a la respuesta, con la aplicación de oxitocina posterior si es necesaria.

## LA OXITOCINA EN LA ACTUALIDAD

A nivel hospitalario es difícil pensar que el uso de oxitocina no es lo habitual en un trabajo de parto; este último no es comprensible en forma espontánea, ya que la monitorización a una pauta de las condiciones fetales y del trabajo de parto y si aplicamos un bloqueo peridural en un alto porcentaje la actividad uterina disminuye.

La oxitocina se ha vuelto un fármaco indispensable para el obstetra y existen múltiples protocolos o normas para su uso en los Estados Unidos de América el ACOG (*American College of Obstetricians and Gynecologists*) tiene un boletín donde indica en una tabla su manejo de dosis y tiempo de incremento.

Se ha encontrado que dosis altas de inicio con tiempos cortos de incremento dan como resultados un mayor número de distocias y cesáreas.

**Cuadro 56-3. Inducción con oxitocina**

|            | Dosis inicial | Incremento (mU/min) | Tiempo (min) |
|------------|---------------|---------------------|--------------|
| Dosis baja | 0.5 a 1       | 1                   | 30 a 40      |
|            | 1 a 2         | 2                   | 15           |
| Dosis alta | L6            | L6                  | 15           |
|            | 6             | 3,1                 | 20 a 40      |

\*Disminuir la dosis a 3 y luego a 1 mU/min cada vez si existen datos de hiperestimulación.

En el Instituto Nacional de Perinatología iniciamos con 2 mU/min doblando la dosis cada 30 minutos hasta obtener respuesta uterina y contractilidad regular.

Las fallas que tiene la inducción con oxitocina están directamente relacionadas con las condiciones cervicales inadecuadas para llevarla a cabo.

La hiperestimulación que puede motivar su mal uso se relaciona con sufrimiento fetal agudo; cuando esto sucede el uso de terbutalina a dosis de 0.25 mg subcutánea ayuda a disminuir el problema y se deberá evaluar el continuar el trabajo de parto o efectuar una cesárea.

La complicación más grave que puede presentarse es la ruptura uterina o la dehiscencia de histerorrafia con las consecuencias de este problema, como son el choque hipovolémico, el sufrimiento fetal o muerte del mismo, la urgencia de efectuar una laparotomía con reparación de la lesión uterina o histerectomía; existen múltiples artículos en la literatura sobre el tema y nosotros publicamos una donde el riesgo de esta posibilidad es menor a 1%.

Sin lugar a dudas no existe un medicamento que pueda usarse con absoluta seguridad, pero la oxitocina en forma racional y con análisis de cada caso puede ser un medicamento seguro y de alta confiabilidad.

## INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO EN EL SEGUNDO TRIMESTRE

En los Estados Unidos de América se realizan alrededor de 100 000 abortos legales al año; motivados por complicaciones médicas maternas, diagnóstico prenatal de anormalidades fetales, óbitos o control prenatal tardío. En nuestro país este último rubro es ilegal; sin embargo, ante el aumento en el acceso al diagnóstico prenatal y a un mejor control prenatal seguramente nos enfrentaremos de manera más frecuente a la interrupción del embarazo en el segundo trimestre.

Los métodos para la interrupción del embarazo en el segundo trimestre pueden ser médicos o quirúrgicos. Los métodos quirúrgicos incluyen dilatación y evacuación, histerotomía e histerectomía. Las técnicas médicas incluyen los protocolos de inducción de trabajo de parto, tales como la instilación-intrauterina de soluciones hiperosmolares, prostaglandinas (intra-vaginales o intraamnióticas) y oxitocina intravenosa.

En los últimos años las prostaglandinas han sustituido a otros métodos en la resolución del embarazo en el segundo trimestre.

#### Cuadro 56-4. Técnicas para interrupción del embarazo en el segundo trimestre

##### Quirúrgicas:

Dilatación y evacuación  
Histerotomía  
Histerectomía

##### Médicas:

Instilación de solución hiperosmolar  
Etacridina  
Oxitocina  
Prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>, PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2α</sub>)

#### Cuadro 56-5. Métodos de maduración cervical para resolución del embarazo en el segundo trimestre

##### Mecánicos

Dilatadores osmóticos naturales (laminaria)  
Dilatadores osmóticos sintéticos  
Catéteres (Foley, doble balón, etcétera)

##### Farmacológicos

Prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>, PGE<sub>2α</sub>, PGE<sub>1</sub>,)  
Moduladores hormonales (mifepristona)

La adecuada selección del método de interrupción dependerá de varios factores que incluyen la posibilidad de complicaciones relacionadas al procedimiento, las instalaciones médicas, el personal capacitado, etc.

Una histerotomía o una histerectomía son indicadas en pocas ocasiones, pero pudieran realizarse cuando los métodos de inducción fallan, o existe imposibilidad para la resolución vaginal; por ejemplo, por tumores (benignos o malignos) o antecedente de cerclaje abdominal. Se ha demostrado mediante múltiples estudios válidos que la dilatación y la evacuación son más seguras que otros métodos.

## MADURACIÓN CERVICAL

La maduración cervical es básica, ya que se reduce el riesgo de inducción prolongada o fallida. Para esto se han descrito varias técnicas.

La laminaria se deriva de las algas *Laminaria japonica* o *Laminaria digitata*. El mecanismo de acción de la laminaria es que induce maduración cervical liberando prostaglandinas endógenas y quizás mediante el rompimiento de algunas fibras de colágena.

Los tallos de laminaria se insertan de manera aséptica a través del canal cervical hasta el orificio cervical interno (OCI); absorben agua, se hinchan y así, dilatan y reblandecen el cérvix. Cuatro a seis horas después de colocados es cuando más se expanden, pero lo pueden seguir haciendo hasta por 24 horas y aumentan hasta cuatro veces su tamaño original. El tratamiento repetido con laminaria es mejor a la sola colocación de un tallo.

Las desventajas de la laminaria incluyen la necesidad de colocar el tallo hasta el OCI, el tiempo de máximo efecto, la incomodidad de la colocación para la paciente y la esterilidad incompleta de los tallos. Debe limitarse su uso a 24 horas con el fin de evitar infecciones.

El Lamicel® es una esponja de polímero del alcohol polivinilo con 450 mg de sulfato de magnesio y está disponible en Estados Unidos de América en diámetros de 3 y 5 mm.

Se expande absorbiendo el líquido cervicovaginal convirtiéndose en una esponja suave con un diámetro máximo de 12 a 20 mm. El Lamicel es igual de efectivo que la laminaria en inducir trabajo de parto (o de aborto) en el segundo trimestre.

Los catéteres se han utilizado para inducir la maduración cervical, sobre todo la sonda de Foley con un globo de 30 mL.

Su efecto radica en la expansión del cérvix y el segmento uterino inferior liberando mediadores oxitócicos endógenos. Normalmente se utilizan de manera concomitante con oxitocina.

La infusión de solución salina se ha utilizado en inducciones de trabajo de parto o aborto en el segundo y tercer trimestres. Se coloca una sonda de Foley de 26 fr., con globo de 30 o 50 mL y se infunde solución a 30 a 60 mL por hora mediante una bomba de infusión, ejerciendo presión directa y distendiendo el cérvix y el segmento uterino inferior. Por otra parte se liberan prostaglandinas endógenas.

Las prostaglandinas son hormonas liposolubles que tienen una variedad de efectos fisiológicos. Las prostaglandinas E y F tienen efectos útero-tónicos además de inducir cambios enzimáticos que promueven ruptura de colágena y reacomodo de las fibras.

Debido a sus efectos sistémicos, se prefiere la administración local de las prostaglandinas y, aunque son útiles para la maduración cervical, su eficacia es dependiente de la dosis y, por lo tanto, a mayores dosis, mayores efectos colaterales, contracciones uterinas e inducción de trabajo de parto, cuando pudiera no desearse.

El RU-486 o mifepristona, recientemente aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) y no disponible en México, es un derivado de la noretindrona y antagonista de los receptores de la progesterona que provoca necrosis decidual.

Además, estimula la producción de prostaglandinas del miometrio e incrementa la sensibilidad de éste a las prostaglandinas. La utilización del RU-486 en conjunto con prostaglandinas es efectiva para la interrupción.

ción del embarazo en el segundo trimestre e inclusive mejor que sólo con prostaglandinas.

---

## INDUCCIÓN DE TRABAJO DE PARTO O ABORTO

---

La instilación intraamniótica de solución salina hipertónica se ha utilizado desde la década de 1941 a 1950 como método de interrupción del embarazo en el segundo trimestre, aunque el método se usa cada vez menos.

La urea hiperosmótica tiene el mismo mecanismo de acción que la solución salina, aunque es más segura.

Las prostaglandinas son los agentes más comúnmente utilizados en inducciones del segundo trimestre. En Estados Unidos de América la FDA sólo ha aprobado a la PGF<sub>2</sub> dinoprostona como inductor de trabajo de parto. Se recomienda una dosis de 20 mg por vía vaginal cada tres a cuatro horas, con una exposición máxima de 24 horas.

La dinoprostona puede causar efectos colaterales como náusea y diarrea que pudieran manejarse de manera sintomática. Se recomienda combinar la PGF<sub>2</sub> con laminaria para reducir los intervalos de inducción-resolución.

El misoprostol es altamente efectivo en inducción del trabajo de parto. Existen regímenes variados para su administración que van de 100 µg cada 12 horas a 400 µg cada tres horas, siendo los de mayores dosis más efectivos en la inducción del parto. Los efectos colaterales son menores que con la PGF<sub>2</sub>.

La oxitocina a altas dosis ha demostrado ser efectiva para la interrupción del embarazo en el segundo trimestre. Se han realizado estudios comparativos con misoprostol a bajas dosis, siendo superior la oxitocina, no así cuando se compara con misoprostol a dosis altas.

Es importante una maduración cervical previa. La desventaja de la oxitocina es la posibilidad de ruptura uterina y de la intoxicación hídrica por su efecto antiidiurético.

La inducción en pacientes con cesárea previa requiere de una consideración especial por el riesgo de ruptura uterina; debido a esto la dilatación y la evacuación es una opción razonable pues el riesgo de ruptura es similar en pacientes con cicatriz uterina que sin ésta.

Sin embargo, hacen falta estudios que demuestren la seguridad de las prostaglandinas en pacientes con cicatriz uterina.

## COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son la inducción fallida y la retención placentaria.

La inducción fallida se define como la falla en conseguir la resolución del embarazo en las primeras 24 a 48 horas.

Contribuye a esto la maduración cervical insuficiente, la baja actividad biológica de una prostaglandina o una ruptura uterina inadvertida.

Las opciones terapéuticas serían un nuevo intento de inducción con otra prostaglandina, oxitocina, laminaria o diferir el procedimiento, por ejemplo, por una semana.

La retención placentaria es una complicación que se presenta en 20 a 50% de los casos. Cuando el alumbramiento no ocurre en dos a tres horas se requiere de la extracción manual o quirúrgica. El legrado no se recomienda debido a la alta incidencia de sinequias posteriores.

---

## INDUCCIÓN EN PACIENTES CON CESÁREA PREVIA

---

En todo el mundo, debido al incremento en el índice de cesáreas, la proporción de mujeres con cesárea previa se ha incrementado. Existen cifras tan altas como 85% de cesáreas en relación a los partos en algunos hospitales privados de la zona metropolitana de la Ciudad de México.

En los Estados Unidos de América cerca de 30% de las mujeres que tienen cesárea previa intentan tener un parto, con tasas de éxito que van de 60 a 80%. Las complicaciones no son frecuentes cuando el trabajo de parto comienza de manera espontánea, aunque no existen suficientes datos sobre la seguridad de la inducción del trabajo de parto en pacientes con cesárea previa.

Una de las complicaciones más graves de las pacientes que intentan un parto después de cesárea es la ruptura uterina.

Las rupturas uterinas se pueden clasificar de acuerdo a dos criterios: espontaneidad y grado de visceras involucradas.

En base al primer criterio pueden ser espontáneas y traumáticas.

En base al segundo pueden ser completas e incompletas y totales o parciales.

En mujeres con cesárea previa, la utilización de la oxitocina para la inducción y conducción del trabajo de parto se ha asociado con dehiscencia de histerorrafia. Lo mismo se ha comunicado con las prostaglandinas en la maduración cervical.

## PROSTAGLANDINAS EN PACIENTES CON CESÁREA PREVIA

### Prostaglandina E<sub>2</sub>

Las prostaglandinas se han utilizado en obstetricia desde 1960; sin embargo, en los últimos años su utilización se ha popularizado. La vía de administración de las prostaglandinas puede ser intravenosa, oral, intracervical o vaginal. La prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) es el único medicamento que está autorizado por la Secretaría de Salud para su comercialización como inductor del trabajo de parto (Prepidil<sup>®</sup>, dinoprostona, Pharmacia).

Se ha revisado la eficacia de la PGE<sub>2</sub> en la maduración cervical y se ha demostrado una mejoría en la dilatación y el borramiento cervicales. Además, existen informes de mayor éxito en las inducciones con PGE<sub>2</sub> que con amniorrexis y oxitocina. Otros estudios mencionan que la incidencia de resolución vaginal exitosa fue menor en las mujeres que recibieron PGE<sub>2</sub> comparándolas con las que tuvieron trabajo de parto espontáneo. La incidencia de dehiscencia de histerorrafia puede variar de 0 a 20% con un promedio de 1.65%. Se puede concluir que la maduración cervical con PGE<sub>2</sub> en pacientes con cesárea previa representa una opción segura en presencia de un cérvix desfavorable.

### Misoprostol

Se han escrito múltiples estudios demostrando la efectividad y la seguridad del misoprostol. Este medicamento tiene la ventaja de su costo y conveniencia. La mayoría de los estudios se han realizado en pacientes

con úteros intactos y se ha demostrado su superioridad sobre la PGE<sub>2</sub>. Sin embargo, tiene una mayor incidencia de solución de continuidad de la histerorrafia, incluso algunos autores han sugerido no utilizarlo en pacientes con cesárea previa.

Existen índices de ruptura uterina o dehiscencia de histerorrafia que van de alrededor de 5%, comparado con pacientes con trabajo de parto espontáneo con 1.3% y en inducciones con otros agentes de 1.7%.

### Oxitocina

La oxitocina es el medicamento más utilizado para la inducción y conducción del trabajo de parto. Existen estudios que valoran el éxito de las inducciones con oxitocina y otros que evalúan la frecuencia de soluciones de continuidad de la histerorrafia.

La oxitocina tiene unas tasas de éxito de lograr un parto de 75%, en comparación con pacientes con trabajo de parto espontáneo con 82%. En cuanto a la frecuencia de ruptura uterina o dehiscencia de histerorrafia, la frecuencia con oxitocina es de 0.83%, por lo tanto se puede concluir que su utilización es segura. En conclusión, la PGE<sub>2</sub> y la oxitocina son agentes seguros para la inducción y conducción del trabajo de parto en pacientes con cesárea previa y que son candidatas a resolución vaginal.

La PGE<sub>1</sub> (misoprostol) es muy buen medicamento para la maduración cervical y la inducción del trabajo de parto; sin embargo, la incidencia de ruptura uterina y dehiscencia de histerorrafia es alta. Debido a esto su uso debe estar limitado a investigar cuál es el papel real en la inducción en pacientes que desean un parto después de cesárea.

## REFERENCIAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Induction of labor*. ACOG Technical Bulletin 10 Washington, D. C. ACOG 1999.
2. Sánchez RL, Kaunitz LM, Wears RL, Delke I, Gaudier FL: Misoprostol for cervical ripening and labor induction: a meta analysis. *Obstet Gynecol* 1997; 89:633-642.
3. Hofmeyr GJ: *Vaginal misoprostol for cervical ripening and labour induction in late pregnancy*. The Cochrane Library 1999; Issue 2: 1-18 (meta-analysis).
4. Wing DA, Jones MM, Rahall A, Goodwin TM, Paul RH: A comparison of misoprostol and prostaglandin E<sub>2</sub> gel for preinduction cervical ripening and labor induction. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1804-1810.
5. Wing DA, Lovett K, Paul RH: Disruption of prior uterine incision following misoprostol for labor induction in women with previous cesarean section. *Obstet Gynecol* 1998;91:828-830.
6. Mozurkecerich EL, Wolf FD: Premature rupture of membranes at term. A meta analysis of three management schemes. *Obstet Gynecol* 1997;89:1035-1043.
7. Buser D, Mora G, Arias F: A randomized comparison between Misoprostol and Dinoprostone for cervical ripening and labor induction in patients with unfavorable cervixes. *Obstet Gynecol* 1997;89:581-585.
8. Satin AJ, Leveno KJ, Sherman ML, Brewster DS, Cunningham FG: High versus low-dose oxytocin for labor stimulation. *Obstet Gynecol* 1999;80:111-116.
9. Quesnel GB, Báez VB, Rodríguez CS: Prostaglandinas E<sub>2</sub> intracervical como preinductor del trabajo de parto en pacientes con muerte fetal pretérmino. *Rev Ginecol Obstet Méx* 1996:64.
10. Enríquez M, Casanueva E, Tejero E, Quesnel C: Efecto de la dinoprostona en enfermedad hipertensiva aguda del embarazo. *Rev Perinatol Reprod Hum* 1996; 10:1.

## Parto distócico

José Luis Antonio Martínez Castro

### ROMA, 100 AÑOS DESPUÉS DE CRISTO

Es por la mañana, recién salido el sol; por las calles empedradas de Roma camina una mujer robusta, meditando, seguida de tres mujeres y un hombre cargando una silla de madera bastante pesada.

La mujer se dice: "Ha llegado la hora; hace dos años la esposa del senador Julius dio a luz a una mujercita, pero, como primeriza, tardó mucho en dar a luz, habiendo tenido un trabajo de parto prolongado y doloroso." Se dice a sí misma: "Ojalá y este producto sea varón", ya que se sabe que los productos del sexo masculino nacen más pronto que los del sexo femenino. Repasa la preparación que tuvo en esta ocasión con la esposa del senador, Veneria, y espera que ahora sí sepa respirar como se le indicó, y se encuentre más tranquila en el trabajo de parto. También le preocupa que no palpa al producto a través del abdomen en buena posición.

Llega a la casa del senador Julius, en donde es esperada e inmediatamente la hacen pasar; la servidumbre le indica una habitación en donde tendrá lugar el evento obstétrico y en donde le espera la parturienta. Es un cuarto con temperatura agradable y buena ventilación; ve a la futura madre recostada en una de las dos camas que pidió, la cama dura sobre la cual pasará la mayor parte del trabajo de parto; observa que también se encuentra una cama suave con cojines, destinada para que la madre descanse después de dar a luz.

La mujer a la cual hemos seguido es la comadrona, y será la encargada de atender el parto de la esposa del senador Julius.

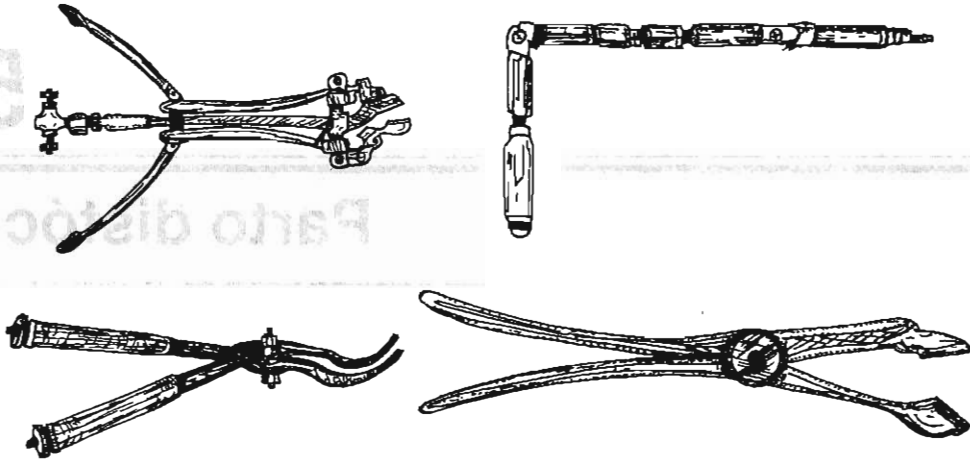
La comadrona platica con la parturienta, y ésta le informa que los dolores han empezado desde la media noche, habiendo sido leves, pero que en el momento actual han subido su intensidad; la comadrona la tranquiliza y pide que le coloquen su silla obstétrica en un lugar estratégico del cuarto, colocándole enfrente de la silla un taburete que servirá a la comadrona para sentarse y vigilar la evolución del evento.

La silla obstétrica es de madera firme y de construcción fuerte, el respaldo grueso y los descansabrazos tienen adaptaciones para que la parturienta pueda asirse adecuadamente; en el fondo de la silla se encuentra un hoyo en forma de media luna, con espacio suficiente para que el recién nacido pase a través de él.

Revisa si está el material que pidió para el evento, aceite de oliva no usado nunca para cocinar, dos recipientes con agua caliente, tela de algodón para realizar fomentos y unciones, vendas para envolver al recién nacido, un cojín para el recién nacido, sustancias aromáticas para que la parturienta huelga hechas a base de manzana, pepino, limón, melón, etcétera, miel y vino así como agua para beber; la miel, en mixtura con sal, se usará para limpiar la piel del recién nacido; una pieza de algodón para proteger de la contaminación fecal en el momento adecuado, así como para que no se desarrollen hemorroides y su cuchillo metálico para cortar el cordón umbilical.

Hecho lo anterior, la comadrona procede a revisar a la parturienta, se frota el dedo índice izquierdo con aceite de oliva, revisando una vez más que su uña esté corta para no lastimar a la parturienta, nota que la dilatación está avanzada (mayor que el tamaño de un huevo), siente la bolsa de las aguas y de pronto, ¡su rostro palidece! Piensa, acabo de palpar un pie y después, el otro, sus sospechas se confirman: ¡el producto no vie-





Instrumentos de la antigüedad

ne de cabeza! Sabe perfectamente que debe guardar la calma, ya que la mortalidad natal en estos casos es muy alta.

Una vez repuesta de su hallazgo, procede a tranquilizar a la paciente quien ya empieza a tener contracciones dolorosas intensas y frecuentes, le vuelve a explicar cómo respirar y le da masaje con aceite de oliva tibio en abdomen y área genital, con una pieza de tela de algodón tratando de aliviar el dolor del trabajo de parto.

Súbitamente la bolsa de las aguas se rompe dejando salir un líquido verdoso claro por vagina, en ese momento la paciente es pasada a la silla de parto, colocándose las tres mujeres ayudantes, la más robusta en la parte posterior de la silla, y a los lados de la misma se colocan las dos restantes; la comadrona pasa a tomar su lugar enfrente de la paciente sentada en un taburete.

La parturienta puja intensamente y aparecen los pies del producto, seguidos de piernas y muslos, así como el abdomen y el tórax; la comadrona, quien se ha colocado un pedazo de papiro delgado en las manos para evitar que el producto se le resbale, toma las partes fetales que va expulsando la parturienta, pero la evolución se detiene; se han quedado dentro del útero los brazos y la cabeza; desesperada, la comadrona de manera involuntaria realiza una rotación y tracción del tórax, logrando que descienda un brazo, pero nuevamente se interrumpe la evolución del parto; en esta ocasión les pide a las ayudantes que se encuentran a los lados de la silla que empujen vigorosamente el vientre de la parturienta logrando al fin extraer al producto que resulta ser del sexo masculino.

Procede a cortar el cordón umbilical que ya no late y coloca al recién nacido en el cojín reservado para

él, lo nota de color azul y se encuentra flácido, no respira, le limpia las secreciones de la boca y la nariz y le estimula la piel del tórax buscando reanimarlo; al fin el recién nacido respira y llora, cambiando automáticamente el color de la piel a rosa pálido y adquiriendo tono muscular paulatinamente; le revisa el ano y los miembros, notando que el hombro y brazo retenidos junto con la cabeza no los mueve, pero, eso no importa en ese momento, lo importante es que ha obtenido en un parto de pies a un producto vivo.

(*Midwives and maternity care in the Roman world*. Valerie French New Methodological Approaches to Women in Antiquity. Helios, New Series 13[2], 1986, págs. 69–84.)

---

## PARTO DISTÓCICO

---

### DEFINICIONES

*Parto*: del latín *partus*. Se define como el proceso, mediante el cual, el producto de la concepción y sus anexos, son expulsados del organismo materno a través de las vías genitales, cuando el embarazo es mayor de 20 semanas de evolución y el feto pesa más de 500 gramos.

*Eutocia*: del griego *eu*, bueno, y *tokos*, parto: parto normal.

*Distocia*: es el antónimo de eutocia, parto anormal, parto difícil.

*Parto eutócico*: es aquel que garantiza el nacimiento de niños vivos viables y sin traumatismos capaces de provocar minusvalías.

**Parto distócico:** es aquel que se caracteriza por un progreso anormalmente lento del trabajo de parto.

**Cesárea:** del latín *caedere*, corte. Es la intervención quirúrgica que tiene por función extraer al producto de la concepción vivo o muerto a través de una laparotomía e incisión en la pared uterina después de que el embarazo ha llegado a las 27 semanas de evolución.

## CONSIDERACIONES HISTÓRICAS

Se tiene noticia documentada de la ginecología y obstetricia, desde hace 5 000 años en el valle del Indus, posteriormente en Egipto, en el papiro de Ebers, en tratados como el *Código de Hammurabi*, en las enseñanzas de Hipócrates, Sorano de Efeso (*Tratado de ginecología*), Galeno, Plinio el Viejo. (año 23 al 79 después de Cristo) en su *Historia natural*, en la cual menciona normas para la atención del parto normal y el parto con dificultades, la farmacopea e instrumentos para la atención del parto; así también menciona las normas que deberán regir a las comadronas en la atención del parto, los cuidados posparto tanto a la madre como al recién nacido. Las contribuciones de Leonardo da Vinci, Andrés Vesalio, Eustaquio, Moriceau, Graaf, Bartholin, Wharthon, Pinard, Chamberlain, etcétera.

## CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

En el inicio del trabajo de parto humano hay una interacción compleja de factores autocrinos/paracrinos y moléculas insignia en los tejidos intrauterinos, a saber:

1. Puentes de unión miometriales (conexinas) regulados por la progesterona.
2. Receptores de icosanoides en el miometrio. Prostaglandinas E (PGE<sub>2</sub>) mediadoras de la relajación del músculo uterino o receptores mediadores de contracción (EP3).
3. Receptores de oxitocina que inducen contracción miometrial.
4. Receptores  $\beta$ -adrenérgicos que inducen relajación miometrial.
5. Receptores de la hormona liberadora de corticotropina que aumentan la magnitud de las contracciones inducidas por oxitocina.
6. Receptores de endotelina que potencian las acciones uterotónicas provocadas por la oxitocina.
7. La acción relajante y vasodilatadora del óxido nítrico.
8. El factor activador de las plaquetas, potente activador de la actividad miometrial.

9. Citocinas estimuladoras e inhibitoras de la actividad uterina (interleucinas).
10. La acción de la hormona paratiroidea fetal que inhibe las contracciones uterinas.

La conjunción y secuencia armoniosa de los factores antes mencionados llevarán al reblandecimiento del cérvix, al aumento de los receptores de oxitocina en las células miometriales y al aumento de la capacidad de reacción contráctil de las uterotoninas, dando como resultado el inicio del trabajo de parto.

## EL TRABAJO DE PARTO

En términos generales podemos decir que el trabajo de parto tiene tres fases: la fase 1 o latente; la fase 2 o activa con tres periodos, el primero de dilatación, el segundo de expulsión y el tercero de alumbramiento; la fase 3 es la que representa el periodo en que la mujer regresa a su estado previo al embarazo.

La fase 1 o latente se inicia desde que la mujer percibe las contracciones uterinas episódicas hasta que la dilatación del cérvix uterino es de 2 a 3 centímetros y tiene una duración normal en la primigesta de hasta 20 horas y en la multigesta de hasta 14 horas.

La fase 2 o activa de dilatación comienza cuando hay dilatación cervical de 3 centímetros, en presencia de actividad uterina regular, con intensidad de 180 unidades Montevideo; ésta puede tener una duración promedio en la primigesta de 10 horas y de 8 horas en la multigesta, con un avance de dilatación promedio de 1 cm/h (figura 57-1), tomada de Friedman, 1978).

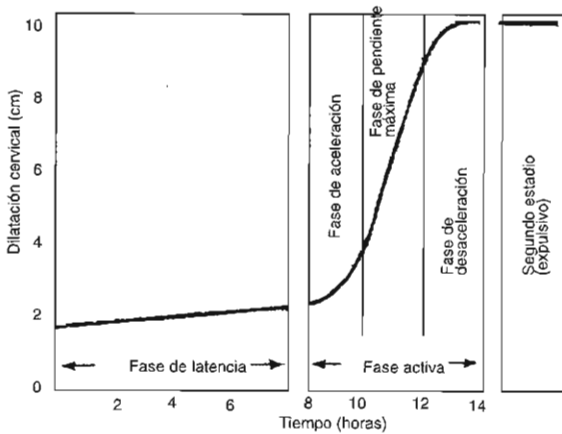
El segundo periodo de la fase 2 del trabajo de parto (periodo expulsivo) comienza con la dilatación cervical completa y termina con la expulsión fetal. Su duración media es de 50 minutos en la primigesta y de 20 minutos en las múltiparas.

El tercer periodo de la fase 2 del trabajo de parto (alumbramiento) consiste en la expulsión de la placenta y sus anexos, y tiene una duración promedio de 10 minutos.

La fase 3 del trabajo de parto representa el regreso de la mujer a su estado previo al embarazo, y se caracteriza por la involución uterina, la eyeción láctea y por último la restauración de la fertilidad.

Una vez hecho un pequeño resumen de lo que es un parto normal (eutócico) nos dedicaremos a mencionar los lineamientos de un parto anormal (distócico), teniendo en cuenta que éste se puede presentar en las tres fases del trabajo de parto y es consecuencia de cuatro anomalías diferentes o la combinación de ellas:

1. Parto distócico por anomalías de las fuerzas expulsivas.



**Figura 57-1.** Las unidades Montevideo se calculan restando la presión uterina de base, de la presión pico de cada contracción, en un periodo de registro continuo de 10 minutos, sumando las presiones generadas individualmente en cada contracción. Ejemplo de la figura:  $50 + 40 + 30 + 50 = 170$  unidades Montevideo.

2. Parto distócico por anomalías de la presentación, la posición o el desarrollo del feto.
3. Parto distócico por anomalías en la pelvis ósea materna.
4. Parto distócico por anomalías del canal del parto diferentes de las de la pelvis ósea que constituyen un obstáculo para el descenso fetal.

## Parto distócico por anomalías de las fuerzas expulsivas

Aquí se incluye la fase 1 o de latencia del trabajo de parto cuando es una fase prolongada, mayor de 20 horas en la nulípara y mayor de 14 horas en la multípara los factores que afectan la prolongación de la fase de latencia son sedación o analgesia de conducción excesivas, mala condición del cuello uterino y falso trabajo de parto (ver valoración de Bishop).

La alteración de esta fase no influye de manera adversa en la morbilidad o en la mortalidad materno-fetal de manera impactante, pero se puede manejar de la siguiente manera:

1. Reposo y tiempo de espera adecuado.
2. Sedación de la paciente.
3. El uso de prostaglandinas y sus análogos para inducir trabajo de parto, actuando a nivel cervical sobre sus fibras colágenas provocando borramiento y dilatación, así como actividad uterina, como la prostaglandina  $E_2$  (dinoprostona) en presentación de gel intracervical a la dosis de 0.5 mg. O el preparado preempaquetado para colocar en

el fondo de saco vaginal posterior a la dosis de 10 mg o como el análogo de la prostaglandina ( $PG_1$ ), el misoprostol, por vía oral a la dosis 50 mg e intracervical gel a la dosis de 25 mg, teniendo estos dos últimos medicamentos buena aceptación por la paciente, y solamente varía la rapidez de acción en la vía intracervical.

4. La utilización de la oxitocina vía intravenosa en dilución de 10 U en 1,000 cc de solución isotónica siguiendo los siguientes requisitos:
  - a. Las contracciones no deben exceder de 250 unidades Montevideo.
  - b. La dosis inicial deberá ser de 1 mU/minuto y aumentarse 1 mU/minuto cada 30 minutos.
  - c. Prueba de reserva fetal normal antes de iniciar la inducción.
  - d. Corroborar que no exista estrechez pélvica.
  - e. Estar seguro que el feto no esté en presentación o posición anormal.
  - f. Usar esta hormona con vigilancia especial en pacientes con paridad mayor de 3.
  - g. Suspender la administración en caso de hipercontractilidad uterina.

En la fase 2, activa de dilatación (más de 3 centímetros de dilatación) puede presentarse disfunción uterina, la cual puede ser por hipotónica o hipertónica, y pueden detener la misma. Disfunción hipotónica cuando las contracciones son menores a 180 unidades Montevideo en un periodo de 10 minutos con menos de 1 centímetro de dilatación en una hora, durante un periodo de cuatro horas. Disfunción hipertónica, cuando el tono basal está aumentado en forma apreciable o bien el gradiente de presión está distorsionado, quizá por la contracción del segmento del útero con mayor fuerza que el fondo o por asincronismo completo del impulso que se originan en el cuerpo, o una combinación de ambas fuerzas.

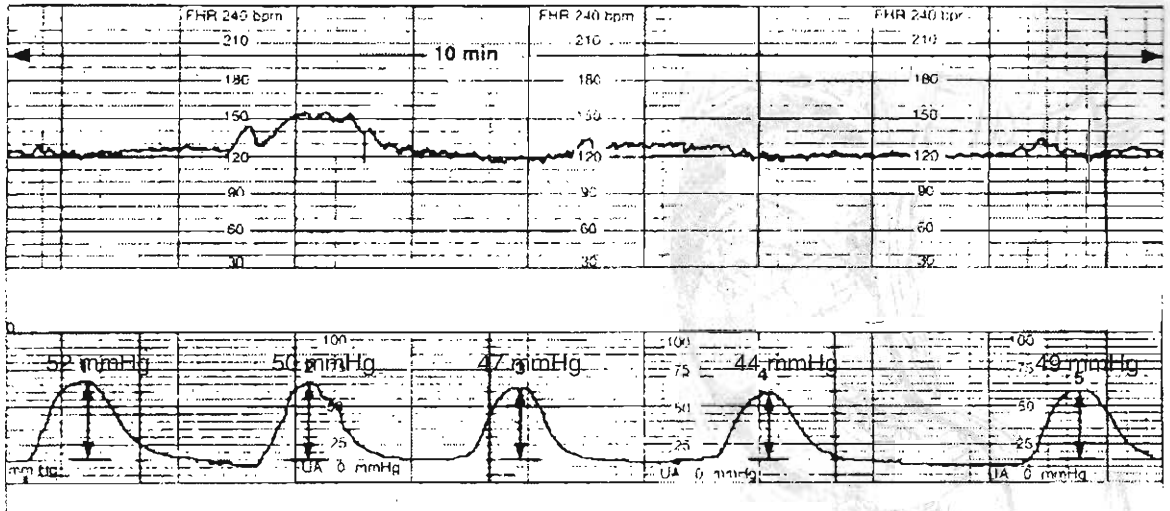
Esta disfunción uterina se debe a diferentes causas, las cuales se mencionarán conforme avanzaremos en el tema, con soluciones de acuerdo a la causa que las originó.

## Anomalías de la presentación, la posición o el desarrollo del feto

### Presentación pélvica o podálica

**Incidencia:** representa del 3 al 4% de todos los partos.

**Etiología:** como primera causa se puede mencionar la prematuridad; también son causa de presentación pélvica la relación uterina debida a la multiparidad, los embarazos múltiples, el polihidramnios y el oligohidramnios, la hidrocefalia, la anencefalia, el o los partos pélvicos previos, las anomalías uterinas y los tumores pelvianos, así como la placenta previa.



**Figura 57-2.** Curva de dilatación en nulíparas. Tiene un primer periodo, dividido en fase de latencia, con promedio de duración de 6 a 8 horas y una fase activa progresiva rápida, con 3 fases, fase de aceleración, fase de pendiente máxima y fase de desaceleración, que desemboca en el periodo expulsivo.

Un parto en presentación pélvica trae como consecuencia aumento de la morbimortalidad materno-fetal, nacimiento de productos de pretérmino o un producto con retardo en el crecimiento; puede haber anomalías fetales, neonatales e infantiles, daños al piso pélvico y a la vejiga urinaria y aumento del índice de cesárea.

La presentación pélvica puede ser completa o incompleta; se llama completa cuando ambas rodillas están flexionadas sobre el abdomen fetal, e incompleta, que puede ser variedad nalgas o compuesta; se llama a la presentación incompleta variedad nalgas cuando el feto presenta ambas nalgas y las extremidades pélvicas están flexionadas a nivel de las caderas y extendidas a nivel de las rodillas, permaneciendo ambos pies a nivel de la cabeza e incompleta compuesta o mixta cuando una o ambas caderas no están flexionadas, y uno o ambos pies o una rodilla se ubican por debajo de las nalgas, es decir en la parte más baja del canal del parto (figura 57-3). El diagnóstico se realiza mediante la palpación abdominal, realizando las cuatro maniobras de Leopold, palpando ambos polos fetales, la espalda y los miembros fetales. Los ruidos cardíacos fetales se escuchan más fuertes por arriba del

ombiligo. Al tacto vaginal se palpan ambas tuberosidades isquiáticas, el sacro y el ano. En la presentación pélvica completa los pies se palpan al costado de las nalgas. En el diagnóstico también intervienen exámenes de gabinete.

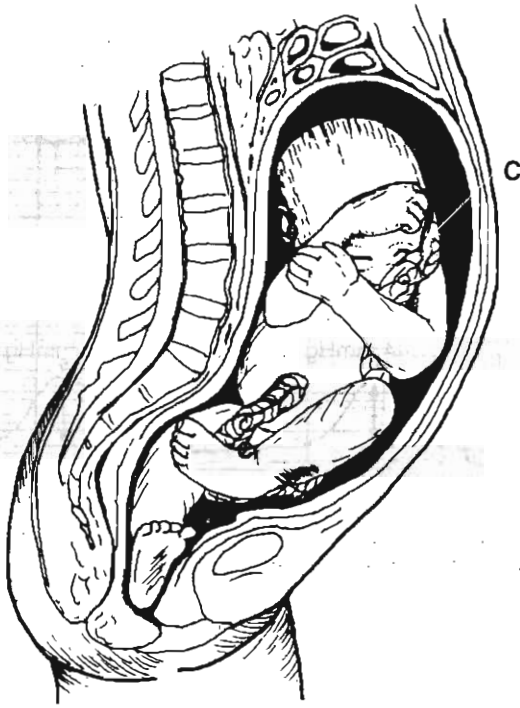
El ultrasonido pélvico muestra perfectamente las partes fetales así como su posición, la localización de la placenta y del cordón umbilical, la cantidad de líquido amniótico, la frecuencia cardíaca fetal y las características del cérvix uterino.

Los estudios radiológicos nos muestran las características de la columna vertebral (una hiperextensión de la columna cervical es causa de cesárea), las mediciones y características de la pelvis materna y cabeza fetal, que nos ayudan en la toma de decisión de la vía de salida fetal; así, podemos tener en consideración que las pelvis favorables para un parto pélvico son la ginecoide y la antropoide, y las desfavorables son la platipeloide y la androide.

Se utilizan también en el diagnóstico la tomografía computarizada y más recientemente la resonancia magnética, con resultados más fidedignos que los estudios radiológicos simples.

**Cuadro 57-1. Sistema de puntaje de Bishop utilizado para la valoración de la inducibilidad**

| Factor  |                 |                 |          |                     |                 |
|---------|-----------------|-----------------|----------|---------------------|-----------------|
| Puntaje | Dilatación (cm) | Borramiento (%) | Estación | Consistencia cérvix | Posición cérvix |
| 0       | Cerrado         | 0 a 30          | -3       | Firme               | Posterior       |
| 1       | 1 a 2           | 40 a 50         | -2       | Intermedia          | Media           |
| 2       | 3 a 4           | 60 a 70         | -1.0     | Blanda              | Anterior        |
| 3       | > 5             | > 80            | +1, + 2  | -                   | -               |



**Figura 57-3.** Presentación pélvica incompleta o de pie en trabajo de parto con las membranas intactas. Obsérvese la posibilidad de un accidente del cordón umbilical en cualquier momento, en especial después de la rotura de las membranas. (C = cordón umbilical.)

## Mecanismo del trabajo de parto pélvico

El encajamiento va precedido de una orientación que ajusta el diámetro bitrocantéreo al diámetro oblicuo del estrecho superior (la mayoría de las veces el derecho) y, si se trata de una presentación de nalgas completa, reduce el diámetro sacrotibial. El polo caudal atraviesa entonces, sínclito, el estrecho superior.

En la excavación progresa merced a una rotación que lleva el diámetro bitrocantéreo en el sentido anteroposterior de la pelvis, prolongando el descenso hasta que la cadera anterior calza bajo la sínfisis.

El desprendimiento se efectúa mediante una especie de enrollamiento alrededor de la sínfisis del pubis que lleva el dorso totalmente hacia delante, y prosigue en el sentido de un eje claramente oblicuo hacia arriba, hasta que se produce la liberación de los miembros. Este tiempo es particularmente tenso en caso de presentación de nalgas incompleta, porque los miembros inferiores en extensión retrasan el desprendimiento de los pies.

La salida de los hombros, el encajamiento va precedido por una rotación que coloca el diámetro biacromial en el diámetro oblicuo ya utilizado por el bitrocantéreo o en cambio, en oblicuo perpendicular si se trata de una variedad posterior.

El descenso se acompaña de otra rotación que ajusta biacromial al diámetro transversal del estrecho inferior, consecuencia del ya descrito movimiento de enrollamiento del polo caudal.

El desprendimiento de los brazos y de los hombros se efectúa en uno y otro extremos del diámetro transversal.

La salida de la cabeza última, el encajamiento va precedido por una orientación tal que su mayor diámetro ocupa el diámetro oblicuo perpendicular al utilizado por los hombros y, sobre todo, por una flexión que la hace entrar al estrecho superior con diámetro suboccipitofrontal (11 cm). En contrapartida, la rapidez del proceso no permite ningún modelado.

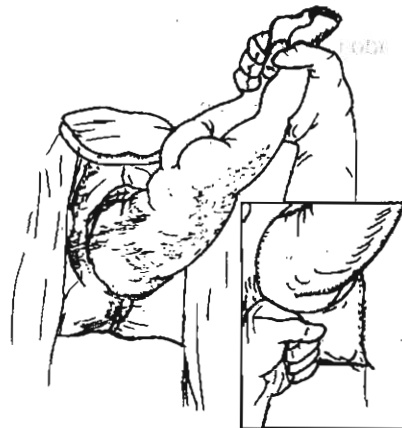
En la excavación desciende y rota hasta que el occipucio se sitúa bajo la sínfisis.

Gracias a este punto de apoyo se flexiona y, con la nuca como pivote se desprenden el mentón, la cara, el frente y el cráneo por la comisura posterior.

Se considera importante manejar la secuencia fisiológica anterior para poder realizar las maniobras de rescate que aparecen en las figuras 57-4 a 57-9.

El pronóstico materno en cuanto a morbilidad en la atención del parto pélvico incluye desgarros del cuello uterino, de la vejiga o del recto, endometritis, y la presentación pélvica es la causa más frecuente de cesárea.

La morbilidad fetal incluye los aspectos plásticos como consecuencia de la posición, achatamiento de la



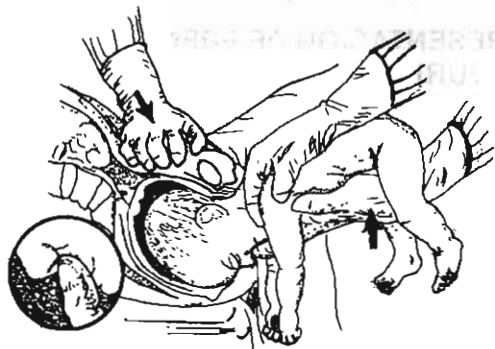
**Figura 57-4.** Extracción pélvica. Tracción hacia arriba para lograr el parto del hombro posterior, seguido por la liberación del brazo posterior (recuadro).



**Figura 57-5.** Extracción pelviana. Parto del hombro anterior por medio de tracción hacia abajo. Luego puede liberarse el brazo anterior de igual forma que el brazo posterior en la figura 57-9.

bóveda craneal transitorio, atrofias ósea, musculares o ligamentarias, atrofia del ángulo del maxilar inferior asociado a parálisis facial, mayor índice de luxación congénita de cadera por atrofia del reborde cotiloideo, pie bot equinovaro, hematoma de los labios menores en las niñas, hidrocele en los niños.

Las causas y accidentes que aumentan la morbilidad fetal son aumento de 15 a 17% de las malformaciones, de 20 a 25% de las lesiones intracraneales,



**Figura 57-6.** Parto de la cabeza última usando la maniobra de Mauriceau.



**Figura 57-7.** Parto de la cabeza última por medio de la maniobra de Praga modificada, necesaria por la falta de rotación anterior del tronco fetal.

15% de las atelectasias pulmonares, 11.9% de lesiones pulmonares por asfixia y 3.7% en las lesiones viscerales y lesiones del plexo braquial.

La mortalidad materna en la presentación pélvica prácticamente es nula, como consecuencia directa del parto pélvico.

La mortalidad fetal en la presentación pélvica comprende tres tipos de accidentes: la muerte *in utero* sin causas evidentes, 10 veces más frecuente que en la presentación de vértice; las anomalías y malformaciones congénitas, dos veces más frecuentes, y la consecuencia del manejo del parto, de una y media a dos veces más frecuente, dependiendo de la institución de atención.

## PRESENTACIÓN DE CARA (FIGURA 57-10)

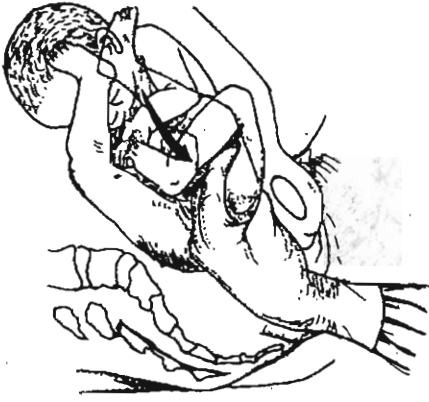
En este caso la cabeza está hiperextendida en forma tal que el occipucio está en contacto con la espalda fetal y el mentón es el punto de reparo.

La cara fetal se puede presentar con el mentón anterior o el mentón posterior en relación con la sínfisis del pubis materno. En el caso de la presentación de cara mentón posterior, el parto es imposible porque la frente fetal está comprimida contra la sínfisis del pubis; esta posición impide la flexión de la cabeza necesaria para que pueda atravesar el canal del parto.

La incidencia es de 0.17% de todos los partos.

El diagnóstico clínico se hace por medio del tacto vaginal y de la palpación de los aspectos faciales distintivos de la boca y la nariz, los huesos cigomáticos (malarres, pómulos) y en particular los rebordes orbitarios.

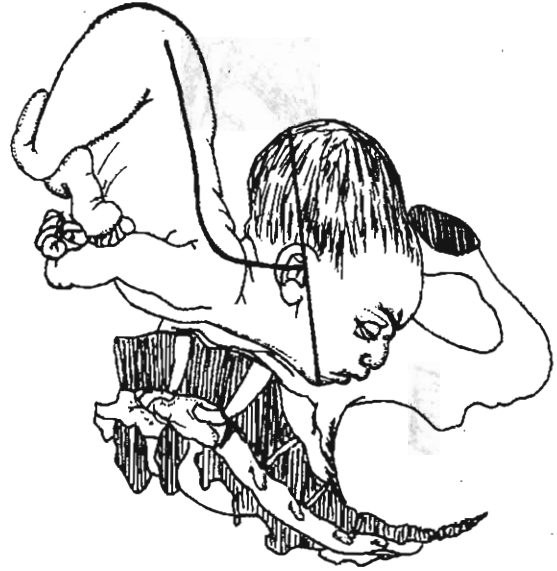
La etiología de esta presentación es un aumento marcado del cuello fetal o circulares de cordón alrede-



**Figura 57-8.** Maniobra de Pinard, que se usa algunas veces en caso de una presentación pelviana variedad de nalgas para traer un pie hacia la vagina.

dor de éste, los fetos anencefálicos, cuando hay pelvis estrecha o fetos muy grandes, un abdomen péndulo y la multiparidad.

En el mecanismo del trabajo de parto, ya se mencionó la posición mentoniana posterior como consecuencia de parto imposible. En la posición anterior se siguen los movimientos cardinales de descenso, rotación interna y flexión y los movimientos accesorios de extensión y rotación externa. El objetivo de la rotación interna de la cara consiste en llevar el mentón por debajo de la sínfisis del pubis; sólo de esa forma el cue-



**Figura 57-10.** Presentación de cara.

llo fetal puede colocarse contra la superficie posterior de la sínfisis del pubis.

Después de la rotación anterior y el descenso, el mentón y la boca aparecen en la vulva, la superficie inferior del mentón hace presión contra la sínfisis y se produce el parto de la cabeza por flexión.

El manejo depende de la posición del mentón, dado que las presentaciones de cara en fetos de tamaño de término son más comunes; cuando hay un grado de reducción de los diámetros del estrecho superior de la pelvis, con frecuencia se prefiere un parto por cesárea.

Los intentos de convertir una presentación de cara en una presentación de frente con rotación manual o fórceps son peligrosos por lo que deben abandonarse.

## PRESENTACIÓN DE FRENTE (FIGURA 57-11)

Es una presentación rara. Se llama presentación de frente cuando la parte de la cabeza fetal comprendida entre el borde orbitario y la fontanela anterior, se presenta a nivel del estrecho superior de la pelvis, ocupando una posición media entre una posición de flexión de occipucio y de deflexión total, mentón o cara. Solamente que la pelvis sea amplia y el feto pequeño, no podrá producirse el encaje de la cabeza fetal, ni el parto.

Tiene la misma etiología de la presentación de cara.



**Figura 57-9.** A. Hoja izquierda del fórceps de Piper aplicada a la cabeza fetal. El cuerpo fetal se eleva usando una toalla tibia. B. Se aplica la hoja derecha. C. Parto con fórceps de la cabeza que viene detrás. Obsérvese la dirección del movimiento (flecha).

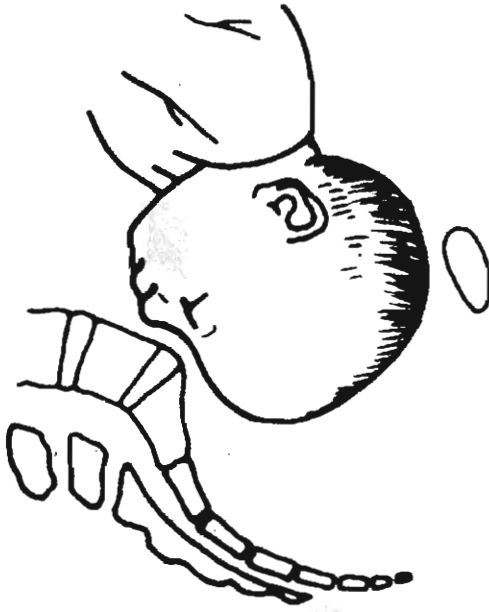


Figura 57-11. Presentación de frente posterior.

El diagnóstico se puede llevar a cabo por palpación abdominal, al tocarse tanto el occipucio como el mentón; en el tacto vaginal pueden palparse las suturas frontales y la gran fontanela anterior, los rebordes orbitarios, los ojos y la raíz de la nariz, pero no se puede palpar la boca y el mentón.

El mecanismo del trabajo de parto es fácil cuando el feto es pequeño o la pelvis amplia; sin embargo, es difícil con un producto de término y pelvis límite, mientras no se produzca una flexión o una deflexión. Aquí puede ocurrir un *caput succedaneum* intenso si se prolonga por mucho tiempo la presentación con actividad uterina regular y útil.

El manejo deberá de ser similar al de presentación de cara.

## SITUACIÓN TRANSVERSA

La situación transversa se produce cuando el eje mayor del feto es perpendicular al de la madre. En esta situación se palpan la cabeza en una fosa iliaca y las nalgas en la otra fosa iliaca, quedando el hombro abocado en el estrecho superior de la pelvis, teniendo como referencia el acromion, refiriéndose como situación acromiana derecha o izquierda dependiendo hacia dónde se oriente esta estructura anatómica fetal como hacia

dónde se oriente la espalda; la situación se denominará dorso anterior o dorso posterior.

La incidencia de esta presentación es del 0.3% de todos los embarazos.

La etiología es la relación inusual de la pared abdominal, el feto pretérmino, la placenta previa, el útero anormal, excesiva cantidad de líquido amniótico y la pelvis estrecha.

El diagnóstico se realiza con facilidad desde la inspección al ver un abdomen desusadamente ancho con fondo uterino a nivel o ligeramente por encima del ombligo y la cabeza peloteando en una fosa iliaca y las nalgas en la otra, el dorso se palpa con facilidad cuando es anterior; al tacto vaginal se puede apreciar la parrilla costal, el hombro, un brazo y una mano haciendo procidencia.

El parto en producto de término en una situación transversa es imposible, por lo que, con contracciones uterinas, el hombro se impacta en la parte superior de la pelvis aumentando la intensidad de las contracciones tratando de salvar el obstáculo; al no lograrlo, se provoca un anillo de retracción cada vez más marcado, provocando lo que en obstetricia se conoce situación transversa abandonada; si esto persiste, el útero se romperá provocando la muerte de la madre y el producto.

El manejo de esta situación debe ser el parto mediante cesárea.

## PRESENTACIÓN COMPUESTA

En esta presentación se encuentra una extremidad prolapsada junto con el punto de reparo y ambas partes se presentan simultáneamente; es una situación que se presenta en 0.7% de los partos y la más frecuente de ella es la ubicación de la mano frente al vértex; aquí el manejo debe ser la vigilancia y en su momento tratar de subir el miembro prolapsado suavemente al mismo tiempo que se lleva la cabeza hacia abajo por medio de presión fúndica.

## DISTOCIA DE HOMBRO

La distocia de hombro ocurre si se impide la salida de la cabeza fetal, por el impacto de los hombros fetales, por detrás de la sínfisis del pubis de la madre.

La distocia de hombro tiene una frecuencia de 0.2 a 2.1 de todos los partos vaginales.

La distocia de hombro es el resultado de una discrepancia entre los hombros fetales y la entrada de la pelvis. La colocación anteroposterior persistente de los hombros fetales en el borde pélvico, ocurre cuando existe un aumento en la resistencia entre la piel fetal y las paredes vaginales (como sucede en la macrosomía).



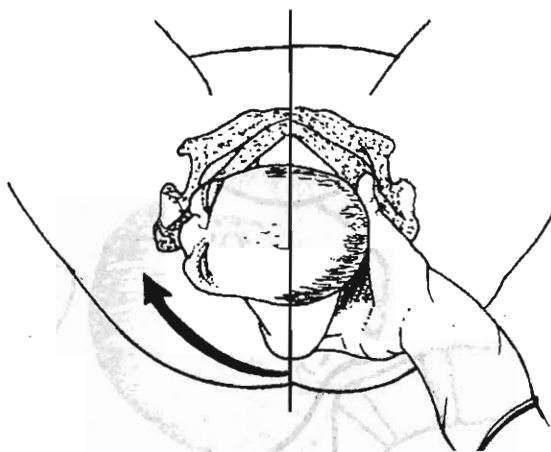
mía); es decir, si el tórax del feto es grande con relación al diámetro biparietal, y si la rotación truncal no sucede (como en todo trabajo de parto precipitado). En estas circunstancias, el hombro anterior se impacta por detrás de la sínfisis del pubis.

Entre los factores de riesgo, se encuentran el antecedente de distocia de hombro, la triada macrosomía diabetes y obesidad materna, edad materna mayor, madre de estatura menor a 1.46 metros, pelvis platipe-loide, multiparidad y el uso de fórceps bajo.

Para establecer el manejo, primero hay que sospechar la distocia, la cual se hace evidente con el signo de la tortuga (cuando nace la cabeza, se retrae hacia atrás, hacia el periné materno). Una vez establecido el diagnóstico, el médico debe suspender las maniobras expulsivas y tracciones, no succionar la nariz o reparar una circular de cordón, pedirle a la madre que no puje. Un feto normal a término puede soportar 10 minutos de asfixia antes de que ocurran lesiones neurológicas; durante los primeros cinco minutos, es posible que el daño sea iatrogénico, debido a que la distocia de hombro se resuelve dentro de uno a dos minutos. Se deberá realizar lo siguiente: la maniobra de McRoberts (figu-

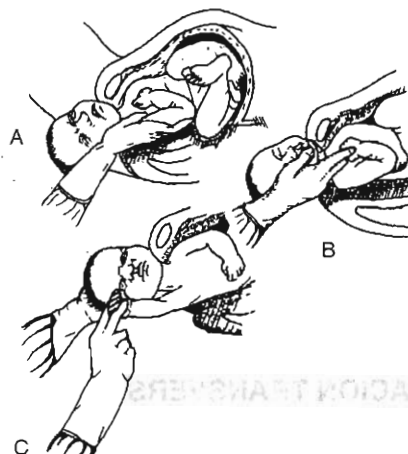


**Figura 57-12.** Maniobra de McRoberts. La maniobra consiste en remover las piernas de los estribos y flexionar agudamente los muslos sobre el abdomen como indica la flecha horizontal. El ayudante está proporcionando presión suprapúbica en forma simultánea (flecha vertical).

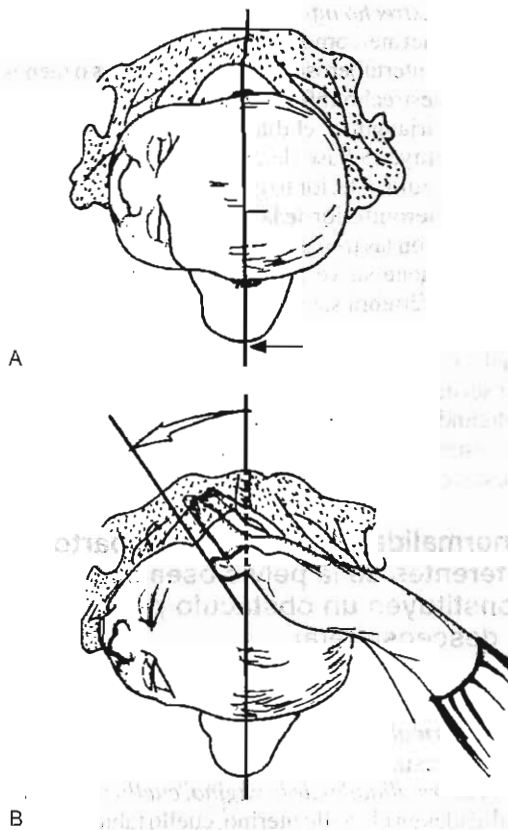


**Figura 57-13.** Maniobra de Woods. La mano se coloca detrás del hombro posterior del feto. Luego se rota el hombro progresivamente 180 grados en forma de sacacorchos, de modo que se libera el hombro anterior impactado.

ra 57-12), la maniobra de Woods (figura 57-13) o la maniobra de Rubin (figura 57-14); si éstas fracasan todavía se puede introducir la mano del médico a la vagina siguiendo el brazo posterior hacia el hombro, después de que se aplica presión de la fosa antecubital para flexionar el brazo fetal, el brazo se desliza sobre el pecho del niño y se saca por encima del periné, la rotación quizá el brazo anterior a manera anterior (fi-



**Figura 57-14.** Distocia de hombros en la cual el hombro anterior fetal está impactado. **A.** La mano del operador se introduce en la vagina a lo largo del número fetal posterior, el cual es sostenido firmemente a medida que el brazo es barrido a través del tórax manteniéndolo flexionado a nivel del codo. **B.** Se toma la mano fetal y el brazo extendido a lo largo del costado de la cara. **C.** Se produce el parto del brazo posterior desde la vagina.



**Figura 57-15.** Maniobra de Rubin (segunda). **A.** Se ilustra el diámetro hombro a hombro como la distancia entre las dos flechas pequeñas. **B.** El hombro fetal más fácilmente accesible (aquí se muestra el hombro anterior) es empujado hacia la pared torácica anterior del feto. Muy a menudo, esto da como resultado la abducción de ambos hombros, con la reducción del diámetro hombro a hombro y la liberación del hombro anterior impactado.

gura 57-15). La maniobra de Zavanelli consiste en la rotación de la cabeza hacia atrás, en una posición occipitoanterior y después se flexiona, se presiona firme y constante para empujar la cabeza hacia la vagina, con la idea de practicar una cesárea. Un último recurso consiste en realizar una sinfisiotomía.

Las complicaciones potenciales en la madre incluyen hemorragia posparto, laceraciones cervicovaginales, desgarros de 4º grado, atonía vesical, rotura uterina; como complicación de la maniobra de McRoberts se ha reportado neuropatía femoral transitoria. El riesgo más importante para el feto es la lesión del plexo braquial, involucrando las raíces nerviosas C5-6 (parálisis de Erb-Duchenne) en el 80% de los casos o a las raíces C8-T1 (parálisis de Klumpke); también puede haber fracturas de clavícula y húmero.

## Hidrocefalia como causa de distocia

La hidrocefalia ocurre en 1 de cada 2 000 fetos y constituye el 12% del total de las malformaciones severas en el momento del nacimiento; se asocia a espina bífida en una tercera parte de los casos.

El diagnóstico se realiza mediante la utilización del ultrasonido pélvico.

En el manejo de esta distocia se debe reducir el volumen del líquido cefalorraquídeo mediante una cefalocentesis, ya sea para la atención del parto o para una cesárea, dependiendo de la magnitud de la hidrocefalia.

## Abdomen fetal grande como causa de distocia

Un abdomen fetal ascítico en extremo puede conllevar a una distocia que haga imposible un parto vaginal y que indique como solución obstétrica la práctica de una cesárea.

Habitualmente es debido a malformaciones congénitas de mal pronóstico.

## Anormalidades de la pelvis ósea. Distocia provocada por estrechez pélvica

Toda reducción de los diámetros de la pelvis pueden causar distocia durante el trabajo de parto. Las estrecheces pélvicas pueden ser:

1. Estrechez del estrecho superior de la pelvis.
2. Estrechez del plano medio de la pelvis.
3. Estrechez del estrecho inferior de la pelvis.
4. Pelvis generalmente estrechada (combinaciones de las condiciones antedichas).

### a. Estrechez del estrecho superior de la pelvis.

Se considera esta situación, si el diámetro anteroposterior mide menos de 10 centímetros, el transverso mide menos de 12 centímetros y el diámetro conjugado diagonal mide menos de 11.5 centímetros. Cuando se detecta puede causar los siguientes efectos maternos en la estrechez pélvica del estrecho superior:

La presentación y posición fetales desempeñan un papel importante; así tenemos que se puede sospechar de una estrechez, cuando la presentación es de vértice y se encuentra flotando por encima de este nivel, así como cuando tenemos presentaciones de cara o de hombros o detectamos una prociencia de cordón umbilical.

La estrechez puede causar anomalías en la dilatación cervical, ya que con actividad

uterina regular la dilatación se realiza a expensas de la presión hidrostática que ejerce el líquido amniótico a través de las membranas y es muy frecuente que éstas se rompan, haciendo aún más lenta la dilatación.

También puede presentarse ruptura uterina, después de presentar un anillo de retracción. Se pueden formar fístulas vesicovaginales, vesicocervicales o rectovaginales por compresión de la cabeza en un segundo estadio de trabajo de parto muy prolongado al causar necrosis de los tejidos; las infecciones también son más frecuentes en esta distocia.

**Efectos fetales.** Hay más infecciones fetales al tener un trabajo de parto prolongado, que pueden llegar a causar al recién nacido neumonía de consecuencias fatales, por aspiración de líquido amniótico infectado, hay formación de *caput succedaneum*, modelaje extremo de la cabeza que puede causar desgarrros tentoriales, laceraciones sanguíneas cefálicas y hemorragias intracraneales, fracturas de cráneo y procidencia de cordón umbilical.

El manejo médico de esta anomalía pélvica debe ser la cesárea, a menos de que se trate de un feto pequeño.

- b. Plano medio estrechado (excavación estrecha).** El plano obstétrico de la excavación se extiende desde el borde inferior de la sínfisis del pubis pasando por las espinas ciáticas, llegando al sacro a nivel de la unión de la 4ª y 5ª vértebras sacras.

Una línea que une a ambas espinas ciáticas divide a este plano en una porción anterior (borde y lateralmente borde inferior de las ramas isquiopúbicas) y una porción posterior (limitada dorsalmente por el sacro y lateralmente por los ligamentos sacrociáticos que forman los límites inferiores de las escotaduras ciáticas mayores).

Los diámetros promedio son anteroposterior, 11.5 centímetros, interespinoso, 10.5 centímetros, y sagital posterior (línea interespinal a sacro), 5 centímetros. Se habla de estrechez, cuando la suma del diámetro interespinoso y el sagital (15.5 cm) es menor de 13.5 centímetros, o cuando el diámetro interespinoso es menor de 8 centímetros.

**Manejo.** Debe permitirse que las fuerzas naturales del trabajo de parto empujen más allá de la obstrucción interespinosa. No debe intentarse la aplicación de fórceps, si hay evidencias razonables de estrechez en la excavación y el diámetro biparietal no ha pasado más allá del nivel de contracción.

- c. Estrecho inferior de la pelvis estrechado.** Se define como una disminución del diámetro intertuberoso a ocho centímetros o menos. El estrecho inferior puede compararse con dos triángulos, el diámetro intertuberoso constituye la base de ambos. El vértice del triángulo anterior lo constituye la superficie posteroinferior de la sínfisis del pubis y los lados son las ramas del pubis, el triángulo posterior tiene su vértice en el extremo de la última vértebra sacra.

La disminución del diámetro intertuberoso trae como consecuencia la disminución del triángulo anterior, obligando a la cabeza a utilizar el triángulo posterior; esta estrechez no causa gran distocia, pero es frecuente causa de desgarrros perineales.

### **Anormalidades del canal del parto diferentes de la pelvis ósea que constituyen un obstáculo para el descenso fetal**

Estas anomalías pueden ser congénitas o adquiridas.

**Anormalidades congénitas:** anomalías vulvares, atresia parcial.

**Anormalidades de la vagina, cuello y útero:** anomalías en el cuello uterino, cuello tabicado o septado, cuello doble, hemicuello único; anomalías de la vagina con tabique transversal o longitudinal; anomalías del útero: hemiútero, útero didelfo, útero bicornio, útero tabicado, todas ellas pueden ser causa de retardo en el crecimiento fetal; situación fetal anormal, disfunción uterina y ruptura de útero son consecuencia directa de la práctica de cesáreas hasta en 82% de los embarazos.

**Anormalidades adquiridas:**

- a.** Anormalidades vulvares: edema que puede ser causado por várices con trombosis y hematomas; lesiones inflamatorias con formación de cicatrices por hidrosadenitis supurada, linfogranuloma venéreo o enfermedad de Crohn; los abscesos y quistes de Bartholin; los divertículos, quistes y abscesos uretrales; la presencia de condilomas acuminados; la mutilación genital femenina, sobre todo en África y Medio Oriente.
- b.** Anormalidades vaginales: atresia parcial, quistes del conducto de Gartner.
- c.** Anormalidades del cuello uterino: estenosis, carcinoma del cuello uterino.
- d.** Ubicaciones uterinas anormales: anteroflexión y retroflexión; saculación del útero; prolapso del útero grávido; cistocele, rectocele y enterocele; torsión del útero grávido.

- e. Leiomiomas uterinos, especialmente los cervicales y del segmento que impiden el descenso fetal.
- f. Los tumores sólidos o quísticos voluminosos al final del embarazo, independientemente que sean malignos o benignos.

**PÁRRAFO TOMADO DEL LIBRO GUÍA PRÁCTICA DE LOS PARTOS DE LUCIANO PENARD, CUARTA EDICIÓN, MOYA Y PLAZA, LIBREROS EDITORES, MADRID, 1876.**

Tercera parte. De los partos viciosos o difíciles (distocia).

Contracciones irregulares. En ciertos casos las contracciones del útero se presentan con irregularidad, en el sentido que no están separadas por una cal-

ma perfecta, y que, en los paroxismos su violencia es suma. En otros no son más que parciales, es decir, que un solo punto del órgano entra en acción, cuando todo lo demás queda en un estado de inercia; y sin embargo, no por eso son menos dolorosas y agudas que si fueran generales. La paciente es atacada de una grande agitación; llora, se desespera, tiene delirio y convulsiones, y a pesar del tiempo transcurrido, el trabajo de parto en nada adelanta.

Los mejores medios que se pueden emplear consisten: si hay plétora, la sangría del brazo, después un poco de láudano en poción, o mejor aún en lavativa; si el temperamento es nervioso, nada de sangría, sino el baño prolongado y el opio. Bajo la influencia de veinte a treinta gotas de láudano, tomadas en corto espacio de tiempo, se calman los dolores, se presenta el sueño, y la parturienta descansa, luego sobrevienen contracciones francas, generales, regulares, y el parto vuelve a seguir su marcha, para terminarse con felicidad.

## REFERENCIAS

1. *Clinicas obstétricas y ginecológicas. Distocias.* Volumen 3, 1997:427-516.
2. **Wing DA:** A comparison of orally administered misoprostol with vaginally administered misoprostol for cervical ripening and labor induction. *Am J Gin Obst* 1999;180:185.
3. *Enciclopedia médico quirúrgica. Ginecología obstetricia.* Editions Techniques de México. Presentación de frente y bregma Sec. 5049-L-15. Presentación de nalgas. Sec. 5049-1-40. 1997.
4. **Gherman R, Morphy T:** *Distocia de hombros.* Mundo Médico 1999; XXVI: 299.
5. **Gherman R, Onzouman J:** Brachial plexus palsy: An in utero injury? *Am J Gin Obst* 1999; 180: 5.
6. **Guzmán Sánchez A:** Oxitocina, fundamentos teóricos e implicaciones. *Ginecol Obstet Méx* 1988;56:25-29.
7. **Penard L:** *Guía practica de los partos.* Tercera parte. De los partos viciosos o difíciles. Madrid, 1876:173.
8. Programa de actualización continua en ginecología y obstetricia. *Obstetricia.* Libro 3. Fed. Mex. Gin. Obst. 1997-1998.
9. **Williams:** *Obstetricia.* 20ª. ed. 1998, Caps. 12, 13, 17, 18, 19 y 21.
10. **Zhan J:** Epidural analgesia in association with duration of labor and mode of delivery. A quantitative review. *Am J Gin Obst* 1999;180:4.

## Parto después de cesárea

Gilberto Ramírez Cueto, Gilberto Ramírez Bergerón

El incremento de la operación cesárea por todos conocido es un tema que debe ser discutido dentro de la más justa neutralidad para admitir que este aumento puede ser justificable, o por el contrario, existe ya un abuso del procedimiento.

Un argumento en contra del procedimiento operatorio es que la morbilidad materna es más alta de cuatro a ocho veces en las pacientes a quienes se les practica esta cirugía, que en las pacientes que han dado a luz por vía vaginal (cuadro 58-1).

Para darnos una idea de las cifras actuales de la operación cesárea, en octubre de 1994 se presentaron en Montreal los siguientes números representativos de varios países (figura 58-1).

Estas cifras son evidentemente menores que nuestra incidencia de cesárea que va posiblemente entre 35 a 50%, datos que encontramos publicados por Pineda y Ahued, quienes citan los siguientes números:

Hospital de la Mujer, 29.7; Hospital 20 de Noviembre, 31.8; Hospital Luis Castelazo, 34.5; Instituto Nacional de Perinatología, 42.3; Hospital Santa Teresa,

48.1 (las cuatro primeras cifras: Ginec. Obst. Méx 1990: 58: 61).

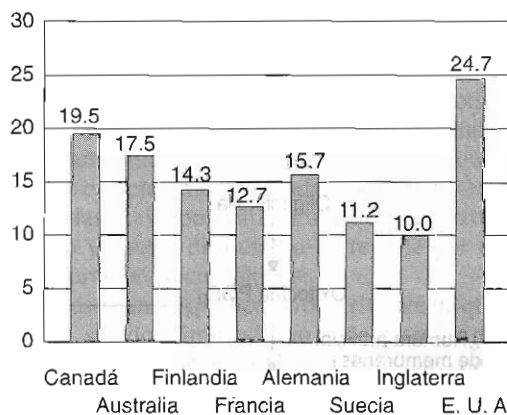
Como se puede observar, nuestras cifras están más elevadas que la generalidad de países, por lo que es evidente que existe un abuso del procedimiento, aducíendose como razón importante la responsabilidad que tenemos para el feto como paciente.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 24 años de edad, primigesta, cuya última regla había sido el 30 de noviembre de 1982, por lo que

**Cuadro 58-1. Complicaciones de cesárea**

|  |
|--|
| Choque                                 |
| Lesiones urinarias                     |
| Lesiones intestinales                  |
| Complicaciones pulmonares              |
| Complicaciones venosas                 |
| Reacciones transfusionales             |
| Complicaciones de la herida quirúrgica |
| Olvido de cuerpo extraño, etcétera     |



Fuente: OECD Health Data, Versión 1.5 (1983).  
Montreal, Canadá.

**Figura 58-1.** Frecuencia de cesáreas en diversos países.

su fecha probable de parto era el 10 de septiembre de 1983.

Ingresó con contracciones irregulares el 12 de septiembre de 1983 y la exploración física reveló una presentación cefálica con cuello semiborrado y dilatación de 1 cm, a una altura de -3. El foco fetal se localizaba en el C. I. D. con características normales.

Se le condujo con una concentración de oxitocina entre 4 y 8 mU por minuto, y a las 17:45 horas, o sea 7 horas después de su ingreso, se le instaló un bloqueo epidural. La dilatación cervical continuó progresando, y a las 21:30 horas (9 horas después de su ingreso) la dilatación era completa, aunque la altura era de -2, cefálica, con variedad de occípito derecha posterior. Se le vigiló estrechamente, y a las 22:30 horas se intentó la rotación de la presentación con un fórceps de Kielland (prueba de fórceps); como esto no fue posible, se decidió practicar una cesárea segmentaria baja tipo Kerr obteniendo un producto de sexo femenino que pesó 3,550 g que fue calificado con Apgar de 9/9.

Madre e hija tuvieron una evolución normal, y fueron dadas de alta en buenas condiciones.

El segundo embarazo de esta paciente ocurrió dos años después cuando su última regla fue el 27 de marzo de 1985. La evolución de la gestación ocurrió sin contratiempos, su fecha probable de parto era el 5 de

diciembre del mismo año, pero el 1 de diciembre de 1985, a las 39.3 semanas de gestación, empezó su trabajo de parto espontáneamente; éste tuvo caracteres normales, habiendo alcanzado la dilatación cervical completa a las 13:30 horas. La presentación fue nuevamente cefálica, pero esta vez OIIA a una altura de +2, por lo que a las 13:55 horas se aplicó un fórceps profiláctico de tipo Simpson y episiotomía oblicua derecha, habiendo obtenido un producto del sexo femenino que pesó 3 640 g. La paciente tuvo puerperio fisiológico. Ambas fueron dadas de alta en buenas condiciones.

Pasaron 10 años, cuando la paciente se embarazó nuevamente; su fecha de última menstruación fue el 7 de noviembre de 1994, dando así una fecha probable de parto para el 14 de agosto de 1995.

El día 14 de agosto de 1995 la paciente inicia con un trabajo de parto por la madrugada, a su ingreso la exploración reveló un cuello de 4 cm, de dilatación con 80% de borramiento y a una altura de -1, cefálico, con una variedad de posición en OIIA. A las tres horas de su ingreso la paciente pasa a la sala de expulsión con dilatación completa y con el producto en +3. Se atendió un parto eutócico, obteniendo un producto masculino de 3 900 g, con un Apgar de 9/10. Al tercer

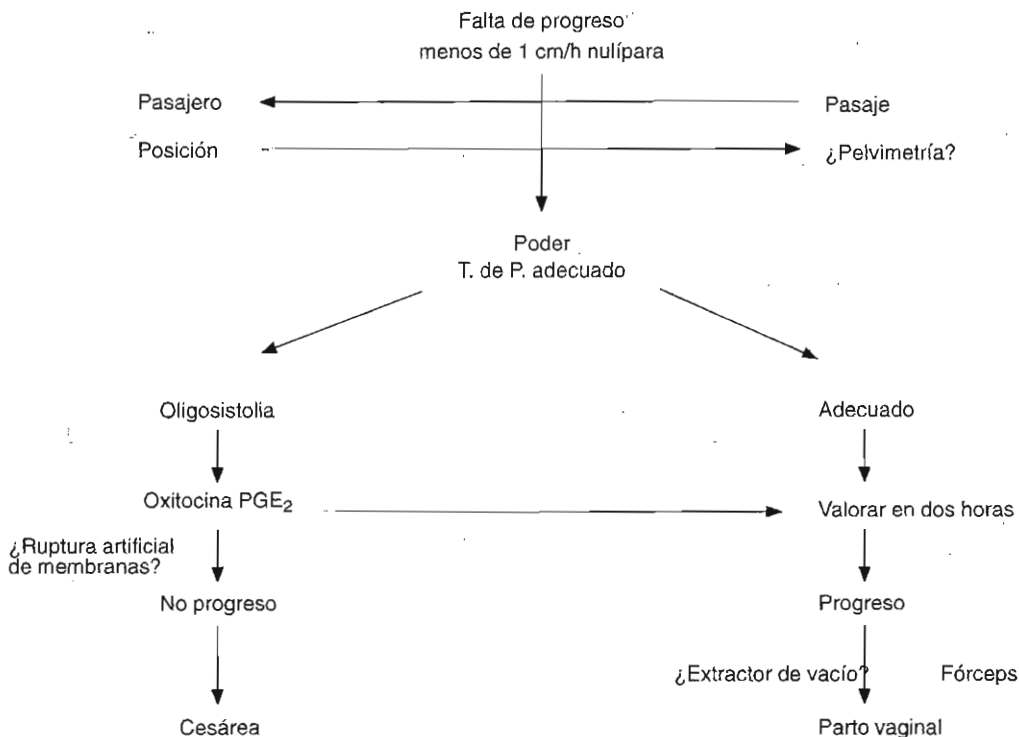


Figura 58-2. Distocia.

día madre e hijo fueron dados de alta en buenas condiciones.

## COMENTARIO

Se trata de una paciente quien en su primera gestación tuvo un trabajo de parto distócico con un producto relativamente grande, el cual no pudo pasar por el canal de parto debido a una presentación posterior de occipucio, la cual tratamos de rotar con fórceps de Kielland; al notarse que no era posible dicha rotación, el fórceps fue retirado juiciosamente, para proceder con una operación cesárea con la cual se obtuvo un producto sano.

La diferencia entonces entre prueba de fórceps y fórceps fallido es que en este último se hacen esfuerzos de tracción más allá de lo permitido, lo que puede dañar al producto. Prueba de fórceps es cuando se efectúa una tracción moderada para darse cuenta de la imposibilidad del éxito por esta vía, debiéndose optar entonces por la operación cesárea.

Los otros dos embarazos posteriores nacieron por vía vaginal, a pesar de ser productos más grandes que el primero.

Esto habla entonces de dos factores:

1. Distocia.
2. Parto vaginal poscesárea.

Tanto la distocia como las cesáreas de repetición ocupan un 30% cada una entre las indicaciones globales de dicha intervención, por lo que es evidente que, tratando de solucionar las distocias por un lado, y dándoles prueba de trabajo de parto a las pacientes que tengan cesárea anterior cuando sea posible, las cifras totales del acto quirúrgico disminuirán en beneficio de la madre y su producto.

Por lo que se refiere a la distocia, éste es un término en ocasiones ambiguo, el cual se etiqueta indistintamente como falta de dilatación y/o descenso, trabajo de parto incoordinado, trabajo de parto prolongado, distocia dinámica, DCP, posiciones posteriores o transversas de occipucio, etcétera.

La solución de una gran cantidad de distocias pueden resolverse de acuerdo con la figura 58-2, para lo cual es necesario evaluar adecuadamente cada uno de los factores que se mencionan; los cuales se reducen simplemente a tres.

1. Pasajero.

2. Pasaje (pelvis materna).
3. Poder (fuerzas de contracción).

Es por tanto necesario practicar una evaluación completa de la distocia que se trate, pensando siempre en la necesidad imperiosa de que exista un intercambio dinámico entre pasajero, pasaje y calidad, así como coordinación de las fuerzas de contracción para tratar de resolver el problema.

Por lo que se refiere al pasajero, si este es macrosómico (más de 4 000 g), posiblemente no pueda descender a través del pasaje materno, por lo que ésta sí es indicación legítima de cesárea.

Otra causa de distocia sería la posición del pasajero, la cual en muchas ocasiones es corregible como las posiciones transversas y posteriores de occipucio, las cuales pueden ser manejadas con rotaciones del occipucio a los cuadrantes anteriores maternos por medio de maniobras digitales, manuales, o bien por medio de fórceps como el de Kielland cuando se tiene experiencia en manejarlo.

Otras posiciones defectuosas como la mentoniana posterior son mejor resultas por medio de cesárea.

Por lo que se refiere a las fuerzas de contracción, la oligosistolía se puede corregir con la administración de minidosis de oxitocina a dosis de 1, 2, 4 y 8 mU/min, de acuerdo con la reactividad del útero.

La polisistolía puede ser manejada con útero-inhibidores.

La inversión del triple gradiente descendente, o sea cuando las contracciones se originan en el segmento inferior y se dirigen hacia el superior, se produce la llamada inversión del gradiente, con lo cual la tracción del cuerpo uterino sobre el cuello disminuye o se anula, por lo que no es posible que se produzca la dilatación cervical por lo que aquí también casi siempre se debe realizar cesárea.

Por lo que se refiere a la pelvis materna es importante que el clínico pueda reconocer si existe algún acortamiento en los diámetros pélvicos practicando un buen examen clínico buscando especialmente al ángulo subpúbico, diámetro conjugado diagonal, así como las características y agudeza o no de las espinas ciáticas, las cuales pueden disminuir el diámetro interespinoso y causar distocia no corregible por el que sólo pasarán productos chicos.

El caso clínico que hemos descrito señala que esta paciente, siendo primigesta, no pudo dar a luz por vía vaginal en la primera gestación, porque tuvo una distocia por presentación posterior de occipucio que no pudo ser rotada a cuadrantes pélvicos anteriores, por lo que se tuvo que resolver el caso por cesárea.

Sin embargo, sus otros partos los tuvo por vía vaginal, lo que demuestra que esta y otras muchas pacientes pueden ser sometidas a trabajo de parto, con lo que un número importante de ellas darán a luz por vía

vaginal, lo que de paso también beneficiará al producto, pues se ha demostrado que con la liberación de catecolaminas por el estrés del trabajo de parto, las suprarrenales fetales al liberar dichas sustancias beneficiarán al producto:

1. Estimulando la reabsorción del líquido pulmonar.
2. Ayudando a la producción de surfactante.
3. Incrementado la función de la bomba cardíaca fetal.
4. Movilizando la glucosa al inhibir la secreción de insulina.
5. Incrementando el tono muscular fetal.
6. Estimulando la termogénesis.

El mensaje sería, pues, el de reflexionar en el criterio empleado en el manejo actual de la paciente con cesárea previa, para tratar de reducir dentro de lo posible la frecuencia del acto operatorio, lo cual redundará en beneficio de la salud materno-fetal.

La literatura reciente describe múltiples grupos institucionales dedicados a atender por vía vaginal después de llenar los requisitos a pacientes con cesárea previa, obteniendo éxito en cifras que van de 50 a 80%, pero llama la atención que la morbimortalidad materno-fetal es más baja que la obtenida en la cesárea iterativa, y aun a pesar de que muchos grupos incluyen pacientes con dos cesáreas previas, embarazos múltiples y fetos macrosómicos, y aun pacientes con antecedentes de incisión uterina vertical.

Es evidente que existe una tendencia en diversos lados del mundo para reducir la tasa de cesáreas de repetición, permitiendo dar a luz bajo requisitos por partos vaginales.

El Boletín del Colegio Norteamericano de Ginecólogos y Obstetras de octubre de 1994 destaca insistentemente (a pesar de que en este país abundan las demandas médico-legales) que el parto vaginal es posible en 60 a 80% de las pacientes, así como que la morbimortalidad es más baja en pacientes que han tenido parto vaginal que en aquellas en las que se ha repetido la cesárea, sin existir diferencia en la mortalidad materna o perinatal entre estos dos grupos.

Se menciona así mismo que la separación de la cicatriz uterina no se incrementa significativamente por prueba de trabajo de parto, especialmente si la incisión uterina es baja transversa.

Se destaca también que la ruptura uterina que requiere de intervención de emergencia es menos del 1% de los casos en los que se ha tratado de que la paciente dé a luz por vía vaginal.

En nuestro medio, y bajo las circunstancias vigentes, creemos que esto es admisible, ético y necesario, por lo que creo conveniente adherirse a la reciente, y renovada tendencia de alentar a pacientes con antecedentes

de cesárea anterior a tener parto por vía vaginal si reúne las condiciones requeridas para ello.

Para llevarlo a cabo, se requiere un equipo de obstetras que compartan el mismo criterio en el manejo de este tipo de gestantes, ya sea en el medio asistencial o privado, pues en ambos se requiere primeramente aceptar que el cansancio físico del obstetra puede influir en el buen juicio y habilidad para el desenlace del parto, por lo que es deseable que la responsabilidad se comparta y delegue en otro obstetra de igual capacidad para que espere al tiempo necesario y resuelva el parto de la manera más conveniente.

Aceptando lo anterior, evaluaremos a las gestantes indagando básicamente los siguientes datos:

1. Número de cesáreas anteriores.
2. Indicaciones que las determinaron.
3. Técnica para efectuarlas.
4. Infecciones posoperatorias anteriores.
5. Facilidad o dificultad probable de parto.
6. Partos vaginales anteriores y peso de los productos.
7. Existencias de patología sobre agregada.

---

## TIPO DE PACIENTES CANDIDAS PARA PARTO VAGINAL

---

1. Que exista solamente una cesárea previa y que ésta haya sido segmentaria baja.
2. La indicación de la cesárea anterior no debe estar presente en el embarazo actual.
3. Que no haya habido antecedentes de infección posoperatoria.
4. Seleccionar de preferencia cuellos favorables. La inducción del trabajo es tema de controversia, pero creemos que se puede llevar a cabo en la que la presentación está encajada antes de comenzarla, utilizando cuidadosamente la bomba de microgotero para la infusión de oxitocina y vigilar cuidadosamente la respuesta uterina.
5. Contar con monitor materno-fetal y la presencia de suficiente personal médico y paramédico para vigilancia cercana de la paciente y su producto.
6. Sala de operaciones disponible para caso necesario.

La enumeración de los requisitos descritos conduce a enfatizar un solo punto: seleccionar minuciosamente a las gestantes con una sola cesárea previa para trabajo de parto y parto en los que no se prevén complicaciones; de otra manera la vía abdominal es el método de elección.



## VÍA ABDOMINAL

Las condiciones que determinan la decisión para practicar la nueva cesárea son las siguientes:

1. La existencia de cesárea anterior de tipo clásico.
2. Dos o más cesáreas previas.
3. Miomectomía o metroplastias anteriores.
4. Continuación o recurrencia de la indicación de la primera cesárea.
5. Antecedentes de infección de la herida de la cesárea previa.
6. Feto grande o embarazo múltiple.
7. Presentación o situaciones defectuosas.
8. Patología obstétrica o médica sobreagregada y contemplación de esterilización quirúrgica poscesárea.

Al decidir atender a una gestante con cesárea previa, se deben valorar factores tales como trabajo de parto

prolongado y maniobras obstétricas traumáticas porque la aplicación de fórceps sin criterio y técnicas adecuadas, propician consecuencias de tipo ginecológico de importancia variable, pues aun el paso del producto ocasiona distensión de los tejidos, fascias y músculos que rodean al canal de parto, produciendo diversos grados de patología ginecológica.

Los partos de tipo instrumental producirán desgarros cervicales y en ocasiones insuficiencia ístmico-cervical futura. Este tipo de parto o las maniobras de Kristeller conducen a prolapsos de diversos grados, insuficiencia perineal, cistocele y rectocele, así como incontinencia urinaria.

Desgarros aún más importantes del canal genital producen en ocasiones fistulas de tipo urinario o digestivo de consecuencias importantes.

Cuando las lesiones producidas durante un parto difícil han propiciado hemorragia posparto considerable, la secuela podría ser en algunos casos un síndrome de Sheehan.

Por tanto, la euforia reciente del parto vaginal poscesárea, no debe prevalecer sobre un juicio equilibrado y justo.

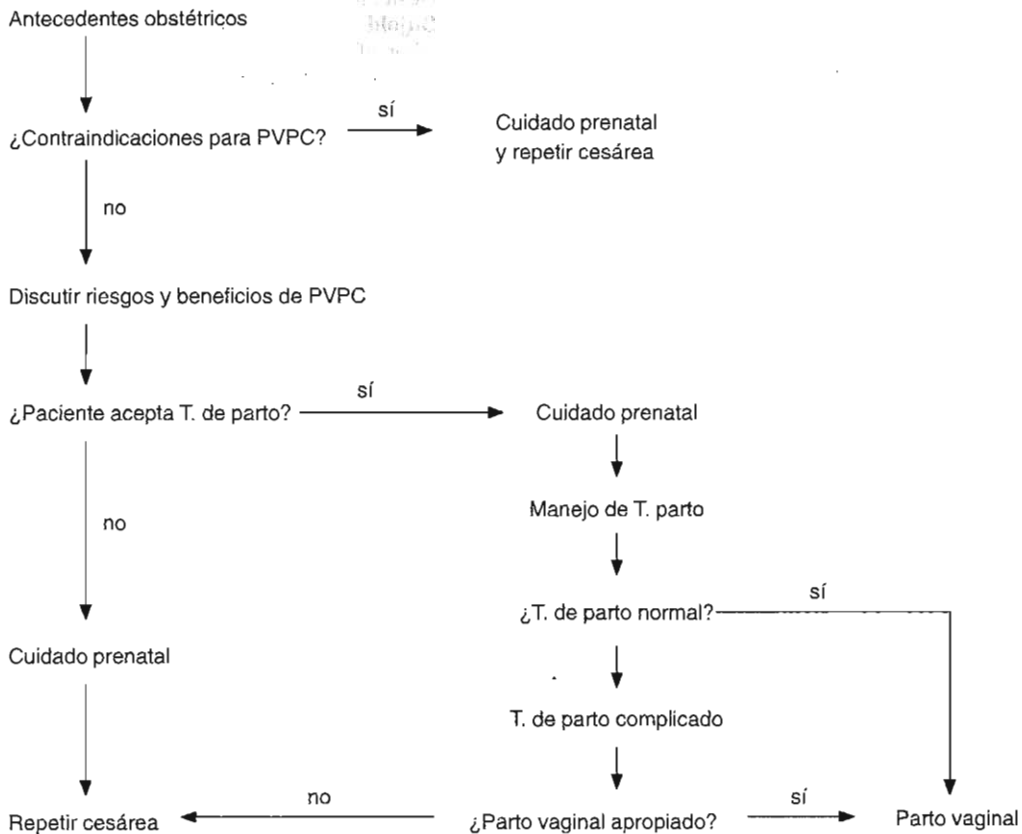


Figura 58-3. Manejo de pacientes con cesárea previa. Fuente: Clinical practice guidelines for issues in Ob-gyn. August. 1995.

La decisión de practicar una nueva cesárea tiene ventajas y desventajas: entre las primeras se predice un buen pronóstico en general para madre e hijo si la operación se ejecuta con una buena técnica y en el tiempo adecuado. Es lógico que, a medida que se van repitiendo las cesáreas, éstas vayan siendo más laboriosas y sin estar exentas de la posibilidad de accidentes anestésicos, hemorrágicos o desgarros vesicales inadvertidos.

Con los métodos con que se cuenta actualmente para predecir la madurez fetal, las cesáreas que se ha-

cían prematuramente y las consecuencias que gravitaban sobre el pulmón del recién nacido han disminuido cada día.

La conclusión de lo que hemos dicho anteriormente se reduce a las siguientes palabras: seleccionar los casos adecuadamente para que la paciente que tiene una cesárea pueda dar a luz por vía vaginal dentro de las mejores condiciones para madre y producto, y no dudar de practicar una nueva cesárea cuando el caso lo amerite (figura 58-3).

## REFERENCIAS

1. A. C. O. G. Committee opinion. *Vaginal delivery after a previous cesarean birth*. October 1994;N143.
2. **Flamm BL et al.**: Elective repeat cesarean delivery versus trial of Labor: a prospective multicenter study. *Obstet Gynecol* 1994;83:927-932.
3. **Horenstein JM, Phelan JP**: Previous cesarean section: The risks and benefits of oxytocin usage in a trial of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1985;1151:564-569.
4. **Hickl EJ**: *The safety of cesarean section*. Proceedings of the XIV Congress of Ob-Gyn 1994:65-70.
5. **Huerta HA, Wallss RR**: Trabajo de parto en pacientes con antecedentes de una o más cesáreas previas. Memorias del V Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia. *Ginec Obst Méx* 1994;62:1994.
6. **Phelan J, Clark SL, Díaz F et al.**: Vaginal birth after cesarean. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:1510-1515.
7. **Paul RH**: *Once a section, always a scar. Vaginal birth after cesarean section*. Women's Health Today. The proceeding of the XIV World Congress of Gyn-Obst. Popkin DR, Pedale LJ, eds. Montreal, 1994.
8. *Practice Patterns ACOG N1*, August 1995:5.
9. **Pineda GE, Franco SM, Ahued AR**: Operación cesárea, 25 años de su evolución en el Hospital Regional 20 de Noviembre. *Ginec-Obstet Méx* 1989;58:59-60.
10. **Guzmán A et al.**: Intento de parto vaginal en 100 pacientes con antecedentes de una cesárea previa. *Ginec Obstet Méx* 1998;66:325.
11. **Bujold E, Gauthier R**: Should we allow a trial of labor after a previous cesarean for dystocia in the second stage of labor? *Obst Gynec* 2001;98:4.

# Indicaciones y técnicas de cesárea

Jesús Puente Tovar, Eduardo S. Neri Ruz

## INDICACIONES DE LA CESÁREA

La operación cesárea es el método para la extracción del feto a través del corte de la pared uterina (histerotomía) y de la pared abdominal (laparotomía).<sup>1</sup>

Originalmente fue diseñada como una cirugía para la extracción de urgencia del feto ante diferentes situaciones, como sufrimiento fetal o desproporción cefalopélvica, actualmente y debido al aumento en la seguridad de los procedimientos quirúrgicos, se han ampliado sus indicaciones, llegando a ser muchas veces (sin que esto signifique un consenso e incluso autores que siguen en contra de la cesárea como un procedimiento electivo) un procedimiento electivo para el nacimiento de la especie humana.

El caso clínico descrito a continuación es un ejemplo típico de sufrimiento fetal (evidenciado por los trazos de cardiotocografía) donde el embarazo necesita ser terminado por vía cesárea.

## CASO CLÍNICO

Paciente primigesta, 23 años de edad, con embarazo controlado, sin antecedentes de interés, que ingresa al servicio de urgencias refiriendo evolución de siete horas con hipertermia no cuantificada, disfagia, escalofríos, astenia y adinamia, última menstruación 34 semanas antes, que concuerda con la valoración clínica de la paciente a su ingreso, además de un ultrasonido de control tomado a las 18 semanas de embarazo. El embarazo había cursado sin complicaciones hasta su

ingreso al hospital, los estudios prenatales normales. A la exploración física temperatura 39 °C, frecuencia cardíaca materna 120 latidos por minuto, faringe hiperémica, abdomen globoso a expensas de útero grávido, ocupado por producto único, distancia pubis-fondo de 31 cm, con frecuencia cardíaca fetal de 186 latidos por minuto, peso estimado de 2 300 g, sin actividad uterina a la exploración de genitales, cérvix formado y cerrado. La paciente es ingresada e inicia reposo, hidratación y antibioticoterapia, con lo que presenta control parcial de la fiebre. Se estudia el síndrome febril para llegar al diagnóstico etiológico de fiebre y embarazo; enviando examen general de orina (EGO), urocultivo, muestra para biometría hemática (BH), velocidad de sedimentación globular (VSG), ultrasonido y vigilancia tococardiográfica. El USG reporta embarazo compatible con 33 semanas, placenta grado II de maduración, líquido amniótico con bolsa mayor de 46 mm. Dos horas después se revalora a la paciente, encontrando hipersensibilidad uterina, taquicardia fetal y ruptura espontánea de membranas con líquido amniótico teñido de meconio moderado y fétido, además de variabilidad pérdida y no reactividad en el trazo cardiotocográfico; se hace diagnóstico de corioamnionitis y estado fetal sospechoso. Ante la ausencia de cambios cervicales y sin trabajo de parto se decide efectuar operación cesárea en virtud de ser un producto pretérmino, en un ambiente séptico (de la corioamnionitis) y con patrón cardiotocográfico sospechoso de sufrimiento fetal. Se lleva a cabo cesárea segmentaria baja con técnica de corioamnionitis (aislamiento de la cavidad uterina, si hay posibilidad y se sabe la técnica, una cesárea extraperitoneal es una técnica ideal para esta patología, puntos separados en cruz para la histerografía, y cierre con puntos de Smead Jones para

la pared abdominal) obteniéndose un recién nacido deprimido, con APGAR de 3 a 6, teñido de meconio fétido, con pH de cordón umbilical arterial 7.2 y venoso 6.9, que pasa a cuidados intensivos neonatales. La madre evoluciona las siguientes 24 horas con fiebre, que posteriormente cede bajo el tratamiento antibiótico y es egresada por buena evolución 96 horas después.

En el caso anterior la cesárea es el método más adecuado para extraer a un feto con dos grandes riesgos, el primero, que una vez hecho el diagnóstico de corioamnionitis entre más tiempo pase en el ambiente séptico del útero, más riesgo de infectarse y presentar las complicaciones comunes de los recién nacidos de embarazos complicados con infección intrauterina que incluso los puede llevar a la muerte como son la otitis, neumonía y no pocas veces sepsis. Segundo, el patrón cardiotocográfico mostrado en la vigilancia de este feto hace sospechar fuertemente en sufrimiento fetal y de persistir *in utero*, su reserva fetoplacentaria puede agotarse y terminar en óbito, por lo que la terminación del embarazo deberá ser expedita y al no tener cambios cervicales la inducción de un parto de duración probablemente larga, puede incrementar el es-

fuerzo al que ya está sometido la unidad fetoplacentaria y aumentar la hipoxia fetal con consecuencias mortales.

Las indicaciones de la operación cesárea son muy variables<sup>2</sup> pero pueden considerarse en términos generales: falta de progresión del trabajo de parto, sufrimiento fetal, placenta previa, presentación anormal, herpes genital activo y cesárea previa. En nuestro país existe una gran diferencia entre los diversos centros hospitalarios respecto a las indicaciones de cesárea,<sup>3-5</sup> ya que algunos hospitales privados tienen cerca de 90% de nacimientos por vía cesárea, y muchas veces las indicaciones son: pago del seguro de gastos, comodidad del médico y la paciente, etc., no siendo estas indicaciones las aceptadas como técnicamente éticas. Con la práctica de la medicina defensiva derivada del negocio abogado-paciente-médico el temor a las demandas legales ha originado una nueva indicación de operación cesárea, "la protección personal del médico". La frecuencia aproximada de cesáreas en la Clínica de Especialidades de la Mujer es de 26%<sup>12</sup> y parece coincidir con algunas instituciones del sector Salud de México (Hospital General de México, 23%).<sup>13</sup> El

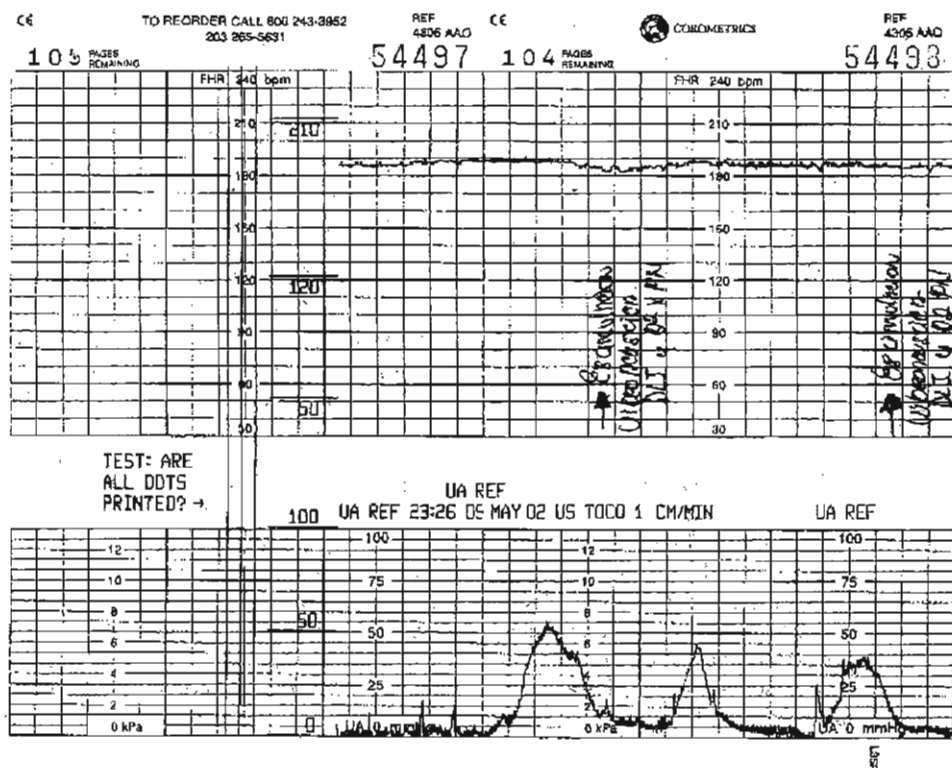


Figura 59-1. Trazo tocardiográfico.

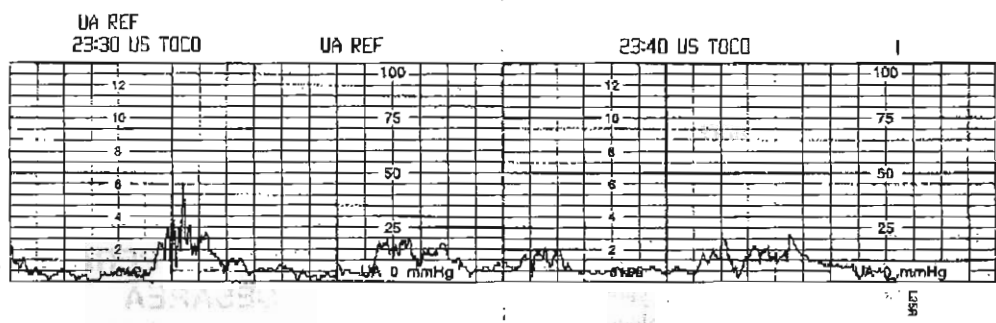
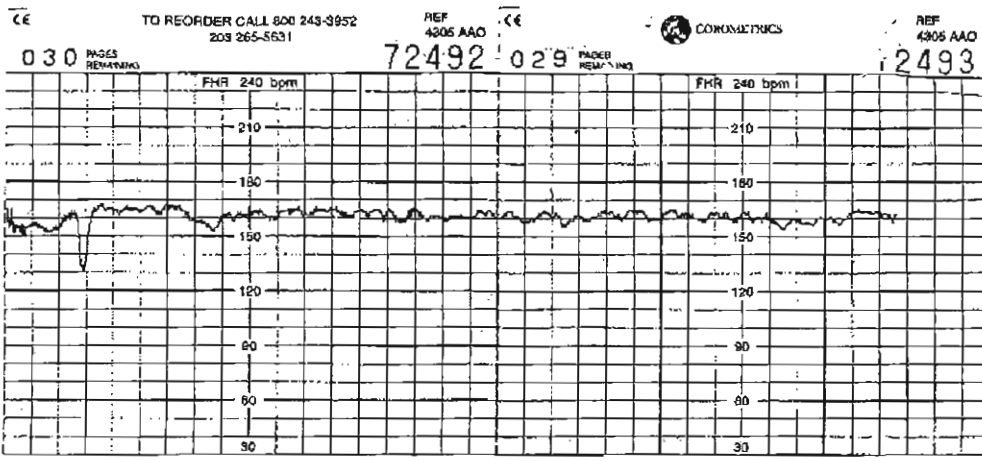


Figura 59-2. Trazo tococardiográfico.

IMSS en sus diferentes hospitales tiene porcentajes cercanos a 36%, y el INPer, 55% (cuadro 59-1).<sup>14</sup>

Probablemente uno de los grandes avances que se han obtenido de la investigación clínica, es haber borrado de la mente del médico aquella aseveración de "una vez cesárea siempre cesárea", ya que el parto posterior a cesárea ha demostrado ser una práctica segura y que debe favorecerse para disminuir en lo posible una indicación no absoluta de cesárea en nuestro país. En algunos centros hospitalarios<sup>6</sup> el segundo ge-

melo es obtenido mediante operación cesárea para evitar sufrimiento fetal por prolapso de cordón, desprendimiento de placenta, ruptura de membranas o a prolapso de alguno de los miembros.

Por el beneficio que tiene el nacimiento por cesárea, hay algunas complicaciones del embarazo que pueden considerarse como indicaciones relativas de operación cesárea<sup>7</sup> como son diabetes mellitus, embarazo de postérmino, antecedente de cirugía uterina, estado fetal sospechoso por cardiotocografía, enfermedad hemolítica grave por Rh, cardiopatías avanzadas, cesárea posmortem, etc.

Se han escrito muchas investigaciones acerca del parto después de cesárea en las cuales se hace énfasis en la evaluación adecuada de la pelvis y del trabajo de parto antes de decidirse por el procedimiento quirúrgico.<sup>8,9</sup>

Estas indicaciones están diseñadas finalmente para disminuir las tasas de mortalidad perinatal; sin embargo, hay diferencias en algunos países en que sin aumentar la cantidad de cesáreas, han disminuido en la misma proporción, la mortalidad perinatal (figura 59-3).

Cuadro 59-1. Frecuencia de cesárea en algunos hospitales del Sector Salud

|                                       |        |      |     |
|---------------------------------------|--------|------|-----|
| Hospital General de México            | SSA    | 1998 | 23% |
| Hospital Luis Castelazo A.            | IMSS   | 1999 | 48% |
| Hospital 20 de Noviembre              | ISSTE  | 1999 | 65% |
| INPer                                 | SSA    | 1999 | 55% |
| Clínica de especialidades de la mujer | SEDENA | 2001 | 26% |

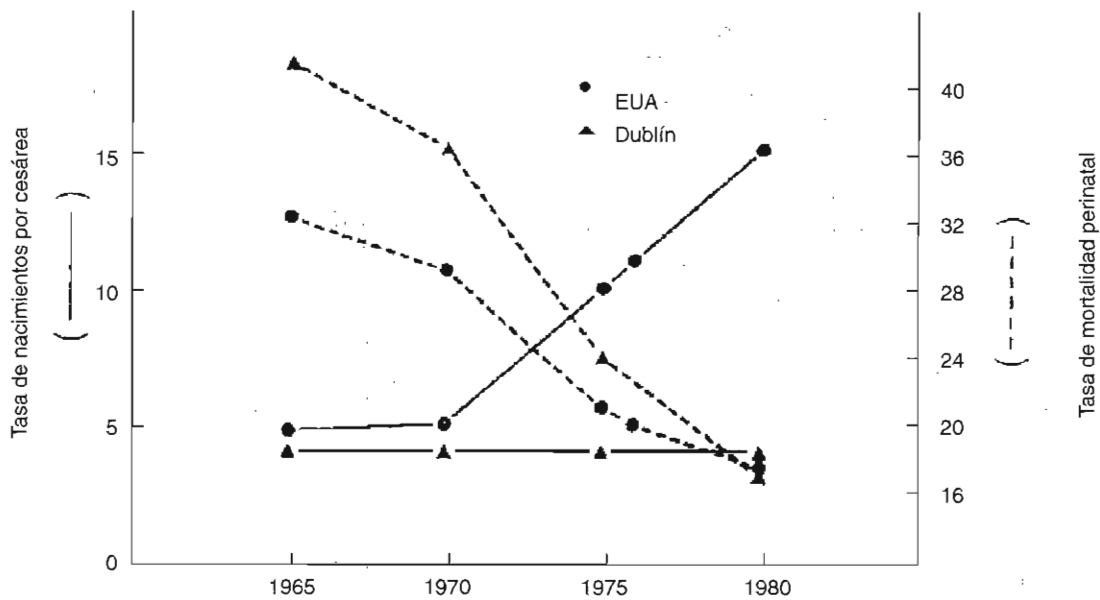


Figura 59-3. Tasas comparativas de mortalidad perinatal.

Habrà de recordarse que la cesàrea electiva de repetici3n o incluso primaria, no està exenta de riesgos, siendo el màs importante la prematuridad yatrogènica por lo que si se efectúa operaci3n cesàrea electiva, èsta deberà hacerse a las 38 semanas de edad gestacional y demostrando madurez pulmonar del feto mediante un estudio de la relaci3n lecitina-esfingomielina mìnimo de 2:1 o si existe fosfatidilglicerol o cumpliendo cuando menos uno de los criterios seàalados por el Colegio Americano de Obstetras y Ginec3logos para la terminaci3n del embarazo mediante cesàrea electiva en pacientes con ciclos menstruales normales y sin antecedente de utilizaci3n previa reciente de anticonceptivos orales, que son:

1. Haber corroborado latidos cardiacos fetales cuando menos 20 semanas antes de la cesàrea mediante un fetoscopio no electr3nico, o por 30 semanas usando un sistema Doppler.
2. Que hayan pasado 36 semanas de una prueba positiva ya sea s3rica o urinaria de detecci3n de hormona gonadotropina cori3nica hecha en un laboratorio confiable.
3. Un ultrasonido con medici3n coronilla-rabadilla, obtenido entre las 6 y 11 semanas que aseguren una edad gestacional cuando menos de 39 semanas al momento de la cesàrea.
4. Un ultrasonido, realizado entre las 12 y 20 semanas, confirmando una edad gestacional de cuando menos 39 semanas determinada por historia clìnica y exploraci3n fìsica.

## TÉCNICAS DE OPERACIÓN CESÁREA

Las incisiones en el útero o histerotomía pueden ser de varios tipos: transversa segmentaria baja (tipo Kerr), vertical segmentaria (de Kr3nig), vertical segmento-c3poral (tipo Beck) y corporal (clàsica).

La corporal, tambi3n llamada cesàrea clàsica, consiste en una incisi3n practicada en el cuerpo del útero; la t3cnica es sencilla y la extracci3n del feto se efectúa con mucha facilidad.

La desventaja es la hemorragia, que es muy abundante por la vascularizaci3n del miometrio, es difìcil de peritonizar y la mayor morbilidad està en la dehiscencia de la cicatriz (hasta 12%) en embarazos posteriores.

Las indicaciones se seàalan en el cuadro 59-2.

Cuadro 59-2. Indicaciones para cesàrea clàsica

|   |                                      |
|---|--------------------------------------|
| Cesàrea clàsica previa                        | Cesàrea <i>posmortem</i>             |
| Placenta previa total                         | Cesàrea histerectomía                |
| CaCu  | Miomas en el segmento                |
| Situaci3n transversa fetal con dorso anterior | Varices severas del segmento uterino |

Existe otro tipo de incisión vertical y es la llamada segmento-corporal o tipo Beck y que se indica en algunos casos de placenta previa, anillo de retracción, situación transversa o cicatriz vertical previa.

El procedimiento más utilizado consiste en la incisión transversal del segmento uterino (tipo Kerr) y que se facilita más cuando hay trabajo de parto, pues esto adelgaza el segmento por lo que mejora la extracción del feto y el sangrado es mínimo. Cuando se efectúa sin trabajo de parto, el segmento uterino es más grueso, por lo que el sangrado tiende a ser mayor. Para verificar esto, es necesaria la buena disección del re-

pliegue vesicouterino del peritoneo, que tiene dos fines importantes: visualizar el segmento y rechazar la vejiga para no lesionarla.

Una recomendación importante, de la cual nunca se arrepentirá el cirujano, es efectuar la cesárea en forma semilunar, ya que la disección roma con los dedos y las maniobras de extracción de la cabeza no producirán sangrado importante y las posibilidades de desgarro serán menores, siempre y cuando estas maniobras se lleven a cabo con la gentileza propia de un buen cirujano.

## REFERENCIAS

1. **Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF:** Williams Obstetrics. Appleton & Lange, Connecticut, 1997.
2. **Eskew PN, Saywell RM Jr, Zollinger TW, Erner BK, Oser TL:** Trends on the frequency of cesarean delivery. *J Reprod Med* 1994;39:809-817.
3. **Treviño GP, Puente GH:** Indicaciones de la operación cesárea. Revisión de 300 casos. *Ginec Obstet Mex* 1998;660:411-413.
4. **Olivares MA, Santiago RJ, Cortes RP:** Frecuencia e indicaciones de la cesárea en el Hospital Central Militar. *Ginec Obstet Méx* 1996;64:79.
5. **Guzmán SA, González MJ, González GM, Villa VF:** ¿Qué hacer para reducir el número de cesáreas? *Ginec Obstet Mex* 1997;65:273.
6. **Sullivan CA, Harkins D, Scago DP, Roberts WE, Morrison JL:** Cesarean delivery for the second twin vertex-vertex presentation. Operative indications and predictability. *South Med J* 1998;91(2):155-158.
7. **Puzio M, Szurowicza, Rogoza A, Zwalinski M:** Non obstetric indications for cesarean section from five years of material. *Ginecol Pol* 1996;67(8):383-386.
8. **Cowman RK, Kinch RA, Ellis B, Anderson R:** Trial of labor following cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1994;83:933-936.
9. **Martins ME:** Vaginal birth after cesarean delivery. *Clin Perinatol* 1996;23:141-153.
10. **Rodríguez RR, Cantú EMG, Benavides GL, Benavides AL:** Macrosomía fetal. Morbilidad materno-fetal. *Ginec Obstet Mex* 1996;64:289.
11. **Mikulandara F, Derisa M, Stojnic E:** When is fetal macrosomia an indication of cesarean section? *Zentralb Gynaecol* 1996;118(8):441-447.
12. Anuario Estadístico 2001. Clínica de Especialidades de la Mujer. Ejército Mexicano.
13. Comunicación personal, Jefatura Tococirugía Hosp. Gral. de México, 1999.
14. **Bailón UR:** La cesárea un exceso de final de siglo. En: 50° Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. México D.F., 1999.

Juan Rodríguez Argüelles

## ANTECEDENTES

La creación del primer fórceps verdaderamente obstétrico ocurrió hacia el fin del siglo XVI. Los datos históricos coinciden en afirmar que fue Peter Chamberlain quien lo inventó y lo utilizó poco antes de 1598 para extraer un feto vivo. Sin embargo, el instrumento no fue dado a conocer a los médicos de aquel tiempo, sino que fue conservado como secreto familiar por cuatro generaciones. De esta manera fue hasta los primeros años del siglo XVIII cuando el invento se difundió.

En 1813 quedó esclarecido que fue Peter Chamberlain el mayor quien construyó el primer fórceps de ramas separadas. En ese año se descubrió un baúl que contenía los instrumentos usados por la familia. Se trataba básicamente de cuatro fórceps que muestran diferentes grados de desarrollo.

Indudablemente el fórceps de Chamberlain constituye una creación genial. Recto, en forma de pinza, con cucharas cortas, curvadas con concavidad interior para facilitar la toma cefálica. Las ramas eran separables y se introducían independientemente, la izquierda primero y la derecha después. El sistema articular se completaba con un perno en la rama macho que penetraba en un orificio correspondiente a la rama hembra. Después de aplicado el instrumento, la articulación quedaba fija por lazos en los primeros modelos, en modificaciones posteriores llegó a tener un tornillo de presión.

La primera modificación realmente significativa del fórceps obstétrico estuvo a cargo de André Levret, en 1747, quien emprendió un estudio minucioso de las características del canal genital y de las condiciones

de la presentación fetal a las que el fórceps debería adaptarse. Introdujo la curvatura pélvica y delineó la técnica de aplicación con lo que puede afirmarse que se terminó la etapa empírica del fórceps y se inició su verdadera etapa científica.

Con posterioridad se diseñó el fórceps de Simpson en 1855 y el de Tarnier en 1877, este último con tracción interconstruida.

Muchos autores sucedieron a Tarnier, con tal profusión, que parecería que nadie se podría considerar un obstetra de cierta categoría si no contaba en su acervo personal con un modelo nuevo, un mecanismo o una modificación a lo ya habido. En 1915 Kielland presentó su fórceps para las aplicaciones altas, éste sí totalmente diferente a lo ya conocido. Piper dio a conocer su instrumento en el año de 1924, un fórceps muy largo para extracción de la cabeza última en el parto pélvico, que rápidamente alcanzó la popularidad que persiste hasta nuestros días. En 1925 Barton introdujo su fórceps, especialmente diseñado para aplicarlo en las presentaciones transversas.

Desde entonces y hasta nuestros días, los obstetas han permanecido activos y sus esfuerzos se han traducido en innovaciones de mayor o menor cuantía, pero siempre inspirados en las características de algunos modelos básicos.

## CONCEPTOS ACTUALES

Los fórceps se emplean ahora de una manera muy diferente a lo que se hacía 40 o 50 años atrás. Constitu-



yen, sin embargo, los instrumentos característicos del especialista en gineco-obstetricia.

En etapas previas al advenimiento de las sulfas y los antibióticos, se realizaban con frecuencia operaciones traumáticas y difíciles con el fórceps antes de efectuar una cesárea ya que aquellas intervenciones eran seguidas de menor mortalidad que con la cesárea, particularmente después de trabajos de parto prolongados e infectados.

Con la llegada de los antibióticos, la transfusión sanguínea, los mejores anestésicos, etcétera, se modificó radicalmente el criterio de la operación cesárea, de tal manera que en la actualidad existe acuerdo unánime en lo ventajoso que resulta evitar los nacimientos vaginales excesivamente traumáticos. Se han descartado ya las tomas de fórceps cuando la parte más prominente de la cabeza fetal se encuentra por arriba del plano pélvico de las espinas ciáticas, en virtud de que estos casos resultaban siempre demasiado traumáticos tanto para la madre como para el feto, y ahora se deben resolver mediante la operación cesárea.<sup>1,2</sup>

Resulta difícil precisar la frecuencia actual de las aplicaciones de fórceps. No obstante, algunas estadísticas hospitalarias revelan hasta una tercera parte del total de partos atendidos.

Es importante enfatizar que las condiciones que rodean a este tipo de operaciones obstétricas no pueden ser superadas por una persona que carezca de conocimientos amplios de la pelvis materna, que no posea un concepto veraz y riguroso de la evolución fisiológica y dinámica del parto, de experiencia amplia en el uso del instrumento y, sobre todo, de un sólido criterio obstétrico.

---

## FUNCIONES

---

Las funciones del fórceps son la rotación y la tracción. Mediante maniobras precisas, el fórceps orienta la presentación, corrige la flexión y la inclinación; es decir, corrige la deflexión y el asinclitismo; profundiza el encajamiento, efectúa la rotación a una variedad anterior o excepcionalmente a una posterior, y permite la extracción al seguir los movimientos que se efectúan en el parto normal, con lo que se abrevia el segundo período del parto en beneficio de la madre y del hijo.

No se discute su utilidad para la tracción y para la rotación, pero no se puede ignorar que la cabeza fetal experimenta siempre una compresión, que puede ser mínima, si se selecciona el instrumento más adecuado para cada caso y se aplica con un dominio absoluto de la técnica específica.

---

## VARIEDADES

---

En la actualidad se distinguen tres variedades de operaciones:

- a. Un fórceps indicado es aquel que se aplica obligada y necesariamente ante condiciones imperativas de compromiso materno-fetal, en un momento determinado de la evolución del segundo período de parto.

Dentro de estas condiciones pueden enumerarse las siguientes: período expulsivo prolongado, variedad de posición persistente, trabajo de parto prolongado, sufrimiento fetal, sufrimiento materno, retención de cabeza última, etcétera. Es decir, en las aplicaciones indicadas existe urgencia, necesidad imperiosa y, frecuentemente, la operación resuelve el problema materno fetal.

- b. Un fórceps profiláctico es aquel que se aplica ante una posible complicación materno-fetal de tipo general o particular al embarazo o al parto, y en la que se considera que dicha complicación puede prevenirse o disminuirse al abreviar la expulsión del producto. Este pensamiento obliga a reconocer anticipadamente un estado patológico peculiar de la paciente gestante, y tomar todas las precauciones necesarias para aplicar el instrumento en el momento útil y adecuado. Salvo casos en que las parturientas llegan al hospital en período expulsivo, las razones para aplicar un fórceps profiláctico nunca son de urgencia y generalmente se conocen de antemano. Los principales motivos para aplicar un fórceps profiláctico son los siguientes: cicatriz uterina previa, cardiopatía materna, toxemia del embarazo, embarazo prolongado de más de 42 semanas, tuberculosis pulmonar, nefropatías, etcétera.

- c. Un fórceps electivo es aquel que se aplica exclusivamente a criterio del obstetra, a sabiendas de que el parto se resolverá casi con toda seguridad en el tiempo adecuado y de manera normal y espontánea. En este grupo se incluyen las operaciones de enseñanza. Para las aplicaciones electivas no sólo deben cumplirse los requisitos normativos de toda operación, sino que se hace absolutamente indispensable que las tomas sean bajas, y que las variedades de posición sean anteriores.

En forma electiva no existe razón para efectuar tomas medias, tampoco operaciones en variedades de posición transversas o posteriores y menos aún si faltan alguno o algunos de los requisitos de aplicación.

El único motivo para aplicar un fórceps electivo es la voluntad del obstetra.

## CLASIFICACIÓN

La clasificación de las operaciones de fórceps que se usa actualmente no es satisfactoria, debido principalmente a la distancia que existe entre el plano bajo y el plano alto en la pelvis materna. En esta clasificación se relaciona el diámetro biparietal de la cabeza fetal con los cuatro planos principales de la pelvis: el plano del estrecho superior, el plano medio (de mayores dimensiones), el plano de las espinas ciáticas (de menores dimensiones) y el plano de salida.

Tomando en cuenta estas relaciones, en la actualidad sólo se aceptan tres diferentes aplicaciones: fórceps de salida, fórceps bajo y fórceps medio.<sup>3,4</sup>

La controversia que todavía persiste respecto al uso del fórceps obstétrico se ha visto frecuentemente alimentada por las opiniones y políticas arbitrarias que sobre su empleo se observan en ciertos servicios hospitalarios, y que se sustentan en definiciones imprecisas, casuísticas escasas y en análisis inadecuados de los resultados. Por tanto, es muy conveniente uniformar las definiciones.

En nuestro concepto la definición más importante se refiere a la "estación" o altura de la presentación, que es la relación de la distancia estimada, en centímetros, entre la parte ósea prominente de la cabeza fetal y el plano o nivel de las espinas ciáticas de la pelvis materna.

Al clasificar las operaciones de fórceps medio, se debe señalar el grado de encajamiento de la cabeza fetal, lo más preciso que sea posible. El encajamiento se efectúa cuando el diámetro biparietal está debajo del estrecho superior de la pelvis y se diagnostica clínicamente porque la parte ósea prominente de la cabeza fetal está a nivel o por debajo del plano de las espinas ciáticas. Es la estación cero.

- a. Fórceps de salida es aquel que se aplica cuando la cabeza fetal está sobre el piso perineal y es visible entre contracciones, la sutura sagital está en el diámetro anteposterior o en una variedad oblicua, ya sea anterior o posterior. Según esta definición la rotación no puede ser mayor de 45 grados.
- b. Fórceps bajo es aquel en que la parte prominente de la presentación está en "estación" + 2 o más bajo. El fórceps bajo tiene dos subdivisiones: cuando se precisa una rotación de 45 grados o menor y cuando se requiere rotación mayor de 45 grados.
- c. Fórceps medio es aquel que se aplica cuando la cabeza fetal está encajada, pero la parte más prominente está arriba de "estación" + 2, es decir, entre 0 y más 2.

El fórceps alto sólo se menciona para condenarlo, ya que se encuentra proscrito en la actualidad. Sería aquel en que el diámetro biparietal se encuentra en el estrecho superior de la pelvis y la parte ósea más prominente de la cabeza fetal se encuentra por arriba del plano de las espinas ciáticas. Cualquier aplicación más alta aún se catalogaría como cabeza libre, flotante o no encajada.

Existen diversas contingencias que deben tomarse en cuenta, tales como: moldeamiento acentuado de la cabeza, deflexión y asinclitismo. En estos casos el diámetro biparietal se encuentra habitualmente a un nivel más alto en relación al punto óseo más prominente. Por lo tanto, estas posibilidades deberán considerarse a fin de integrar diagnósticos exactos. El moldeamiento exagerado acentúa el eje mayor de la cabeza fetal y, por tanto, el diámetro biparietal se aleja de la parte cefálica más prominente. La estimación de esta distancia es de gran importancia, puesto que el diámetro biparietal corresponde a la parte más ancha de la cabeza fetal que debe pasar a través de la pelvis materna y su nivel define la verdadera altura de la presentación.

Por lo tanto se concluye que si la parte más prominente de la cabeza está a nivel de las espinas ciáticas, con una cabeza moldeada, el diámetro biparietal puede estar arriba del estrecho superior y, consecuentemente, la presentación en vez de estar a una altura media se encontrará muy elevada (fórceps alto). También es posible que, si la parte más baja de la cabeza se encuentra sobre el perineo, el diámetro biparietal se localiza en o arriba de las espinas ciáticas, de tal manera que lo que se creía una toma baja y fácil puede resultar media, con la consecuente dificultad para su manejo.

La deflexión cefálica, lo mismo que las presentaciones de cara, así como el asinclitismo, condicionan dificultades para relacionar la verdadera altura para una aplicación de fórceps. Las deformidades de la pelvis también pueden predisponer o bien acentuar el moldeamiento cefálico, la deflexión o el asinclitismo.

En los planos pélvicos altos, el moldeamiento cefálico es frecuente en las pelvis estrechas, ginecoídes o andróides, particularmente con las variedades posteriores. Las deflexiones y los asinclitismos se encuentran más comúnmente en las pelvis planas.

En las pelvis andróides y antropoideas se observan presentaciones posteriores con bastante frecuencia. Cuando existe estrechez en los planos bajos de la pelvis, se registran posiciones persistentes posteriores y moldeamiento cefálico.

La determinación del nivel exacto de la cabeza fetal en la pelvis materna debe comprender también la concavidad del sacro; es decir, si encontramos la cabeza a nivel de las espinas ciáticas, la excavación del sacro se encuentra ocupada por la presentación.

En el caso promedio se puede pensar que el diámetro biparietal se encuentra en un determinado nivel, dependiendo de la altura de la parte más prominente de la presentación; pero en casos de moldeamiento acentuado de la cabeza, deflexión o asinclitismo, resulta prudente considerar la aplicación en un plano más alto. Las operaciones de fórceps de salida y fórceps bajo representan el gran volumen actual de aplicaciones de estos instrumentos. El fórceps medio tiende a disminuir en frecuencia. Sin embargo, se puede afirmar, en forma categórica, que existe mucho de preferencias personales en la aplicación de estos instrumentos. El fórceps medio representa la intervención más difícil de esta época; requiere una valoración adecuada de la proporción fetopélvica y cefalopélvica y de la contractilidad uterina; requiere observar estrictamente las indicaciones de la aplicación del fórceps y una selección acuciosa del instrumento más adecuado.

Los avances actuales en estudios de perinatología han llevado a la conclusión de que un fórceps difícil puede ser agresivo y que en tales casos debe preferirse una operación cesárea. Al mismo tiempo, sucede que las generaciones recientes de ginecoobstetras se encuentran en un círculo vicioso puesto que no han aprendido a usar el instrumento en los planos medios de la pelvis y, cuando se encuentran frente a un enclavamiento en esta altura, con una perfecta indicación, carecen de la habilidad para resolverlo. Si bien es cierto que la mayoría de aplicaciones actuales son tomas bajas, también es verdadero que casi todas son profilácticas o electivas, intervenciones sencillas por definición si se observan los requisitos de clasificación para cada una de estas operaciones.

---

## INDICACIONES

---

Las indicaciones actuales comprenden: el acortamiento del segundo periodo del parto en beneficio de la madre o del producto, si se cumple el criterio de fórceps de salida: período expulsivo prolongado; en nulípara con más de tres horas bajo anestesia regional, o más de dos horas sin anestesia regional (bloqueo epidural), en múltipara con más de dos horas con anestesia regional o más de una hora sin anestesia regional. El sufrimiento fetal es otra indicación, lo mismo que la retención de la cabeza última en el parto pélvico.

Las indicaciones para una operación de fórceps, así como la variedad de posición y la estación o altura de la presentación, deben ser especificadas de manera clara en la nota operatoria del expediente clínico de la paciente.

---

## REQUISITOS

---

Una operación de fórceps constituye un procedimiento quirúrgico que requiere se cumplan determinadas condiciones antes de que sea realizado. Éstas son: conocimiento del instrumento y de su técnica de aplicación. Determinación previa de la capacidad de la pelvis. La vejiga y el recto no deben estar distendidos. Las membranas ovulares deben estar rotas. El cérvix necesariamente estará dilatado en forma completa. Se requiere ampliar el canal del parto mediante episiotomía y vaginotomía. La cabeza fetal habrá de encontrarse encajada y la variedad de posición debe conocerse de antemano. Se precisa también alguna forma de anestesia y, finalmente, se debe practicar una toma correcta y una tracción y rotación adecuadas.

Los fórceps mal empleados o usados en forma contraindicada pueden determinar complicaciones severas. Los requisitos para su aplicación se deben observar sin falta alguna.

Se considera que, en general, un enclavamiento de la cabeza fetal en el plano medio de la excavación pélvica implica una reevaluación de la pelvis ósea y de las condiciones obstétricas, tales como el tipo de trabajo de parto, frecuencia cardíaca fetal, condiciones maternas, etcétera, antes de aplicar el instrumento. Como consecuencia de estas consideraciones, la incidencia del fórceps medio ha descendido en la gran mayoría de las instituciones ginecoobstétricas. En la medida que estas operaciones han descendido, se ha incrementado la ejecución de las cesáreas como una solución óptima para los problemas de los planos medios de la pelvis.

---

## COMPLICACIONES

---

La literatura médica de la primera mitad del siglo XX tiene informes de lesiones y muertes tanto maternas como fetales supuestamente ocasionadas por el empleo de fórceps. Sin embargo, en la actualidad esto no se observa debido a que el uso moderno del instrumento, especialmente por lo que se refiere a sus indicaciones, no da lugar a lesiones materno fetales realmente importantes. La experiencia ha demostrado que un parto operatorio no debe intentarse cuando las probabilidades de éxito son muy escasas.

- a. **Lesiones maternas:** la producción de laceraciones perineales de tercer grado, es decir, desgarros

que afecten a los músculos perineales y lleguen al recto, son más frecuentes de observar con una distensión brusca del piso perineal y a la extensión de una episiotomía media o medio lateral demasiado pequeña y por lo mismo, inadecuada. Estas complicaciones se evitan efectuando una extracción muy lenta de la cabeza fetal, retirando el fórceps en cuanto la presentación esté coronando y recurriendo a la episiotomía mediolateral con vaginotomía tan amplias como sean requeridas de acuerdo al tamaño de la cabeza del feto y a las maniobras que se efectúen con el fórceps. Esto resulta particularmente útil cuando el arco subpúbico de la pelvis materna es muy estrecho así como en aquellos casos en que se requiere realizar rotaciones grandes de la cabeza aún en planos bajos de la pelvis. También es importante la ampliación del perineo cuando estamos frente a una presentación persistente posterior con cabeza moldeada en que resulta más conveniente extraer ese producto en posición posterior, sin efectuar rotaciones de 135 o 180 grados hacia la variedad directa anterior.

Otra causa importante de laceración vaginal y perineal se observa cuando no se valora adecuadamente la curvatura del sacro y se pretende aplicar un fórceps bajo, en estos casos se requiere un instrumento con buena curvatura pélvica y la realización de maniobras amplias para que las puntas de las cucharas no se encajen y lesionen la pared vaginal posterior. En pelvis con arco subpúbico cerrado en que la cabeza se debe descender más de lo habitual, es preferible usar un fórceps con curvatura pélvica poco acentuada para no lastimar la pared vaginal anterior. El grosor de los tallos de las ramas del instrumento no influye en la producción de los desgarros.

Otra de las complicaciones posibles consiste en la lesión del cuello uterino y del segmento inferior del útero. Las laceraciones uterinas son simplemente extensiones de los desgarros del cérvix y traducen o muestran que el error de diagnóstico y de manejo de ese caso ha sido proporcionalmente mayor. Si bien es cierto que la posibilidad de desgarros cervicales y del útero se puede producir en algunos partos espontáneos, esto es sumamente raro y no vale a pena considerarlo desde el punto de vista estadístico.

Por otra parte, los desgarros mencionados anteriormente se pueden evitar permitiendo que el cuello uterino alcance la dilatación completa y dando tiempo a que se haya retraído sobre la cabeza fetal antes de aplicar el fórceps. Con esto se evitan los pellizcamientos del cérvix con el fórceps cuando la retracción no es completa. Con-

viene recordar también que en mujeres con espinas ciáticas prominentes, aun las rotaciones de 90 grados o menores, suelen producir lesión en la pared lateral de la vagina por lo que siempre deben revisarse estas áreas al terminar el procedimiento operatorio.

Finalmente, en relación a lesiones del canal genital con el uso del fórceps, cabe recordar que pueden observarse complicaciones severas como la separación de la sínfisis del pubis, y aún fracturas del hueso iliaco cuando se ha ejercido una gran fuerza de tracción. Se han informado también casos de parálisis por lesión de la rama lumbar del plexo sacro cuando este nervio cruza el borde de la pelvis, ruptura del fondo de saco vaginal posterior; hematomas gigantes en el perineo y tejidos blandos etcétera. En estas circunstancias siempre se encontrará un diagnóstico erróneo y una falta de conocimiento en las técnicas de aplicación del instrumento. Como se apuntaba anteriormente, en las operaciones modernas de fórceps no deben registrarse complicaciones importantes. Los requisitos de aplicación deben cumplirse siempre y las técnicas deben ser depuradas como corresponde a una intervención quirúrgica que se realiza con respeto absoluto a los postulados operatorios.

**b. Lesiones fetales:** las lesiones fetales se pueden presentar cuando los casos se han valorado equivocadamente. Se considera que en operaciones de fórceps indicados (no electivos) con aplicaciones en planos medios o planos bajos de la pelvis, en manos de especialistas bien entrenados en este tipo de intervenciones, un 30% de los bebés extraídos con fórceps muestran solamente pequeños moretones en la piel como huella de la compresión por el instrumento; estas pequeñas lesiones persisten durante cuatro a doce horas y luego desaparecen sin consecuencias. En 7% de los casos se registran abrasiones que persisten durante tres o más días. En estudios realizados sobre lesiones fetales y uso del fórceps se encontró que en más del 50% de los casos se realizó una aplicación incorrecta de las ramas del instrumento. En 30% se ejerció una fuerza excesiva para la extracción del producto debido a una presentación alta en el canal del parto, y en 20% se determinó que el fórceps no se colocó bien y por lo tanto la toma fue inadecuada.

De todo lo anterior se concluye que las contusiones, abrasiones y laceraciones pueden reducirse notablemente si se aplican las ramas del instrumento con las cucharas sobre los huesos temporales de la cabeza fetal; es decir, si se efectúa una toma correcta; si se permite que la cabeza des-

cienda al plano pélvico más bajo posible antes de la colocación del instrumento, y si se selecciona el fórceps más adecuado para cada caso en particular.

Es indudable que la lesión fetal más severa asociada a un nacimiento traumático es la hemorragia cerebral. También es incuestionable que los fórceps se han considerado, particularmente por personas o médicos que no conocen bien este tipo de operaciones, como sinónimos de lesiones. Este pensamiento o es exacto puesto que debe recordarse que antiguamente los partos instrumentales eran aquellos en que el nacimiento espontáneo resultaba imposible o exageradamente prolongado, las aplicaciones de fórceps eran frecuentemente inadecuadas por tomas altas, pelvis deformes o estrechas y técnicas operatorias tardías y deficientes.

En la actualidad el uso del instrumento se realiza sin esos agravantes y las aplicaciones correctas pueden ser mecánicamente posibles en todos los casos. Por todo esto la hemorragia cerebral en el recién nacido prácticamente ha desaparecido y la producción de lesiones de este tipo por el uso de fórceps es mucho menor que las que se originan por un trabajo de parto prolongado, un periodo expulsivo prolongado o un parto pélvico.<sup>14</sup>

Se sabe por los estudios realizados hace ya varias décadas, que la compresión bitemporal que se registra en las tomas correctas con el fórceps no distiende las membranas cerebrales (tienda del cerebelo) y el riesgo de ruptura o lesión de vasos es mínimo a las presiones y maniobras requeridas para las extracciones bajas permitidas en la actualidad. Por lo tanto, la aplicación del fórceps en la toma biparietal es absolutamente indispensable no solamente para asegurar un buen acoplamiento del instrumento y evitar los derrapes o deslizamientos, sino que mediante ésta técnica no se estiran las estructuras ligamentosas cerebrales y o se distorsiona el trayecto de la vena de Galeno y se evita también una posible hemorragia por lesión de esta estructura.

Se debe recordar siempre que la compresión de la cabeza está en razón directa de la fuerza de tracción. Sin embargo, la tracción excesiva no se debe realizar en el uso actual del fórceps. Lo anterior se logra utilizando el instrumento solamente en las aplicaciones medias o bajas, efectuando tomas biparietales correctas, seleccionando el modelo de fórceps más idóneo para cada caso y utilizando el tractor interconstruido o el tractor universal solamente para dirigir la extracción y no para ejercer una fuerza excesiva.

## FÓRCEPS DE USO COMÚN

El fórceps obstétrico es un instrumento cuya historia se ha caracterizado por cambios o modificaciones periódicas tanto en su diseño y construcción como en sus indicaciones y su técnica de aplicación. De tiempo en tiempo se presentan mejoras sobre instrumentos ya existentes y eventualmente se producen otros nuevos. Sin embargo, los numerosos tipos de fórceps que se usan en la actualidad demuestran que no existe un instrumento universal.<sup>4-6</sup>

De la amplia gama disponible, algunos son simples y otros complicados en su construcción y en su aplicación. Existen grupos de instrumentos tan semejantes entre sí que es totalmente intrascendente escoger cualquiera de ellos.

Algunos fórceps tienen ciertas ventajas que justifican su empleo cuando se seleccionan adecuadamente. Suman varios cientos los fórceps publicados como originales y llevan el nombre de su diseñador o modificador; sin embargo, puede afirmarse que la mayoría difieren poco o prácticamente nada del instrumento que les dio origen o inspiración. Esta inquietud creativa de los estudiosos también se ha manifestado en nuestro país, donde ha destacado el fórceps de Salinas (Monterrey, N. L.) y el fórceps de Salas (Durango, Dgo.), que cuentan con amplia preferencia entre los ginecoobstetras mexicanos.

Siempre nos ha resultado útil distinguir dos grandes grupos de fórceps obstétricos: los clásicos y los especiales. A los primeros se les llama así porque su construcción sigue, con ligeras modificaciones, la estructura de los fórceps de los Chamberlain, diseñados hace más de trescientos años, a los que Lévet añadió la curvatura pélvica. Su técnica de aplicación es semejante para todos. Y los segundos, los especiales, han sido diseñados y contruidos para situaciones particulares y tienen una técnica de aplicación especial en cada caso (figuras 60-1 y 60-2).

**a. Fórceps clásicos:** la mayoría de los fórceps modernos de este tipo siguen uno de dos modelos, con cucharas sólidas o fenestradas, tallos superpuestos o paralelos y curvatura cefálica redondeada, que los hacen adecuados para cabezas no moldeadas, como el de Elliot; o bien con cucharas con curvatura oval como la de Simpson o De Lee, particularmente útiles para cabezas moldeadas.

Algunos tienen tracción axial interconstruida como el fórceps de Irving o el de Tarnier, pero la mayoría carecen de ella: esto se suple con el tractor universal de Bill que se adapta fácilmente a cualquier instrumento clásico y permite efectuar la tracción en el eje del canal del parto. Su cerradura

es de tipo inglés, y se usan preferentemente como tractores. En las variedades anteriores también funcionan como rotadores con gran facilidad. No obstante, en las transversas asíncliticas la rotación a la posición anterior requiere un gran desplazamiento de los mangos del instrumento en un arco de 90 grados a fin de que las cucharas se muevan en el eje del canal del parto sin provocar lesiones.

Con un fórceps clásico se pueden manejar también las variedades posteriores mediante una doble toma (maniobra de Scanzoni). Es importante recalcar que al especialista se le puede exigir una técnica depurada en cualquier caso si se dispone solamente de un instrumento clásico.

- b. **Fórceps especiales:** en este grupo destacan por su especificidad tres diferentes instrumentos: el fórceps de Kielland, el de Barton y el de Piper.

El fórceps de Kielland fue diseñado en 1915 por Christian Kielland y fue construido originalmente para las presentaciones cefálicas en variedad de posición transversa, pero se emplea en todo el mundo también para las variedades poste-

riores y para las presentaciones de cara; es el fórceps rotador por excelencia. El instrumento tiene una curvatura pélvica muy pequeña, sus tallos son largos y sobrepuestos, la cerradura es deslizable, lo que permite corregir el sínclitismo con gran facilidad al igualar los mangos de ambas ramas. La superficie interna de las cucharas está biselada para evitar lesiones a la cabeza fetal.

El instrumento tiene unos botones en la cara anterior de las guardas de los mangos que permiten identificar la parte anterior del fórceps y sirven de guía en el momento de su aplicación. La técnica de aplicación es la misma de los instrumentos clásicos para las variedades transversas (por deslizamiento). En las variedades posteriores, el fórceps se coloca invertido, lo que permite hacer la rotación a la posición anterior mediante una sola toma, girando los mangos en el eje del canal del parto. En estos casos, antes de efectuar la tracción se verifica la toma sin desarticular el instrumento, los mangos no se elevan arriba del plano horizontal.

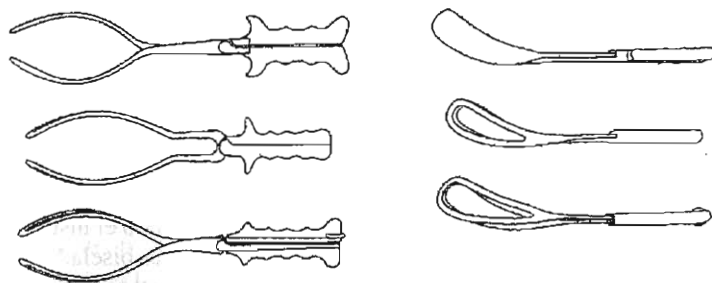


Figura 60-1. Fórcps clásicos.

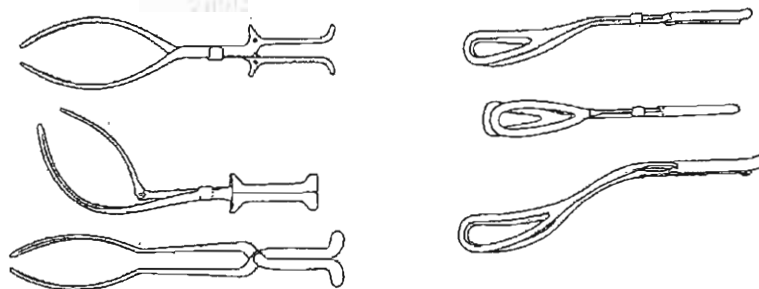


Figura 60-2. Fórcps especiales.

El fórceps de Barton fue creado por Lyman G. Barton en 1925, quien lo diseñó para las variedades de posición transversa. El instrumento se compone de una rama anterior que consta de una bisagra que une la base de la cuchara con el tallo y permite un desplazamiento de 95°. La rama posterior posee una gran curvatura cefálica. Ambas ramas carecen de curvatura pélvica; son fenestradas, ligeras y delgadas. La cerradura es deslizante hasta que se igualan los mangos y entonces, por un dispositivo especial, se transforma en cerradura fija. Se puede usar con o sin tractor.

La rama anterior se coloca primero, por el método de deslizamiento, una vez situada sobre el parietal anterior se flexiona el tallo sobre la cuchara y la rama se sostiene flexionada por debajo del pubis. La rama posterior se introduce directamente hacia atrás. Al cerrar el fórceps se corrige el asinclitismo y se procede a la tracción en el eje del canal del parto. Al llegar al piso perineal se efectúa la rotación a la posición anterior mediante un gran giro de los mangos que quedan hacia el muslo de la paciente. La extensión de la cabeza se puede hacer sin desarticular el fórceps. Si esto se dificulta se extrae el instrumento y se coloca un fórceps clásico para terminar el nacimiento.

El fórceps de Piper fue diseñado por Edmund B. Piper en 1924, específicamente para la extracción de la cabeza fetal en el parto pélvico. El instrumento tiene tallos largos, paralelos, con una gran concavidad posterior que permite que los mangos se ubiquen en un plano diferente al de las cucharas; éstas tienen curvatura cefálica redondeada y pequeña; la curvatura pélvica es mínima. Su cerradura es de tipo inglés. Los mangos son gruesos y pesados.

Para aplicar este fórceps, el operador se coloca en posición sentado, el bebé se sostiene en posición horizontal; las ramas se aplican colocando las cucharas a los lados de la cabeza fetal y ligeramente de abajo hacia arriba. En todos los casos es conveniente realizar una episiotomía media lateral para evitar lesiones al piso perineal.

casos. Sin embargo, como no existe uno que sea adaptable a todas las circunstancias, todo aquel que aspire a convertirse en un verdadero especialista en gineco-obstetricia debe aprender las ventajas y limitaciones de los diferentes tipos de fórceps disponibles en la actualidad.

La selección del instrumento se basa en las ventajas de un tipo determinado sobre cualquier otro bajo circunstancias especiales y particulares. Entre más complicado es un caso, son más numerosos los factores que influyen en la selección.

Se debe insistir en que, a pesar de haber logrado un entrenamiento adecuado en todo tipo de intervenciones de fórceps, es indudable que existen casos que se resuelven con mayor facilidad y con menor riesgo de complicaciones, con un determinado tipo de instrumento. Por tanto, el ginecoobstetra debe seleccionar el más apropiado para las situaciones especiales; éstas son: las variedades de posición transversa, las posteriores con o sin deflexión y con o sin asinclitismo. Otra situación muy especial es la retención de la cabeza última en el parto pélvico. En cualquiera de estas circunstancias, el fórceps mejor será aquel que permita una buena toma, con la menor manipulación y la mejor línea de tracción, con el menor esfuerzo. Esta selección depende de la forma, posición, altura y actitud de la cabeza fetal, así como del tipo (forma) y capacidad de la pelvis.

Para el desplazamiento instrumental, los fórceps eminentemente rotadores son el Kielland y el de Barton. Las ventajas del de Kielland se resumen en que con una sola aplicación y sin desplazamientos se resuelve el caso cuando el instrumento se coloca invertido. Sus superficies biseladas minimizan las lesiones faciales en el feto; su cerradura deslizante permite corregir el asinclitismo igualando los mangos y se puede efectuar una tracción axial debido a su escasa curvatura pélvica.

La contraindicación del fórceps de Kielland está en los casos de pelvis plana y posición transversa con asinclitismo posterior. En estas circunstancias el fórceps de Barton es el de elección, ya que su rama anterior permite, mediante una bisagra, que se le coloque por debajo de la sínfisis del pubis y de esta manera se obtiene una toma adecuada que facilita la rotación a la posición anterior. Es conveniente enfatizar que los buenos resultados en el manejo de variedades transversas dependen en mucho de la habilidad del operador. El caso bien seleccionado no aumenta el riesgo cuando se aplica un fórceps; sin embargo, no se puede ignorar que estas operaciones constituyen procedimientos quirúrgicos tan formales como muchos otros. Esta jerarquía debe respetarse en todo momento. Para realizar estas intervenciones se requiere el entrenamiento suficiente que permita seleccionar el mejor ins-

---

## SELECCIÓN DEL INSTRUMENTO

---

El que se inicia en la operatoria obstétrica se enfrenta a tantos instrumentos que suele ser muy receptivo al viejo y útil precepto de aprender a usar muy bien un tipo de fórceps y emplearlo con habilidad en todos los

trumento y efectuar la técnica más efectiva. Por lo que respecta a la retención de la cabeza última en el parto pélvico, ésta se puede extraer con un fórceps clásico como el de De Lee o el Simpson, o el pequeño fórceps de Laufe. Sin embargo, la manipulación del feto puede ser excesiva, con gran riesgo de lesión al cuello fetal por hiperextensión cuando se usa un instrumento corto.

En estos casos de retención de la cabeza, el bebé debe ser sostenido por un ayudante mientras el operador coloca el fórceps, después de cerciorarse de que la cabeza fetal está en la posición adecuada. Ante estas circunstancias, el fórceps de Piper representa la mejor elección, ya que por su tamaño y construcción permite una manipulación mínima del feto y la extracción de la cabeza directamente hacia atrás.

---

## EXTRACTOR DE VACÍO O VENTOSA OBSTÉTRICA

---

La tracción sobre la cabeza fetal también puede efectuarse por medio de un extractor de vacío (*vacuum extractor*). En 1953 Malström reportó un instrumento que lleva su nombre y que básicamente consiste en copas de metal de 40 a 60 milímetros de diámetro unidas a un sistema de vacío.<sup>7</sup> En este tipo de intervenciones, la colocación de la copa representa el factor más importante para el éxito. El centro de la copa representa el factor más importante. El centro de la copa se debe colocar sobre la sutura sagital y como a unos 3 centímetros de la fontanela posterior; esto evita la deflexión y el asinclitismo. Nunca se debe efectuar rotación con el instrumento por el riesgo de desprendimiento o laceración del cuero cabelludo. La tracción se hace siempre en el eje del canal del parto sin oscilaciones o torsiones.

Los diseños actuales han generado también distintas técnicas de aplicación. Se ha encontrado que las copas de vacío blandas o plegables disminuyen el riesgo de lesión sobre el cuero cabelludo en comparación con las de metal, pero con estas copas blandas se ha incrementado el porcentaje de desprendimientos o separaciones durante el proceso de extracción.<sup>8,9</sup>

En 1973 se desarrolló una copa de silicón de 65 milímetros, y diez años más tarde se diseñaron otras más pequeñas, de un plástico más firme que han resultado menos agresivas que las muy blandas o plegables y con menores posibilidades de deslizamientos o desprendimientos.<sup>11</sup>

Otro factor importante es el tiempo en que se logra un vacío útil. La experiencia generalizada señala

que la aplicación rápida del vacío acorta el tiempo de extracción sin agregar mayor riesgo al feto o a la madre, en comparación con el tiempo tradicional de 6 minutos entre la colocación de la copa y el inicio de la tracción. Es más factible el desarrollo de un cefalohematoma cuando la duración del vacío se prolonga.<sup>10</sup>

Los extractores de vacío fueron diseñados para limitar la fuerza de tracción sobre la cabeza fetal. No obstante, la tracción que se alcanza llega hasta las 50 libras y puede ser muy agresiva para el feto si el procedimiento se realiza en forma inadecuada,<sup>8</sup> se llegan a producir grandes separaciones del cuero cabelludo y cefalohematomas severos. Otras complicaciones potenciales son la hemorragia intracraneal, la hiperbilirrubinemia y la hemorragia de la retina.

La incidencia de complicaciones severas es de 5%.<sup>4,12</sup> En bebés nacidos con extractor de vacío se producen de 14 a 16% de cefalohematomas en contra de 2% cuando se emplea un fórceps.<sup>8,13,14</sup>

Las indicaciones para el uso de un extractor de vacío o un fórceps obstétrico son las mismas. Se puede afirmar que tanto uno como el otro son instrumentos seguros para el parto operatorio si se respetan las indicaciones y se dominan las técnicas específicas. Por tanto, la experiencia del obstetra determinará cuál instrumento debe utilizarse en cada situación particular.

---

## COMENTARIO FINAL

---

Es evidente que no resulta fácil manifestar con cifras la frecuencia del uso del fórceps obstétrico en la época actual, ya que los números o porcentajes reflejan necesariamente los criterios diferentes, personales o por servicio hospitalario, que extralimitan o restringen sus indicaciones; pero de cualquier manera, es indudable que de pocos años a la fecha la disminución en la frecuencia del parto operatorio instrumental es un hecho real y bien definido.

Coadyuvan en esta disminución tres factores importantes:

- a. la limitación impuesta a las indicaciones con criterios humanísticos tendientes a salvaguardar en todo momento la vida y bienestar de la madre y el feto;
- b. el perfeccionamiento de los métodos de conducción y gobierno de la contractilidad uterina;
- c. el perfeccionamiento médico quirúrgico tanto en el aspecto técnico como en el medicamentoso, por intermedio de los antibióticos, etcétera, favoreciendo o inclinando la solución a un determina-



do caso por la vía abdominal en vez de una complicada aplicación de fórceps.

Se percibe, tanto en el presente como en el futuro, una limitación en su empleo que no supone una disminución del clásico valor terapéutico. Pensamos más bien que debe colocársele en los límites de lo que se puede obtener de él para que, dentro de este marco, el instrumento conserve el prestigio que merece cuando es oportuna y correctamente aplicado.

Un gran número de sus indicaciones preconizadas hasta no hace mucho tiempo deben ser desechadas, otorgando al instrumento su justo valor.

Recordemos que mediante maniobras precisas orienta la presentación, modifica oportunamente la flexión y la inclinación, profundiza el encajamiento, efectúa la rotación y favorece el descenso.

Por lo tanto, la exactitud de su indicación, la oportunidad de su aplicación y la habilidad en su ejecución son las premisas que deben arraigarse en las mentes de los especialistas para interpretar adecuadamente el valor del fórceps.

Finalmente, pensamos que el fórceps obstétrico seguirá usándose en el futuro, aplicado con pericia en los planos más bajos del conducto del parto, operación sencilla por definición; o bien en los planos medios de la pelvis, intervención relativamente sencilla. Y si bien reducido numéricamente en sus indicaciones, el fórceps obstétrico conservará la mayor parte de las virtudes que le han colocado como emblema de la obstetricia operatoria, por lo que cabe pensar que, si de su aplicación en esos planos se derivan complicaciones, éstas deben imputarse a impericia, ignorancia o indicación errónea.

## REFERENCIAS

1. **Bofill JA, Rust OA, Perry KG, Roberts WE, Martin RW, Morrison JC:** Operative vaginal delivery: A survey of fellows of A.C.O.G. *Obstet Gynecol* 1996; 88:1007-1010.
2. **Dennen EH:** Forceps deliveries. 2ª ed. Philadelphia, FA Davis, 1964.
3. *Obstetric forceps.* ACOG Committee Opinion. Number 71, August 1989. Washington, D. C. American College of Obstetricians and Gynecologists.
4. *Operative vaginal delivery.* ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. June 2000. American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington D.C.
5. **Russell KP, Frankel LV:** Forceps in common usage. *Am J Obstet Gynec* 1965;86:822.
6. **Gei AF, Belfort MA:** Forceps assisted vaginal delivery. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:345-370.
7. **Malström T:** Vacuum extractor. An obstetrical instrument. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1964;33:suppl 4.
8. **Chenoy R, Johanson R:** A randomized prospective study comparing delivery with metal and silicone rubber vacuum extractor cups. *Br J Obstet Gynecol* 1992; 99:360-363.
9. **Kuit JA, Eppinga HG, Wallenburg HC, Huikeshoven FJ:** A randomized comparison of vacuum extraction delivery with a rigid and a pliable cup. *Obstet Gynecol* 1993;82:280-284.
10. **Lim FT, Holm JP, Schuitemaker NW, Jansen FH, Hermans J:** Stepwise compared with rapid application of vacuum in ventouse extraction procedures. *Br J Obstet Gynecol* 1997;104:33-36.
11. **Bofill JA, Rust OA, Schoir SJ, Brown RC, Roberts WE, Morrison JC:** A randomized trial of two vacuum extraction techniques. *Obstet Gynecol* 1997;89: 758-762.
12. **Dell DL, Stightler SE, Planché WC:** Soft cup vacuum extraction. A comparison of outlet delivery. *Obstet Gynecol* 1985;66:624-628.
13. **Vacca A, Grant A, Wyatt G, Chalmers I:** Portsmouth operative delivery trials: a comparison of vacuum extraction forceps delivery. *Br J Obstet Gynecol* 1983;90:1107-1112.

## Trauma obstétrico

Tomás Herrerías Canedo

### CASO CLÍNICO I

Recién nacido femenino (L. L. R.), producto de segunda gestación. Madre de 24 años G-II P-I (1998 masc. de 2 650 g), sana, padre de 25 años, sano. Con periodo intergenésico corto, con trabajo de parto pre-término de 32.3 sem., por FUM del 21/oct/98.

Atención del parto, 4/jun/98 a las 17:00 horas, con fórceps por trabajo de parto prolongado y bradicardia fetal. Se obtiene producto femenino de 1,550 g Apgar 3-8 S.A.-5, talla de 40 cm. Con lesión parietal bilateral, caracterizada por cabalgamiento de parietales, caput y equimosis de pabellón auricular izquierdo.

Requirió asistencia con presión positiva por cianosis durante 45 min, sin evidencia de repercusión gaseométrica (pH 7.28, 02-35 CO<sub>2</sub>-49 E. B.-3.9). Impresión diagnóstica: RN con trauma obstétrico, Apgar bajo recuperado. Es enviado a la unidad de cuidados intermedios neonatales, donde se solicita placa de Rx de cráneo, descartando fractura y repercusión hipóxica, sólo lesiones equimóticas y edema. Su evolución es favorable. Pasa a crecimiento y desarrollo para incremento de peso ponderal.

### CASO CLÍNICO II

Recién nacido femenino (A. O.), producto de quinta gestación, madre de 39 años, G-V, P-III, A-I, emba-

razo de 38.1 sem, A. P. P. diabetes mellitus II B, diagnosticada en 1998 en medio particular. Tratada al inicio con dieta y posteriormente con insulina (24 unids de N + 4 unidades R.-7:30 AM y 6 unidades N+2 unidades R.-19:30 PM) logrando control metabólico.

A. G. O. menarca a los 11 años, ritmo de 28 x 7 IUSA a los 22 años G-I 1982, aborto incompleto. GII 1985 masculino, 4 350 g eutocia, GIII 1989 masculino 4 350 g óbito, GIV 1991 femenino 3 060 g y GV embarazo actual. FUM 7/enero/98.

Control prenatal adecuado, con seguimiento cardiotocográfico (P. S. S.) para vigilancia fetal. Atención de trabajo de parto monitorizado, con atención de parto eutócico el 1/oct/98. Producto femenino con peso de 4,250 g, Apgar 8-9, S.A.-2 capurro de 40.4 sem., talla de 55 cm, hemuglocotest 30 mg/dL. Exploración física aparentemente normal.

Impresión diagnóstica: RN hipertrófico, hijo de madre diabética. Pasa a la unidad de cuidados intermedios neonatales por patología materna. En ésta se recibe RN en buenas condiciones generales para rutina de hijo de madre diabética. En la exploración física se encuentra crepitación en la región media de clavícula izquierda con disminución de la movilidad y llanto fácil a la presión, se solicitó radiografía de tórax comprobando fractura del tercio medio. Se coloca vendaje tipo velpeau para inmovilización de la clavícula.

4/oct/98: alta hospitalaria con diagnóstico de RN hipertrófico, fractura de clavícula izquierda y problema de displasia acetabular, se envía al servicio de ortopedia pediátrica para seguimiento.

*Comentario.* Se exponen dos casos clínicos para destacar dos de las lesiones que se presentan más frecuentemente, muchas de éstas se producen por descuido o falta de pericia del médico y otras son inherentes

al trabajo de parto, a patología materna y al parto, donde el obstetra y el pediatra tienen que ser más acuciosos en su interpretación para que no pasen desapercibidos detalles clínicos que más tarde sean diagnosticados en detrimento del recién nacido. Sin embargo, en el estado actual de nuestros conocimientos, son a veces inevitables.

## INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la obstetricia moderna, junto con los avances tecnológicos en los últimos años, ha permitido que dentro del campo del diagnóstico prenatal pueda ser evaluado el feto con anticipación y de esta manera evitar el trauma neonatal, la asfixia intrauterina y el traumatismo adquirido en el momento del parto. Estos avances tecnológicos han permitido establecer programas de seguimiento en el ámbito médico y, a su vez, prevenir el trauma obstétrico.

Estudios realizados en todo el mundo reportan frecuencias de trauma obstétrico con amplio rango que van desde el 0.26 hasta 25% y la variabilidad de los reportes se debe a la definición y clasificación de cada autor para el trauma obstétrico.

## DEFINICIÓN

Se define trauma obstétrico toda lesión que se produce al producto de la concepción en el momento del nacimiento y depende de las fuerzas mecánicas propias del trabajo de parto, o externas al mismo, capaces de producir lesión tisular o alteraciones funcionales.<sup>6</sup>

Para Ernesto Díaz del Castillo: "Es el proceso del parto y/o las acciones y omisiones de quien atiende el nacimiento que pueden ocasionar lesiones en el recién nacido."

Se ha incluido en la definición de trauma obstétrico a las lesiones secundarias a hipoxia, y la gran mayoría de los autores acepta que el fenómeno hipóxico puede coexistir con trauma obstétrico.<sup>10</sup>

## FACTORES PREDISPONENTES

Muchos factores se han relacionado con el riesgo de trauma obstétrico durante el trabajo de parto, parto y cesárea, y algunos de estos factores podrían sugerir anticipadamente las lesiones y la necesidad de exáme-

nes físicos y neurológicos más acuciosos para identificar lesiones susceptibles de no ser identificadas.

Se pueden mencionar como factores predisponentes:

1. Paridad (primigestas y grandes múltiparas).
2. Presentación fetal (especialmente pélvica).
3. Parto asistido (fórceps y extracción con ventosa).
4. Distocia.
5. Parto prolongado o precipitado.
6. Desproporción cefalopélvica.
7. Macrosomía fetal.
8. Versión y extracción.
9. Prematurez fetal.
10. Peso al nacer.

Desde el punto de vista del mecanismo de producción, las lesiones se pueden dividir en espontáneas y provocadas. Las lesiones espontáneas son aquellas que son producidas por el mecanismo fisiológico del parto. Las lesiones provocadas son producidas cuando el mecanismo del trabajo de parto se desvía de lo normal y es necesaria la intervención de maniobras externas para el nacimiento.

## CLASIFICACIÓN

Según la clasificación internacional de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud, le corresponde al trauma obstétrico el No. 761.

La clasificación que define con mayor precisión es la basada en el órgano o tejido afectado, por ser más ilustrativa y práctica.<sup>6</sup>

Ésta puede ser llamada anatómica:

- I. Lesiones superficiales.
- II. Lesiones vasculares.
- III. Lesiones musculares.
- IV. Lesiones nerviosas.
- V. Lesiones óseas.
- VI. Lesiones viscerales.
- VII. Lesiones por hipoxia.
- VIII. Asfixia perinatal.

### Lesiones superficiales

Son las producidas en los tegumentos y mucosas.

#### Edema

Se puede presentar en cualquier parte del neonato, el más frecuente es el *caput succedaneum* que común-

mente se presenta en la presentación de vértice, producido por la compresión de cráneo sobre el cérvix durante el trabajo de parto y en ocasiones por excesivas exploraciones obstétricas; no tiene significado patológico y no requiere tratamiento. Desaparece pocos días después del nacimiento. Cuando la presentación es de cara, el edema puede adquirir apariencia alarmante, a veces combinado con equimosis y/o petequias; a pesar de su aspecto grotesco no requiere tratamiento y desaparece a los días subsiguientes.

El mismo fenómeno puede ocurrir en las presentaciones pélvicas, en las cuales el escroto y pene o los labios mayores y mucosa son los involucrados, pudiendo ser condicionantes de hematomas y laceraciones. La resolución del edema se produce de 24 a 48 horas y la equimosis de cuatro a cinco días y no requiere tratamiento.

### **Laceraciones dermoepidérmicas**

Rara vez son espontáneas, la mayoría son producidas por partos instrumentados en cara, cuero cabelludo, por la utilización de fórceps, amniótomo. Estas lesiones pueden variar de leve depresión de la piel, que desaparece por completo en pocas horas, hasta heridas que pueden dejar cicatriz permanente. Se recomienda aplicación de solución fisiológica o el uso de esteroides tópicos y antisépticos, si la lesión es importante.

### **Heridas quirúrgicas**

Se observan con poca frecuencia (1.3%) y se presentan en tejidos blandos durante una cesárea al incidirse útero sin precaución en situaciones de urgencia por falta de pericia del cirujano. El tratamiento es hemostasia mediante compresión o sutura de la misma dependiendo de la extensión y profundidad de la herida.

### **Necrosis grasa subcutánea**

Se caracterizan por la presencia de lesiones induradas y circunscritas en la piel, siendo la causa más frecuente el trauma obstétrico. Se observa en recién nacidos macrosómicos extraídos con fórceps o después de partos prolongados y difíciles que requieren manipulación fetal enérgica; las áreas necróticas aparecen de 6 a 10 días de vida, principalmente en mejillas, cuello, espalda, hombros y brazos, glúteos, muslos y pies, su extensión varía de 1 a 10 centímetros, pudiendo ser mayores, son irregulares, induradas, no depresibles.

En el diagnóstico diferencial debe descartarse la lipogranulomatosis y el escleroma neonatal (de mal pronóstico) y la paniculitis no supurativa nodular que generalmente se asocia con hipertermia hepatoesplenomegalia y nódulos subcutáneos. El manejo es la observación, en seis a ocho horas se reblandecen y desaparecen en días subsiguientes.<sup>10</sup>

## **Lesiones vasculares**

La diversidad de lesiones de este tipo es amplia y pueden ir desde las que no tienen significado patológico como la equimosis, que desaparece espontáneamente, hasta las muy graves que son la causa determinante de la muerte a corto plazo.

### **Equimosis**

Se observa en recién nacidos pretérmino de bajo peso, macrosómicos y presentación pélvica. Son hemorragias en tejidos blandos que pueden ser espontáneas o provocadas a las maniobras de extracción, especialmente en extremidades y en cara, desaparecen por reabsorción en un tiempo variable de una a dos semanas, y están en relación con la extensión y localización, con frecuencia a la reabsorción hay hiperbilirrubinemia en el recién nacido que es un aspecto a vigilar.

### **Petequias**

Son pequeñas hemorragias puntiformes, cuando se presentan en piel no tienen significado patológico, aunque se debe descartar la presencia de alguna enfermedad hematológica en la cual suelen estar esparcidas por todo el cuerpo. Por lo general son secundarias a la aplicación de tracción, cuando se localizan en cerebro son secundarias a fenómenos hipóxicos y requieren tratamiento antiedema así como vigilancia estrecha y uso de ultrasonido para descartar hemorragia intraventricular.

### **Ruptura del cordón umbilical**

Es poco frecuente y ocurre en parto precipitado, brevedad de cordón, puede ser delicado, cuando la ruptura es en la base, ocasionando anemia aguda.

### **Cefalohematoma**

Es la tercera causa de trauma obstétrico, ocurre en 10% de todos los recién nacidos. Se define como la colección sanguínea subperióstica limitada por las suturas craneales, observándose mejor a las 6 a 24 horas después del parto, como resultado de presiones ejercidas por la pelvis materna sobre la cabeza fetal, *vacuum extractor*, o por acción traumática del fórceps. No se conoce bien el mecanismo preciso por el cual se inicia la hemorragia. Se considera que la misma puede ser originada durante el trabajo de parto, por ruptura de vasos sanguíneos que irrigan el periostio.

Su magnitud es variable; puede ser tan importante como 80 mL de sangre, lo que para el neonato representa una parte importante del volumen circulante, ocasionando anemia e hipotensión.

Se reabsorbe en forma lenta (dos a ocho semanas) y puede ocasionar hiperbilirrubinemia. La punción para drenaje no es recomendable a menos que existan datos de infección.

Las fracturas lineales de cráneo pueden asociarse en 4 a 25% de los casos. Conviene la revisión del paciente cuatro a seis meses posteriores para descartar la probabilidad de calcificación. Estadísticamente más frecuentes en la porción derecha de los parietales por asinclitismo, independientemente de la variedad de posición.<sup>1,10</sup>

El cefalohematoma no complicado no requiere tratamiento y sí un detallado diagnóstico diferencial para poder prever las complicaciones: ictericia, infección, C. I. D., osteomielitis, anemia, shock, calcificaciones, se diferencia del *caput succedaneum* por la fluctuación, y del encefalocele por la falta de pulsación.

### **Hemorragia intracraneal**

Es la complicación más grave, generalmente secundaria a hipoxia, parto pretérmino, retención de cabeza última y macrosomía fetal de difícil extracción. Tiene gran importancia porque condiciona el fallecimiento del neonato o dejar secuelas neurológicas irreversibles. La hemorragia intracraneal tiene las siguientes variantes.

1. *Hemorragia subdural*. Ocupa el primer lugar como trauma obstétrico, es producida por la ruptura de venas parasagitales en el espacio subdural, o a la elongación o ruptura de la vena sagital media (vena de Galeno), y por ruptura de los senos de la duramadre. Se presenta al existir dificultad para la extracción, en aplicación inadecuada de fórceps, macrosomía o en presentación pélvica.

La fractura de huesos parietales o las fracturas con hundimiento de cráneo pueden lesionar los senos venosos de la duramadre.

Se debe documentar el diagnóstico y de ser posible drenar la colección hemática. Si el diagnóstico es oportuno y el tratamiento adecuado, el pronóstico es favorable; sin embargo, pueden dejar secuelas neurológicas importantes.

2. *Hemorragia intraventricular*. Más frecuente en recién nacido pretérmino, en especial menores de 33 semanas con antecedentes de hipoxia perinatal. Se divide en temprana y tardía. La hemorragia intraventricular o periventricular temprana se asocia frecuentemente en productos pretérmino sometidos a trabajo de parto, resueltos por vía vaginal y sin el uso de fórceps. Una hipótesis de esta complicación grave es la hipoxia fetal debida a la disminución de riego sanguíneo placentario causada por la actividad uterina, desarrollándose cambios metabólicos y hemodinámicos cerebrales, que llevan a la ruptura de las delgadas paredes de los vasos, provocando la hemorragia periventricular.

La operación cesárea no protege contra la hemorragia intraventricular tardía. Ésta tiene factores de tipo neonatal, todos en relación con la hipoxia.

Por otra parte, hay controversia con relación a la disyuntiva del uso de fórceps vs. operación cesárea.

El efecto protector del fórceps se debe a que disminuye la presión lateral a que se ve sometida la cabeza fetal en vagina, disminuyendo el periodo expulsivo. Evitando la presión intracraneana y el aumento de flujo intracerebral, con la disminución de ruptura de vasos cerebrales. Este efecto persiste por varios días posnatales en la aparición de hemorragias tardías.

Es importante hacer notar que la operación cesárea practicada luego de que el feto pretérmino ha sido sometido a trabajo de parto, no evita la frecuencia de hemorragia intraventricular temprana, pero sí en una importante disminución de la progresión de la hemorragia hacia estadios III y IV. Las secuelas neurológicas varían de acuerdo con el grado de la hemorragia, en grados leves (I y II), la mayoría de las ocasiones no existen repercusiones significativas; cuando se reconocen como grados III y IV, los recién nacidos por lo general fallecen o sufren secuelas importantes. Es frecuente la aparición de hidrocefalia secundaria a hemorragia intraventricular o periventricular.<sup>9</sup>

3. *Hemorragia intracerebral*. Es la más rara de las hemorragias intracraneales en el recién nacido. Esta lesión es difícil de diagnosticar clínicamente.

Los síntomas son variados, incluyendo convulsiones, hemiparesias y signos de aumento de presión intracraneana, incluyendo el abombamiento de la fontanela anterior, letargo e irritabilidad. El diagnóstico se realiza por tomografía.

4. *Hemorragia subaracnoidea*. Resulta de la ruptura de capilares entre la piamadre, aracnoides y la superficie cerebral. Es más frecuente en neonatos de bajo peso, hipóxicos, hijos de madre con preeclampsia y partos distócicos, es la más común de las hemorragias intracraneales relacionada a trauma obstétrico al nacimiento. Es benigna en la mayoría de los casos y no se ven afectados a largo plazo con secuelas neurológicas.

Deberá distinguirse de su curso benigno, de las posibles complicaciones intercurrentes con la misma, como son la hipoxia y las infecciones. El diagnóstico se hace por punción lumbar, que muestra líquido cefalorraquídeo sanguinolento. La muerte por este tipo de lesión está asociada a hipoxia que habitualmente acompaña a estos neonatos.

### **Ruptura de la duramadre**

La ruptura del seno venoso mayor del cerebro ocurre casi de manera exclusiva en los partos pélvicos, en los que el trabajo de parto produce vectores de fuerza

sobre la cabeza fetal que resultan en una elongación del cráneo en sentido anteroposterior, al no ser elástica la duramadre, puede sufrir importantes desgarros antes de que ocurra la ruptura de los senos venosos, con la consecuente hemorragia masiva y muerte del recién nacido.

### **Hemorragia de vasos retinianos**

Es la lesión ocular más común del recién nacido, tiene una frecuencia de 2.6% y puede ocurrir en cualquier tipo de nacimiento.

El pronóstico es bueno, aunque algunas hemorragias maculares pueden aumentar el riesgo de ambliopía posterior.

## **Lesiones musculares**

Las lesiones musculares son raras y consisten en desgarros o desinserciones de un músculo o grupo muscular, secundarias a maniobras excesivas en la extracción. La aplicación de fórceps en algunas ocasiones puede producir lesiones musculares.

La más importante es la del músculo esternocleidomastoideo que consiste en desgarro de las fibras musculares, formación de hematoma, deformación y posteriormente incapacidad funcional. Esta lesión puede ser confundida con torticolis congénita.

El tratamiento se debe instituir lo antes posible vigilando la existencia de contracturas, estableciendo programa de rehabilitación del músculo afectado. El tratamiento quirúrgico se deja únicamente para niños mayores.

## **Lesiones nerviosas**

Constituyen un importante capítulo del tema de trauma obstétrico debido a su frecuencia y por las secuelas que las mismas dejan en los recién nacidos; pueden ser transitorias, permanentes o de gravedad para la vida. Diversos autores han confirmado que el incremento de peso predispone a mayores dificultades al nacimiento e incrementa el daño a nervios, de 0.04 a 4.0% después de 2 500 a 3 999 g *versus* 0.6% en los recién nacidos con peso normal.<sup>7</sup>

### **Parálisis braquial**

La lesión del plexo braquial es generalmente secundaria a una tracción exagerada en la cabeza fetal (distocia de hombros), como en macrosomía y más raramente cuando hay hiperextensión en parto pélvico. También existen publicaciones que reportan importante relación entre la afección del plexo braquial y la posición fetal con relación a malformaciones uterinas y patología uterina (miomatosis uterina).

La parálisis braquial afecta a los músculos de la extremidad superior por afección mecánica o posicional de las raíces espinales comprendidas entre la 5ª cervical y la 1ª torácica.

Se pueden distinguir tres formas primordiales de parálisis braquial:

1. Parálisis de Erb o de Duchenne.
2. Parálisis de Klumpke o de porción inferior del brazo.
3. Parálisis total del brazo.

La recuperación del plexo braquial tiene un pronóstico favorable para la recuperación completa en 70 a 90% de los casos. Dentro de las secuelas se encuentra atrofia muscular, contracturas de los músculos de la articulación del hombro, especialmente de los músculos rotadores externos; es rara la parálisis permanente de la mano. Estos pacientes al ser dados de alta deben continuar su rehabilitación con fisioterapia para su recuperación y evitar las secuelas.

### **Parálisis de nervio frénico**

Es rara, generalmente asociada a parálisis del plexo braquial de Erb. Puede observarse 5 a 10% de los casos. El nervio frénico está compuesto por raíces cervicales de los segmentos 3º, 4º y 5º cervicales.

La hiperextensión del cuello lateralmente, en particular en la distocia de hombros es la forma más frecuente de lesión. Clínicamente el recién nacido presenta dificultad respiratoria, sin soplos ni cianosis, con episodios irregulares de respiración difícil. El diagnóstico se hace mediante radiografía de tórax donde se observa elevación del hemidiafragma afectado, o mediante fluoroscopia. No requiere de terapéutica especial, sólo medidas de sostén, como posición de Fowler, decúbito lateral y ayuda ventilatoria si es necesario.

En un 50% la recuperación es completa en los primeros meses de vida; cuando es bilateral la ventilación mecánica es regla a largo plazo y tiene una mortalidad de 50% y los sobrevivientes recuperan la función en baja proporción.

### **Parálisis facial**

Esta lesión en ocasiones es causada por agenesia nuclear del nervio facial y es hereditaria. Habitualmente es producida por aplicación de fórceps, distocia de hombros, partos pélvicos, presentación de cara.

En otras ocasiones la lesión puede ser a nivel de su origen, al existir hemorragias a nivel del tronco cerebral y por compresión del agujero estilomastoideo, o en su trayecto de la rama mandibular. Una causa rara es la compresión del nervio por una tumoración intrauterina. Se distinguen dos tipos de lesión sobre el nervio facial: central y periférica. En la primera existe espasticidad limitada en la mitad inferior de la cara (la

lesión es contralateral al lado afectado), hay oclusión palpebral defectuosa, descenso del ángulo de la boca y borramiento del surco nasolabial; todas estas afecciones se hacen más evidentes al llanto y hay desviación de la cara hacia el lado afectado.

La parálisis facial periférica es de tipo flácido; cuando es completa afecta a toda la hemicara del mismo lado de la lesión, el único signo de la afección puede ser el ojo persistentemente abierto en el lado afectado.

La principal diferencia entre ambos tipos es que en la periférica está afectado las ramas superior e inferior del nervio y en la central sólo la inferior.

La lesión se hace evidente durante el primer o segundo día de vida, aunque en algunos casos se puede observar inmediatamente. Por lo general, no aumenta la gravedad del cuadro clínico, a menos que exista edema persistente.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial de la parálisis por trauma obstétrico y la parálisis facial hereditaria (síndrome de Moius), que produce parálisis facial bilateral y se puede asociar a alteraciones auditivas, del paladar y lengua así como malformaciones mandibulares y de otros huesos de la cara.

Por lo general, las lesiones son menores y en la mayoría de los casos el pronóstico es bueno con recuperación en un mes; sin embargo, cuando las fibras nerviosas han sido desgarradas en forma parcial, la recuperación es más lenta. Si existe sección del nervio, la recuperación dependerá de la realización de una neurografía oportuna.

La frecuencia es variable, del orden de 0.71 al 1.4 por 1 000 nacidos vivos; en el INPer, en el año 1998 se encontró 0.18% en 4 646 nacimientos, mientras que en otro estudio de cinco años en Chicago, Illinois, 1985–1990 en 19 340 nacimientos fue de 0.6–0.7 por 1 000 nacidos vivos.<sup>9</sup> También se pueden encontrar otras lesiones (de nervios) que pueden causar parálisis de nervios como son: parálisis del nervio simpático cervical, parálisis del sexto par craneal y parálisis unilateral o bilateral de las cuerdas vocales, que son poco frecuentes.

### **Traumatismo de médula espinal**

Se considera una de las afecciones traumáticas más serias, generalmente asociada a partos difíciles.

La presentación pélvica es la más frecuente en el 70% de los casos, y el 30% restante en partos en presentación cefálica, distocia de hombros, en éstos la lesión primordialmente es cervical.

Las manifestaciones clínicas neonatales van a depender del sitio y nivel medular afectado; la presentación pélvica ocasiona lesiones entre la unión cervicotorácica (C5 a T1) y las presentaciones cefálicas

producen lesiones cervicales superiores entre C1 a C6. El mecanismo de la lesión más importante es la tracción excesiva de la columna vertebral y canal medular, produciendo ruptura de la duramadre y elongación medular y ruptura de vasos vertebrales. La mortalidad es alta, aproximadamente de 66%. El pronóstico depende de la severidad del daño medular; la más severa ocasiona la muerte poco después del nacimiento, los neonatos con afección leve o sección parcial pueden recuperarse y dejar secuelas mínimas.

### **Lesiones óseas**

Se observan con frecuencia en partos instrumentados, maniobras laboriosas en la expulsión donde la principal preocupación del obstetra es la obtención de un recién nacido vivo con la mínima repercusión hipóxica, deben ser diferenciadas de las alteraciones plásticas intrauterinas (asimetría craneal, facial, pie equinovaro, pie equino valgo, etcétera).

#### ***Moldeamiento cefálico***

Es consecuencia del moldeamiento plástico del cráneo al pasar por el canal vaginal observado en trabajo de parto prolongado, con pelvis límite, pudiendo presentar aspecto alarmante, pero en raras ocasiones puede complicarse con desgarro de meninges o de senos venosos. Desaparecen generalmente pocos días después del nacimiento sin dejar ninguna secuela; lo más frecuente es el cabalgamiento de huesos parietales.

#### ***Hundimientos craneales***

Se presentan al pasar la cabeza fetal por el canal del parto, durante el encajamiento, pueden sufrir depresiones en el cráneo, ocasionadas por las salientes óseas de la pelvis materna o en la aplicación de fórceps. Por lo general no presentan sintomatología y ceden a las pocas semanas del nacimiento.

#### ***Fracturas***

Es la pérdida de continuidad de la superficie ósea que presentan los huesos, por lo general causadas por trauma obstétrico ocasionado por fuerzas externas.

1. *Fracturas de cráneo.* Son normalmente asintomáticas en el recién nacido y suelen acompañar al cefalohematoma en casi 25% de los casos; no requieren tratamiento alguno; por lo general hay soldadura rápida y espontánea; la mayoría se encuentra localizada sobre la convexidad del cráneo y cambios en los tejidos blandos.

Las fracturas del cráneo no son frecuentes, debido a que los huesos del cráneo no están osificados y las suturas aún son cartilaginosas, lo que

permite moldeamiento en el canal del parto sin sufrir traumatismo. Cuando se llegan a producir suelen ser secundarias a la aplicación de fórceps y parto prolongado. Afectan habitualmente a los huesos parietales y secundariamente al frontal y occipital: La fractura de la base del cráneo es excepcional y se acompaña de hemorragia severa, shock y muerte.

Hay fracturas craneales lineales y deprimidas, las primeras se relacionan al cefalohematoma y son diagnosticadas por radiografía de cráneo: La segunda es menos frecuente y es el resultado de un excesivo moldeamiento del cráneo fetal y compresión en las salientes óseas de la pelvis materna o por partos instrumentados. El estado clínico del neonato es normal, a menos que haya hemorragia intracraneal con daño neurológico, el cual puede ser transitorio o permanente.

2. *Fractura de clavícula.* Se presenta con relativa frecuencia, la mayoría son en rama verde, pero se pueden observar completas. Es el hueso que más frecuentemente se fractura, al estar colocado como un arbotante entre el hombro y el esternón, con fuerte unión de sus extremos por las inserciones musculares y ligamentos, quedando el tercio medio sin apoyo y muy superficial, por debajo del tercio interno pasa el plexo braquial, el traumatismo de este hueso puede ser relacionado con daño de este plexo.

Se originan primordialmente en productos macrosómicos donde suele ocurrir distocia de hombros; o en los partos pélvicos con brazos extendidos, en donde hay manipulación vigorosa de brazos y hombros.

El diagnóstico se puede hacer debido a la falta de movilidad de la extremidad torácica afectada, así como ausencia del reflejo de moro. El dato más fidedigno es la crepitación ósea, sin embargo éste no está presente en lesiones en rama verde: La confirmación del diagnóstico se hace mediante rayos X.

El tratamiento consiste en inmovilización del brazo en abducción a 60 grados y el codo en flexión a 90 grados por 10 a 15 días. El pronóstico de este tipo de fractura es favorable.

La frecuencia es variable y estudios recientes en los Estados Unidos de América reportan 2.03% en un periodo de 4 años (1992-1995) en 11,636 neonatos, donde la macrosomía fetal, parto instrumentado de extracción difícil fueron factores de riesgo para fractura clavicular y parálisis braquial de Erb;<sup>8</sup> por otra parte, en Los Ángeles, California, en 50 114 partos vaginales en un periodo de cinco años (1991-1995), reportan una frecuencia de 9.5% para esta lesión<sup>6</sup> y en Chicago,

Illinois, en 19 370 nacimientos encontraron una incidencia de 4.5 a 5.7 por 1 000 nacidos vivos.<sup>9</sup>

3. *Fractura de huesos largos.* Las lesiones de los huesos largos no son frecuentes; sin embargo, pueden ser observadas eventualmente en partos pélvicos, productos macrosómicos y partos con extracción difícil, e incluyen húmero y fémur; es raro que ocurran por debajo de codo o rodilla.

De ocurrir la fractura, existirá inmovilidad voluntaria de la extremidad afectada, crepitación, deformidad, cabalgamiento de los extremos de la fractura y acortamiento de la extremidad. La fractura por lo general ocurre a nivel de la diáfisis del hueso o del disco epifisiario; pueden pasar inadvertidas hasta que se observa la deformidad causada por el callo óseo. El diagnóstico definitivo es a través de rayos X; para el tratamiento se recomienda la inmovilización de la extremidad afectada por 3 a 4 semanas. El pronóstico es bueno.

Se han reportado casos de fracturas de fémur en extracción pélvica por cesárea, sin que exista dificultad. Es necesario hacer diagnóstico diferencial en aquellos neonatos con fracturas múltiples al nacimiento, con entidades como osteogénesis imperfecta, osteopetrosis, sífilis congénita en casos excepcionales de raquitismo.

4. *Fracturas de huesos faciales y de mandíbula.* Las fracturas del macizo facial y de la mandíbula son importantes por: a. su proximidad a estructuras vitales como las vías aéreas superiores, nervio óptico, espacio subaracnoideo y globo ocular, por lo que pueden causar morbilidad importante. b. la precoz y rápida unión de estas fracturas que requieren de una pronta inmovilización y reducción para evitar malformaciones y problemas funcionales. Los huesos propios de la nariz pueden ser los más vulnerables a las lesiones traumáticas, pero son raras, más frecuente puede ser la luxación del tabique en su articulación y podría causar dificultad respiratoria graves en el lactante.
5. *Fracturas de la columna vertebral.* Estas lesiones se producen después de las maniobras de tracción excesivas sobre el eje vertebral o durante la rotación del cuerpo en relación a la cabeza, o a lo largo del eje vertebral. La mayoría ocurren en asistencia del parto pélvico, incluyendo la resolución por vía abdominal: Las lesiones del tronco cerebral y cervical alta pueden ser incompatibles con la vida. Las fracturas pequeñas permiten supervivencia a largo plazo. Las lesiones por sección son irreversibles, y las causadas por isquemia o compresión son de recuperación completa o parcial.
6. *Fracturas de pelvis.* Han sido reportadas en la porción más frágil de los huesos iliacos; sin embargo; son extremadamente raras.



## Luxaciones

A menudo una luxación aparente es en realidad una fractura desplazada de la epífisis a la cual se le llama pseudoluxación, las más frecuentes son hombro, codo y cadera. Los signos clínicos son semejantes a las fracturas, como deformidad, acortamiento, inmovilidad y dolor al movimiento pasivo.

De las luxaciones verdaderas, las más frecuentes son las de cadera y rodilla, y son causadas por mala posición intrauterina o por una malformación congénita.

Una luxación verdadera producida por trauma obstétrico es la que afecta a la cabeza del radio, asociada al parto pélvico, especialmente cuando requieren extracción manual o versión y extracción.

El diagnóstico debe ser corroborado radiológicamente y el tratamiento debe ser conservador con reducción e inmovilización, algunas pueden requerir tracción, férula o aparato de yeso, en general la recuperación para húmero es de dos semanas, tres para tibia y cuatro para fémur.

## Lesiones viscerales

Por lo general el trauma obstétrico capaz de afectar órganos intraabdominales es raro, pero debe ser considerado por el neonatólogo, por el deterioro ocasionado por una lesión no detectada que puede ocasionar la muerte.

El órgano más frecuentemente lesionado es el hígado, según informes de estudios efectuados en autopsias: los daños son causados por diferentes maniobras efectuadas en la atención de parto pélvico, pudiendo ser presionado en exceso, condicionando una hemorragia subcapsular y, si la cápsula de Gleason se rasga o rompe, la hemorragia puede ocasionar choque y muerte del neonato.

Se piensa que la prematuridad, posmadurez y la asfixia y los trastornos de coagulación son factores predisponentes a la lesión hepática.

Otros órganos afectados con menor frecuencia son: el bazo, glándulas suprarrenales, riñón, tubo digestivo.

Todas estas lesiones generalmente son secundarias a la asistencia del parto pélvico y partos difíciles.

## Lesiones por hipoxia

La hipoxia no es una entidad patológica, es la consecuencia de toda una serie de causas primarias que la producen; es objeto de preocupación del neonatólogo y obstetra durante el trabajo de parto, ya que constituyen la causa de los problemas de mayor trascendencia, dejando secuelas muy severas para el recién nacido, primordialmente en sistemas nervioso central.

Las lesiones causadas por hipoxia pueden ir desde las lesiones hemorrágicas por ruptura vascular hasta las lesiones tisulares causadas por la baja tensión de oxígeno.

La hipoxia fetal puede resultar de:

1. Falta de oxigenación de la sangre materna como en pacientes con neumopatías, cardiopatías, anemia, discrasias sanguíneas, enfermedades vasculares (H. A. S. C.—E. H. I. E.).
2. Retardo del crecimiento intrauterino (RCIU)
3. Hipotensión arterial.
4. Hipertonía uterina.
5. Desprendimiento prematuro de placenta.
6. Falta de paso de sangre oxigenada hacia el feto por accidentes del cordón umbilical (circulares y nudos verdaderos).

Después de nacimiento la hipoxia puede ser causada por:

1. Anemia severa del producto.
2. Shock.
3. Incapacidad de las células del neonato para la utilización del oxígeno.
4. Déficit en la saturación arterial de oxígeno por insuficiencia respiratoria (membrana hialina de presión del sistema nervioso central), o por enfermedad congénita cardiopulmonar.

## Asfixia perinatal

La clasificación internacional de enfermedades continúa clasificando a los neonatos con asfixia perinatal como aquellos recién nacidos con puntaje de Apgar bajo, lo que no es enteramente cierto.

La asfixia es un evento que sigue aún preocupando a médicos, pacientes y es controversial en el ámbito legal.

Entre 2 a 4/1 000 recién nacidos de término sufren asfixia al nacimiento y ésta aumenta hasta 60% en prematuros extremos. Dependiendo de la edad gestacional entre 10 y 60% de los infantes asfixiados cursan con E.H.I. (encefalopatía hipóxico isquémica), que continúa siendo la causa de parálisis cerebral, retraso mental, alteraciones del aprendizaje y epilepsia. El 25% de los sobrevivientes presenta déficit neurofisiológico permanente.

## Definición

Implica tanto un índice bioquímico como pruebas clínicas de "una falta de oxígeno o exceso de dióxido de carbono en el cuerpo que suele deberse a la interrupción de la respiración y que causa pérdida del conoci-

miento", resultado de condiciones que interfieren con el intercambio de gases fetales normales, con la subsecuente hipoxemia, hipercapnia y acidosis coexistiendo con un decremento del oxígeno tisular suficientemente severo para dar lugar a una lesión isquémica hipóxica.<sup>11</sup>

La Academia Americana de Pediatría y el Comité de Prácticas Obstétricas del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia recomiendan que el término de asfixia al nacimiento se reserve en el contexto que incluya acidemia dañina, hipoxia y acidosis metabólica, el término debe ser para aquellos recién nacidos que tienen daño multisistémico.<sup>12</sup>

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia apoya el concepto establecido en la guía para cuidados perinatales, el cual indica que un neonato quien ha tenido hipoxia severa próxima al nacimiento resulta en E.H.I., debiendo mostrar evidencia de daño hipóxico incluyendo:<sup>13</sup>

- a. Acidemia mixta o metabólica profunda.
- b. PH < 7.0 de arteria del cordón umbilical.
- c. Apgar persistente de 0 a 3 por tiempo > de 5 min.
- d. Evidencia de secuela neurológica neonatal (convulsiones, como, hipotonía y una o más de las siguientes disfunciones; cardiovascular, gastrointestinal, hematológico, pulmonar o renal).

La asfixia fetal es una causa de daño cerebral, que ha sido reconocida desde el siglo XIX. Los primeros estudios acerca de este fenómeno se realizaron en monos y ovejas, y consistieron en valorar los cambios estructurales del cerebro posteriormente al haber sido sometido a asfixia total, parcial y recurrente, encontrando acidosis, alteraciones electrocorticales y daño histológico en la sustancia blanca.

Existe el concepto de compresión cardiovascular cuando se origina la asfixia, la respuesta inicial es un incremento de la presión arterial mediante quimiorreceptores y posiblemente sustancias endógenas opiáceas con redistribución de la circulación hacia el cerebro, glándulas adrenales y corazón. Los estudios de neurología en series posmortem en neonatos y fetos refuerzan las observaciones que el daño en las neuronas atribuido a la asfixia se presenta antes del parto, debido a que se necesitan 18 horas para que se presenten cambios histológicos aparentes. Estos cambios representan ejemplos de exposición a un periodo de asfixia recurrente.

El daño se ha demostrado en fetos con retardo de crecimiento intrauterino por la presencia de hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica antes del parto. Durante el trabajo de parto sólo 2% de los fetos se ex-

ponen a un periodo de asfixia el cual puede afectar su pronóstico con acidosis metabólica y la presencia de daño multiorgánico. Se ha estimado la prevalencia clínica de la asfixia, la cual reporta:

#### Tasa/1 000 nacimientos

|                          |    |
|--------------------------|----|
| Asfixia fetal intraparto | 20 |
| Leve                     | 17 |
| Moderada-severa          | 3  |

La asfixia moderada-severa puede provocar daño cerebral y déficit mayores y menores en el recién nacido, la asfixia leve no provoca daño cerebral. No tenemos actualmente un método efectivo para predecir y diagnosticar este evento, la interpretación que se haga durante el primero y segundo periodo de trabajo de parto puede prevenir que se presenten casos de asfixia moderada a severa. Por lo tanto, mientras nuevos métodos no estén disponibles, el uso de monitoreo de la FCF suplementada con gases arteriales y valoración de la acidosis debe continuar.<sup>14</sup> El pronóstico de un recién nacido no tiene por qué ser aumentado como malo.

## CONCLUSIONES

Las posibilidades que tiene el feto de sufrir un traumatismo durante el breve paso de la vida intrauterina a la extrauterina son numerosas, por lo que el nacimiento constituye toda una verdadera prueba de aptitud para la supervivencia, en la cual la unión de los conocimientos de cada uno de los actores que intervienen en la atención del parto son determinantes para el futuro del recién nacido.

Es un hecho que la morbimortalidad neonatal ha disminuido debido a los avances médicos y tecnológicos de vigilancia fetal.

El parto instrumentado y la macrosomía fetal siguen siendo una causa importante de trauma obstétrico trascendente aún en nuestros días.

La asfixia perinatal es un fenómeno que hasta el momento no hay instrumento para poder prevenir y evitar daño cerebral como causa del evento obstétrico y que existen otras causas como infecciones, daño pulmonar neonatal que puede obscurecer el pronóstico del neonato en sus primeros días de vida.

## REFERENCIAS

1. **Bofia JA, Rust OA, Devidas M, Roberts WE, Morrison JC, Martin JN Jr:** Neonatal cephalohematoma from vacuum extraction. *J Reprod Med* 1997;42(9):565.
2. **Chadwik LM, Robertson PJ, Kurinezuk JJ:** Neonatal subgaleal haematoma: associate risk factors complications an outcome. *J Pediatr Child Health* 1996;32(3):228.
3. **Faix RG, Donn SM:** Tratamiento inmediato del niño traumatizado. *Clin Perinatol* 1983;2:483.
4. **Gherman RB, Goodwin TM, Souter I, Nuemann K, Ouzounian JG, Paul RH:** The MacRoberts' maneuver for the alleviation of shoulder dystocia; how successful is it? *Am J Obstet Gynecol* 1997;176(3):656.
5. **Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin IM:** Obstetric maneuver for shoulder dystocia and associated fetal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1998;176(6):1126.
6. **Gómez Gómez M:** Temas selectos sobre el recién nacido: trauma obstétrico. D. E. M. 1990:84.
7. **Kolderup LB, Laros RKJ, Musci TJ:** Incidence of persistent birth injury in macrosomic infants: Association with mode of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(1):37.
8. **Peleg D, Hasmin J, Shalev E:** Fractured clavicle en Erb's palsy unrelated to birth trauma. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(5):1038.
9. **Perlow JH, Wigton T, Hart J, Strassner HT, Negeotte MP, Wolk BM:** Birth trauma. A five year review of incidence and associated perinatal factors. *J Reprod Med* 1996;41(10):754.
10. **Pinilla Castaneda PR:** *Trauma obstétrico por aplicación de fórceps en el Instituto Nacional de Perinatología: 5 años de experiencia institucional.* Tesis, 1996.
11. **Sinclair.** *Effective care of the newborn infant*, 1993.
12. **Spitzer AR:** *Intensive care of the fetus and neonate* 1996;106.

## CONCLUSIONES

Las posibilidades que tiene el feto de sufrir traumatismos durante el paso de la vida intrauterina a la vida extrauterina son numerosas, por lo que el nacimiento constituye toda una verdadera prueba de resistencia y adaptación en la cual la acción de los conductos fisiológicos de cada uno de los órganos que intervienen en la función del parto son determinantes para el éxito del mismo.

El parto normalizado y el parto cesáreo son modos de parto que permiten un mayor grado de adaptación de la vida extrauterina al feto.

La adaptación perinatal es un fenómeno que depende del grado de adaptación del feto a las condiciones de vida extrauterina, así como de la adaptación de la madre a las condiciones de vida.

El parto normalizado es un modo de parto que permite un mayor grado de adaptación de la vida extrauterina al feto. La adaptación perinatal es un fenómeno que depende del grado de adaptación del feto a las condiciones de vida extrauterina, así como de la adaptación de la madre a las condiciones de vida.

El parto cesáreo es un modo de parto que permite un mayor grado de adaptación de la vida extrauterina al feto. La adaptación perinatal es un fenómeno que depende del grado de adaptación del feto a las condiciones de vida extrauterina, así como de la adaptación de la madre a las condiciones de vida.

La adaptación perinatal es un fenómeno que depende del grado de adaptación del feto a las condiciones de vida extrauterina, así como de la adaptación de la madre a las condiciones de vida.

# Histerectomía por complicaciones obstétricas

Jorge Delgado Urdapilleta

## CASO CLÍNICO

Femenino de 37 años de edad, tercigesta, con antecedente de dos cesáreas previas, que fue admitida en el servicio de urgencias por cursar con embarazo de 34 semanas, sangrado transvaginal de moderada intensidad, a la cual se realiza un ultrasonido obstétrico, el cual reporta embarazo acorde a 34 semanas, líquido amniótico normal y placenta previa, posiblemente percreta, invadiendo vejiga; se realiza amniocentesis, confirmando madurez pulmonar y la hemoglobina resultó de 11.4 g/dL; se programa *cesárea-histerectomía*.

Se utilizó anestesia general endotraqueal y una línea venosa central: la laparotomía se inició con una incisión media, reseca la cicatriz previa; se confirma visualmente placenta percreta; se obtuvo un producto masculino de 2 200 g, calificación de Apgar 8/9; se realizó una histerotomía clásica por arriba del borde de la placenta. La histerotomía fue cerrada, dejando la placenta intacta. Se realizó cateterización ureteral bilateral por cistoscopia; se aplicó tracción craneal en el fondo uterino y se empaquetó la vagina con almohadilla para elevar el segmento inferior uterino, creando un tapón que cubría la placenta. Cuando fue alcanzado el pliegue vesicouterino, la hoja anterior del ligamento ancho se abrió 2 cm en forma lateral al útero, hasta el nivel de la arteria uterina bilateralmente, se colocaron en vejiga 300 mL de solución azul de metileno. La disección fue dirigida hacia abajo y paralelamente al lado de la pared pélvica hasta la grasa paravesical.

El aspecto lateral de la vejiga fue identificado extraperitonealmente y la curvatura de la vejiga se siguió lateral y posteriormente para crear un túnel debajo de la zona ocupada por la adhesión vesicouterina y del tejido placentario invasor y entre la fascia superficial endopélvica de la vejiga y cérvix; la cateterización ureteral fue identificada por palpación con la vejiga vacía y división de las arterias uterinas; fuera del nivel de la vagina adherida, se realizó un túnel retrovesical. Habiendo devascularizado la superficie uterina de la conexión anormal a la vejiga, el área fue disecada, conservando la mayor parte posible de la pared normal de la vejiga.

Se observó un área de 2 por 3 cm del espesor parcial de invasión placentaria del músculo detrusor sobre el triángulo; todo el tejido placentario fue rápidamente retirado, y el defecto fue reparado en dos capas con catgut crómico 2 ceros; el drenaje peritoneal no fue necesario; el útero fue separado de la cúpula vaginal y la histerectomía fue completada de una manera convencional. La pérdida sanguínea estimada fue de 990 mL, y el tiempo de cirugía fue de 144 min. El manejo posoperatorio sin complicaciones, la Hb de control de 10.9 g/dL. El examen de patología reportó como hallazgo *invasión trofoblástica extendida a la musculatura del detrusor de la vejiga*.

## GENERALIDADES

La histerectomía por complicaciones obstétricas, durante más de 100 años, ha sido un intento quirúrgico

por resolver la hemorragia y/o infección obstétrica que ponía en peligro la vida de la madre.

Actualmente la cirugía obstétrica ha cambiado su morbimortalidad de una manera muy satisfactoria, gracias a los avances en una técnica quirúrgica aséptica, disponibilidad de sangre y sus derivados, excelencia en el control anestésico, antibióticos de amplio espectro y, desde luego, la posibilidad de un diagnóstico oportuno y temprano que pueda programar una cirugía de urgencia en electiva.

Las circunstancias teóricas para realizar este tipo de cirugía no representan problema alguno en cuanto a la toma de decisión, ya que sus indicaciones y técnicas, perfectamente analizadas y discutidas, están en función de las características clínicas de cada paciente.

Dada la importancia que tiene este procedimiento para solucionar problemas que en ocasiones ponen en peligro la vida de la madre, es necesario conocer sus principales indicaciones, al igual que poder identificar los factores de riesgo y permitir estar alerta ante cualquier complicación.

---

## DEFINICIÓN

---

La histerectomía por complicaciones obstétricas se define como la extirpación del útero después de un evento obstétrico, como puede ser un aborto, un parto o una cesárea.

Etimológicamente hablando, la palabra histerectomía se forma de dos raíces griegas: *isteros*, igual a útero, y *ectomía*, que significa extirpación. En base a esta definición y considerando el momento de su realización, la histerectomía por complicaciones obstétricas se refiere a tres eventos:

- a. histerectomía en el puerperio;
- b. cesárea-histerectomía;
- c. histerectomía en bloque.

---

## HISTORIA

---

Se menciona en la historia de la medicina que en el año de 1768 Joseph Cavallini, en Florencia, fue el primero en describir como posibilidad la extirpación del útero en mujeres, secundando esta idea Michelis y Blumdel, ya que ellos lo habían realizado en conejas y fue hasta

1862 cuando Fesser describió una técnica, la cual fue aprobada y aceptada hasta 1878. Horacio Robinson Stores en 1869 realizó y documentó, por primera vez, la realización de una histerectomía en una mujer viva, después de una cesárea, en los EUA.

El primer trabajo reportado en la literatura sobre el tema fue en el año de 1876 con el título de *Della amputazione utero-ovarica, quale complemento del taglio cesáreo*, siendo el autor Eduardo Porro, de ahí que por mucho tiempo se conociera como la operación de Porro. Posteriormente surgieron múltiples trabajos, destacando algunos autores como Muller, Taylor, Richardson y Godzon, siendo este último el primero en realizar la histerectomía por complicaciones obstétricas de manera total; por último, ya en este siglo, Duncan y Target en 1900, en Inglaterra, recomiendan la histerectomía por complicaciones obstétricas de primera intención como un procedimiento de esterilización, lo cual causaría un gran debate de grupos a favor y en contra.

La histerectomía por complicaciones obstétricas es un procedimiento que fue diseñado con el fin de preservar la vida de las mujeres en situaciones de urgencia, controlando la hemorragia y aislando o retirando el foco de infección, lo que llevó a los pioneros a realizarla con escasez de recursos; actualmente este procedimiento se efectúa en la mayoría de los casos bajo condiciones estables, lo que disminuye considerablemente la morbimortalidad materna.

---

## INDICACIONES

---

Podríamos decir que las mismas razones que hace muchos años crearon la necesidad de realizar una histerectomía en el periodo grávido puerperal, son actualmente las indicaciones que se describen dentro de las normas quirúrgicas en las instituciones materno infantiles, como, por ejemplo, la hemorragia profusa por atonía o ruptura uterina, corioamniotitis severa, acretismo placentario, etc., y las dudas surgen cuando hay indicaciones menores o bien es con fines de esterilización.

Las indicaciones pueden ser divididas en absolutas y relativas.

### 1. Absolutas:

- Ruptura uterina no reparable.
- Adherencia anormal de la placenta (acretismo).
- Inercia uterina que no se resuelve con manejo médico (atonía).

- Infección puerperal de órganos internos.
2. Relativas:
- Miomatosis uterina múltiple en pacientes con paridad satisfecha.
  - Carcinoma cérvix-uterino *in situ* con paridad satisfecha.

La histerectomía en bloque encuentra su principal indicación en la patología del trofoblasto, como mola de repetición, embarazo molar y paridad satisfecha, algunos casos de aborto consumado con expulsión diferida e infección o bien algunas variedades de aborto séptico o muerte fetal y paridad satisfecha.

Otras indicaciones que se mencionan en forma aislada, cuyo valor específico está dado sólo en el peso real de la clínica y la experiencia del cirujano son:

Infección intrauterina, cicatriz uterina previa defectuosa, útero hipotónico sin respuesta medicamentosa y a masaje, laceraciones de los vasos uterinos, miomatosis uterina de grandes elementos.

Se considera actualmente que las indicaciones reales son las que dieron origen a este procedimiento.

---

## INCIDENCIA

---

La incidencia de la histerectomía por complicaciones obstétricas varía de acuerdo al tipo de institución que lo reporte más que a una entidad federativa especial y esto obedece no tanto a factores ambientales sino de control prenatal, atención obstétrica y normas de atención obstétrica que se maneje en hospitales ginecoobstétricos de bajo o alto riesgo; así tenemos cifras en Estados Unidos que varían entre 0.13 y 0.15%, Shanghai 0.54%, Taiwán 0.36% y México (INPer) 1.72%.

---

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

---

La elección de la incisión abdominal resultaría fácil en una cirugía programada y con una pared libre de cicatrices previas, en donde lo que se busca es una luz adecuada y suficiente para trabajar la histerectomía por complicaciones obstétricas; sin embargo, se debe contemplar, además de la cirugía previa, la constitución de la paciente, estado de salud y situación de urgencia: la incisión media infraumbilical o transversa amplía son una buena decisión.

Otro aspecto de la técnica es la importancia que ha demostrado con el tiempo el realizar una histerectomía total sobre una subtotal y, en la actualidad, se acepta que debe extirparse el cérvix en todos los casos, a menos que este paso impusiera un riesgo indebido o problemas técnicos no fáciles de manejar.

Si la histerectomía es realizada después de un parto, aborto, cesárea, o en bloque, ésta puede ser efectuada bajo la técnica clásica, prefiriéndose la extrafacial y la decisión de dejar la cúpula abierta sería sólo en casos de infección, ya que la hemostasia debe ser corregida al máximo durante el procedimiento.

La descripción en detalle de la histerectomía por complicaciones obstétricas, en cuanto a pinzamientos, cortes y ligaduras es exactamente igual que como se describe en los libros de cirugía ginecológica; sin embargo, cada caso en particular deberá contemplar, dado el tamaño y características congestivas del útero, colgajos pequeños, suturas firmes y aisladas, así como un buen seguimiento y disección de los planos, principalmente en los sitios donde puede lesionarse el uretero o la vejiga.

Los ovarios siempre serán respetados, a menos que exista compromiso importante del órgano y éste tenga que ser extirpado junto con el útero.

---

## FACTORES DE RIESGO

---

Uno de los aspectos más importantes del actuar médico es conocer que algunas situaciones en particular pueden desencadenar un problema de urgencia, que, en condiciones no adecuadas, puede terminar con la muerte de la paciente; estos aspectos son los factores de riesgo que son analizados para cada indicación en particular.

---

## ATONÍA UTERINA

---

La atonía uterina ocurre cuando el miometrio no se contrae después del alumbramiento, lo que origina una pérdida sanguínea importante a nivel del lecho placentario; los factores que pueden predisponer a esta patología son aquellos relacionados con la sobredistensión uterina como embarazo múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal, trabajo de parto prolongado, la embolia del líquido amniótico, la anestesia general, óbito, multiparidad alta, corioamniotitis, leiomiomas intramural y submucoso, parto precipitado, útero de Couvelaire, o desprendimiento prematuro de la placenta.

La atonía es la causa más frecuente de sangrado posparto, en aproximadamente 50% de los casos.

---

## RUPTURA UTERINA

---

La ruptura uterina consiste en la presencia de cualquier desgarro, efracción o solución de continuidad supracervical, no considerándose como tal a la perforación translegrado, al embarazo cornual o a la prolongación de la histerotomía transcesárea. Placenta completa esta definición para los casos de "solución completa de continuidad de la pared del útero, con expulsión del producto, que pone en peligro la vida de la madre el producto o ambos".

Esta ruptura puede ser: espontánea o traumática, completa o incompleta y total o parcial. Los factores de riesgo relacionados con esta entidad: cirugía uterina previa, cesárea previa, gran múltipara, uso de oxitocina, DPPNI, desproporción cefalopélvica, uso de fórceps, atención de parto pélvico, versiones internas y desde luego iatrogénicamente el uso externo de presión uterina (Kristeller).

---

## PLACENTA ACCRETA

---

Acretismo placentario es la inserción anormal de parte o toda la superficie de la placenta, con ausencia total o parcial de la decidua basal, con penetración de la vellosidades coriales al miometrio. Morfológicamente, como consecuencia de la ausencia parcial o total de la decidua basal y del imperfecto desarrollo de la capa fibrinoide (capa de Nitabuch), las vellosidades placentarias se encuentran unidas al miometrio (placenta accreta), lo invaden (placenta increta), o lo penetran (placenta percreta).

Los factores de riesgo involucrados con la placenta accreta son: edad mayor de 35 años, multiparidad, antecedente de cesárea previa y/o placenta previa, antecedente de legrado, infección uterina previa, antecedente de placenta parcialmente retenida que ameritó extracción manual.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Gonsoulin W, Kennedy RT, Guidry KH:** Elective versus emergency cesarean hysterectomy cases in a residency program setting: a review of 129 cases from 1984 to 1988. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165(1):91-94.
2. **Quesnel GB:** *Temas selectos en reproducción humana*. INPer 1989:383-389
3. **Stanco LM, Schrimmer DB, Paul RH, Mishell DR:** Emergency peripartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:879-883.
4. **Leung AS, Farmer RM, Leung EK, Medearis AL, Palul EH:** Risk factors associated with uterine rupture during trial of labor after cesarean delivery. *Am*

---

## COMPLICACIONES

---

Cabe mencionar que las complicaciones que puedan resultar a consecuencia de la histerectomía por complicaciones obstétricas, no son exclusivas de esta intervención; sin embargo, algunos problemas se presentan más a menudo en esta cirugía que en la de tipo ginecológico. Las complicaciones más frecuentemente observadas en los últimos veinte años son: la hemorragia posoperatoria, laceración vesical, lesiones del uretero (ligaduras y cortes), fístulas donde se incluyen la vesicovaginal, ureterovaginal y rectovaginal, eventos tromboembólicos, infecciones vesicales, cúpula y hasta peritonitis.

---

## CONCLUSIONES

---

Podemos decir que la histerectomía por complicaciones obstétricas tuvo su origen ante la necesidad de controlar el sangrado y la infección en el estado grávido puerperal, con tendencia a recurrir a ella antes de que la madre estuviera en grave peligro de morir.

Las mejoras en las destrezas quirúrgicas, condiciones de los hospitales, cuidado prenatal con identificación de factores de riesgo, vigilancia durante el parto con una adecuada atención obstétrica, han disminuido considerablemente la morbilidad materna y reducido drásticamente la mortalidad a causa de esta intervención, a pesar de ser heroica en muchas situaciones.

Por todo lo expuesto y lo serio del problema, considero que todo médico o profesional de la salud que ésta al cuidado de una mujer embarazada y que tiene el privilegio de la atención obstétrica, debe tener el conocimiento y entrenamiento suficiente para practicar una histerectomía por complicaciones obstétricas cuando ésta sea necesaria, marcando con esto la diferencia entre la vida y la muerte de una paciente.

J Obstet Gynecol 1993;168(5):1358.

5. **Zelop CM, Harlow BL, Frigoletto FD, Safon LE:** Emergency peripartum hysterectomy. Am J Obstet Gynecol 1993;168(5):1443-1448.
6. **Arzola MA:** *Cesárea histerectomía, experiencia de 5*

*años dentro del Instituto Nacional de Perinatología.* Tesis, 1993.

7. **Ramírez VC:** Cesárea histerectomía. Ginec Obstet Méx 1980;48:273-281.



# Parte II

---

---

## Sección 8 Atención del recién nacido

---

63. Atención del recién nacido ..... 645  
*Jorge Arturo Cardona Pérez, Ramón Alberto Ruiz Tapia,  
Javier Contreras Lemus, Rafael E. Ávila Palafox*

## Atención del recién nacido

Jorge Arturo Cardona Pérez, Ramón Alberto Ruiz Tapia,  
Javier Contreras Lemus, Rafael E. Ávila Palafox

### INTRODUCCIÓN

Durante las últimas décadas, como resultado del avance de los conocimientos científicos y del desarrollo de la tecnología para el mejoramiento de la salud, el enfoque en la atención del recién nacido ha evolucionado, de considerarse como un procedimiento unidimensional suscrito al desempeño técnico-médico del personal de salud en la sala de expulsión de las unidades hospitalarias, a convertirse en un proceso integral de vigilancia médica multidimensional para preservar la salud del recién nacido que incluye tanto aspectos de atención prenatal, como natal y posnatal. Por lo anterior, el control y seguimiento del crecimiento y el desarrollo del recién nacido, implica un compromiso cuyo componente fundamental es el abordaje multidisciplinario, donde el eje conductor de la atención deberá ser dirigido por el binomio médico ginecoobstetra/neonatólogo, con el apoyo de los servicios de enfermería de alta especialidad, así como de un sinnúmero de especialidades en el campo de la perinatología y la pediatría (medicina fetal, cirugía, cardiología, genética, infectología, etc.), sin olvidar la participación profesional del área de trabajo social, en el contexto socioeconómico y cultural de la familia, factores y variables indiscutiblemente dependientes de lo que ocurra durante la gestación, nacimiento, crecimiento y desarrollo del recién nacido.

Independientemente del recurso humano especializado que se requiere para la atención del recién nacido, existen indicadores mínimos, lineamientos y normas que observar para la distribución y uso parti-

nente de las áreas físicas, así como para el adecuado equipamiento y funcionamiento de los servicios que ofrecen las unidades médicas públicas y privadas en esta rama de la medicina, las que determinan su operación esencialmente por el número de nacimientos anuales y comportamiento de la morbilidad del centro hospitalario.

La historia de México en relación con la formación de los recursos humanos para la salud es muy vasta y data de varios años atrás; en particular, la formación de los pediatras en los centros de enseñanza, por medio de residencias médicas con estudios avalados por las facultades y escuelas de medicina del país, reviste particular trascendencia para la salud de la población. La especialidad de neonatología surge como necesidad por la morbilidad y mortalidad presentada en estos grupos prioritarios de población. La especialidad también se logra justificar desde hace 25 años, cuando se inicia la configuración de los servicios especializados en la materia en algunos hospitales de concentración, ahora denominados Institutos Nacionales de Salud y hospitales de tercer nivel en el país. No es sino hasta esta última década cuando se protocoliza el plan de estudios de posgrado de la especialidad de neonatología en algunas facultades y escuelas de medicina del país, después de que algunas instituciones de salud logran preparar pediatras con orientación en la medicina neonatal.

Finalmente, hace tres años es cuando se acepta la especialidad en las instancias académicas y como consecuencia se incorporan médicos que terminaron su formación pediátrica universitaria, para proseguir con su capacitación, cursando la residencia en los servicios de neonatología de los centros hospitalarios de

alta especialidad en el país, particularmente en el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Desde hace aproximadamente dos décadas se iniciaron los esfuerzos por mejorar la formación y capacitación continua del médico pediatra en el quehacer de la neonatología, desde entonces surge la organización de los cuerpos colegiados en la especialidad, cuyo principal objetivo ha sido el apoyar la educación continua del neonatólogo, así como el certificar periódicamente sus competencias profesionales que garantice un óptimo y ético desempeño de sus capacidades en la disciplina para el bienestar de la sociedad mexicana. Hasta 1998 se encontraban 517 neonatólogos registrados en la Federación Mexicana de Neonatología y en el Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría, sección Neonatología.

Como muestra del interés por mejorar los conocimientos y habilidades del neonatólogo en su trabajo diario, a partir de 1995 culminaron estos esfuerzos en la formación del Subcomité Nacional de Reanimación Cardiopulmonar Neonatal, dependiente del Comité Nacional de Mortalidad Materna y Perinatal, por medio del cual y con el aval de la Academia Americana de Pediatría, de la Asociación Americana del Corazón y de las asociaciones de neonatología del país, se llevó a cabo un extenso programa de capacitación del personal de salud, incluyendo médicos, enfermeras y parteras rurales, centrado en el objetivo de que, para el año 2000, todo recién nacido deba ser asistido por personal capacitado y certificado por el Subcomité en este procedimiento de reanimación neonatal.

---

## JUSTIFICACIÓN

---

El periodo perinatal ha sido dividido para fines estadísticos y epidemiológicos en dos indicadores: perinatal I (de la semana 28 de la gestación hasta antes del séptimo día de vida extrauterina) y el perinatal II (desde la semana 20 de la gestación y hasta antes del día 28 del nacimiento). El periodo neonatal se define como las primeras cuatro semanas de vida del recién nacido, etapa considerada como la de mayor incidencia en las tasas de mortalidad infantil, particularmente durante las primeras 24 horas de vida. Durante esta etapa de la vida, la alta morbilidad y mortalidad se correlacionan con el hecho de considerarse como un proceso continuado del crecimiento y desarrollo fetal.

Es también importante señalar que existen factores asociados a los periodos gestacional, del parto y posnatal que afectan tanto la salud del feto como del neonato. De la misma manera, los aspectos socioeco-

nómicos y patrones de comportamiento cultural de la familia inciden y afectan al recién nacido en aspectos genéticos, metabólicos y psicológicos, tanto en el ámbito intra como en el extrauterino.

La reducción en el crecimiento de la población hace que el problema se torne más crítico para establecer medidas y procedimientos de prevención, o combatir las enfermedades que pueden limitar el potencial biológico del recién nacido.

Existe la firme idea de que el reconocimiento temprano del embarazo de alto riesgo y del recién nacido en esta circunstancia que, acompañado de un manejo prenatal y natal apropiado y de calidad, reducirá sustancialmente la incidencia en el daño de la salud del producto y consecuentemente disminuirán las tasas de mortalidad perinatal y neonatal.

A pesar de los últimos cambios ocurridos en el crecimiento de la población, poco se ha logrado para prevenir el nacimiento de los recién nacidos de bajo peso (menores de 2 500 g). La incidencia se mantiene a un porcentaje del 11% con respecto al total de los nacimientos, con un rango entre 7 y 15%, donde los porcentajes altos se asocian a familias con condiciones socioeconómicas y culturales muy desprotegidas.

De los aproximadamente 250 000 recién nacidos de bajo peso que ocurren cada año, 50 000 mueren durante el primer mes de vida y cerca de la misma cantidad fallecen en su periodo fetal.

Sin duda alguna que un número significativo de recién nacidos vivirán una vida más larga pero muchos padecerán daños, en ocasiones irreversibles, especialmente aquellos recién nacidos de muy bajo peso.

En cualquier circunstancia donde se tomen las decisiones para la atención con calidad para el recién nacido, aparecerán siempre situaciones donde se enfrente el personal médico con principios y valores que en ocasiones no son fáciles de traducir en forma objetiva, especialmente cuando se asume la responsabilidad de proceder con tratamientos, si no inofensivos del todo, al menos que ello compense con los beneficios para salvar la vida del recién nacido.

La premisa para dirimir los dilemas que enfrenta el personal de salud en la atención del recién nacido en condiciones difíciles, es que deberá mantenerse en actitud objetiva, con valoración crítica desde el punto de vista científico, de acuerdo al tratamiento aplicado. Los procedimientos médicos no deberán llevarse a cabo sin una valoración del daño que pueda ocurrir contra el beneficio que pueda resultar para el bienestar del paciente. El bienestar se traduce como el prolongar la vida después de la infancia, sin dolor manifiesto y sin exponerlo a métodos invasivos de tratamiento más allá de lo necesario.

Tomando en cuenta las consideraciones hasta ahora expuestas, se puede afirmar que éstas han con-

tribuido en la formación de un área nueva de especialización que converge entre la pediatría, la ginecología y la obstetricia, el campo clínico de la medicina perinatal y neonatal.

## ATENCIÓN INTEGRAL DEL NEONATO

La atención del recién nacido, inicia en forma ideal en la consulta prenatal con el pediatra y/o neonatólogo, la cuál se debe llevar a cabo al inicio del último trimestre de la gestación, con la finalidad de determinar la presencia de factores de riesgo durante el embarazo. La historia clínica perinatal incluye: antecedentes familiares, antecedentes maternos, embarazos previos, medicamentos y embarazo actual (cuadro 63-1).

### UNIDAD DE TOCOCIRUGÍA (UTQ)

#### Objetivos de la reanimación

Éstos son:

1. Minimizar la pérdida de calor inmediata.
2. Establecer la respiración normal y la expansión pulmonar.
3. Incrementar la PO<sub>2</sub> arterial.
4. Favorecer un gasto cardíaco adecuado.

#### Fisiología perinatal

Los esfuerzos realizados en la UTQ están encaminados a ayudar al neonato a establecer la transición respiratoria y circulatoria, en una forma rápida y efectiva. El periodo crítico de estos cambios fisiológicos se da durante las primeras respiraciones, lo que resulta en expansión pulmonar y elevación de la presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub>), tanto en el alvéolo como en la circulación arterial. La elevación de la PO<sub>2</sub> desde la concentración fetal de aproximadamente 25 mmHg a valores de 50 a 70 mmHg está asociada con:

- a. disminución de la resistencia vascular pulmonar,
- b. disminución del cortocircuito derecha-izquierda a través del conducto arterioso,
- c. incremento del retorno venoso a la aurícula izquierda,
- d. aumento en la presión auricular izquierda,

### Cuadro 63-1. Aspectos importantes de la historia materna y perinatal

#### Antecedentes familiares

Enfermedades hereditarias (p. ej., los desórdenes metabólicos, hemofilia, fibrosis quística, riñón poliquistico y antecedentes de muertes perinatales)

#### Antecedentes maternos

Edad  
Grupo sanguíneo  
Transfusiones  
Sensibilización de grupo sanguíneo  
Enfermedades maternas crónicas  
Diabetes  
Hipertensión  
Enfermedades renales  
Enfermedades del corazón  
Trastornos de la coagulación  
Enfermedades de transmisión sexual, incluyendo herpes y el VIH/SIDA  
Infertilidad  
Infecciones recientes

#### Embarazos previos: problemas y resultados

Abortos  
Defunciones fetales  
Muertes neonatales  
Prematurez  
Posmadurez  
Malformaciones  
Síndrome de dificultad respiratoria  
Ictericia  
Apnea

#### Uso de medicamentos

##### Adicciones

Drogadicción  
Alcoholismo  
Tabaquismo

#### Embarazo actual

Edad gestacional probable  
Inducciones (normalmente 16 a 18 semanas)  
Latido fetal con dopphone (normalmente 18 a 20 semanas)  
Resultados de cualquier prueba fetal (p. ej., amniocentesis, ultrasonido, detección de estrioles, monitoreo fetal, pruebas de maduración fetal pulmonar y pruebas de infecciones prenatales —hepatitis, estreptococo grupo B, sífilis, etc.)

##### Preeclampsia

Sangrado

Trauma

Infecciones

Cirugía

Polihidramnios

Oligohidramnios

Glucocorticoides

Inhibidores del trabajo de parto

Antibióticos

#### Trabajo de parto y parto (perinatal)

Presentación

Inicio del trabajo de parto

Ruptura de membranas

Duración

### Cuadro 63-1. Aspectos importantes de la historia materna y perinatal (continuación)

|   |
|---|
| Fiebre  |
| Monitoreo fetal   |
| Líquido amniótico (sangre, meconio, volumen)                                      |
| Analgésicos   |
| Anestesia   |
| Oxigenación y perfusión materna   |
| Forma de nacimiento   |
| Evolución neonatal (choque, asfixia, trauma, anomalías, temperatura, infecciones) |
| Calificación del Apgar  |
| Reanimación   |
| Revisión de placenta  |

- e. cese del cortocircuito derecha-izquierda a través del *foramen ovale*.

Otro aspecto de trascendencia es el concepto de apnea primaria y secundaria, diagnóstico a partir del cual se toman decisiones y las acciones subsecuentes. Cuando un feto sufre privación de oxígeno, sobreviene un periodo inicial de respiraciones rápidas. Si la asfixia continúa, cesan los movimientos respiratorios, la frecuencia cardíaca empieza a disminuir, el tono muscular disminuye gradualmente y el niño ingresa a un periodo de apnea conocido como *apnea primaria*. En la mayoría de los casos, el paciente responde a la administración de oxígeno y estimulación táctil. Si la asfixia continúa, el paciente desarrolla respiraciones profundas y jadeantes, la frecuencia cardíaca continúa disminuyendo, la presión sanguínea disminuye y el niño perderá gradualmente el tono neuromuscular. La respiración se hace más débil hasta que presenta un último boqueo y entra en un periodo de apnea denominado *apnea secundaria*. Durante esta apnea la frecuencia cardíaca, la presión arterial y presión parcial de oxígeno continúan disminuyendo. El paciente puede fallecer si no se inicia rápidamente ventilación asistida con oxígeno (figura 63-1).

## Preparación

El aspecto más importante es la *anticipación*. Las condiciones asociadas al alto riesgo se encuentran en el cuadro 63-2.

Cualquier factor de los mencionados, amerita la presencia del equipo de especialistas en el momento de la reanimación y se debe contar con los siguientes materiales, medicamentos y equipo:

1. Cuna de calor radiante, con lámparas adicionales en caso de pacientes de muy bajo peso.

2. Fuente de oxígeno a 100% con flujómetro ajustable.
3. Bolsa de anestesia con flujo continuo y manómetro o bolsa autoinflable con válvula de seguridad y reservorio.
4. Mascarilla, perilla y estetoscopio.
5. Laringoscopio con hojas No. 0 y 1.
6. Tubos endotraqueales 2.5, 3 y 3.5 mm de diámetro interno.
7. Medicamentos incluyendo, epinefrina (1-10 000), bicarbonato de sodio, naloxona, albúmina a 5% y NaCl a 0.9%.
8. Catéteres umbilicales.
9. Jeringas, agujas, conectores y llaves de tres vías.
10. Incubadora de traslado.

Una vez contando con el equipo adecuado, se procede a su preparación, asegurando que la cuna de calor esté encendida, que las compresas estén calientes y que el laringoscopio funcione (chechar foco y pilas de refacción).

## Reanimación

La sistematización del proceso de la reanimación es lo más importante, una vez corroborado el punto de la *anticipación*, se procede a colocar al paciente en la cuna de calor radiante, se seca y se retiran las compresas húmedas. Recuerde que el neonato puede perder hasta 0.7 grados centígrados por minuto, si este paso no se lleva a cabo adecuadamente.

*ABC de la reanimación.* A (vía aérea permeable). Con la cabeza del paciente en la línea media y una discreta extensión del cuello se aspira con la perilla, primero boca, orofaringe y después nariz. Evite estimulación faríngea profunda. Si existe meconio espeso, se debe succionar orofaringe y tráquea tan pronto como sea posible. Posteriormente se debe evaluar B si el paciente está respirando en forma espontánea, de ser así se continúa con el siguiente paso. Se evalúa la C, frecuencia cardíaca; si ésta es mayor de 100 por minuto, se procede a evaluar la coloración. Recuerde que acrocianosis es normal. Si alguno de los datos anteriores es anormal, tome la decisión y acción necesaria y reevalúe 15 a 30 segundos después.

## Intervenciones específicas

Éstas consisten en:

1. *Paciente respirando espontáneamente, frecuencia cardíaca mayor de 100 y coloración rosada.* Esta situación se presenta en más del 90% de los neonatos. Si la respiración, frecuencia cardíaca y color son normales, el neonato debe ser envuelto

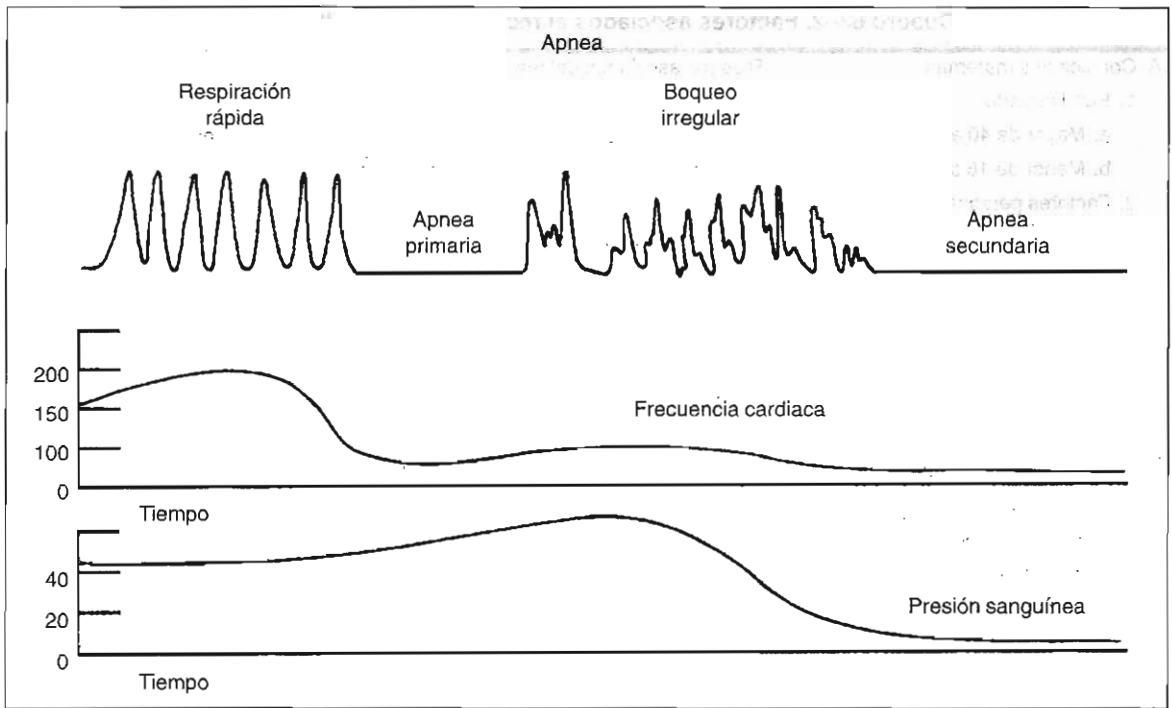


Figura 63-1. Apnea primaria y secundaria.

con compresa seca y entregado a los padres. Algunos neonatos no establecen la respiración espontáneamente, pero responden rápidamente a la estimulación táctil (apnea primaria). Si no inicia respiración después de dos intentos de estimulación táctil, se debe asumir apnea secundaria y debe iniciarse apoyo respiratorio.

2. *Paciente respirando espontáneamente, frecuencia cardíaca mayor de 100 y acrocianosis.* Esta situación no es rara, y sucede después de apnea primaria. Se debe administrar oxígeno libre a 100% con un flujo de cinco litros por minuto. Si el color mejora, el oxígeno debe retirarse gradualmente y reevaluar el color.
3. *Paciente apneico a pesar de estimulación táctil, con FC menor de 100 por minuto.* Esta condición representa apnea secundaria y requiere ventilación con bolsa y máscara (bolsa de 750 mL máximo, conectada a oxígeno a 100% con flujo de 5 a 8 litros por minuto y una mascarilla de tamaño adecuado). Con la cabeza del paciente en la línea media y una discreta extensión, se aplica la respiración inicial con una presión inspiratoria de 30 a 40 cm H<sub>2</sub>O. Esto establece la capacidad residual funcional, y las ventilaciones subsiguientes pueden ser efectivas con presión mas baja (15 a 20 cm H<sub>2</sub>O), excepto en pacientes con alteraciones en la

distensibilidad pulmonar. Una frecuencia de 40 a 60 por minuto debe ser usada, y el paciente reevaluado en 15 a 30 segundos.

4. *Paciente apneico con FC menor de 100 por minuto, a pesar de ventilación asistida.* Si la frecuencia cardíaca va en aumento, la ventilación con bolsa y máscara debe continuar y reevaluar la FC. Si la FC es de 80 a 100 por minuto, pero no aumenta, la ventilación debe continuar y llevar a cabo los siguientes pasos:
  - a. Valorar si la *ventilación* es adecuada, observando los movimientos de la pared torácica y auscultando murmullo respiratorio en ambos hemitórax a nivel la línea axilar media. La frecuencia deberá mantenerse a un ritmo de 40 a 60 ventilaciones por minuto y con presión mínima de 15 a 20 cm H<sub>2</sub>O. Asegúrese de que se esta administrando oxígeno al 100%. Confirme la posición de la cabeza y la vía aérea permeable. El parámetro más fiel en el buen manejo de la ventilación es la respuesta que muestre el recién nacido. Si lo anterior no funciona debe considerarse la intubación endotraqueal.
  - b. La *intubación endotraqueal* tiene como indicación absoluta el diagnóstico o sospecha de hernia diafrágica o anomalía similar y as-

## Cuadro 63-2. Factores asociados al recién nacido de alto riesgo

| A. Condiciones maternas  | Riesgos asociados del feto o del neonato   |
|--|--|
| 1. Edad al parto   |  |
| a. Mayor de 40 años  | Anormalidades cromosómicas, pequeño para la edad gestacional (PEG).                                |
| b. Menor de 16 años  | Preeclampsia, prematuridad, niño maltratado.   |
| 2. Factores personales   |  |
| a. Pobreza   | PEG, prematuridad, infecciones.  |
| b. Tabaquismo  | PEG, bajo peso al nacer, aumento de la mortalidad perinatal.                                       |
| c. Drogadicción y alcoholismo  | PEG, síndrome fetoalcohólico, síndrome de abstinencia, síndrome de muerte súbita, niño maltratado. |
| d. Mala alimentación   | PEG, malnutrición fetal severa.  |
| e. Trauma (agudo, crónico)   | Prematuridad (muerte fetal).   |
| 3. Historia médica   |  |
| a. Diabetes mellitus   | Anomalías congénitas, óbitos, SDR, hipoglicemia.   |
| b. Enfermedad tiroidea   | Hipotiroidismo, bocio, hipertiroidismo.  |
| c. Enfermedad renal  | PEG, óbito, prematuridad.  |
| d. Infección vías urinarias  | Prematuridad, sepsis.  |
| e. Enfermedad del corazón o pulmón                                   | PEG, óbito, prematuridad.  |
| f. Hipertensión (crónica, preeclampsia)                              | PEG, óbito, asfixia, prematuridad.   |
| g. Anemia  | PEG, óbito, asfixia, prematuridad, <i>hydrops</i> .  |
| h. Isoinmunización (antígenos de glóbulos rojos)                     | Óbito, anemia, ictericia, <i>hydrops</i> .   |
| i. Isoinmunización (plaquetas)                                       | Óbito, sangrado.   |
| j. Trombocitopenia   | Óbito, sangrado.   |
| 4. Historia obstétrica   |  |
| a. Infertilidad  | Anomalías congénitas, bajo peso al nacer, incremento de la mortalidad perinatal.                   |
| b. Antecedentes de recién nacido con ictericia, SDR, otras anomalías | Alteraciones que se repiten de los embarazos previos.  |
| c. Uso de medicamentos por la madre                                  | Revisión detallada de los medicamentos administrados.  |
| d. Sangrado temprano durante el embarazo                             | Óbito, prematuridad.   |
| e. Hipertermia   | Muerte fetal.  |
| f. Estríoles urinarios bajos   | Óbito, PEG.  |
| g. Sangrado en el tercer trimestre                                   | Óbito, anemia.   |
| h. Ruptura prematura de membranas, fiebre, infecciones               | Infecciones.   |
| i. TORCH   | Revisión de infecciones virales más frecuentes en el recién nacido.                                |
| B. Condiciones fetales   |  |
| 1. Embarazo múltiple   | Prematuridad, síndrome de transfusión feto-fetal, asfixia, trauma al nacimiento.                   |
| 2. Restricciones en el crecimiento intrauterino                      | Muerte fetal, anomalías congénitas, asfixia, hipoglucemia, policitemia.                            |
| 3. Macrosomía  | Anomalías congénitas, trauma al nacimiento, hipoglucemia.  |
| 4. Posición fetal anormal  | Alteraciones congénitas, trauma al nacimiento, hemorragia.   |
| 5. Anomalías en la frecuencia cardíaca fetal o ritmo anormal         | <i>Hydrops</i> , asfixia, bloqueo, cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva.                    |

**Cuadro 63-2. Factores asociados al recién nacido de alto riesgo (continuación)**

|   |   |
|---|---|
| 6. Acidosis   | Asfixia, SDR.   |
| 7. Actividad disminuida                                 | Muerte fetal, asfixia.  |
| 8. Polihidramnios                                       | Anencefalia y otras alteraciones del sistema nervioso central, alteraciones neuromusculares, problemas para la deglución, (agnatia, atresia esofágica, circular de cordón), quilotórax, hernia diafragmática, onfalocelo; gastroquisis, tumores, trisomía, isoimmunización, anemia, insuficiencia cardíaca, infección intrauterina, diabetes materna. |
| 9. Oligohidramnios                                      | Restricción en el crecimiento intrauterino, insuficiencia placentaria, posmadurez, muerte fetal, sufrimiento intraparto, agenesia renal, hipoplasia pulmonar, deformaciones.  |
| <b>C. Condiciones en el trabajo de parto y el parto</b> |   |
| 1. Parto prematuro                                      | SDR, asfixia, infecciones.  |
| 2. Trabajo de parto 2 semanas o más después del término | Óbito, asfixia, aspiración de meconio.  |
| 3. Fiebre materna                                       | Infecciones.  |
| 4. Hipotensión materna                                  | Óbito, asfixia.   |
| 5. Trabajo de parto precipitado                         | Trauma obstétrico, hemorragia intracraneana.  |
| 6. Trabajo de parto prolongado                          | Óbito, asfixia, trauma obstétrico.  |
| 7. Presentación anormal                                 | Trauma obstétrico, asfixia.   |
| 8. Hipertonía uterina                                   | Asfixia.  |
| 9. Líquido amniótico meconial                           | Óbito, asfixia, síndrome de aspiración de meconio, hipertensión pulmonar persistente.   |
| 10. Prolapso de cordón umbilical                        | Asfixia, hemorragia intracraneana.  |
| 11. Operación cesárea                                   | SDR, taquipnea transitoria del recién nacido, hemorragia.   |
| 12. Analgesia y anestesia obstétricas                   | Depresión respiratoria, hipotensión, hipotermia.  |
| 13. Anomalías placentarias                              |   |
| a. Pequeña  | PEG.  |
| b. Grande   | Hydrops, diabetes materna.  |
| c. Inserción previa                                     | Hemorragia.   |
| <b>D. Condiciones inmediatas neonatales</b>             |   |
| 1. Prematurez   | SDR, hemorragia intracraneana, infecciones.   |
| 2. Apgar bajo al minuto                                 | SDR, asfixia, hemorragia intracraneana.   |
| 3. Apgar bajo a los 5 minutos                           | Retraso en el desarrollo psicomotor.  |
| 4. Palidez o choque                                     | Pérdida de sangre.  |
| 5. Líquido amniótico fétido                             | Infecciones.  |
| 6. Pequeño para la edad gestacional                     | Hipotermia, hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia, policitemia.  |
| 7. Posmadurez   | Hipoglicemia, hipocalcemia, policitemia, aspiración de meconio.   |

piración de meconio. Esta medida puede ser necesaria en caso de ventilación con bolsa y máscara inefectiva, cuando se requiere la administración de medicamentos urgente o cuando el paciente será ventilado/trasladado por un tiempo prolongado. El procedimiento debe llevarse a cabo en forma rápida y la clave para una intubación exitosa es la correcta posición del paciente y el uso adecuado del

laringoscopio, además de recordar los puntos anatómicos esenciales.

**c. Circulación.** Si después de la intubación y 15 a 30 segundos de ventilación con oxígeno al 100%, la frecuencia cardíaca permanece por debajo de 60 por minuto o entre 60 y 80 y no aumenta, se debe iniciar masaje cardíaco. La mejor técnica es ubicarse a los pies del paciente, colocar los dos pulgares en la unión



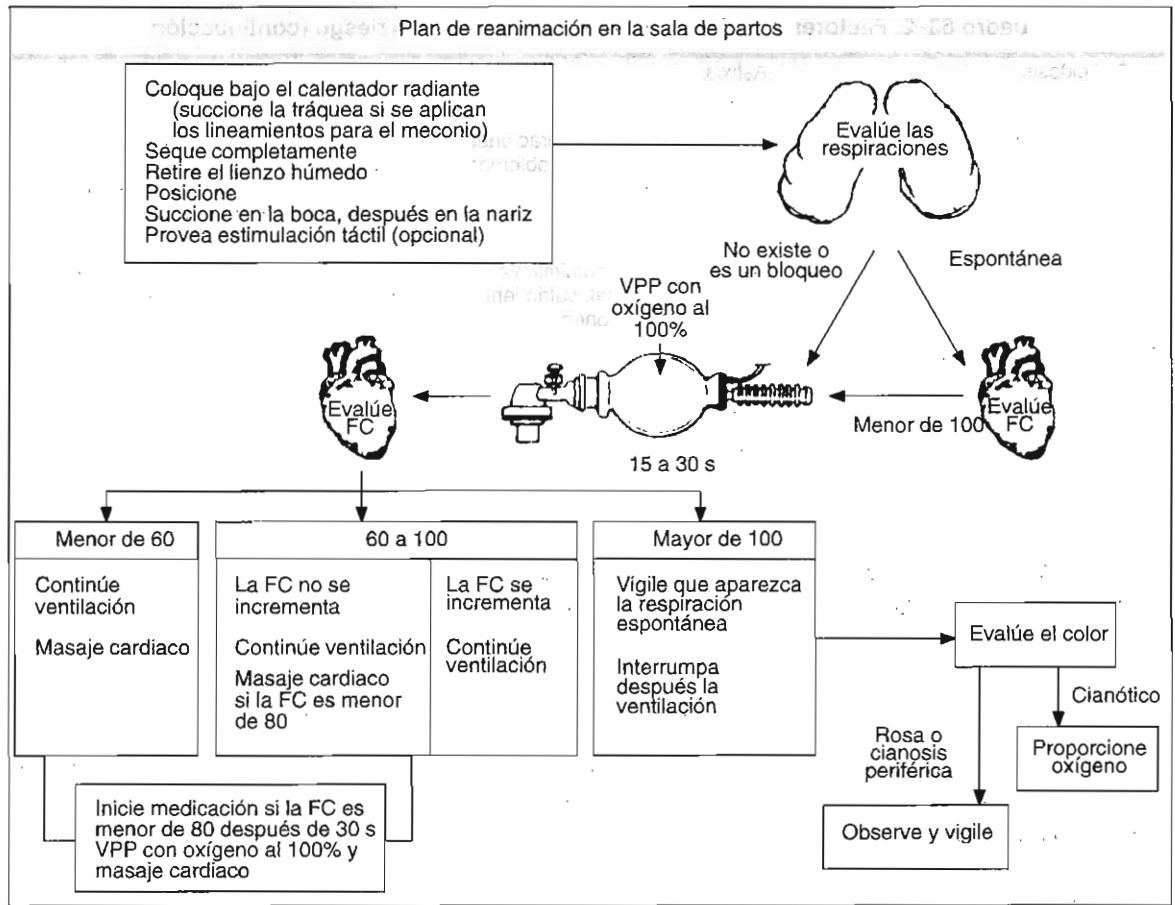


Figura 63-2. Esquema simplificado de la reanimación neonatal.

del tercio medio y tercio distal del esternón, cubriendo ambos hemitórax con los dedos restantes. Se debe comprimir el esternón de 1 a 2 centímetros 90 veces por minuto, en una relación de 3 a 1 con respecto a la ventilación. Determine la efectividad palpando el pulso femoral, braquial o umbilical. Después de 15 a 30 segundos, suspenda el masaje y la ventilación, verifique la frecuencia cardíaca por seis segundos y multiplíquela por 10. Si la frecuencia cardíaca es mayor de 80 latidos por minuto (lpm), suspenda el masaje cardíaco y continúe con la ventilación con bolsa y máscara. En caso de no existir mejoría, se debe continuar con masaje y ventilación. En estos casos se necesita al menos de tres personas capacitadas en este proceso de reanimación cardiopulmonar, ya que es necesaria una reanimación vigorosa (figura 63-2).

**Medicamentos:** Si, a pesar de una adecuada ventilación con oxígeno al 100% y masaje cardíaco, la frecuencia cardíaca permanece por debajo de 80 lpm por uno o dos minutos, o la frecuencia cardíaca inicial es cero, se deben administrar agentes cronotrópicos e inotrópicos para favorecer la función miocárdica, corregir acidosis y asegurar un *estatus* hemodinámico adecuado. Estos medicamentos proveen sustrato y estimulación para el corazón, favoreciendo la circulación de oxígeno y nutrientes al sistema nervioso central. Para realizar cálculos rápidos estime un peso de 1, 2 o 3 kg, según el caso (figura 63-3).

1. **Acceso.** La ruta intravenosa más accesible es la cateterización de la vena umbilical, la cual debe ser efectuada en forma rápida y aséptica. En estos casos se recomienda no intentar la colocación central del catéter, sólo introducirlo 2 a 3 centímetros después de la pared abdominal; es decir, en el punto

Criterios para el manejo de medicamentos

Recién nacidos con palidez, cianosis y FC < 100

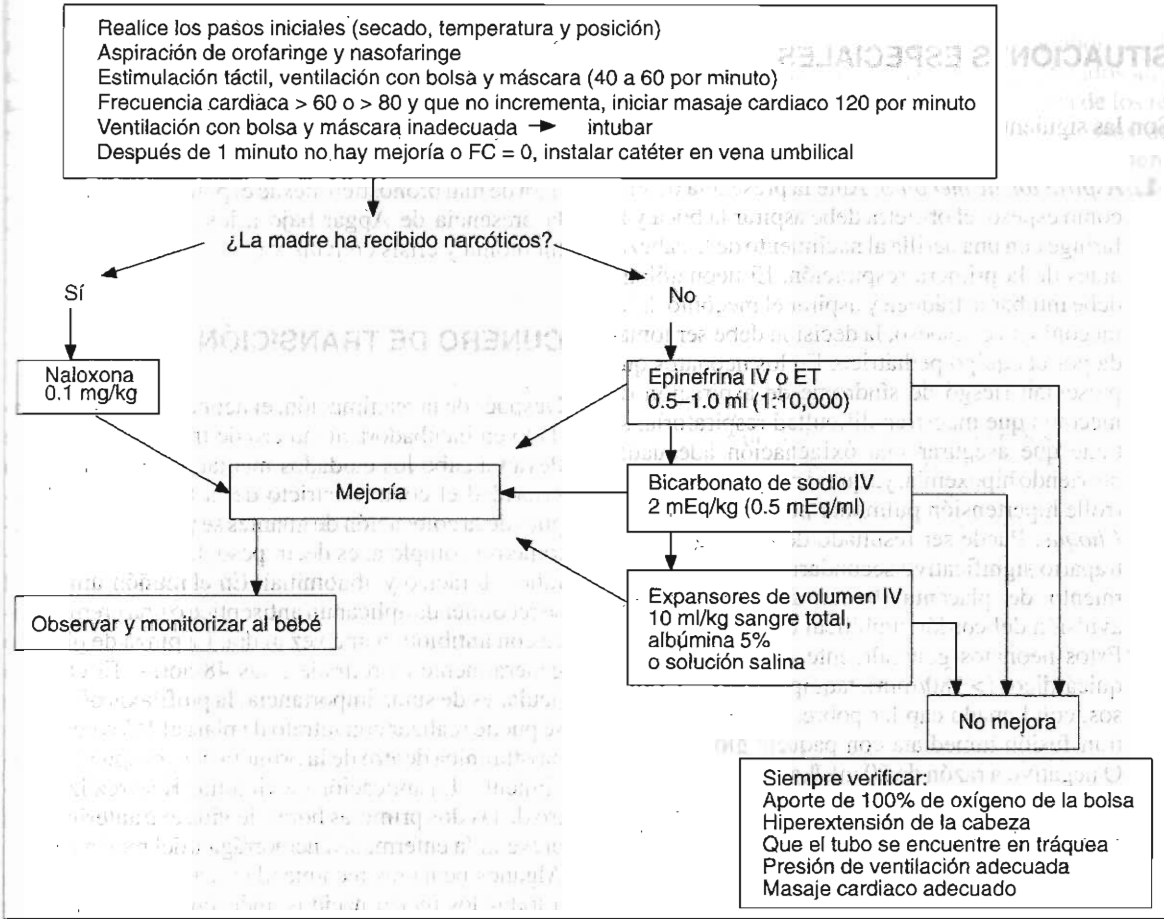


Figura 63-3. Flujograma de la reanimación del recién nacido. Uso de medicamentos. (Modificado del Programa de Educación Continua Perinatal, Universidad de Virginia.) (Cortesía de J. Kattwinkel.)

donde se obtenga retorno venoso. Recuerde que en 60 a 70% de los casos el catéter puede quedar colocado en una situación no sólo no apropiada, sino peligrosa para la administración de drogas.

2. **Medicamentos.** La bradicardia persistente es indicación para la administración de epinefrina. La dosis es de 0.1 a 0.3 mL/kg (hasta 1 mL) de solución de 1:10.000. Esta dosis puede ser repetida cada cinco minutos en caso necesario. Si por alguna razón no se tiene acceso vascular, considere la administración del medicamento a través del tubo endotraqueal para absorción transpulmonar. Si dos dosis de epinefrina no producen mejoría, considere otras causas de depresión. La acidosis documentada o sospechada debe ser tratada con

2 mEq de bicarbonato por kilo de peso. El bicarbonato se administra con 4 mL/kg de 0.5 mEq/mL de bicarbonato de sodio de dos a cuatro minutos, a través de la vena umbilical.

3. **Expansores de volumen.** Si la oxigenación y el pH sanguíneo son satisfactorios pero la presión sanguínea es baja con pobre perfusión periférica, considere la administración de sangre total, concentrado de glóbulos rojos o solución Hartman. Se debe corroborar hipotensión secundaria a hipovolemia y no a un daño miocárdico por asfixia.

4. **Depresión por narcóticos.** La depresión suele presentarse como apnea, bradicardia y cianosis que es fácilmente corregible con ventilación asistida con bolsa y máscara. Estos pacientes deben ser trata-

dos con naloxona (0.4 mg/mL), en una dosis de 0.25 mL/kg. Se debe mantener el apoyo respiratorio hasta que exista respiración espontánea.

## SITUACIONES ESPECIALES

Son las siguientes:

1. *Aspiración de meconio.* Ante la presencia de meconio espeso, el obstetra debe aspirar la boca y la faringe con una perilla al nacimiento de la cabeza, antes de la primera respiración. El neonatólogo debe intubar la tráquea y aspirar el meconio. Si el meconio no es espeso, la decisión debe ser tomada por el equipo pediátrico. En los neonatos que presentan riesgo de síndrome de aspiración de meconio que muestren dificultad respiratoria, se tiene que asegurar una oxigenación adecuada, previendo hipoxemia, ya que el riesgo de que desarrolle hipertensión pulmonar persistente es alto.
2. *Choque.* Puede ser resultado de un sangrado intraparto significativo secundario a un desprendimiento de placenta, hemorragia fetomaterna, avulsión del cordón umbilical o placenta previa. Estos neonatos generalmente están pálidos, taquicárdicos ( $> 180$ /lpm), taquipneicos e hipotensos, con llenado capilar pobre. Es necesaria una transfusión inmediata con paquete globular tipo O negativo a razón de 20 mL/kg a través del catéter venoso. Recuerde que si la hemorragia es aguda el hematocrito puede ser normal. En caso de no existir banco de sangre, se puede obtener sangre autóloga de la placenta, preparando la superficie de la misma con isodine, utilizando una jeringa estéril bañada en heparina. Esto debe ser reservado para situaciones de emergencia real, ya que los riesgos de trombosis e infección son altos.
3. *Volutrauma.* Si el paciente no responde a pesar de llevarse a cabo una ventilación, masaje cardíaco y administración de medicamentos en forma adecuada, considere la posibilidad de fuga de aire.
4. *Prematurez.* Los pacientes prematuros requieren cuidado especial adicional en la sala, esto incluye prevención de pérdida de calor. La apnea es más frecuente, así como la deficiencia de surfactante pulmonar, ameritando mayor presión inspiratoria.

## CALIFICACIÓN DE APGAR

Las medidas de resucitación con respecto a evaluación y decisión deben ser hechas basándose en la valoración de la respiración, frecuencia cardíaca y coloración. Esta

calificación es tradicionalmente asignada después del nacimiento y anotado en el expediente del paciente. La calificación consiste en un puntaje sobre cinco objetivos clínicos, que son: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, respuesta refleja y coloración. El Apgar al minuto refleja el pH umbilical y es un índice de depresión intraparto. No se correlaciona con pronóstico. El Apgar más allá del minuto refleja la condición cambiante del neonato y lo adecuado de los esfuerzos de resucitación. Actualmente se considera de mal pronóstico, desde el punto de vista clínico, la presencia de Apgar bajo a los 20 minutos ( $< 3$ ), hipotonía y crisis convulsivas.

## CUNERO DE TRANSICIÓN

Después de la reanimación, el neonato debe ser trasladado en incubadora al cunero de transición donde se llevan a cabo los cuidados mediatos, teniendo como prioridad el control estricto de la temperatura. Después de la colocación de guantes se procede a la somatometría completa, es decir, peso, talla, perímetro cefálico, torácico y abdominal. En el muñón umbilical se recomienda aplicar un antiséptico o una crema tópica con antibiótico una vez al día. La pinza de plástico generalmente es retirada a las 48 horas. El cuidado ocular es de suma importancia; la profilaxis oftálmica se puede realizar con nitrato de plata al 1% o neomicina oftálmica dentro de la primera hora después del nacimiento. La aplicación de vitamina K se realiza dentro de las dos primeras horas de vida extrauterina para prevenir la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Algunos pediatras recomiendan realizar un dextrostix a todos los recién nacidos, independientemente de la presencia o no de factores de riesgo. Después de estos cuidados el pediatra/neonatólogo debe realizar una exploración física más detallada, después de la cual se integra el diagnóstico y clasificación del recién nacido.

## CUNERO FISIOLÓGICO

El peso del paciente debe ser anotado diariamente, así como la cantidad y horario de orina y evacuaciones. Registrar la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura axilar al menos cada 8 horas. Recuerde que un tercio de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos fueron considerados sanos al nacimiento. Se debe tomar el tamiz metabólico ampliado después de las primeras 24 horas, de preferencia entre las 48 a 72 horas. Es conveniente determinar el grupo y Rh en ese momento. Una vez egresado el paciente, es citado a los 7 a 10 días en el consultorio para ser valorado en forma integral, específicamente evaluando alimenta-

ción, peso, presencia o no de ictericia, soplos cardiacos y datos de luxación congénita de cadera.

---

## COROLARIO

---

La neonatología es una rama de la pediatría que, debido a las condiciones actuales de la población y a los avan-

ces tecnológicos y científicos, debe ser considerada como práctica profesional insustituible para garantizar la calidad de la atención del recién nacido, lo que resulta en la disminución de la morbimortalidad y ofrece mayores oportunidades de bienestar al neonato.

La adecuada atención al neonato se aborda con trabajo en equipo, bajo procesos sistematizados aquí referidos, en el entendido de que la mayoría de los recién nacidos sólo requieren los primeros pasos del proceso de reanimación, pero todos nacen con el derecho a la vida y con igualdad de oportunidades en su desarrollo.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Avroy A, Fanaroff MB:** Modern obstetrical. Management of the low birth weight infant. *Clin Perinatol* 1977;4:215.
2. **Behrman R:** *Neonatal-perinatal medicine*. 3ª ed. St. Luis, C. V. Mosby, 1982.
3. **Bloom RS, Cropley C, AHA/AAP Neonatal Resuscitation Program Steering Committee:** *Manual de reanimación neonatal*. 1994.
4. **Bruce W:** Screening general obstetric populations for risk assessment: who will need testing? *Clin Perinatol* 1994;21:699.
5. **Cardona JA, Ruiz RA, Avila RE, Madrazo M:** *La salud reproductiva en la seguridad social. Un enfoque integral ante la reforma del Sector Salud en México*. México, 1996.
6. **Cloherly JP, Stark AR:** *Manual of neonatal care/ joint program in neonatology*. 4ª ed. Harvard Medical School, 1998.
7. **Charlene MT, Robertson, Finer NN:** Long-term follow-up of term neonates with perinatal asphyxia. *Clin Perinatol* 1993;20:483.
8. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. *Estado mundial de la infancia 1999*. Educación, 1999.
9. **Larry C:** Intrauterine and extrauterine recognition and management of deviant fetal growth. *Pediat Clin North Am* 1979;24:3.
10. Organización Panamericana de la Salud. *Manual de reproducción humana*. The Parthenon Publishing Group, 1994.
11. **Sinclair JC:** Metabolic rate and temperature control in the physiology of the newborn infant. In: Smith CA, Nelson NM (eds.): *The physiology of the newborn infant*. Springfield, Charles C. Thomas, 1990.

# Parte II

---

## Sección 9 Complicaciones del puerperio

---

|  |            |
|--|------------|
| <b>64. Hemorragia posparto</b> .....                                       | <b>659</b> |
| <i>Eduardo Motta Martínez</i>  |            |
| <b>65. Infecciones en obstetricia</b> .....                                | <b>667</b> |
| <i>Guillermo Federico Ortiz Luna, Rafael Aguilera Pérez</i>                |            |
| <b>66. Complicaciones de la lactancia</b> .....                            | <b>673</b> |
| <i>Armando Enrique Carrera Cervón</i>                                      |            |
| <b>67. Alteraciones emocionales en el estado gravídico puerperal</b> ..... | <b>681</b> |
| <i>Marco Antonio Dupont Villanueva</i>                                     |            |

---

# Hemorragia posparto

---

Eduardo Motta Martínez

La hemorragia obstétrica es la causa más frecuente de muerte materna en el mundo, representando 25% del número total de muertes. En México fallecen de 300 a 400 mujeres al año por esta causa.

Dentro de la hemorragia obstétrica, la hemorragia posparto es la más frecuente, representando 75% de los casos de puerperio patológico.

---

## DEFINICIÓN

---

La hemorragia posparto se define como la pérdida sanguínea mayor de 1.000 mL después del nacimiento, sea por parto o cesárea.

Sin embargo, cualquier pérdida sanguínea que dé como resultado signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica sin conocimiento de la cantidad exacta que se ha perdido o la disminución de más del 10% del hematocrito en el puerperio con relación a los valores prenatales, se puede considerar como una hemorragia posparto.

---

## INCIDENCIA

---

En México se considera que la incidencia es de 2 a 4%, pero muy probablemente se encuentre muy por

encima de este porcentaje, ya que existen factores que hay que tomar en cuenta:

1. Subestimación en la cantidad de sangre perdida con un subregistro de hasta 50% de los casos.
2. La falta de un método adecuado para la cuantificación exacta de la pérdida sanguínea.
3. Incremento en el número de cesáreas, uso de la oxitocina durante la inducto-conducción del trabajo de parto y un aumento del embarazo múltiple secundario al tratamiento de la infertilidad.

---

## MORBILIDAD Y MORTALIDAD

---

La morbimortalidad por hemorragia posparto aumenta debido a:

1. El evento en sí mismo.
2. Necesidad de utilizar sangre y sus derivados que conlleva el riesgo de reacciones transfusionales que complican o agravan el estado de la paciente.
3. Necesidad de intervención anestésica y quirúrgica.

En los EUA la muerte materna por hemorragia posparto se calcula en 13%.

---

## CLASIFICACIÓN

---

La hemorragia posparto o puerperal se debe a:

1. Causa uterina: atonía uterina, inversión uterina, retención de restos placentarios, acretismo placentario.
2. Causa extrauterina: desgarros o laceraciones del tracto genital.

vix y la vagina, lo cual puede revelar la existencia de desgarros o hematomas.

La inspección de la placenta es indispensable, ya que, de descubrirse cotiledones incompletos, se debe proceder a realizar revisión y limpieza de cavidad uterina.

## DIAGNÓSTICO

Clínicamente es importante obtener la mayor información posible para establecer el diagnóstico y la causa de la hemorragia, interrogando los antecedentes de paridad, hemorragia posparto en partos anteriores, embarazos múltiples o polihidramnios.

Asimismo, se debe investigar la historia familiar de alteraciones en la coagulación, sangrado excesivo en algún procedimiento quirúrgico o menstruaciones muy abundantes. También se debe conocer la administración de medicamentos antihipertensivos como los bloqueadores de los canales lentos del calcio, digitálicos y anticoagulantes del tipo de la cumarina o warfarina.

Se debe interrogar los antecedentes del último embarazo y parto que ocasionó el evento, por lo que hay que investigar: fecha de última menstruación, alteraciones durante la primera y segunda mitad del embarazo, control prenatal, inicio del trabajo de parto, uso de oxitocina para inducir o conducir el trabajo de parto, exploraciones vaginales excesivas o bruscas, momento de la ruptura de membranas, duración del primero y segundo periodo de trabajo de parto, tipo de parto, si se realizó episiotomía, tipo y sutura de la misma, aplicación de fórceps, tipo de alumbramiento y, si la placenta se encontró completa, revisión de cavidad uterina o vagina, hallazgo de desgarros, grado y sutura de los mismos.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física se realiza simultáneamente con las medidas para corregir la inestabilidad hemodinámica de la paciente; en caso de que la magnitud de la hemorragia sea menor a las condiciones hemodinámicas, se debe considerar la posibilidad de una hemorragia interna.

Se debe realizar palpación bimanual del útero, en el cual puede encontrarse la placenta o coágulos; asimismo, se deben inspeccionar cuidadosamente el cér-

## LABORATORIO

Los estudios de laboratorio consistirán en:

1. Biometría hemática completa para evaluar la hemoglobina y el hematocrito y cuenta de plaquetas. Hay que tomar en cuenta que en pacientes con hemorragia aguda existe hemoconcentración, por lo que se debe repetir el estudio 8 a 10 horas después para valor realmente el estado de la paciente.
2. Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina para evaluar las alteraciones en la coagulación.
3. Productos de degradación de la fibrina, los cuales servirán para valorar la magnitud de las alteraciones en la coagulación y descartar una coagulopatía por consumo.
4. Grupo sanguíneo y Rh para cruzar sangre y plasma.

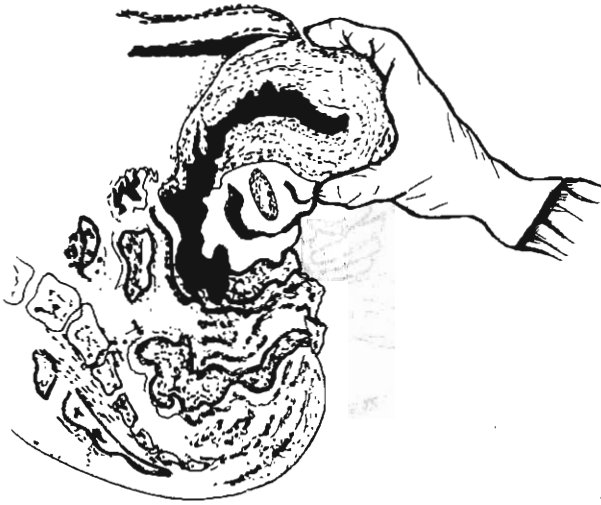
## PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS

Lo primero que se debe realizar es *masaje uterino* bimanual, una vez terminado el tercer periodo del parto, previa verificación de que no existe retención de restos placentarios; acretismo o desgarros del cérvix, vagina y vulva.

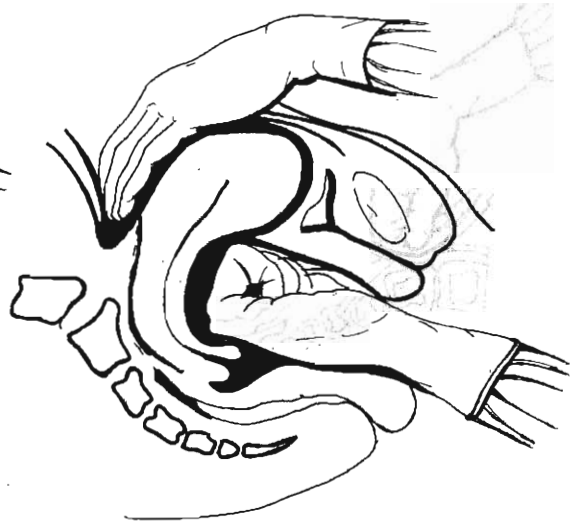
Se introduce la mano derecha en vagina y con el puño de esa misma mano se ejerce presión con la mano izquierda que está sobre el fondo uterino a través del abdomen. La presión ejercida sobre el útero hipotónico ayuda a su contracción, además del masaje que se debe realizar en forma simultánea (figura 64-1).

Otro método que se puede utilizar es el *taponamiento uterino*, el cual consiste en la introducción de una compresa de gasa a la cavidad uterina, la cual hace presión sobre el lecho placentario (figura 64-1).

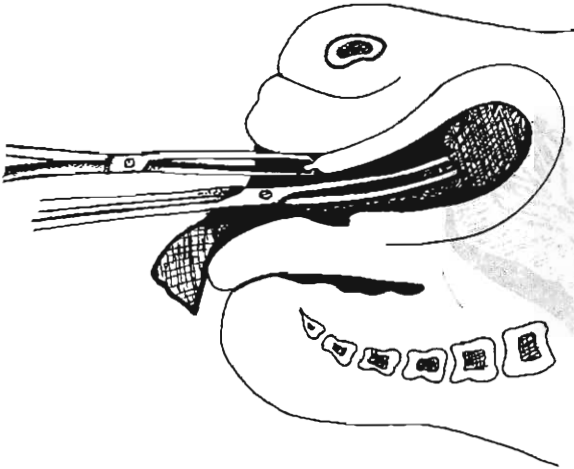
También se puede realizar otra técnica, la cual consiste en la *presión manual de la aorta* a través del abdomen con el fin de disminuir el flujo sanguíneo hacia el útero y cohibir el sangrado (figura 64-2).



Masaje uterino



Compresión uterina



Taponamiento uterino

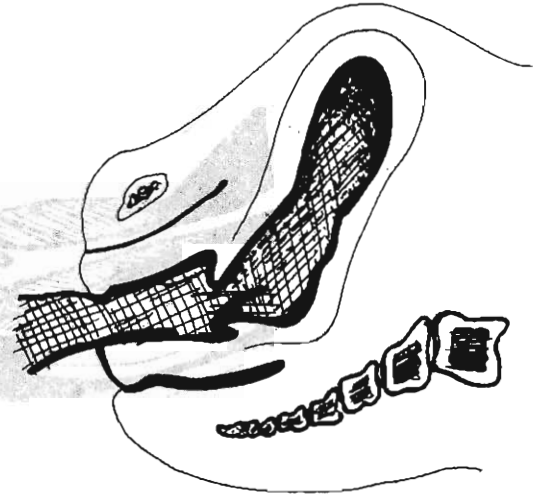


Figura 64-1. Maniobras en caso de hemorragia posparto.

Cuadro 64-1. Cuadro clínico del choque hipovolémico

| Signo clínico   | Tempranos       | Intermedios  | Irreversible    |
|-----------------|-----------------|--------------|-----------------|
| Estado mental   | Alerta, ansiosa | Confundida   | Desorientada    |
| Aspecto general | Normal          | Pálida, fría | Cianótica, fría |
| Respiración     | Taquipnea leve  | Taquipnea    | Disnea          |
| Diuresis        | 30 a 60 mL/hora | < 30 mL/hora | Anuria          |



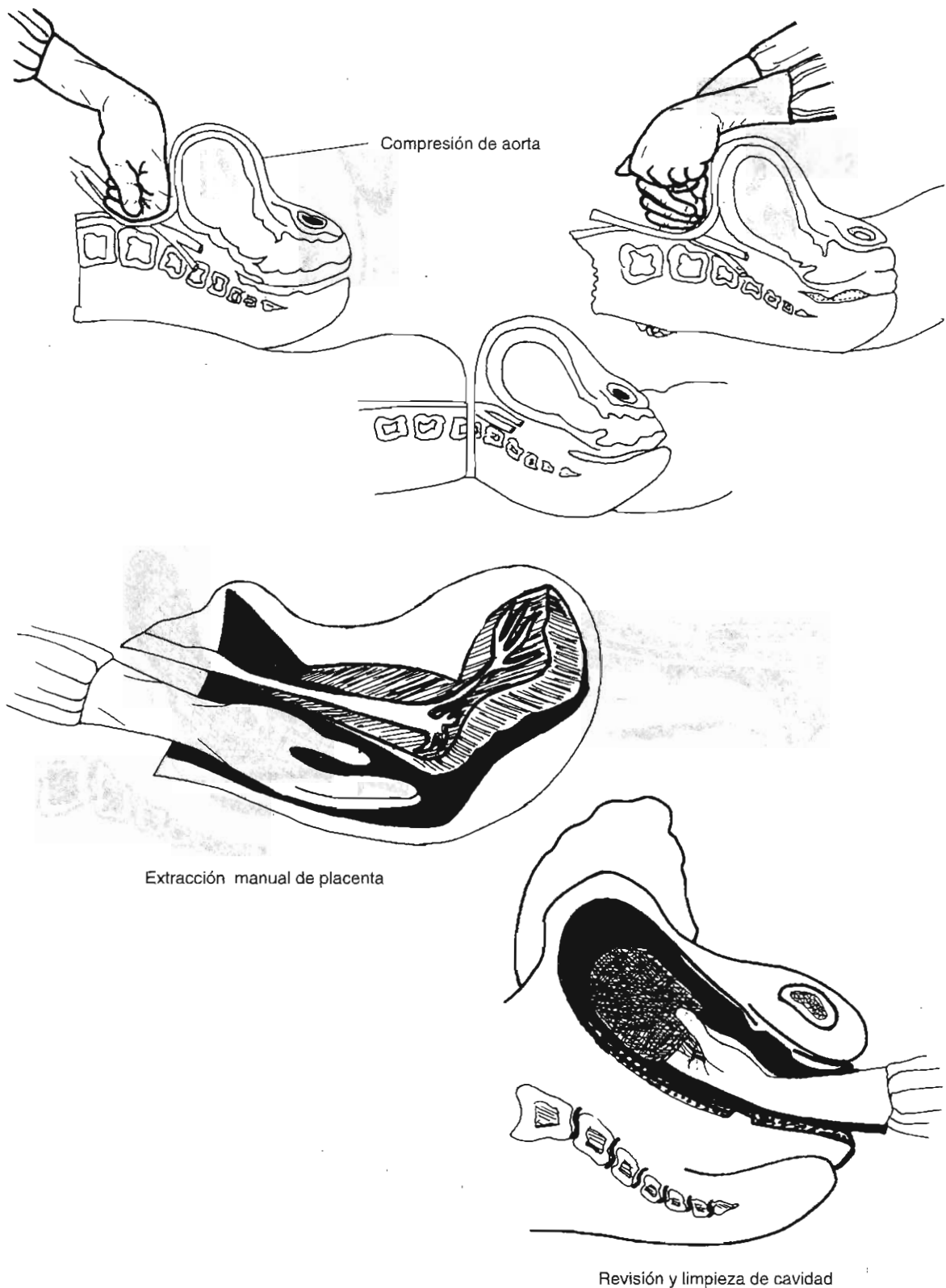


Figura 64-2. Maniobras en caso de hemorragia posparto.

---

## TRATAMIENTO MÉDICO

---

El tratamiento médico consiste en:

**Oxitocina.** Se aplica 20 a 40 U en 1 000 cc de sol. de Hartman o salina para pasar a goteo rápido, sin exceder de 100 miliunidades por minuto. Hay que recordar que cuando se administra en forma rápida puede ocasionar hipotensión arterial y arritmias cardíacas.

**Metilergonovina.** 0.2 mg por vía intramuscular o intravenosa; su efecto es inmediato.

Está contraindicada en pacientes con preeclampsia severa o eclampsia.

---

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

---

Se puede realizar una cirugía conservadora, la cual consiste en la *ligadura de arterias uterinas*, lo que reduce el flujo sanguíneo del útero hasta en 75%, o la *ligadura de las arterias hipogástricas*, que reduce el flujo sanguíneo en 50%; la recanalización natural se lleva a cabo de 30 a 50 días posteriores al evento y sin repercusión en el embarazo posterior.

En caso de no cohibir la hemorragia, será necesario realizar *histerectomía*, recomendándose de preferencia realizar *histerectomía total*, siempre y cuando las condiciones hemodinámicas de la paciente lo permitan; en caso contrario realizar *histerectomía subtotal*.

---

## TRATAMIENTO DE LA HIPOVOLEMIA

---

Consiste en:

1. Atención en equipo (obstetra, anestesiólogo, enfermera).
2. Mantener vías aéreas permeables.
3. Oxígeno al 100%, seis a ocho litros por minuto.
4. Intubación endotraqueal en caso necesario.
5. Venas permeables.
6. Administración de soluciones cristaloides tipo solución salina o de Hartman.

7. Administración de coloides como expansores del plasma tipo almidones.
8. Transfundir sangre de preferencia fresca o paquetes globulares y plasma.
9. Posición de Trendelenburg.
10. Monitoreo constante de signos vitales y oximetría.
11. Colocación de sonda de Foley para valoración de diuresis.
12. Colocación de catéter de presión venosa central y de preferencia si se cuenta con el recurso colocar catéter de Swan-Ganz para medir presión en cuña de arteria pulmonar.
13. En caso de ser necesario digitalizar a la paciente y administrar diuréticos.

---

## ATONÍA UTERINA

---

Se define como la incapacidad del útero para mantener contracciones suficientes para desprender la placenta, cortar el aporte sanguíneo arterial y producir la hemostasia. La causa de esta incapacidad es el agotamiento de la fibra muscular uterina al final del parto.

Entre los factores predisponentes de esta entidad se encuentran: trabajo de parto prolongado, miomatosis uterina, macrosomía fetal, polihidramnios, embarazo múltiple, amnionitis, multiparidad, uso de oxitocina, antecedentes de hemorragia posparto, uso de sulfato de magnesio, parto precipitado, anestesia general y embolia de líquido amniótico. El tratamiento de esta eventualidad es el que se ha mencionado anteriormente.

---

## INVERSIÓN UTERINA

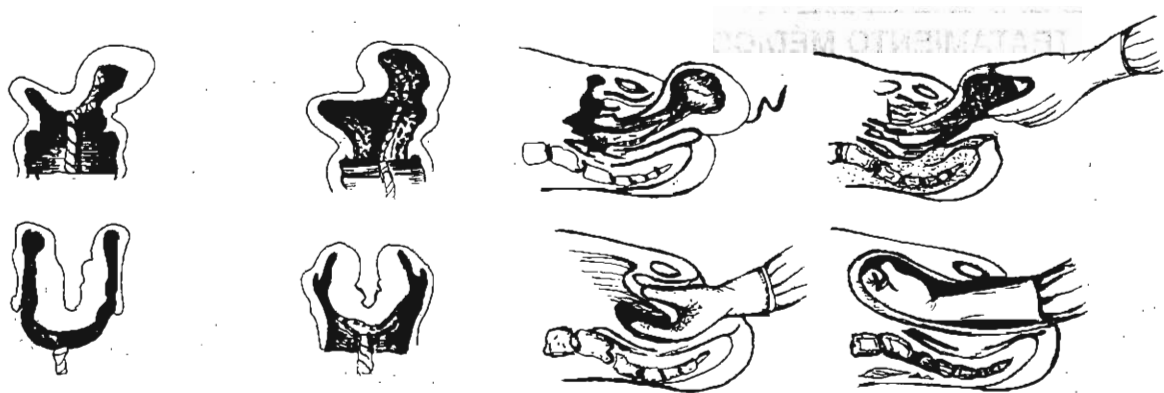
---

Es la exteriorización del fondo y cuerpo uterino a través de la vagina. En los casos más extremos, una inversión completa puede revelar casi todo el revestimiento decidual protruyendo a través del introito.

La causa más frecuente de este evento es el intento vigoroso de remoción placentaria antes de que haya sido completado la separación, y a menudo se acompaña de tracción indebida del cordón umbilical. Como resultado, no es infrecuente observar la inversión del útero con una placenta todavía adherida.

Las condiciones para que se presente inversión uterina son: dilatación cervical y relajación uterina.

En algunos casos de inversión uterina, la hemorragia no es importante y el estado de choque que pre-



Tipos de inversión uterina

Figura 64-3. Maniobras de restitución uterina en la inversión.

senta la paciente es desproporcionado a la cantidad de sangrado presente, en estos casos hay que recordar que se trata de un choque neurogénico y que se puede agravar al aumentar la hemorragia, siendo en estos casos un estado de choque mixto. La incidencia de la inversión uterina es de 1:2 000 nacimientos.

Los factores de riesgo más comunes para su presentación son: acretismo placentario, brevedad de cordón, alteraciones de la contractilidad uterina, debilidad congénita del útero, inserción baja de placenta, uso anteparto de oxitocina o sulfato de magnesio, sobredistensión uterina.

## CLASIFICACIÓN

En la forma más leve (*primer grado*), el fondo uterino se ha invertido sin llegar al cérvix, encontrándose a la palpación un hoyuelo en el fondo del útero.

Cuando el fondo del útero pasa parcialmente el cérvix y llega hasta vagina (*segundo grado*) a la palpación del útero el hoyuelo se ha acentuado y el útero aparece bicorne.

Si el útero queda totalmente expuesto fuera de la vulva (*tercer grado*) a la palpación abdominal, el fondo uterino ha desaparecido y la consiguiente contracción del cuello puede dificultar la restitución uterina (figura 64-3).

## DIAGNÓSTICO

1. Palpación de masa ocupativa en toda la cavidad vaginal.

2. Ausencia de cuerpo uterino en la mitad inferior del abdomen.
3. Estado de choque, generalmente mixto (hipovolémico y neurogénico).
4. Determinación de hemoglobina, hematocrito y pruebas de coagulación.

## TRATAMIENTO

Cuando se descubre la inversión, inmediatamente deben tomarse medidas necesarias para combatir el estado de choque, a base de soluciones cristaloides y transfusión de sangre y/o sus derivados; asimismo, la administración de analgésicos es obligada para combatir el choque neurogénico presente. Es imperiosa una buena anestesia, suficiente para relajar el miometrio. Si la placenta continúa adherida, pero no firmemente, debe removerse manualmente. Si no puede hallarse el plano de clivaje satisfactorio, debe iniciarse la recolocación uterina con la placenta todavía adherida.

En primer lugar, toda porción del útero visible fuera de la vulva es empujada hacia la vagina, se inserta una mano en el canal vaginal hasta que los dedos puedan identificar el vértice donde pueden palparse los labios del cérvix. Logrado esto, el resto del útero queda en forma de copa en la mano, con el fondo apoyado en la palma. Entonces se ejerce una presión firme y progresiva con los pulpejos de los dedos exactamente por debajo del cuello. Poco a poco, el miometrio es secuencialmente empujado a través del cuello hacia arriba, hasta que todo el útero quede en posición normal y se restablezca el contorno correcto (figura 64-3).

Una vez logrado esto se sostendrá el fondo uterino manualmente en su sitio, efectuando al mismo tiempo

po un masaje suave y sostenido durante 5 a 10 minutos hasta lograr una contracción firme y permanente; al mismo tiempo se debe administrar oxitocina, 40 unidades en 1 000 cc de solución glucosada a 5% a goteo rápido hasta que se presente una contracción uterina normal.

En caso de que la placenta se encuentre aún adherida, habrá que extraerla manualmente antes de administrar oxitócicos, ya que el anillo de constricción cervical impediría este procedimiento.

Si la reposición manual del útero no se logra, se debe intentar la reposición quirúrgica por medio de la técnica de Huntington, la cual consiste en realizar una laparotomía, tomar con pinzas de Allis los ligamentos redondos y hacer tracción sucesiva hacia arriba, avanzando cada 2 cm hacia el lado del fondo uterino hasta lograr su restitución total.

En los casos donde existe necrosis uterina por isquemia se debe proceder a realizar histerectomía total abdominal. Se recomienda el uso de antibióticos posteriormente, ya que la exposición de la superficie endometrial hacia la vagina o vulva puede dar como resultado una infección de la cavidad uterina.

---

## RETENCIÓN DE RESTOS PLACENTARIOS

---

Es la falta de separación total de la placenta y frecuentemente se asocia a la atonía uterina.

Clínicamente, una hemorragia uterina lenta pero continua que no responde a la administración de oxitócicos sugiere la presencia de restos placentarios.

Ocasionalmente, la hemorragia no es demasiado evidente y la aparición de fiebre, acompañada de signos y síntomas de endometritis 24 horas o más del parto debe hacer sospechar esta condición.

El manejo adecuado para evitar la retención de restos placentarios es la observación cuidadosa de la integridad de los cotiledones posterior al alumbramiento, en caso contrario, se debe realizar una revisión y limpieza de la cavidad uterina.

---

## ACRETISMO PLACENTARIO

---

Es la inserción anormal de una parte o de toda la placenta, con ausencia total o parcial de decidua basal y

anormalidad de la caduca verdadera, con penetración de las vellosidades coriales al miometrio.

Existen tres variedades de adherencia anormal de placenta:

1. *Placenta accreta*. Adherencia de una parte o de toda la placenta a la pared uterina, sin llegar al miometrio.
2. *Placenta increta*. Las vellosidades coriales penetran el miometrio.
3. *Placenta percreta*. Es la penetración anormal de las vellosidades coriales hasta la serosa uterina.

Los factores predisponentes de esta eventualidad son: antecedente de legrados uterinos, cesárea previa, antecedente de placenta previa, multiparidad, antecedente de infección de cavidad uterina.

El diagnóstico de acretismo placentario se basa en:

1. Alumbramiento incompleto.
2. Imposibilidad de localizar el plano de despegamiento de la placenta con relación al útero.
3. Aumento en la pérdida de sangre en el tercer periodo del trabajo de parto.

Hay que recordar que, ante estos hallazgos, se sospecha el diagnóstico, ya que el diagnóstico definitivo será por estudio anatomopatológico. El tratamiento de elección será quirúrgico, realizando histerectomía total abdominal y corregir la hipovolemia ocasionada por la hemorragia que presente la paciente.

Cuando el alumbramiento es imposible, no deben intentarse procedimientos tales como el legrado instrumental o digital para desprender la placenta, ya que se puede ocasionar mayor pérdida sanguínea, laceraciones o ruptura del miometrio, lo cual lleva al agravamiento del estado hemodinámico de la paciente.

---

## DESGARROS O LACERACIONES DEL TRACTO GENITAL

---

Son lesiones que varían en extensión y profundidad y que pueden ser desde solución de continuidad de piel y mucosa hasta lesión de músculos y esfínter anal. Las que involucran únicamente mucosa vaginal y piel de periné se consideran de *primer grado*. Cuando existe compromiso del cuerpo perineal con lesión del músculo transverso y exposición del esfínter anal se consideran de *segundo grado*. Si la lesión abarca cuerpo perineal, con lesión del esfínter rectal y músculos perineales profundos, se considera desgarro de *tercer grado*.

Los desgarros del cérvix generalmente se presentan a los lados del mismo; cuando son extensos, pueden abarcar hasta los fondos de saco, lo cual trae consigo un aumento en la hemorragia y la posibilidad de formación de hematomas.

Los factores de riesgo para la presentación de estas lesiones son: macrosomía fetal, atención de parto

pélvico, parto precipitado, aplicación de fórceps, episiotomías pequeñas, periné estrecho.

El diagnóstico se hace por inspección directa de la zona afectada. El tratamiento consiste en identificar y suturar las lesiones del canal del parto, procurando realizar una hemostasia efectiva, para evitar la formación de hematomas posteriores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Goldberg CC, Kallen MA, McCurdy CM:** Effect of intrapartum use of oxytocin on estimated blood loss and hematocrit change at vaginal delivery. *Am J Perinatol* 1996;13:373-376.
2. **Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF:** *Williams obstetrics*. 20ª ed. Norwalk, Appleton-Century-Crofts, 1997:760-779.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists: Postpartum hemorrhage. *ACOG Technical Bulletin No. 243*. Washington, American College of Obstetricians and Gynecologists, 1998.
4. **Drife J:** Management of primary postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:275-277.
5. **Maier RC:** Control of postpartum hemorrhage with uterine packing. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:317-321.
6. **Bonfante RE, Ahued AR, Quesnel GC:** Choque en obstetricia. Experiencia institucional. *Ginecol Obstet Mex* 1997;65:137-140.
7. **Juárez AA, Motta ME:** Histerectomía obstétrica. Estudio retrospectivo en los últimos 3 años en el Hospital General de México. *Ginecol Obstet Mex* 1996;64:69-72.
8. Instituto Nacional de Perinatología. Normas y procedimientos en obstetricia y ginecología. México, 1998.
9. Hospital General de México. Secretaría de Salud. *Normas y procedimientos en obstetricia 1994*.

SECRETARÍA DE SALUD  
30144

SECRETARÍA DE SALUD  
30144

# Infecciones en obstetricia

Guillermo Federico Ortiz Luna, Jesús Rafael Aguilera Pérez

## MARCO DE REFERENCIA

Las infecciones en obstetricia están fuertemente relacionadas a ruptura de membranas amnióticas y parto de pretérmino; su consecuencia directa es la prematuridad e infección neonatal. Una de las secuelas de corioamnionitis es la obstrucción tubaria por salpingitis que condiciona esterilidad. La infección en el estado grávido puerperal es la segunda causa de mortalidad obstétrica directa.

La infección y su historia natural pueden modificarse con un control prenatal regular adecuado que incluya interrogatorio dirigido y exploración ginecológica así como estudios de control bacteriológico en caso de sospecharse infección. Las más frecuentes son urosepsis y cervicovaginitis que tienen una incidencia de 5%; al modificar su historia natural con el control prenatal regular y la terapia oportuna, se pueden lograr resultados favorables para la madre y su hijo. La frecuencia de parto pretérmino es de 5% y la ruptura de membranas relacionada a infección para un germen específico es de 2.2 a 5.7%. Esta baja incidencia predispone a una conducta médica clínica superficial que no incluye un apoyo de estudios pertinentes para confirmar el tipo de infección, ya que ésta evoluciona satisfactoriamente al tratamiento inicial la mayoría de las veces.

El enfrentar una infección durante la gestación no siempre tiene resultados favorables, condicionando por vía ascendente inflamación del cérvix, actividad uterina, dilatación cervical, ruptura de membranas amnióticas, corioamnionitis, septicemia, choque séptico, pul-

món de choque y mortalidad materna de causa obstétrica directa. En los países desarrollados, la principal causa de mortalidad materna es obstétrica indirecta debida a las enfermedades asociadas como diabetes mellitus, cardiopatías, etcétera. En nuestro país, estas causas indirectas pasan a segundo término y las principales causas de mortalidad son toxemia, infección y hemorragia. La tasa de mortalidad reportada en el Instituto Mexicano del Seguro Social en el HGO1 "Castelazo Ayala" fue de 20 por 10 000 nacidos vivos en la década de 1970 a 1980; en ese mismo año se reportó la tasa de 9.5 en México; nótese una diferencia significativa en un centro de atención obstétrica a las estadísticas generales. Entre 30 y 60% de las causas corresponden a complicaciones de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo. En el Instituto Nacional de Perinatología, en un periodo de cinco años, entre 1989 y 1994, la tasa de mortalidad fue de 9.78 por 10 000 nacidos vivos; esto corresponde a 34 casos; en ellos la cuarta causa de mortalidad fue infección.

El hecho de tener baja incidencia por infección en el control prenatal, así como que la misma no es la causa principal de mortalidad, no le resta importancia como condición de morbilidad perinatal, ya que está relacionada la infección con ruptura de membranas amnióticas y parto pretérmino, siendo estas dos condiciones causas de morbilidad neonatal.

Si consideramos las medidas terapéuticas que pueden modificar el curso natural de estos eventos obstétricos, éstas serían agentes tocolíticos, manejo conservador de ruptura de membranas amnióticas en los casos de prematuridad para esperar índices de madurez pulmonar que se presentan a partir de las 72 horas de la ruptura, con el objeto de disminuir el síndrome de membrana hialina y su morbilidad. Apoyados en

los criterios de Gibbs, que descartan corioamnionitis, se puede prolongar una gestación, así como el decidir la resolución obstétrica por cesárea en casos de cérvix uterino desfavorable o por la prematuridad. La infección nosocomial obstétrica reportada en el INPer en su anuario estadístico de 1997 es de 96 casos; de ellos, 91 fueron secundarios a cesárea y sólo cinco por parto. En esta forma al iniciar una conducta médica, modificamos los resultados finales, condicionado la posibilidad de eventos adversos que pudiesen evitarse si en su momento se realizan los estudios de laboratorio pertinentes antes de iniciar una conducta terapéutica.

## PANORAMA CLÍNICO

### CASO CLÍNICO

Paciente de 29 años de edad que cursa la semana 24 de su tercera gestación con antecedentes relevantes de un aborto del segundo trimestre y cesárea en su segunda gestación con cerclaje de Espinosa Flores. A las 14 semanas de la gestación actual, se realiza nuevo cerclaje. El padecimiento actual inicia en la semana 23 con dolor intermitente en hipogastrio, disuria, polaquiuria, leucorrea grisácea, iniciándose tratamiento con macrodantina, persistiendo el dolor en hipogastrio y se decide internarla. Se le indican agentes tocolíticos, indometacina y carga de solución glucosada. La paciente presenta hipertermia hasta de 38 °C; una biometría hemática reportó leucocitosis de 15 000 con 8% de bandas. En estas circunstancias al segundo día se retira cerclaje y se decide iniciar la inducción de trabajo de parto que se logra a las 12 horas, complicándose, pasando a unidad de cuidados intensivos con choque séptico, evolucionando satisfactoriamente.

El caso lo podemos interpretar por varios problemas.

1. Embarazo de 24 semanas.
2. Incompetencia ístmico-cervical.
3. Cerclaje tipo Espinosa Flores.
4. Infección obstétrica:
  - a. Urosepsis.
  - b. Cervicovaginitis.
  - c. Corioamnionitis.
  - d. Septicemia.
5. Choque séptico.

El caso clínico ilustra las tres causas de infección obstétrica más frecuente en la infección de vías urinarias

y la cervicovaginitis, con la cual es importante realizar un diagnóstico diferencial a través de frotis en fresco con solución salina, tinción de Gram y cultivo vaginal. y en esta forma descartar las tres causas de infección más frecuentes como son *Candida albicans* en 26%; *Gardnerella vaginalis* el 15% y estreptococo del grupo B, *Ureaplasma* y *Chlamydia*, que representan 5% de los gérmenes relacionados a corioamnionitis y que el tratamiento inicial no cubrió ninguno de ellos. Para el problema 4c de corioamnionitis tenemos las siguientes consideraciones: la paciente cursó con datos clínicos agravados por la presencia y retiro tardío de un cerclaje expuesto a la flora vaginal y los criterios de Gibbs se manifestaron con persistencia de la actividad uterina y tardíamente hipertermia y leucocitosis. La presencia de actividad uterina e infección con un cerclaje asociado presenta el dilema de continuar el embarazo o decidir suspenderlo por vía vaginal. La indicación de tocolíticos y antisépticos urinarios sin un diagnóstico preciso y el retirar cerclaje e inducción del trabajo de parto dismaduro marca el otro tipo de controversia por el cual la mayoría de los obstetras prefieren el cerclaje de Espinosa Flores que puede retirarse sin problemas, a diferencia del Shirodkar que es submucoso y subvesical que evita un foco irritativo susceptible de infecciones vaginales de repetición; sin embargo, plantea la necesidad de suspender el embarazo por vía abdominal. En relación al problema 4c y d de corioamnionitis y septicemia, el permitir que durante las 12 horas del trabajo de parto la infección evolucionará y se presente un choque séptico. La toma de decisión en obstetricia como en el caso que nos ocupa es importante para evitar las complicaciones ya mencionadas.

Las infecciones en obstetricia representan un impacto considerable en la morbilidad perinatal, que le sitúa como uno de los principales objetivos en las medidas preventivas. Dentro del control perinatal, durante el cual el interrogatorio dirigido, así como la exploración ginecológica, aportan datos suficientes para sospechar los dos tipos de infecciones más frecuentes: de las vías urinarias y cervicovaginitis, complementado

Cuadro 65-1. Diagnóstico de hospitalización<sup>1</sup>

| Diagnóstico                | Número | Porcentaje |
|----------------------------|--------|------------|
| Infección urinaria         | 424    | 5.7        |
| Ruptura de membranas       | 353    | 5.5        |
| Glomerulonefritis          | 74     |            |
| Infecciones respiratorias  | 51     |            |
| Amenaza parto pretérmino   | 223    | 3.5        |
| Total de infecciones       |        |            |
| Total de hospitalizaciones | 6 318  |            |

Instituto Nacional de Perinatología, Anuario Estadístico, 1997.

**Cuadro 65-2. Consulta externa subsecuente**

| Diagnóstico                | Número | Porcentaje |
|----------------------------|--------|------------|
| Infección urinaria         | 424    | 2.4        |
| Infección en genitales     | 319    | 1.8        |
| Infecciones extragenitales | 56     | 0.3        |
| Embarazos normales         | 17 085 |            |

Instituto Nacional de Perinatología, Anuario Estadístico, 1997.

con un frotis de exudado cervicovaginal en fresco y cultivo del mismo, exámenes generales de orina y urocultivo; en esta forma se puede contribuir a disminuir los problemas infecciosos, que con la inflamación concomitante condicionan partos de pretérmino y ruptura de membranas y sepsis neonatal. Las infecciones corresponden al 5.7% de las diagnósticos de hospitalización en el INPer en 1997, que con la inflamación concomitante condicionan amenazas de parto pretérmino, que representa 3.5% de los diagnósticos de hospitalización, y la ruptura de membranas 5.5% (cuadro 65-1), así como la deciduoendometritis que representa el 3.1%, representando 4 x 100 egresos del Instituto Nacional de Perinatología y su consecuencia final que sería la sepsis neonatal (cuadro 65-2).

Esta secuencia de infección-inflamación, ruptura de membranas-parto pretérmino-infección puerperal y neonatal y prematuridad, representa la causa principal de consecuencias perinatales. Del total de consultas subsecuentes del INPer, las infecciones urinarias representan 2.4%, y las infecciones vaginales 1.8% de las reportadas en 1997. De ambas, la infección genital pudiese ser la que nos dé datos más accesibles para sospechar su diagnóstico si realizamos exploración rutinaria en el control prenatal.

La complicación tardía relacionada indirectamente con estas infecciones sería la resolución del embarazo por cesárea en los casos de prematuridad y ruptura de membranas con cérvix desfavorable a la inducción del trabajo de parto. La consecuencia es de mayor infección en las intervenciones por cesárea de prácticamente

**Cuadro 65-3. Infecciones nosocomiales en obstetricia**

| Tipo       | Total | Infectados | Porcentaje | x 100 egresos |
|------------|-------|------------|------------|---------------|
| Obstétrica | 5 791 | 96         | 1.6        | 2.1           |
| Posparto   | 2 309 | 5          | 0.2        | 0.2           |
| Poscesárea | 2 922 | 91         | 3.1        | 4.0           |

Instituto Nacional de Perinatología, Anuario Estadístico, 1997.

**Cuadro 65-4. Tipo de infecciones puerperales**

| Tipo                            | Número | %    | X 100 egresos |
|---------------------------------|--------|------|---------------|
| Deciduoendometritis             | 35     | 41.2 | 0.7           |
| Infección de herida quirúrgica  | 19     | 22.4 | 0.4           |
| Infección vías urinarias        | 9      | 10.6 | 0.2           |
| Celulitis por herida quirúrgica | 7      | 8.3  | 0.1           |
| Endometritis                    | 6      | 7.0  | 0.1           |
| Otras                           | 9      | 10.5 | 0.2           |
| Total egresos                   | 85     | 100% | 1.6           |

Instituto Nacional de Perinatología, Anuario Estadístico, 1997. Archivo Departamento Medicina Preventiva y Comité de Infecciones Nosocomiales del INPer.

91 casos contra 5 posparto con 3.1 o 0.2%, respectivamente, de 5 791 pacientes obstétricas (cuadro 65-3).

La deciduoendometritis es el tipo más frecuente de infecciones puerperales, seguido de infecciones de herida quirúrgica y respiratorias, complicándose hasta sepsis en sólo dos de 54 casos. Las infecciones puerperales siguen siendo la principal complicación al resolver el embarazo por cesárea (cuadro 65-4).

La infección obstétrica ha sido relacionada en los países en desarrollo como una de las causas directas de mortalidad obstétrica, siendo la primera de estas causas la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo que representa 30 a 60% del total de fallecimientos de mujeres embarazadas.

En 1981, la tasa de mortalidad directa fue de 9.5% en México por toxemia, infección y hemorragia; en los países desarrollados la mortalidad indirecta ocupa el primer lugar; sería condicionado por cardiopatías, diabetes, problemas inmunológicos y hematológicos. El segundo lugar son las causas obstétricas como enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, infección y hemorragia.

**Cuadro 65-5. Mortalidad materna entre 1989 a 1994 en el INPer (34 casos)<sup>16</sup>**

|   |   |
|---|---|
| Hemorragia obstétrica   | 7 |
| Cardiopatía   | 7 |
| Hemorragia intracraneana por enfermedad hipertensiva aguda del embarazo | 5 |
| Choque séptico  | 3 |
| Tromboembolia pulmonar  | 3 |
| Enfermedad hematológica   | 3 |
| Coagulopatía de consumo   | 3 |
| Otras   | 3 |

(Hernández L. L.: Tendencias de la mortalidad reproductiva en el INPer 1984-1994. Tesis de Gineco. y Obstet. INPer, 1996.)



## INFECCIONES E INFESTACIONES GENITALES ASOCIADAS AL EMBARAZO

Las infecciones e infestaciones del aparato genital han sido una de las principales causas de enfermedad de la humanidad. La sífilis y la gonorrea disminuyen a partir del surgimiento de antimicrobianos efectivos en la década de 1940. Sin embargo, a partir de 1950 ha ocurrido un resurgimiento de nuevas infecciones y lugares de importancia por:

- *Chlamydia trachomatis*.
- Vaginosis bacteriana.
- Infecciones por *Mycoplasma*.
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida que se presenta en un millón de casos en EUA con una mortalidad de 20 000 por año.

Los más importantes por su repercusión perinatal son los siguientes:

- *Gardnerella vaginalis*.
- *Mycoplasma genital* (*M. hominis* y *Ureaplasma urealiticum*).
- *Streptococcus agalactie* (del grupo B).
- *Trichomonas vaginalis* y *Candida albicans*.

### CARACTERÍSTICAS DE LOS MICROORGANISMOS CON IMPACTO PERINATAL

#### *Gardnerella vaginalis*

Entidad conocida como vaginosis bacteriana, que se asocia con una proliferación de bacterias anaerobias y aerobias con predominio de las anaerobias en el ecosistema vaginal, con ausencia de fenómeno inflamatorio, lo que condiciona una evolución crónica.<sup>6</sup>

La incidencia mundial es de 4 a 64%,<sup>6,7</sup> en México de 13 a 35%.<sup>8,9,10</sup>

Se caracteriza clínicamente por leucorrea homogénea y fétida y la presencia en el frotis vaginal de células guía (células epiteliales cuyos bordes están cubiertos por bacterias). Se diagnostica con la prueba de liberación de aminos tras la administración de hidróxido de potasio y la presencia de un pH vaginal mayor de 4.5.

El tratamiento es con clindamicina, 300 mg cada 12 horas por vía oral, durante siete días.

Cuadro 65-6. Mortalidad materna en el INPer, 1997<sup>5</sup>

| Mortalidad | Número | Nacidos vivos |
|------------|--------|---------------|
| Materna    | 6      | 5 009         |

Instituto Nacional de Perinatología, Anuario Estadístico, 1997.

Se asocia a infección puerperal, septicemia neonatal, ruptura prematura de membranas, parto de pretérmino.

La vaginosis bacteriana aumenta el riesgo relativo de amenaza de parto pretérmino 2.6 veces, parto prematuro 6.9 veces, ruptura de membranas 7.3 veces.<sup>14</sup>

#### *Mycoplasma genital*

*Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealiticum* se encuentran en las parejas sexuales: en una sola pareja, 15 a 37%; más de una pareja, 75%.

En el INPer (1986-1987) se encontró una incidencia de 21.5% en mujeres embarazadas y de 16.5% en no embarazadas. Se identifican habitualmente por uretritis y vaginitis resistentes a tratamiento habitual.<sup>11,12</sup> El tratamiento recomendado es con eritromicina, 500 mg 1 x 3 x 10 vía oral. Se relaciona con aborto habitual, corioamnionitis, ruptura prematura de membranas y neumonía neonatal.

#### Estreptococo del grupo B

Entre los estreptococos betahemolíticos, el estreptococo del grupo B ha sido considerado en varios bioti-

Cuadro 65-7. Microorganismos relacionados con infección genital

|            |  |
|------------|--|
| Bacterias: | <i>Gardnerella vaginalis</i><br><i>Mycoplasma</i> ( <i>M. hominis</i> y <i>Ureaplasma urealiticum</i> )<br><i>Chlamydia trachomatis</i><br><i>Neisseria gonorrhoeae</i><br><i>Treponema pallidum</i><br><i>Haemophilus ducreyi</i> |
| Parásitos: | <i>Trichomonas vaginalis</i><br><i>Enterovirus vermicularis</i> (oxiuriasis)   |
| Hongos:    | <i>Candida albicans</i><br><i>Torulopsis glabrata</i>  |
| Virus:     | Virus del papiloma humano<br>Virus del herpes simple (1 y 2)<br>Virus de la inmunodeficiencia humana<br>Citomegalovirus  |

(Rodríguez Bosch: *Infecciones del aparato genital, experiencia de 5 años en el INPer*. Tesis de Gineco. y Obst., INPer, 1996; pp 5-8.)

Cuadro 65-8. Variables del grupo

|                                       |       |
|---------------------------------------|-------|
| Embarazos                             | 60%   |
| Edad entre 25 y 35 años               | 67%   |
| Gestas                                | 2     |
| Casadas                               | 75%   |
| Inicio de coitos antes de los 17 años | 11%   |
| Dos parejas                           | 16.4% |
| Coitos 3 a 4 por semana               | 13.8% |

(Rodríguez Bosch: *Infecciones del aparato genital, experiencia de 5 años en el INPer*. Tesis de Gineco. y Obst., INPer, 1996; pp 5-8.)

pos y serotipos relacionados entre sí y en conjunto son designados como especie *Streptococcus agalactiae*.<sup>11</sup>

En 1993 en EUA fue reportado como el principal agente etiológico en septicemia neonatal y también asociado como causa de infección puerperal:<sup>11,13</sup> EUA colonización, 18%; INPer en 1986, 10.3%.

Relacionado con 3% de infección neonatal temprana y 3.3 tardía por cada 1 000 nacidos vivos, en el INPer la tasa de 0.6, temprana y tardía. Los estreptococos del grupo B han sido relacionados a infección puerperal en el 10%,<sup>11</sup> motivo por el cual es conveniente detectar a las madres colonizadas mediante el cultivo de exudado cervicovaginal.

### *Trichomonas vaginalis*

La frecuencia de colonización en mujeres por *Trichomonas* se ha reportado de: Nigeria, 31%; Alemania, 0.19%; EUA, 5%; prostitutas, 50 a 75%; México, 1.7 a 11%.<sup>8,9,10</sup>

El estudio para detectarlo es el frotis con solución salina.

Se ha asociado en los neonatos con una colonización del 5% y aumenta 3.3 veces el RR de ruptura prematura de membranas y parto pretérmino.<sup>14</sup>

El tratamiento recomendado es de 2 g como dosis única de metronidazol o trinidadol, 250 mg y 1 x 3 x siete días por vía oral.

Cuadro 65-9. Resultados de cultivos en 233 pacientes

|               |       |
|---------------|-------|
| Normales      | 45.7% |
| 1 solo germen | 43.0% |
| 2 gérmenes    | 10.0% |

(Rodríguez Bosch: *Infecciones del aparato genital, experiencia de 5 años en el INPer*. Tesis de Gineco. y Obst., INPer, 1996; pp 5-8.)

Cuadro 65-10. Tipo de gérmenes encontrados

|  |       |
|--|-------|
| <i>Candida</i>                                 | 26%   |
| <i>Gardnerella</i>                             | 14%   |
| <i>Mycoplasma</i>                              | 7%    |
| Estreptococo del grupo B ( <i>agalactiae</i> ) | 5%    |
| Estafilococo coagulasa negativo                | 4.3%  |
| <i>Escherichia coli</i>                        | 4.3%  |
| Estreptococo del grupo D (enterococo)          | 4.3%  |
| <i>Trichomonas</i>                             | 0.4%  |
| Flora normal                                   | 45.7% |
| Total de estudios                              | 232   |

(Rodríguez Bosch: *Infecciones del aparato genital, experiencia de 5 años en el INPer*. Tesis de Gineco. y Obst., INPer, 1996; pp 5-8.)

### *Candida albicans*

La incidencia del candidiasis vaginal es: EUA, 2° lugar; México, 1er. lugar. El 75% de las mujeres la presentan una vez durante su vida reproductiva, el 50% de las mujeres presentan dos veces cuadros durante su vida reproductiva; la presentan también el 40% de las mujeres embarazadas.

El estudio recomendado para detectar *Candida albicans* es frotis en fresco, agregando hidróxido de potasio al 10%. El tratamiento es con nistatina, 100 000 UI por vía vaginal, 1 x 1 x 14 días, clotrimazol o miconazol, 100 g 1 x 1 x 7 días o 200 mL, 1 x 1 x 3 días.

## RELACIÓN DE INFECCIONES GENITALES DURANTE EL EMBARAZO

Durante un periodo de cinco años, de 1990 a 1994 en el INPer, se seleccionó un estudio de 6 210 pacientes con exudado en fresco cervicovaginal, seleccionando una muestra de 233 pacientes.<sup>14</sup> Las variables del grupo se señalan en el cuadro 65-8.

Cuadro 65-11. Predominio de gérmenes en 60 pacientes embarazadas

|                    |       |
|--------------------|-------|
| <i>Candida</i>     | 41.6% |
| <i>Gardnerella</i> | 11.7% |
| <i>Mycoplasma</i>  | 1.7%  |
| E. del grupo B     | 3.3%  |
| <i>E. coli</i>     | 3.3%  |
| E. del grupo D     | 3.3%  |

(Rodríguez Bosch: *Infecciones del aparato genital, experiencia de 5 años en el INPer*. Tesis de Gineco. y Obst., INPer, 1996; pp 5-8.)

**Cuadro 65-12. Complicaciones en 60 pacientes embarazadas**

|                            |       |
|----------------------------|-------|
| Amenaza de parto prematuro | 28.3% |
| Ruptura de membranas       | 10%   |
| Deciduoendometritis        | 3%    |

Hasta 60% de las pacientes del grupo total del estudio estaban embarazadas, 25% del grupo total no eran casadas y 16% había tenido más de una pareja, siendo activas sexualmente con una frecuencia de tres a cuatro coitos por semana; 13% de los frotis en fresco mostró colonización por un solo germen; en 43%, germen más frecuente en este estudio fue de *Candida* y el segundo de *Gardnerella*.

El estreptococo del grupo B (5%) es menor que lo reportado previamente en el INPer de 10.3%.<sup>11,13</sup>

En las paciente con embarazo la frecuencia de *Candida* fue el doble del porcentaje del grupo total y *Gardnerella* estuvo en segundo lugar.

El germen más frecuente fue *Candida albicans* en 26.3%, similar a los estudios de Sereno Colo y Narcio.<sup>8,9</sup>

*Gardnerella* fue el segundo germen, en frecuencia de 14.6%, similar<sup>8,9</sup> a Figueroa<sup>10</sup>; la frecuencia de micoplasmas es 7.3%, menor que lo reportado en la literatura mundial, de 15 a 33% que es similar a lo re-

**Cuadro 65-13. Frecuencia de gérmenes**

|                                |            |                       |  |
|--------------------------------|------------|-----------------------|--|
| <b><i>Candida albicans</i></b> |            |                       |  |
| Embarazos                      | Estériles  | Riesgo pregestacional |  |
| 41%                            | 42%        | 7.7%                  |  |
| <b><i>Gardnerella</i></b>      |            |                       |  |
| Planificación familiar         | General    | Riesgo pregestacional |  |
| 30%                            | 11 a 14.6% | 7.7%                  |  |
| <b><i>Mycoplasma</i></b>       |            |                       |  |
| Estériles                      | Infértiles | Riesgo pregestacional |  |
| 14.6%                          | 7.1%       | 1.7%                  |  |

(Rodríguez Bosch: Infecciones del aparato genital, experiencia de 5 años en el INPer. Tesis de Gineco. y Obst. INPer, 1996; pp 5-8.)

portado en el INPer en un estudio previo realizado en 1986 a 1987 donde se reportó 16.5%.<sup>11,13</sup>

*Candida albicans* se encontró en 41% de las mujeres embarazadas y en las estériles del estudio de Rodríguez Bosch en 42% y las pacientes del grupo de riesgo pregestacional dentro del mismo estudio de 7.7%.

Del estudio global de Rodríguez Bosch por gérmenes en tres grupos se encontró una frecuencia de los tres primeros germen diferente siendo mayor la frecuencia para pacientes embarazadas.

## REFERENCIAS

- 1, 2, 3, 4, 5. Instituto Nacional de Perinatología. *Anuario Estadístico 1997*. Archivo del Departamento de Medicina Preventiva y el Comité de Infecciones Nosocomiales. Págs. 47(1), 45(2), 54(3), 55(4), 61(5).
6. **Summers P, Sobre J, Gismas M, Smotkin D et al.**: Vaginitis in 1993. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36(1): 105-216.
7. **Eschenbach D**: History and review of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:441-445.
8. **Narcio RL, Solórzano SE, Arredondo GJ, Calderón JE et al.**: Etiología de la infección cervicovaginal en pacientes embarazadas y no embarazadas. *Ginec Obstet Mex* 1989;57:41-46.
9. **Sereno CJ, Ricalde BC, De la Cabada J, Vázquez A**: Frecuencia de diferentes patógenos como causa de vaginitis Estudio multicéntrico. *Ginec Obstet Méx* 1990;58:128-132.
10. **Figueroa DR, Narcio RL, Casanova RG**: Frecuencia de enfermedades transmitidas sexualmente en pacientes en control prenatal. *Ginec Obst Mex* 1994;62: 93-97.
11. **Calderón E, Arredondo J, Karchmer S, Nasrallah E**: *Infectología perinatal*. 1ª ed. Trillas, 1991:374.
12. **Hewffier W, Eschenbach A**: Sexually transmitted diseases in pregnancy. *Infect Dis Clin North Am* 1987;6:253-273.
13. **Karchmer S**: *Temas selectos en reproducción humana*. 1a. ed. INPer, 1989:802.
14. **Rodríguez BM**: *Infecciones del aparato genital: experiencia de cinco años en el INPer*. Tesis de Gineco. y Obstet. INPer, 1996:5-8.
15. **Karchmer S, Armas C, Domínguez D**: Estudios de mortalidad materna en México. Consideraciones médicas. *Gac Méd Méx* 1975;109:63-68.
16. **Hernández LL**: *Tendencias de la mortalidad reproductiva en el INPer 1984-1994*. Tesis de Ginecología y Obstetricia, INPer, 1996.

## Complicaciones de la lactancia

Armando Enrique Carrera Cervón

La lactancia constituye un elemental fenómeno biológico precedido por cambios neuroendocrinos que ocurren durante el embarazo en donde debido a influencia hormonal del sistema hipotálamo-hipofisiario se produce en primer término el desarrollo de las glándulas mamarias y posteriormente la secreción de la leche. En el transcurso del embarazo por acción estrogénica se produce el desarrollo de los conductos galactóforos y por efecto de la progesterona el desarrollo de los acinos, dando como consecuencia una hipertrofia mamaria. Durante la lactancia, la mama es una glándula exocrina que excreta la leche previamente producida en los alveolos o acinos, éstos están rodeados por tejido mioepitelial, que es un tejido contráctil cuya contracción es por efecto de la oxitocina. Esta hormona es secretada por la poshipófisis gracias a la influencia de la succión debido a señales emitidas desde receptores areolares.

La secreción de la leche se produce 48 horas después del nacimiento del producto bajo la influencia de la prolactina (PRL) y la caída brusca de las secreciones de las hormonas sexuales y el lactógeno placentario. Los estrógenos disminuyen notablemente en las primeras 24 h posparto. La progesterona baja sus concentraciones durante los siguientes 10 días.

La prolactina se incrementa de manera importante después del parto (100 a 150 ng/mL), sobre todo cuando la madre amamanta, esto debido al arco reflejo neuroendocrino que llega al hipotálamo por vías nerviosas aferentes; provocado por la succión del pezón que conlleva la secreción de oxitocina y la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) dando origen a la acción de vaciamiento mamario. La secreción de la leche

es lenta y generalmente ocurre al tercer día por lo que se recomienda el inicio de la lactancia precozmente, en la hora siguiente al parto para disminuir el dolor que ocasiona las mamas tensas e inflamadas.

Una de las medidas simples que se sugieren para evitar complicaciones de la lactancia es el cuidado del pezón mediante aseo y lubricación después de cada toma lo cual ayuda al tejido intersticial adipoconjuntivo que es rico en elementos defensivos antiinfecciosos.

### INHIBICIÓN DE LA LACTANCIA

La lactancia al seno materno debe aconsejarse como alimento principal del recién nacido basándose en razones fisiológicas y psicológicas, ya que lo provee de los requerimientos nutritivos necesarios con un alto contenido de anticuerpos que lo protegen contra las infecciones.

En algunas ocasiones se debe inhibir la secreción láctea debido a circunstancias que involucran a la madre y/o a su hijo, como algunas situaciones patológicas, culturales o simplemente demandas ocupacionales de la madre que hacen necesaria la inhibición o supresión de la lactancia en el puerperio, para lo cual se han empleado tradicionalmente medios simples como evitar el estímulo neurogénico de la succión del pezón, la restricción de líquidos, bolsas de hielo y la compresión sostenida de los senos mediante un vendaje circular. Pueden administrarse sustancias antipro-

lactínicas como la bromocriptina que actúa a nivel de la hipófisis inhibiendo la liberación de prolactina y probablemente a nivel del hipotálamo como agonista de la dopamina. Se utiliza un comprimido de 2.5 mg por la mañana y otro por la noche durante 14 días, debiendo contemplarse los efectos adversos de este medicamento.

Se contraindica en mujeres hipertensas o con antecedentes cardiovasculares de tipo isquémico, ya que se han reportado accidentes cerebro vasculares, crisis convulsivas, infartos del miocardio y arritmias.

Otros medicamentos que se han utilizado en caso de intolerancia a la bromocriptina son algunos derivados del cornezuelo de centeno como la lisurida, que se emplea en forma similar a la bromocriptina.

Siempre que sea necesario suprimir la lactancia, debe tenerse presente que la terminación repentina del amamantamiento constituye un choque emocional y físico para la madre y su hijo.

---

## CONTRAINDICACIONES DE LA LACTANCIA

---

Son muy pocas las contraindicaciones de la lactancia materna; sin embargo, existen situaciones específicas que no permiten que este fenómeno biológico se lleve a cabo.

Las contraindicaciones relacionadas con el niño son la fenilcetonuria y la intolerancia a la lactosa, lactantes débiles, enfermos o muy prematuros, o bien patologías del recién nacido como paladar hendido y atresia de las coanas.

Las contraindicaciones de origen materno son:

Cáncer de mama, cardiopatía descompensada, tuberculosis pulmonar activa, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis, alteraciones psiquiátricas, agentes quimioterápicos y algunos otros medicamentos como anticoagulantes orales, psicotrópicos, anti-epilépticos, etcétera.

Existen además de estas contraindicaciones, dificultades para la lactancia materna de origen psicológico y físico.

Dentro de las dificultades psicológicas se incluyen las derivadas de falta de preparación y orientación cultural, embarazos no deseados, ansiedad de la madre, depresión posparto y algunas otras como el temor a perder la "figura", pérdida de disponibilidad, etcétera. Para prevenir estas dificultades, el personal de salud debe emplear la orientación y consejería para evitar el abandono de la lactancia.

Se relacionan con dificultades de orden físico, e pezón umbilicado por el cual no se puede ofrecer una lactancia adecuada al niño y ante tal situación se debe enseñar a la madre a introducir toda la areola en la boca del niño para de esta manera dar forma al pezón en unos días. Puede probarse con el uso de pezones artificiales siliconados.

---

## PROBLEMAS DE SUCCIÓN Y RECHAZO

---

La succión es un reflejo natural del recién nacido, que puede verse alterada ante situaciones de anomalías de la cara, boca o faringe del niño o bien ser una manifestación de disfunción del SNC o periférico. El rechazo al seno materno puede ser por problemas morfológicos del pezón (pezones invertidos) o bien cuando se ha ofrecido previamente chupón o biberón. Otras causas son la hipogalactia, falta de estimulación del reflejo de búsqueda, estrés materno, etcétera.

### HIPOGALACTIA

También se conoce como lactancia insuficiente idiopática y se caracteriza por lactogénesis insuficiente.

Existen varios factores que se han catalogado de riesgo para la baja producción de leche materna durante el puerperio; estos factores principalmente se asocian con bajos niveles de prolactina, niveles bajos de ferritina sérica, valores bajos de aldosterona, hipertensión arterial, operación cesárea. Una de las causas que se han asociado con la baja producción de leche es la hemorragia posparto (mas de 500 mL de sangre). Puede haber hipogalactia primaria (rara) e hipogalactia secundaria, la cual es más frecuente y se asocia a problemas emocionales, ritmo de vida etcétera. La **agalactia** es extremadamente rara y puede presentarse en casos específicos como en el síndrome de Sheehan. Actualmente existen pocos medios disponibles para mejorar la producción de leche, por lo que se recurre a medidas higiénico dietéticas como masaje circular, aporte de líquidos y la administración de algunos medicamentos disponibles como antidopaminérgicos como la sulpirida, fenotiacinas, metoclopramida u oxitocina.

### HIPERGALACTIA

Aunque no es un problema común, se presenta con mayor frecuencia en las madres diabéticas. Esta hiper-

secreción puede regularse espontáneamente después de la primera semana, aconsejándose mientras que la madre haga donación a un banco de leche.

---

## COMPLICACIONES DE LA LACTANCIA

---

### MASTALGIA POSPARTO

El dolor de las mamas es una situación común en el posparto sobre todo cuando el niño empieza a succionar por lo que también se le conoce como pezón doloroso y se caracteriza por cierto grado de sensibilidad aumentada en el ámbito de los pezones. El dolor aumenta durante algunos días hasta que el pezón "se acostumbra", pero si persiste después de una semana será conveniente un estudio minucioso, ya que este es uno de los primeros signos de agrietamiento del pezón.

Si al examinarse no se encuentra ninguna lesión cutánea (grietas, enrojecimiento, tumefacción o induración), se debe tranquilizar a la madre y orientarla para una adecuada técnica de lactancia y explicarle que el dolor suele deberse a un congestiónamiento de las mamas que es frecuente y pasajero.

La ingurgitación dolorosa de las mamas durante los primeros días posparto puede simular una mastitis debido a la elevación de la temperatura. Esto se asocia a una induración mamaria asociada a fiebre de 38 °C con un pulso estable, resultando en una notable mejoría al iniciar el vaciamiento de los pechos.

### MASTITIS

Con este término se designa cualquier proceso inflamatorio de la mama asociado a estasis de la leche con frecuencia debida a obstrucción de algún conducto galactóforo como consecuencia de una mala técnica. Como factores de riesgo existe el contacto con un portador de *Staphylococcus aureus* con inicio de los síntomas varios días después del contagio.

La forma más común de mastitis es la también conocida como celulitis de la mama, que afecta principalmente al tejido conjuntivo interlobular ocasionando fisuras o agrietamiento del pezón. Es más frecuente en las mujeres primíparas (25%).

Dentro de las causas se observa una deficiente higiene del pezón o bien la maceración de la piel, por una mala mecánica de succión o por anomalías del pezón

(umbilicado corto). La base o la punta del pezón son las zonas más afectadas y en consecuencia las puertas de entrada de bacterias en el sistema ductal.

Se ha descrito un tipo de mastitis aguda, la mastitis epidémica, que sugiere un contagio de origen nosocomial, se caracteriza por una infección del sistema ductal de la mama, pudiendo afectar uno o varios lóbulos de una o de ambas mamas, que puede resultar en adenitis mamaria o linfangitis que corresponde a la inflamación de las cubiertas de la glándula y del tejido mamario, lo que indica que pueden haber varias puertas de entrada de la infección.

### Cuadro clínico

El cuadro clínico es característico siendo el síntoma principal el dolor intenso y localizado simultáneo con la succión.

Puede acompañarse de sangrado, malestar general, escalofríos y fiebre (> 38.5 °C).

A la exploración física se observa aumento de volumen, endurecimiento, aumento de la temperatura local y enrojecimiento de la zona afectada.

El dolor y las lesiones dérmicas pueden ocasionar una disminución de la lactopoyesis e incluso el abandono de la lactancia.

Es importante un tratamiento oportuno y adecuado ya que las grietas pueden ser el punto de partida de sepsis a nivel mamario

La aparición de una área fluctuante y dolorosa significa una complicación más grave; el absceso mamario que requiere tratamiento a base de antibióticos y drenaje quirúrgico

### Etiología

El microorganismo predominante en las dos formas de mastitis puerperal es el *Staphylococcus aureus*, siguiendo en orden de frecuencia *S. epidermidis*, *Streptococcus A* y *B*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae* y *Klebsiella pneumoniae*.

En los casos de mastitis bilateral, el germen causal es generalmente un estreptococo del grupo B, en contraste con la mastitis causada por estafilococos que afectan sólo una mama.

### Diagnóstico

El cuadro clínico y la exploración física establecen el diagnóstico presuntivo, pero el aislamiento del agente microbiano mediante el cultivo, da la pauta del tratamiento específico.

### Tratamiento

El tratamiento preventivo es esencial aunado a una adecuada orientación y consejería. Se recomienda re-

poso, higiene rigurosa del pezón, eliminación de las causas de maceración, limpieza antes y después de cada toma, mantener el área mamaria seca con una compresa la cual se cambia cuando se humedece.

Una vez que se establece la mastitis o se forma la grieta, se recomienda calor local con paños húmedo calientes, dejar los senos al aire libre y limitar la succión en el lado afectado o vaciarlo mediante expresión manual, optando incluso por el destete temprano cuando la infección es grave o la fiebre no cede después de 24 horas de iniciado el tratamiento. Se recomiendan analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y antibióticos, pudiendo finalmente aplicar localmente pomadas a base de vitamina A y E.

En los casos de congestión mamaria por dificultad para la excreción de leche, es útil además de las medidas locales, el empleo de oxitocina intramuscular 15 minutos antes de la toma, dos veces al día por un periodo de dos a tres días.

La eficacia del tratamiento depende de la rapidez con la que se indica.

La lactancia materna o el vaciado mamario deben continuar durante el tratamiento hasta que la infección desaparezca, logrando así que el seno afectado nunca esté demasiado lleno; sin embargo, cuando se crea conveniente suprimir temporalmente la lactancia de ese lado, la madre podrá seguir amamantando a su hijo con el otro seno y la leche del lado afectado puede extraerse manualmente y desecharla. El dolor está causado por estasis láctea y congestión mamaria, por lo que el tratamiento de ambas es mantener vacías las mamas. Si está agrietado el pezón, se recomienda un cubre pecho o pezonera que permite a la mujer seguir lactando.

Los analgésicos son útiles para aliviar el dolor. El acetaminofén a dosis de 650 mg o aspirina cada cuatro a seis horas, dan buenos resultados y también son útiles como antipiréticos.

Dentro de los antibióticos de elección, está indicada la dicloxacilina que es una penicilina resistente a la penicilinasas; 250 a 500 mg por vía oral cada seis horas; sin embargo, el tipo de antibiótico utilizado no es tan importante como la iniciación precoz del tratamiento.

Los malos resultados son consecuencia del retardo de la terapéutica, sobre todo cuando pasan más de cuatro días del comienzo de los síntomas al inicio del tratamiento.

En pacientes alérgicas a la penicilina, se utiliza eritromicina a dosis de 250 a 500 mg cada seis horas durante siete días, teniendo presente que los estafilococos se hacen rápidamente resistentes a este antibiótico.

Otros esquemas de tratamiento dependiendo de la evolución y severidad del caso son:

- Amoxicilina/clavulanato, 125/500 mg, cada ocho horas durante siete días.
- Cefalexina, 250 a 500 mg, cada seis horas durante siete días.
- Penicilina V, 250 a 500 mg, cada seis horas durante siete días.
- Trimetoprim-sulfametoxazol, 160/800 mg cada 12 horas durante siete días.
- Ampicilina, 250 a 500 mg, cada seis horas durante siete días.

## MASTITIS SUPURADA

Con el tratamiento, la galactoforitis suele curarse; si no fuera así, evolucionará hacia una mastitis supurada, también denominada absceso mamario.

Suele aparecer después del primer mes de lactancia, es más común en las primíparas y se produce por falta de higiene, siendo esto factor predisponente, sobre todo en las mujeres de estrato socioeconómico bajo; aunque se ha demostrado que la disminución de la lactopoyesis cuando se suspende la lactancia, precede a la formación de abscesos; se ha observado que es raro el desarrollo de un absceso en la mujer que mantiene la lactación. Cuando se interrumpe la lactancia, disminuye el aporte de sangre a la mama, quedando comprometida la perfusión tisular, lo que impide la llegada adecuada del antibiótico al lugar de la infección, quedando así un terreno propicio para la formación del absceso. El germen responsable más frecuente es el estafilococo. La inflamación mamaria y las grietas mal curadas son factor primordial para el acceso de la infección, siguiendo la vía linfática y más raramente la vía hemática.

Muchos casos de absceso de mama que drenan en forma espontánea o que son insuficientemente tratados por cirugía o antimicrobianos, evolucionan tardíamente en una fístula mamaria, sobre todo los abscesos de localización subareolar.

## Diagnóstico

En la fase presuprativa se aprecia fiebre de 38°C, la mama afectada está tensa y dolorosa pero sin alteraciones dérmicas ni adenopatías; a la presión de la parte afectada, ocurre salida de una mezcla de leche con pus de color amarillento (signo de Budín). El estudio del cultivo de este pus da la pauta del tratamiento antiinfeccioso específico. Se ha utilizado la ultrasonografía mamaria, sobre todo en los casos de colección retroromamaria de pus. La imagen ecográfica del absceso varía de hipoeoica, con una pared lisa que simula un quiste, a una pared enmarañada con cantidades variables de cavidades que es característica del absceso.

Los aspirados mamarios de una masa definida al ser estudiados en el laboratorio, pueden mostrar numerosos acinos o lobulillos, en estos casos debe pensarse en un adenoma de la lactancia.

Al progresar la infección, se presenta la fase supurativa, que se caracteriza por dolor intenso, continuo, de tipo pulsátil.

La temperatura fluctúa alrededor de 40 °C. La piel se encuentra edematosa, se torna de color rojizo reluciente con aumento de la temperatura local; se palpa una zona fluctuante y se identifica un absceso superficial o subareolar.

El cuadro clínico y los hallazgos a la exploración física orientan el diagnóstico clínico, el cual deberá corroborarse por estudios de laboratorio para identificar al agente causal y no incurrir en errores de tratamiento; la cuenta leucocitaria se encuentra elevada.

## Tratamiento

El objetivo primordial es restablecer lo más rápidamente la lactancia, antes de que surjan complicaciones que pueden ir desde la mastitis y el absceso, hasta la fístula. Muchos casos de absceso que drenan espontáneamente o que son incorrectamente tratados por antimicrobianos o cirugía, evolucionaran tardíamente en una fístula mamaria, sobre todo los abscesos de localización subareolar.

Aunado al tratamiento antimicrobiano específico, se debe realizar el drenaje quirúrgico, realizando la incisión a nivel de la zona de máxima sensibilidad y una vez abierta la cavidad del absceso mayor, romper todas las celdillas que se han formado e incluso llegar a todos los conductos galactóforos involucrados, reseándolos en bloque aprovechando hacer una biopsia para asegurarse que no se ha pasado por alto un carcinoma. Se requiere de anestesia general para una buena evacuación y búsqueda de micro abscesos en el sistema ductal, ya que se puede presentar posteriormente una ectasia ductal asociada a absceso subareolar o periareolar.

Puede optarse por un tratamiento médico no quirúrgico o conservador con resultados aparentemente satisfactorios mediante aspiración con aguja, sobre todo en casos de un absceso único, tomando en cuenta los riesgos de la anestesia general en pacientes de riesgo.

Una vez evacuado el absceso, debe reanudarse la lactancia con la cual mejora la congestión mamaria y se apresura la resolución del problema.

Cuando se ha controlado el proceso infeccioso y la inflamación desaparece, el niño puede succionar de nuevo de la mama afectada, por lo general 48 horas después del drenaje del absceso.

## MONILIASIS

Aunque la mastitis por *Staphylococcus aureus* es la complicación de la lactancia más común, puede haber otro tipo de agentes etiológicos muy variados dentro de los cuales se encuentra *Candida albicans*, hongo que con frecuencia se encuentra en la boca del bebe y de ahí se disemina a los pezones y a los conductos lácteos, lugar ideal para este hongo.

Debe sospecharse esta infección, cuando persiste el dolor de los pezones después de varias semanas o meses de una lactancia cómoda. La mastitis por *Candida*, aun en ausencia de inmunosupresión o empleo de antibióticos, puede ocasionar severos daños al tejido mamario, inclusive llegar a producir agalactia.

## Cuadro clínico

En el bebé pueden apreciarse placas blancas en la lengua o en la cara interna de las mejillas, o bien en sus encías; en la madre ocurre dolor en los pezones, agrietamiento y dolor submamario; también es común la presencia de prurito y ardor en los pezones y areola, con enrojecimiento de la piel, pudiendo terminar en una dermatitis exfoliativa. Si el pezón se encuentra lacerado, puede que exista una infección bacteriana agregada.

## Factores predisponentes

Entre ellos están:

- Antibióticos.
- Dietas muy ricas en calorías y carbohidratos.
- Consumo de bebidas alcohólicas.
- Alergias.
- Estrés.
- Micosis vaginal.

## Tratamiento

El tratamiento debe incluir a la madre y al niño, con medicamentos específicos como la suspensión oral de nistatina y en forma de pomada para aplicación tópica en la glándula mamaria. Puede utilizarse también ketoconazol, nitrato de miconazol y clotrimazol. En casos severos se recomienda el uso de medicamentos antimicóticos sistémicos como el fluconazol a razón de 100 mg al día por 14 días.

## Complicaciones tardías

Se han reportado muchos casos de fístula mamilar con diferentes localizaciones en la mama, como conse-



cuencia de abscesos no tratados adecuadamente o que tuvieron en apariencia una resolución espontánea. Con mayor frecuencia evolucionan hacia esta patología los abscesos subareolares, con gran incidencia de recurrencias a pesar de haber sido extirpadas estas fistulas con anterioridad.

---

## OTROS TRASTORNOS DE LA LACTANCIA

---

Existe una forma particular de excreción de leche que consiste en leche de color rojo, marrón o naranja, producida en ambas mamas, más frecuente en las primíparas, que se presenta a partir de la segunda mitad de la gestación. Se debe a un proceso benigno de origen incierto, que se ha asociado a ruptura de vasos capilares o bien a proliferación exagerada del epitelio mamario.

Ocurre resolución espontánea después de algunos días y la lactancia puede ser continuada en forma normal.

## ADENOMA DE LA LACTANCIA

Los adenomas mamarios son lesiones poco frecuentes que por la actividad hormonal propia del embarazo crecen rápidamente en forma de un agrupamiento muy marcado de conductillos con actividad secretora y sin un componente fibroso notable. Estos tumores son detectados generalmente por la propia mujer durante la lactancia, estando indicada la mastografía en la cual se observa una masa ovalada con bordes borrados por el denso parénquima adyacente. El diagnóstico definitivo se establece mediante estudio anatomopatológico.

## GALACTOCELE

Es un tumor quístico benigno que contiene leche y se asocia con la lactancia; puede ser múltiple, uni o bilateral. No se presentan signos de inflamación, a menos que el galactocele se complique con un absceso. El diagnóstico se establece mediante la mastografía, en donde se observa una masa redondeada y bien delimitada.

El diagnóstico se confirma por la aspiración del contenido líquido parecido a la leche. En el interior del quiste puede encontrarse también leche cuajada.

## ADICCIONES Y LACTANCIA

La mayoría de las mujeres gestantes saben que la ingesta de bebidas embriagantes, consumo de tabaco y otras drogas durante el embarazo y puerperio, trae implícitos los riesgos propios de todas las adicciones, además de que el alcohol altera la secreción de oxitocina y prolactina, hormonas responsables directas de la lactogénesis y lactopoyesis respectivamente. Por otra parte, el bebé recibe diversas cantidades de alcohol a través de la leche materna (la eliminación del alcohol de la leche está muy ligada a su eliminación de la sangre). Beber socialmente con moderación no produce niveles significativos de alcohol en la sangre y, por lo tanto, no se justifica abandonar la lactancia.

El consumo de grandes cantidades de alcohol es causa de depresión del SNC del lactante, al igual que el consumo de drogas del tipo de los narcóticos o sus derivados pueden producir dependencia y depresión respiratoria en el recién nacido.

---

## CASOS CLÍNICOS

---

### CASO CLÍNICO I

Paciente de 23 años, primigrávida, sometida a operación cesárea hace cuatro días debido a trabajo de parto prolongado, complicado por falta de dilatación cervical y descenso del producto. El recién nacido permaneció durante tres días en cuneros debido a dificultad respiratoria posterior al nacimiento; es dado de alta sin complicaciones. La paciente regresa al hospital debido a dolor intenso de tipo pungitivo, progresivo, localizado en la región retroareolar de ambas mamas y con gran dificultad para lactar a su hijo.

A la exploración física se aprecian ambas mamas congestivas, muy voluminosas con obliteración de ambos pezones. Dolor en regiones axilares y febrícula.

Se establece el diagnóstico de regurgitación mamaria dándose las siguientes recomendaciones:

- Masaje circular en toda la mama y extraer la leche
- Compresas húmedo calientes
- Insistir en el amamantamiento

### CASO CLÍNICO II

Mujer de 28 años de nivel socioeconómico bajo, obesa, con el antecedente de haber sido atendida de parto hace un poco más de cuatro meses. Lacta a su hijo a

partir de las 24 horas posteriores al parto y desde entonces presenta dolor soportable en ambos pezones. Acude a consulta por aumento en la intensidad del dolor; refiere que le han aparecido grietas y laceración en los pezones además de la presencia de prurito y ardor, con enrojecimiento de la piel y disminución en la eyección de leche. Al examinar al bebé se aprecian placas blancas en la lengua y en la cara interna de las

mejillas. Un estudio de citología vaginal revela infección vaginal por *Candida*.

Con el diagnóstico de moniliasis mamaria se instaura el tratamiento que incluye a la madre y al niño a base de nistatina oral y en pomada para aplicación tópica en la glándula mamaria, insistiendo además en medidas higiénicas rigurosas, agregándose tratamiento antimicótico por vía vaginal.

---

## REFERENCIAS

1. Ballinger CB, Buckley DF, Naylor GL, Stanfield DA: Emotional disturbance following childbirth and the excretion of cyclic AMP. *Ann Psychol* 1979;9:293-300.
2. Willis CE, Livingstone V: Infant insufficient milk syndrome associated with maternal postpartum hemorrhage. *J Hum Lact* 1995;11(2):123.
3. Segura-Millán S, Dewey KG, Perez-Escamilla R: Factors associated with perceived insufficient milk in a low-income urban population in Mexico. *J Nutr* 1994;124(2):202.
4. Vandenplas Y: Myths and facts about breast-feeding: does it prevent later atopic disease? *Acta Paediatr (Norway)* 1997;86(12):1283-1287.
5. Meguid MM, Oler A, Numann OJ, Khan S: Pathogenesis based treatment of recurring subareolar abscesses of the male breast. *Surgery* 1995;118(4):775.
6. Khoda J, Lantsberg L, Yegev Y, Sebbag G: Management of periareolar abscess and mammary fistula. *Surg Gynecol Obstet* 1992;175(4):306.
7. Silverman JF, Raso DS, Elsheikh TM, Lannin D: Fine-needle aspiration cytology of a subareolar abscesses of the male breast. *Diagn Cytopathol* 1998;18(6):441.
8. Tan SM, Low SC: Non-operative treatment of breast abscesses. *Aust N Z J Surg* 1998;68(6):423.
9. Heinig MJ, Francis J, Pappagianis D: Mammary candidosis in lactating women. *J Hum Lact (United States)* 1999;15(4):281-288.
10. Amir LH: *Candida albicans*: is it associated with nipple pain in lactating women? *Gynecol Obstet* 1996;41(2):30.
11. Newman J: Is alcohol so bad for breast-feeding mothers? *J Hum Lact* 1996;12(2):93.

## Alteraciones emocionales en el estado gravídico puerperal

Marco Antonio Dupont Villanueva

El sexo femenino, el ser mujer, así como la capacidad de ser madre se determina por una serie de sucesos biológicos y genéticos como es el par de cromosomas sexuales XX o los antecedentes familiares, por mencionar algunos. En cambio, el nacimiento psicológico de la femineidad dependerá de las experiencias de vida generadas especialmente en los primeros años de vida y de la cultura a la cual se pertenece. Sobre todo, en culturas como la nuestra, donde la maternidad desempeña un papel importante para la mujer, aunque en muchas ocasiones su multiparidad no le permite vivirla en forma plena y gratificante, debido a varios factores: la mayoría de las veces, la pareja, principalmente el hombre, valora más al hijo varón; la madre está inmersa en una sociedad laboral donde la mujer recibe ingresos reducidos comparados con los del hombre; asimismo, no puede tener acceso a mejores puestos, ya que éstos están destinados a los hombres preferentemente. La mujer vive en una sociedad donde está expuesta a una mayor probabilidad de ser víctima de agresiones familiares y sexuales; las características de la familia en la que crece son propias de poblaciones latinas donde la madre es la figura central, incluso en la mayoría de los casos, el matriarcado se extiende hasta la figura de la abuela.

Desde la parte biológica, el primer cambio que se presenta en la pubertad es con la presencia de la menstruación; con ésta se da el primer impacto de la sexualidad en la mujer, que es la entrada a la etapa de la adolescencia. Después de la menstruación, la percepción del tiempo se torna diferente en la mujer, la temporalidad se vive de mes en mes, en retroceso. A partir de la primera menstruación la vida reproductiva de la mujer siempre

tiene una marcha atrás y termina con la llegada de la menopausia, que marca el final de una época, de una etapa importante y valiosa para la mujer: la etapa reproductiva. Ésta se manifiesta con cambios fisiológicos silenciosos que se presentan como una serie de emociones que el hombre nunca podrá experimentar, debido a que están dadas por las diferentes hormonas que participan en la sexualidad de la mujer. Una de las aportaciones de las neurociencias ha sido el descubrimiento y el estudio de los diferentes neurotransmisores que intervienen en la química cerebral y su relación con los diferentes estados de ánimo. Esto ha permitido saber que los estrógenos tienen un efecto psicoactivo, ya que generan un efecto regulador sobre la serotonina, neurotransmisor cuya carencia se relaciona directamente con los cuadros afectivos; que la progesterona tiene un efecto modulador sobre el ácido  $\gamma$ -aminobutírico, conocido como un neurotransmisor tranquilizador del sistema nervioso central; así como la prolactina prepara emocional y fisiológicamente a la madre para la crianza del nuevo bebé. Diferentes estudios han demostrado que mujeres que conviven con otras mujeres que están amamantando o que son expuestas en forma transdérmica o a través del olfato a los componentes de la leche materna llegan a tener cambios en su ciclo menstrual; las mujeres que tienen ciclos menstruales cortos los presentan aún más cortos y aquellas que los tienen largos los presentan todavía de mayor duración. Estos experimentos apoyan las teorías de las señales químicas. Por otro lado, se ha demostrado, por medio de diferentes estudios, que los niveles de estrógenos llegan a ser tan elevados durante las primeras etapas del embarazo, específicamente en

la primera mitad, que llega a excretarse por el sudor y tiene cierta propiedad volátil, de tal modo que si la pareja está muy cercana, en forma constante, llega a tener síntomas de hiperestrogenismo, como son las náuseas, el vómito, el estreñimiento (entre otros) y es el momento en el que la pareja de la mujer embarazada presenta síntomas de embarazo que se conjunta con factores emocionales en el hombre, en especial cuando se siente excluido del binomio madre-hijo, debido a que ya no le presta la misma atención ni tiene las mismas atenciones que antes. Por esta situación se vuelve más demandante y empieza a pedir una serie de cuidados especiales. La madre, además de que deja de ser la señora *de* y pasa a ser socialmente la futura madre, situación que lleva al futuro padre a sentir sentimientos contradictores hacia la pareja, entre los que se encuentra la rabia y, para que ésta quede encubierta, se identifica con quien cree que lo está desplazando, o sea con el bebé, presentando los mismos síntomas que ella. Este fenómeno en nuestra cultura se le conoce como “estar *xipitl*” (chípil). En la actualidad no hay estudios que demuestren que algo similar suceda con los hijos de mujeres embarazadas, quienes presentan cambios en su conducta habitual: se vuelven un tanto irritables y posesivos con la figura de la madre. Estos cambios hormonales que se presentan desde la pubertad hasta la menopausia explican por qué en esta etapa de la vida de las mujeres suceden el mayor número de trastornos afectivos, así como los cambios hormonales que presenta la mujer durante el ciclo menstrual, en el que durante la primera fase (estrogénica) se caracteriza por buen humor, optimismo, en contraste con la segunda fase, en la que se presenta malhumor, irritabilidad y cierta tendencia a la depresión. También se han relacionado estos cambios hormonales con el cuadro de tristeza que algunas mujeres presentan inmediatamente después del parto, así como un incremento de la progesterona y hormona godanotropina coriónica entre las semanas 36 y 37.

La experiencia emocional con la que se vive y se experimenta el primer embarazo estará matizada por la experiencia de los cuidados que su propia madre tuvo con ella cuando fue una bebé, es decir, si la madre tuvo la suficiente capacidad para cuidar al bebé desde los primeros momentos de su nacimiento; será determinante la forma y el estado afectivo con el cual llevaba a cabo la lactancia, si la llevaba a cabo con ternura y cariño cuando la abrazaba para darle el pecho, si le transmitió seguridad y tranquilidad, o si la misma le causaba miedo y angustia; si fue lo suficientemente tolerante para que el llanto del bebé no le produjera angustia y pudiera empezar a traducir el llanto, cuando éste respondía a hambre, frío, calor o dolor, y así poder satisfacer de una manera adecuada y oportuna estas necesidades. La manera y la actitud de la madre para

llevar a cabo estas actividades es importante en la formación del aparato psíquico del bebé, ya que es ésta la experiencia con la que el bebé empieza a tener una sensación de plenitud, a reconocer a través del paso de los alimentos por el tracto gastrointestinal, junto con el episodio de encontrarse entre los brazos de la madre y las diferentes extensiones de su cuerpo. Son los momentos en los que se empieza a marcar una frontera entre lo de adentro y lo de afuera. En medicina psicosomática, cuando falla por parte de la madre esta delimitación entre lo de adentro y el afuera, por falta de contacto con esta frontera que es la piel, es como se explican los graves problemas dermatológicos en la primera infancia.

Aquí es importante señalar que, además de la experiencia con la madre, debe estar presente el deseo de ser madre y no así el deseo de tener un hijo, ya que en el último caso el bebé es puesto a disposición de la madre, siendo el primero quien termina satisfaciendo las necesidades de la madre. Una buena relación en este binomio madre-hija deberá permitir que la madre tolere las primeras separaciones que la bebé tiene con respecto a ella, que soporte que otras mujeres u otras personas la carguen y jueguen con ella, ya que en este momento se está formando la confianza básica para que pase a posteriores etapas del desarrollo. La madre debe permitir que la niña se identifique con su papel femenino a través de las prendas de vestir, a través de diferentes juegos. Si no el primero, sí el más importante es el juego con las muñecas. Es el momento en el que la niña empieza a jugar a ser la madre de sus muñecas, juego en el que es importante que la madre participe, ya que este proceso implica una enseñanza de la madre hacia la niña para ser una buena madre de las muñecas. Posteriormente se presentan los juegos donde interviene el acto de dar de comer, “jugar a la comida”, “tomar el té”, otra actividad que se relaciona directamente con la maternidad. Cuando este proceso que se ha mencionado en forma breve no se lleva a cabo, cuando la madre no cumple satisfactoriamente la función maternal, la niña no tendrá la confianza básica necesaria para su posterior desarrollo, siendo una niña insegura con grandes dificultades para llevar a cabo su interrelación con el ambiente, para identificarse con su papel femenino, siempre con la tendencia a presentar actitudes que muestran ciertos rasgos depresivos. Cuando la madre definitivamente no cumple estas funciones, con un abandono o con una incapacidad total, el bebé ocupará su aparato psíquico para fantasear desde el deseo de que sean cubiertas estas necesidades, siendo más tolerable el mundo interno del bebé que su ambiente. Éstas ya son las principales características de la personalidad con tendencias patológicas, es decir, cuando el mundo interno del bebé es más tolerable, más satisfactorio que el mundo externo. En

otras palabras, sintetizando lo anterior: el bebé debe aprender a recibir en una primera instancia para que, posteriormente, en una segunda instancia, como madre, tenga la capacidad de dar.

Otro momento trascendental que vive la mujer es el momento de la primera menstruación. Es incuestionable la importancia de la preparación hecha por la madre para poderla recibir de una forma adecuada, de lo contrario es percibida como una situación mala, persecutoria. Éste es uno de los momentos culminantes de la feminidad, ya que es el momento cuando la niña se sabe preparada para poder ser madre. Cuando la mujer madura y su cuerpo se torna igual al de su madre, afronta las tareas emocionales que esta identificación con el cuerpo de la madre da en cuanto a las capacidades femeninas que su progenitora tiene, mientras que al mismo tiempo se da una separación y un alejamiento con ella, tomando la responsabilidad de su propia sexualidad y de su propio cuerpo.

Si todo lo anterior se lleva a cabo de la manera más adecuada posible, en la mujer siempre existirá, desde la adolescencia temprana, el deseo de ser madre, por lo que siempre un embarazo será deseado y esperado, siendo la planeación un factor de poca importancia para la madre.

Para que la mujer tolere lo que implica todo el proceso del embarazo, se da una excisión (fractura) del aparato psíquico que dura hasta dos meses después del parto, se diluye de una manera progresiva y de ella no hay recuerdos posteriores. La excisión consiste en un retraimiento con su ambiente y una mayor cercanía interna; de no estar embarazada, se consideraría una verdadera psicosis, ya que la mujer tiene que enfrentar una serie de situaciones que suelen ser poco toleradas de otra manera, como lo son: el empezar a sentir cambios físicos y anatómicos en el cuerpo; en especial aquellos que modifican la imagen corporal; el tolerar, sin "enloquecer", que el cuerpo se trasforme, que los senos se deformen, se ingurgiten, que aumenten de tamaño, que estén dolorosos, que pierda la cintura, que aumente de peso, que las venas se congestionen, que el vientre crezca de una manera importante. No es raro escuchar en el consultorio: "Doctor, me miré al espejo y no me reconocí; me dije: ése no es mi cuerpo." Durante el primer trimestre del embarazo, la mujer empieza a enfrentar una serie de síntomas que, de forma individual, al no estar embarazada le son poco tolerables, como son las náuseas, la hiperacidez, el vómito, el estreñimiento. Es frecuente que la mujer, durante el embarazo, tenga verdaderas quejas en contra de estos síntomas, inclusive no es raro escuchar decir: "Ya sé por qué se dice que uno se va a aliviar: porque esto es una verdadera enfermedad", y varios meses después del parto: "¿Se acuerda, doctor, qué bonito embarazo tuve?, no presenté molestia alguna", muestran de esta

manera cómo existe la excisión en el aparato psíquico en la mujer embarazada, y al igual que en los brotes psicóticos, no existe un recuerdo claro de episodios sucedidos durante el mismo. La nueva madre debe prepararse emocionalmente para entender que tiene a un nuevo ser dentro de ella. Todo lo anterior que se presente en el lapso del primer trimestre, si es que no transcurre en una forma adecuada, si no se cuenta con la confianza básica, la autoestima necesaria, se presentan consecuentemente grandes cantidades de ansiedad, en especial si no se contó con la experiencia, durante sus primeros años, de poder recibir para posteriormente dar. Se presenta un gran temor ante la posibilidad de presentar un aborto; empiezan a rehusarse a continuar la vida sexual con la pareja, ya que se cree que puede desencadenar un aborto o que el pene, durante la penetración, puede ocasionarle daño al bebé (en ocasiones estas fantasías traducen que la que se siente agredida, violada durante las relaciones sexuales es la mujer, lo que ya traduce que sufre de alguna disfunción sexual). En la clínica, estos temores se traducen con constantes llamadas al médico para transmitirle una gran cantidad de quejas somáticas y preocupaciones que irónicamente van acompañadas de una gran desconfianza hacia las indicaciones prescritas por el médico. Debido a la etapa en que se encuentra el embarazo, donde se debe proteger al producto de cualquier efecto teratogénico, es el médico quien debe intervenir acompañando a la paciente y tranquilizándola ante sus temores.

Otro riesgo en esta etapa del embarazo, además de los cuadros de ansiedad, son los cuadros depresivos, donde la mujer deja de prestar atención y cuidado por su embarazo; descuida su alimentación, no logrando el incremento de peso necesario; se vuelve apática en cuanto a su relación con la pareja; el ánimo se torna triste, pasa largas horas llorando, siendo evidente el descuido en su arreglo personal; deja de seguir las indicaciones médicas y no es raro que presente ideas de muerte e inclusive ideación suicida e inclusive filicida que es el momento donde la mujer embarazada empieza a consumir drogas como el alcohol y el tabaco, a sabiendas de que es perjudicial para el embarazo, comportándose como si no estuviera embarazada. En estos momentos es importante valorar cuidadosamente a la mujer, ya que esta conducta filicida puede ser un componente de un cuadro psicótico que se está estableciendo.

Cuando las medidas psicoterapéuticas e higiénicas no son suficientes para controlar la ansiedad o la depresión, se pueden utilizar, a dosis bajas, inhibidores de la recaptura de la serotonina, que son medicamentos en los que existen informes de su uso seguro en el embarazo, para manejar tanto los síntomas depresivos como los de ansiedad.

Durante el tercer trimestre, se incrementa de manera importante el tamaño y el peso del producto. Por lo tanto, las molestias en la madre aumentan de manera tan importante que, inclusive, la obligan a pasar despierta gran parte de la noche o a dormir sentada, o sobre uno de sus costados, molestias tan incómodas para la madre que la llevan a estados de cansancio y malestar durante los cuales desea que el embarazo termine "ya". Este deseo aparece en ciertas mujeres con una determinada historia personal, en especial en aquellas cuya madre presentó cierta incapacidad para satisfacerle sus necesidades y por ende las del bebé. La futura madre tuvo que alucinar, que fantasear, que sus necesidades eran cumplidas y satisfechas, lo que da en ella cierto tipo de pensamiento omnipotente, a través del cual ella cree que sus pensamientos independientemente de las características del mismo se van a cumplir. Es por este camino del deseo de que termine el embarazo que lo interpreta como el deseo de deshacerse del bebé, situación que le causa gran inquietud interna. Por ello, usan un mecanismo conocido como proyección y es entonces cuando deposita su deseo de deshacerse de él, convirtiendo su deseo en el del bebé. Es cuando la madre percibe o cree que es el bebé quien desea deshacerse de ella, por lo que empieza a percibirlo como persecutor, destructivo, que le va a devorar sus entrañas (como un acto de venganza). No es poco frecuente que se genere la idea de que no percibe los movimientos del producto, cree que probablemente esté muerto (nuevamente el deseo de deshacerse de él, pero ahora como producto de tenerse que defender de él), o bien, que lo percibe como convertido en un tumor o en un cáncer que está destruyendo su interior, o bien, empieza a aparecer en ella ideas de preocupación sobre el parto, en las que encubre la idea de que el bebé le va a desgarrar la vagina durante su paso por ella (ideas delirantes). La futura madre puede empezar a escuchar voces (alucinaciones auditivas) que la insultan, que la culpan, que le recriminan su deseo de deshacerse del bebé. Cuando se presentan componentes de alucinaciones visuales hay que descartar inmediatamente la etiología orgánica. También puede sentir que la gente a su paso se le queda viendo y hablan mal de ella (ideas de referencia), o bien puede creer o sentir que alguien le está metiendo esas ideas en su mente (inserción del pensamiento). En ocasiones perciben su pensamiento en voz alta (pensamiento sonoro) y finalmente pueden presentar agitación psicomotriz. Obviamente se trata de un cuadro de psicosis del embarazo, el cual puede, en no raras ocasiones, perdurar hasta el periodo del puerperio, o desencadenarse en el mismo (psicosis puerperal). Cuando esto sucede, la madre rechaza al bebé y se niega a darle de comer porque continúa percibiéndolo de una forma persecutoria, en donde ella sigue percibiendo que el bebé le va

a hacer daño, que le va a deshacer los senos cuando le amamante, o bien, una manera de manifestarse este conflicto es cuando la madre, ante la preocupación de que su leche no es nutritiva, se niega a amamantar al bebé, idea delirante que puede estar encubriendo el desear o querer que se puede envenenar al bebé, como una forma de protegerse, ya que aún lo percibe como destructor y persecutor.

Otro curso que puede tomar este deseo de querer que el embarazo termine "ya" es que se perciba por la madre como sentimientos de gran culpa, por lo que se empiece a reprender y se autocastigue, cuestionándose si será una buena madre, cayendo en un cuadro depresivo, caracterizado, las más de las veces, por la pérdida del interés en sus actividades habituales y propias del embarazo, con un descuido en su arreglo e higiene personal, insomnio o hipersomnia, enlentecimiento de sus movimientos, tomando una actitud apática, o bien, con una importante agitación psicomotriz; el pensamiento se ocupa con ideas de culpa, desesperanza y en ocasiones de muerte, fallas en la atención y concentración, por lo que son frecuentes los olvidos de hechos recientes en algunos casos y, si el cuadro depresivo se prolonga, puede interferir con la lactancia. También se ha observado una mayor incidencia de partos prematuros en estas mujeres.

Cerca de 80% de las mujeres embarazadas presentará entre el segundo y el decimocuarto día posterior al parto un cuadro de tristeza, que la mayoría de las veces se resuelve espontáneamente; este periodo de tristeza posparto es conocido comúnmente como *baby blue*, y cuya etiología está relacionada con los cambios anteriormente citados.

Esta excisión del aparato psíquico que se da al inicio del embarazo desaparece aproximadamente dos meses después del parto, permite que la nueva madre transite por el periodo adaptativo que se tiene que dar con el bebé que se formó dentro de ella y ahora se encuentra fuera de ella. La situación es bastante difícil para la madre, ya que el momento del nacimiento es en el que ella confronta en la realidad la imagen que del bebé se había formado en su mente; es el momento en el que confirma el sexo del bebé y la integridad física que la atormentaba, y por otro lado, permite que la madre y el bebé tengan la cercanía e intimidad necesarias para que se dé una sincronización que antes era interna y ahora externa y puedan establecer un patrón de alimentación y de sueño entre ellos. Además, se tiene que dar una comunicación nueva, preverbal, que se manifiesta en las diferentes formas de llanto, lo que permite a la madre identificar los diferentes estados del bebé: estados de hambre, frío, calor, plenitud o dolor, con el fin de que la madre pueda satisfacer de una manera adecuada y pronta las necesidades que estos estados generan.

Cuando esta reestructuración del aparato psíquico no se da de una forma exitosa, puede sobrevenir, como consecuencia, la instalación de cuadros depresivos, ansiosos o psicóticos.

En cuanto a los cuadros depresivos posparto se ha observado que presentan un incremento de 25% en aquellas mujeres con antecedentes de cuadros depresivos previos y un incremento de 50% en aquellas mujeres con síntomas depresivos durante el embarazo, presentándose una incidencia de suicidios igual a la que se encuentra en mujeres deprimidas no embarazadas, siendo ya un hecho confirmado el incremento de déficit conductual y cognitivo entre los hijos de estas mujeres.

Los cuadros psicóticos posparto tienen una frecuencia de entre una o dos mujeres por cada 1 000 nacimientos, pero aquellas que llegaron a presentar un cuadro psicótico durante el embarazo aumentan considerablemente las posibilidades de un brote psicótico posterior al parto. De estas mismas, una tercera parte presentará una recaída. Por las características mismas de la psicosis no es raro que se presenten casos de filicidio, por lo que se deberá tener en mente la posibilidad de separarlos e inclusive la hospitalización de la madre.

Dentro de los diagnósticos diferenciales que se deben considerar en las mujeres que presentan sintomatología psiquiátrica durante y después del embarazo se encuentran: el síndrome de Sheehan, trastornos autoinmunes de inicio o en relación con el embarazo, así como problemas hormonales en especial el hipo e hipertiroidismo entre otros.

Tradicionalmente se creía que el embarazo protegía a la futura mamá de presentar recidivas de su padecimiento, pero los estudios actuales no demuestran tal suposición. Por eso, cuando una paciente presente síntomas psiquiátricos, deberá ser valorada en forma cuidadosa e interdisciplinariamente entre el ginecólogo, el psiquiatra, psicoterapeuta y el neonatólogo ante una probable exacerbación de su padecimiento. El equipo deberá buscar el manejo de la paciente mediante intervenciones psicoterapéuticas, con el uso de psicofármacos, o el cambio de ellos a medicamentos que sean menos peligrosos durante la gestación. Se deben indicar medidas higiénicas como la suspensión de cafeína, nicotina y alcohol y buscar medidas ambientales con la finalidad de protegerla de probables estímulos desencadenantes. Además, la madre debe cuidar su alimentación y los hábitos de sueño y, en algunos casos extremos, se deberá pensar en la suspensión del embarazo o esperar a que el producto tenga una madurez pulmonar para adelantar la fecha de parto y así poder iniciar un tratamiento adecuado y diseñar estrategias psicoterapéuticas que puedan incluir terapia indivi-

dual y de pareja, o familiar, e inclusive hasta hospitalización.

Cuando es necesario utilizar tratamiento farmacológico durante el embarazo, ya sea que se inicie o se continúe durante el mismo, es necesario valorar los beneficios de tal decisión y tratar de manejar las dosis mínimas necesarias para controlar el cuadro.

De los antidepresivos tricíclicos se tiene una mayor información debido a que son los más antiguos en la práctica médica y han mostrado que no presentan mayor índice de efectos teratogénicos. Se recomienda el uso de nortriptilina o desimipramina, ya que del grupo de los tricíclicos son los que menor grado de efectos anticolinérgicos e hipotensores tienen. No se debe olvidar la existencia de la toxicidad transitoria ni el síndrome de abstinencia que se presenta con su uso durante el embarazo. El síndrome de abstinencia se presenta con irritabilidad, intranquilidad, disminución del tono muscular, estreñimiento, taquicardia, retención urinaria, convulsiones y falla cardiaca.

El uso de IMAOS está contraindicado por la alta probabilidad de desarrollar hipertensión arterial, así como su interacción con los medicamentos que se utilizan para prevenir los partos prematuros.

Dentro de los inhibidores de la recaptura de la serotonina el más estudiado ha sido la fluoxetina, que de acuerdo con la mayoría de los autores es un medicamento seguro, sólo se asocia con una mayor incidencia de partos prematuros y provocando bajo peso al nacer. También son asociados con el mismo proceso depresivo. Algunos estudios han demostrado cierto grado de hiperprolactinemia con el uso de este tipo de medicamentos, a excepción de la sertralina que no lo mostró, pero se han detectado sus metabolitos en la leche materna y hay comunicaciones de síndrome de abstinencia que se presenta, además, con llanto incontrolable, irritabilidad y astenia.

En los casos de pacientes con un trastorno psiquiátrico que decidan embarazarse y que estén tomando medicamentos estabilizadores del ánimo como son el litio, o la carbamazepina o el ácido valproico, se deberá contemplar, de ser posible, la interrupción del mismo antes de la concepción; de lo contrario, se recomienda el uso de litio a dosis bajas y fraccionadas, con un monitoreo de los niveles sanguíneos (litemia) debido a que, aunque ha sido comunicado como el más seguro de los tres, se ha informado que aumenta la incidencia de la anomalía de Ebstein, en comparación con la población general, así como también se presenta hipotonía muscular, disminución del reflejo de succión, cianosis, ictericia, bocio y diabetes insípida en el neonato. El uso de carbamazepina y ácido valproico ha demostrado un efecto teratogénico sobre la placa neural con una mayor incidencia de espina bífida, hipo-

plasia ungueal, retraso en el desarrollo y malformaciones craneofaciales. La carbamacepina ocasiona una deficiencia de la vitamina K que se ha relacionado con alto riesgo de hemorragias intracraneales.

En pacientes que presentan trastornos de ansiedad (se ha demostrado que mejoran con el embarazo, no así el trastorno obsesivo compulsivo que tiende a empeorar), como primer recurso hay que considerar la psicoterapia cognitivo-conductual y, de ser necesario, utilizar algún tipo de medicación. Es preferible utilizar un inhibidor de la recaptura de la serotonina a dosis bajas, ya que el uso de benzodiacepinas se ha asociado con alteraciones en la placa oral, en especial con el labio paladar hendidos. Por lo tanto, si es necesario su uso por la pobre o nula respuesta a los inhibidores de la serotonina, ésta se deberá iniciar a dosis bajas y después de la décima semana de gestación, que es el momento en donde la placa oral ya se encuentra formada. Se deberá suspender en forma gradual, evitando una supresión a estos medicamentos intraútero, ya que su uso en las etapas finales del embarazo ocasiona en el neonato mayor riesgo de broncoaspiración, hipotonía muscular, dificultades respiratorias, patrones anormales de sueño, distensión abdominal, temperatura irregular por deterioro de la respuesta metabólica al estrés, por frío, con francos cuadros de hipotermia, por lo que presentan APGAR bajo al nacer, así como hiperbilirrubinemia por una inhibición de la conjugación de la bilirrubina.

En cuanto al manejo de antipsicóticos se sabe que la mayoría de ellos atraviesa la barrera placentaria y que aumentan los niveles de prolactina por su acción sobre los receptores de la dopamina. La mayoría de los autores coincide en que existen pocos riesgos de anomalías fetales, pero se ha demostrado que se excreta por leche materna y que hay una alta incidencia de efectos extrapiramidales en los lactantes que puede tardar varios meses en desaparecer y que producen ictericia y rinorrea en los mismos. Otro riesgo que se presenta es que para evitar los efectos extrapiramidales de los antipsicóticos es necesario utilizar un anticolinérgico como el biperideno, que por sus efectos anticolinérgicos llega a suprimir la lactancia, además de que se han encontrado niveles en leche materna iguales a los séricos.

El presente capítulo tiene la finalidad de dar a conocer importantes observaciones sobre los aspectos psicodinámicos que se han encontrado y recopilado, en su mayoría, por mujeres psicoanalistas, entre las que se encuentran Helene Deutsch y Karen Horney, quienes, aun siendo contemporáneas y alumnas de Sigmund Freud, no comulgaron con los conceptos y preceptos teóricos que había formulado sobre la sexualidad femenina. También se incluyen los invaluable conceptos de D. W. Winnicott, pediatra y psicoa-

nalista británico, quien hizo invaluable aportaciones al estudio psicoanalítico de los niños y de la relación del binomio madre-hijo. Finalmente, este breve estudio no sería el mismo si no hubiera tomado en cuenta las aportaciones de mujeres psicoanalistas contemporáneas.

Son múltiples las observaciones que encontramos día a día en el discurso de las mujeres que acuden a nuestros consultorios a tratamiento psicoanalítico, espacio donde se permiten verbalizar con toda libertad sus temores y fantasías, por la seguridad, tranquilidad y confidencialidad que la escucha analítica les brinda. Además, el trabajo psicoanalítico les permite a las mujeres reparar las fallas de maternidad que tuvieron con su madre, ya que a través de los fenómenos transferenciales llegan a vivir la figura del analista desde las imágenes de la madre real, lo que les permite reparar en ellas la imagen de sí mismas como mujeres capaces de concebir un hijo propio. No es poco frecuente que acudan a solicitar ayuda mujeres que, después de una serie de procedimientos médico-quirúrgicos, y en ocasiones empíricos, no han podido quedar embarazadas, y que durante un proceso analítico lo logran. Por otro lado, no es raro escuchar el caso de aquellas mujeres que, ante la imposibilidad de concebir, adoptan, y tiempo después, cuando ellas se comprueban que pueden ser buenas madres, llegan a quedar embarazadas.

Cualquier intervención psicoterapéutica debe ser considerada como primera opción antes de considerar el uso de cualquier tipo de fármaco. No debemos olvidar que la medicina fue uno de los últimos oficios en considerarse como una disciplina científica, y esto, gracias a la intervención del físico francés Laplace, quien sugirió a Napoleón que admitiera a los médicos en la Academia de Ciencias de París. La psiquiatría, desde sus orígenes, había quedado al margen de la metodología médica. Ya Rodrigo Garnica ha escrito que al cardiólogo lo crean aquellos enfermos del corazón, al ginecólogo los crean las mujeres enfermas o embarazadas, al pediatra la madre de los menores enfermos, y al psiquiatra lo *inventan* los médicos para que se haga cargo de aquellos pacientes que no quieren o no pueden manejar, ya que su conducta hace difícil su manejo, de aquellos que no responden al tratamiento prescrito y de aquellos como los menesterosos, como los indeseables sociales. Y no es sino hasta mediados de los años cincuenta del siglo pasado cuando, gracias a la aparición de los antidepresivos, la psiquiatría ocupa un lugar sólido dentro de la medicina. No podemos olvidar que su descubrimiento fue accidental, ya que la isoniacida y su derivado, la *iproniazida*, eran sustancias empleadas en el tratamiento de la tuberculosis. Los últimos antidepresivos inhibidores de la serotonina, que al día de hoy su uso se ha considerado como uno de los más seguros durante el embarazo, tienen



menos de tres lustros de estar presentes, de tal modo que los estudios longitudinales al respecto no son los suficientemente completos como para determinar el efecto de éstos sobre los hijos de las madres que los recibieron en los respectivos embarazos, ya que los estu-

dios de seguimiento no cubren aún la época en la cual se hacen evidentes algunos de los problemas conductuales y cognitivos, hecho que debe tenerse en mente antes de prescribirlos y siempre considerando tanto los beneficios como los riesgos.

## REFERENCIAS

- Altschuler LL, Cohen L, Szuba MP:** Pharmacologic management of psychiatric illness in pregnancy: dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 1996;153:592-606. American Psychiatric Press. *Textbook of psychiatry*. Washington: American Psychiatric Press, 2000.
- Angold A, Costello EJ, Erkanli A, Worthman CM:** Pubertal changes in hormone levels and depression in girls. *Psychol Med* 1999;29(5):1043-1053.
- Ball DE, Morrison P:** Oestrogen transdermal patches for postpartum depression in lactating mothers—a case report. *Cent Afr J Med* 1999;45(3):68-70.
- Bloch M, Schmidt PJ, Danaceau M, Murphy J, Nieman L, Rubinow DR:** Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. *Am J Psychiatry* 2000;157(6):924-930.
- Brace M, McCauley E:** Oestrogens and psychological well-being. *Ann Med* 1997;29(4):283-290.
- Buckwalter JG, Stanczyk FZ, McCleary CA, Bluestein BW, Buckwalter DK, Rankin KP, Chang L, Goodwin TM:** Pregnancy, the postpartum, and steroid hormones: effects on cognition and mood. *Psychoneuroendocrinology* 1999;24(1):69-84.
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GD, Clark SL:** *Williams, obstetricia*. 20ª ed. Buenos Aires, Médica Panamericana, 1998.
- Dupont VM:** *Manual clínico de ansiedad*. México, Ciencia y Cultura Latinoamérica, 1999.
- Dupont VM:** *Manual clínico de psiquiatría*. México, Ciencia y Cultura Latinoamérica, 1997.
- Garnica R:** La importancia del diagnóstico en la psiquiatría. Antecedentes históricos. *Rev Psiquiat 2a. época* 1989;5(3).
- Garnica R:** *Nacimiento y evolución de la psiquiatría*. México, Trillas, 1991.
- Goodnick PJ, Chaudry T, Artadi J, Arcey S:** Women's issues in mood disorder: Expert Opin Pharmacother 2000;1(5):903-916.
- Joffe H, Cohen LS:** Estrogen, serotonin, and mood disturbance: where is the therapeutic bridge? *Biol Psychiatry*, 1998;1,44(9):798-811.
- Kestenberg J:** *Regression and reintegration in pregnancy. Female psychology*. New York, International Universities Press, 1977.
- Lawrie TA, Hofmeyr GJ, De Jager M, Berk M, Paiker J, Viljoen E:** A double-blind randomized placebo controlled trial of postnatal norethisterone enanthate: the effect on postnatal depression and serum hormones. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105(10):1082-1090.
- Lester E, Notman M:** Pregnancy, developmental crisis and object relation: Psychoanalytic considerations: *Int J Psycho-Anal* 1986.
- López ND, Wolmuth R:** *Imagen corporal, identidad sexual en mujeres deseosas de embarazarse*. Cuadernos de Psicoanálisis, 1991, XXIV, 3 y 4:139-157.
- McClintock M:** La lactancia de unas mujeres altera el ciclo menstrual de otras. *New Scientist* 2000:6.
- Pines D:** Emotional aspects of infertility and its remedies. *Int J Psycho-Anal* 1990.
- Pines D:** *Uso inconsciente del cuerpo en la mujer*. Cuadernos de Psicoanálisis, 1991, XXIV, 3 y 4: 119-138.
- Sobrinho LG:** Emotional aspects of hyperprolactinemia. *Psychother Psychosom* 1998;67(3):133-139.
- Steiner M:** Perinatal mood disorders: position paper. *Psychopharmacol Bull* 1998;34(3):301-306.
- Vives J, Lartigue T:** *Interjuego de las identificaciones durante la primera gestación*. Cuadernos de Psicoanálisis, 1991, XXIV, 3 y 4:159-166.
- Winnicott DW:** *Escritos de pediatría y psicoanálisis*. Barcelona, Laia, 1981.

# Parte III

---

---

## Ginecología

---

# Parte III

---

---

## Sección 1

# Exámenes de laboratorio frecuentemente utilizados en el estudio clínico de las pacientes ginecológicas

---

68. Exámenes de laboratorio frecuentemente utilizados  
en el estudio clínico de las pacientes ginecológicas ..... 693  
*María de Jesús Bernal Gutiérrez*

# Exámenes de laboratorio frecuentemente utilizados en el estudio clínico de las pacientes ginecológicas

María de Jesús Bernal Gutiérrez

## INTRODUCCIÓN

En el presente capítulo, se señalarán los exámenes que con mayor frecuencia se utilizan en el estudio clínico de la paciente ginecológica, de acuerdo con los diagnósticos que son motivo de consulta en el HGO4 "Luis Castelazo Ayala". Especificaremos cuáles son los exámenes generales y los preoperatorios. Se menciona brevemente el significado clínico de estos exámenes y algunas circunstancias que pueden causar resultados incongruentes.

Se incluyen cuadros que muestran los límites de referencia de la biometría hemática completa, química sanguínea, hormonas y la flora comensal y patógena de la vagina. Esperamos con esta información apoyar al ginecólogo en el diagnóstico cuando interpreta los resultados que emite el laboratorio y los correlaciona con los datos clínicos de la paciente.

## EXÁMENES FRECUENTEMENTE UTILIZADOS

Para conocer cuáles son los estudios que con mayor frecuencia se solicitan en las pacientes ginecológicas,

Cuadro 68-1. Consulta externa

| Exámenes solicitados por ginecología                              | (%)     |
|---|---------|
| • Biometría hemática completa                                     | 12.9    |
| • Glucosa sérica  | 12.6    |
| • Cultivo de exudado cervicovaginal                               | 10.8    |
| • Urocultivo  | 10.3    |
| • Urea, creatinina  | 8.06    |
| • Hormonas HL, HFE, PRL, E2, P4, T, DEA, S0 <sub>4</sub>          | 7.4     |
| • Plaquetas   | 6.3     |
| • Examen general de orina   | 5.2     |
| • Tiempos de coagulación; colesterol; triglicéridos               | (*) 3.9 |
| • Grupo sanguíneo y factor Rh                                     | 2.8     |
| • Hormona gonadotropina coriónica                                 | 2.6     |
| • Espermatobioscopia directa                                      | 1.5     |
| • Ác. úrico; enzimas (ALT, AST, LDH, F.A); hormonas tiroideas     | (*) 2.1 |
| • Otros: Su frecuencia fue menor de 1%, por lo tanto se sumaron   |         |
| Marcador tumoral CA-125, depuración de creatinina                 | 1.5     |
| Cuantificación de HGC fracción β libre, VIH, VDRL                 |         |
| Velocidad de sedimentación globular, <i>Chlamydia trachomatis</i> |         |

Laboratorio clínico, HGO4 "Luis Castelazo Ayala".

(\*) Se obtuvo el mismo porcentaje en cada uno.

**Cuadro 68-2. Motivo de consulta en ginecología**

| Diagnóstico   | Total de consultas |
|---|--------------------|
| 1. Trastornos menopáusicos y perimenopáusicos                           | 5 736              |
| 2. Displasia mamaria benigna  | 4 121              |
| 3. Leiomioma de útero   | 3 094              |
| 4. Enfermedades de transmisión predominantemente sexual no clasificadas | 3 025              |
| 5. Infertilidad femenina  | 2 756              |
| 6. Hemorragia uterina o vaginal, anormal                                | 2 707              |
| 7. Atención para anticoncepción   | 2 387              |
| 8. Tumor maligno de mama  | 2 208              |
| 9. Trastornos del sistema urinario                                      | 1 948              |
| 10. Enfermedades inflamatorias del cuello uterino                       | 712                |

Datos obtenidos del "SIMO". HGO4 "Luis Castelazo Ayala", IMSS. Enero a junio de 2001.

analizamos las solicitudes de consulta externa del HGO4 "Luis Castelazo Ayala" del IMSS durante el período de enero a junio de 2001. El total fue 81 817 exámenes, de éstos, 48 176 correspondieron a ginecología.

En el cuadro 68-1 se muestra el porcentaje de cada uno.

En el cuadro 68-2 aparecen los diagnósticos más frecuentes en la consulta externa de ginecología.

## EXÁMENES GENERALES Y PREOPERATORIOS

Ginecología solicita en la primera consulta los exámenes "generales" que incluyen la biometría hemática completa (BHc), química sanguínea (QS): glucosa, urea, creatinina y examen general de orina (EGO). Su objetivo es evaluar el estado general de la paciente con relación a enfermedades renales, infecciones, diabetes mellitus, anemia. La periodicidad de la solicitud es de tres meses en pacientes asintomáticas. Cuando se agregan otros, es por padecimientos concomitantes; también depende del resultado de los exámenes generales, del motivo de envío o la necesidad de interconsulta a otros servicios.

En las pacientes quirúrgicas son obligatorios los exámenes generales, tiempos de coagulación, tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), plaquetas, grupo sanguíneo y factor Rh.

## SIGNIFICADO CLÍNICO

### Biometría hemática completa (BHc) o hemograma

Incluye fórmula roja y blanca. Sus resultados varían con la edad, género, altura sobre el nivel del mar y otras.

La fórmula roja, informa de los *eritrocitos*: cantidad, tamaño, forma y coloración. Se producen en médula ósea (MO), regulada por el grado de hipoxia tisular, a > hipoxia > producción. *Hemoglobina* (Hb) indica la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos, útil en el diagnóstico de anemia. *Hematócrito* (Hct), número de eritrocitos en un volumen de sangre entera (es tres veces mayor que el valor de Hb). *Índices eritrocitarios*: *volumen corpuscular medio* (VCM), relacionado al tamaño, los clasifica en normocítico, microcítico y macrocítico. *Hemoglobina corpuscular media* (HcM), referente al color (es la Hb en cada eritrocito), su resultado va paralelo al VCM. *Concentración corpuscular media de hemoglobina* (CCMH) indica color; es el promedio de Hb en un volumen del eritrocito; los clasifica en normocrómico e hipocrómico. *Índice de reticulocitos*, con relación a la capacidad de la MO para producir eritrocitos. *El frotis*: se observan características de volumen (anisocitosis), color (anisocromia), forma (poiquilocitosis) (cuadro 68-3).

Fórmula blanca: informa la cantidad de leucocitos y monocitos. El frotis de sus características y porcentajes. *Leucocitosis*: > 11 000 células/mm<sup>3</sup>. *Reacción leucemoide*: leucocitos > 30 000 mm<sup>3</sup>, existen formas inmaduras, pero no hay blastos. *Leucopenia*: < de 4 000 células x mm<sup>3</sup>. *Linfocitos*: relacionados con la respuesta inmune: inmunidad humoral, mediada por linfocitos B, produciendo anticuerpos. Inmunidad celular mediada por linfocitos T. *Granulocitos*: son parte de la respuesta inmune específica e innata, participan en la inflamación, eliminando microorganismos y tejidos destruidos. Hay tres tipos:

1. *Neutrófilos* o polimorfonucleares (PMN) o segmentados (estado maduro) y bandas (estado inmaduro). En "La desviación a la izquierda" hay leucocitosis con neutrofilia y linfopenia; de acuerdo a Schilling, la cantidad de formas jóvenes e inmaduras (sin blastos) determina la gravedad y el pronóstico de la infección: a mayor número de formas jóvenes es más grave y si la reserva en MO se vence hay leucopenia. (A la derecha: predominan las formas maduras.)
2. *Eosinófilos* y
3. *Basófilos* tienen receptores para IgE, contribuyen a la inflamación y al daño tisular.

**Cuadro 68-3. Hematología; límites de referencia en población de la ciudad de México**

| Examen                            | Límites de referencia por edad en años |              |              |             |             |
|-----------------------------------|--|--------------|--------------|-------------|-------------|
|                                   | 0 a 3                                  | 3 a 10       | 10 a 15      | 15 a 20     | 20 a 60     |
| • Fórmula roja                    | 21 a 30                                | 31 a 40      | 41 a 50      | 51 a 60     | 61 a 70     |
| • Eritrocitos (millones/ $\mu$ L) | 3.9 a 5.2                              | 3.9 a 5.3    | 4 a 5.4      | 3.9 a 5.5   | 3.7 a 5.5   |
| • Hb (g/dL)                       | 11.3 a 15.5                            | 10.9 a 15.6  | 10.4 a 15.9  | 11.3 a 16.5 | 11.1 a 16.5 |
| • Hct (%)                         | 35.3 a 47.1                            | 34.9 a 47.3  | 34.5 a 48.9  | 36.3 a 50.1 | 35.4 a 50.9 |
| • VCM (fL)                        | 81 a 100.3                             | 76.8 a 100.8 | 71.3 a 101.3 | 84.3 a 102  | 84 a 103    |
| • HcM (Pg)                        | 25.9 a 31.9                            | 25.6 a 32    | 26 a 32.1    | 26.5 a 32   | 26.1 a 32.4 |
| • CCMH (%)                        | 30.8 a 35.3                            | 30.7 a 35.5  | 30.5 a 35.3  | 30.3 a 35.4 | 30 a 35     |
| • Reticulocitos (%)               | 0 a 1.5                                |              |              |             |             |

\* Modificado de: Terrés SAM. Rev Med IMSS 2000;38:213.

Los eosinófilos participan en la captura de complejos Ag-Ac y de hipersensibilidad (asma, alergias, etcétera), actúan contra agentes infecciosos que estimulan la producción de IgE (helmintos y triquinosis). La basofilia se observa en procesos neoplásicos. Los *monocitos* participan en la respuesta innata y específica, en sangre periférica están en forma inmadura y en los tejidos (forma madura) son los macrófagos.

Hay que identificar el tipo de célula que origina el aumento o disminución de los leucocitos; facilita la interpretación del resultado y por lo tanto el diagnóstico.

## Plaquetas

Participan en la formación del tapón plaquetario para mantener la integridad vascular, producen factores que intervienen directamente en las reacciones de coagulación. Presentan variación fisiológica durante el día en el mismo individuo. *Disminución*: por causa de padecimientos que interfieran con su producción, aumenten su destrucción y consumo, pérdida. Si la disminución es > 25% del valor de referencia, hay tendencia hemorrágica y puede ser espontánea con cifra < 20 000; se debe valorar la transfusión. *Aumento*: después de sangrado, por estrés (cirugía). Se acepta cuando es > de 100 000 del valor de referencia, existe riesgo de trombosis. *Función*: la cifra está dentro del valor de referencia, pero no hay agregación (cuadro 68-5).

## Pruebas de coagulación

El valor de referencia está con relación al testigo, esto dificulta la correlación de resultados entre laboratorios. Se informan en porcentaje de actividad o en tiempo (segundos). Tienen variables que se inician en el paciente y durante todo el proceso de medida, que son causa de informes incongruentes (cuadro 68-4).

## Tiempo de protrombina (TP)

Valora la vía extrínseca, común, la producción de trombina y la actividad de la protrombina que se genera. La protrombina se sintetiza en el hígado, depende de la vitamina K (sintetizada en el intestino, se absorbe en presencia de ácidos biliares). Única prueba que mide la actividad del factor VII. Su mayor utilidad es dar la guía para la dosis de anticoagulante oral. Antes el tiempo terapéutico ideal era el doble a 2.5 de tiempo del testigo.

Debido a la gran variedad de tromboplastinas que hay en el comercio, fue difícil estandarizar su informe entre los laboratorios y con este propósito se creó el *INR* (International Normalized Ratio) o cociente inter-

**Cuadro 68-4. Hematología**

| Fórmula blanca (sangre total)          | Límite de referencia (mujer adulta)          | Unidades convencionales |
|--|--|-------------------------|
| <b>Tipo de célula</b>                  | <b>Valor absoluto células/mm<sup>3</sup></b> | <b>%</b>                |
| • Leucocitos                           | 5 000 a 10 000                               | 100                     |
| • Linfocitos                           | 1 500 a 3 000                                | 17 a 45                 |
| • Monocitos                            | 0 a 500                                      | 4 a 8                   |
| • Neutrófilos segmentados              | 3 000 a 5 000                                | 55 a 70                 |
| • Neutrófilos en banda                 | 0 a 400                                      | 0 a 5                   |
| • Eosinófilos                          | 20 a 350                                     | 0.5 a 4                 |
| • Basófilos                            | 0 a 150                                      | 0 a 2                   |
| <b>Plaquetas (sangre total)</b>        | <b>150 000 a 350 000</b>                     | <b>mm<sup>3</sup></b>   |
| <b>Pruebas de coagulación (plasma)</b> |  |                         |
| • TP                                   | 12 a 14                                      | Segundos                |
| • TTPA                                 | 25 a 38                                      | Segundos                |
| • TT                                   | 15 a 20                                      | Segundos                |

Laboratorio clínico, HGO4 "Luis Castelazo Ayala".

Cuadro 68-5. Química clínica

| Examen<br>(suero en ayunas) | Límites de referencia<br>(mujer adulta) | Unidades convencionales | Factor  | SI     |
|-----------------------------|---|-------------------------|---------|--------|
| • Glucosa                   | 70 a 110                                | mg/dL                   | 0.05551 | mmol/L |
| Límites de decisión:*       |   |                         |         |        |
| • Hipoglucemia              | < 50                                    | mg/dL                   |         | mmol/L |
| • Euglucemia                | 50 a 110                                | mg/dL                   |         | mmol/L |
| • Prob. intolerancia        | 111 a 140                               | mg/dL                   |         | mmol/L |
| • Prob. diabetes mellitus   | 141 a 200                               | mg/dL                   |         | mmol/L |
| • Diabetes descompensada    | > 200                                   | mg/dL                   |         | mmol/L |
| Colesterol                  |   |                         |         |        |
| • Total**                   | 200 a 240                               | mg/dL                   | 0.02586 | mmol/L |
| • Colesterol LDL**          | 130 a 160                               | mg/dL                   |         | mmol/L |
| • Colesterol HDL**          | 35 a 45                                 | mg/DL                   |         | mmol/L |
| • Índice: colesterol/HDL    | 4 a 7                                   |                         |         |        |
| • Índice: LDL/HDL           | < 3                                     |                         |         |        |
| • Triglicéridos **          | 150 a 200                               | mg/dL                   | 0.01129 | mmol/L |

\*Modificado de: Terrés SAM. Rev Mex Patol Clin, 1999:46.\*\* Rev Mex Patol Clin 2000:47 \*\*.

nacional; utiliza un factor de corrección que se llama ISI (*international sensitivity index*). El valor del ISI indica el grado de sensibilidad que tiene la trombo-plastina que se utiliza en el laboratorio para la determinación del TP y resulta de comparar la trombo-plastina del reactivo con la original que proviene de cerebro humano y tiene un ISI = 1; la trombo-plastina con ISI más cercano a 1.0 es más sensible y más cara; p. ej.: el trobotest. A un paciente anticoagulado por vía oral se le informa el INR.

INR = (TP del paciente/TP del testigo) elevado a la potencia del ISI que tiene la trombo-plastina del reactivo que se está utilizando e informa el fabricante. El valor del INR para prevenir tromboembolia debe ser de 2 a 3 y en prótesis valvular de 3 a 4.5. El INR se solicita después de cinco a siete días de iniciar el tratamiento.

### Tiempo de trombo-plastina parcial activado (TTPA)

Evalúa la vía intrínseca, común y la generación de trombina. Se alarga en déficit de factores, tratamiento de heparina, por inhibición de la trombina, en la CID, presencia de inhibidor específico lúpico. Con tratamiento de anticoagulantes orales el alargamiento es leve y no constante por falta de factor IX. La dosis de heparina se ajusta hasta lograr un tiempo de una o dos veces más, del tiempo del testigo.

Tiempo de trombina (TT): valora la última parte de la coagulación, evalúa el fibrinógeno. Se alarga en presencia de PDF y heparina, por interferir en la for-

mación de la fibrina. Es útil como el TTPA en pacientes con tratamiento de heparina.

### Índice de sedimentación globular, velocidad de sedimentación globular (VSG)

Mide la velocidad de "asentamiento" de los eritrocitos en tiempo que es constante. Es inespecífica, no ayuda al diagnóstico, es una guía para evaluar el progreso y la actividad de una enfermedad. Mide indirectamente al fibrinógeno y globulinas séricas; su aumento es proporcional al aumento de éstos. *Aumenta*: en todas las enfermedades inflamatorias, infecciosas, necrosis tisular, neoplasias, anemias.

Límite de referencia es de 0 a 20 mm en la primera hora.

### Glucosa sérica

Aumenta con la edad (0.89 mg/dL por cada 10 años). Su utilidad es la detección de diabetes mellitus que cursa con hiperglucemia. Otros trastornos que causan aumento son endocrinos, encefalopatías tóxicas (morfinas, salicilatos), infarto del miocardio, insuficiencia hepática, pancreatitis aguda. *Hipoglucemia*: esfuerzo muscular agotador, hiperinsulinismo, insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, daño hepático, trastornos nutricionales y digestivos (enfermedad celiaca, disentería), sepsis bacteriana grave (cuadro 68-5).

Cuadro 68-6. Química clínica

| Examen (suero en ayunas) | Límites de referencia (mujer adulta) | Unidades convencionales | Factor  | SI     |
|--------------------------|--------------------------------------|-------------------------|---------|--------|
| • Nitrógeno de urea      | 8 a 23                               | mg/dL                   | 0.357   | mmol/L |
| • Creatinina             | 0.5 a 1.3                            | mg/dL                   | 88.4    | μmol/L |
| • Ácido úrico            | 26 a 72                              | mg/dL                   | 0.05948 | mmol/L |
| • TGP                    | 0 a 37                               | U/L                     |         |        |
| • TGO                    | 10 a 40                              | U/L                     |         |        |
| • DHL                    | 100 a 224                            | U/L                     |         |        |
| • FA                     | 30 a 110                             | U/L                     |         |        |
| • GGT                    | 18 a 27                              | U/L                     |         |        |
| • CK                     | 25 a 192                             | U/L                     |         |        |
| • Proteínas totales      | 6 a 8                                | g/dL                    | 10      | g/L    |
| • Albúmina               | 3.3 a 5                              | g/dL                    | 10      | g/L    |
| • Globulina              | 2.7 a 3                              | g/dL                    | 10      | g/L    |
| • Calcio                 | 7.8 a 10.7                           | mg/dL                   | 0.25    | mmol/L |
| • Fósforo inorgánico     | 2.5 a 4.8                            | mg/dL                   | 0.3229  | mmol/L |
| • Magnesio               | 1.3 a 2.1                            | mg/dL                   | 0.4114  | mmol/L |

Laboratorio clínico, HGO4 "Luis Castelazo Ayala".

## Urea

Principal producto nitrogenado de desecho del catabolismo de proteínas, se sintetiza en el hígado. En Estados Unidos de América la miden como nitrógeno de urea y en Europa se expresa como urea. Es un indicador muy sensible de la función renal, se eleva antes de la creatinina. *Aumento*: en nefropatías, uropatía obstructiva, infecciones, insuficiencia cardiaca congestiva, deshidratación, hemorragias digestivas (cuadro 68-6).

## Creatinina

Producto del metabólico muscular, sustancia de desecho. Se elimina por el riñón y sirve para estimar la función renal. *Aumento*: en nefropatías, obstrucción urinaria (cuadro 68-6).

## Colesterol

Proviene de la ingesta de grasas saturadas y de la síntesis endógena. *Aporte positivo*: su estructura química sirve de "base" para la síntesis de ácidos biliares, hormona de la corteza suprarrenal (cortisona) y sexuales: estrógenos, estrona, estriol, estradiol, progesterona; testosterona. *Aporte negativo*: se deposita en el interior de las arterias, formando ateromas; es un factor de riesgo de la enfermedad vascular y coronaria. Se considera una grasa y existe como colesterol libre y esterificado. La mayor parte del colesterol circula en el organismo unido a proteínas: de alta densidad (HDL);

baja densidad (LDL) y muy baja densidad (VLDL); éstas poseen receptores en diferentes tejidos. La LDL se une con sus receptores en el interior de las arterias, generando ateromas. La HDL "compite" con la LDL por estos receptores, e impide la formación de ateromas, actúa indirectamente como protector, su disminución permite el depósito de LDL. El HDL se eleva con drogas, el ejercicio físico y dieta. *El colesterol total* incluye colesterol libre y el unido a proteínas. *El índice arterial o factor de riesgo* se obtiene, al dividir el valor del colesterol total entre el HDL, a > índice arterial de la cifra límite > será el riesgo coronario. Otro índice, el LDL entre el HDL tiene la misma interpretación. *Disminución* en: desnutrición, estatorrea, hepatitis, hipertiroidismo, infección aguda, anemia, cáncer, administración de estrógenos. *Aumento* en: hiperlipoproteinemia, cáncer de cabeza de páncreas, diabetes, hipotiroidismo (a pesar de disminuir su síntesis probablemente se eleve por disminución del almacenaje y excreción), síndrome nefrótico, alimentación con abundantes grasas saturadas (cuadro 68-5).

## Triglicéridos

Grasas distintas al colesterol. Se acepta que los triglicéridos sí participan en la aterogénesis y el riesgo es mayor si hay LDL elevado. Su análisis siempre debe ser, como mínimo, después de 12 horas de ayuno. Son material de reserva del tejido adiposo; cuando éste sobrepasa ciertos límites, determina la obesidad (cuadro 68-5).



## Ácido úrico

Producto final del metabolismo de las purinas. *Hiperuricemia*: gota primaria. Por defecto en la eliminación: insuficiencia renal, cardiaca, tratamiento con diuréticos, alcoholismo.

Producción elevada, en catabolismo purínico exagerado (leucemia, mieloma, anemia perniciosa, ingesta excesiva de carne). *Hipouricemia*: en hemodilución, producción disminuida, eliminación aumentada (cuadro 68-6).

## Enzimas

Proteínas intracelulares, catalizan reacciones bioquímicas, son degradadas y sintetizadas rápidamente, esenciales para la vida. Se han reclasificado y hay más de un nombre para la misma enzima. Algunas son específicas de un órgano o tejido (fosfatasa ácida de la próstata), otras son inespecíficas, se encuentran en diferentes tejidos y concentraciones. Se deben evaluar en conjunto, por sí solas su valor se limita al seguimiento del curso de una enfermedad o al tratamiento (cuadro 68-6).

## Transaminasas

Aspartato aminotransferasa (AST/TGO), alaninoaminotransferasa (ALT/TGP). Se distribuyen en todo el organismo en tejidos con una actividad metabólica alta. La TGO se encuentra en tejidos cardíaco, hepático, renal, músculo esquelético y eritrocitos. La TGP es más específica del hígado.

Cuando se elevan indican muerte celular o daño grave proporcional a la extensión del daño y al contenido intracelular de la enzima. Disminuyen según se va recuperando el tejido; si hay una caída rápida indican insuficiencia hepática. Cuando se eleva la TGO, también hay aumento en la TGP.

## Lactato deshidrogenasa (LDH)

Inespecífica de órgano o tejido. Su mayor concentración es: músculo esquelético, hígado, corazón, páncreas, bazo, cerebro, poco en ganglio linfático, tiroides, suprarrenal y pulmonar. Sus isoenzimas son más específicas (LDH1 corazón; LDH2 riñón y corazón; LDH3 suprarrenal y pulmón; LDH4 pulmón; LDH5 hígado) y se miden para confirmar un diagnóstico. Tal

vez es la prueba más específica para la embolia pulmonar; es útil en las anemias por hemólisis.

## Fosfatasa alcalina

Su concentración es alta en hígado, huesos e intestino. *Aumenta*: en la enfermedad colestásica poshepática (obstrucción). Enfermedad ósea: tumores primarios (sarcoma osteogénico), secundarios (tumor prostático); raquitismo y osteomalacia.

## Examen general de orina (EGO)

La orina normal es límpida, transparente, de color amarillo. Olor *sui generis*. Densidad de 1.015 a 1.030, pH de 5 a 6 (ácida). No debe contener ningún elemento, cuando éstos aparecen se investiga la causa, si es fisiológicas o por enfermedad. *Glucosa*: indica diabetes. *Proteínas*: leve, IVU inferiores. Persistente, enfermedad renal. *hemoglobina*: ejercicio intenso o daño renal con hematuria microscópica. *Cetonas*: alteración del metabolismo de los carbohidratos, secundario a trastorno de lípidos, en diabetes indica cetoacidosis. *Nitritos*: infección, los gramnegativos reducen los nitratos en nitritos, dan positiva la prueba a partir de 100 000 UFC/mL. *Eritrocitos*: enfermedad renal o de vías urinarias. *Leucocitos*: 4 a 5 > y segmentados, IVU. *Cilindros*: asociados a la presencia de proteínas. Se forman en el túbulo por estasis y precipitación. *Cristales*: dependen del pH de la orina (ácida y alcalina). Su importancia es dudosa; cuando existen en grandes cantidades se sospecha litiasis, enfermedad metabólica o ingesta de medicamentos.

## Depuración de creatinina

Mide el índice de filtración glomerular (IFG), informa del estado general renal. Su valor varía con la edad, debido a una disminución del IFG y flujo renal. La creatinina sérica aumenta al disminuir el IFG y su depuración disminuye. El límite de referencia es de 70 a 120 mL/min.

## Hormonas

La determinación aislada de éstas carece de valor práctico, por lo tanto para su interpretación se deben medir en forma seriada. (No se hablará de ellas debido a que se hace ampliamente en otros capítulos. Cuadros 68-7 y 68-8).

## Hormonas tiroideas

La disfunción tiroidea se encuentra como agente causal en diferentes trastornos de la función ovárica y del

Cuadro 68-7. Hormonas

| (Suero)                          | Límites de referencia | Unidades convencionales |
|----------------------------------|-----------------------|-------------------------|
| <b>Luteinizante (LH)</b>         |                       |                         |
| Fase folicular                   | 1.1 a 11.6            | mUI/mL                  |
| Menopausia                       | 11.3 a 39.3           |                         |
| Varón                            | 0.8 a 7.6             |                         |
| <b>Folículoestimulante (FSH)</b> |                       |                         |
| Fase folicular                   | 2.8 a 11.3            | mUI/mL                  |
| Menopausia                       | 21.7 a 153            |                         |
| Varón                            | 0.7 a 11.1            |                         |
| <b>Prolactina (PRL)</b>          |                       |                         |
| Folicular                        | < 25                  | ng/mL                   |
| Varón                            | < 17                  |                         |
| <b>Estradiol (E2)</b>            |                       |                         |
| Fase folicular                   | 1 a 160               | pg/mL                   |
| Menopausia                       | No D-30               |                         |
| Varón                            | 1.6 a 56              |                         |
| <b>Progesterona (P4)</b>         |                       |                         |
| Fase lútea                       | 0.95 a 21             | ng/mL                   |
| Varón                            | 0.86 a 2.9            |                         |

Quimioluminiscencia. Laboratorio clínico. HG04 "Luis Castelazo Ayala".

Cuadro 68-8. Hormonas

| (Suero)                                     | Límites de referencia | Unidades convencionales |
|---|-----------------------|-------------------------|
| <b>Testosterona (T)</b>                     |                       |                         |
| Mujer                                       | 0.1 a 0.8             | ng/mL                   |
| Varón                                       | 3 a 9                 |                         |
| <b>Dehidro-epiandros</b>                    |                       |                         |
| <b>Terona sulfato (DHEA-S0<sub>4</sub>)</b> |                       |                         |
| Mujer                                       | 17 a 427              | µg/mL                   |
| Varón                                       | 76 a 626              |                         |
| <b>Androstenediona (A4)</b>                 |                       |                         |
| Mujer                                       | 0.4 a 2.7             | ng/mL                   |
| Varón                                       | 0.8 a 2.8             |                         |
| <b>Fracción β libre (BETA-HGC)</b>          |                       |                         |
|   | > 0.1                 | mUI/mL                  |
| <b>Estimulante de tiroides</b>              |                       |                         |
| <b>Triyodotironina (T<sub>3</sub>)</b>      |                       |                         |
|   | 70 a 170              | ng/mL                   |
| <b>Tiroxina (T<sub>4</sub>)</b>             |                       |                         |
|   | 4.5 a 12.5            | ng/mL                   |
| <b>Tiroxina libre (T<sub>4</sub>L)</b>      |                       |                         |
|   | 0.8 a 1.8             | ng/mL                   |

Quimioluminiscencia. Laboratorio clínico. HG04 "Luis Castelazo Ayala".

eje prolactínico; En el climaterio aparecen cambios que están relacionados con el envejecimiento más que con la disfunción (cuadro 68-8).

## Hormona gonadotropina coriónica (HGC)

Útil en el diagnóstico de embarazo, en orina. Detecta la fracción β de la cadena unida a la hormona gonadotropina coriónica humana, utiliza anticuerpos monoclonales específicos, lo que la hace una prueba específica anulando las interferencias y positivos falsos ocasionados por otras hormonas gonadotrópicas. Tiene una sensibilidad de 750 UI/L. *Cualitativa* (PIE) se informa como *positivo* o *negativo*. *Cuantitativa*: para vigilancia del mismo, se informa la dilución en la que fue positiva.

## Fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica

Prueba cuantitativa, altamente específica, determina, por medio de un anticuerpo monoclonal, la fracción libre de la cadena β de la HGC en suero. Tiene una sensibilidad de 0.02 ng/mL. El método utilizado es RIA o quimioluminiscencia. Su utilidad es el diagnóstico y seguimiento de enfermedad trofoblástica (cuadro 68-9).

## CA 125

Se eleva en cáncer de ovarios, útil para su diagnóstico, pronóstico y seguimiento. En endometriosis y cáncer de endometrio. Aumenta en la menstruación y fase lútea. En HGO4, se mide en suero por el método de quimioluminiscencia. El límite de referencia es < 25 U/mL.

## Espermatobioscopia directa

Forma parte del protocolo de investigación de la pareja con infertilidad; en algunas ocasiones el estudio se solicita para comprobar la eficacia de una vasectomía. Se analiza el semen. Valora la cantidad y calidad de los espermatozoides.

## VDRL

(*Veneral disease research laboratory*) prueba de escrutinio para diagnóstico de sífilis; es inespecífica. Se tiene que utilizar una prueba más específica para confirmarla como la del anticuerpo treponémico fluorescente (FTA-ABS). Sin embargo, ésta tampoco es al ciento por ciento específica, disminuye los positivos

Cuadro 68-9. Microorganismos del tracto genital femenino

| Flora comensal           |                             | Flora patógena                         |
|--------------------------|-----------------------------|--|
| Grampositivos            |                             |  |
| - <i>Streptococcus</i>   | <i>Peptoestreptococcus*</i> | • <i>Candida albicans</i>              |
| - <i>Staphylococcus</i>  | <i>Peptococcus*</i>         | • <i>Trichomonas</i>                   |
| - <i>Lactobacillus</i>   | <i>Clostridium*</i>         | • <i>Neisseria gonorrhoeae</i>         |
| - <i>Corynebacterium</i> | <i>Propionibacterium*</i>   | • <i>Gardnerella vaginalis**</i>       |
| - <i>Acinetobacter</i>   | <i>Eubacterium*</i>         | • <i>Chlamydia trachomatis</i>         |
| - <i>Candida</i>         | <i>Bifidobacterium*</i>     | • <i>Mycoplasma hominis**</i>          |
| Gramnegativos            |                             |  |
| - <i>Neisseria</i>       | <i>Veillonella*</i>         | • <i>Mycobacterium**</i>               |
| - <i>Escherichia</i>     | <i>Bacteroides*</i>         | • <i>Ureaplasma urealyticum**</i>      |
| - <i>Klebsiella</i>      | <i>Fusobacterium*</i>       | • <i>Listeria monocitogenes</i>        |
| - <i>Proteus</i>         |                             | • <i>Streptococcus gpo D</i>           |
| - <i>Enterobacter</i>    |                             | • <i>Streptococcus agalactie gpo B</i> |
| - <i>Pseudomonas</i>     |                             | • <i>E. coli</i>                       |
|                          |                             | • <i>S. aureus, epidermidis</i>        |

Modificado de: *Clin Obst. Ginecol* 1993;1:105-118.

(\*) Anaerobios

(\*\*) Identificados sin antecedente de transmisión.

falsos pero también reacciona de forma cruzada con otros anticuerpos. Se informa como positivo o negativo.

## VIH

Detecta el virus de la inmunodeficiencia humana, utiliza el método ELISA, es una prueba de escrutinio, con una sensibilidad y una especificidad de 99%. Para confirmar los positivos se utiliza el Western Blot (específica, compleja y muy cara). Si es positiva se confirma el diagnóstico de SIDA, éste se ha visto asociado a la displasia cervical y el VPH desempeña un papel importante en la transformación maligna de la displasia. Se informa como: positivo o negativo.

## Urocultivo

**Obtención de la muestra:** debe ser la primera de la mañana, tomada del chorro medio de la micción, después de aseo del área, en un frasco estéril. La contaminación ocasiona un cultivo con numerosos organismos aislados debido a proliferación rápida de gérmenes presentes normalmente en la uretra o a su alrededor. La sonda vesical, es colonizada a las 48 a 72 horas, el cultivo sirve con fines epidemiológicos, siempre tiene concentración elevada de diferentes microorganismos; la muestra se toma por punción con una jeringa a través de la sonda, previo aseo con un antiséptico. Para cultivo de anaerobios, es preferible la punción vesical. Su recolección en bolsa no es útil, por contaminación con patógenos como coliformes que crecen

rápidamente. **Número de muestras:** en pacientes sintomáticos, una muestra es suficiente para el diagnóstico y se debería hacer otra después de las 48 a 72 horas de iniciado el tratamiento, para evaluarlo. Asintomático, se necesita dos a tres muestras. En sospecha de tuberculosis renal basta con tres muestras consecutivas. **Manejo de la muestra:** se refrigera, si no se va a procesar en la primera hora (a veces antes de la media hora). **Interpretación:** se debe indicar el tiempo y cómo se obtuvo la muestra, si el paciente tiene o no síntomas y si está en tratamiento. Es útil al interpretar el número de colonias aisladas, sobre todo en cuentas bajas que habitualmente no se informan, porque a pesar de que la orina es estéril puede haber colonización transitoria, el recuento de colonias no debe ser mayor a 10 000 UFC/mL de bacterias saprofitas oportunistas o patógenas. En el HGO4 "LCA" el informe es a partir de < 10 000 UFC/mL y el antibiograma se hace a partir de 50 000 UFC/mL. El cultivo para *Mycobacterium tuberculosis* y gonococo debe solicitarse específicamente. La *Chlamydia* se identifica por inmunofluorescencia y ELISA.

## Cultivo cervicovaginal

No se debería solicitar de rutina; la presencia de flora comensal o no patógena dificulta su interpretación. Se debe limitar al diagnóstico de vaginosis. Para que sea útil, el clínico debe solicitar específicamente la identificación del microorganismo que sospecha y así el técnico elige el material y el sitio adecuado para colectar la muestra. **Ej.: En vulva:** los microorganismos son: *Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyii*. **Vagina:** *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, *Gardnerella*

*lla vaginalis*, *Streptococcus* del grupo B. *Cérvix: Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, herpes-virus II (en 80%), *Actinomyces sp.* Hay que cuidar no contaminar con la secreción vaginal o con la uretra porque se invalida el resultado por microorganismos que morfológicamente se parecen y se confunden con la tinción de Gram. El cultivo debe ser negativo para bacterias patógenas. En el caso de aislar bacterias saprofitas oportunistas, el recuento de colonias no debe ser >10 000 UFC/ mL (cuadro 68-9).

## INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LABORATORIO

Quienes trabajamos en el laboratorio sabemos de las variables que interfieren *in vivo* e *in vitro*, las cuales debemos controlar para evitar resultados incongruentes. Son circunstancias tales como: las propias del laboratorio (la mayoría técnicas); las del paciente a quien difícilmente podemos controlar y las relacionadas con el analito (sustancia) que se pretende medir. El clínico debe tenerlas en mente al momento de emitir un juicio y decidir alguna acción.

Desafortunadamente, en muchos laboratorios se carece de límites de referencia adecuados para la población mexicana y menos del DF. Utilizan los llamados "valores normales" recomendados por los fabricantes de reactivos que corresponden a población extranjera, por lo que se sugiere siempre identificar los valores de referencia del laboratorio que efectúa el examen, para su adecuada interpretación.

Otro aspecto es el concepto de "rango normal", que establece el límite entre salud-enfermedad y se sustituyó por el de "límite de referencia"; éste se obtiene al medir una sustancia en un grupo de individuos en un estado preciso de salud (considerados como sanos). Los valores que resultan se llaman "*valores de referencia*" y habitualmente sobre una base estadística con la curva de Gauss se establece el "*límite de referencia*" que corresponde a la media de la suma de los valores más dos desviaciones estándar, una alta y otra baja; estos dos valores incluyen a 95% de la población estudiada considerada "*normal*"; 5% de esta población que no se incluye tendrá valores fuera de lo "*normal*" sin estar enferma. El clínico debe recordar que el "*límite de referencia*" es una representación estadística de la variación biológica, no proporciona el límite para tomar una decisión, si no hay correlación con la clínica. Además, la cronobiología (edad biológica del paciente) es la ciencia que por métodos estadísticos mide e interpreta los cambios metabólicos y bioquímicos y sus interacciones que ocurren durante el ciclo vital, relacionados con la edad, raza, género, cultura. Su objetivo es cuantificar la variabilidad biológica de todos los fenó-

menos cíclicos y rítmicos, representa un nuevo enfoque desde el cual los límites de referencia se deben estratificar, para mejorar el nivel de decisión médica.

Otro aspecto son, las unidades de medida. El Sistema Internacional (SI) se ha tratado de introducir en todo el mundo para unificar el criterio del patrón de medida. Estados Unidos de América utiliza diferente versión del sistema métrico comparado con los europeos que utilizan el SI. En algunos casos, la transformación entre los dos sistemas es fácil, pero hay una gran diferencia en medidas de concentración; el sistema americano utiliza masa por unidad de volumen y el SI molar por unidad de volumen. Ya que la masa por mola varía con el peso molecular del analito, la conversión entre sistema americano o "convencional" a SI requiere diferentes factores de conversión. Por esto, los límites de referencia en la literatura incluyen: el analito, su valor numérico en unidades convencionales y en unidades SI.

En la actualidad es complicado implementar el SI, hay que familiarizarse con la terminología, su significado y costear el cambio de los equipos que miden en unidades convencionales a SI.

La concentración del analito que se mide puede variar en el paciente por su ciclo circadiano, medicamentos, o patología concomitante, y éstos interferir directa e indirectamente sobre él o su metabolismo o con los reactivos que se utilizan para medirlo. Los factores genéticos de raza, edad, género, hábitos de alimentación, culturales, también pueden causar variación en la concentración del analito. En la muestra, causan variación la hemólisis, la lipemia, el tiempo que tarda en medirse, la temperatura de almacenamiento, etcétera. Éstos son algunos ejemplos de una gran variedad de circunstancias que pueden afectar los resultados; se deben conocer, profundizar y tener en mente al momento de evaluar los resultados.

## Caso clínico

Mujer de 45 años.

AHF: sin importancia para el padecimiento actual.

APNoP: procede de medio socioeconómico bajo, hábitos higiénico-dietéticos regulares.

APP: Sin importancia para el padecimiento actual.

AG.O: menarca a los 12 años, ritmo 30 x 3, eumenorreica. VSA 18 años. G-3, P-3, FUP 10 años. Embarazos pélvicos y partos normales. Lactancia en todos, seis a ocho meses. Control con DIU hasta el último embarazo, se practicó OTB.

PA. Inicia hace seis meses aproximadamente con alteración de su menstruación, sangrado dos veces al mes con duración de siete a ocho días y refiriendo como de mayor cantidad a la acostumbrada. La paciente ha recibido tratamiento hormonal, sin mejoría del cuadro clínico. Refiere dolor y ardor al final de la micción.

EF: TA. 110/70, FC. 74 x min, FR. 18 x min. Temperatura 36.°C. Consciente, tranquila, orientada, pálida. Ojos con conjuntivas pálidas, mucosa oral hidratada, orofaringe, cuello, tórax sin alteraciones. Abdomen: plano, blando, con regular cantidad de pániculo adiposo no visceromegalias ni tumoraciones. Al tacto vaginal: vagina amplia, introito amplio, cérvix posterior cerrado, formado, consistencia normal. A la exploración bimanual, útero de x 1 x 7 x 5 de bordes irregulares, aumentado de tamaño y consistencia, no doloroso a la movilización, sin secreción vaginal a la salida del guante. Extremidades sin alteraciones.

IDx: Paciente de 45 años G-3 P-3 con trastornos menstruales de la proío-hiper-polimenorrea secundarios a miomatosis uterina y probable infección de vías urinarias. Se solicitan exámenes preoperatorios: BHC, QS, urocultivo, TTP, TP, plaquetas y ultrasonido.

## Resultados

BHC: Hb 9.2 g/dL, Hct 30%, CCMH 30%, VCM 71 fL, leucocitos 6 200 células/mm<sup>3</sup>, linfocitos 43, monocitos 3%, segmentados 50%, bandas 2%, eosinófilos 2%; glucosa 72 mg/dL, creatinina 1.0 mg/dL, urea 18 mg/dL; "TP 13" "testigo 12"; "TTPA 36" "testigo 35"; plaquetas 200 000 mm<sup>3</sup>; urocultivo: < de 50 000 UFC/mL de *Escherichia coli*. Ultrasonido: Útero AVF de 11.5 x 8 x 6. Con bordes irregulares, miométrio heterogéneo, endometrio de 8 mm, ovario derecho de 4 x 3 x 2 con el izquierdo de 5 x 4 x 3, ecogénicamente normales. Diagnóstico: miomatosis uterina de pequeños elementos:

1. Miomatosis uterina.
2. Anemia microcítica hipocrómica, secundaria a sangrado crónico por miomatosis uterina.
3. Infección de vías urinarias. Plan: se prescribe ciprofloxacina de 500, mg 1 x 12 x 10; fumarato ferroso 1 x 3. Se cita a BH y urocultivo de control, y programación quirúrgica de HTA en tres semanas.

## COMENTARIO

Uno de los síntomas de los leiomiomas es la metrorragia disfuncional (hipermenorrea), que ocasiona ane-

mia (Hb por abajo de 10 g/dL) por déficit de hierro (aproximadamente se pierden 50 mg de hierro por cada 100 mL de sangre), caracterizada por ser microcítica (VCM inferior a 80 fL), hipocrómica (CCMH menor de 32%) y crónica por el tiempo del sangrado (6 meses), que paulatinamente le ha permitido ajustarse a la hipoxia celular (disminución de la Hb); es la razón de no presentar aparentemente síntomas de compromiso cardiovascular (no se investigó disnea, astenia, lipotimias, etcétera).

El tratamiento es con hierro en estado ferroso porque se absorbe mejor. Para comprobar la respuesta al tratamiento se debe solicitar reticulocitos; el informe es mayor de 1.5%, a partir de los 7 a 10 días de iniciado el tratamiento, si la causa de la anemia es déficit de hierro.

El informe del urocultivo no informó la sensibilidad a los antimicrobianos, debido a una cuenta < de 50 000 UFC/mL, por no aclarar en la solicitud que la paciente tenía síntomas sugestivos de infección. Sin embargo, se prescribe ciprofloxacina, una quinolona bactericida de amplio espectro, indicada en infección de vías urinarias.

## CONCLUSIÓN

Un aspecto de las especialidades es que nos han obligado a limitarnos en áreas muy específicas de la medicina y perder la visión integral de la paciente; por otro lado, los "grandes avances" tecnológicos parecen haber rebasado a la clínica con exámenes que "por sí solos hacen el diagnóstico"; en consecuencia, frecuentemente nuestras expectativas se ven defraudadas por carecer de "tecnología de punta" que nos dé el diagnóstico, pero se nos olvida... la historia clínica detallada con el examen físico completo; es la mejor herramienta con la que contamos y sigue vigente... "El laboratorio no hace el diagnóstico", su papel es apoyarnos, nosotros decimos la última palabra al seleccionar los exámenes..., evaluar los resultados, la clínica e integrar un diagnóstico. Nuestra responsabilidad continúa al decidir las acciones subsecuentes, siempre con el mayor beneficio para la paciente, al menor riesgo, al menor costo..., sin olvidar el respeto..., empatía... y discreción...

## REFERENCIAS

1. Sistema de Informática Médico Operativa, IMSS. "SIMO", Primer semestre 2001.
2. ACOG Comité Opinión: Ethical guidance for patient testing. Int J Gynecol Obstet 1995;52:87-89.
3. Pannall P, Marshall W, Jabor A, Magid Erik: A strategy to promote the rational use of laboratory tests. Clinical Chemical Acta 1996;244:121-127.
4. De Von CH: Evaluation of laboratory tests used in

- screening ambulatory patient. *Clin Obstet Gynecol* 1988;31(4):893-901.
5. **Terrés SAM:** Marcadores biológicos de envejecimiento. *Rev Med IMSS*. 2001;39(3):199-204.
  6. **Macperson DS:** Preoperative laboratory testing. Should any test be "routine" before surgery? *Med Clin North Am* 1993;77:289-292.
  7. **Young DS:** Implementation of SI units for clinical laboratory data Style specifications and conversion tables. *Ann Intern Med* 1987;106:114.
  8. **Young DS.** Determination and validation of reference intervals. *Arch Pathol Lab Med* 1992;116:704-709.
  9. **Terrés SAM, Bello NM:** Aplicación de niveles de decisión clínica. *Rev Med IMSS* 2001;39:97-104.
  10. Wytze PO, Herman JL. Evaluation of lab respond, a new automated validation system for clinical laboratory test results. *Clinical Chemistry* 2000;46(11):1811-1817.
  11. **Terrés SAM et al.** Formula roja: límites de referencia biocronológicos y niveles de decisión clínica en población mexicana. *Rev Med IMSS* 2000; 38:313-221.
  12. **Terrés SAM et al.:** Glicemia, límites de referencia biocronológicos y niveles de decisión clínica en población mexicana. *Rev Mex Patol Clin* 1999;46:133-142.
  13. **Myers GL:** A reference method laboratory network for colesterol: a model for estandardization and improvement of clinical laboratory measurements. *Clin Chem* 2000;46:1762-1772.
  14. **Terrés SAM et al.:** El laboratorio clínico y la evaluación del riesgo coronario. *Rev Mex Patol Clín* 2000; 47:202-218.
  15. **Terrés SAM et al.:** Cronobiología: niveles hormonales en mujeres mexicanas. *Rev Méd IMSS* 1999;37: 341-348.
  16. **Larsen B:** Flora vaginal fisiológica y patológica. *Clin Obstet Ginecol* 1993;1:105-118.
  17. **Miller JM:** *A guide to specimen management in clinical microbiology*. Washington, ASM Press, 1996: 29-30,32,57-65,77-83.
  18. **Peipert JF, Ness RB, Blume J et al.:** Clinical predictor of endometritis in women with symptoms and signs of pelvics inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:856-864.
  19. **Hicks JM, Haeckel R:** Recommendations and opinions for use of point of care testing for hospitals and primarium care: summary of a 1999 symposium. *Clin Chim* 2001;303:1-17.
  20. **Henry JB:** *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 18<sup>a</sup> ed. Philadelphia, Saunders, 1991:1417-1433.

# Parte III

---

## Sección 2 Trastornos de la infancia y la adolescencia

---

69. Anomalías congénitas ..... 707  
*Enrique García Lara*
70. Estados intersexuales ..... 713  
*Patricia Canto, Juan Pablo Méndez*

## Anomalías congénitas

Enrique García Lara

Para el ginecólogo es importante conocer y comprender la embriología del aparato urogenital, ya que en su práctica diaria se encontrará con anomalías en el desarrollo del aparato genital femenino y observará que los sistemas urinario y genital, al provenir del mesodermo y endodermo primitivo, están íntimamente relacionados, además de que el sistema urinario embriológico tiene gran influencia en el desarrollo de los genitales.

La frecuencia de anomalías genitourinarias es del 10% aproximadamente y la alteración en uno de estos sistemas casi siempre trae aparejada anomalías en el otro, por lo que deberán estudiarse ambos aparatos simultáneamente.

Describiremos brevemente el desarrollo del sistema urinario y del aparato genital por separado, aunque sabemos que son formados de manera simultánea, tempranamente en la época embrionaria; ambos aparatos se desarrollan a partir del mesodermo intermedio, que de manera longitudinal se extiende a lo largo de la pared dorsal del cuerpo del embrión, formando un reborde longitudinal a cada lado de la aorta primitiva, que se denomina reborde urogenital; la porción que origina el aparato urinario se llama cordón o reborde nefrótico y la porción que origina el sistema genital se conoce como reborde gonadal o genital.

### SISTEMA URINARIO

Los riñones, los sistemas colectores y los uréteres se derivan del cordón nefrótico, que origina tres órganos

excretorios sucesivamente: el pronefros en la 4ª semana, el cual es un sistema rudimentario y afuncional el segundo riñón o mesonefros que funciona brevemente y que adquiere importancia por su conducto mesonefrico o de Wolff (sistema ductal sexual en el varón) y que es reemplazado por los riñones permanentes o metanefros, que inician la producción de orina cuando el feto tiene de 11 a 13 semanas de edad; la orina se excreta dentro de la cavidad amniótica, por lo que los riñones intervienen en la regulación del volumen del líquido amniótico.

La vejiga y uretra se derivan de la cloaca, la cual al dividirse las forman por la parte superior del seno urogenital definitivo; los conductos mesonefricos distales y los primordios ureterales se incorporan en la pared vesical posterior que se convertirá en el triángulo vesical.

La alantoides, vestigio del intestino caudal que va del ombligo hasta la vejiga, es fibrosa y se conoce como uraco.

### MALFORMACIONES

*Agnesia renal:* la falta unilateral sucede en uno de cada 1 000 recién nacidos vivos; generalmente es asintomática, ya que el otro riñón suple al faltante; la forma bilateral es incompatible con la vida y se presenta en 0.3 de 1 000 nacimientos; se relaciona con oligohidramnios.

*Riñones ectópicos:* uno o ambos pueden estar en posición anormal generalmente en la pelvis y pueden ser confundidos con masas anormales.



*Orificios ureterales ectópicos:* cuando un uréter desemboca en cualquier lugar excepto dentro de la vejiga urinaria. En la mujer puede estar en el cuello vesical, la uretra, vagina o vestíbulo y el problema más frecuente es la incontinencia urinaria.

*Malformaciones uracales:* la fístula uracal, que permite el paso de orina de la vejiga al ombligo; y los quistes del uraco, son los más frecuentes; estos últimos son generalmente asintomáticos.

*Extrofia vesical:* ocurre una en cada 10 000 a 50 000 nacimientos; es muy grave y generalmente es más frecuente en varones y está ocasionada por el cierre incompleto de la línea media, parte inferior de la pared abdominal anterior.

---

## SISTEMA GENITAL

---

El sexo cromosómico y genético de un embrión se determina durante la fecundación, aunque, en el inicio, las características morfológicas sexuales son similares y se denomina periodo indiferenciado del desarrollo sexual y empieza a partir de la séptima semana.

En la quinta semana aparece la primera manifestación del desarrollo gonadal y es un engrosamiento del epitelio mesodérmico, al lado del mesonefros, conocido como cresta gonadal, en donde crecen internamente cordones epiteliales llamados cordones sexuales primarios; la gónada indiferenciada presenta una corteza y una médula; en la mujer (XX), la corteza se diferencia en ovario y la médula involuciona; la falta en el cromosoma Y del factor de organización testicular (antígeno H-Y) da por resultado la formación del ovario.

La diferenciación sexual del feto femenino no depende de las hormonas, ocurre aún cuando los ovarios están ausentes.

El ovario no es identificable sino hasta la décima semana, los cordones sexuales primarios degeneran y desaparecen; los cordones sexuales secundarios o cordones corticales aparecen en la época fetal inicial y se le incorporan células germinativas primordiales y, en la semana 16, se separan en cúmulos llamados folículos primordiales que a través de la vida fetal producen miles de estas células germinativas; una gran mayoría degeneran y al nacimiento quedan aproximadamente dos millones de éstas que se agrandan y se transforman en ovocitos primarios y al rodearse de células cuboideas se llaman folículos primarios y permanecen en este estado hasta la pubertad.

En los embriones existen dos pares de conductos genitales, los mesonéfricos o de Wolff (masculino) y los conductos paramesonéfricos o de Müller que juegan un papel importante en el desarrollo del aparato reproductor femenino.

Los conductos paramesonéfricos se sitúan caudalmente, se cruzan ventralmente y se fusionan en la línea media; las porciones no fusionadas desarrollan las trompas uterinas, y la parte fusionada forma el primordio útero-vaginal que da origen al útero y vagina. El estroma endometrial y el miometrio se derivan del mesénquima adyacente; además la fusión produce dos pliegues peritoneales que forman los ligamentos anchos y dos compartimentos que son los fondos de saco rectouterino y vesicouterino.

La vagina deriva del endodermo del seno urogenital. El contacto del primitivo uterovaginal con el seno urogenital, induce un par de evaginaciones denominadas bulbos senovaginales que al fusionarse forman la placa vaginal; las células centrales se separan y forman la luz de la vagina, al final de la etapa fetal; la luz vaginal está separada de la cavidad del seno urogenital por una membrana llamada himen.

---

## VESTIGIOS DE LOS CONDUCTOS GENITALES EMBRIONARIOS

---

En la mujer el extremo craneal de los conductos mesonéfricos pueden persistir como apéndice vesicular y un conducto denominado epoóforo en el ligamento ancho entre el ovario y el útero; algunos túbulos persisten como paraoóforos.

Partes del conducto mesonéfrico pueden persistir como el conducto de Gartner en la pared lateral del útero y vagina y pueden dar origen a los quistes del conducto de Gartner.

Los restos paramesonéfricos, en su parte craneal, pueden persistir y producir un apéndice vesicular llamado hidátide de Morgagni.

*Desarrollo de los genitales externos:* en la siguiente semana embrionaria los pliegues tisulares al lado de la cloaca se unen para formar el tubérculo genital que formará el falo o clítoris; a los lados los pliegues urogenitales formarán los labios menores y en su porción posterior se unen y forman el frenillo de los labios menores; lateralmente se forman las eminencias labioescrotales que se convierten en los labios mayores.

El seno urogenital dará origen al vestíbulo vaginal a donde llegan la uretra, la vagina y las glándulas vestibulares mayores.

---

## ANORMALIDADES EN EL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

---

Las causas de este tipo de anomalías incluyen un gran número de factores como los genéticos, teratógenos, infecciosos y otros. Debido a la dificultad para diagnosticarlas, su incidencia está poco establecida y en muchos casos al ser asintomática nunca es diagnosticada; a continuación se expondrán las anomalías de los genitales externos e internos.

---

## ANORMALIDADES DE LOS GENITALES EXTERNOS

---

Los genitales externos se desarrollan, como se explicó anteriormente, del tubérculo genital de los pliegues urogenitales y del seno urogenital.

Las alteraciones en la diferenciación producen genitales ambiguos y se clasifican sobre la base de cuál gónada se presenta:

- a. sólo ovarios;
- b. sólo testículos;
- c. ovarios y testículos;
- d. testículos y estrías gonadales (disgenesia gonadal mixta);
- e. sólo estrías gonadales (disgenesia gonadal pura)

La incidencia de genitales ambiguos es de aproximadamente una en cada 30 000 recién nacidos.

---

## SEUDOHERMAFRODITISMO FEMENINO

---

La virilización de un feto femenino se presenta en 60 a 70% de los casos de genitales ambiguos; el cariotipo es 46,XX y tener ovarios normales es consecuencia generalmente de la hiperplasia suprarrenal congénita que provoca una estimulación androgénica en el feto; la más común es la deficiencia de la 21-hidroxilasa; le sigue la deficiencia de la 11-β-hidroxilasa, tumores ma-

ternos productores de andrógenos; deberá tomarse en cuenta la ingesta materna de andrógenos. El diagnóstico incorrecto o el retardo en el tratamiento produce virilización y maduración ósea temprana; el tratamiento correcto incluye reemplazo hormonal y corrección quirúrgica de los genitales externos con vaginoplastia.

---

## ANORMALIDADES ANDROGÉNICAS

---

La producción anormal de andrógenos o la falta de respuesta de los órganos blanco, pueden ocasionar fenotipos de hembras con apariencia normal; todos los casos tienen 46,XY y falta de estructuras müllerianas, los tejidos no responden a la testosterona por lo que presentan fusión labio-escrotal y desarrollo parcial de estructuras wolfianas; el ejemplo clásico es el testículo feminizante, el cual es un desorden recesivo ligado al X y se presenta uno en 60 000 hombres nacidos vivos; estos individuos crecen como mujeres y presentan amenorrea primaria, debido al potencial de malignización, las gónadas son retiradas y requieren de estrógeno externo suplementario. En los casos de resistencia androgénica parcial se pueden presentar genitales externos ambiguos al nacimiento y una virilización en la pubertad, por lo que la evaluación clínica deberá hacerse tempranamente para ofrecer un rol de género que vaya de acuerdo al desarrollo del sexo que se vaya a establecer.

---

## ANORMALIDADES GONADALES

---

El hermafroditismo verdadero se presenta en el 10% de los casos de genitales ambiguos y se define como la presencia de ovarios y testículos o una combinación llamada ovotestis; el sexo asignado depende de la apariencia de los genitales externos y el potencial para una función sexual normal. El cariotipo puede ser 46,XX y menos frecuentemente 46,XY o 46,XY/46,XX.

---

## HIPERTROFIA DE LABIOS MENORES

---

Esta entidad corresponde a la elongación de los labios menores más allá de los bordes de los labios mayores

o más de 5 cm de largo y el tratamiento quirúrgico se deberá llevar a cabo sólo si existe sintomatología como dolor o irritación frecuente; en la mayoría de los casos son asintomáticos.

---

## ANORMALIDADES DE LA VAGINA

---

La vagina se desarrolla de la combinación de los tubérculos müllerianos y del seno urogenital; este proceso termina alrededor de la 21 semana de vida.

---

### AUSENCIA CONGÉNITA DE VAGINA

---

Esta alteración se presenta en uno de cada 4 000 a 20 000 nacimientos femeninos y es causa frecuente de amenorrea primaria. El síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser presenta agenesia vaginal asociada a la ausencia de útero o útero rudimentario; la función ovárica es normal, el cariotipo 46, XX, y presenta anomalías urinarias en un 40 y 12% para anomalías esqueléticas.

El tratamiento puede ser quirúrgico o no quirúrgico; el más frecuente es la técnica de McIndoe en la que se crea una neovagina en el espacio entre vejiga y recto; se han desarrollado un sinnúmero de modificaciones y sus resultados son muy favorables; se debe practicar cerca del inicio de relaciones sexuales para un mejor resultado.

En la técnica no quirúrgica o de dilatación gradual se requiere de 6 a 12 meses y se necesita de una paciente con grandes deseos de colaboración para su éxito.

En los casos de agenesia vaginal con útero funcional, se presentará hematometra con toda su sintomatología y será necesaria la creación de una neovagina para el drenaje de la menstruación.

---

### TABIQUES VAGINALES

---

Cuando la fusión de los conductos müllerianos es incompleta en forma longitudinal, se producen vaginas

dobles, que pueden ser imperforadas unilateralmente, produciendo en estos casos retención menstrual y/o dispareunia, que requerirá de tratamiento quirúrgico escisional. Cuando el desorden es de tipo transverso, se producen septos transversos y/o himen imperforado, produciendo amenorrea primaria, hematocolpos hasta hematometra. En el caso de himen imperforado únicamente y no generalmente presentan otros tipos de anomalías y su tratamiento será la himenoplastia simple.

---

## ANORMALIDADES DEL TRACTO GENITAL SUPERIOR

---

Debido al desarrollo íntimo entre el conducto mesonéfrico y los de Müller, las alteraciones genitales se asocian a malformaciones urinarias; las anomalías müllerianas simétricas se asocian a sistemas urinarios normales; en cambio las alteraciones de tipo asimétrico están asociadas a agenesia renal ipsilateral del problema mülleriano.

La incidencia de estas alteraciones van de 1 a 10 hasta una en 1 500 mujeres y depende del centro médico en el que se estén estudiando, siendo más frecuente en el grupo de pacientes con infertilidad.

---

## CLASIFICACIÓN

---

En la actualidad la clasificación de la American Fertility Society es la más usada y las divide en siete clases basadas en el grado de desarrollo de las estructuras müllerianas (figura 69-1).

- Clase 1. Hipoplasia o agenesias segmentaria: la agenesia puede incluir vagina, cérvix, útero, trompas y anexos (Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser).
- Clase 2. Útero unicorno: asociado con un cuerpo uterino rudimentario, que puede o no estar comunicado y puede contener endometrio; el riñón y uréter ipsilateral generalmente está ausente.
- Clase 3. Útero didelfo: se puede asociar o no a duplicaciones de la vagina; cérvix y útero completo o parcial.
- Clase 4. Útero bicorne: completo o incompleto.
- Clase 5. Útero septado: el útero parece un solo cuerpo pero puede tener un *septum* parcial o completo.

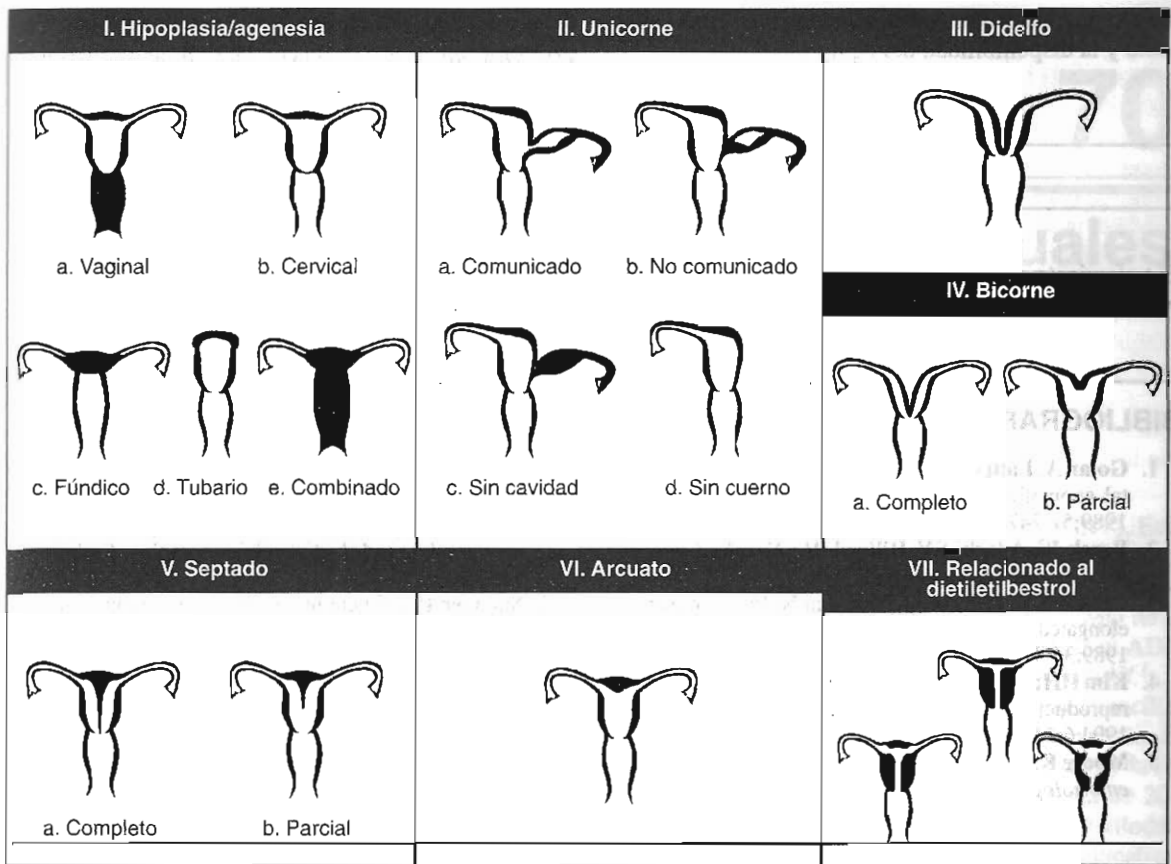


Figura 69-1. Grado de desarrollo de las estructuras müllerianas.

- Clase 6. Útero arcuato; el útero presenta un septo pequeño en el fondo.
- Clase 7. Anormalidades relacionadas al uso de dietilvestilbestrol.

## ESTUDIO

Para saber si la anomalía requiere o no de tratamiento quirúrgico, es necesario hacer un detallado diagnóstico, valiéndose de varios métodos que nos ayuden a clasificarlo y proponer la vía o vías por la cual debe ser corregido.

Tradicionalmente la histerosalpingografía (HSG) es el método más usado, pero tiene sus limitaciones, sobre todo en las anomalías no comunicantes, y además es un método invasor.

La laparoscopia igualmente nos permite ver sólo una parte del problema y generalmente se asocia a otros métodos diagnósticos como HSG, histeroscopia y ultrasonido.

En la actualidad la resonancia magnética (RM) nos da los mejores resultados diagnósticos muy por arriba de la ultrasonografía transvaginal o de la HSG y laparoscopia, además de que al mismo tiempo se es-

## SINTOMATOLOGÍA

La sintomatología puede ser dolor y/o masa pélvica, generalmente en la menarca, pero pueden ser asintomáticas y ser descubiertas durante el estudio de la pareja infértil. Las anomalías obstructivas presentan dolor crónico o cíclico y acompañarse de masa pélvica (hematometra, hematocolpos) existiendo una mayor asociación con endometriosis. Las anomalías no obstructivas generalmente son asintomáticas y son encontradas cuando se estudian por abortos de repetición o infertilidad.

712 Ginecología y Obstetricia Aplicadas (Capítulo 53)

tudia el aparato urinario; su inconveniente sería el alto costo y la disponibilidad del equipo.

---

## TRATAMIENTO

---

El tratamiento quirúrgico generalmente está reservado para las pacientes sintomáticas e infértiles y, depen-

diendo del diagnóstico, se practicará laparoscopia o laparotomía en el caso de un cuerno rudimentario o en el de un útero bicorne, existiendo diversas técnicas de reparación.

En los casos de septos intercomunicados, el uso del histeroscopia quirúrgico es el método de elección, usando diversos métodos como láser, bisturí armónico, etcétera.

El éxito depende en gran medida del diagnóstico correcto y los métodos quirúrgicos con que contemos.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Golan A, Langer R, Bukowsky I, Caspi E:** Congenital anomalies of the Müllerian system. *Fertil Steril* 1989;51:747-755.
2. **Berek JS, Adashi EY, Hillard PA:** *Novak's Gynecology*. 12ª ed. Mc Graw-Hill, 1996:91.
3. **Chavis NM, Laferla JJ, Niccolini R:** Plastic repair of elongated hypoplastic labia minora. *J Reprod Med* 1989;34:373-375.
4. **Kim HH:** Developmental abnormalities of the female reproductive tract. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1994;6:518-525.
5. **Moore KL:** *The developing human. Clinical oriented embryology*. 4ª ed. W. B. Saunders, 1988.
6. **Pellerito JS, McCarthy SM, Doyle MB, Glickman MG, Decherney AH:** Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography and hysterosalpingography. *Radiology* 1992;183:795-800.
7. **Saenger P:** Clinical review 48. The current status of diagnosis and therapeutic intervention in Turner's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;77:297-301.
8. The American Fertility Society classifications on adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies, and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49:944-955.

## Estados intersexuales

Patricia Canto, Juan Pablo Méndez

### DIFERENCIACIÓN SEXUAL NORMAL

En el humano, la diferenciación sexual es uno de los fenómenos de mayor trascendencia y complejidad. El dimorfismo sexual requiere de un alto grado de precisión en sus mecanismos de regulación y se presenta en tres etapas sucesivas: la cromosómica, la gonadal y la fenotípica. La diferenciación cromosómica da inicio con la fertilización, cuando un espermatozoide que aporta bien sea un cromosoma X o un cromosoma Y fertiliza a un óvulo que posee un cromosoma X, estableciéndose así el dimorfismo sexual que caracteriza a los mamíferos. La mujer presenta un complemento cromosómico sexual XX y el varón XY. Los episodios posteriores en la diferenciación sexual van a depender de la existencia de factores determinantes de masculinización, siendo la presencia del cromosoma Y indispensable para la diferenciación testicular de la gónada primitiva.

Han transcurrido más de 30 años desde que por primera vez se trató de caracterizar al factor determinante testicular (FDT) que diferencia a la gónada primitiva en testículo. A lo largo de este lapso, se han postulado diversas secuencias y genes localizados en el cromosoma Y que supuestamente correspondían al FDT: el antígeno H-Y, las secuencias Bkm y el gen ZFY. Sin embargo, diversos estudios en animales y en humanos con alteraciones de la diferenciación sexual demostraron que ninguno de éstos correspondía realmente al FDT. En 1990 Sinclair y cols. identificaron finalmente al gen que induce la diferenciación de la gónada primitiva en testículo, denominándosele gen

determinante del sexo del cromosoma Y (SRY). Este gen está constituido por 612 pares de bases y por un marco de lectura para una proteína con un dominio HMG (grupo de alta movilidad). La caja HMG de la proteína SRY constituye el motivo de unión al ADN y se une a una secuencia específica del gen SRY.<sup>1</sup>

El gen SRY presenta una estructura muy sencilla; está formado por un sólo exón y no tiene intrones. El transcrito de este gen es de 1.1 kilobases (kb) y la región codificante se traduce en una proteína de 204 aminoácidos, con un peso molecular de 23.9 kilodaltones, que se localiza en el núcleo celular. La localización nuclear depende de la integridad de señales específicas de la caja HMG, por lo cual esta caja es una parte fundamental de dicha proteína. La propiedad de alterar significativamente la estructura del ADN sugirió que la proteína SRY participaba en la arquitectura de la diferenciación testicular, al promover la interacción proteína-proteína y/o en la unión de complejos de proteínas de alto orden con el DNA a través del desdoblamiento del mismo. El dominio de unión de la proteína SRY al DNA reconoce, de manera específica y con gran afinidad, a los elementos promotores de los genes de la hormona inhibidora de las estructuras müllerianas (HIM) (ver más adelante) y de la aromatasa P450, lo que sugiere que la proteína SRY controla el desarrollo masculino a través de la regulación de genes blanco.

Aún no se ha podido establecer el momento preciso en el cual las estirpes celulares gonadales se diferencian para que se produzcan el desarrollo femenino o el masculino, aunque se ha sugerido que la determinación testicular coincide con la expresión del gen SRY. Esta expresión se observa principalmente en la cresta genital durante el periodo que corresponde al

inicio de la formación del testículo, es decir en la sexta semana de edad gestacional en el humano y alrededor del día 11 en el ratón. Estudios llevados a cabo en embriones humanos y murinos previos a la implantación, han demostrado que la transcripción del SRY y del Sry (homólogo murino del gen SRY) se presentan en el estado de blastocisto. Asimismo, tampoco se ha esclarecido el momento exacto en el que finaliza la determinación sexual, pero se ha demostrado que los transcritos del Sry ya no son detectados por la técnica de RT-PCR en el RNA gonadal a los 13.5 días poscoito, aunque se desconoce con precisión hasta cuándo persiste la expresión del gen Sry.

Existen diversas evidencias en la literatura que confirman que el gen SRY es el FDT; algunas de éstas son las siguientes:

1. Está localizado en Yp, adyacente a la región pseudoautosómica y es capaz de inducir la diferenciación testicular en el ratón y en el humano.
2. Algunas disgenesias gonadales XY (ver más adelante) presentan mutaciones en el gen SRY, condicionándose que la proteína SRY presente un defecto en la unión al DNA y/o una alteración en el doblamiento del mismo.
3. En el ratón, la expresión del gen Sry se correlaciona con el inicio de la determinación testicular.
4. La inserción de un fragmento de DNA de 14 kb, que incluye al gen Sry del cromosoma Y en ratones transgénicos XX, puede inducir la diferenciación testicular.
5. Éste es un gen evolutivamente conservado en el cromosoma Y de mamíferos metaterios y euterios.<sup>2</sup>

A pesar de que la evidencia a favor del gen SRY como el factor determinante testicular es sólida, la observación de la existencia de algunas alteraciones de la diferenciación sexual en las cuales se ha observado desarrollo testicular en ausencia del gen SRY, como es el caso de algunos varones XX y hermafroditas verdaderos 46,XX ha llevado a postular que otros genes, autosómicos y/o ligados al cromosoma X, participan en una cascada génica responsable de la morfogénesis y la diferenciación gonadal.<sup>3</sup> Entre ellos, destaca la familia de genes que presentan una caja HMG con una homología mayor a 60% con la caja HMG del SRY. Dentro de este grupo de genes, denominado genes SOX (genes relacionados con la caja HMG del SRY), se ha demostrado una interrelación muy importante con el gen SOX9. La relación entre el gen SRY y los genes SOX ha suscitado un gran interés desde el punto de vista del origen y la evolución del gen SRY en los mamíferos. Otros genes que actúan en esta cascada "corriente arriba" al gen SRY son el WT1 (gen supresor del tumor de

Wilms) y el SF1 (factor esteroideogénico 1). Entre los genes que actúan "corriente abajo" al gen SRY se encuentran el gen SOX9, así como otros localizados en diferentes autosomas: 2q, 9p y 10q. La presencia de mutaciones diversas en estos genes han sido asociadas con alteraciones de la diferenciación sexual. Por otro lado, se han informado duplicaciones parciales en algunos otros genes que también participan en esta cascada, que dan lugar a reversión sexual XY, como por ejemplo las descritas en el gen DSS/DAX-1 (reversión sexual sensible a dosis) y aquellas del gen WNT-4. Se ha postulado que estos últimos dos genes regulan en forma negativa a la diferenciación gonadal masculina.<sup>4</sup>

En ausencia del gen determinante del testículo, el primordio gonadal posee una tendencia inherente a desarrollarse como ovario siempre y cuando existan células germinales, continuándose con la proliferación del epitelio celómico y el desarrollo de las células germinales que se transforman en ovogonias. En el caso de que no existan células germinales se formarán estrías fibrosas incapaces de producir hormonas sexuales femeninas durante la pubertad. En la novena semana de edad gestacional se forma el *rete ovarii* a partir de los túbulos mesonefricos hiliares, infiltrándose en la gónada como un sincitio de túbulos y cordones. Entre la décima primera y la décima segunda semana (etapa de 80 min), se lleva a cabo la transición de las ovogonias hacia los ovocitos primarios (primera profase meiótica), suceso que marca el inicio de la diferenciación ovárica. Las ovogonias que se encuentran en la parte central del ovario se contactan con el *rete ovarii* y entran en meiosis. Entre la vigésima y la vigésima quinta semana de edad gestacional, se alcanzan tanto el pico de formación de los folículos primordiales como la máxima concentración plasmática de la hormona estimulante del folículo (FSH); en este periodo la gónada ya posee las características morfológicas del ovario. Una vez que se ha alcanzado el número máximo de células germinales (seis a siete millones), se produce una disminución de las mismas hasta que en el momento del nacimiento se encuentren aproximadamente dos millones. En el séptimo mes de edad gestacional, la ovogonia entra en meiosis deteniéndose en la etapa de dictioteno hasta la pubertad, etapa en la cual la acción de la FSH sobre el folículo inducirá la progresión de la meiosis.

La formación de los fenotipos masculino o femenino está determinada por la acción de las hormonas sintetizadas por cada gónada específica. El mecanismo que induce este dimorfismo en los mamíferos fue descrito originalmente por Jost quien demostró que, al diferenciarse la gónada primitiva a testículo, su producción hormonal induce el desarrollo del fenotipo masculino. Si la diferenciación gonadal se da hacia

ovario, el fenotipo, aparentemente de manera pasiva, será femenino. La ausencia temprana de gónadas fetales también induce un fenotipo femenino, lo cual apoya el concepto de inactividad endocrina del ovario fetal.<sup>5</sup> Los genitales externos se desarrollan a partir de un primordio común: tubérculo genital (pene o clítoris), engrosamiento labioescrotal (escroto o labios mayores) y los pliegues genitales (uretra peneana o labios menores).

El desarrollo del fenotipo masculino está determinado por el efecto de tres hormonas fetales sobre los primordios genitales. La primera de ellas, secretada por las células de Sertoli del testículo, es la HIM que se encarga de inducir la involución de los conductos müllerianos, proceso que se inicia en la séptima semana de la gestación y concluye en la décima con la desaparición de estas estructuras. Después de la síntesis de la HIM, las células intersticiales del testículo fetal se citodiferencian en células de Leydig, las cuales producen testosterona (T) que es la segunda hormona fetal. El efecto virilizante de la T se ejerce sobre los conductos wolffianos, los cuales se diferencian en epidídimo, vas deferens, vesículas seminales y conducto eyaculador. La biosíntesis de T en el testículo fetal se lleva a cabo a partir del colesterol, requiriéndose de la presencia de

diversos sistemas enzimáticos que poseen regulación génica autosómica independiente. A su vez, la T es precursora de la tercera hormona fetal virilizante, la dihidrotestosterona (DHT) que se sintetiza en la célula blanco por la acción de la 5 $\alpha$ -reductasa extragonadal y es la mediadora intracelular de la gran mayoría de las acciones de los andrógenos. Este andrógeno es el único responsable del desarrollo de los genitales externos masculinos y de la próstata durante la embriogénesis (figura 70-1). Durante la embriogénesis, el ovario no secreta ni HIM ni T. La ausencia de estas dos hormonas ocasiona que los conductos müllerianos persistan y que exista regresión de los conductos wolffianos<sup>6,7</sup> (figura 70-2).

## ALTERACIONES DE LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL

Las alteraciones en cualquier estadio de la diferenciación sexual, durante la embriogénesis, conducen a la presencia de malformaciones en el desarrollo sexual.

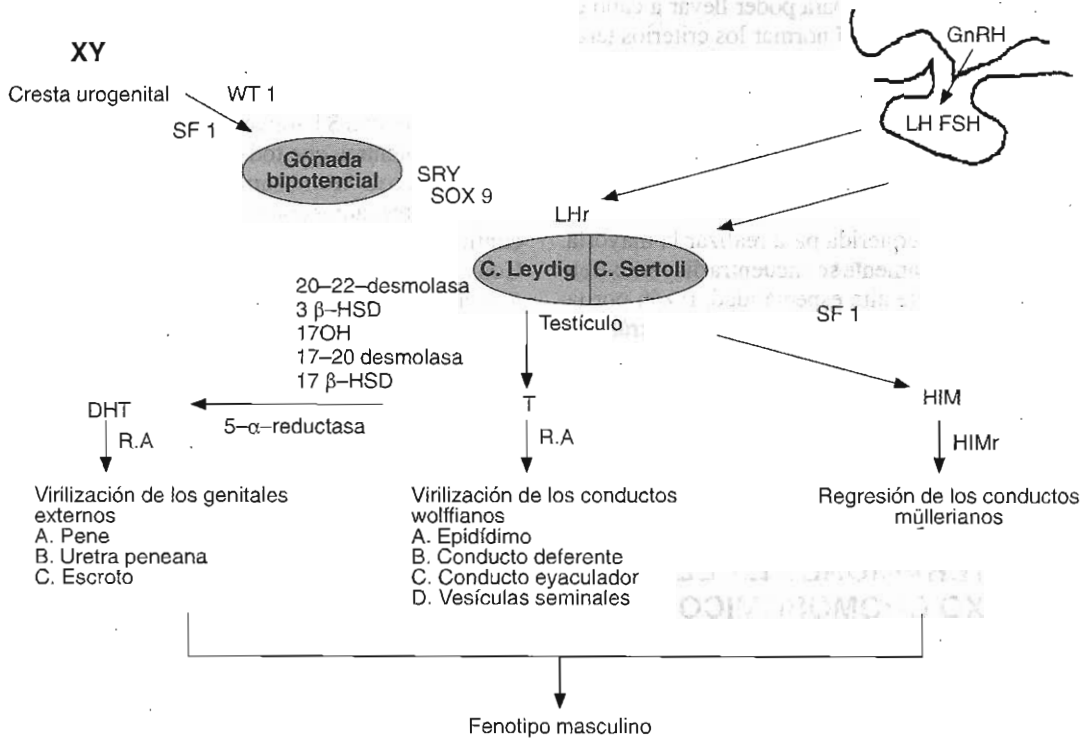


Figura 70-1. Cascada de la diferenciación sexual masculina. LHr = receptor de la hormona luteinizante; R.A. = receptor de andrógenos; HIMr = receptor de la HIM.



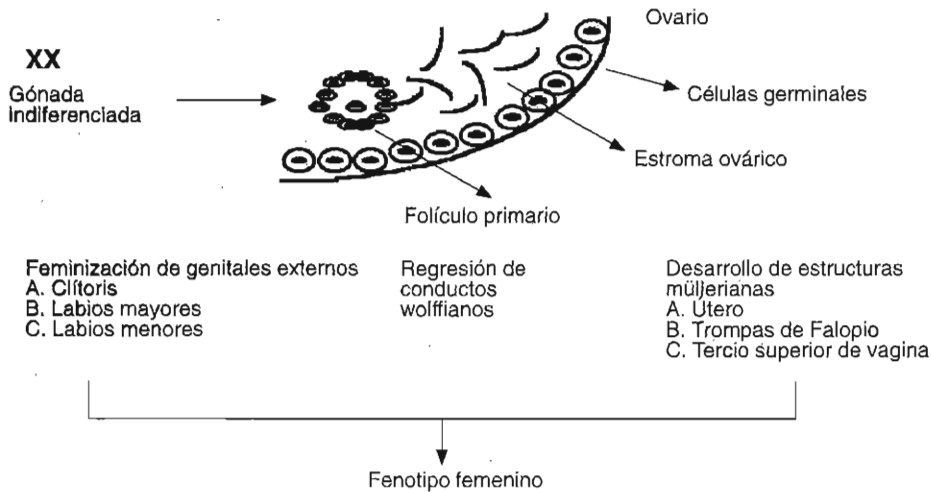


Figura 70-2. Cascada de la diferenciación sexual femenina.

Éstas pueden ser clasificadas de acuerdo con la etapa de desarrollo en la que se presentan; esto es, en errores cromosómicos, errores del sexo gonadal o errores en el sexo fenotípico. Es importante señalar que los diversos padecimientos presentan cuadros clínicos similares indistinguibles entre sí, por lo que es indispensable realizar una historia clínica detallada, además de estudios de laboratorio específicos, para poder llevar a cabo el diagnóstico de certeza y así normar los criterios terapéuticos para cada caso.

En un inicio el resultado del cariotipo en sangre periférica servirá como un indicador preciso de las posibilidades diagnósticas del caso y del camino a seguir en cuanto a estudios de laboratorio se refiere (cuadro 70-1).

La tecnología requerida para realizar la mayoría de estos estudios solamente se encuentra disponible en algunos hospitales de alta especialidad, razón por la cual los pacientes con estas alteraciones deberán ser referidos a dichos centros, con el fin de que se realice un diagnóstico oportuno de precisión y se indique el manejo adecuado.

## ALTERACIONES EN EL SEXO CROMOSÓMICO

### SÍNDROME DE TURNER

El fenotipo atribuible a la monosomía del cromosoma X o a sus variantes fue descrito por primera vez en

1930 por Ullrich. Posteriormente, Turner describió siete pacientes con fenotipo femenino, infantilismo sexual, talla baja, cuello alado y *cubitus valgus*. La primera evidencia del fundamento cromosómico del síndrome de Turner (ST) fue el hallazgo de Polani y cols., al demostrar que estas pacientes no presentaban cromatina X. Posteriormente, Ford y cols. informaron que la constitución cromosómica en una paciente de 14 años con ST era 45,X.

Diversos estudios realizados en linfocitos de sangre periférica han demostrado que de 40% a 60% de las pacientes con ST son monosómicas para el cromosoma X, mientras que todas las demás tienen un cromosoma X o un cromosoma Y estructuralmente anormal, o son mosaicos con una segunda línea celular que contiene un cromosoma sexual normal o anormal. Con el mejoramiento de las técnicas citogenéticas y la aplicación de las técnicas de biología molecular, se ha observado la presencia de una alta frecuencia de mosaicismo (66.7%).

Los estudios recientes llevados a cabo en pacientes con ST con diferentes cariotipos (45,X, mosaicos y pacientes con marcadores cromosómicos) han demostrado que de 4 a 61% de los casos presentan cromosoma Y o material derivado del cromosoma Y en su genoma.

Con base en lo anterior, podemos definir al síndrome de Turner como aquella entidad en la cual se observa la presencia de una línea celular 45,X (exclusivamente o en conjunto con otras líneas celulares) y dos estrías gonadales; aunque en ocasiones se ha observado la presencia de tejido ovárico funcional.<sup>8,9</sup>

Se ha estimado que 99% de los embarazos 45,X se abortan espontáneamente, por lo que se calcula que 15% de los abortos espontáneos y 3% de todos los

**Cuadro 70-1. Diagnóstico en ambigüedad de genitales con gónada palpable**

|             |       |       |          |
|-------------|-------|-------|----------|
| Cariotipo   | 46,XY | 46,XX | Mosaicos |
| Diagnóstico | PHM   | HV    | HV       |
|             | HV    | SVXX  | DGM      |
|             | DGM   |       | SVXX     |
|             | DGP   |       |          |

DGP = disgenesia gonadal parcial; SVXX = síndrome de varón XX.

embarazos corresponden a monosomías del X. Un estudio de abortos espontáneos reveló, mediante análisis citogenético, una incidencia de mosaicos de 1%, observándose un incremento a 6.3% al llevar a cabo estudios de hibridación del DNA. El estudio citogenético y molecular en linfocitos y fibroblastos de 87 pacientes con ST demostró que 66.7% eran mosaicos, 20.7% eran 45,X y 12.6% tenían aberraciones estructurales. Estos datos han llevado a sugerir que el mosaicismo ejerce un efecto fetoprotector y que los casos 45,X que sobreviven a la vida embrionaria y fetal corresponden a mosaicos crípticos con pérdida gradual de la segunda línea cromosómica.

Actualmente, se han descrito muchas otras anomalías somáticas, además de las observadas originalmente por Turner. Entre ellas están: baja viabilidad *in utero*, linfedema congénito en manos y pies, implantación baja del cabello, implantación baja de los pabellones auriculares, paladar alto y arqueado, múltiples nevos pigmentados, clinodactilia del quinto dedo, acortamiento del cuarto metacarpiano, coartación de la aorta y anomalías renales.

Con respecto al proceso de degeneración gonadal, las pacientes con ST presentan *in utero* proliferación mitótica de las ovogonias; sin embargo, los ovocitos sufren una degeneración acelerada durante la primera meiosis, lo que lleva a la pérdida de todos los ovocitos en la infancia tardía. Al parecer esta constituye un proceso progresivo, ya que en embriones femeninos con ST se han observado células germinales primordiales y no es sino hasta después del tercer mes que se presenta un incremento en el tejido conectivo del estroma. Este proceso de degeneración gonadal es variable, dado que en algunas pacientes con cariotipo 45,X se han observado folículos primordiales con la consecuente presencia de ovulación y menstruación a partir de la pubertad; sin embargo, hay que considerar que estos casos pudiesen corresponder a mosaicos ocultos de esta entidad. La detección del cromosoma Y o material derivado de éste en pacientes con ST, se ha correlacionado con un riesgo de 10 a 20% de desarrollar gonadoblastoma o disgerminoma en las estrías gonadales. En todos los casos en los que se observen

estrías gonadales bilaterales existirá hipogonadismo hipergonadotrópico. El diagnóstico es sencillo desde el punto de vista clínico durante la adolescencia y la vida adulta y se confirma mediante el cariotipo.

Estas pacientes presentan un incremento en la incidencia de enfermedades autoinmunes como tiroiditis de Hashimoto, artritis reumatoide y colitis ulcerosa crónica inespecífica. Asimismo, se ha observado intolerancia a los carbohidratos y *diabetes mellitus*.

El tratamiento en las pacientes con ST está dirigido a incrementar la talla, a corregir las anomalías somáticas y a inducir las características sexuales secundarias y el sangrado endometrial. En la actualidad el tratamiento a base de hormona de crecimiento es recomendable ya que se ha demostrado incremento en la estatura de aquellas pacientes que lo han recibido en forma crónica.<sup>10</sup> Las alteraciones esqueléticas, cardiovasculares y renales deberán ser tratadas con cirugía correctiva en el caso de que sean muy aparentes, presenten repercusión clínica o provoquen alteraciones psicológicas. El tratamiento estrogénico se prescribirá a partir de la edad correspondiente a la edad de inicio de la pubertad en la zona geográfica que habita la paciente, con el fin de inducir tanto el sangrado endometrial como el desarrollo glandular mamario. Se administrarán combinados orales de baja dosis. Una vez que la paciente ha alcanzado un desarrollo glandular mamario igual o mayor a Tanner 3, el tratamiento se modificará, siguiéndose cualquiera de los esquemas terapéuticos que han demostrado ser útiles, como terapia hormonal de reemplazo en mujeres posmenopáusicas. Este tratamiento se continuará a lo largo de la vida de la paciente con el fin de evitar la osteoporosis, a menos de que exista un riesgo particular, razón por la cual se buscarán otras alternativas terapéuticas.

## DISGENESIA GONADAL MIXTA

La disgenesia gonadal mixta (DGM) es un estado intersexual que es clasificado con base en las características gonadales: testículo de un lado y la existencia de una estría contralateral. Es por ello que en estos casos el diagnóstico de certeza solamente es histológico. Asimismo, la presencia de un testículo con un tumor contralateral (generalmente gonadoblastoma), un testículo con ausencia gonadal contralateral o incluso un ovario con una estría contralateral han sido clasificadas como variantes de esta entidad patológica. En la mayoría de los sujetos afectados, se encuentra un mosaico en el complemento cromosómico (generalmente 45,X/46,XY), aunque en diversos casos se ha identificado solamente una línea celular a pesar de haber investigado la existencia de un posible mosaico en cinco o más tejidos. La presencia de un complemento cromosómico determinado no condiciona siempre la pre-

sencia de un mismo tipo de gónada, ya que el cariotipo 45,X/46,XY puede coexistir con un amplio espectro fenotípico, que va desde pacientes con síndrome de Turner clásico o disgenesia gonadal mixta hasta varones con testículos disgenéticos bilaterales. Originalmente, se propuso que la DGM tenía su origen en el mosaico cromosómico existente; esto es, al haber dos líneas celulares diferentes se originarían dos gónadas diferentes (generalmente una estría por la presencia de una línea celular 45,X y un testículo por la presencia de una línea celular 46,XY). Sin embargo, se ha observado que en la mayoría de los casos ambas líneas celulares se encuentran presentes en ambas gónadas; es por ello que se sugirió que la proporción de cada línea celular determinaría la gónada presente. Esto último tampoco constituye una regla, ya que en algunos pacientes se ha observado que individuos que habían formado estría y testículo tenían solamente una línea 46,XY en ambas gónadas; individuos que formaron un testículo normal tenían en dicha gónada un complemento cromosómico 45,X/46,XY y sujetos que desarrollaron un testículo poseían solamente una línea celular 45,X en esa gónada.

En los casos de este padecimiento, la ambigüedad de los genitales externos es extremadamente variable y los fenotipos ampliamente heterogéneos. Además de la ambigüedad genital, estos pacientes presentan estigmas turnerianos y ocasionalmente anomalías cardiovasculares y renales asociadas. En todos los casos existe presencia de derivados müllerianos y el sexo de asignación variará de acuerdo a las condiciones particulares de los genitales externos en cada caso. Al igual que en los pacientes con ST con cromosoma Y o material derivado del cromosoma Y, los sujetos con DGM presentan una alta frecuencia de gonadoblastomas y disgerminomas. El perfil hormonal es sumamente variable, ya que dependerá de la funcionalidad del testículo.<sup>11</sup>

El manejo en estos casos dependerá de los hallazgos fenotípicos, la edad del paciente, el sexo original de asignación y el sexo de identidad. El tratamiento debe ser médico y quirúrgico. Las estrías serán extirpadas con el fin de evitar el desarrollo de una neoplasia y la ambigüedad genital existente deberá ser corregida. El tratamiento hormonal sustitutivo se iniciará en la pubertad, siendo el apoyo psicológico indispensable cuando el diagnóstico y el tratamiento definitivo sean llevados a cabo después de la infancia temprana. En caso de que el sexo de asignación sea femenino, se dará el tratamiento hormonal sustitutivo previamente descrito. En caso de que el sexo de asignación sea masculino, se valorará la producción endógena de testosterona por el testículo existente y, de ser necesario, en la mayoría de los casos lo es, se administrará tratamiento sustitutivo a base de testosterona exógena.

## ALTERACIONES EN EL SEXO GONADAL

Las disgenesias gonadales, el hermafroditismo verdadero y el síndrome de varón XX constituyen las alteraciones en la traducción del sexo cromosómico al sexo gonadal. En un gran porcentaje de estos casos, no se ha podido dilucidar con precisión las causas que los determinan.

Las disgenesias gonadales abarcan a un grupo heterogéneo de padecimientos con diversas anormalidades cromosómicas, gonadales y fenotípicas, por lo que para su estudio han sido divididas en disgenesias gonadales 46,XX y 46,XY.

### DISGENESIA GONADAL 46,XX

La disgenesia gonadal (DG) 46,XX es una entidad patológica heterogénea y de etiología variable, en la cual las pacientes afectadas presentan un complemento cromosómico 46,XX y falla ovárica prematura que condiciona amenorrea primaria (forma completa) o secundaria (forma incompleta), acompañada de infantilismo sexual sin estigmas turnerianos. Los genitales externos e internos son femeninos, observándose hipogonadismo hipergonadotrópico secundario a la presencia de estrías gonadales bilaterales (forma completa del síndrome). En las formas incompletas los ovarios pueden encontrarse hipoplásicos con algunos folículos, lo que conlleva a diversos grados de función ovárica. Esta entidad se puede presentar tanto en forma esporádica como familiar con un patrón de transmisión autosómico recesivo. El diagnóstico clínico es confirmado mediante una laparoscopia, detectándose la presencia de estrías bilaterales o de ovarios hipoplásicos. En algunos de estos casos, se ha podido establecer el origen de la enfermedad al haberse demostrado mutaciones en sentido erróneo en el gen que codifica para el receptor de la FSH. Al igual que en el síndrome de Turner, el tratamiento es sustitutivo a base de estrógenos y progestinas.<sup>12</sup>

### DISGENESIA GONADAL 46,XY

La DG 46,XY puede ser completa o parcial. Los sujetos con la forma completa se caracterizan por presentar fenotipo femenino, infantilismo sexual, genitales internos femeninos y estrías gonadales bilaterales; mientras que en la forma parcial, el fenotipo depende tanto del momento específico de la gestación en la cual se produjo el daño gonadal, como del grado de afección

existente en cada uno de los compartimientos testiculares (intersticial y tubular). Los estudios hormonales revelan hipogonadismo hipergonadotrópico, aunque en los sujetos con DG parcial el perfil hormonal es sumamente variable, ya que dependerá de la funcionalidad del testículo. El diagnóstico se lleva a cabo mediante el cariotipo (46,XY) y se confirma al realizar una laparoscopia exploradora que demuestra la presencia de estrías gonadales o testículos disgenéticos bilaterales. El tratamiento deberá ser tanto quirúrgico como médico. Estos pacientes presentan un riesgo de 10 a 30% de desarrollar gonadoblastoma o disgerminoma en las estrías gonadales; por tal motivo siempre se deberá realizar gonadectomía bilateral profiláctica. Es importante señalar que, de no existir ambigüedad de genitales, a pesar del complemento cromosómico 46,XY estos sujetos deberán permanecer con sexo de asignación femenino. En los sujetos con ambigüedad genital se practicará la corrección quirúrgica requerida y el sexo definitivo se asignará de acuerdo a la edad del paciente y a la identidad psicosexual. En la adolescencia se deberá iniciar el tratamiento hormonal sustitutivo, dependiendo del sexo de asignación con base en lo descrito anteriormente.

A principios de la década de los noventa se pensó que una explicación plausible para la génesis de la DG 46,XY sería la presencia de mutaciones en el gen SRY que interfiriesen con el desarrollo testicular. Sin embargo, solamente se han encontrado mutaciones de este gen en 10 a 15% de los sujetos con este padecimiento. En años recientes se ha considerado que esta entidad patológica pudiese ser secundaria a mutaciones en genes autosómicos que participan en la cascada de la diferenciación sexual, como son WT1, SF1 y SOX9 o a la duplicación del gen WNT-4 o del gen DSS/DAX-1 (este último localizado en el cromosoma X). La conclusión de diversos estudios que se encuentran en proceso de desarrollo permitirán definir estas posibilidades.<sup>13</sup>

## HERMAFRODITISMO VERDADERO

El hermafroditismo verdadero (HV) es una de las variantes menos comunes de los estados intersexuales en el humano. Los individuos afectados poseen tanto tejido ovárico como testicular, ya sea en gónadas separadas o en forma de ovotestes. El tejido ovárico debe siempre contener folículos, mientras que en el tejido testicular debe haber presencia de túbulos seminíferos. Con base en lo anterior el diagnóstico en estos casos es exclusivamente histológico.

La gónada que con mayor frecuencia se observa en esta entidad patológica es el ovotestis, siendo su lo-

calización variable (intrapélvica, inguinal o labioescrotal). La función endocrina y gametogénica está conservada tanto en el ovario como en la porción ovárica del ovotestis; en cambio, el tejido testicular, ya sea aislado o como parte del ovotestis, es habitualmente anormal tanto en términos de producción hormonal como de gametogénesis.<sup>14</sup> Las pruebas de estimulación con LH/HCG (40 U/kg/4 días) y con menotropinas (2 U/kg/cada 12 h/7 días) valoran la existencia y funcionalidad del tejido testicular y del tejido ovárico. De hecho, estas pruebas permiten realizar el diagnóstico de certeza en estos casos, evitándose una cirugía diagnóstica.<sup>15</sup> La ambigüedad tanto de los genitales internos como de los externos dependerá de la producción hormonal de las gónadas existentes. En la mayoría de los casos los individuos presentan un fenotipo genital tendiente hacia la masculinización y debido al tamaño del falo al nacimiento el sexo de asignación generalmente es masculino. La presencia de ginecomastia es común durante la pubertad y alrededor de 50% de estos pacientes presentan menstruación, habiéndose documentado ovulación tanto en forma espontánea como inducida; incluso se han comunicado algunos casos de embarazo en hermafroditas con fenotipo femenino. En dos tercios de los casos se observa un cariotipo 46,XX, siguiéndole en frecuencia el 46,XX/46,XY, el 46,XY además de otros mosaicos cromosómicos.

El HV es una condición genéticamente heterogénea, habiéndose postulado tres mecanismos posibles para el desarrollo de tejido testicular en los individuos 46,XX:

1. Presencia de un mosaicismo oculto con una línea celular con cromosoma Y.
2. Translocación de material del cromosoma Y (incluyendo al gen SRY) al cromosoma X o a los autosomas.
3. Existencia de mutaciones en genes autosómicos o ligados al cromosoma X que permiten el desarrollo de tejido testicular en ausencia del gen SRY.

Los estudios moleculares han demostrado que la gran mayoría de los pacientes con HV 46,XX son SRY negativos, por lo que el desarrollo del tejido testicular podría deberse a la presencia de mutación(es) en algún(os) gen(es) que actúa(n) "corriente arriba" o "corriente abajo" en la cascada de la diferenciación sexual.<sup>16</sup>

El tratamiento dependerá tanto del fenotipo como de la edad, de la actividad funcional de la gónada y del sexo de asignación e identidad. El tratamiento quirúrgico estará encaminado a corregir la ambigüedad de los genitales externos e internos. Asimismo, en el caso de los ovotestes, de ser posible, se deberá separar el

tejido ovárico del testicular y dejar solamente el acorde con el sexo de asignación del paciente y de ser necesario se dará tratamiento hormonal sustitutivo.

Es importante señalar que, de hacerse el diagnóstico en la vida adulta y haber presencia de tejido testicular intraabdominal, será necesario extirparlo con el fin de evitar su malignización; en el caso de que un testículo haya sido descendido en etapas tempranas de la vida deberá ser vigilado periódicamente. Al igual que en otras alteraciones que cursan con ambigüedad de genitales, el apoyo psicológico es fundamental para estos individuos.

## ALTERACIONES DE LA DIFERENCIACIÓN FENOTÍPICA

Estas entidades están caracterizadas por falta de concordancia entre el sexo cromosómico y el sexo gonadal de un individuo con el fenotipo de los genitales externos.

Estas alteraciones se clasifican en dos grandes grupos: los pseudohermafroditismos masculinos (PHM) y los pseudohermafroditismos femeninos (PHF). Ambos son sumamente heterogéneos tanto desde el punto de vista clínico como desde el punto de vista molecular.

### SEUDOHERMAFRODITISMO MASCULINO (PHM)

Un sujeto con PHM posee complemento cromosómico 46,XY y testículos con un fenotipo femenino o ambiguo. Existen un gran número de padecimientos que condicionan PHM. La clasificación de éstos se encuentra en el cuadro 70-2.

#### Ausencia de receptor para LH/HCG

Las anomalías en la diferenciación de las células de Leydig (agenesia o hipoplasia) constituyen una causa poco frecuente de PHM. Al nacimiento, estos individuos presentan generalmente fenotipo femenino, los testículos son pequeños y criptorquídicos con presencia de túbulos seminíferos, escasas espermatogonias e hipoplasia o agenesia de las células de Leydig. La existencia de derivados wolffianos es variable y los derivados müllerianos no se encuentran presentes. Los sujetos afectados presentan hipergonadotropismo y falta de respuesta testicular al estímulo con gonado-

### Cuadro 70-2. Pseudohermafroditismo masculino

- a. Ausencia de receptor para LH/HCG
- b. Deficiencias enzimáticas en la síntesis de testosterona
  1. 20-22 desmolasa
  2. 3 $\beta$ -hidroxiesteroide-deshidrogenasa
  3. 17 $\alpha$ -hidroxilasa
  4. 17-20 desmolasa
  5. 17 $\beta$ -hidroxiesteroide-oxidoreductasa
- c. Alteraciones en el mecanismo de acción de los andrógenos
  1. Resistencia a nivel prerreceptor
    - Deficiencia de 5 $\alpha$ -reductasa
  2. Alteraciones a nivel receptor
    - Insensibilidad completa a la acción de los andrógenos
    - Insensibilidad parcial a la acción de los andrógenos
  3. Alteraciones a nivel posreceptor
- d. Alteraciones de la hormona inhibidora de estructuras müllerianas
- e. Otras formas

tropina coriónica humana. El diagnóstico se confirma con la biopsia gonadal, la cual informa ausencia o escasas células de Leydig. Se deberá administrar tratamiento hormonal sustitutivo a partir de la adolescencia y los testículos criptorquídicos deberán ser extirpados para evitar su malignización.

Recientemente, se ha demostrado que mutaciones en el gen que codifica para el receptor de LH/HCG, localizado en 2p21, son responsables de algunos de estos casos; sin embargo, la afección de otro(s) gen(es) ha sido postulada para todos aquellos casos en los que no se ha podido documentar mutación alguna en el gen del receptor de LH/HCG.<sup>17</sup>

#### Deficiencias enzimáticas en la síntesis de testosterona

La deficiencia de alguna de las enzimas que participan en la vía metabólica de la testosterona condiciona síntesis deficiente de esta hormona. Estos defectos enzimáticos, heredados todos en forma autosómica recesiva, se presentan por deficiencia de 20-22- desmolasa, 3 $\beta$ -hidroxiesteroide-deshidrogenasa, 17 $\alpha$ -hidroxilasa, 17-20-desmolasa y 17 $\beta$ -hidroxiesteroide-oxidoreductasa. Las tres primeras enzimas son también indispensables para la síntesis de glucocorticoides, por lo que su deficiencia genera también hipersecreción de ACTH que produce hiperplasia suprarrenal congénita.

El grado en el que se presenta la deficiencia enzimática es variable, por lo que también variarán tanto el grado de ambigüedad genital al nacimiento como la

virilización puberal. Por ello, en estos casos se observa una amplia gama fenotípica que va desde hipospadias simple y/o criptorquidia hasta ambigüedad genital extrema, acompañados o no de ginecomastia durante la pubertad. En estos sujetos, los derivados müllerianos no se encuentran presentes y los wolffianos son hipoplásicos.

El diagnóstico se realiza mediante la cuantificación tanto de testosterona sérica que se encontrará disminuida como de sus precursores que se encontrarán aumentados. Con base en la edad del sujeto y en el grado del defecto, se determinará la necesidad de realizar una prueba de estimulación con HCG, cuantificándose la testosterona plasmática y sus precursores. Los genes que codifican para las enzimas que intervienen en la síntesis de testosterona ya han sido clonados y se han descrito diversas mutaciones en los genes involucrados; éstos son: el gen de la 20-22-desmolasa en 15q23-24, el gen de la 17 $\alpha$ -hidroxilasa y de la 17-20-desmolasa en 10q24-25, el gen tipo II de la 3 $\beta$ -hidroxiesteroide-deshidrogenasa en 1p13.1 y el gen tipo 3 de la 17 $\beta$ -hidroxiesteroide-oxidoreductasa localizada en 9q22.

El manejo de los pacientes que presentan estos padecimientos incluirá cirugía reparadora, que dependerá de la edad del sujeto, así como del sexo de asignación y de identidad. De acuerdo con el sexo de asignación definitivo, el paciente requerirá tratamiento sustitutivo a base de esteroides exógenos a lo largo de su vida como ya ha sido descrito previamente en este capítulo, además de apoyo psicológico. En aquellos casos en que se presente concomitantemente insuficiencia suprarrenal, ésta deberá manejarse como una urgencia médica.

## Alteraciones en el mecanismo de acción de los andrógenos

Este conjunto de defectos constituye la causa más frecuente de PHM. Los pacientes presentan cariotipo 46,XY, testículos y una producción adecuada de testosterona, pero existe una alteración específica en el mecanismo de acción intracelular de los andrógenos. Con base en la ubicación del defecto molecular, estas alteraciones han sido divididas en tres grandes grupos: nivel prerreceptor, receptor y posreceptor.

### Deficiencia de 5 $\alpha$ -reductasa (resistencia a nivel prerreceptor)

En el humano, se ha dividido con base en los hallazgos bioquímicos en dos tipos principales: primaria y secundaria. En la deficiencia primaria existe alteración enzimática tanto a nivel periférico como hepático,

mientras que en la deficiencia secundaria solamente existe afección bien sea periférica o hepática.

La deficiencia primaria de esta enzima origina una forma específica de PHM que es secundaria a mutaciones (generalmente puntuales) situadas a lo largo de los 5 exones que conforman el gen que codifica para la enzima 5 $\alpha$ -reductasa tipo 2. Este gen se encuentra localizado en 2p23.<sup>18</sup>

Al estar bloqueada la conversión de T a DHT, hormona que es esencial para el desarrollo adecuado de los genitales externos en el feto masculino, los individuos afectados presentarán: cariotipo 46,XY, presencia de derivados wolffianos, ausencia de derivados müllerianos y generalmente testículos criptorquídicos bilaterales e hipospadias perineoescrotal con pseudovagina. Al nacimiento, debido a la presencia de un fenotipo primordialmente femenino, casi invariablemente se les otorga un sexo de asignación femenino. Al llegar a la pubertad los individuos con deficiencia de 5 $\alpha$ -reductasa presentan virilización: el tono de la voz se torna grave, hay desarrollo de masas musculares, crecimiento del falo (4 a 6 cm), el escroto se torna rugoso e hiperpigmentado y puede existir descenso testicular. La próstata está ausente o es pequeña y los pacientes presentan erecciones y eyaculado a través de la uretra peneana que consiste en un concentrado espermático con la ausencia de líquidos seminal y prostático (eyaculado en paquete). A casi todos los individuos se les asigna sexo femenino al nacimiento y, en la mayoría de los casos en forma concomitante con los cambios fenotípicos, existe un cambio en la identidad psicosexual durante la adolescencia.

Generalmente se ha observado que las concentraciones plasmáticas de gonadotropinas se encuentran dentro de los valores de referencia; sin embargo, en algunos casos se han informado niveles de gonadotropinas ligeramente aumentados. El diagnóstico de certeza se logra mediante las determinaciones de las concentraciones basales y en caso necesario pos-HCG tanto de T como de DHT plasmáticas. En aquellos adultos con deficiencia primaria de la 5 $\alpha$ -reductasa, la proporción basal de T/DHT en suero se encuentra aumentada, con niveles normales o aumentados de T y concentraciones disminuidas de DHT. En los niños (entre los 6 meses de edad y el inicio de la pubertad), los niveles séricos basales de andrógenos son demasiado bajos para poder hacer una determinación adecuada de este índice, por lo que es necesario realizar una prueba de estimulación con HCG para llegar al diagnóstico. Concomitantemente, la producción de los metabolitos urinarios 5 $\alpha$ -reducidos de los andrógenos y la excreción urinaria de los metabolitos 5 $\alpha$ -reducidos de los esteroides C19 y C21 diferentes de la T, se encuentran también disminuidos. En esta entidad, el diagnóstico molecular es 100% sensible y

100% específico. La deficiencia de  $5\alpha$ -reductasa constituye una de las alteraciones de la diferenciación sexual que ya pueden ser diagnósticas en 100% de los casos mediante estudios de biología molecular. El mejor conocimiento del genoma humano permitirá, en un futuro cercano, poder realizar el diagnóstico molecular en la mayoría de estos padecimientos desde la vida intrauterina, lo cual modificará en forma sustancial el manejo de estos casos.

El tratamiento es médico y quirúrgico. Se deberá dar apoyo psicológico y generalmente después de varios meses de psicoterapia los adolescentes deciden el cambio de identidad psicosexual iniciándose entonces el manejo quirúrgico. El tratamiento hormonal sustitutivo será a base de dihidrotestosterona (aunque este preparado no existe en forma comercial).

### **Alteraciones a nivel del receptor**

Los defectos a este nivel pueden consistir en la ausencia total o en la presencia de alteraciones cualitativas o cuantitativas del receptor de los andrógenos. El gen que codifica para este receptor se encuentra localizado en Xq11-12, posee ocho exones y se han demostrado casi 300 mutaciones diferentes responsables de las diferentes variedades fenotípicas de este padecimiento, siendo la mayoría de estas mutaciones puntuales. Para su estudio, la insensibilidad a la acción de los andrógenos se clasifica en: insensibilidad completa a la acción de los andrógenos (ICAA) y en insensibilidad parcial a la acción de los andrógenos (IPAA).

La ICAA es la variedad más frecuente de PHM y su patrón de herencia es recesivo ligado al cromosoma X. Al nacimiento, los sujetos afectados son identificados y asignados como niñas debido a su fenotipo totalmente femenino. Los testículos son criptorquídicos, pero en ciertas ocasiones se encuentran en el trayecto de descenso o en los labios mayores, lo que condiciona el diagnóstico del padecimiento durante la infancia. De no ser así, no es sino hasta la adolescencia cuando las pacientes consultan por amenorrea primaria, observándose un fenotipo femenino con desarrollo glandular mamario en estadio 4 o 5 de Tanner, además de ausencia de vello facial y corporal. Con base en estas características se puede hacer el diagnóstico, siendo éste el único padecimiento de la diferenciación sexual que puede diagnosticarse con bases puramente clínicas. El diagnóstico se confirma mediante cariotipo (46,XY), presencia de testículos y de concentraciones basales de testosterona dentro de los valores de referencia para un varón adulto. Los derivados wolffianos son hipoplásicos, mientras que los derivados müllerianos están ausentes, aunque en algunos casos se ha observado presencia de remanentes müllerianos en individuos con esta alteración.<sup>19</sup>

El tratamiento es quirúrgico, extirpándose los testículos por la posibilidad de malignización, riesgo que aumenta considerablemente después de los 25 años de edad. Asimismo, debido a la ausencia del tercio superior de la vagina, se deberá llevar a cabo una vaginoplastia con el fin de permitir la práctica de una vida sexual normal. Posterior a la orquidectomía, se deberá iniciar tratamiento sustitutivo a base de estrógenos y progestinas con los esquemas anteriormente señalados.

La IPAA agrupa a pacientes con un amplio espectro fenotípico que abarca desde un fenotipo con desarrollo parcial de estructuras wolffianas, pseudovagina e hipospadias perineal hasta un fenotipo masculino con alteraciones discretas en la virilización. El grado de ambigüedad genital al nacimiento es variable, lo que hace que el sexo de asignación también lo sea. La ambigüedad genital se hará más evidente durante la pubertad, etapa en la que siempre se observa ginecomastia. El diagnóstico en estos casos se realizará mediante el estudio molecular del gen que codifica para dicho receptor. En dado caso de que no se cuente con estudios moleculares, se puede realizar una prueba de estimulación con testosterona exógena (4 mg/kg/cada 15 días/tres dosis) después de la cual no se observará crecimiento del falo.

El tratamiento es quirúrgico con el fin de reparar tanto la ambigüedad genital como la ginecomastia. En caso dado de que el diagnóstico se realice en los primeros meses de vida, siempre se deberá sugerir un sexo de asignación femenino, ya que aun cuando los genitales ambiguos se reparen correctamente hacia lo masculino, no serán funcionales y nunca responderán al tratamiento con testosterona exógena debido a la insensibilidad existente. De conferirse sexo de asignación femenino, se deberá administrar tratamiento hormonal sustitutivo a partir de la adolescencia. En caso de que el paciente sea diagnosticado después de los 18 meses de edad, deberá mantenerse el sexo asignado; en caso de haber sido masculino, se deberá dar apoyo psicológico. En todos estos casos los pacientes son infértiles.

### **Alteraciones a nivel posreceptor**

Estos individuos presentan cuadros clínicos correspondientes a la ICAA o a la IPAA, pero el defecto molecular es diferente, ya que la interacción tanto con el receptor citoplasmático como con el nuclear es normal.

### **Alteraciones de la hormona inhibidora de estructuras müllerianas (HIM)**

En este síndrome, conocido también como hernia inguinal uterina, existe ausencia en la regresión de las estructuras müllerianas con la consecuente presencia de

útero y trompas en los varones, sin que exista ambigüedad de genitales externos. En ocasiones, éste es un hallazgo fortuito durante un estudio imagenológico abdominal. El gen que codifica a esta hormona se encuentra localizado en el brazo corto del cromosoma 19 y las mutaciones del mismo condicionan este padecimiento. El manejo en estos casos consistirá exclusivamente en la extirpación quirúrgica de los derivados müllerianos.

### Otras formas de pseudohermafroditismo masculino

La administración de progestinas sintéticas a mujeres embarazadas puede dar lugar a virilización incompleta en embriones 46,XY. Este defecto en la virilización es secundario a la actividad antiandrogénica de las progestinas derivadas de la 17 $\alpha$ -hidroxiprogesterona y de la 19-nortestosterona. El grado de estas alteraciones dependerá del compuesto y de la dosis administrada, así como de la edad gestacional del producto. Por esta razón, la administración de estos compuestos debe estar proscrita en el primer trimestre del embarazo. Los hipospadias y los epispadias idiopáticos constituyen otras formas de PHM. En todos estos individuos, se deberán llevar a cabo toda la serie de estudios de laboratorio y gabinete descritos en el resto de los padecimientos que condicionan PHM con el fin de excluirlas. El tratamiento en todos estos casos es quirúrgico.

### SEUDOHERMAFRODITISMO FEMENINO (PHF)

Las pacientes con PHF presentan complemento cromosómico 46,XX, ovarios bilaterales y grados variables de virilización de los genitales externos. Existen diversas entidades patológicas que condicionan la apa-

rición de PHF. La clasificación de éstas se encuentra en el cuadro 70-3.

### Hiperplasia suprarrenal congénita

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) constituye la causa más frecuente de PHF. Esta entidad se presenta al existir deficiencia de cualquiera de las enzimas que intervienen en la síntesis del cortisol, lo que propicia la sobreestimulación de las glándulas suprarrenales por un incremento en la síntesis y liberación de la ACTH. El cuadro clínico y las alteraciones metabólicas variarán de acuerdo con el sitio preciso en el que se localice la alteración enzimática. En todos los casos se observa virilización, la cual varía de acuerdo con el tipo y la gravedad del bloqueo. En sus formas más graves, existe presencia de clitoromegalia, fusión labioescrotal, presencia de seno urogenital, aumento del vello corporal y sexual e incremento tanto de la masa muscular como de la maduración ósea.<sup>20</sup>

Las deficiencias enzimáticas específicas que inducen PHF son: deficiencia de 3 $\beta$ -hidroxiesteroide-deshidrogenasa/delta 5-4 isomerasa; deficiencia de 21 $\alpha$ -hidroxilasa y deficiencia de 11 $\beta$ -hidroxilasa. La gravedad del bloqueo determinará la forma clínica y metabólica, presentándose cuadros clínicos leves, moderados o graves. Estas deficiencias se heredan en forma autosómica recesiva y son secundarias a mutaciones en los genes que codifican para estas enzimas: el gen tipo II de la 3 $\beta$ -hidroxiesteroide-deshidrogenasa se encuentra localizado en 1p13.1, el gen de la 21 $\alpha$ -hidroxilasa en el brazo corto del cromosoma 6 y el gen de la 11 $\beta$ -hidroxilasa en 8q21-22. El diagnóstico de estos padecimientos se realiza mediante la cuantificación del cortisol y de sus precursores. En caso de que el defecto sea leve, es necesario administrar ACTH (0.25 mg IM) exógena como prueba de estimulación, cuantificándose la respuesta al estímulo en términos tanto de cortisol como de sus precursores.

El tratamiento de la HSC debe enfocarse a sustituir la deficiencia de cortisol y a solucionar el desequilibrio hidroelectrolítico, la sobreproducción de ACTH y el crecimiento acelerado, además del control de la presión arterial y la corrección quirúrgica de la ambigüedad genital.

El manejo supresivo se llevará a cabo con hidrocortisona (15 a 20 mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal) o sus derivados sintéticos a dosis equivalentes de acuerdo a su potencia. Dicho tratamiento tiene como fundamento tanto reemplazar la deficiencia de glucocorticoides como suprimir la producción exagerada de ACTH; además de que dicho tratamiento también interviene en la supresión de los efectos secundarios que sobre el crecimiento y el desarrollo se observan por el incremento en la síntesis de andrógenos. En la deficiencia de 21 $\alpha$ -hidroxilasa variedad perdedora de sal, la ad-

**Cuadro 70-3. Pseudohermafroditismo femenino**

- |   |
|---|
| a. Formas genéticas                           |
| 1. 3 $\beta$ -hidroxiesteroide-deshidrogenasa |
| 2. 21 $\alpha$ -hidroxilasa                   |
| 3. 11 $\beta$ -hidroxilasa                    |
| b. Formas teratogénicas                       |
| 1. Andrógenos                                 |
| 2. Progestinas                                |
| c. Tumores virilizantes                       |
| 1. Androblastoma                              |
| 2. Células de Leydig                          |
| 3. Luteoma del embarazo                       |
| 4. Carcinoma suprarrenal                      |
| 5. Adenoma suprarrenal                        |



ministración de mineralocorticoides como la fluoro-hidrocortisona y/o de cargas de sal, son necesarias para estabilizar las anomalías hidroelectrolíticas al normalizarse la actividad de renina en el plasma.

La ambigüedad de los genitales externos se corregirá quirúrgicamente en el momento del diagnóstico con el fin de limitar al mínimo la alteración psicológica. En aquellos pacientes en los que el diagnóstico sea establecido en la infancia tardía o en la adolescencia será necesario el apoyo psicológico.

### Otras formas de pseudohermafroditismo femenino

Existe virilización de los genitales externos en niñas a cuyas madres les fueron administrados andrógenos

o progestinas con actividad androgénica durante el primer trimestre del embarazo.

Se observará clitoromegalia sin fusión labioescrotal en aquellos casos en los que la exposición haya sido posterior al primer trimestre, razón por la cual dichos compuestos deben estar proscritos durante la gestación.

En raras ocasiones se ha observado virilización del producto cuando la madre desarrolla un tumor virilizante del ovario o de las glándulas suprarrenales o hiperplasia suprarrenal congénita.

En todos estos casos será necesario cuantificar cortisol y sus precursores después de una prueba de estimulación con ACTH, con el fin de excluir una HSC. Asimismo, el diagnóstico se deberá complementar con estudios imagenológicos.

## REFERENCIAS

1. **Sinclair A, Berta P, Palmer M et al.:** A gene from the human sex determining region encodes a protein with homology to a conserved DNA-binding motif. *Nature* 1990;346:240-244.
2. **Capel B:** Sex in the 90s: SRY and the switch to the male pathway. *Annu Rev Physiol* 1998;60:497-523.
3. **Sarafoglou K, Ostrer H:** Familial sex reversal: a review. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:483-493.
4. **Veitia R, Salas-Cortés L, Ottolenghi Ch et al.:** Testis determination in mammals: more questions than answers. *Mol Cell Endocrinol* 2001;179:3-16.
5. **Jost A, Vigier B, Prepin J, Perchellet J:** Studies on sex differentiation in mammals. *Rec Progr Horm Res* 1973;29:1-41.
6. **Hughes I:** Minireview: sex differentiation. *Endocrinology* 2001;142:3281-3287.
7. **MacLaughlin D, Teixeira J, Donahoe P:** Perspective: reproductive tract development—new discoveries and future directions. *Endocrinology* 2001;142:2167-2172.
8. **López M, Torres L, Méndez JP et al.:** Detección molecular de secuencias de ADN derivadas del cromosoma Y en pacientes con síndrome de Turner. *Rev Invest Clin* 1993;45:233-239.
9. **Canto P, de la Chesnaye E, López M et al.:** A mutation in the 5' non-high mobility group box region of the SRY gene in patients with Turner syndrome and Y mosaicism. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1908-1911.
10. **Saenger P, Albertsson Wikland K, Conway GS et al.:** Clinical manifestations and diagnosis of Turner's syndrome (gonadal dysgenesis). *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:3061-3069.
11. **Méndez JP, Ulloa-Aguirre A, Kofman-Alfaro S et al.:** Mixed gonadal dysgenesis: clinical, cytogenetic, endocrinological and histopathological findings in 16 patients. *Am J Med Genet* 1993;46:263-267.
12. **Aittomäki K, Dieguez Lucena JL, Pakarinen P et al.:** Mutation in the follicle-stimulating hormone receptor gene causes hereditary hypergonadotropic ovarian failure. *Cell* 1995;82:959-968.
13. **López-López M, Zenteno JC, Méndez JP, Kofman-Alfaro S:** Heterogeneidad genética y variabilidad fenotípica en la reversión sexual 46,XY. *Rev Invest Clin* 1998;50:171-176.
14. **Kofman-Alfaro S, Méndez JP, Ulloa-Aguirre A, Pérez-Palacios G:** Estudios clínicos, endocrinológicos e histológicos en hermafroditas verdaderos. *Rev Invest Clin* 1992;44:229-234.
15. **Méndez JP, Schiavon R, Díaz-Cueto L et al.:** A reliable endocrine test with human menopausal gonadotropins for diagnosis of true hermaphroditism in early infancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:3523-3526.
16. **Torres L, López M, Méndez JP et al.:** Molecular analysis in true hermaphrodites with different karyotypes and similar phenotypes. *Am J Med Genet* 1996;63:348-355.
17. **Zenteno JC, Canto P, Kofman-Alfaro S, Méndez JP:** Evidence for genetic heterogeneity in male pseudohermaphroditism due to Leydig cell hypoplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:3803-3806.
18. **Canto P, Vilchis F, Chávez B et al.:** Mutations of the 5 $\alpha$ -reductase type 2 gene in eight Mexican patients from six different pedigrees with 5 $\alpha$ -reductase-2 deficiency. *Clin Endocrinol* 1997;46:155-160.
19. **Quigley Ch, De Bellis A, Marschke E et al.:** Androgen receptor defects: historical, clinical, and molecular perspectives. *Endocr Rev* 1995;16:271-321.
20. **White P, Speiser P:** Congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Endocr Rev* 2000;21:245-291.

# Parte III

---

## Sección 3 Infecciones en ginecología

---

|   |     |
|---|-----|
| <b>71. Enfermedades de transmisión sexual</b> .....                       | 727 |
| <i>Estanislao Díaz Barriga</i>  |     |
| <b>72. Reproducción humana: VIH Y SIDA</b> .....                          | 739 |
| <i>José Luis Arredondo García, Ricardo Figueroa Damián</i>                |     |
| <b>73. Vulvovaginitis y bartholinitis</b> .....                           | 749 |
| <i>Héctor Alejandro González, Óscar Valle Virgen, Nora Chanes Miranda</i> |     |
| <b>74. Infección genital por virus del papiloma humano</b> .....          | 755 |
| <i>José Antonio Ruiz Moreno</i>   |     |
| <b>75. Enfermedad pélvica inflamatoria</b> .....                          | 769 |
| <i>Arturo Molina Sosa</i>   |     |

# Enfermedades de transmisión sexual

Estanislao Díaz Barriga

## INTRODUCCIÓN

Hay padecimientos que por su frecuencia representan un grave problema de salud pública en todo el mundo, como lo son las enfermedades de transmisión sexual (ETS), que han roto todas la barreras, afectando a mujeres, hombres y niños por nacer. Algunas de estas enfermedades son muy antiguas, como la sífilis, por ejemplo, cuyo brote epidémico alarmó a Europa en el siglo XV; por su comportamiento cual enfermedad infecciosa aguda, transmitida sexualmente, podemos incluirla como "clásica"; al igual que la gonorrea que, descrita en la Biblia en el Antiguo Testamento, fue bien identificada hasta 1879 por Neisser, describiendo al gonococo y diferenciando así este padecimiento de las sífilis.

En las dos últimas décadas, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), causado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), constituye un problema de salud universal.

La evolución científica y los mejores recursos tecnológicos hacen posible identificar muchos otros agentes responsables de las enfermedades de transmisión sexual (ETS), permitiendo esto elaborar diagnósticos más precisos y tratamientos oportunos.

Hay más de veinte ETS, que se dividen en curables e incurables (de acuerdo al listado del cuadro 71-1) y que se clasifican de acuerdo a sus manifestaciones y comportamiento clínicos. Las curables, producidas por bacterias, hongos y parásitos; las incurables son por virus como el herpes genital, virus del

papiloma humano, virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B, citomegalovirus y el virus del molusco contagioso.

Todas estas enfermedades, indirectamente, pueden ser responsables de afecciones en recién nacidos o, incluso, causantes de aborto espontáneo, embarazo ectópico y cáncer cervicouterino.

Las enfermedades de transmisión sexual pueden tener todo tipo de complicaciones, que van desde las repercusiones sociales, las económicas, hasta la pérdida de la vida misma. Muchas de ellas son consecuencia de los cambios en los patrones de comportamiento sexual.

Una alta frecuencia de ETS se descubre en la consulta ginecológica, en la de planificación familiar o en los cuidados durante el embarazo.

En los centros de atención de nuestro país, coinciden en sus reportes de responsables patógenos *Gardnerella vaginalis*, *Candida albicans* y *Trichomonas vaginalis*, como las más frecuentes.

La Organización Mundial de la Salud reporta al año 250 millones de casos nuevos de ETS. En México, la Dirección General de Epidemiología reporta semanalmente las siguientes: infección gonocócica, tricomoniasis, candidiasis, chancro blando, linfogranuloma venéreo, herpes genital, sífilis adquirida, sífilis congénita, infección por VIH y SIDA (cuadro 71-2).

Faltan los reportes de otras infecciones frecuentes como la vaginosis bacteriana, la infección por *Chlamydia* y diversos tipos de *Mycoplasma*.

El enfoque para el estudio de las ETS es variado, abarcando áreas de salud pública, epidemiología, prevención primaria, disminución de secuelas, microbiolo-

Cuadro 71-1. ETS curables e incurables

| Etiología   | Curables | Incurables |
|---|----------|------------|
| <b>Bacterias</b>                                      |          |            |
| <i>Neisseria gonorrhoeae</i>                          | •        |            |
| <i>Chlamydia trachomatis</i>                          | •        |            |
| Serotipos L1-L3                                       | •        |            |
| Serotipos D al K                                      | •        |            |
| <i>Mycoplasma hominis</i>                             | •        |            |
| <i>Ureaplasma urealyticum</i>                         | •        |            |
| <i>Haemophilus ducreyi</i>                            | •        |            |
| <i>Gardnerella vaginalis</i> y/o <i>Mobiluncus sp</i> | •        |            |
| Más anaerobios  | •        |            |
| <b>Hongos</b>   |          |            |
| Levaduras del género <i>Candida</i>                   | •        |            |
| <i>Candida albicans, tropicalis, etcétera.</i>        | •        |            |
| <b>Parásitos</b>                                      |          |            |
| <i>Trichomonas vaginalis</i>                          | •        |            |
| <i>Sarcoptes scabiei, var. hominis</i>                | •        |            |
| <i>Phthirus pubis</i>                                 | •        |            |
| <b>Virus</b>  |          |            |
| Virus del molusco contagioso                          | •        |            |
| Virus del papiloma humano (más de 90 tipos)           | •        |            |
| Herpes simple tipos I y II                            | •        |            |
| Virus de la inmunodeficiencia humana                  | •        |            |
| Virus de la hepatitis B y C                           | •        |            |
| Citomegalovirus                                       | •        |            |

Fuente: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica. DGE/SSA.

gía, etcétera. Para el ginecólogo y el obstetra, su abordaje debe de ser estrictamente clínico, razón por la cual en este escrito se revisan las más frecuentes y de acuerdo a la característica de sus manifestaciones clínicas.

## GRUPOS DE COMPORTAMIENTO

### AUMENTO EN LA SECRECIÓN VAGINAL

#### Vaginosis bacteriana

Es un proceso patológico polimicrobiano de la vagina que no se acompaña de lesiones aparentes ni de signos

Cuadro 71-2. ETS distribución de casos nuevos (Estados Unidos Mexicanos)

| ETS                       | 1999    | 2000    |
|---------------------------|---------|---------|
| Candidiasis urogenital    | 290 220 | 302 047 |
| Chancro blando            | 717     | 751     |
| Hepatitis viral A         | 19 199  | 21 231  |
| Hepatitis viral B         | 902     | 835     |
| Herpes genital            | 5 185   | 6 488   |
| Infección gonocócica      | 15 169  | 4 597   |
| Linfogranuloma venéreo    | 331     | 241     |
| Seropositivos VIH         | 2 722   | 3 319   |
| Sífilis adquirida         | 1 821   | 1 824   |
| Sífilis congénita         | 66      | 67      |
| SIDA                      | 1 092   | 1 110   |
| Tricomonirosis            | 170 376 | 174 447 |
| Virus del papiloma humano | 0       | 10 393  |
| Hepatitis viral C         | 0       | 1 012   |

Fuente: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica DGE/SSA

inflamatorios, considerando esta entidad nosológica como un síndrome resultado de una serie de alteraciones en la población microbiana aerobia y anaerobia, saprófita en la ecología vaginal y que se manifiesta con cambios físico-químicos de la secreción vaginal.

*Gardnerella vaginalis* es el microorganismo responsable en un 95% de los casos. Es un bacilo gramnegativo, pequeño, aeróbico, inmóvil, no esporulado. Hay además otros anaerobios presentes en la vagina, entre ellos *Mobiluncus sp.*, que se ha utilizado como un marcador clínico muy útil.

En la vagina la flora bacteriana está esencialmente constituida por bacilos de Döderlein, que son lactobacilos que producen ácido láctico y que ayudan a mantener el pH entre 3.5 y 4.5, que es lo normal. La vaginosis bacteriana se caracteriza microbiológica-

Cuadro 71-3. Grupos por comportamiento y manifestaciones clínicas

|     |   |
|-----|---|
| I   | Aumento de la secreción vaginal: vaginosis bacteriana, candidiasis y tricomonirosis.                                |
| II  | Aumento en la secreción cervical: <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> y <i>Mycoplasma</i> . |
| III | Presencia de úlceras y adenopatías: sífilis, chancro blando, herpes genital y linfogranuloma venéreo.               |
| IV  | Lesiones no ulcerativas: virus del papiloma humano, virus del molusco contagioso y piojos del pubis.                |
| V   | Con afección sistémica: citomegalovirus, virus de la hepatitis B y virus de la inmunodeficiencia humana.            |

mente por un reemplazo de la flora vaginal normal, por *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus* y en algunas ocasiones *Mycoplasma*. Estudios actuales relacionan la vaginosis bacteriana con complicaciones en el embarazo como lo son el nacimiento pretérmino, la ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, bajo peso al nacer y deciduitis poscesárea y posparto.

En la vaginosis bacteriana se presenta una liberación de aminas (metilamina, isobutilamina, putrecina, cadaverina, histamina, tiramina, feniletilamina y trimetilamina), debido a la descarboxilación de aminoácidos y que produce un olor característico de la secreción vaginal a pescado, siendo esto más aparente después de tener relaciones sexuales y durante el período menstrual.

En el Instituto Nacional de Perinatología es la segunda enfermedad más frecuente en la clínica de ETS. En los Estados Unidos de América ocupa el primer lugar en frecuencia y su mayor prevalencia en términos generales es en la edad reproductiva.

Son factores predisponentes: el dispositivo intrauterino y el uso de antibióticos que inciden provocando una alteración microecológica de la flora vaginal, provocando una secreción vaginal aumentada, fina, homogénea, de color grisáceo y de larga evolución, y que puede cursar asintomática, con la presencia del olor aminado característico.

El criterio diagnóstico de Amsel y cols. es en base a lo siguiente:

1. Secreción vaginal homogénea.
2. Prueba positiva de aminas: para esto se agregan unas gotas de KOH al 10% a la secreción vaginal en una laminilla y, si es positiva, despiden un olor característico.
3. El pH vaginal mayor a 4.5.
4. La presencia de células clave en el examen en fresco de la secreción vaginal.

Con tres de estos cuatro puntos anteriores se puede hacer el diagnóstico de vaginosis bacteriana desde el punto de vista clínico. A través de laboratorio, observamos en el estudio en fresco células clave que son epiteliales con una gran cantidad de bacterias adheridas en su superficie, pudiéndose también observar *Mobiluncus sp.* En el frotis con tinción de Gram o de Papanicolaou, se pueden observar la escasez o ausencia de bacilos de Döderlein, que es otro dato muy característico.

Se ha aislado *Gardnerella vaginalis* en la uretra de varones cuya pareja cursa con vaginosis bacteriana. Algunos de estos hombres presentaron datos clínicos sugestivos de prostatitis.

Dentro de las complicaciones obstétricas, puede provocar nacimiento pretérmino y ruptura prematura

de membranas, enfermedad inflamatoria pélvica, así como infección de la cúpula vaginal y de tejidos blandos posterior a una histerectomía en el ámbito ginecológico.

El metronidazol —considerado como tratamiento de elección— puede administrarse en dos gramos como dosis única, incluido el tratamiento a la pareja; o bien administrar 500 mg cada 12 horas durante siete días. El otro recurso es el uso de la clindamicina en crema vaginal (dos gramos diarios durante siete días), ofreciendo un espectro más amplio al tratamiento.

## Candidiasis

La candidiasis vulvovaginal ha incrementado su frecuencia considerablemente. Hay reportes de que tres de cada cuatro mujeres han sufrido este padecimiento en alguna época de su vida.

En general los tratamientos conocidos son eficaces para proceso agudos, pero puede hacer resistencia y requerir tratamientos a largo plazo. Es más frecuente la cronicidad en pacientes con padecimientos sistémicos como la diabetes mellitus o bien, alguna inmunodeficiencia como la producida por el VIH.

En presencia de cambios de pH vaginal, las levaduras del género *Candida* que se hallan en la flora normal de la vagina, no necesariamente son patógenas. Se encuentran en el 80% de las mujeres sanas y puede ser aislada en 20% de éstas. El 80 a 95% de las vaginitis, las causa *Candida albicans*. Las especies no *albicans* de *Candida*, tales como *C. tropicalis*, *C. glabrata* y *C. krusei*, son más resistentes a los tratamientos convencionales.

Hay un mayor riesgo de presentar candidiasis vulvovaginal en pacientes con antecedentes de antibioterapia, uso de anticonceptivos orales, DIU, diabetes no controlada o bien, durante el embarazo.

Frecuentemente produce escurrimiento genital anormal aumentado; puede ser blanco, grueso, con aspecto de requesón o bien secreción lechosa, edema vulvovaginal y cierto eritema; produce prurito, ardor y se exacerba en días previos a la menstruación.

A la exploración con el espejo vaginal se pueden observar placas blancas que si se retiran ocasionan sangrado fino. Puede presentarse dispareunia.

El cuadro clínico aporta datos específicos como el prurito vulvovaginal sin secreción.

Al examen físico se puede observar eritema y lesiones pustulopapulares discretas en la vulva. El cuello uterino puede encontrarse normal y la vagina eritematosa con placas o grumos blanquecinos adherentes. El pH vaginal se puede encontrar normal —en 4.5— y es a través del examen en fresco que se visualizan las levaduras, pseudomicelios, leucocitos y otros elementos; también puede utilizarse el frotis teñido

con Gram. Y finalmente, cultivos para la identificación de especies de levaduras.

Existe una amplia variedad de fármacos de eficacia comparable y cuya selección dependerá de varios factores como son la intensidad y duración de los síntomas, la extensión de la inflamación y los organismos causales; así como las preferencias del paciente por el tipo de medicación, a fin de garantizar su aplicación completa.

El ciclopiroxolamina y terconazol, al parecer son los más activos *in vitro*. El tioconazol, muestra actividad contra la *C. albicans*, así como contra la *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei* y *C. parapsilopsis*. Por otra parte el clotrimazol (crema 1%, 5 g por día durante siete días), el miconazol (500 mg, una tableta vaginal en dosis única) y el butaconazol (crema al 2%, 5 g vaginal por tres días) no son tan activos contra *C. glabrata* y *C. tropicalis*, como lo son contra la *candida albicans*.

Los antimicóticos tópicos pueden proporcionar un alivio más rápido de la irritación. La tendencia ha sido acortar el tratamiento con dosis más altas de antimicóticos como el fluconazol (150 mg, una tableta vía oral; dosis única). Éstos proporcionan un rango de curación en el 80% de los casos no complicados.

## Tricomoniasis

Es una de las más frecuentes de tracto genital femenino; es producida por *Trichomonas vaginalis*, que es un protozooario, flagelado, ovoide, móvil, que mide de 10 a 20 micrómetros; pueden adherirse al epitelio vaginal y su infección durante el embarazo puede ser responsable de complicaciones tales como nacimiento pretérmino y ruptura prematura de membranas.

En frecuencia, ocupa el tercer lugar de las ETS en México y que se presenta generalmente entre los 15 y 44 años de edad. La Dirección General de Epidemiología reportó en el año 2000 un total de 174 447 casos.

Generalmente es transmitida por personas infectadas durante el acto sexual o bien durante el parto al paso del producto por el canal vaginal.

La tricomoniasis se manifiesta como una vaginitis con secreción abundante blanco-amarillenta, verdosa, espumosa, con pequeñas burbujas de aire y de mal olor. Se observa eritema en las paredes vaginales, así como un puntilleo hemorrágico del cérvix (imagen de fresa); hay síntomas de prurito y ardor vulvovaginal, aunque un alto porcentaje de casos (50%) puede cursar asintomática, al igual que la pareja. En el varón, el parásito puede localizarse en la uretra, próstata, vesículas seminales e igualmente cursar asintomática.

El diagnóstico de la tricomoniasis se hace clínicamente, confirmando por laboratorio con el examen en fresco o bien con la tinción de Papanicolaou. En los

cultivos se utiliza el medio de Diamond. La microscopía electrónica ha permitido conocer a detalle el morfotipo de las tricomonas.

El tratamiento con los 5-nitroimidazoles es el de elección; especialmente el metronidazol a dosis de 500 mg (por vía oral dos veces al día durante siete días). O bien, el tinidazol, 500 mg (vía oral a dosis única de dos gramos). El rango de curación se eleva a más del 90% con el tratamiento simultáneo a la pareja. En algunos casos cuando la sintomatología es importante, se puede usar el metronidazol en forma local, en base a tabletas vaginales.

## AUMENTO EN LA SECRECIÓN CERVICAL

### Infección gonocócica

Es una enfermedad altamente contagiosa causada por *N. gonorrhoeae*, cuyo tiempo aproximado de incubación puede ser de 36 horas a 14 días. La Dirección General de Epidemiología de la SSA reportó 15 101 casos nuevos en 1998, de los cuales 11 930 corresponden a pacientes entre los 15 y los 44 años. La enfermedad se contrae y se transmite durante el acto sexual; lo habitual es que la paciente sólo refiera aumento de la secreción vaginal y el médico es quien corrobora que ese escurrimiento procede del canal endocervical.

Puede dar manifestaciones de enfermedad inflamatoria pélvica, con dolor a la movilización uterina y a la palpación de los anexos. En el hombre hay francos datos de uretritis con secreción purulenta y ardor al orinar. La infección se disemina en las superficies mucosas, siendo los sitios más frecuentes de infección en la mujer las glándulas de Skene y las glándulas de Bartholin, la uretra, la región endocervical, endometrio, trompa de Falopio; puede afectar a las conjuntivas, la faringe y el recto. La diseminación sistémica en casos raros puede dar una artritis gonocócica y endocarditis, o el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, cuyo sustrato patogénico es una perihepatitis adhesiva por afección ascendente de gonococo o *Chlamydia*. El cuadro agudo aparenta un compromiso hepatocolecistobiliar. Sus síntomas son dolor en hipocondrio derecho, resistencia muscular, leucocitosis, neutrofilia, sedimentación globular aumentada y alteración en las pruebas de funcionamiento hepático.

El riesgo de contagio es de 20 a 40% para el varón que tiene relaciones con una mujer infectada; y de 60 a 90% para la mujer que tiene relaciones con un hombre infectado.

El diagnóstico bacterioscópico con la tinción de Gram, safranina o azul de metileno de un frotis de uretra o endocérvix, será de mucha utilidad, así como la ino-

culación directa en cultivos selectivos (Thayer–Martin y Martin–Lewis), que siguen siendo métodos de gran utilidad para establecer el diagnóstico de gonorrea.

El desarrollo de cepas resistentes de *N. gonorrhoeae* a los fármacos hace necesarias pruebas de sensibilidad antimicrobiana. Se han encontrado en población de alto riesgo, multiresistencia a los fármacos en 30 a 40% de las cepas cultivadas.

La primera norma terapéutica es tratar a la pareja; sigue siendo de elección la penicilina G benzatínica, la espectinomicina (dosis única de 2 g en inyección intramuscular), la ceftriaxona, 500 mg (inyección intramuscular cada 24 horas), y la ciprofloxacina, 500 mg (vía oral c/24 horas, tres días).

### Infección por *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma*

Estas infecciones no son privativas del sexo femenino, ya que se encuentran en varones y recién nacidos. Es una ETS que puede cursar asintomática hasta en el 60% de los casos. La infección por *Chlamydia trachomatis* es la ETS más frecuente en países desarrollados.

Los agentes responsables son la *Chlamydia trachomatis*, serotipos del D al K; micoplasmas genitales, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* y *Mycoplasma genitalium*.

El cuadro clínico puede cursar asintomático en un alto porcentaje o bien, presentar secreción uretral o cervical, cervicitis, bartholinitis, polaquiuria, disuria y dispareunia ocasional. Puede evolucionar a la cronicidad afectando el endometrio y las salpinges, dando problemas de fertilidad y afección al producto, como neumonías y conjuntivitis.

El diagnóstico de *Chlamydia* puede hacerse por aislamiento en cultivos celulares (McCoy o HeLa), mediante el uso de anticuerpos monoclonales o bien por la prueba con técnica ELISA a partir de la secreción uretral y/o endocervical.

Si se identifica *Mycoplasma*, éste se incuba en caldo de arginina y el agar E, para identificar *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*, respectivamente.

El tratamiento para ambas infecciones es el mismo y puede ser a elección, teniendo en cuenta siempre, si no hay embarazo, que se puede utilizar clorhidrato de tetraciclina, 500 mg (vía oral siete días —recomendar a los pacientes no asolearse, ya que pueden presentar foto-sensibilización); también puede usarse la azitromicina (1 g dosis única por vía oral). En pacientes embarazadas se recomienda la eritromicina, 500 mg (c/seis horas durante siete días); si hay intolerancia puede utilizarse la amoxicilina, 500 mg (vía oral c/8 horas durante siete días).

## PRESENCIA DE ÚLCERAS Y ADENOPATÍAS

### Sífilis

Es una infección crónica, sistémica, contagiosa, transmitida por medio del contacto sexual a través de las membranas mucosas o de pequeñas lesiones de la piel. El feto puede infectarse a través de la placenta.

La enfermedad se caracteriza por fases de actividad y prolongados periodos de latencia; la etapa de incubación es variable, de 10 a 90 días, le sigue una etapa de sífilis primaria que se prolonga de una a seis semanas, después de lo cual puede haber periodos de latencia de uno a dos años; luego se presenta la fase de sífilis secundaria, que dura de dos a 10 semanas. Puede haber una etapa latente temprana o tardía sintomática, no produciéndose síntomas por varios años y presentándolos 20 años después de la sífilis primaria.

La sífilis es causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, llamada así por su poca afinidad a los colorantes; mide de dos a 20 micras de longitud por 0.2 micras de diámetro. Cuando aparece el chancro primario, las espiroquetas ya alcanzaron los ganglios linfáticos donde se multiplican, pasando al torrente sanguíneo y diseminándose a otros tejidos. La respuesta inmune a la multiplicación del *Treponema* se manifiesta con fiebre, linfadenopatía generalizada, erupción maculopapular, *condiloma latum* y alopecia. Durante la etapa terciaria se presentan síntomas de tabes dorsal, parálisis, insuficiencia aórtica y demencia.

A la lesión primaria en la sífilis adquirida reciente sintomática, se le denomina chancro duro o sifilítico, para diferenciarlo del chancro blando o chancroide. El chancro sifilítico es una lesión papuloerosiva, de bordes bien definidos, circular, indurada, de fondo limpio, que no sangra, no supura y no es dolorosa; es una lesión de tipo resolutive, ya que cura espontáneamente en apariencia en tres a cuatro semanas. En 50% de los casos se puede presentar adenopatía inguinal y puede ser uni o bilateral con un nódulo aumentado de volumen, duro, indoloro, que se desplaza en planos profundos y no genera cambios en la piel.

La sífilis secundaria, tiene una sintomatología evolutiva, irregular, con reparaciones y remisiones en el curso de uno a dos años. La lesión se presenta en zonas húmedas y calientes como genitales externos, pliegues interglúteos y periné. Pueden aparecer condilomas planos, redondeados u ovalados color rosa grisáceo, siendo estas lesiones las más contagiosas.

En la sífilis latente temprana, donde no hay signos ni síntomas de la infección, cuyo riesgo de exposición haya sido de menos de 1 año, el diagnóstico se basa en la historia clínica y pruebas serológicas.

En la sífilis latente tardía, el paciente tampoco presenta signos y síntomas de la enfermedad y es a tra-

vés de una detección de anticuerpos específicos como se realiza el diagnóstico, teniendo más de un año de la supuesta exposición, o bien, con tiempo desconocido.

La sífilis tardía sintomática se presenta 5 a 20 años después de la sífilis primaria y hay dos entidades principales: la sífilis cardiovascular y la neurosífilis.

En el laboratorio es indispensable el estudio de campo oscuro y las pruebas no treponémicas serológicas como VDRL, RPR, CDRL y látex, siendo pruebas que miden el perfil de anticuerpos IgG de antilípidos formados por el huésped; estas pruebas se pueden negativizar con los tratamientos.

Las pruebas treponémicas confirman la enfermedad en los casos de sífilis y de las más utilizadas es la prueba con antígenos treponémicos absorbidos fluorescentes (FTA-Abs).

El tratamiento de la sífilis, la de primera elección es la penicilina benzatínica (dosis única de dos millones 400 mil unidades en inyección intramuscular). En pacientes con alergia a la penicilina se utiliza la eritromicina 500 mg (c/6 horas por vía oral durante 15 días) o bien la doxiciclina 200 mg (dosis inicial vía oral y luego 100 mg c/ 12 horas durante 14 días). En pacientes no embarazadas se puede utilizar la tetraciclina 500 mg (c/6 horas por vía oral durante 20 días).

## Chancro blando o chancroide

Es una ETS aguda. Presenta úlceras con tendencia a la necrosis y se puede acompañar de crecimiento, inflamación y supuración de los ganglios linfáticos inguinales. Es producida por el *Haemophilus ducreyi* que es un bacilo gramnegativo, inmóvil, no encapsulado; crece en medios de cultivo de sangre de carnero y su periodo de incubación es de tres a 14 días. La lesión inicial es una vesícula-pústula, cubierta por una membrana que deja luego una úlcera excavada de bordes irregulares con un halo eritematoso, no indurada y muy dolorosa. La base de la ulceración es húmeda, cubierta con un exudado necrótico grisáceo. Entre 15 y 20% de los casos presentan chancro mixto (blando y sifilítico). En la mujer la localización puede ser en el clítoris, labios mayores, labios menores, cérvix o perianal.

El diagnóstico se hace aspirando secreción de la lesión, la cual puede sembrarse en un medio de cultivo. La reacción en cadena de la polimerasa es uno de los métodos modernos para su diagnóstico, hecho quizá que haga que se diagnostique con mayor frecuencia.

El tratamiento puede ser con azitromicina, 1 g (vía oral) o ceftriaxona, 250 mg (dosis única intramuscular).

## Herpes genital

Pertenece a la familia de los herpesvirus (*Herpes virus*, *Varicela zoster*, Epstein-Barr y citomegalovi-

rus). Hay varios tipos de virus del herpes (VHS). El tipo 1 (VHS 1) es responsable del herpes labial, gingivoestomatitis, queratoconjuntivitis y en algunos casos herpes genital.

El tipo 2 (VHS 2), considerado como herpes genital, se puede localizar en otras zonas y la transmisión es durante la relación sexual, en presencia de lesiones activas o contacto orogenital en pacientes con VHS 1.

La recurrencia después de una infección por VHS 2 es aproximadamente en 65% de los casos. Las mujeres que presentan reactivaciones periódicas tienen un riesgo importante para el desarrollo de cáncer cervicouterino, y también facilita la infección por VIH.

En México, 100% de las mujeres tiene anticuerpos del VHS 1 y sólo 20 a 30% son positivas para el VHS 2; en las prostitutas, estas cifras llegan al 75% de positividad.

Las lesiones del VHS son características y evolucionan en apariencia desde pústula, úlcera abierta y costra; el VHS 2 puede estar viable cinco a 10 días posterior a la ruptura de la pústula. Hay dolor intenso y fragilidad de las lesiones. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el chancro sifilítico, el chancroide, el linfogranuloma venéreo, las lesiones por condilomas ulcerados, molusco contagioso o bien infecciones crónicas por *Chlamydia* o estafilococo.

El estudio citológico es práctico, pero en una tercera parte no se observan las células gigantes multinucleadas. El procedimiento más confiable es por cultivo del virus, así como el método de reacción en cadena de la polimerasa.

El tratamiento de elección para el VHS 2 es el uso de análogos de la cicloguanocina, como el aciclovir, 200 mg (c/4 horas vía oral durante cinco a 10 días); en infecciones graves en pacientes hospitalizados se puede administrar aciclovir, 5 mg/kg (c/8 horas por vía endovenosa durante siete días).

En la infección perinatal requiere un manejo cuidadoso debiendo ser identificada la presencia de lesiones en la última fase del embarazo, incluso durante el inicio del trabajo de parto, pudiendo esto determinar la realización de una operación cesárea y dar tratamiento al neonato.

## Linfogranuloma venéreo

Es una ETS causada por la *Chlamydia*, que es un microorganismo cococido, inmóvil, parásito, energético e intracelular; se multiplica en el citoplasma de la célula huésped y es sensible a los antibióticos. Los inmunotipos L1, L2 y L3 son los responsables del linfogranuloma venéreo. El periodo de incubación es de una a tres semanas. Y la lesión primaria puede localizarse, en la mujer, en la región vulvar; y en el hombre en el surco balanoprepucial. Puede aparecer como una pequeña úlcera de 0.5 mm de diámetro no dolorosa, que



cura en pocos días sin dejar huella. O bien, puede evolucionar a producir una adenopatía inguinal desarrollando una tumoración dura y firme que se adhiere a la piel ocasionando dolor a la palpación. La piel tiene un aspecto de cáscara de naranja por el infiltrado de tejido linfático, ocurriendo 10 a 20 días después de la infección. Los síntomas generales son adenopatía inguinal, fiebre, cefalea, dolor abdominal, artralgias, anorexia y mal estado general. Alguno de estos ganglios puede abscesarse y dar supuración; el proceso inflamatorio sigue paralelo al eje inguinal, permitiendo identificar una lesión característica.

El diagnóstico puede hacerse en el laboratorio por fijación del complemento, microimmunofluorescencia, cultivo y biopsia de la lesión.

Para el tratamiento se puede seleccionar uno de los siguientes esquemas: doxaciiclina, 200 mg (inicial y luego 100 mg c/12 horas por VO durante 21 días); tetraciclina, 500 mg (c/6 horas VO durante 21 días) o eritromicina, 500 mg (c/6 horas VO durante 21 días).

## LESIONES NO ULCERATIVAS

### Infecciones por virus del papiloma humano (VPH)

Es una de las infecciones más frecuentes a nivel mundial y se ha relacionado con el cáncer cervicouterino. Las infecciones por VPH se clasifican en:

1. Latentes. Asintomáticas sin lesiones visibles; detectadas por técnicas moleculares; o inferidas por hallazgos en citología vaginal.
2. Subclínicas. Se identifican por colposcopia.
3. Clínicas. Se manifiestan como condilomas acuminados o planos.

La manifestación clínica del virus depende de su localización, de la inmunidad del huésped y del subtipo de virus.

La descripción de verrugas genitales se puede encontrar en los escritos de Celso (25 d. C.); sin embargo, no fue sino hasta 1960 en que Papanicolaou descubre las células originadas en las verrugas con el término de "halo perinuclear". Meisels postuló en 1976 al coilocito en la citología vaginal como patognomónico de infección por VPH. Y no fue sino hasta 1983, cuando Durs relacionó el DNA de los VPH con el DNA del cáncer de cérvix.

La transmisión del VPH es generalmente por contacto sexual, aunque se sugieren otras posibilidades, como la autoinoculación, fomites y iatrogenia durante la exploración ginecológica.

El VPH es del grupo de los DNA virus oncogénos, que son el papovavirus, adenovirus, herpes virus, virus de hepatitis B y poxvirus.

El papiloma es un virus pequeño que induce a una variedad de lesiones epiteliales proliferativas, comúnmente llamadas verrugas o condilomas, originados por contagio a través de lesiones epiteliales cuya principal respuesta es en las células basales generando proliferaciones fibroepiteliales, exofíticas, carnosas o bien pueden seguir una variedad plana, que se localizan en la mujer en región perianal, vulva, vagina y cérvix. Y en el hombre en la piel del prepucio, pene, uretra y perianal; estas lesiones generalmente son más de tres.

La edad más frecuente en que se presenta la condilomatosis es entre los 16 y 25 años, con un periodo de incubación de tres semanas a ocho meses. Hay más de 90 tipos de VPH, siendo los más estudiados el 6, 11, 16, 18, 32, 33, 35, 39 y 42. Varios autores han comprobado que los serotipos 6 y 11 se relacionan con tumores benignos como los condilomas y los tipos 16 y 18, con la displasia severa del cérvix, el cáncer cervicouterino y el cáncer de la vulva.

Se describen tres variedades de condilomas: exofítico, plano y endofítico. A nivel del cérvix, generalmente se observa la variedad plana. El diagnóstico de los condilomas acuminados exofíticos es fácil de hacerse con la simple observación. La aplicación de ácido acético al 3% durante cinco minutos en la zona de estudio, permite reconocer áreas acetoblancas.

Por medio de la colposcopia se hacen evidentes los focos de hiperplasia. El estudio de la citología vaginal con tinción de Papanicolaou y la biopsia, permiten la identificación de células grandes con núcleos hiper cromáticos con un anillo perinuclear llamadas coilocitos y la utilización de métodos de biología molecular como el de reacción de polimerasa en cadena (PCR).

El tratamiento de la condilomatosis externa se puede hacer con podofilina al 10 a 20%, teniendo en cuenta no usarla durante el embarazo por sus características de ser teratogénica, neurotóxica y mielotóxica. Se puede usar también el ácido tricloroacético al 50 a 85%, el ácido biocloroacético (no tóxico al embarazo), la electrofulguración, la crioterapia, la cirugía, el uso de asa térmica y el interferón intralesional, y que tendrán sus indicaciones de acuerdo al grado de lesión.

### Infección por virus del molusco contagioso (VMC)

Es una infección viral poco frecuente en nuestro medio, descrita el siglo pasado por Bateman y que posteriormente se descubrió que al inocular el líquido de estas lesiones en otras personas se reproducía la lesión. Se caracteriza por presentar grandes cuerpos de inclusión intracitoplásmica.

Este virus es del grupo de los poxvirus o virus ampollosos. Se han demostrado dos tipos, el VMC I y el VMC II. Se adquiere por contacto sexual y se le ha relacionado con la presencia de VIH y en los estados de inmunodepresión.

La lesión del VMC produce hiperplasia e hipertrofia de las células de la epidermis, con lesiones focales, con apariencia de pápulas, carnosas, traslúcidas, con la parte central deprimida, de tamaño variable, de 2 a 10 mm de diámetro. Estas lesiones pueden durar varios meses o bien tener una resolución espontánea ocasional.

La identificación de las lesiones características y la biopsia, permiten establecer el diagnóstico por VMC.

El tratamiento se puede hacer con nitrógeno líquido, aplicación de químicos locales como el ácido salicílico al 5% más ácido láctico en una base de colodión, fenol, nitrato de plata y ácido tricloroacético a 80%. Deben aplicarse con extremo cuidado sobre la lesión y generalmente es suficiente una sola aplicación.

## INFECCIONES CON AFECCIÓN SISTÉMICA

### Infección por citomegalovirus (CMV)

Una de sus características de esta infección es que afectan al ser humano solamente, provocando infección latente con genoma persistente, es decir, que nunca se eliminan y pueden tener reactivaciones recurrentes. Este virus pertenece a la familia *Herpesviridae* y se puede reactivar en pacientes con SIDA o con tratamientos inmunosupresores.

Puede presentarse como una infección primaria o secundaria, correspondiendo esto a una reactivación. La infección primaria da mayor patogenicidad.

La transmisión sexual de citomegalovirus es a través del cérvix uterino y del semen; no se sabe cómo llega el virus a estos sitios. El CMV es un elemento de alto riesgo de contagio para los recién nacidos durante el parto. La frecuencia de positividad serológica a CMV aumenta de acuerdo a la evolución del embarazo.

Las manifestaciones clínicas de la infección por CMV es difícil de distinguir de las causadas por el virus de la mononucleosis por el virus de Epstein-Barr. Hay presencia de fiebre de origen desconocido y linfocitosis, con linfocitos atípicos abundantes y su pronóstico es benigno. Se puede encontrar discreto aumento de transaminasas, siendo rara la presencia de ictericia.

Las pruebas serológicas para determinar anticuerpos IgM para la infección primaria de CMV y la fracción IgG para su fase secundaria, permiten establecer la sospecha del padecimiento. Este estudio debe repetirse de 15 a 30 días para valorar el incremento de títulos en IgG. Otra prueba puede ser la PCR (reacción en cadena de la polimerasa) y el cultivo del virus.

Se han observado títulos altos de CMV en 95% de los pacientes infectados por VIH.

La infección de CMV solamente se trata cuando hay síntomas y signos de enfermedad, administrando antivirales como el ganciclovir, siendo necesario tener al paciente hospitalizado.

### Infección por virus B de la hepatitis (VBH)

El responsable de esta infección es un virus de la familia de los hepadnavirus, del grupo DNA oncógeno, con afinidad hepática y es 100 veces más infeccioso que el VIH. El VBH se localiza en sangre, saliva, semen, secreciones vaginales, heces, orina y lágrimas. Puede transmitirse por contacto sexual y se ha encontrado una alta prevalencia en grupos de prostitución, homosexualidad, drogadicción, uso de tatuajes y en pacientes que han recibido transfusiones o hemoderivados. El periodo de incubación es de 60 a 110 días.

Las manifestaciones clínicas son las de una hepatitis aguda; una quinta parte puede presentar eritema maculopapular, urticaria, artralgias y, ocasionalmente, artritis. Generalmente hay fiebre antes de los síntomas propios de la hepatitis y en el laboratorio puede reportar muy pequeñas variantes en la infección del VBH. El diagnóstico diferencial se establece mediante las pruebas serológicas específicas.

El tratamiento de la hepatitis aguda por VBH puede hacerse con la administración de un antiviral llamado lamivudina, también empleado en la infección por VIH; ha dado buenos resultados para la prevención. Es importante la administración de la vacuna que da una protección hasta por siete años, sobre todo en población de alto riesgo; así como en neonatos de riesgo por infección materna. Además debe administrarse gammaglobulina hiperinmune.

### Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Millones de hombres, mujeres y niños son víctimas del VIH, que es una de las ETS más devastadoras. Se calcula que, para el año 2000, habrá 30 o 40 millones de personas infectadas, y de éstas, 10 millones desarrollarán el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La presencia de otras ETS facilita la transmi-

sión del VIH de una persona a otra. El riesgo de transmisión puede aumentar de dos a 10 veces en presencia de chancro blando, infección por *Chlamydia*, gonorrea, sífilis o tricomonas.

El grupo de edad más afectado es entre los 25 y los 44 años. Las esferas de transmisión, en primer lugar, 28% no está documentado; en segundo lugar, 27.5% corresponde a transmisión sexual en heterosexuales; el tercer lugar es de 25% para homosexuales y el cuarto lugar, 16% para bisexuales; y en último sitio, se constituye el grupo de personas que han recibido transfusión, drogadictos y hemofílicos. Todo esto, según datos de la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud, en el año de 1997.

Aproximadamente 92% de los nuevos casos pediátricos de SIDA son consecuencia de transmisión perinatal, y de éstos 30 a 50% se transmite *in utero* y del 50 al 70% en el momento del nacimiento; también se han reportado casos de transmisión durante la lactancia.

El VIH es un retrovirus RNA que ataca el sistema inmune, causado por apoptosis (muerte celular programada inducida por el virus) y la proporción de células que se producen para sustituir, es inferior a las que se destruye, por lo que hay una caída de linfocitos T CD4. El desarrollo de infecciones oportunistas se relaciona con esta pérdida.

La infección por VIH lleva un proceso de 3 fases:

- La fase pre-seroconversión o fase de infección primaria.
- La fase seropositiva asintomática.
- La fase de manifestaciones de la enfermedad del SIDA.

El diagnóstico debe realizarse en forma temprana mediante las pruebas de ELISA —con una certeza de 99%— y la del Western Blot —con certeza de 99.4%—, que haciéndose combinadas pueden dar 99.9%.

El tratamiento ideal debe ser atacado por dos diferentes mecanismos de acción farmacológica al VIH, con dos o tres fármacos que permiten suprimir la replicación, reducir la pérdida de linfocitos T y disminuir la morbimortalidad.

Hay tres grupos de recursos farmacológicos:

1. Los inhibidores de la transcriptasa reversa derivados nucleósidos (zidovudina, zalcitabina, stavudina, lamivudina).
2. Los inhibidores de transcriptasa reversa derivados no nucleósidos (nevirapina, foscarnet, abacavir).
3. Los inhibidores de proteasas (saquinavir, indinavir sulfato, ritonavir).

La administración de zidovudina durante el embarazo previene la transmisión vertical hasta en un 70%.

Se recomienda como medida preventiva investigar la positividad al VIH en toda mujer con vida sexual activa y especialmente durante el embarazo.

---

## CONCLUSIONES

---

Las ETS son un problema de salud pública que afecta prácticamente a toda la población, hombres y mujeres, inclusive durante la etapa reproductiva y, así, a recién nacidos. Es muy importante la prevención, por lo que se debe poner énfasis en la necesidad de orientar a todas las pacientes de la clínica de ETS sobre los siguientes puntos:

- Ante la presencia de una ETS, seguir el tratamiento especificado hasta su totalidad y no interrumpirlo, aun si hay mejoría, ya que puede haber recaídas.
- Abstenerse de tener relaciones sexuales cuando se tenga una ETS para no propagarla y convencer a su pareja de recibir tratamiento.
- Asistir a consulta hasta verificar su curación.
- En situaciones de riesgo, mantener relaciones sólo con condón.
- Tener relaciones con una sola pareja.
- Asistir a consulta en los tres primeros meses de embarazo para un examen clínico con pruebas de detección de ETS si están indicadas.
- Tener muy presente que ante cualquier ETS, el riesgo de contraer SIDA es mucho mayor.

---

## CASO CLÍNICO I

---

Paciente de 28 años de edad, consultó por escurrimiento genital anormal con evolución de 10 días, dolor en hemiabdomen inferior, malestar general y fiebre. Presentó inflamación vulvar a nivel del labio mayor izquierdo, que refirió haber disminuido con el uso de analgésicos, antiinflamatorios no esteroides y antibióticos por vía oral, cuyo nombre no recuerda.

Antecedentes personales de interés: padre diabético controlado, madre hipertensa desde hace 10 años.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 14 años, T. M. 30/5 con dolor premenstrual. Inicia

relaciones sexuales a los 15 años. Dos gestaciones, dos partos. Último parto, tres años antes. Anticoncepción con anticonceptivos orales combinados desde dos años antes. La fecha de su última menstruación fue dos semanas previas a su revisión.

A la exploración abdominal se encontró dolor a la palpación profunda en hemiventre inferior. A la exploración ginecológica se encontró hipersensibilidad a la movilización del cérvix, observando congestión del mismo y presencia de secreción purulenta proveniente del endocervix.

Con la impresión clínica de enfermedad pélvica inflamatoria se solicitó una biometría hemática que reportó: Hb. 12.5; hto. 40; leucocitos 14 200; neutrófilos 82; bandas 12 y sedimentación 35 mm.

En el frotis de exudado vaginal con tinción de Gram, se encontró la presencia de morfotipos característicos como diplococos gramnegativos intra y extracelulares; el cultivo específico para aislamiento de gonococo (Thayer-Martin) fue positivo.

El ultrasonido confirmó el diagnóstico de EPI por engrosamiento endometrial y líquido libre en el fondo de saco posterior.

## TERAPÉUTICA

Dado el cuadro que se encontró en una etapa inicial se indicó espectinomocina a dosis única de 2 g por vía intramuscular, recomendándolo igualmente a la pareja, quien radicaba fuera de la ciudad. La evolución fue satisfactoria con remisión de la sintomatología.

## COMENTARIO

Las manifestaciones clínicas características para la EPI causada por gonococo, son escurrimiento genital anormal purulento, dolor en hemiabdomen inferior, malestar general, calosfríos, fiebre, hipersensibilidad a la movilización del cérvix y generalmente aparece 10 días después del periodo menstrual. Sólo en casos severos se encuentran datos de un síndrome abdomi-

nal agudo, donde es de gran utilidad el estudio ultrasonográfico.

Es necesario establecer en el diagnóstico diferencial si el origen es gonocócico o polimicrobiano, mediante estudios de laboratorio como la biometría hemática, que en este caso reportó una leucocitosis con neutrofilia y bandemia.

---

## CASO CLÍNICO II

---

Se trata de una paciente de cuarenta años de edad casada y que asiste a la consulta refiriendo ardor y prurito vaginal intenso con siete días de evolución posterior a relaciones sexuales con su esposo que es agente viajero.

Antecedentes ginecológicos y obstétricos: menarca a los 11 años, gestaciones 3, partos 2, abortos 1. T.M. 30/3 Inicio de relaciones sexuales 24 años.

Planificación familiar: hormonales combinados. Última menstruación tres semanas antes.

A la exploración se encontró secreción vaginal abundante, blanco amarillenta, verdosa, espumosa, con pequeñas burbujas de aire y de mal olor. Se observó eritema en las paredes vaginales así como un puntillero hemorrágico del cérvix.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico clínico de tricomoniasis se confirmó con un examen en fresco y se dio tratamiento a la pareja con tinidazol 500 mg vía oral dosis única.

## COMENTARIO

Con los datos de interrogatorio y la exploración, en ocasiones permiten llegar al diagnóstico desde la primera consulta y así establecer el tratamiento.

---

## REFERENCIAS

1. Flores RE, Casanova RG, Beltrán M, González MA, Villegas H: Vaginosis bacteriana. Relación de la flora vaginal con las células epiteliales de vagina con diferente tratamiento. Estudio ultraestructural. Ginec Obstet Mex 1997;65:182-190.
2. Castelazo ME, Narcio RML, Hirata VMC, Casanova RG, Solórzano SF, Miranda NG, Caltenco SR: Enfermedades sexualmente transmitidas. PAC GO-I, 1997;4:7-62.
3. Rivera RL, Quintero TM, Cruz VA, Conde C: Prevalencia de vaginitis y vaginosis bacteriana: Asociación con manifestaciones clínicas de laboratorio y tratamiento. Ginec Obstet Mex 1996;64:26-35.
4. Vargas HVM: Virus del papiloma humano. Aspectos

- epidemiológicos, carcinogénicos, diagnósticos y terapéuticos. *Ginec Obstet Mex* 1996;64:411-417.
5. **Villegas H, Flores E, González MA, Karchmer KS:** La microscopía electrónica en el diagnóstico de enfermedades infecciosas de transmisión sexual. Experiencia institucional. *Perinatol Reprod Hum* 1994;8:69-71.
  6. **Castelazo ME, Narcio RML, Chávez AJ, Arredondo GJL, Calderón JE:** *Enfermedades de transmisión sexual. Temas actuales de ginecología.* Libro conmemorativo X Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. México, D. F., 1991:7-37.
  7. **Ayala RA, Calderón JE:** Impacto de las enfermedades transmitidas sexualmente en la salud reproductiva. *Medicina de la reproducción humana.* México, Organón, 1991;584-595.
  8. **Echánaiz AG, Calderón JE, Camalla BN, Soto NA, Cruz VA, Gatica MR:** Prevalencia de infección cervicovaginal por *Chlamydia trachomatis* en población femenina de la ciudad de Cuernavaca, Morelos. *Salud Pública Mex* 1992;34:301.
  9. **Rosenfield A, Fathalla MF:** *FIGO, Manual de reproducción humana. Enfermedades de transmisión sexual.* Parthenon Publishing, 1994:443-458.
  10. **Narcio RMLE, Arredondo GJL, Zaldívar NA, Quesnel GBC, Casanova RG, Guerra IF, Sosa GIE, Zúñiga M, Flores MS, Guajardo IR:** Etiología microbiana de la enfermedad inflamatoria pélvica leve y moderada (EP). 1998;66:309-315.
  11. **Llaca V, Carrión H, Argüelles P:** Terconazol en candidiasis vaginal. Estudio comparativo. *Ginec Obstet Mex* 1990;58:328-331.
  12. **Buitrón GFR, Saucedo L, Ramírez PD, Cruz TF, Romero CR:** Eficacia de ciclopirox olamina en crema vaginal al 1% terconazol en crema vaginal al 8% en el tratamiento de candidiasis genital. *Ginec Obstet Mex* 2000;68:154-159.
  13. **Mendoza GA, Sánchez VJT, Sánchez PI, Ruiz SD, Tay ZJ:** Frecuencia de vaginosis producida por *Gardnerella vaginalis* y su asociación con otros patógenos causantes de infección genital en la mujer. *Ginec Obstet Mex* 2001;69:272-276.
  14. **Guerra IFM, López HM:** Mecanismos inespecíficos en la eliminación de *Chlamydia trachomatis*. Aspectos microbiológicos y fagocitosis. *Perinatol Reprod Hum* 1999;13:205-211.
  15. **Madriral CMA, Ruiz MJA, Palacios OJ:** Tratamiento de condilomas acuminados gigantes de la vulva combinando láser CO<sub>2</sub> y electrocirugía. *Ginec Obstet Mex* 2000;68:27-30.
  16. **Fuller J:** Overview of HIV/AIDS, 1999. *Perinatol Reprod Hum* 2000;14:48-60.
  17. **Vargas HVM:** Virus del papiloma humano. Aspectos epidemiológicos, carcinogénicos, diagnósticos y terapéuticos. *Ginec Obstet Mex* 1996;64:411-417.
  18. **Garfías CR, Villarreal PC, Juárez AA:** Conceptos actuales sobre la infección por virus del papiloma humano. *Ginec Obstet Mex* 1995;63:509-503.
  19. **Muñoz DG, Piñón LM, Valenzuela LS, Tenorio GF, Villegas CH:** Tipificación del subgrupo de papiloma cervical por hibridización *in situ*. Estudio Preliminar. *Ginec Obstet Mex* 1994;62:166-170.

## Otras fuentes

1. <http://www.gopher://uhs.bsd.uchicago.edu/100/GeneralW/pid>
2. <http://www.general/women.health/other.infections.w/pid>
3. <http://med.unex.es/medimund/infomundi/enferm.html>
4. <http://www.chasque.apc.org/pfizer/ets/definici/htm>
5. <http://www.chasque.apc.org/pfizer/ets/gonorrea.htm>
6. <http://www.chasque.apc.org/pfizer/ets/sifilis.htm>
7. <http://www.vihside.cl/paginas/028.html>
8. <http://www.alertamexico.org.mx/transsex.htm>

# Reproducción humana: VIH y SIDA

José Luis Arredondo García, Ricardo Figueroa Damián

## INTRODUCCIÓN

En los países occidentales, la seroprevalencia del VIH-1 entre mujeres en edad reproductiva es generalmente menor de 1%, mientras que en los países en vías de desarrollo la seroprevalencia entre mujeres embarazadas puede ser hasta 32%, naciendo diariamente en el mundo cerca de 1 600 niños infectados.<sup>1</sup> En 1982 se describió el primer caso de SIDA en niños, poco tiempo después se estableció que los recién nacidos se pueden infectar de una madre embarazada VIH positiva, ya sea por vía transplacentaria, al momento del paso por el canal de parto o a través de la ingestión de la leche humana. Después de diversos estudios, se determinó que el riesgo de infección vertical de una mujer embarazada VIH positiva a su hijo era cercano a 25%. Actualmente, gracias al uso de agentes antirretrovirales en la etapa perinatal, se ha podido disminuir importantemente la tasa de transmisión vertical del VIH, la cual con la administración de zidovudina es cercana a 8%, pero se espera que pueda disminuir más con la adición de otros antivirales al esquema de profilaxis en la embarazada.<sup>2</sup>

En el año 1994 se informaron los primeros resultados del protocolo ACTG 076, los que mostraron la utilidad de la zidovudina en la prevención de transmisión vertical de VIH, además de la seguridad de este agente antirretroviral para ser administrado en la mujer embarazada.<sup>3</sup>

En función de estos resultados, diremos que tanto la zidovudina como otros antirretrovirales pueden

contribuir a que las madres VIH positivas tengan una vida más prolongada y así participar del crecimiento y desarrollo de sus hijos, además de mantener a éstos libres de la infección.

## CONSULTA PRECONCEPCIONAL

La consulta preconcepcional es una actividad cada vez más frecuente en los consultorios de los obstetras, quienes ven con mayor frecuencia mujeres con enfermedades crónicas que desean un embarazo; esto ha obligado a que el ginecoobstetra incremente sus conocimientos de enfermedades como la diabetes tipo 2, hipertensión arterial crónica, lupus eritematoso sistémico, epilepsia, insuficiencia renal y cardiopatías, entre otras. La infección por el VIH viene a sumarse a este tipo de enfermedades crónicas que el obstetra debe conocer para poder manejar adecuadamente a sus pacientes. En el cuadro 72-1 se presentan los exámenes que se deben de efectuar para la evaluación de una mujer en edad reproductiva y que es seropositiva al VIH.

Hasta el momento no existe evidencia de que el embarazo altere el curso de la infección por VIH; sin embargo, si la paciente ya presenta datos de inmunodepresión y se embaraza, se pueden presentar infecciones por microorganismos oportunistas, lo cual provocará un deterioro importante en la salud de la madre,

### Cuadro 72-1. Exámenes sugeridos y conducta ante una mujer VIH positiva que desea embarazarse

1. Anticuerpos contra VIH (ELISA).
2. En caso de dos pruebas de ELISA positivas: prueba confirmatoria de anticuerpos contra VIH (Western blot).
3. Antecedentes de infecciones de transmisión sexual, como hepatitis B, C, herpes genital, sífilis.
4. Determinación de linfocitos CD4 y carga viral.
5. Serología para TORCH, varicela, VDRL.
6. Valorar la necesidad de inmunizaciones.
7. Rx simple de tórax.
8. Discutir e informar sobre el riesgo de la transmisión vertical.
9. Informar sobre la necesidad de resolución del parto por cesárea.
10. Informar sobre la terapia y profilaxis con antirretrovirales durante el embarazo, parto y posparto al recién nacido.
11. Discutir propuesta para utilizar métodos de anticoncepción.

que comprometerá la evolución del embarazo y que incluso puede llevarla a la muerte.

La utilidad de identificar a una mujer VIH positiva en edad reproductiva no sólo tiene la intención de prevenir la transmisión perinatal de la infección; sino también evaluar la necesidad de iniciar el tratamiento antiviral en la misma, con la finalidad de mantenerla asintomática y con una mejor perspectiva de vida.

Cuando una mujer seropositiva al VIH piensa embarazarse, lo primero que suele preguntar a su médico es el riesgo que tiene de transmitir la infección a su hijo, esto le preocupa más que su propio estado de salud. El porcentaje de transmisión vertical de la infección va de 16 a 24% entre mujeres que no reciben tratamiento antiviral durante el embarazo; en contraste, el riesgo de transmisión se reduce a menos del 8% en aquellas mujeres que reciben terapia antirretroviral con zidovudina durante el embarazo y parto, así como los recién nacidos durante las primeras seis semanas de vida extrauterina.<sup>4</sup> En mujeres que han recibido tratamiento antirretroviral combinado durante la gestación, que no presentan complicaciones obstétricas durante la misma ni cursan con otras infecciones de transmisión sexual, que la resolución del embarazo es por cesárea programada, que sus hijos reciben zidovudina en el periodo neonatal y que se suspende la lactancia, la tasa de transmisión perinatal se puede reducir hasta ser menor al 2%.<sup>5</sup>

Una vez hecho el diagnóstico de embarazo en la mujer seropositiva al VIH, se debe hacer una evaluación

integral de la paciente, que incluye la edad gestacional, evaluación sonográfica de la viabilidad y localización intrauterina del producto, enfermedades concomitantes al embarazo y estadificar el grado de avance de la infección mediante la determinación de carga viral y conteo de linfocitos CD4.

Algunos factores de riesgo identificados, que incrementan la tasa de transmisión perinatal del virus son: uso de tabaco, drogadicción y enfermedades de transmisión sexual concomitantes, sobre todo aquellas que cursan con úlceras como sífilis y herpes.<sup>6</sup> No obstante, los factores más importante que influyen en la probabilidad de transmisión vertical de VIH son el grado de avance de la infección, la carga viral, la cuenta de linfocitos CD4 y el hecho de recibir tratamiento antiviral durante la gestación.<sup>7</sup>

Los posibles mecanismos propuestos de transmisión perinatal del virus de la inmunodeficiencia humana son:

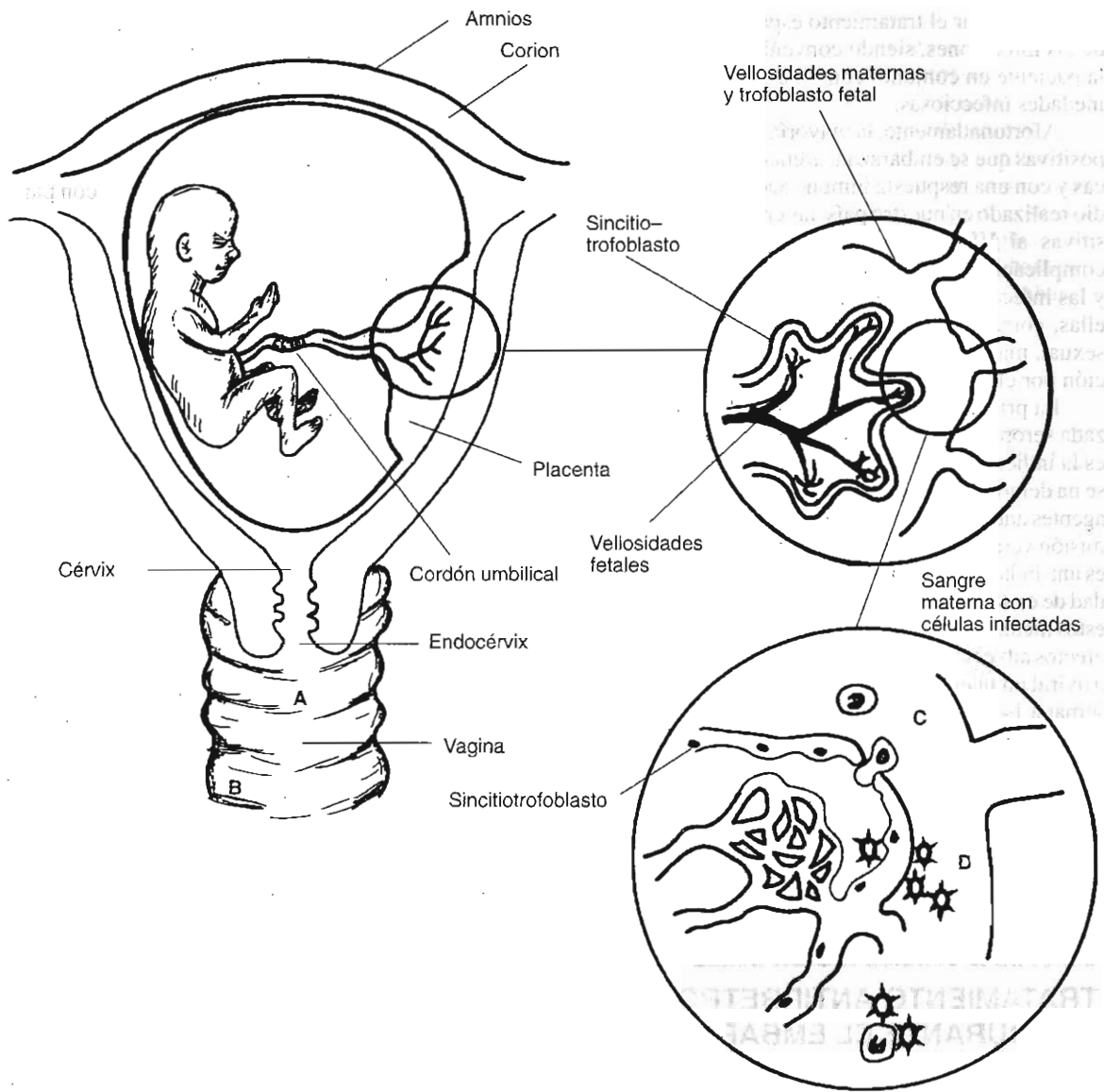
- a. infección ascendente, a partir de secreciones del cérvix;
- b. exposición a secreciones vaginales durante el paso por el canal de parto;
- c. paso de células maternas infectadas y sangre al feto durante el parto e
- d. infección del sincitiotrofoblasto por virus que pasan a las vellosidades fetales.

## CUIDADO PRÉNATAL

La mayoría de mujeres infectadas por el VIH se encuentran en edad reproductiva, continúan teniendo actividad sexual y muchas de ellas se embarazan. La actividad sexual de las mujeres que viven con el VIH es alta, un estudio reveló que de 392 mujeres seropositivas evaluadas, más de 70% tuvo actividad sexual en los últimos seis meses previos al estudio. Entre mujeres francesas infectadas por el VIH se describió que hasta 7% tenía actividad sexual, porcentaje similar al informado entre mujeres irlandesas.

La tasa de embarazos de las mujeres seropositivas al VIH es significativa; en los Estados Unidos de Norteamérica se ha descrito una tasa anual de embarazo de 5.8%, alcanzando 21% en mujeres entre 15 y 19 años de edad, aunque la frecuencia de embarazo se vio reducida con mayor avance de la infección.

Se ha identificado que las pacientes con menos de un año de conocerse infectadas, asintomáticas con relación a la infección por el VIH y sin infecciones oportunistas, son las que tienen mayor probabilidad de embarazarse.



**Figura 72-1.** Posibles mecanismos de transmisión perinatal del virus de la inmunodeficiencia humana-1. **A**, Infección ascendente (cérvix); **B**, Exposición a secreciones vaginales; **C**, Células maternas infectadas que pasan al feto; **D**, Infección del sincitiotrofoblasto por virus que pasan a las vellosidades fetales. Modificado de: *The AIDS knowledge base*. 1998. <http://hivinsite.ucsf.edu/akb/1997/04preg/index.html>.

El cuidado prenatal de la embarazada seropositiva al VIH dependerá de la condición clínica de la paciente con relación a su infección de base. En las pacientes en estadio temprano de la infección, clínicamente asintomáticas y con adecuado estado inmunológico, la evaluación y cuidado obstétrico serán similares a los practicados en las pacientes embarazadas en general, aunque se deberá tener cuidado en evaluar más cuidadosamente la presencia de otras infecciones de trans-

misión sexual, como sífilis, cervicitis por *Chlamydia*, lesiones por herpes simple e infección por el virus del papiloma humano (VPH), entre otras.<sup>7</sup>

En el caso poco frecuente que la paciente se embarace en estadio de SIDA, además deberá de evaluarse la posibilidad de que curse con infecciones oportunistas concomitantes, como tuberculosis, neumonía por *Pneumocystis carinii*, encefalopatía por el VIH o infecciones micóticas profundas; en todos estos casos



se debe indicar el tratamiento específico de cada una de las infecciones, siendo conveniente la atención de la paciente en conjunto con un especialista en enfermedades infecciosas.

Afortunadamente, la mayoría de las mujeres VIH positivas que se embarazan se encuentran asintomáticas y con una respuesta inmune aceptable; en un estudio realizado en nuestro país, las embarazadas seropositivas al VIH no tuvieron un número mayor de complicaciones obstétricas que embarazadas control y las infecciones agregadas que se diagnosticaron en ellas, correspondieron a infecciones de transmisión sexual, más que a problemas relacionados a la infección por el VIH (cuadro 72-2).<sup>8</sup>

La principal medida a ser aplicada en la embarazada seropositiva al VIH, durante su control prenatal, es la indicación de tratamiento antirretroviral. Ya que se ha demostrado claramente que la administración de agentes antivirales durante la gestación reduce la transmisión vertical del VIH, en este momento, el embarazo es una indicación absoluta de tratamiento. Con la finalidad de evitar los efectos potencialmente teratógenos de estos medicamentos y de manera secundaria reducir los efectos adversos de los mismos, el tratamiento antirretroviral en la embarazada debe iniciarse a partir de la semana 14 de gestación. Sin embargo, en aquellas pacientes que ya está recibiendo un tratamiento antirretroviral, no es conveniente suspender el medicamento, ya que existe el riesgo de un incremento en las cargas virales en sangre (rebote), así como facilitar de creación de resistencia del virus al agente antiviral.

---

## TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL DURANTE EL EMBARAZO

---

El esquema básico de tratamiento antiviral en el embarazo consiste en la administración de zidovudina 500 mg VO al día a partir de la semana 14 de gestación, durante la cesárea o trabajo de parto se indica zidovudina parenteral en infusión continua, con una dosis de impregnación de 2 mg/kg en la primera hora, continuando posteriormente la infusión con 1 mg/kg por hora hasta finalizar el parto o cesárea y finalmente, también se indica zidovudina al recién nacido, con el esquema de 2 mg/kg VO cada seis horas durante las seis primeras semanas de vida.<sup>3</sup>

Existe información suficiente que nos permite considerar a la zidovudina como un antiviral eficaz y seguro en el tratamiento de mujeres embarazadas VIH positivas y sus hijos.<sup>2</sup> Los estudios que han evaluado

la seguridad de zidovudina en la embarazada, cuando se utiliza en el esquema previamente descrito, han encontrado buena tolerancia materna sin resultados adversos para el embarazo. Entre los lactantes expuestos a la zidovudina, la única toxicidad reconocida ha sido anemia, la que cede una vez suspendido el antirretroviral. El riesgo de anemia no se ha asociado con parto prematuro, duración del tratamiento materno, grado de inmunodepresión materna o anemia materna. No se ha identificado que el tratamiento con zidovudina se haya asociado con un incremento de anomalías estructurales en el recién nacido, ni con neoplasias.<sup>9</sup>

Un estudio que evaluó el desarrollo cognitivo en 209 niños no infectados del protocolo ACTG 076,<sup>3</sup> que fueron seguidos desde el nacimiento hasta una edad promedio de cuatro años, no encontró ninguna diferencia en los parámetros de crecimiento, neurodesarrollo, índice de desarrollo mental e índice de desarrollo psicomotor, entre los niños cuyas madres recibieron zidovudina y niños nacidos de madres que recibieron placebo.<sup>10</sup>

Con base en la posibilidad de que la monoterapia con zidovudina favorezca el desarrollo de resistencia al medicamento y el riesgo de progresión de la infección durante la gestación, se ha iniciado el manejo de la embarazada infectada con el VIH con esquemas combinados de antirretrovirales. Los esquemas combinados siempre incluyen a la zidovudina más otros análogos nucleósidos, principalmente lamivudina (3TC). Se ha preferido la combinación de zidovudina más 3TC, ya que diversos estudios en adultos han demostrado que tiene una mayor efecto sobre supresión de la carga viral; además que, de los diferentes antirretrovirales inhibidores de transcriptasa reversa análogos nucleósidos, los más evaluados clínicamente en el embarazo son zidovudina y 3TC. Dichos fármacos cruzan la placenta, alcanzándose concentraciones similares en sangre de cordón umbilical y en suero de la madre.<sup>11,12</sup>

En mujeres con enfermedad avanzada, que tienen más de 10 000 copias/mL del RNA viral y cuentas de CD4 < 200 células/mL requieren un tratamiento energético que permita controlar la infección; generalmente estas pacientes requieren tratamiento triple antirretroviral; uno de los esquemas recomendable consiste en la administración de zidovudina, 250 mg c/12 horas, lamivudine, 150 mg c/12 horas y nelfinavir 750 mg c/8 horas, éste es el inhibidor de proteasas con el que se tiene más experiencia para usarse en el embarazo. Los informes del uso de nelfinavir en embarazadas, señalan que es un fármaco seguro.<sup>13,14</sup>

A pesar de los informes anteriormente descritos sobre la seguridad de los antirretrovirales en el embarazo, éstos son fármacos que se deben utilizar con sumo cuidado, ya que potencialmente pueden ocasionar problemas serios. Los efectos tóxicos del trata-

miento crónico con zidovudina y otros análogos nucleósidos, documentados tanto en humanos como en animales de experimentación, han mostrado efectos mutagénicos y carcinogénicos, toxicidad a la médula ósea, miopatías y neuropatías periféricas, así como efectos sobre el neurodesarrollo y los sistemas reproductivo e inmunológico.<sup>15</sup> La toxicidad mitocondrial se reporta como la responsable de la mayoría de los efectos adversos de los análogos nucleósidos, ya que estos agentes pueden interferir con la replicación y función mitocondrial.<sup>15,16</sup>

Un grupo francés reportó ocho casos de lactantes no infectados con exposición perinatal a zidovudina y 3TC, quienes desarrollaron disfunción mitocondrial después de los primeros meses de vida. Dos de estos lactantes desarrollaron enfermedad neurológica severa y murieron, tres tuvieron síntomas leves a moderados y tres no tuvieron síntomas pero presentaron anomalías transitorias de laboratorio.<sup>16</sup>

## COMPLICACIONES MEDICAS DE LA MUJER EMBARAZADA VIH POSITIVA

Las complicaciones médicas más frecuentemente reportadas en pacientes embarazadas VIH positivas son: trastornos psiquiátricos; náuseas y vómitos, los cuales complican la administración de medicamentos por vía bucal, por lo que requiere la utilización de antieméticos. Otras complicaciones son embarazos ectópicos, preeclampsia y ruptura prematura de membranas (RPM). La mayoría de estas complicaciones se deben tratar igual que en las mujeres no infectadas; con excepción de la RPM, por el riesgo de incrementar la posibilidad de transmisión perinatal del VIH; se ha demostrado que la RPM de más de cuatro horas de evolución es el factor obstétrico más importante que influye en la transmisión del VIH al producto.<sup>17</sup> En estos casos, con la finalidad de disminuir el riesgo de transmisión vertical de la infección, la paciente debe resolver su embarazo lo antes posible. Por esta razón es que actualmente la propuesta de resolución del embarazo

es la cesárea electiva, antes que la paciente rompa membranas y desarrolle trabajo de parto.

La gran mayoría de mujeres seropositivas que se embarazan, lo hace cuando aún se encuentran asintomáticas, por lo que en la mayor parte de sus embarazos no existen complicaciones relacionadas a la infección por el VIH, ni tienen una incidencia mayor de complicaciones médicas.<sup>8</sup> En el cuadro 72-2 se muestran los resultados de la comparación de las complicaciones médicas del embarazo de una cohorte de embarazadas seropositivas al VIH contra una cohorte de embarazadas de la población general.

## COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Se ha descrito que las embarazadas infectadas por el VIH presentan una incidencia mayor de infecciones de transmisión sexual,<sup>8</sup> siendo estas las complicaciones infecciosas más frecuentes de las gestaciones de este tipo de pacientes. Por ello, las mujeres embarazadas VIH positivas deben ser vigiladas estrechamente ante la posibilidad de cursar con otras infecciones de transmisión sexual concomitantes. Por otra parte, estas coinfecciones aumentan el riesgo de la transmisión vertical de la infección. En el cuadro 72-3 se muestran las complicaciones infecciosas más frecuentes en una cohorte mexicana de mujeres embarazadas infectadas por VIH.

A estas pacientes se le debe practicar determinación de pruebas diagnósticas de sífilis y CMV, anticuerpos contra virus de hepatitis C y antígeno de superficie de la hepatitis B. En caso de presentar alguna infección vaginal deberá descartarse la posibilidad de vaginosis bacteriana, tricomoniasis, infección por *Chlamydia trachomatis* y mycoplasmas genitales además de herpes genital; en aquellas en que se establezca un diagnóstico deberán recibir tratamiento específico. Una mención especial merece la infección por el VPH, dada la asociación entre VIH y CACU, las pacientes deberán

**Cuadro 72-2. Complicaciones medicas presentadas por embarazadas seropositivas al VIH y embarazadas control**

| Complicaciones | Embarazadas VIH (+) n= 44<br>No. (%) | Embarazadas control n = 88<br>No. (%) | Riesgo relativo (IC 95%) | P  |
|----------------|--------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------|----|
| Obstétricas    | 18 (41)                              | 41 (47)                               | 2.2 (0.9-5.4)            | NS |
| Infecciosas    | 25 (56)                              | 16 (19)                               | 3.1 (1.9-5.2)            | NS |
| Puerperales    | 2 (4.5)                              | 4 (4.5)                               | 1 (0.2-5.2)              | NS |
| Neonatales     | 2 (4.5)                              | 6 (6.8)                               | 0.7 (0.1-3.2)            | NS |

Tomado de Figueroa-Damián R. Salud Pública Mex 1999;41:362.

**Cuadro 72-3. Complicaciones infecciosas presentadas por embarazadas seropositivas al VIH y embarazadas control**

| Complicaciones     | Embarazadas<br>VIH (+) n = 44<br>No. (%) | Embarazadas<br>control n = 88<br>No. (%) | Riesgo<br>relativo<br>(IC 95%) | P      |
|--------------------|--|--|--------------------------------|--------|
| Cervicovaginitis*  | 11 (25)                                  | 10 (11)                                  | 2.2 (1-48)                     | 0.05   |
| Infección urinaria | 9 (20)                                   | 8 (9)                                    | 2.2 (0.9-5.4)                  | NS     |
| ITS**              | 8 (18)                                   | 0  | 18 (2.3-137)                   | > 0.01 |
| Herpes zoster      | 2 (4.5)                                  | 0  | 4 (0.4-42)                     | NS     |
| TB pulmonar        | 1 (2.3)                                  | 0  | 4 (0.4-42)                     | NS     |
| Corioamnionitis    | 0  | 3 (3.4)                                  | 0.5 (0.1-4)                    | NS     |

\* Candidiasis vaginal: 7 casos, vaginosis bacteriana: 4 casos.

\*\* Infecciones de transmisión sexual: Infección VPH: 4 casos, herpes genital: 2 casos, tricomoniasis: 2 casos.

Tomado de: Figueroa-Damián R. Salud Pública Mex 1999;41:362.

ser sometidas a colposcopia y en caso necesario a biopsia.

La corioamnionitis es una entidad particularmente preocupante, dado que este proceso junto con la RPM aumenta el riesgo de la transmisión vertical de la infección. Afortunadamente, este tipo de infecciones no es más frecuente entre las mujeres seropositivas, en una cohorte de 44 mujeres gestantes VIH positivas, ninguna se complicó con corioamnionitis.<sup>8</sup> En aquellos casos, en los cuales el estudio histológico del corion no muestra datos de inflamación, el pronóstico de infección por el VIH en el producto es muy bajo.

En el caso de las mujeres que se encuentran en estado de SIDA, se debe establecer la profilaxis correspondiente; sobre todo para evitar la neumonía por *Pneumocystis carinii* con trimetropim-sulfametoxazol (TMP/SMX), el cual es muy bien tolerado por la mujer embarazada; en el caso de usar pentamidina por vía aérea (aerosol), también existe información a cerca de su buena tolerancia. El riesgo de tuberculosis también existe, sobre todo en aquellas pacientes con antecedentes previos de estas infecciones; por ello, las pacientes con cuenta de linfocitos CD4 < 200/mL deben recibir profilaxis con isoniácida. El uso de flucanazol durante el embarazo, como profilaxis contra infecciones micóticas, no ha sido evaluado adecuadamente, así este fármaco sólo debe utilizarse cuando exista infección activa.

recibiendo tratamiento antirretroviral disminuye el porcentaje de la transmisión vertical del VIH;<sup>18</sup> por ello, de contarse con los medios necesarios, deberá recomendarse a la paciente la realización de cesárea. En el caso de que la cesárea sea electiva se deberá contar con el consentimiento informado y firmado por parte de la paciente.

Un estudio de meta-análisis realizado por el Grupo Internacional de Estudio Perinatal del VIH, que incluyó 8 533 binomios informados en la literatura médica, mostró que la operación cesárea fue un factor protector de la infección, con una razón de momios de 0.43 con IC a 95% de 0.33 a 0.56.

Es importante informar a la paciente de los riesgos de nuevos embarazos y los beneficios de la implementación de un método de anticoncepción. La decisión que las pacientes infectadas por el VIH tomen a cerca de adoptar un método de anticoncepción tiene implicaciones importantes, no sólo con relación a su estado de salud futuro, sino también en la prevención de la infección por el VIH en sus hijos. En este sentido, una parte del cuidado de las mujeres seropositivas al VIH incluye proporcionarles información y facilitarles el acceso a servicios de planificación familiar.

La selección de un método de anticoncepción se ha relacionado a características de las mujeres infectadas por el VIH; algunos autores han observado que las usuarias de anticonceptivos orales son más jóvenes y tienen el antecedente de un mayor número de parejas sexuales, otros observaron que las pacientes que se sometieron a salpingoclasia tuvieron un promedio de edad cinco años superior a las usuarias de otros métodos.

En un estudio realizado en el INPer, se tuvo un porcentaje de aceptación de salpingoclasia mayor a lo descrito en la literatura, este estudio mostró que el principal factor para la aceptación de salpingoclasia fue la paridad satisfecha, condición que no establece diferencia entre las pacientes infectadas por el VIH y mujeres de la población general.<sup>19</sup>

## VÍA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO

Nuevas evidencias apoyan el hecho de que la resolución del embarazo por vía cesárea en la mujer que está

Con relación a la alimentación al seno materno, existen evidencias de un incremento en el riesgo de transmisión de la infección, superior al 25% en aquellos niños alimentados con leche materna. Recientemente se ha logrado medir la carga viral presente en la leche materna, habiéndose identificado que a mayor carga viral en la secreción láctea, mayor el riesgo de transmitir la infección por este mecanismo.<sup>20</sup> Por ello se recomienda evitar la lactancia, ofreciendo alternativas a través de la lactancia artificial. Se aconseja inhibir la producción láctea materna a través de la administración de bromocriptina o valerianato de estradiol.

---

## RIESGO DE EXPOSICIÓN OCUPACIONAL

---

Todo médico que atiende de una paciente, siempre debe tomar en cuenta el cumplir con las precauciones universales para la prevención de la contaminación con sangre o exposición a material contaminado, como puede ser el equipo o instrumental quirúrgico. En función de lo anterior, la actitud más importante para prevenir la adquisición o contagio de infecciones que potencialmente se adquieren mediante la atención de pacientes infectados, es considerar que todo paciente que se atiende es un individuo potencialmente infectado y que puede transmitirnos una patología infecciosa. En todos los casos, independientemente de si la paciente tiene o no el antecedente de infección por el VIH, o alguna otra infección transmisible, como hepatitis B o hepatitis C, el médico debe poner toda su atención y cuidado para evitar cualquier accidente que le pudiera exponer al contacto con sangre u otros productos biológicos.

Entre las medidas incluidas en las recomendaciones de precaución universales se encuentran:

1. Realizar lavado de manos antes y después de contacto con los pacientes o de manera inmediata si se tiene contacto con sangre o productos biológicos.
2. Utilizar guantes cuando se realice un procedimiento que tenga el riesgo de contacto con sangre o productos biológicos, mucosas o piel no intacta del paciente.
3. Empleo de mascarilla y protección ocular durante los procedimientos que ocasionen aerosoles o salpicaduras.
4. Cuidado extraordinario cuando se manipulen agujas u otros objetos puntiagudos o punzocortantes. Eliminación de este tipo de objetos en recipientes a prueba de perforaciones.

5. Los equipos protectores como, guantes, cubrebocas, bata y protectores oculares, siempre deberán utilizarse cuando se maneje sangre y sus derivados, secreciones vaginales, líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial y líquido amniótico.

Las precauciones específicas para cirujanos incluyen:

- a. Utilización de barreras apropiadas de protección como batas impermeables, doble guante y protección ocular,
- b. Eliminar el paso mano a mano de instrumental cortante,
- c. Evitar manipular agujas,
- d. Utilizar batas impermeables para evitar el contacto de la piel con sangre a través de una bata humedecida por sangre o secreciones,
- e. Los quirófanos deberán asearse con el método habitual, sólo adicionándose el aseo del material contaminado con sangre mediante el uso de hipoclorito de sodio diluido a 10%.

En el consultorio (pacientes ambulatorios) se ha recomendado seguir las siguientes precauciones:

- a. Usar guantes cuando se realicen exploraciones
- b. Los instrumentos punzocortantes o afilados deben desecharse dentro de recipientes a prueba de perforaciones, y
- c. Todos los materiales de desecho contaminados deben de colocarse en sitios especiales y rotulados con etiqueta de "material contaminado".

*Profilaxis posexposición (PPE).* La indicación de antirretrovirales en esquema profiláctico será el resultado de una evaluación cuidadosa del riesgo de transmisión del VIH que el evento de exposición presente. Antes de iniciarse la PPE, deberán ser explicadas al trabajador de la salud las recomendaciones de la misma, limitaciones y el riesgo de ésta. Debido a que la mayoría de casos de exposición ocupacional no resultarán en transmisión del VIH, el riesgo de toxicidad de los antirretrovirales utilizados en la PPE deberá valorarse cuidadosamente con relación al beneficio potencial de los mismos.

En los casos en que se considere adecuada la indicación de la PPE, esta deberá iniciarse tan pronto como sea posible, estudios en animales han mostrado la importancia de iniciar la PPE dentro de las primeras horas después de la exposición. En la mayoría de casos solo se requerirá de un régimen de dos fármacos, usualmente zidovudina más lamivudina, esquema que se ha denominado básico. La adición de un tercer fármaco, habitualmente un inhibidor de proteasas, deberá considerarse sólo en los casos en que el riesgo de transmisión del VIH sea mayor al habitual; este es-

quema se ha denominado expandido. En ambos casos la duración del esquema de PPE es de cuatro semanas.

## CONCLUSIONES

En los últimos años se ha presentado un importante avance en el conocimiento y prevención del SIDA perinatal; el impacto de esta información ha sido enorme dado que a través de ésta se han podido mejorar las condiciones de vida de la mujer VIH positiva en edad reproductiva; asimismo, se ha podido disminuir consi-

derablemente el riesgo de transmisión vertical del VIH.

Con el tratamiento antirretroviral el promedio de vida de los pacientes infectados por el VIH ha aumentado considerablemente, reduciéndose además la posibilidad de infecciones oportunistas y otras complicaciones relacionadas al avance de la infección por el VIH, lo que condicionado una mejor calidad de vida para estas mujeres.

Esta mejoría en el estado de salud de los pacientes seropositivos al VIH y la mejoría en sus expectativas de vida, les está permitiendo compartir y participar con sus hijos en las actividades propias de un niño en crecimiento y desarrollo; una convivencia y cuidado que se reflejará en que sus hijos puedan desarrollar todo el potencial de un individuo sano.

## REFERENCIAS

1. Taha TE, Dallabetta GA, Hoover DR: Trends of HIV-1 and sexually transmitted diseases among pregnant and postpartum women in urban Malawi. *AIDS* 1998;12:197-203.
2. Beckerman KP, Benson M, Dauh S: Control of maternal HIV-1 disease during pregnancy. In: Program and Abstracts of the 12th World AIDS Conference. 1998, Geneva, Switzerland. Abstract 12151.
3. Connor EM, Sperling RS, Geiber R, et al.: Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med* 1994;331:1173-1180.
4. Arredondo GJL, Hernández TM, Figueroa DR, Ortiz IFJ, Ahued AJR: Sida y embarazo. *Ginec Obst Méx* 1997;65:8-12.
5. Mandelbrot L, Le Chenedec J, Berrebi A, Bongain A, Benifla, Delfraissy JL, et al.: Perinatal HIV-1 transmission. Interaction between zidovudine prophylaxis and mode of delivery in the French Perinatal Cohort. *JAMA* 1998;280:55-60.
6. Plummer FA: Heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1: interactions of conventional sexually transmitted diseases, hormonal contraception and HIV-1. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1998;14:S5-S10.
7. Centers for Disease Control and Prevention: Perinatal HIV Guidelines Working Group. U.S. *Public Health Service task force recommendation for the use of antiretroviral drugs in pregnant women infected with HIV-1 for maternal health and for reducing perinatal HIV-1 transmission in the United States*. February 25, 2000.
8. Figueroa-Damián R: Evolución de los embarazos de mujeres infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Salud Pública Mex* 1999;41:362-367.
9. Sperling RS, Shapiro DE, McSherry GD, Britto P, Cunningham BE, Culnane M: Safety of the maternal-infant zidovudine regimen utilized in the pediatric AIDS Clinical Trial Group 076 Study. *AIDS* 1998; 12:1805-1813.
10. Culnane M, Fowler MG, Lee SS: Late effects of *in utero* exposure to zidovudine among uninfected infants born to HIV-infected women. *JAMA* 1999;281: 151-157.
11. Minkoff H, Augernbraun M: Antiretroviral therapy for pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176: 478-489.
12. Taylor GP, Lyall EG, Mercey D, Smith R, Chester T, Newell ML: British HIV association guidelines for prescribing antiretroviral therapy in pregnancy. *Sex Trans Infect* 1999;75:90-97.
13. Solis I: Maternal characteristics of HIV-infected women in a prospective survey of antiretroviral treatments during pregnancy and maternal and neonatal effects. Preliminary results. In: *Program and Abstracts 8<sup>o</sup> European Conference on Clinical Aspects and Treatment of HIV-Infection*. Athens 28-31 October 2001. Abstract 185.
14. Chiesa E, Castelnouvo B, Melzi S, Bini T, Bongiovanni M, Scalamogna C: Management of 45 HIV positive pregnant women with several antiretroviral regimens: safety and toxicity outcomes. In: *Program and Abstracts 8<sup>o</sup> European Conference on Clinical Aspects and Treatment of HIV-Infection*. Athens 28-31 October 2001. Abstract 191.
15. Brinkman K, Hadewych JM JM, Burger DM, Smetink JA, Koopmans P: Adverse effects of reverse transcriptase inhibitors: mitochondrial toxicity as common pathway. *AIDS* 1998;12:1735-1744.
16. Blanche S, Tardieu M, Rustin P, Slama A, Barret B, Firtion G: Persistent mitochondrial dysfunction and perinatal exposure to antiretroviral nucleoside analogues. *Lancet* 1999;354:1084-1089.
17. Minkoff I, Burns DN, Landesman SH: The relationship of the duration of ruptured membranes to vertical

- transmission of human immunodeficiency virus. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:585-589.
18. The International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1. A meta-analysis of 15 prospective cohort studies. *N Engl J Med* 1999; 340:977-987.
  19. **Figueroa-Damián R, Villagrana-Zesati R:** Factores asociados a la aceptación de salpingoclasia posparto entre mujeres infectadas por el VIH. *Salud Pública Mex* 2001;43:97-102.
  20. **Semba R, Kumwenda N, Hoover D, Taha T, Quinn T, Mtimavayale L:** Human Immunodeficiency load in breast milk, mastitis, and mother to child transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1. *J Infect Dis* 1999;180:93-98.

## Vulvovaginitis y bartholinitis

Héctor Alejandro González, Óscar Valle Virgen, Nora Chanes Miranda

### CASO CLÍNICO I. VULVOVAGINITIS

Nombre N.N.P, edad 30 años, casada, escolaridad primaria, fecha de consulta 3-05-99; paciente que refiere padecimiento actual de un mes de evolución, con flujo transvaginal de moderada cantidad, color blanquecino, espeso, acompañado de prurito genital importante, el cual se acentúa por la noche, que mejora al rascarse, motivo por lo que acudió con médico familiar, el cual prescribió tratamiento con crema vaginal sin saber especificar tipo de medicamento, no obtuvo resultado favorable, motivo por el que acude a consulta.

A. H. F.: sin importancia; AP no P; escolaridad básica: primaria, no promiscuidad, alimentación buena en cantidad y calidad. A. P. P.: tabaquismo, una cajetilla por semana desde los 8 años, alcoholismo y drogas (-), cuadro de isoimmunización completo, hepatitis y transfusiones (-); quirúrgicos (-); A. G. O. menarca: 13, telarca: 12; eumenorreica, FUR: 20-05-99, IVSA: 18 años, g3, p3, primero 20 años, segundo a los 23 años y tercero a los 26 años, P.P.F.: hormonales orales desde hace dos años, PAP: hace dos años negativo.

EF: peso 78 kilos, talla 1.56 m, temp. 36.5 °C.

Orofaringe en buen estado de hidratación, consciente y orientada en las tres esferas; sin alteración, cuello cilíndrico, no adenopatías, tórax normolíneo, mamas grandes, sin tumoraciones palpables; no galactorrea; ruidos cardiacos rítmicos sin fenómenos agregados; campos pulmonares limpios y bien ventilados, abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo; no

visceromegalia; peristalsis positiva; timpanismo a la percusión,

Exploración ginecológica: vello púbico normoimplantado con eritema vulvar así como edema en áreas de labios mayores; introito vaginal con presencia de secreción blanquecina; vagina amplia, elástica, con abundante secreción blanquecina espesa, grumosa; a la especuloscopia, cérvix hiperémico; se toma muestra de citología cervicovaginal con espátula, de endocérvix y labio posterior; a la exploración bimanual, útero en a. v. f. móvil, no doloroso, aproximadamente 9 x 5 cm, anexos sin alteraciones; BUS, negativo; extremidades inferiores sin alteraciones.

Se realiza estudio de secreción vaginal al fresco observando en microscopio presencia de hifas y esporas.

Diagnóstico: candidiasis vaginal.

Tratamiento médico: clotrimazol vaginal, 100 mg diarios por la noche durante seis días, y fluoconazol, 150 mg, dosis única.

Evolución: satisfactoria debido a que la paciente completó esquema médico.

Pronóstico: bueno.

La candidiasis vaginal ocupa del primero al segundo lugar de infección genital en el mundo. Varía en frecuencia desde 3 hasta 60%, según los autores.<sup>1</sup>

Su etiología es producida por el hongo del género *Candida* en donde predomina la especie *albicans*. Hay otras especies como *Torulopsis glabrata*, la cual es frecuente encontrar en la vagina después de la *Candida*; uno de los problemas a los que el clínico se enfrenta es que estos gérmenes son parte integrante de la flora habitual que coloniza tanto la boca, el tracto intestinal como la vagina, lo cual hace que su control se vuelva más difícil. La localización de *Candida* a nivel

vaginal no es necesariamente un problema; hay pacientes en donde se detecta a través de un examen en fresco o en un cultivo y no hay manifestaciones clínicas; sin embargo, para que ésta se considere como un trastorno de salud, debe existir un trastorno que altere el ecosistema normal de la vagina; además, debemos tener en cuenta que hay factores de virulencia del germen y características del huésped que influyen en la génesis de la enfermedad tales como son: diabetes mellitus, embarazo, terapia antimicrobiana local o sistémica, elevada frecuencia de relaciones sexuales, niveles séricos elevados de estrógenos en la fase proliferativa,<sup>2</sup> anticonceptivos orales, enfermedades de transmisión sexual, medicamentos inmunosupresores o inmunodeficiencias concomitantes.

## CUADRO CLÍNICO

Los datos clínicos relevantes incluyen: prurito, ardor, dispareunia, flujo transvaginal aumentado, de característica grumosa con aspecto de requesón, o en el embarazo es más fluido, siendo blancoamarillento; por lo anterior conviene efectuar simultáneamente un examen en fresco y un cultivo ante la duda.

Además de los síntomas antes referidos, podemos encontrar a la exploración física del área genital: edema, eritema y huellas de rascado; ocasionalmente las lesiones se diseminan hacia región perineal y zona inguinocrural; esto se aprecia más frecuentemente en pacientes obesas o diabéticas; en la especuloscopia se aprecia inflamación de tejido vaginal, con secreción blanquecina adherente, y en ocasiones al retirar las placas se presenta un sangrado; la sintomatología suele agravarse días antes de que la paciente presente su periodo menstrual.

## DIAGNÓSTICO

Por lo general el cuadro clínico es muy florido y los datos que la paciente refiere son muy concluyentes. Siempre es conveniente hacer un diagnóstico confir-

mativo y diferencial (ver cuadro 73-1); es común que existan otras infecciones de manera concomitante; sólo un buen interrogatorio y exploración física con exámenes de laboratorio indicados nos llevarán a un diagnóstico más certero. Debemos recordar que la enfermedad se hace sintomática sólo cuando el pH vaginal descienda por debajo de 4. En ocasiones a la inspección se observan placas pseudomembranosas, que no son más que epitelio descamado, fibrina, tejido necrótico, células inflamatorias, bacterias, hifas y detritos. La presencia de infección genital en el momento de la toma de citología, tales como candidiasis, tricomoniasis, vaginosis bacteriana, etc., no debe posponer la toma de la muestra, ya que los resultados no varían.<sup>3</sup>

## LABORATORIO

Es preferible el examen en fresco, el cual se efectúa tomando una muestra del tercio medio de las paredes vaginales, y se diluye en un mL de solución salina a 0.9%; posteriormente se observa en el microscopio óptico a 40 campos y se observa presencia de hifas y esporas.

El microscopio es una de las armas más útiles que puede tener el clínico para llevar a cabo su diagnóstico; por lo general, la candidiasis puede tener un cuadro clínico que semeje a la tricomoniasis dentro de las enfermedades infectocontagiosas, pero también una dermatitis o psoriasis o cualquier otro de los problemas alérgicos conocidos; de cualquier manera siempre es importante llevar a cabo el diagnóstico diferencial. A través del examen en fresco, se visualizan las hifas, esporas, leucocitos y otros elementos; también puede ser útil efectuar el frotis teñido con Gram donde se pueden apreciar las hifas y esporas; posteriormente por medio de cultivo de la muestra de la secreción, en medio de Sabouraud, Nickerson y Pagano-Levine, se ratifica el diagnóstico por aparición de levaduras, a las cuales se les efectúa pruebas de identificación definitiva por fermentación de azúcares y formación de tubos germinativos. Estudios recientes mencionan el uso del medio CHROMagar como medio específico para aislar *C. albicans* y otras especies de *Candida*.<sup>4</sup>

Cuadro 73-1. Diagnóstico diferencial de vulvovaginitis

| Criterio diagnóstico    | Normal                            | Vaginosis bacteriana                            | Tricomoniasis                            | Candidiasis                         |
|-------------------------|-----------------------------------|---|--|-------------------------------------|
| pH vaginal              | 3.8-4.2                           | > 4.5   | 4.5                                      | < 4.5 usualmente                    |
| Secreción vaginal       | Blanca, delgada filante           | Delgada, blanca gris                            | Amarillenta verdosa espumosa             | Blanca, grumosa, "requesón"         |
| Olor                    | Ausente                           | Pescado   | Pescado                                  | Ausente                             |
| Hallazgos microscópicos | Lactobacilos, células epiteliales | Células "clave", cocos adherentes no leucocitos | <i>Trichomonas</i> , leucocitos > 10 x c | Levaduras, hifas, esporas, micelios |



## TRATAMIENTO

Los tratamientos para el control de la candidiasis pueden ser locales o sistémicos, derivados poliénicos o de 5-nitroimidazoles. Los derivados poliénicos incluyen, para el tratamiento en este caso, la nistatina por vía tópica, 100 000 U por vía intravaginal durante 15 días; los derivados de 5-nitroimidazoles son diversos; unos se administran por vía oral y otros se administran tópicamente; los tópicos se pueden presentar en forma de pomada, cremas u óvulos y, por lo general, son el clotrimazol, el isoconazol, ketoconazol, miconazol y orales como itraconazol y el fluconazol; estos dos productos pueden ocasionar alteraciones hepáticas y deben ser utilizados con precaución en pacientes que tengan disfunción o alteraciones hepáticas. El tratamiento combinado de elección para la vaginitis por tricomoniasis es el metronidazol por vía vaginal, 500 mg diarios por 10 días, y oral puede ser el tinidazol, 2 g en un día divididos en dos tomas, o el secnidazol, 2 g en un día, divididos en dos tomas. La terapia para vaginitis últimamente se ha visto complicada por la resistencia al metronidazol.<sup>5</sup>

En la vaginosis bacteriana, el hallazgo más frecuente es la presencia de *Gardnerella vaginalis* y el tratamiento recomendado es metronidazol combinado, en forma local y oral, así como el uso del tinidazol o el secnidazol, mismo régimen que en la tricomoniasis. Por otro lado, existe un medicamento, que es la clindamicina aplicada por vía vaginal, 2 g diarios por siete días, como alternativa en caso de resistencia o intolerancia al metronidazol.

## RÉGIMEN DE TRATAMIENTO PARA CANDIDIASIS

Éste consistirá en:

- Tratamiento local.
- Miconazol, 100 mg intravaginal, cada 24 horas x 15 días.
- Clotrimazol, 100 mg intravaginal durante 6 días.
- Nistatina, 100 000 U cada 24 horas por 15 días.
- Isoconazol, 600 mg dosis única intravaginal.
- Tratamiento sistémico.
- Ketoconazol, 200 mg cada 12 horas, por cinco días, vía oral.
- Itraconazol, 100 mg cada 24 horas por 15 días, vía oral.
- Fluconazol, 150 mg, dosis única VO.

Es importante recordar que el tratamiento debe también ser dado a la pareja, así como verificar que no

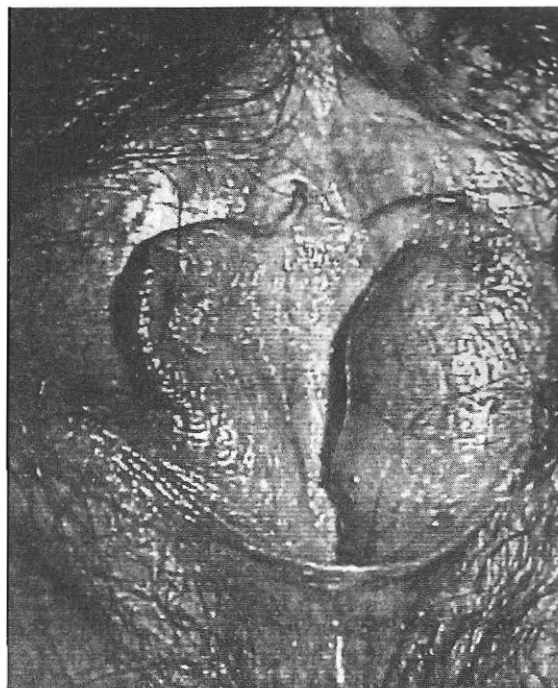


Figura 73-1. Absceso de la glándula de Bartholin.

existan enfermedades concomitantes endocrinológicas, como diabetes mellitus, cuadro de inmunodeficiencia de cualquier tipo, problemas alérgicos, hábitos higiénicos inadecuados, cambios climáticos o infecciones concomitantes de transmisión sexual, como el virus del papiloma humano, herpes genital, gonorrea, etcétera.

## CASO CLÍNICO II. BARTHOLINITIS

Nombre: G.M.S. Edad: 36 años, casada. Ocupación: hogar. Escolaridad, primaria. Fecha de consulta: 4-05-99.

Paciente que acude al servicio de urgencia por presentar dolor de tipo punzante en la región genital, de un día de evolución, el cual se irradia hacia región anal y miembro pélvico izquierdo, refiriendo además incapacidad para sentarse y deambular, así como la presencia de fiebre de dos días de evolución, por lo cual ha tomado analgésicos y antipiréticos del tipo del acetaminofén sin mejoría alguna; refiere además la presencia de un tumor en región genital.

A.P. no P. Habita casa con servicios básicos, promiscuidad negativa, alimentación buena en cantidad

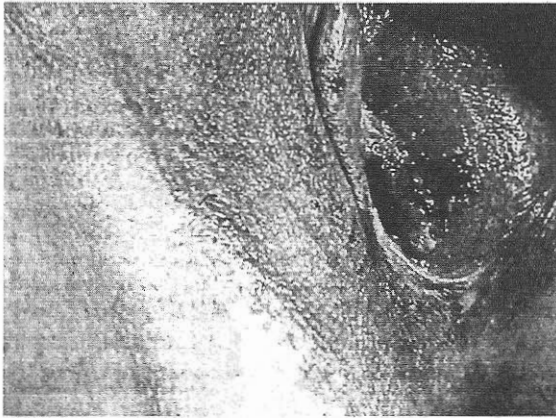


Figura 73-2. Marsupialización efectuada.

y calidad. A.P.P. alcoholismo negativo, tabaquismo negativo, antecedentes de bartholinitis recidivante en tres ocasiones, los cuales drenaron en forma espontánea; en los últimos dos años: toxicomanías: negadas; transfusiones: negadas; hepatitis: negada; infecciones pulmonares: negadas; intervenciones quirúrgicas (+); alergias negativas.

Estudio de H. I. V., hace un año negativo, A. P. familiares sin importancia para padecimiento actual. A. G. O.: menarca, 14; pubarca, 13, telarquia, 12; ivsa, 17 años; ritmo 30 x 4; eumenorreica; G:2 P:1 A:1 en el primer trimestre efectuándose L.U.I. hace dos años.

P.P.F.: DIU x 1 año; PAP: hace un año negativo de clase II; F.U.R.: 20-05-99.

E.F: peso 68 kg, talla 155 cm, robusta con facies de dolor, quejumbrosa. Temp. 38 °C, T. A., 120-70.

Conjuntivas normocrómicas, mucosas con buen estado de hidratación, cuello sin alteración, tórax normolíneo, mamas pequeñas, sin masas palpables, ruidos cardíacos rítmicos, sin fenómenos agregados, campos pulmonares bien ventilados, abdomen plano blando y depresible, no visceromegalias, peristalsis positiva; a la exploración ginecológica, vulva con presencia de aumento de volumen del labio mayor izquierdo tercio inferior, con presencia de absceso de aproximadamente 6 cm de diámetro, hiperémico, doloroso a la palpación. Introito vaginal, con presencia de tumoración vaginal que protruye de manera importante.

Se difiere la especuloscopia por el dolor tan importante que se desencadena al tocar el área genital, por lo cual se suspende la exploración armada.

Exámenes de laboratorio: Hb, 13.1; hto., 33; leucocitos 11 600, seg., 72, bandas, 2, resto sin alteración.

Dx: absceso de glándula de Bartholin.

Plan: se hospitaliza a la paciente y se preparara para cirugía de marsupialización.

Evolución: debido a que la paciente ya tenía antecedentes de recidivas se optó por cirugía conservadora más tratamiento.

Pronóstico: bueno.

## FISIOPATOLOGÍA

Las glándulas de Bartholin, situadas en el tercio inferior del vestíbulo, tienen por función la de secretar por acción de estímulos eróticos una sustancia acuosa que sirve para lubricar el introito y facilitar la introducción del pene en la relación sexual. Su conducto excretor desemboca en el surco ninfohimeneal, a 1 cm por arriba de la horquilla; el meato de ese conducto está, pues, en la zona séptica con flora mixta y abundante, compuesta por estafilococos, estreptococos, *Escherichia coli*, *Proteus*, etc.; a ello se agregan además las posibilidades de reinfecciones endógenas provenientes del aparato urinario o del recto y de las porciones superiores del aparato genital. Existe también la posibilidad de infecciones de transmisión sexual como gonorrea; habitualmente la infección es unilateral y sólo afecta el conducto cuyo meato se obtura por el proceso inflamatorio; es así cómo el producto inflamatorio purulento se acumula en el conducto al que distiende en mayor o menor grado según la cantidad de secreción acumulada; se ha constituido así el empiema o pseudoabsceso, pues el pus se ha coleccionado en una cavidad preformada; la sintomatología siempre es ruidosa; existe dolor en la zona, lo que impide la marcha y dificulta sentarse. Al examen físico se comprueba el enrojecimiento del labio mayor afectado y el tumor inflamatorio. El examen es dificultoso por el dolor que provoca; mediante la palpación se comprueba la fluctuación del tumor cuando se ha formado el empiema.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fácil y se establece con la inspección o la sola palpación. Sin embargo, aunque rara la frecuencia pero dada la importancia, vale la pena mencionar el diagnóstico diferencial con cáncer de la glándula de Bartholin, ya que existen pocos casos reportados, cerca de 208 a la fecha.<sup>6</sup> Por lo general, la edad promedio de aparición es de 61 años, aunque existen reportes de pacientes tan jóvenes como de 32 años.<sup>7</sup> La incidencia del cáncer de glándula de Bartholin es de 0.0023 por 100 000 mujeres-año en premenopáusicas y de 0.114 por 100 000 mujeres-año en posmenopáusicas.<sup>8</sup>

El ratio de incidencia del cáncer de glándula de Bartholin con otro cáncer de la vulva es dos por 37 en

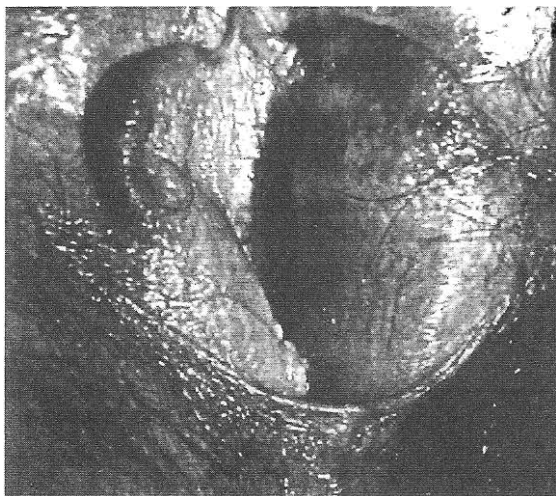


Figura 73-3. Absceso de la glándula de Bartholin.

mujeres premenopáusicas contra tres por 124 en posmenopáusicas.<sup>9</sup>

## TRATAMIENTO

Consiste en mejorar las condiciones generales de la paciente, ya sea con soluciones hidratantes, analgésicos, antiinflamatorios, iniciar con esquema de antibióticos selectivos, dependiendo de la causa de origen, que pueden incluir penicilina, clindamicina, metronidazol, cefalosporinas o quinolonas. Dada la alta incidencia de la presencia de gonococo en bartholinitis, debe considerarse examen de laboratorio para gono-

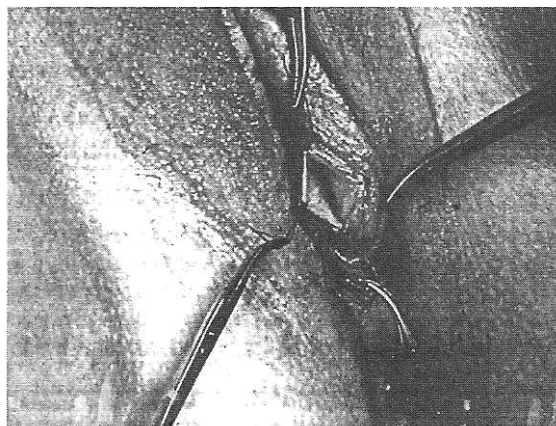


Figura 73-4. Técnica de marsupialización de la glándula.

rra para asegurar cura sin recidivas, tratando a la pareja en forma conjunta. Si el cuadro se presenta por primera vez, se sugiere tratamiento médico conservador a la pareja con drenaje de absceso, si el cuadro es repetitivo, se prepara a la paciente para una cirugía conservadora que consiste en marsupialización de la glándula de Bartholin. Otra alternativa conservadora puede ser drenaje de absceso con inserción de catéter de Word.

Si la paciente es perimenopáusica o posmenopáusica, además del drenaje o marsupialización, debe considerarse la posibilidad de biopsia selectiva de la glándula si se sospecha otro tipo de lesión.<sup>10</sup>

Otro tratamiento también es la resección de la glándula de Bartholin, pero en mujeres jóvenes no se prefiere porque disminuye la lubricación natural, causando posteriormente dispareunia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Cid A, Callol MT, Riba M, López L: Los hongos en citología vaginal. *Toco-Ginecol Prac* 1977;36:235.
2. Dennerstein G: Pathogenesis and treatment of genital candidiasis. *Australian Family Physician* 1998; 27(5):363-369.
3. Edwards SK, Sonnex C: Influence of genital infection on cervical cytology. *Sexually Transmitted Infections* 1998;74(4):271-273.
4. Houang ET, Chu KC, Koehler AP, Cheng AF: Use of CHRO Magar Candida for genital specimens in the diagnostic laboratory. *J Clinical Pathology* 1997;50(7): 563-565.
5. Carr PL, Felsentein D, Friedman RH: Evaluation and management of vaginitis. *J Gen Intern Med* 1998; 13(5):335-346.
6. Berek JS: *Novak's gynecology*. 12ª ed. 1996;14:1250.
7. Mirhashemi R, Kratz A, Weir MM, Molpus KL, Goodman AK: Vaginal small cell carcinoma mimicking a Bartholin's gland abscess: a case report. *Gynecol Oncol* 1998;68(3):297-300.
8. Visco AC, del Priore G: Postmenopausal Bartholin gland enlargement: a hospital-based cancer risk assessment. *Obstet Gynecol* 1996;87(2):286-290.
9. Visco AC, del Priore G: Postmenopausal Bartholin gland enlargement: a hospital-based cancer risk assessment. *Obstet Gynecol* 1996;87(2):286-90.
10. Visco AC, del Priore G: Postmenopausal Bartholin gland enlargement: a hospital-based cancer risk assessment. *Obstet Gynecol* 1996;87(2):286-290.

# Infección genital por virus del papiloma humano

José Antonio Ruiz Moreno

## ETIOLOGÍA

El virus del papiloma humano (VPH) pertenece al género *Papillomavirus* de la familia *Papoviridae*, género que agrupa a una gran variedad de tipos virales que infectan no sólo al hombre sino a muchas otras especies animales como conejos, caballos, ganado vacuno, perros, roedores, etcétera, con la particularidad de que son específicos de cada especie, es decir, el VPH sólo causa enfermedades en el ser humano.<sup>1</sup> El VPH es un pequeño virus de ADN, de 55 nm de diámetro, cápside icosaédrica con 72 capsómeros, sin membrana lipídica, peso molecular de  $5 \times 10^6$  daltones y genoma formado por cerca de 8 000 pares de bases en secuencia conocida totalmente y dispuestas en dos bandas covalentes cerradas, de las que sólo una es genéticamente activa y transcribe en dirección horaria a partir del promotor P<sub>97</sub> (figura 74-1).

Las bases que forman el genoma están organizadas en tres regiones: una región de transcripción temprana (*early region genes*, en inglés) formada por seis genes (E1 a E7) porque E3, que antes se identificó independiente, ahora es parte de otro) y que comprenden aproximadamente 4 000 bases; una región de transcripción tardía (*late region genes*, en inglés) formada por dos genes (L1 y L2), de alrededor de 3 000 bases y una región controladora (LCR, por *long control region*, en inglés) de unas 1 000 bases. Las regiones actúan como marcos abiertos de lectura para codificar proteínas que tienen funciones específicas indispensa-

bles para garantizar la sobrevivencia del virus.<sup>2</sup> (cuadro 74-1).

A la fecha se conocen cerca de 110 genotipos de VPH, identificados por las siglas VPH y un número progresivo que se le asigna a cada nuevo genotipo aceptado; recientemente, se están utilizando otras siglas como MM, IS, CP, LV y otras, más su número

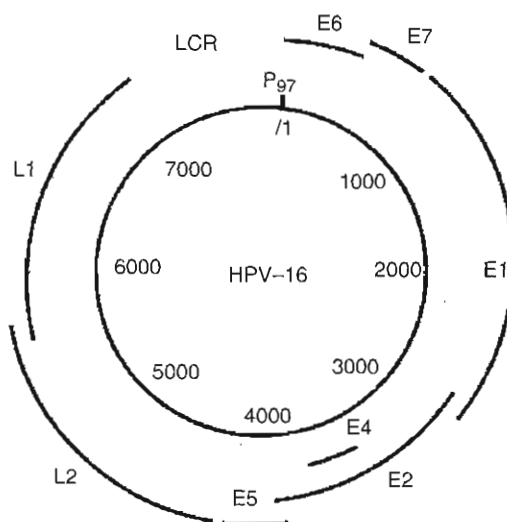


Figura 74-1. Representación esquemática del genoma del VPH con representación de los genes tempranos (E1 a E7), los tardíos (L1 y L2) y la región de control (LCR) que contiene los elementos de control de la replicación y la transcripción, incluyendo el único promotor conocido P<sub>97</sub>.

**Cuadro 74-1. Función de los genes del VPH\***

| Genes | Función mayor   |
|-------|---|
| E6    | Transformación celular oncogena en cooperación con E7, unión con p53, degradación                       |
| E7    | Transformación celular oncogena en cooperación con E6, unión Rb, activación de la transcripción celular |
| E1    | Replicación del DNA viral, mantenimiento plásmido, represión de la replicación                          |
| E2    | Activación y regulación de la transcripción viral, represión de E6 y E7, uniones con LCR                |
| E4    | Unión con la citoqueratina, otras funciones   |
| E5    | Transformación celular a través de interacción con receptores del factor de crecimiento                 |
| L2    | Proteína menor de la cápside  |
| L1    | Proteína mayor de la cápside  |
| LCR   | Control de transcripción y replicación  |

\* Modificado de Beutner y Tyring, 1997 y Stoler, 1997.

serial.<sup>3,4</sup> Un genotipo que difiere de los conocidos en cuando menos 10% de la secuencia nucleótida en los genes E6, E7 y L1 es considerado nuevo y recibe su identificación. Cuando tal diferencia es de menos del 10 pero de más de 2% se trata de un subtipo: al HPV 6 se le conocen los subtipos: 6a, 6b, 6c, 6d, 6Vc, 6T70 y otros, pero el más estudiado ha sido el HPV 16.5 Si la diferencia de la secuencia nucleótida es de menos de 2% se habla de variantes intratipo o de polimorfismo y cuando la variación se presenta en las regiones no codificantes se considera una hipervariables.<sup>3,4</sup>

Esta amplia gama de VPH se ha clasificado de varias formas: una, muy útil, los divide según su afinidad tisular formando tres grupos:

- los cutaneotropos, causantes de verrugas vulgares (genotipos 2, 27, 29), verrugas planas (genotipos 3, 10, 26, 28, 41) o verrugas plantares (genotipos 1, 4, 63), enfermedades del área de la dermatología;
- los cutaneotropos asociados con la epidermodisplasia verruciforme (genotipos 5, 8, 12, 36), igualmente del área dermatológica y
- los mucocutaneotropos, alrededor de 25 genotipos que afectan el área genital de ambos sexos por lo que son estudiados por ginecólogos, urólogos o dermatólogos y en los raros casos en que afectan otros epitelios, por sus respectivos especialistas.

Por su participación en la carcinogénesis de los tumores epidermoides del tracto genital inferior, los VPH mucocutaneotropos o genitales se han dividido en dos clases:<sup>6</sup> oncogénicos (genotipos 16, 18, 26, 31, 33, 35,

39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, MM9) y no oncogénicos (genotipos 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 55, 57, MM4, MM7, MM8). La infección genital por VPH (IGVPH) es producida, principalmente, por genotipos no oncogénicos, pero los oncogénicos tienen una etapa transitoria de morfología y manifestaciones indistinguibles.<sup>7</sup>

Otra clasificación del VPH toma en cuenta la homología de algunas secuencias de las bases y los divide en 15 grupos que se reconocen por una letra, de la A a la O; esta clasificación no ofrece ninguna ventaja ya que forma grupos muy disímiles. Igualmente, por ciertas similitudes en la cadena de nucleótidos de VPH oncogénicos, obtenidos de casos con cáncer cervicouterino de diferentes partes del mundo, se han podido establecer patrones filogenéticos que los dividen en cinco clases: asiático-americana (asiático-amerindia prefieren algunos autores con dos subclases: la AA-a y la AA-c), europea, africana, norteamericana y centro-sudamericana.

Esta clasificación señala más la composición étnica de la población a la que afectan los VPH que su verdadera distribución geográfica. La demostración de un subtipo o una clase parece tener implicaciones en el pronóstico de la enfermedad que causa, lo que está aún en investigación.

El VPH no ha podido cultivarse y por su especificidad no se ha logrado un modelo animal de la IGVPH, razones que explican por qué su historia natural no se conoce bien aún. Para obtener, identificar y caracterizar un genotipo de VPH hay que extraerlo de células infectadas, ya sean recién tomadas de lesiones de pacientes o mantenidas en cultivos, como las conocidas líneas celulares HeLa, HaCat, SiHa, etcétera.

## EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de las IGVPH son transmitidas sexualmente; sin embargo, hay evidencias válidas de que:

- hay transmisión vertical de madre a hijo en el momento del parto vaginal, cuando la mujer padece IGVPH;<sup>8</sup>
- las fomites pueden contener genomas del VPH potencialmente infectantes;<sup>9</sup>
- hay paso del virus a la cavidad amniótica aun a través de membranas íntegras<sup>10</sup> y
- un feto puede infectarse de su madre con IGVPH por vía sanguínea.<sup>11</sup> De las posibilidades 2 a 4 no se conoce todavía su importancia clínica.<sup>12</sup>

Los factores de riesgo para tener IGVPH son:

1. contacto sexual, incluyendo formas especiales como violación o manipulación genital, sobre todo en niños;
2. promiscuidad en uno o ambos miembros de la pareja;
3. multiparidad por partos vaginales;
4. historia de enfermedades de transmisión sexual (ETS) previas;
5. exposición a alguna otra forma de transmisión;
6. inmunidad sistémica comprometida por ausencia de antioxidantes en la dieta, iatrogenia (quimioterapia por trasplante de órganos o neoplasia), enfermedad autoinmune, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o inmunodeficiencia congénita
7. inmunidad local comprometida, sobre todo en el cérvix, cuya causa más común es el hábito de fumar.<sup>12,13</sup>

Por estos factores de riesgo, la enfermedad es más frecuente en: adolescentes, multíparas, personas dedicadas a la prostitución y quienes utilizan sus servicios, fumadores, clase socioeconómica baja, infectados por VIH o sometidos a inmunosupresión terapéutica.<sup>12,13</sup> Respecto a la edad, mientras estudios realizados en otros países muestran que al avanzar a partir de la adolescencia, la frecuencia de IGVPV disminuye, en las mujeres mexicanas hay una segunda elevación de los 65 años en adelante.<sup>13,14</sup>

## FRECUENCIA

La IGVPV es, actualmente, la ETS más frecuente.<sup>15</sup> Esta frecuencia varía de acuerdo a la población examinada y al método de diagnóstico utilizado. El cuadro 74-2 muestra las cifras de los diferentes tipos de enfermedades relacionadas con el VPH, calculadas para los Estados Unidos, pero es de suponerse que en México son proporcionales. Hay frecuencias que se conocen bien: en citologías cervicales para programas de detección de cáncer cervicouterino (mujeres asintomáticas por definición) la frecuencia de los cambios citopáticos característicos de IGVPV varía entre 3 y 6%; en citologías cervicales provenientes de clínicas de ETS o de aquellas donde se atienden prostitutas, la misma frecuencia sube hasta 60%; en población sana, utilizando métodos de biología molecular, la presencia de ADN/VPH varía de 16 a 40%; si la búsqueda se realiza en muestras citológicas/histológicas de mujeres con lesiones precursoras/cáncer epidermoide del cérvix, el VPH se demuestra hasta en 95% de los casos.<sup>16-20</sup>

**Cuadro 74-2. Cifras calculadas de población con diferentes enfermedades en las que interviene el VPH en los estados Unidos de Norteamérica en 1994\***

|  |                 |
|--|-----------------|
| Infección anterior demostrada por presencia de anticuerpos | 81 000 000      |
| Casos positivos de ADN/VPH                                 | 14 000 000      |
| Casos IGHPV subclínica                                     | 8 000 000       |
| Casos de IGVPV clínicos                                    | 1 400 000       |
| Casos de LEIAG   | 60 000 a 70 000 |
| Casos de CaCu  | 15 000          |

VPH= virus del papiloma humano; AND = Acido desoxirribonucleico; ADN/VPH = pruebas de biología molecular para demostrar el AND del VPH; IGVPV = Infección por virus del papiloma humano; LEIAG = Lesión escamosa intraepitelial de alto grado, CaCu = Cáncer cérvico-uterino invasor.

\* Modificado de Koutsky, 1997 y Stoler, 1997.

## LOCALIZACIÓN

La IGVPV asienta, en la mujer, en el epitelio escamoso del tracto genital inferior (mucoso y cutáneo) incluyendo la región anoperineal; en el varón, en piel y mucosas de los genitales externos y la región anoperineal.

El cuadro 74-3 muestra la frecuencia aproximada de la IGVPV, exclusivamente para la forma clínica de tipo acuminado o exofítico.<sup>21</sup> La presencia del VPH en varios órganos es común; si una mujer lo tiene en el cérvix, las posibilidades de que también lo tenga en la vulva son 70 al 85%, y si lo tiene en la vulva, es probable encontrarlo en el cérvix 53 al 60%.<sup>22</sup> Un sitio preferencial en el cérvix es el epitelio metaplásico, sobre todo en su etapa inmadura.

La frecuencia tan alta del cáncer epidermoide del cérvix y tan baja del mismo cáncer en los otros órganos del tracto genital inferior y las demás mucosas susceptibles a la IGVPV tiene su explicación en la facilidad extrema con la que VPH oncógenos infectan y transforman en neoplásicas a las células cervicales en proceso de metaplasia, sobre todo cuando están en la etapa inmadura.<sup>23</sup>

Este proceso, en el tracto genital inferior, es exclusivo del cervix y por eso, las etapas en que la metaplasia es más activa, como la adolescencia y después del parto vaginal son factores de riesgo.

Otras mucosas escamosas o transicionales, como conjuntivas y las de fosas nasales, boca, faringe, laringe y esófago, pueden ser asiento de infecciones por VPH mucocutaneotropas, con manifestaciones clínicas semejantes a las de la infección genital y riesgo de cáncer con participación etiológica del virus.

**Cuadro 74-3. Frecuencia aproximada de infección genital por VPH de tipo acuminado (exofítico) en mujeres y varones\***

| Mujeres     | % de casos** | Varones                 | % de casos** |
|-------------|--------------|-------------------------|--------------|
| Cérvix      | 16-64        | Prepucio                | 49-80        |
| Vagina      | 32-52        | Glande                  | 22-70        |
| Vulva       | 77-94        | Uretra                  | 24-45        |
| Ano-perineo | 13-85        | Piel de cuerpo del pene | 16-55        |
|             |              | Escroto                 | 20-25        |
|             |              | Ano-perineo             | 3-15         |

\* Modificado de Brown y Fife, 1990.

\*\* Las cifras no suman 100 porque lo habitual es que las lesiones sean múltiples.

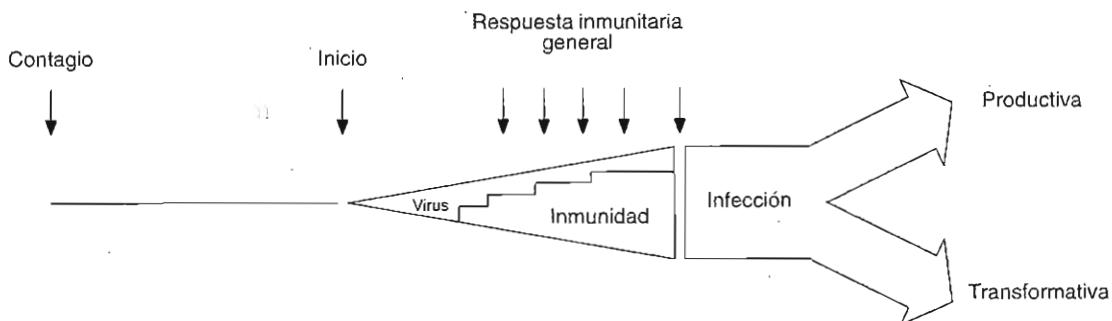
## PATOGENIA<sup>24-26</sup>

El VPH es incapaz de reproducirse aislado, necesita los metabolitos y la energía que le proporcionan las células a las que infecta, por lo que éstas deben ser, a su vez, capaces de reproducirse. En el tracto genital, las únicas que cumplen este requisito son las basales del epitelio escamoso (mucoso y cutáneo) y, en forma muy especial, las metaplásicas inmaduras del cérvix.

El VPH entra en contacto con el epitelio o la piel genital durante las relaciones sexuales y se introduce a través de fracciones mínimas para alcanzar las células basales o las metaplásicas inmaduras, se adhiere a ellas y las penetra. En el citoplasma, se desprende de su cápside y el virión entra al núcleo como partícula episomal, esto es, extracromosomal. Aquí, el VPH es capaz de replicarse completo varias veces y los nuevos viriones regresan al citoplasma, readquieren su cápside y pasan de la célula infectada a una vecina sana, ya sea basal o metaplásica, extendiéndose la infección en la superficie. Este paso del virión de una célula a otra se realiza por gemación, de modo que en teoría, la infección alcanza a todas las células del epitelio y la piel

del tracto genital inferior. Con esto termina el periodo de incubación, cuya duración varía entre uno y ocho meses (promedio tres). El riesgo de contagio por transmisión sexual, cuando uno de los elementos de la pareja es sano y tiene inmunidad normal, varía de 65 a 90%, siendo más frecuente la transmisión de hombre a mujer que la contraria. Las lesiones más recientes tienen mayor posibilidad de contagiar. Los casos de contacto sin contagio se deben al adecuado funcionamiento del aparato inmune local representado por las células de Langerhans, capaces de hacer que la invasión del VPH se frene y desaparezca el virus. Las características de estos contactos son: no lesiones, no demostración del DNA/VPH por pruebas de biología molecular, anticuerpos negativos, no transmisión de la infección a compañeros sexuales, riesgo permanente de adquirir la IGVPH por exposiciones repetidas al virus, sobre todo de otros portadores (con mayor virulencia, con diferente carga viral) o por cambio del estado inmune (figura 74-2).

Instalado el VPH en las células basales y las metaplásicas inmaduras, los viriones contenidos en el núcleo y citoplasma, que constituyen la carga viral, se reparten por igual al ocurrir la división celular, por lo que tanto la célula que permanece como basal, como la que va a madurar y exfoliarse contiene iguales canti-



**Figura 74-2.** Representación esquemática de la instalación de infección genital por VPH y sus posibilidades de evolución.

dades, lo que sucede igual en las dos células metaplásicas hijas. La carga viral de cada célula es resultado de un complejo proceso de equilibrio intracelular, del VPH que la infecta y del ambiente inmunológico que la rodea. Por circunstancias no conocidas, pero ligadas con el proceso de maduración celular, cuando las células epiteliales o metaplásicas alcanzan la diferenciación que caracteriza a la capa intermedia, los genes E4 y E5 promueven la formación exagerada de citoqueratina que las transforma en queratocitos o bien, aparece el halo perinuclear característico de coilocitos, hallazgos citológicos característicos de la IGVPH. En contraste, células semejantes, igualmente infectadas, por razones no conocidas pero que tienen que ver con la respuesta inmune local, no modifican su morfología y entonces los virus sólo puede demostrarse en su interior, tanto en frotis celulares como en cortes de tejidos, con técnicas especiales de histotecnología como la inmunoperoxidasa o de biología molecular como la hibridación *in situ*. Las células superficiales del epitelio escamoso y las de la capa en contacto con el medio externo del epitelio metaplásicas se exfolian como parte natural de su proceso de maduración y pasan a constituir parte de las secreciones naturales de la vagina, lo que hace que éstas se encuentren cargadas de virus en busca de otras células basales o metaplásicas donde subsistir y poder continuar su ciclo vital.

---

## HISTORIA NATURAL<sup>27-31</sup>

---

El inicio de la etapa de infección se caracteriza por la respuesta inmune sistémica del hospedero, la que puede ser tan rápida e importante que destruya al VPH: **infección transitoria o abortada** caracterizada por ausencia de lesiones, no demostración del DNA/VPH, anticuerpos positivos, no transmisión de la infección a compañeros sexuales, riesgo mínimo de adquirir la IGVPH a menos que cambie el estado inmune del hospedero (figura 74-2); si el proceso infeccioso continúa, aumentan tanto la replicación intracelular y diseminación del VPH como la respuesta inmune sistémica, ambas de magnitud variable, acordes a condiciones individuales, hasta que en un periodo de tres a seis meses se alcanza un estado de equilibrio en el que queda bien instalada la infección en una de sus dos formas posibles: **productiva o transformativa**. La forma **productiva** de la IGVPH, llamada también **transitoria**, tiene diferentes manifestaciones que la identifican como latente, subclínica o clínica; cualesquiera de ellas, con el tiempo, tendrá diferentes destinos, pero, salvo excepciones, permanecerá siempre como enfer-

medad infecciosa y su tendencia más frecuente será desaparecer espontáneamente; la forma **transformativa o persistente** es aquella que en un tiempo variable, pero largo, va a transformarse en una lesión precursora que dejada a su evolución natural terminará en cáncer invasor capaz de matar al hospedero. Su tendencia natural es la persistencia, pero mientras ocurre la transformación neoplásica es indistinguible de las formas subclínica y latente de la infección **productiva**.

Las diferentes manifestaciones de la IGVPH **productiva o transformativa** (figura 74-2) están relacionadas con la compleja interacción VPH/respuesta inmune y puede ser:

1. **infección clínica:** lesiones de morfología característica, visibles a simple vista y exclusivas de la infección productiva; citología, histología y colposcopia positivas; pruebas de DNA/VPH positivas siempre a virus no oncógenos; anticuerpos positivos; posibilidad de transmitir la infección a la pareja sexual;
2. **infección subclínica:** lesiones visibles sólo al aplicar ácido acético y, generalmente, con ayuda de magnificación (colposcopia positiva) o ausencia de lesiones pero evidencias de la infección al examen microscópico de células o tejidos (citología y biopsia positivas), en ambos casos pruebas de DNA/VPH positivas a virus oncógenos o no oncógenos, anticuerpos positivos, posibilidad de transmitir la infección; y
3. **infección latente:** no manifestaciones clínicas ni subclínicas, colposcopia, citología y biopsia negativas, pruebas de DNA/VPH positivas a virus oncógenos y no oncógenos, anticuerpos positivos, posibilidad de transmitir la infección.

Establecida en cualesquiera forma de manifestación, la interacción VPH/inmunidad del hospedero hace que en un tiempo variable (nueve a 24 meses), la IGVPH **productiva** alcance un destino que puede ser (figura 74-3):

- a. **infección curada** (no lesiones clínicas ni subclínicas, citología, colposcopia y biopsia negativas, pruebas de DNA/VPH negativas, anticuerpos positivos, no transmisión de la infección a la pareja sexual, pocas posibilidades de nuevo contagio por la protección específica de los anticuerpos);
- b. **remisión clínica** (no lesiones clínicas ni subclínicas, citología positiva o negativa, colposcopia y biopsia negativas, pruebas de DNA/VPH positivas, anticuerpos positivos, posibilidad de transmitir la infección); esta **remisión clínica** puede ser **sostenida o intermitente**, cuando cada tres a cuatro meses vuelven a presentarse manifestaciones clínicas o subclínicas de la infección, por lo que



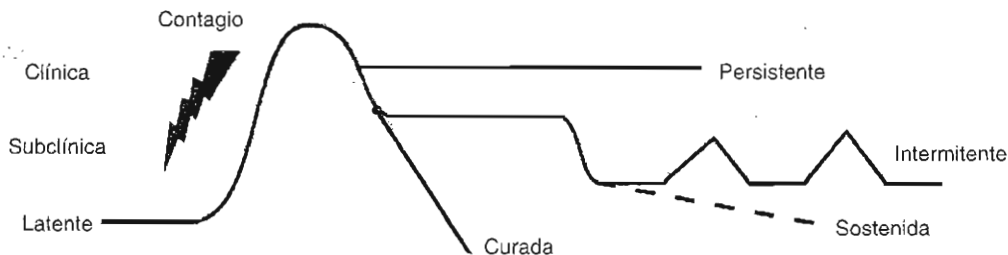


Figura 74-3. Representación esquemática de la evolución de infección genital por VPH.

se conoce también como **infección recurrente**; la creencia generalizada de que las recurrencias son reinfecciones, es decir, una nueva infección transmitida por contacto sexual en una paciente curada de la anterior, es erróneo: las recurrencias son manifestaciones de la misma infección persistente; la **remisión clínica** ocurre en el 80% de los pacientes con inmunidad normal; en una buena parte de las mujeres es **sostenida**, pero la forma **intermitente** es, con mucho, la más frecuente;

- c. **infección persistente** (infección subclínica o latente que persiste). En la forma transformativa también ocurre el fenómeno de la curación, aunque es excepcional; puede presentarse la **remisión clínica**, pero lo más común es la persistencia de la infección.

La forma como la IGVPH se manifiesta, persiste o desaparece obedece a factores múltiples, no bien conocidos, entre los que intervienen: el genotipo del VPH, su virulencia, su oncogenicidad, su capacidad de reproducirse que da la carga viral por célula y, sobre todo, la respuesta inmune sistémica y local del hospedero y su interacción con las células infectadas. Como estos factores son diferente en cada órgano o en regiones del mismo, eso explica por qué pueden encontrarse, en un mismo paciente y en forma sincrónica, diferentes formas clínicas de la enfermedad y por que siendo una ETS, sólo 50% de las parejas sexuales de mujeres con infección clínica tienen lesiones visibles, 25% más las tiene subclínicas y el resto son aparentemente sanos, con la infección latente o hasta en etapa no demostrable (infección curada). Otras características de la IGVPH, que a menudo confunden al clínico, por lo que deben recalcar, son:

1. una vez establecida la infección con un VPH dado, las posibilidades de infectarse con otro genotipo son muy bajas por la protección que ofrece la inmunidad sistémica y local;
2. por eso son poco frecuentes (5 a 20%) los casos en que se demuestran, al mismo tiempo, dos o más genotipos diferentes; y

3. en mujeres en quienes ha desaparecido un genotipo y aparece otro diferente o cuando al existente se agrega uno no demostrado antes, más se debe creer en la posibilidad de transformación local de un genotipo en otro que en superinfecciones.

## MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES

Las lesiones clínicas y subclínicas pueden presentarse a la inspección, simple o magnificada, en tres formas diferentes:

- a. lesiones exofíticas, acuminadas o clásicas (láminas 59 a 62 en la sección de color): tumoraciones de tamaño variable (de 1 a 2 milímetros hasta 12 a 15 cm de diámetro, como sucede en el llamado condiloma gigante o enfermedad de Buschke-Löwenstein de la vulva o el pene); las pequeñas habitualmente sésiles, de superficie verrucosa característica, de color variable blanco, rosado o café, dependiendo de su contenido en queratina y melanina;
- b. lesiones aplanadas (no llamarlas planas para no confundirlas con las lesiones de sífilis secundaria que, desde épocas remotas, llevan tal calificativo) (láminas 63 a 65): placas blancas, redondeadas, de 2 a 5 mm de diámetro, de bordes precisos y levantados y de superficie micropapilar o rugosa;
- c. la forma difusa (mal llamadas cervicitis, vaginitis o vulvitis condilomatosa de acuerdo al sitio donde asientan) (láminas 66 a 68): lesiones múltiples puntiformes, redondeadas, blancas, de 1 mm o menos de diámetro, ligeramente levantadas. Hay una variedad morfológica, la papilomatosis vulvar (lámina 69), cuya relación con el VPH es controvertida, la que se presenta como múltiples lesiones digitiformes, de 2 a 5 mm de longitud, diámetro de 1 mm, color rosado y asentadas siempre en las regiones laterales del vestíbulo. Es habitual que la

IGVPH afecte varios sitios del tracto genital inferior al mismo tiempo (cuadro 74-3), con manifestaciones morfológicas iguales o diferentes.<sup>32</sup>

## SINTOMATOLOGÍA

Las infecciones latentes y la mayoría de las subclínicas y clínicas son asintomáticas. Las masas exofíticas cervicales/vaginales dan sangrado espontáneo y/o durante el coito, lo que se debe a necrosis superficial por isquemia, lo que las hace también, a estas lesiones más susceptibles al trauma; otro síntoma frecuente es leucorrea por infecciones secundarias (*Gardnerella vaginalis*, tricomonas) que fácilmente se agregan. Las masas exofíticas en vulva, múltiples y pequeñas, como es lo habitual, causan preocupación por su misma presencia, más que por su sintomatología. Las lesiones acuminadas localizadas en el vestíbulo o la papilomatosis vulvar cursan frecuentemente con dispareunia superficial.<sup>32</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la IGVPH se hace utilizando cualesquiera de los métodos señalados en el cuadro 74-4; los condilomas acuminados, exofíticos o clásicos tienen morfología tan característica, que su diagnóstico es clínico, con visión a simple vista o magnificada, sin que necesiten comprobación citológica o histológica. Cuando la apariencia es de un condiloma aplanado, único y se localiza en la zona de transformación debe

establecerse diagnóstico diferencial con una lesión escamosa de alto grado (LEIAG).

Las características morfológicas lo permiten en la mayoría de los casos (cuadro 74-5), pero si hay duda o si la apreciación es de LEIAG, la biopsia es obligada. En vulva y vagina, donde la enfermedad intraepitelial puede ser multicéntrica, las lesiones aplanadas deben ser cuidadosamente valoradas bajo magnificación y en caso de duda, recurrir a la biopsia, única o múltiple. No debe olvidarse que las lesiones precursoras en vulva pueden presentarse también como lesiones rojas o pigmentadas y que sólo la biopsia permite el diagnóstico correcto.

La citología cervical en mujeres sanas identifica un buen número infecciones clínicas y subclínicas. Los cambios citopáticos denominados coilocito y queratocito (láminas 70 y 71) son característicos;<sup>33</sup> el coilocito es una célula intermedia o superficial con un halo perinuclear que desplaza el citoplasma, por lo que se observa denso y cambios nucleares como crecimiento, cromatina difuminada y frecuentemente binucleación.

El disqueratocito tiene cambios nucleares semejantes pero el citoplasma está totalmente queratinizado por lo que cambian sus afinidades tintóreas. A pesar de que las características celulares son típicas y exclusivas de casos de IGVPH, es un error frecuente el sobrediagnóstico citológico con todas sus consecuencias.<sup>34</sup>

La biopsia (lámina 72) es también característica ya que muestra los coilocitos en las capas intermedia y superficial, con idénticas alteraciones nucleares y, en ocasiones, discreta hiperplasia de la capa basal o bien, queratinización superficial. La proliferación de capilares y tejido conectivo subepitelial hace que la lesión tome la característica apariencia exofítica que se observa también microscópicamente. Una forma especial de IGVPH encontrada únicamente en biopsias de cérvix, es el llamado condiloma invertido, cuando el epitelio escamoso infectado se introduce en las criptas endocervicales.<sup>33</sup> Las diferentes formas anatomopatológicas no tienen significado diferente al clínico.

Cuadro 74-4. Utilidad de los métodos para el diagnóstico de la infección por VPH\*

| Método            | Sensibilidad | Especificidad | Ventajas             | Desventajas                                 |
|-------------------|--------------|---------------|----------------------|---|
| Inspección visual | Baja         | Baja          | Fácil, rápida        | Identifica sólo lesiones exofíticas         |
| Colposcopia       | Moderada     | Baja          | Lesiones subclínicas | Tiempo, costo                               |
| Citología         | Baja         | Alta          | Barata, fácil        | —   |
| DNA/VPH           | Alta         | Alta          | —                    | Costo, no discrimina infección de neoplasia |
| Serología         | Baja         | Baja          | —                    | Técnica complicada                          |

\* Modificada de Trofatter, 1997.

**Cuadro 74-5. Diagnóstico diferencial colposcópico entre el condiloma variedad aplanada y la LEIAG\***

| Signo colposcópico             | Condiloma aplanado                                       | LEIAG   |
|--------------------------------|--|---|
| Número de lesiones             | Generalmente varias, cerca y lejos de la Z. T.           | Generalmente una en cérvix, cerca de la Z. T.; una o varias en vagina y vulva |
| Color                          | Blanco nieve   | Blanco ostión o gris  |
| Márgenes                       | Precisos   | Ecanescentes  |
| Superficie                     | Elevada, aplanada, brillante, micropapilar               | Opaca, lisa, no elevada   |
| Vasos                          | No o finos y de calibre uniforme, dentro de Micropapilas | Mosaico o pulteado burdo  |
| Tinción con prueba de Schiller | Çaoba (Schiller negativa)                                | Amarillo (Schiller positiva)  |

\* LEIAG = Lesión escamosa intraepitelial de alto grado; Z.T. = Zona de transformación.

Las técnicas de biología molecular para demostración del DNA/VPH son múltiples (cuadro 74-6), de resultados variables de acuerdo a la sensibilidad específica de cada una. De un entusiasmo delirante en su inicio, estas pruebas no tienen, actualmente, ninguna aplicación como método de detección y su ayuda en la clínica es bastante limitada. Después de la última revisión de la clasificación de Bethesda para la citología cervical,<sup>35,36</sup> la única utilización recomendada es:

- a. en casos de mujeres con ASC-US (*atypical squamous cells—undetermined significance*, por sus siglas en inglés): un genotipo oncogénico convierte a la mujer, si su inmunidad es normal, en sujeto de alto riesgo para neoplasia cervical que es aconsejable pasar a colposcopia; si se trata de un genotipo no oncogénico debe vigilarse la desaparición de la infección subclínica, para lo que sólo es necesaria la observación con citología cervical semestral; esta última conducta, la vigilancia citológica semestral para aclarar el diagnóstico de ASC-US, es válida ya que no agrega ningún riesgo, aunque la necesidad de diferir la conclusión puede angustiar a muchas mujeres; y
- b. en mujeres inmunodeprimidas (ver Tratamiento).

## INFECCIÓN POR VPH Y NEOPLASIAS

La participación etiológica de VPH oncógenos en la génesis de las neoplasias escamosas del tracto genital inferior y de los otros órganos donde la infección puede asentar está perfectamente demostrada.<sup>37</sup> La IGVPH no es la única causa, estas neoplasias son enfermedades multifactoriales, pero hay poca duda de que la infección por VPH es la más importante. La diferencia de frecuencias entre el cáncer cérvico-uterino y los de otros órganos ya se explicó en base a la susceptibilidad única del epitelio metaplásico cervical inmaduro.

La forma como un VPH oncogénico contribuye a la transformación neoplásica se conoce en buena parte: el virus oncogénico penetra y se comportan en las células basales o en las metaplásicas inmaduras como se señaló; cuando en su evolución la célula alcanzan la morfología de la capa intermedia, la proteína viral E6 se une a la proteína p53 del citoplasma y le hace perder su acción supresora de la génesis tumoral; al mismo

**Cuadro 74-6. Técnicas de biología molecular para demostrar ADN/VPH\***

| Prueba                       | Sensibilidad | Especificidad | Facilidad para realizarla | Comentarios                                 |
|------------------------------|--------------|---------------|---------------------------|---|
| Southern Blot                | Alta         | Alta          | Poca                      | Lenta y difícil en clínica; buena para C.C. |
| Gota gruesa                  | Moderada     | Alta          | Buena                     | Rápida, barata                              |
| Hibridización <i>in situ</i> | Muy alta     | Alta          | Buena                     | Muy sensible, falsas +                      |
| Captura híbrida 2            | Alta         | Alta          | Buena                     | Útil en clínica                             |

\* Modificada Troffater, 1997

ADN/VPH = ácido desoxirribonucleico del virus del papiloma humano; C. C. = Control de calidad; PCR = reacción de la polimerasa en cadena (*Polimerase Chain Reaction* por sus siglas en inglés).

tiempo la proteína E7 se une a la proteína Rb, que es el gen de susceptibilidad al retinoblastoma, el que pierde también su acción inhibidora de la transformación neoplásica.

La pérdida de estos dos efectos protectores permite que la célula intermedia se vuelva aneuploide y adquiera la capacidad de reproducirse en forma infinita, frecuentemente con mitosis anormales (tripolares); constituye la LEIAG, que dejada a su evolución natural, salvo excepciones, progresa a neoplasia invasora.

Mientras en la IGVPH y la LEIAG el genoma viral se encuentra en forma episomal; en el cáncer invasor se integra al DNA de las células del hospedero; para que esto ocurra, el genoma viral se rompe a nivel del gen E2, el que pierde su función de frenar a las oncoproteínas E6 y E7, las que ahora pueden, libremente, ejercer su acción para favorecer el crecimiento y progreso de la neoplasia invasora.<sup>38</sup>

En 70 a 90% de las LEIAG y en el 95% de los cánceres escamosos invasores se demuestra la presencia de un VPH oncogénico. Su ausencia verdadera (no por defectos o limitaciones de técnica) en casos de cáncer invasor del cérvix es factor de mal pronóstico, ya que aumenta las posibilidades de morir por la enfermedad.<sup>39</sup>

Recientemente, se ha demostrado la participación del VPH 18 en la génesis del adenocarcinoma del cérvix, pero su papel no está aún bien entendido.

Por esta relación etiológica del VPH con el cáncer cervical, la IGVPH está colocada, desde la primera clasificación Bethesda<sup>40</sup> para el diagnóstico citológico e histopatológico como una lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LEIBG) junto con la neoplasia intraepitelial grado 1. El diagnóstico de cualquier forma y por cualquier método de IGVPH o LEIBG convierte a una mujer en sujeto de riesgo para tener cáncer del cérvix, riesgo que se ha calculado hasta en 10 o más veces. La obligación con estas mujeres con IGVPH es vigilarlas con citología cervical anual (en lugar de cada tres años como se recomienda para mujeres sin riesgo) y aplicar tratamiento al establecerse el diagnóstico de LEIAG, acción que corta de manera efectiva la historia natural de la transformación en neoplasia invasora. El tiempo promedio para la transformación de LEIAG en cáncer invasor inicial (estadio IB1) es de siete a 10 años por lo que las intervenciones terapéuticas no deben ser precipitadas.

En mujeres con un VPH oncogénico y con inmunocompromiso, como sucede en pacientes VIH positivas, estos tiempos se acortan<sup>41</sup> por lo que la vigilancia debe ser más estrecha o recurrirse a la resección/destrucción de la zona de transformación cervical (en ausencia de LEIAG) como profilaxis del cáncer invasor de este órgano.

## INFECCIÓN POR VPH EN MUJERES EMBARAZADAS

TRATAMIENTO

El embarazo puede ser la primera ocasión en que se realice el diagnóstico de IGVPH, o bien, puede presentarse el embarazo en una mujer que se sabe padece la infección. Las embarazadas presentan un discreto y mal estudiado inmunocompromiso, mediado en buena parte por la acción biológica de la progesterona, por lo que son más susceptibles a adquirir o a que se manifieste la IGVPH. El diagnóstico y el manejo de la IGVPH son similares a las mujeres no embarazadas, aunque existe contraindicación para la utilización de algunos medicamentos, lo que se señalará en Tratamiento.

Una de las mayores preocupaciones en casos de IGVPH durante el embarazo es la transmisión al feto *in utero* o en el momento del nacimiento. Respecto a la primera, aunque hay evidencias de que puede suceder, es una situación extremadamente rara que carece de importancia clínica por el momento; la segunda, la transmisión vertical de la infección en el momento del parto vaginal tiene como consecuencia importante la aparición posterior de papilomatosis laríngea, enfermedad que complica y amenaza la vida de los niños: se presenta generalmente en menores de cinco años y es causada por virus de los genotipos 6 y 11, precisamente los que con más frecuencia producen la IGVPH. El VPH llega a la laringe del bebé por contaminación con las secreciones vaginales ricas en virus durante su paso por el canal vaginal, o bien, por ascenso en casos de ruptura de membranas de más de cuatro horas; las pequeñas lesiones mucosas ocasionadas en el momento de aspirar las secreciones favorecen la penetración del virus al epitelio de la laringe, donde permanecen en forma de infección latente varios años hasta que un factor no conocido hace que se desarrollen lesiones acuminadas con aparición de la sintomatología: disnea, disfonía y asfixia. En Estados Unidos se ha calculado que el riesgo de presentar papilomatosis laríngea, cuando las mujeres infectadas con VPH 6/11 paren por vía vaginal, es de 0.04%. Este riesgo (un caso en 2 500) no es suficiente para recomendar la realización sistemática de la cesárea a todas las embarazadas infectadas, a pesar de la demostración de que la operación baja, en forma importante, dicho riesgo.

Desafortunadamente, las complicaciones y los costos de la cesárea son superiores al riesgo del contagio.<sup>42,43</sup> La única situación en la que debe practicarse cesárea es cuando las masas condilomatosas exofíticas obstruyen el canal del parto, o bien, cuando se cree que pueden interferir con el curso normal del trabajo

de parto o complicar el puerperio (condilomas acuminados en el sitio de la episiotomía, por ejemplo).

## TRATAMIENTO

Debe quedar claro que, por el momento, sólo es posible tratar las lesiones visibles, a vista simple o con magnificación, pero no la infección. No existe una terapia que elimine al VPH que infecta las células sin modificarlas macroscópicamente, lo que representaría realmente la curación. En este sombrío panorama terapéutico actual, hay múltiples proyectos de investigación en desarrollo que lograrán cambiarlo, pero el tiempo necesario para llegar a la etapa de su introducción como herramientas a disposición del clínico, aún se ve largo. Antes de instituir un tratamiento debe recordarse que:

- a. en mujeres sin inmunocompromiso, la evolución natural de la IGVPH, productiva o transformativa, aún con VPH oncógeno demostrado, en 80% de los casos, es hacia la remisión clínica en alrededor de 24 meses;
- b. por tanto, en ausencia de síntomas o de angustia, lo recomendable es la observación por ese tiempo, revisando a la paciente cada seis meses para tomarle citología cervical y en caso de progresión a LEIAG, evaluar, comprobar y tratar;
- c. el cambio de estilos de vida y la supresión de algunos factores de riesgo (los relacionados con los hábitos sexuales, pero en especial el tabaquismo y la ausencia de antioxidantes en la dieta) son indispensables
- d. una mujer con IGVPH clínica, subclínica o latente es capaz de transmitir la enfermedad a un nuevo compañero sexual sano, por lo que el uso del condón es obligado.

En mujeres sintomáticas y en aquellas a quienes preocupa y molesta saberse portadoras de la infección, puede ofrecerse la destrucción o resección de las lesiones, con la advertencia del alto número de fracasos que tienen todos los métodos disponibles y que se manifiestan por persistencia o recurrencia de las alteraciones citológicas, colposcópicas o de demostración del DNA/VPH. Debe advertirse que se **curan las lesiones y no la enfermedad** y que sólo la inmunidad del hospedero es capaz de controlar la replicación viral y volver negativas las pruebas diagnósticas. Todos los tratamientos destructivos o de resección estimulan indirectamente el sistema inmunitario, sobre todo el local, por lo que no debe tampoco parecer excepcional que algunas enfermas lleguen después de ellos a una remisión clínica sostenida o, aun, a la curación. En

contra de lo recomendado en el tratamiento de la LEIAG, de destruir o resecar con un margen de tejido sano de 3 a 5 milímetros, en la IGVPH debe atacarse, exclusivamente, la lesión visible, ya que las células que la rodean, de donde se va a partir el nuevo recubrimiento mucoso o cutáneo, contienen el VPH y esa infección latente puede estar extendida a toda la mucosa y la piel de la región.

El tratamiento debe escogerse según los recursos disponibles, la experiencia de quien lo aplica y la preferencia de la paciente. Ningún tratamiento es superior a otro y ninguno es ideal para todos los casos o los diferentes tipos de lesiones. Hay tratamientos que puede aplicarse el propio individuo en lesiones externas, visibles, mientras otros son de utilización exclusiva por el médico. Algunos requieren que el paciente esté anestesiado, mientras otros no. Si un tratamiento no da resultados debe cambiarse por otro después de seis a ocho semanas de control.<sup>44</sup>

### Tratamientos para lesiones externas pequeñas y múltiples en vulva, periné y región perianal

1. Podofilina en tintura a 20%: aplicar sobre las lesiones, dejar secar al aire, recomendar lavado generoso con agua y jabón cuatro a seis horas después, repetir el tratamiento semanalmente hasta desaparición total de las lesiones.
2. Imiquimod crema al 5%: aplicación local sobre la región con el dedo, sin frotar, al acostarse, tres veces por semana, lavarse al día siguiente con agua y jabón.
3. Ácido tricloroacético a 90%: aplicar sobre las lesiones, dejar secar al aire, observar la aparición del aspecto "congelado", lavar con solución fisiológica, repetir semanalmente.
4. Resección bajo anestesia local mediante resección tangencial de la lesión, o de su pedículo, con bisturí, tijeras o electrofulguración, hemostasia con electrofulguración o puntos quirúrgicos con material absorbible, mantener limpia la región con lavados frecuentes, analgésicos para controlar el dolor.
5. Destrucción de lesiones mediante crioterapia, bajo anestesia local.
6. Resección de las lesiones mediante destrucción del pedículo o evaporación de las lesiones con láser de CO<sub>2</sub>.
7. Resección mediante asa diatérmica, cuidando de no quitar tejido sano.

Podofilina e imiquimod están contraindicados en mujeres embarazadas. La aplicación del láser, aún en condilomas pequeños, debe quedar en manos del experto.

## Tratamiento para lesiones grandes, confluentes en vulva, periné y región perianal

El mejor tratamiento es la destrucción con láser de CO<sub>2</sub>. Si los pedículos son estrechos, la resección quirúrgica es posible con adecuada hemostasia y reconstrucción de la región.

## Tratamiento de las lesiones en vagina y cérvix

1. Ácido tricloroacético a 90%, en la forma señalada.
2. Electrofulguración de lesiones, destrucción con crioterapia o con láser.

Los tratamientos en vagina, excepto la aplicación de ácido tricloroacético, deben realizarse bajo anestesia local.

El interferón sistémico o intralesional se ha utilizado en todas las formas de IGVPH. Es un tratamiento caro, con efectos sistémicos importantes, resultados medianos y ninguna ventaja.

El 5-fluorouracilo en crema se utilizó ampliamente para lesiones cervicales y vaginales múltiples; los resultados terapéuticos son malos y además, es causa de úlceras vaginales dolorosas y sangrantes, que topográficamente se colocan en forma simétrica, una frente a otra en las paredes anterior y posterior de la vagina, y que al curar forman sinequias causantes de dispareunia y sangrado. Está contraindicado durante el embarazo.

## Seguimiento postratamiento

La desaparición de las lesiones es la meta del tratamiento. A partir de aquí, la paciente puede consultar hasta que ella crea que hay recurrencia, por síntomas o lesiones visibles, pero como esto ocurre, frecuentemente, dentro de los cuatro siguientes meses, una evaluación en este tiempo puede ser conveniente para tratar las lesiones residuales asintomáticas. En todas las consultas debe reforzarse la educación de la paciente acerca de las posibles medidas preventivas que ayudarán a espaciar una recidiva.

## Manejo de la pareja sexual

Por las características propias de la IGVPH, el examen, diagnóstico y tratamiento de la pareja sexual de una mujer infectada es inútil, ya que no se reducen ni la persistencia ni las recurrencias. Los varones que tienen lesiones visibles o sintomáticas deben recibir tra-

tamiento, en el que se utilizan los mismos recursos señalados para las mujeres. Se debe educar a los varones acerca de la transmisión de la enfermedad si tiene relaciones con una mujer no infectada y acerca de que la desaparición de las lesiones no es la curación de la infección y, por tanto, continúan con posibilidad de transmitirla.

## Pacientes inmunocomprometidas

Las mujeres con trastornos inmunes no responden como las normales. Los tratamientos necesitan ser más largos y las recurrencias se presentan a más corto plazo y en mayor número. Una paciente aparentemente sana, que se comporta en esta forma, es candidato a que se le practique la prueba de VIH y a recibir tratamiento específico si resulta positiva. El cáncer del cuello en mujeres inmunocomprometidas es más frecuente, de aparición más rápida y de peor evolución que en aquellas con inmunidad normal, por lo que la vigilancia de quienes tienen IGVPH debe ser más estrecha (cada tres meses); si la paciente no es confiable para su control o si es portadora de un VPH oncógeno, al diagnosticar la infección debe aconsejarse la resección/destrucción de la zona de transformación cervical como profilaxis de la neoplasia invasora.

El control posterior con citología y colposcopia debe ser más frecuente. Las recidivas de la IGVPH deben vigilarse y en caso de LEIAG el tratamiento debe ser aplicado de inmediato.

## Terapéutica del futuro

Las perspectivas son de tres órdenes:

- a. nuevos antivirales específicos contra el VPH, capaces de erradicar el virus intracelular demostrado por los métodos más sensibles. A pesar de que se investiga, los resultados no son alentadores;
- b. terapia con oligonucleótidos antisentido, que son pequeñas cadenas de bases ensambladas de forma tal que puedan adherirse a una parte específica de la banda antigénica del VPH, por la afinidad natural y conocidas de los pares de bases del ADN, sólo que la adhesión se realiza en sentido antihorario, por lo que es muy firme y de esta manera se bloquea la función de ese segmento, el que deja de producir proteínas conocidas como indispensable para la sobrevivencia o la reproducción viral; así, los virus dejan de ser activos y terminan por desaparecer al exfoliarse o destruirse las células en el proceso de recambio tisular normal. Esta terapia con secuencias antisentido ya se está empleando en otras enfermedades virales con resultados promisorios; y

- c. vacunas preventivas: como otras muchas contra enfermedades causada por virus, la IGVPH es una buena candidata.

Al no producirse infección se reduciría el número de neoplasias, sobre todo del cérvix, que es la que constituye un problema de Salud Pública en el mundo en desarrollo, al que pertenece México. Por la imposibilidad de cultivar el VPH, las vacunas se intentan a partir de subunidades como las proteínas mayores y menores de la cápside L1 y L2. Ambas o L1 sola se han adherido a partículas semejantes al virus (virus like particles o VLP) formando complejos capaces de inducir inmunidad específica anti-L1 y anti-L2 del virus intacto, lo que resulta en su destrucción en cuando ingresa al organismo, tal como se ha probado en animales y muy pronto se estudiará en humanos. Las vacunas preventivas deben ser polivalentes para prevenir la infección por todos los genotipos posibles de VPH.

Están en proceso de diseño y prueba vacunas terapéuticas, para aplicarse en casos establecidos de cáncer epidermoide; se desarrollan a partir de los genes

E6 o E7 para que su acción sea destruirlos y así evitar su acción, que tiene especial importancia en el crecimiento tumoral.

## PREVENCIÓN

Ante las pocas posibilidades terapéuticas de la IGVPH y su importancia como inicio indispensable del cáncer cervicouterino, la prevención es un arma importante. Mediante la educación debe evitarse el contacto del epitelio genital, sobre todo de las mujeres adolescentes con el VPH y sólo hay tres maneras: la abstinencia sexual, la relación sexual monógama con un sujeto no infectado y el uso liberal del condón. Parte de estas medidas es evitar la promiscuidad sexual como valor personal. Al mismo tiempo, deben reforzarse las medidas que fortalecen el sistema inmune mediante un aporte diario suficiente de antioxidantes y evitar el tabaquismo, que compromete la inmunidad celular del cérvix, primera barrera en la defensa contra la infección.

## REFERENCIAS

1. **Sundberg JP:** Papillomavirus infections in animals. En: Syrjänen K, Gissman L, Koss LG (eds): Papillomaviruses and human disease. Springer-Verlag. Berlin. 1987:40-103.
2. **Beutner KR, Trying S:** Human papillomavirus and human disease. *Am J Med* 1997;102(5A):9-15.
3. **van Rast MA, Tachezy R, Delius H et al.:** Taxonomy of the human papillomaviruses. *Papillomavirus Rep* 1993;4:61-65.
4. **Galloway DA:** Navigating the descent into Papillomavirus hell. *J Infect Dis* 1994;170:1075-1076.
5. **Pérez-Gallegos L, Moreno-Bueno G, Sarrió D et al.:** Human papillomavirus-16 E6 variants in cervical squamous intraepithelial lesions from HIV-negative and HIV-positive women. *Am J Clin Pathol* 2001; 116:143-148
6. **Bosh FX, Manos MM, Muñoz N et al.:** Prevalence of human papillomavirus in cervical cancer: a worldwide perspective. *J Natl Cancer Inst* 1995;87:796-802.
7. **Koutsky L:** Epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Am J Med* 1997;102(5A):3-8.
8. **Pakarian F, Kaye J, Cason J et al.:** Cancer associated human papillomaviruses: Perinatal transmission and persistence. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 514-517.
9. **Ferenczy A:** Epidemiology and clinical pathophysiology of condylomata acuminata. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1331-1339.
10. **Tang CK, Shermeta DW, Wood C:** Congenital condylomata acuminata. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131: 912-913.
11. **Armbruster-Morales E, Ioshimoto MI, Leao E et al.:** Presence of human papillomavirus DNA in amniotic fluid of pregnant women with cervical lesions. *Gynecol Oncol* 1994;54:152-158
12. **Wieland U, Pfister H:** Papillomaviruses in human pathology: Epidemiology, pathogenesis and oncogenic role. En: Gross GE, Barraso R (eds): Human papilloma virus infection. A clinical atlas. Ullstein Mosby, Berlin. 1997. Págs. 1-18.
13. **Lazcano-Ponce E, Herrero R et al.:** Epidemiology of HPV infection among Mexican women with normal cervical cytology. *Int J Cancer* 2001; 91:412-420.
14. **Herrero R, Hildesheim A, Bratti C et al.:** A population-based study of human papillomavirus infection and cervical neoplasia in rural Costa Rica. *J Natl Cancer Inst* 2001;92:464-474.
15. **Pfister H:** The role of human papillomavirus in anogenital cancer. *Obstet Gynecol Clin North Amer* 1996; 23:579-595.
16. **Hernández-Avila M, Lazcano-Ponce EC, Berumen-Campos J et al.:** Human papilloma virus 16-18 infection and cervical cancer in Mexico: A case-control study. *Arch Med Res* 1997;28:265-271.
17. **Lazcano-Ponce E, Hernández-Avila M, López-Carrillo L:** Factores de riesgo reproductivo e historia de vida sexual asociada a cáncer cervical en una muestra de la Cd. de México. *Rev Invest Clín (Méx)* 1995; 47:377-385.
18. **Torroella-Kouri M, Morsberger S, Carrillo A et al.:** HPV prevalence among Mexican women with

- neoplastic and normal cervixes. *Gynec Oncol* 1998; 70:115-120.
19. **Lazcano Ponce E, Herrero R, Muñoz N et al.:** High prevalence of human papillomavirus infection in Mexican males. *Sex Transm Dis* 2001;28: 277-280.
  20. **Gross Fischer S:** Epidemiology: A tool for the study of human papillomavirus-related carcinogenesis. *Intervirol* 1994;37:215-225.
  21. **Brown DR, Fife KH:** Human papillomavirus infection of the genital tract. *Med Clin North Am* 1990; 74:1455-1485.
  22. **Franco ELF:** Epidemiology of anogenital warts and cancer. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1996;23:597-622.
  23. **Schneider A:** Natural history of genital papillomavirus infections. *Intervirol* 1994;37:201-214.
  24. **Handsfield HH:** Clinical presentation and natural course of anogenital warts. *Am J Med* 1997;102(5A): 16-20.
  25. **Franco EL, Villa LL, Sobrinho JP et al.:** Epidemiology of acquisition and clearance of cervical human papillomavirus infection in women from high-risk area of cervical cancer. *J Infect Dis* 1998;180:1415-1423.
  26. **Coleman N, Birley HDL, Rernton AM et al.:** Immunological events in regressing genital warts. *Am J Clin Pathol* 1994;102:768-774.
  27. **Moscicki AB, Shiboski S, Boering J et al.:** The natural history of human papillomavirus infection as measured by repeated DNA testing in adolescent and young women. *J Pediatr* 1998;132:277-284.
  28. **Lee SSN, Collins RJ, Pun TC et al.:** Conservative treatment of low grade squamous intraepithelial lesions (LSIL) of the cervix. *Int J Gynecol Obstet* 1998; 60:35-40.
  29. **Elfgren K, Kalantari M, Moberger B et al.:** A population-based five-year follow-up study of cervical human papillomavirus infection. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:561-567.
  30. **Ferenczy A, Jenson B:** Tissue effects and host response. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1996;23: 759-782.
  31. **Muñoz N, Bosch FX:** Cervical cancer and human papillomavirus: Epidemiological evidence and perspectives for prevention. *Salud Públ Méx* 1997;39: 274-282.
  32. **Campion MJ:** Clinical manifestations and natural history of genital human papillomavirus infection. *Dermatol Clin* 1991;9:235-249.
  33. **Alonso de Ruiz P:** Cambios citológicos por virus. En: Alonso RP, Lazcano Ponce EC, Hernández Avila M: *Cáncer cervicouterino. Diagnóstico, prevención y control.* Ed. Médica Panamericana. México. 2000: 59-64.
  34. **Hernández-Avila M, Lazcano-Ponce EC, Alonso de Ruiz P et al.:** Evaluación del programa de detección oportuna del cáncer del cuello uterino en la ciudad de México: un estudio epidemiológico de casos y controles. *Gaceta Méd México* 1994;130:201-209.
  35. **Kaufman RH:** Is there a role for human papillomavirus testing in clinical practice? *Obstet Gynecol* 2001; 98:724-725.
  36. **Herbst AL, Pickett KE, Follen M et al.:** The management of ASCUS cervical cytology abnormalities and HPV testing: A cautionary note. *Obstet Gynecol* 2001;98:849-851
  37. **Wallboomers JMM, Jacobs MV, Manos M et al.:** Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *J Pathol* 1999;189: 12-19.
  38. **Stoler MH:** The Biology of human papillomaviruses and their role in cervical carcinogenesis. En: Bonfiglio TA, Erozan YS: *Gynecologic Cytopathology.* Lippincott-Raven. Filadelfia. 1997:51-72.
  39. **DeBritton RC, Hildesheim A, De Lao SL et al.:** Human papillomaviruses and other influences on survival from cervical cancer in Panama. *Obstet Gynecol* 1993;81:19-24.
  40. **National Cancer Institute Workshop:** The Bethesda System for reporting cervical/vaginal cytological diagnoses. *JAMA* 1989;262:931-934.
  41. **Serraino D, Carrieri P, Pradier C et al.:** Risk of invasive cervical cancer among women with, or at risk for HIV infection. *Int J Cancer* 1999;82:334-337.
  42. **Shah K, Kashima H, Polk BF et al.:** Rarity of cesarean delivery in cases of juvenile-onset respiratory papillomatosis. *Obstet Gynecol* 1986;68:795-798.
  43. **American College of Obstetricians and Gynecologists.** Genital human papillomavirus infections. *Boletín técnico # 193.* Washington. 1994.
  44. **Center for Disease Control and Prevention.** 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *Morbidity and mortality weekly report.* 1998; 47: RR-1 (enero 23).
  45. **Trofatter KF:** Diagnosis of human papillomavirus genital tract infection. *Am J Med* 1997;102(5A):21-27.



# Enfermedad pélvica inflamatoria

Arturo Molina Sosa

## INTRODUCCIÓN

La incidencia de la enfermedad pélvica inflamatoria aguda y crónica, así como sus secuelas, se ha incrementado por el cambio de conducta sexual de nuestra época. Se han propiciado las relaciones sexuales tempranas, y cambio de compañeros sexuales frecuentemente, así como el uso masivo de dispositivos intrauterinos en las campañas de planificación familiar, aplicadas en diferentes niveles de atención, sin atender estrictamente sus contraindicaciones.

Los síntomas son polifacéticos, caracterizándose por dolor en el bajo vientre, febrícula o fiebre, defensa muscular, escurrimiento vaginal anormal y dolor a la movilización de las estructuras de los órganos pélvicos. El cuadro clínico es variable en su intensidad y en algunas pacientes cede a la administración de medicamentos, sin que se cure la enfermedad, la cual continúa su historia natural en forma asintomática.<sup>1,3</sup>

## ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA AGUDA

El diagnóstico se sustenta por clínica, ayudado por estudios de laboratorio y gabinete. La comprobación endoscópica, que hace unos años fue controversial, cada día se practica más, porque se cree que es el método diagnóstico y terapéutico de elección, ya que,

entre más temprano es el diagnóstico, mayor es la posibilidad de tratamiento oportuno que evita las secuelas tardías.<sup>2,8,12</sup> Los datos clínicos y de laboratorio son orientadores en esta entidad nosológica, pero no definitivos, ya que se debe establecer correctamente el diagnóstico preciso.

Además, la laparoscopia no únicamente ofrece el diagnóstico, sino también permite una completa valoración de los órganos abdominales, como de la parte alta del abdomen, donde se pueden encontrar adherencias perihepáticas (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis) (figura 75-1); permite, además, la identificación bacteriológica, mediante el cultivo y antibiograma del germen causal.<sup>4</sup>

Puede ser terapéutica al liberar estructuras de las adherencias que se encuentran en los estados tempranos o establecer el diagnóstico diferencial con otros

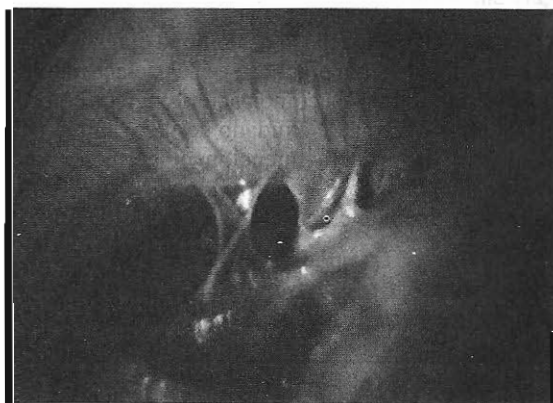


Figura 75-1. Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

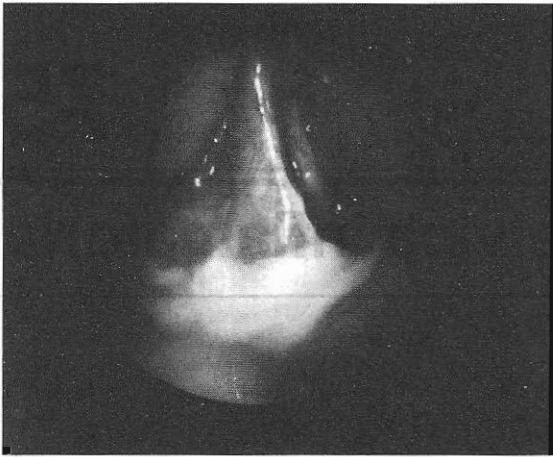


Figura 75-2. Salpingitis aguda gonocócica.

padecimientos que tienen los mismos síntomas de abdomen agudo bajo, como apendicitis, divertículo perforado, embarazo ectópico o torsión de anexos. En la figura 75-2 se muestra la imagen de la salpingitis aguda por gonococo y en la figura 75-3 se representa este mismo proceso inflamatorio causado por *Chlamydia trachomatis*. Estas dos enfermedades inflamatorias son específicas por ser causadas por gérmenes con suficiente personalidad microbiológica.

## MEDIDAS PREVIAS A LA ENDOSCOPIA

Una vez que se sospecha la posibilidad diagnóstica de esta afección deberán practicarse a la paciente exámenes preoperatorios, así como bacteriológicos con cultivo y antibiograma de exudado cervicovaginal para identificar de primera intención el germen causal (*Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*, que estadísticamente contribuyen en más de 50% de los casos).

## TÉCNICA LAPAROSCÓPICA

Después de aplicar el neumoperitoneo, se introduce el primer trocar de punción de 10 mm y se coloca en el

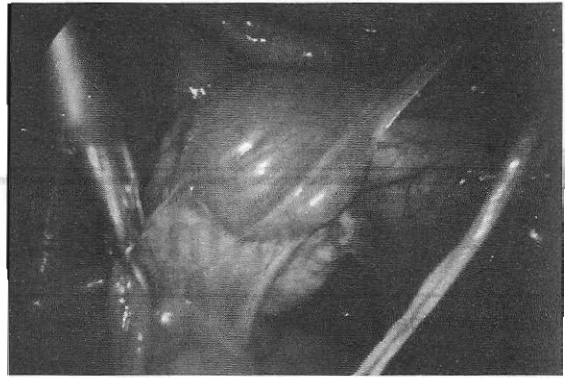


Figura 75-3. Salpingitis aguda por *Chlamydia trachomatis*.

laparoscopia; por una segunda punción de 5 mm se introduce el trocar secundario bajo control visual directo; luego se introduce la probeta de aspiración, se toma el líquido del fondo de saco posterior para el estudio bacteriológico y citológico. Se moviliza suavemente el útero y se observa una vista panorámica. Si hay adherencias laxas se rompen con la probeta; puede introducirse un segundo trocar suprapúbico y sustituir la probeta de aspiración por una pinza de tipo Vancaille. Todas las maniobras deben efectuarse cuidadosamente; la toma de las estructuras se hace con pinzas de presión suave; el ovario se toma del ligamento uteroovárico y su movilización siempre es delicada, ayudando a liberar las adherencias y los microabscesos con ambos instrumentos. No se recomienda usar tijeras o instrumentos de presión firme porque los órganos pueden fácilmente desgarrarse.<sup>2</sup>

La manipulación del útero debe ser delicada, con la aplicación de una cánula del tipo Harris Kröener o similares; no es recomendable usar instrumentos delgados como histerómetro, porque el proceso inflamatorio hace friable al útero y puede perforarse. La movilización de esta estructura debe hacerse bajo control laparoscópico, pues en etapas tempranas de la enfermedad se establecen adherencias en el fondo del saco posterior y al movilizar el órgano en forma brusca, se pueden desgarrar o sangrar, lo que contamina la toma del cultivo y oscurece el campo quirúrgico.

Las cánulas e instrumentos suprapúbicos deben ser romos para no lesionar estructuras; además, se debe disponer de una probeta de irrigación-succión conectada a una bomba de irrigación-succión del tipo Nezhat-Dorsey.

La enfermedad pélvica inflamatoria es una entidad nosológica evolutiva y al momento de su diagnóstico presentará una patología diversa según el tiempo de evolución, variará desde el estado congestivo, la exudación y la formación de adherencias o carcera-

ción de pequeños abscesos hasta grandes abscesos tuboováricos. La enfermedad pélvica inflamatoria puede clasificarse en tres etapas:

1. Exudativa.
2. Aglutinación.
3. Formación de abscesos.

## ETAPA DE EXUDACIÓN

Se caracteriza por edema del útero y las trompas, hay rubor y la movilización de las estructuras está reducida; los vasos superficiales presentan una forma aracnoidea que es consecuencia de la vasodilatación; la presión en la luz tubaria puede dar origen a goteo de exudado turbio que sale por la fimbrias. La superficie peritoneal se encuentra con congestión y edema, que se manifiesta con aumento de la reflexión con zonas opacas donde se inicia el proceso de aglutinación con otros órganos. En el fondo de saco posterior puede encontrarse exudado turbio, pero no rara vez purulento.

## ETAPA DE AGLUTINACIÓN

Se determina por paquisalpingitis; la trompa está engrosada, acortada y rígida. Las fimbrias están edematosas y aglutinadas; frecuentemente drenan material purulento. La superficie peritoneal está despulida por destrucción del mesotelio; hay aglutinación de los órganos contiguos entre sí. En esta etapa, las adherencias son tenues (como velos) y pueden ser fácilmente rotas o liberadas con disección roma; en la superficie de los órganos hay petequias, como resultado de la infección adyacente. Este fenómeno adherencial es el resultado de la proliferación de fibroblastos y macrófagos; tardíamente puede haber revascularización; las adherencias se extienden y progresan de las trompas a los ovarios y a las paredes laterales, así como al epiplón y, finalmente, al fondo de saco posterior, tratando de limitar la infección para evitar una peritonitis generalizada y la enfermedad sigue su curso evolutivo a la siguiente etapa, que es la formación de absceso.

## ÚLTIMA ETAPA DE EVOLUCIÓN

La formación de abscesos depende de las condiciones patológicas previas de la cavidad pélvica, del agente patógeno y del tiempo de evolución de la enfermedad. La formación del absceso puede ser tubario, encontrándose a la trompa aumentada de tamaño, extremadamente edematosa, adherida al ovario y ambas es-

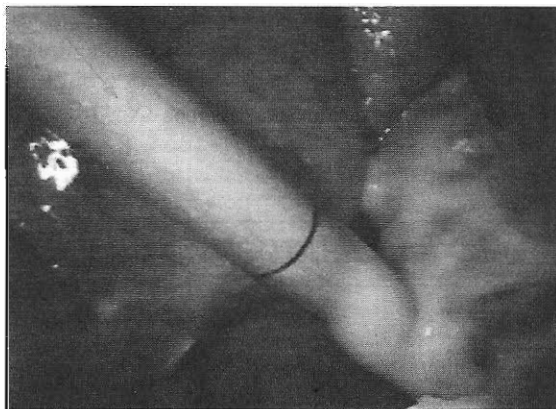


Figura 75-4. Absceso tuboovárico.

estructuras unidas a la hoja posterior del ligamento ancho.

Si se puede efectuar la movilización de la trompa se drenan pequeños microabscesos; el extremo fimbriado puede drenar material purulento. Existen dos mecanismos que llevan a la oclusión del extremo fimbriado; las adherencias de las trompas a la hoja posterior del ligamento ancho y la coagulación de las fimbrias (figuras 75-4 y 75-5). Puede ser factible en algunos casos, liberar las adherencias o las fimbrias con disección roma.<sup>3,7</sup>

---

## ABSCEOS TUBOOVÁRICOS

---

La formación de abscesos tuboováricos es una etapa más avanzada de la enfermedad; los anexos están aumentados de tamaño, totalmente encapsulados y a menudo, adheridos al epiplón o intestino, sólo puede intentarse liberar estas estructuras si el plano de clivaje es franco y fácil de identificar, porque frecuentemente no existe. Intentar la liberación del intestino puede ser peligroso por el riesgo de perforarlo o desgarrarlo, lo cual complicaría enormemente el cuadro patológico.

Cuando se termina de liberar las estructuras debe practicarse un lavado generoso de la cavidad. Si el diagnóstico endoscópico se realiza en estadios tardíos se podrán encontrar masas heterogéneas en las estructuras que han perdido su anatomía y dificultan su identificación por el gran proceso adherencial; la liberación de las vísceras puede ser imposible y fácilmente pueden perforarse. Cuando existe la formación de un gran absceso en el fondo de saco posterior, la vía quirúrgica de elección es la colpotomía posterior, con an-

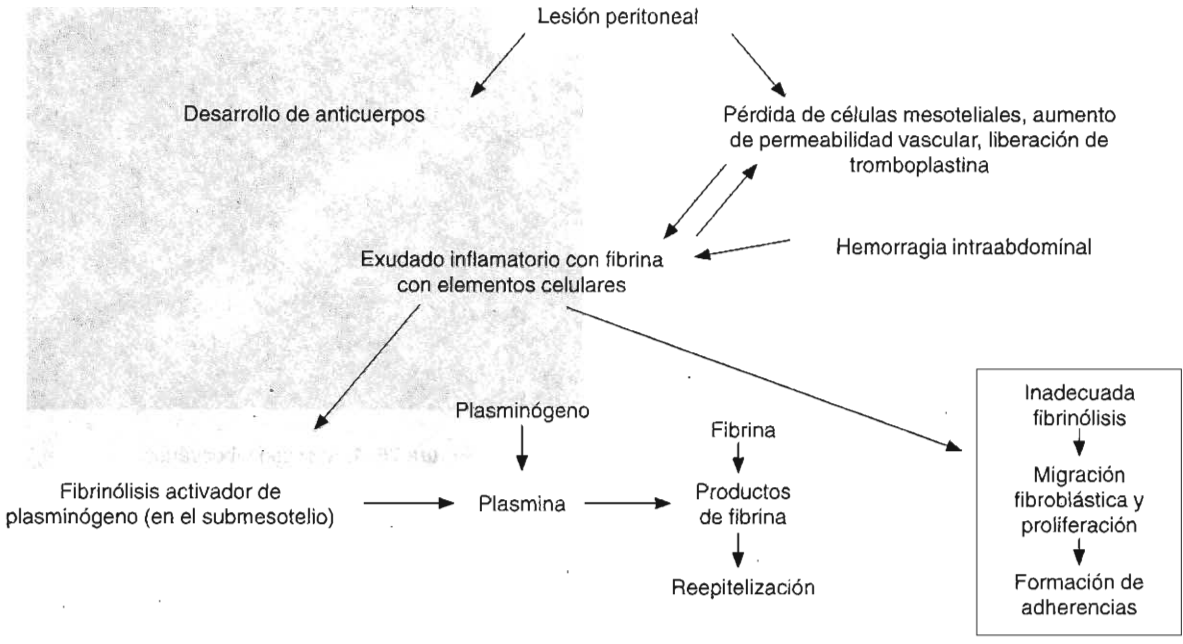


Figura 75-5. Mecanismo de formación de adherencias.

tibioticoterapia masiva. Una vez controlado el cuadro, existe la posibilidad de cirugía abierta ablativa.<sup>3,5-7</sup>

salpingitis crónica tuberculosa, la cual muchas veces pasa inadvertida por sus síntomas tan pobres.

## ENFERMEDAD PÉLVICA CRÓNICA

Generalmente es consecuencia de un tratamiento incompleto o ineficiente de la enfermedad pélvica inflamatoria o por recurrencia de infecciones genitales. La paciente se queja de síntomas como dolor crónico o inflamación en el bajo vientre, distensión abdominal vespertina, sensación de incomodidad no precisada, dispareunia, dismenorrea, leucorrea y una gran mayoría acude a la consulta médica por problemas de esterilidad. La endoscopia se caracteriza por múltiples fenómenos adherenciales de todo tipo, laxas, vasculares y fibrosas.

El mejor manejo es diferir la cirugía después de un periodo de administración de antibióticos y antiinflamatorios de dos a tres meses de duración e intentar al cabo de este tiempo una salpingovariólisis endoscópica o microcirugía y en los casos extremos cirugía radical.

Cada caso debe individualizarse y no pueden darse normas generales. En algunas pacientes que se estudian por esterilidad se pueden encontrar cuadros de

## CONCLUSIONES

La enfermedad pélvica inflamatoria aguda deberá tratarse con endoscopia diagnóstica y terapéutica en épocas tempranas, unida a una antibioticoterapia inespecífica en el preoperatorio y específica de acuerdo con el germen causal aislado en el cultivo del líquido peritoneal de la laparoscopia, para evitar secuelas tardías o recurrencias.

## CASO CLÍNICO

### EVOLUCIÓN TÓRPIDA DE EPI POR ABORTO SÉPTICO

Nombre: Y. R. C. F.  
Edad: 21 años.

Escolaridad: bachillerato.

Estado civil: soltera.

AHF: hipertensión en línea materna.

APNP: nivel socioeconómico bajo.

AGO: menarca 14 años. 20 x 30 x 3, eumenorreica, IVSA 18 años, dos parejas sexuales en diferente tiempo, usuaria de preservativo en la pareja, FUM 28-04-95 G-1, A-1 (24 de julio de 1995).

Legrado uterino instrumental en sanatorio privado el 23 de junio de 1995.

Padecimiento actual lo inicia el 30 de junio de 1995, presenta sangrado transvaginal y dolor obstétrico, hipertermia y dolor cólico hipogástrico irradiado a fosa iliaca izquierda.

01-07-95. USG, útero de 120 x 66 x 83 mm. Imágenes mixtas en su interior. Líquido libre en fondo de saco. Ese mismo día se efectúa legrado uterino, reportando escasos restos placentarios fétidos. Su evolución es tórpida.

04-07-95. USG, útero de 111 x 48 mm, zona ecodensa lineal que atraviesa el espesor de la pared endometrial posterior, líquido libre en cavidad. USG. Doppler aumento de vascularidad uterina y periuterina, IR 0.50.

05-07-95. Laparoscopia diagnóstica: perforación uterina en cara posterior y absceso pélvico. Cauterización y lavado de cavidad y colpotomía posterior. Continúa con mal estado general y fiebre, se utiliza esquema antimicrobiano de cefalosporinas, quinolonas y aminoglucósidos. Egresa el 18-07-95 por mejoría.

28-07-95. Reingresa por dolor abdominal y fiebre. Diagnóstico de perforación uterina. Endometriitis, parametritis, absceso residual. USG. Absceso tuboovárico derecho.

29-05-95. Histerectomía total abdominal con salpingectomía bilateral.

02-08-95. Secreción fecaloide transvaginal y por Penrose izquierdo. Diagnóstico fístula enterocutánea y rectovaginal de bajo gasto. Se inicia manejo con dieta elemental, se mejoran condiciones generales.

10-08-95. Se efectuó cierre de fístula y sigmiodostomía de derivación y se egresa por mejoría 14-08-95.

08-11-95. Se efectúa cierre de sigmiodostomía.

---

## COMENTARIOS

---

Es un caso en que la EPI tiene una evolución con numerosas complicaciones. El cuadro inicial se debió a un aborto inducido que llevó por vía linfática la infección intrauterina a los genitales internos donde ocasionó absceso tuboovárico y múltiples abscesos y microabscesos en cavidad pélvica; el diagnóstico se basó en el cuadro clínico, análisis de laboratorio con neutrofilia y la persistencia del líquido libre en cavidad hace la sospecha de absceso en fondo de saco de Douglas, así como cuando se utilizó el Doppler se encontró un aumento de la irrigación endo y parauterina, constatando por la permanencia de velocidad diastólica importante e índice de resistencia bajo por el diagnóstico inicial y por ser primigesta se trató de hacer cirugía conservadora a través de laparoscopia; fue diagnóstica y terapéutica, confirmando el cuadro clínico, permitiendo el drenaje de los microabscesos. A pesar del lavado abundante y de la colpotomía posterior y el uso de antibióticos en esquema triple, aparentemente mejoró el cuadro, pero 23 días después reingresa por persistencia de EPI y el único tratamiento lógico es practicar cirugía radical: histerectomía abdominal con salpingectomía bilateral; la paciente mejoró de su cuadro de EPI, pero tuvo como secuelas fístulas enterocutáneas, probablemente por lesión inadvertida de rectosigmoides, tratándose con cierre de fístulas y sigmiodostomía derivativa. Se curó de su cuadro de EPI hasta ocho meses después.

Este caso ilustra todas las complicaciones que puede causar la EPI y que dan como resultado final la pérdida de los órganos genitales.

---

## REFERENCIAS

1. Blum F, Pathier D, Treisser A, Faguer C, Barrat J: Severe acute genital infections (based on 100 cases). A clinical study and the contribution of laparoscopy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1979;8:711.
2. Bruhat MA, Pouly JL, Le-Boedec G, Mage G: Treatment of acute salpingitis with sulbactam/ampicillin. Comparison with cefoxitin. *Drugs* 1986;31:7.
3. Bruhat MA, Mage G, Pouly JL, Manhes H, Canis M, Wattiez A: Pelvic inflammatory disease. En: *Operative laparoscopy*. Nueva York, McGraw-Hill, 1992:51.
4. Eschenbach DA, Buchanan TM, Pollock HM, Forsyth PS, Alexander ER, Lin JS, Wang SP et al.: Polymicrobial etiology of acute pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med* 1975;293:166.

5. **Golde SH, Israel R, Ledger WJ:** Unilateral tubo-ovarian abscess: a distinct entity. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:807.
6. **Hager WD:** Follow-up of patients with tuboovarian abscess (es) in association with salpingitis. *Obstet Gynecol* 1993;61:680.
7. **Henry-Suchet J, Soler A, Loffredo V:** Laparoscopic treatment of tuboovarian abscesses. *J Reprod Med* 1984;29:579.
8. **Westrom L:** Effect of acute pelvic inflammatory disease on fertility. *Am J Obstet Gynecol* 1975;121:707.
9. **Pelvic inflammatory disease, NIAID Fact Sheet.** Bethesda, National Institutes of Health. Fact Sheet: 26/06/99.
10. **Nava y Sánchez RM, Molina Sosa A:** *Endoscopia quirúrgica ginecológica.* Patología inflamatoria. Absceso tubo-ovárico pélvico. México, McGraw-Hill-Interamericana, 1997;3.3:75.
11. **Hulka JF, Reich H:** *Textbook of laparoscopy.* Philadelphia, W. B. Saunders, 1994.
12. **Lepine LA et al.:** Severity of pelvic inflammatory disease as a predictor of the probability of live birth. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:5.

# Parte III

---

## Sección 4 Esterilidad

---

76. Diagnóstico de esterilidad conyugal ..... 777  
*Héctor Hugo Bustos López, Gabriel Rojas Poceros, Gerardo Barroso Villa*
77. Factor masculino en infertilidad ..... 789  
*Rosario Tapia Serrano, Catalina Bravo Gatica, Julia Rojas Retiz*
78. Reproducción asistida, conceptos clínicos fundamentales ..... 797  
*Alberto Kably Ambe*

# Diagnóstico de esterilidad conyugal

Héctor Hugo Bustos López, Gabriel Rojas Poceros, Gerardo Barroso Villa

## GENERALIDADES

La esterilidad conyugal es una entidad con una frecuencia de 8 a 15% en parejas en edad reproductiva. El trastorno tiene distintas implicaciones identificadas como graves en las esferas psicológica, biológica y social por las parejas afectadas; esto es el contexto de salud definido por la Organización Mundial de la Salud. Las pacientes afectadas han equiparado el problema de la no reproducción a la pérdida de un familiar, un infarto al miocardio o un padecimiento grave. La definición de la entidad ha tenido distintos ajustes en la última década. En primer lugar, existe una tendencia creciente en denominar a la esterilidad como infertilidad, en un intento de homogeneizar la nomenclatura a nivel mundial. En segundo lugar, el término esterilidad debería reservarse para aquellas parejas, en donde no se han cumplido las expectativas de embarazo, secundario a la gravedad del propio padecimiento o ante la falta de éxito reproductivo, después de haber sido sometida a tratamientos encaminados a restaurar la fertilidad. En tercer término, la definición consensuada de infertilidad tiene implicaciones diagnósticas, pronósticas y económicas en términos de cobertura de seguridad social o médica privada. Si la definición de infertilidad incluye la incapacidad para lograr un embarazo, después de 12 meses de relaciones sexuales frecuentes, sin la utilización de métodos anticonceptivos, existe el riesgo de iniciar estudios diagnósticos en parejas sanas, jóvenes, con dudoso costo-beneficio

para este grupo de pacientes, con la posibilidad de sobrediagnóstico y sobretratamiento. Adicionalmente, la etiqueta diagnóstica de *pareja estéril o infértil* frecuentemente tiene importantes costos en la salud psicológica (frustración, ansiedad, depresión, vida sexual de las parejas, etc.), social (presión familiar, social, etc.), económica (alto costo de la tecnología empleada para el estudio de este grupo de pacientes) y en el contexto biológico de las parejas (dolor en la toma de muestras de uretra con *citobrush*, dolor en la histerosalpingografía, complicaciones en endoscopia diagnóstica, etc.). De manera contraria, si se inicia el estudio en parejas después de 24 meses de no lograr un embarazo, en mujeres mayores de 35 años, se pierde una ventana reproductiva irrecuperable, dado que las posibilidades de éxito reproductivo están relacionadas inversamente con la variable edad. Por ello, se ha sugerido que, en parejas menores de 35 años, se inicie el estudio de no reproducción, después de 24 meses de no reproducción, y en mujeres mayores de 35 años, el intervalo de espera para iniciar flujogramas de estudio es de 12 meses.

## FACTORES QUE INFLUYEN EN LA FERTILIDAD

La identificación de ciertas variables o factores que influyen en la fertilidad son esenciales para modificar la frecuencia de aparición de esta entidad. Estos factores



deben ser interrogados de manera intencionada. En primer lugar, es importante conocer que, en parejas sanas, las posibilidades de embarazo por ciclo son 25%. Esta cifra se incrementa de manera progresiva y acumulativa. Así, más de la mitad de las mujeres sanas se embarazan antes de los tres meses. El 70 a 80% de parejas con exposición a embarazo logran su objetivo entre 6 a 12 meses. El resto de parejas sanas, sin ninguna patología identificada, pueden tardar varios años en lograr una concepción. Este grupo de pacientes se ha definido como meses en cuadro denominado subfertilidad. La frecuencia coital es una variable implícita en las posibilidades de gestación. La calendarización de esta actividad está relacionada con gestación. Se ha observado que la ventana de concepción se abre tres días antes de la ovulación y se cierra 48 h después. Esta aseveración —con excepciones— se basa en la vida media del ovocito humano, 12 a 24 h, y la vida media del espermatozoide de 48 h. Esta variable, la frecuencia coital, no es un factor de infertilidad como tal; sin embargo, está implícitamente asociada a eficacia reproductiva. Por ello, el adjetivo relaciones sexuales “frecuentes” es deseable semicuantificarlo. Se acepta como períodos adecuados, la práctica de relaciones sexuales cada 48 h durante la ventana de concepción.

Otro factor a considerar en la historia clínica de estas parejas es la edad. Es un hecho que la fertilidad en mujeres de 35 a 39 años es menor hasta en 50% que la fertilidad de mujeres de 20 a 24 años. El concepto es aplicable a técnicas de reproducción asistida, como inseminación artificial, FIVTE (fertilización *in vitro*), GIFT (transferencia intratubaria de gametos) o a técnicas de micromanipulación de gametos. El papel de la edad masculina, en un sentido biológico, es más controversial. Existen citas, donde se asigna un potencial reproductivo menor conforme avanza la edad, como un reflejo de la cuantificación seminal. Desde el punto de vista social, existen otras implicaciones, que escapan de los fines de este capítulo, como son las expectativas de vida masculina, incorporación educacional-generacional, capacidades físicas, etc. Baste subrayar que, en capítulos que involucran capacidades humanas inherentes a la reproducción, el médico frecuentemente deberá confrontar una gran cantidad de conceptos, información social y humana.

Otras variables que influyen en la fertilidad, son el tabaquismo. Éste se ha asociado a disminución de la fertilidad; embarazo ectópico, aborto espontáneo, edad más temprana de la menopausia, pronósticos obstétricos pobres y cáncer cervical. Reportes similares han sido publicados con ingesta de café y consumo de alcohol. El ejercicio físico y el peso de la mujer también se han relacionado con un impacto sobre la fertilidad. Los hechos clínicos más evidentes son la asociación de irregularidades menstruales con ejercicio

intenso (en maratonistas), o la presencia de amenorrea en mujeres con anorexia nerviosa (por un hipogonadismo hipogonatrópico), o la frecuencia de disfunción ovulatoria en mujeres obesas (índices de masa corporal superiores a 30 kg/m<sup>2</sup>, asociado a su vez con hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, incremento de la producción de andrógenos a nivel ovárico y suprarrenal, aromatización periférica exagerada de andrógenos a estrógenos, disminución de globulina transportadora de hormonas sexuales y patrones alterados de la secreción pulsátil de gonadotropinas). De hecho, la tasa de embarazo en mujeres anovulatorias obesas infértiles que disminuyen de peso es sorprendentemente alta. Interesantes estudios han mostrado que una reducción de peso de 10 kg independientemente del factor de infertilidad implicado, puede por sí sola reanudar menstruación en 60 de 67 pacientes y lograr embarazo en 52 de 67 mujeres. El costo por niño a término en mujeres que no disminuyeron de peso fue de U. S. \$ 550 000 por 2 niños vivos. El costo en mujeres que disminuyeron de peso fue de U. S. \$ 4 600 por niño.<sup>1</sup> Algunos factores psicológicos también han sido implicados asociados a infertilidad. Al respecto, resulta asombroso cómo, en mujeres con infertilidad, existe una proporción importante de embarazos espontáneos observados al primer mes de ingreso al estudio a un centro de estudio en infertilidad. Este patrón se ha referido en la literatura internacional, como respuestas psicoemocionales al contacto con centros terciarios de atención de infertilidad. Esta consideración obliga al médico tratante de infertilidad a considerar que este grupo de pacientes presenta altos niveles de estrés emocional. La mejor actitud del médico tratante y del personal de apoyo incluyen una actitud de comprensión, empatía, honestidad, sensibles a las peticiones de las parejas, con una autodeterminación hasta dónde continuar el tratamiento de estas pacientes, dependiendo del caso y capacidades individuales.<sup>2,3</sup>

Otros factores de riesgo para fertilidad incluyen la exposición a distintos agentes químicos. Algunas exposiciones son más de carácter anecdótico, si se considera la baja frecuencia, como la *exposición in utero* a dietilestilbestrol (DES). Se ha reportado la presencia de mal descenso de testículos, quistes en epidídimo y parámetros de semen anormales. La exposición a agentes quimioterapéuticos es un evento más frecuente. Estos compuestos dañan directamente la gónada, y la posibilidad de disminuir la fertilidad está directamente relacionada al grado de actividad gonadal, en el tiempo de la administración. Otros compuestos que afectan la fertilidad son la marihuana (riesgo relativo 1.1 a 4.0), el consumo de cocaína (por riesgo incrementado de factor tuboperitoneal y cuentas seminales con una concentración espermática baja). Otros compuestos también se han relacionado con fertilidad

disminuida como productos usados en la fumigación, plomo, gases anestésicos, narcóticos, antihipertensivos (metildopa, clonidina, reserpina), antidepresivos (principalmente derivados de la MAO) y algunos antipsicóticos.

Otro capítulo de antecedentes de riesgo para fertilidad, más frecuentes son los eventos relacionados con las adherencias pélvicas. El antecedente de cirugía abdominopélvica complicada o no (apendicitis perforada, etc.), cirugía ovárica, endometriosis y enfermedad pélvica inflamatoria, EPI), son los hallazgos más frecuentemente encontrados. Dentro de éstos, la EPI en nuestro contexto es el cuadro más frecuentemente observado.

La alta frecuencia de EPI asociada a adherencias pélvicas se explica por la elevada frecuencia de infecciones cervicovaginales no tratadas, por el comportamiento sexual (múltiples parejas sexuales, la no utilización de preservativo hasta el establecimiento de la pareja sexual definitiva, edad temprana de inicio de vida sexual y la alta prevalencia de enfermedades transmitidas sexualmente).<sup>4</sup> Dentro de este punto, hay que resaltar que, en medio de un respeto absoluto a la libertad sexual individual, la educación sexual con una orientación reproductiva abierta al tema de la sexualidad podría evitar muchos cuadros de infertilidad por factor tuboperitoneal.

---

## DIAGNÓSTICO DE INFERTILIDAD

---

La infertilidad para su estudio es útil dividirla en primaria y secundaria. La primera se refiere al antecedente negativo de embarazo previo. La secundaria implica el antecedente de alguna concepción. Dado que la población con infertilidad tiene menor capacidad para concebir que el promedio de parejas, es también útil dividir a estas parejas en dos grupos. Aquellas que no pueden concebir sin tratamiento y aquellas que son subfértiles o hipofértiles, pero que pueden embarazarse sin tratamiento.<sup>5</sup> A su vez, el diagnóstico de infertilidad se divide en factores. No existe, sin embargo, un esquema mundialmente aceptado para el estudio de la infertilidad.

Existen distintos esquemas y escuelas al respecto. En el Departamento de Esterilidad e Infertilidad del Instituto Nacional de Perinatología, se consideran los siguientes factores simplificados: factor masculino, endocrinoovárico, tuboperitoneal, cervical y uterino. Como un aparato adicional se considera que la pareja con infertilidad requiere además de una historia clínica orien-

tada, exploración física y exámenes de laboratorio generales como BHC, QS, EGO, pruebas de coagulación, EGO, urocultivo, VDRL, VIH, y cultivos cervicovaginales específicos. Dada la frecuencia de embarazo espontáneo en parejas sometidas a estudio de infertilidad, es deseable la administración previa de ácido fólico para disminuir la frecuencia de defectos de tubo neural o cualquier otra medida terapéutica o diagnóstica empleada prenatalmente en estas mujeres como perfil de hepatitis o aplicación de vacunas específicas.

## FACTOR MASCULINO

### Panorama general

El diagnóstico del varón requiere de historia clínica completa con orientación andrológica, examen físico, pruebas de laboratorio generales, examen seminal y pruebas funcionales. Antes de iniciar con una panorámica general del estudio del varón, es útil resaltar dos aspectos: el primero es que el estudio del varón debe realizarse de manera lógica con una secuencia costo-beneficio. Esto incluye un libre flujo de información y cooperación entre la paciente femenina y el médico tratante. En segundo lugar, si bien es cierto que la interpretación de las distintas alteraciones seminales pudiera seguirse de acuerdo a definiciones internacionalmente aceptadas, éstas pueden ser abordadas de manera inicial por el médico ginecólogo. Sin embargo, el estudio completo del varón infértil requiere de un entrenamiento específico en esta área, lo que incluye capacidades para explorar y realizar procedimientos quirúrgicos de sitios específicos (testículos, epidídimo), preparar muestras en laboratorio, comprensión global de la psicología masculina, capacitación en técnicas de micromanipulación de gametos masculinos, etc. Esto implica, al menos desde el punto de vista institucional, el abordaje multidisciplinario del paciente, con la participación del andrólogo, laboratorio de gametos, urólogo, endocrinólogo, psicólogo, etc.

### Pruebas de laboratorio generales

Es útil, de acuerdo al perfil clínico de cada paciente, solicitar BHC, pruebas de coagulación, QS, perfil de lípidos, EGO, VDRL, grupo y Rh y dos espermatobioscopias directas. Los exámenes hormonales más frecuentes incluyen a la hormona luteinizante, foliculoestimulante, testosterona, estradiol, prolactina y perfil tiroideo en pacientes con sospecha clínica. Es útil además el estudio general del paciente, con especial interés de patología renal o hepática.<sup>6</sup>

### Exámenes seminales

El más representativo es la espermatobioscopia directa (EBD). Se solicitan al menos dos muestras, dada la

variabilidad biológica de cada individuo. Es útil la obtención de las muestras con una abstinencia sexual no < a 3 ni > a 6 días. La muestra se debe mantener a 37 °C y ser entregada al laboratorio en un lapso no mayor de 60 m, con una diferencia no mayor de entre 15 y 60 días. Se solicita además, un espermocultivo que incluya *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma hominis*. Las pruebas inmunológicas se emplean en los casos con sospecha de anticuerpos antiesperma o con los diagnósticos de infertilidad inexplicable, astenozoospermia, teratozoospermia y oligozoospermia. Cuando se sospeche aglutinación o factor inmunológico, es útil la prueba de MAR (reacción de aglutinación mixta, interpretada como < del 10% con partículas adheridas) como prueba de escrutinio y la prueba de inmunobeads (interpretada como < del 20% de espermatozoides con partículas adheridas) como prueba de confirmación. Algunos estudios bioquímicos útiles también son la determinación de carnitina y glicerolfosforilcolina para patología de epidídimo, la fosfatasa ácida, ácido cítrico y zinc para próstata, bicarbonato y fructosa para evaluar la participación de vesículas seminales.<sup>7</sup> Dentro de los parámetros de análisis de la EBD hay que considerar la interpretación de acuerdo a normas internacionales como las proporcionadas por la Organización Mundial de la Salud.

Asimismo, algunos índices son útiles para definir el tipo de procedimiento que cada paciente requiere; los más empleados son el índice de movilidad (A + B/100, el valor normal es mayor de 50%), el índice de células recuperables (volumen x densidad x índice de motilidad x porcentaje de morfología normal). Los pacientes con un índice mayor a 40 millones son pacientes por lo general fértiles y no ameritan ningún tratamiento. Pacientes con < de 30 y > 20 millones son candidatos a inseminación artificial, < a 20 y > a 10 a inseminación con doble eyaculado, < de 10 a doble eyaculado, a las 24 y 48 h y menores de 2 millones candidatas a técnicas de reproducción asistida lo que puede incluir micromanipulación de gametos como ICSI. Otra manera de interpretación incluye la movilidad espermática. Se define como movilidad A, a la movilidad progresiva, lineal y rápida; la movilidad tipo B a la movilidad no lineal, lenta o perezosa; la tipo C a la movilidad no progresiva antes *in situ*, y por último la movilidad D a los espermatozoides inmóviles. Desde el punto de vista diagnóstico, con lo anterior es fácil identificar algunos diagnósticos como son astenozoospermia (< del 50% de espermatozoides con progresión anterógrada -A y B- o < del 25% de espermatozoides con movimiento de la categoría A). La subclasificación y causas etiológicas más frecuentes pueden consultarse en otra bibliografía.<sup>7</sup> Otros diagnósticos frecuentes en infertilidad son la oligozoospermia (concentración de espermatozoides < 20 mi-

llones hasta > de 1 millón/mL), alteraciones de la morfología espermática, la teratozoospermia, definida como < del 30% de espermatozoides con morfología normal, la azoospermia (ausencia de espermatozoides y de células espermáticas inmaduras en el eyaculado y centrifugado del mismo), trastornos del volumen como la hipospermia (volumen del eyaculado menor al 1 cc) o la hiperespermia (volumen del eyaculado mayor a 6 cc). Otras alteraciones son la bacteriospermia, la leucocitospermia (> de  $1 \times 10^6$ /mL de leucocitos), la aglutinación inespecífica (aglutinación espermática a detritus celulares o sin patrón específico), la aglutinación específica (aglutinación espermática cabeza-cabeza o cola-cabeza). Otros estudios diagnósticos serán orientados por el cuadro clínico del paciente, como pruebas hormonales dinámicas, estudios radiológicos con medios de contraste, USG Doppler color con maniobras específicas, por ejemplo de Valsalva, para diagnóstico de varicocele o estudios genéticos.

Un estudio adecuado del factor masculino tiene implicaciones terapéuticas. Por ejemplo, de un análisis de 3 479 casos de Inseminación intrauterina (IIU) y de 551 casos de FIVTE, las variables independientes para predecir embarazo en caso de IIU, fueron edad femenina, número de gestaciones, uso de inductores de ovulación y la cuenta de espermias móviles. Estas variables funcionaron para ambas alternativas (IIU e ICSI). Por ello, en opinión de los autores, una cuenta total de espermias de 10 millones es un límite muy aceptable para tomar una decisión entre ambas alternativas.<sup>8</sup>

## FACTOR ENDOCRINO OVÁRICO

El factor endocrino ovárico es también una de las causas más importantes de infertilidad, con una frecuencia entre 30 a 50%. Dentro de la semiología y exploración física hay que descartar datos de anovulación crónica (útil, patrón menstrual), hipotiroidismo, hirsutismo, galactorrea, obesidad (tipo central o centrifuga) y clasificar de acuerdo a peso y estatura y resistencia a la insulina (*Acanthosis nigricans*). Los exámenes iniciales en mujeres con **patrón menstrual normal** incluyen: progesterona, día 21 del ciclo, una determinación de prolactina (por la elevada frecuencia de hiperprolactinemia). En pacientes con **patrón menstrual irregular**, los exámenes estarán orientados por el perfil individual clínico de cada paciente. Así en mujeres con sospecha clínica de hipotiroidismo, un perfil tiroideo completo con o sin gammagrafía tiroidea; en mujeres con hirsutismo hay que descartar hiperandrogenismo y definir la fuente de origen, a través de la determinación de 17-OH-progesterona (útil en

casos de hiperplasia suprarrenal de inicio tardío), cortisol (en pacientes con sospecha de Cushing), sulfato de dehidroepiandrosterona, androstendiona y testosterona (para definir curso de hiperandrogenismo); en mujeres con obesidad, hay que descartar resistencia a la insulina (insulina y glucosa) y realizar diagnósticos conjuntos. El caso más típico es el ovario poliquístico en mujeres con obesidad e hirsutismo, que presentan por lo general síndrome de HAIR (hiperandrogenismo y resistencia a la insulina). Es importante conocer que la simple reducción de peso puede disminuir el costo del tratamiento de infertilidad hasta 50% y lograr la reanudación de ciclos ovulatorios en más del 90% de las pacientes.<sup>1</sup> En mujeres con galactorrea, de inicio requieren determinaciones de prolactina y pruebas de función tiroidea. Cuando se sospeche algún trastorno a nivel central (por ejemplo, un tumor), es útil la valoración por oftalmología y neurología, lo que puede requerir el empleo de resonancia magnética nuclear. La valoración de la integridad del eje hipotálamo-hipófisis-ovario se logra a través de la determinación de la hormona luteinizante (LH), foliculoestimulante (FSH) y estradiol entre el día 3 a 5 del ciclo, con el apoyo de pruebas de ensayo terapéutico como privación con progesterona o pruebas dinámicas como el ejemplo de la prueba del citrato de clomifeno, prueba de estimulación con GnRH (análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas), o la determinación seriada de FSH durante el día 3 a 5 del ciclo, tres muestras, una cada 30 minutos. La interpretación de normalidad de la concentración de FSH y estradiol ha sido constantemente modificada. Por lo general, el punto de corte para FSH es  $< 0 = 13-15$  MUI/mL y para estradiol  $< 0 = 80$  pg/mL. Estos valores se asocian con una reserva ovárica adecuada. Es útil además considerar que estos exámenes pueden pasar de la normalidad a la anormalidad en el 28.9% de los pacientes en un lapso de uno a dos años, por lo que es necesaria una monitorización de estos exámenes.<sup>9</sup> Sólo un grupo muy pequeño de pacientes requiere otros exámenes como cariotipo (en casos con sospecha clínica de cromosomopatía o en pacientes con amenorrea primaria) o pruebas dinámicas con pruebas de estimulación con metirapona, ACTH, metoclopramida. Otros procedimientos como el empleo de ultrasonido (para evaluar desarrollo folicular) o la laparoscopia con frecuencia pueden ratificar o rectificar impresiones diagnósticas iniciales, dado que la sensibilidad diagnóstica de métodos no invasivos es alrededor del 75%.

## FACTOR TUBOPERITONEAL

El diagnóstico de un factor tuboperitoneal como causante de infertilidad requiere de la sospecha clínica,

que se basa en la historia clínica incluyendo factores de riesgo, la sintomatología de cada entidad y la exploración física. Algunos exámenes de gabinete y procedimientos quirúrgicos son también útiles. Destacan el empleo de una histerosalpingografía (HSG) o una histerosonografía (HSOG)<sup>10,11</sup> como procedimientos iniciales. En pacientes seleccionados (edad  $>$  a 35 años, infertilidad mayor de 5 años, alteraciones en histerosalpingografía o histerosonografía, 4 ciclos de tratamiento convencional sin embarazo, sospecha de adherencias pélvicas o de endometriosis, alteraciones de la mucosa tubaria por HSG, patología pélvica adicional-masas pélvicas, etc.), debe indicarse una laparoscopia. La endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico y tratamiento de distintos padecimientos ginecológicos como endometriosis, adherencias pélvicas, enfermedad pélvica inflamatoria y embarazo ectópico.<sup>12</sup> Se ha mostrado que a través endoscopia se puede incrementar la tasa de embarazo en mujeres con endometriosis leve o moderada indistintamente de la técnica quirúrgica (ablación o resección).<sup>13</sup> A pesar de estas evidencias la indicación de laparoscopia dado que es un procedimiento quirúrgico invasivo debe ser cuidadosamente meditada. Se ha reportado que la práctica de ultrasonografía transvaginal (USGV) en el escrutinio de patologías intrapélvicas ofrece una eficiencia de 90.2%, con una sensibilidad de 86.2%, una especificidad de 97.8%, y valores predictivos positivos y negativos de 98.6 y 78.8%. Los datos sugieren que no es posible detectar alteraciones mínimas. Sin embargo, en mujeres jóvenes, si la histerosalpingografía y la ultrasonografía vaginal son normales, es posible posponer una endoscopia. Asimismo, en pacientes con factor masculino severo candidatas a fertilización *in vitro* (FIVTE) o a inyección espermática intracitoplásmica (ICSI), la laparoscopia puede ser evitada si la USGV es normal.<sup>14</sup> Si se sospecha lesión del endosalpinx, se ha citado en la literatura la práctica de una faloscopia.<sup>15</sup> La faloscopia o tuboscopia es una técnica microinvasiva y no incisional, ha sido citada como una novedad técnica en medicina de la reproducción, con un impacto clínico mayor en el tratamiento de la infertilidad femenina.

Su utilización se basa en que la mayoría de los estudios empleados hasta ahora para evaluar "salud" endotubaria son incompletos.

## FACTOR UTERINO

Desde el punto de vista académico, es útil el estudio de la patología uterina dividida en alteraciones del contorno intra y extrauterino. La identificación de estas alteraciones es relativamente simple, si se emplea la clínica, acoplada a estudios ultrasonográficos (USG) (principalmente vaginal), con una HSG, una HSOG,

una laparoscopia o una histeroscopia. Esta última puede realizarse en el consultorio, en conjunto con una laparoscopia o como un procedimiento individual de corta estancia.

El estudio del endometrio puede requerir de una biopsia de endometrio (generalmente en ciclos definidos por USG o LH inmunoenzimática) o cultivos endometriales específicos. Dentro del factor uterino, las decisiones quirúrgicas, deben mostrar una fuerte asociación causal, que justifique una intervención quirúrgica, ya que con frecuencia procedimientos operatorios en útero pueden asociarse a efectos adversos indeseables (adherencias pélvicas, ruptura uterina, complicaciones, etc.).

## FACTOR CERVICAL

El diagnóstico y tratamiento del factor cervical es un tema muy controvertido de infertilidad. Desde el punto de vista fisiológico, el cérvix es útil en permitir el ascenso de espermatozoides (a través del cono cervical periovulatorio), proteger al espermatozoide del ambiente hostil de la vagina (pH ácido), proporcionar requerimientos energéticos al espermatozoide y la intervención en el proceso denominado capacitación espermática. La participación del cérvix en infertilidad se puede explicar por fallas en producir un moco cervical "óptimo", (reflejado en pruebas de penetración espermática pobre), o por fallas en la penetración espermática y sobrevivencia del espermatozoide, a pesar de un moco cervical de buena calidad (volumen > 0.3 mL, consistencia acuosa, periovulatoria, con formación de helechos terciarios y cuaternarios, con filancia > a 9 cm y nula celularidad).

Los exámenes más empleados en el diagnóstico son:

- a. Ensayos semicuantitativos de la anatomía cervical y la producción de moco cervical
- b. Pruebas de interacción moco cervical-espermatozoides

La más empleada (cada día con menor frecuencia) es la prueba de Sims-Huhner o prueba poscoito (PPC). Esta prueba es recomendada, para emplearse en el estudio de infertilidad, por la Sociedad Americana de Medicina de la Reproducción (ASRM) y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), y es empleada rutinariamente por médicos dedicados a infertilidad.

Sin embargo, la PPC nunca ha sido validada y presenta una enorme variabilidad biológica en sujetos normales, lo que dificulta su interpretación en términos anormales. La evaluación del factor cervical de in-

fertilidad puede ser complementado con la evaluación de la "salud" cervical, frotis y cultivo vaginal que incluya la determinación de *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma hominis*, o por pruebas *in vitro*, como prueba de laminilla. Ésta consiste en evaluar la movilidad cervical en laminillas con y sin moco cervical problema. Se interpreta como positiva anormal (anticuerpos antiesperma, ante el hallazgo de un cambio de movilidad progresiva de más del 25% de espermatozoides). Otras son la prueba de Kremer, que emplea un ensayo cuantitativo en tubos capilares. La evaluación consiste en que, al cabo de 2 h, debe existir una concentración equivalente de espermatozoides a ambos lados del capilar, lo que implica una buena movilidad espermática. Si estos exámenes resultan anormales, es posible emplear una prueba de MAR (reacción mixta de aglutinación) o una prueba con *immunobeads*, que han sido previamente mencionadas, ambas para evaluar aglutinación o anticuerpos antiesperma.

## INFERTILIDAD INEXPLICABLE

Por último, en algunos casos de infertilidad los protocolos diagnósticos de infertilidad no revelan ninguna anormalidad y se consideran casos de II. A pesar de que no existe un consenso universal sobre qué pruebas aplicar para definir II, es evidente que se deben aplicar al menos los exámenes descritos en este capítulo, lo que incluye exámenes hormonales para ovulación, evaluación del factor masculino y del factor tuboperitoneal.

La definición de exámenes complementarios requiere de una explicación en extenso, lo que escapa de los objetivos de este capítulo.

En casos muy seleccionados se han sugerido en el caso de II, algunos exámenes de laboratorio que se encuentran en la actualidad aún en experimentación como panel de inmunoglobulinas, anticuerpos anticardiolipina, anticuerpos antifosfolípido, anticoagulante lúpico, tiempo de tromboplastina parcial activado, células NK (células asesinas naturales), inmunofenotipo reproductivo, anticuerpos microsomales, anticuerpos anti-tiroglobulina, anticuerpos antinucleares, factor embriotóxico, genotipo HLA DQ $\alpha$  y DQ $\beta$  y anticuerpos antiesperma.

Este panel de exámenes se ha relacionado con II o fallas de implantación. Estos exámenes cubren algunos trastornos inmunológicos que se han asociado con calidad del embrión o del huevo alterada.<sup>16</sup> Adicionalmente es posible encontrar evidencias aisladas en la literatura internacional sobre las implicaciones de estas pruebas en términos reproductivos.

---

## DIAGNÓSTICO EN TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA

---

Recientemente han surgido algunas novedosas técnicas en reproducción asistida, como el diagnóstico genético preimplantación (DGP). Para 1997, 40 niños habían sido estudiados con estas técnicas.<sup>17</sup> Estas técnicas ha tenido un gran avance secundario a una mejora de técnicas como PCR (reacción de cadena de polimerasa) e hibridación *in situ* por fluorescencia. La técnica se aplica para identificar enfermedades genéticas antes de la implantación. Existe sin embargo en la literatura mundial una importante controversia sobre el costo efectividad de la técnica, el espectro de indicaciones, su utilización para seleccionar sexo y la naturaleza experimental de estos procedimientos.<sup>17</sup>

---

## NUEVOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN INFERTILIDAD

---

Existen sugerencias en la literatura internacional sobre nuevos exámenes aplicados parejas con infertilidad. Por ejemplo en el caso de síndrome de ovario poliquístico (SOP) una determinación de glucosa, insulina, testosterona libre, globulina transportadora de hormonas sexuales (SVG) y la proteína ligadora del factor de crecimiento como insulina ((IGFBP-1). Los dos últimos se basan en la capacidad de SVG de transportar la mayoría de la testosterona en la sangre dentro de un complejo.

Los niveles bajos de esta proteína sugieren resistencia a la insulina y proporcionan una explicación alterna al incremento de testosterona libre. Asimismo, la síntesis de IGFBP-1 es suprimida por altos niveles de insulina, ocasionado un alto nivel de IGF-1, lo que actúa junto con insulina para exacerbar el hiperandrogenismo en pacientes con SOP.<sup>18</sup> En el caso de insuficiencia ovárica prematura se ha sugerido además de la determinación de FSH, la cuantificación inhibina B y anticuerpos antiovario. En el caso de inhibina B, la determinación se basa en que las células de la granulosa secretan esta hormona y su nivel refleja el potencial del ovario para el crecimiento folicular (reserva ovárica).

Bajos niveles de esta hormona pueden estar asociados a menor calidad de ovulación en ciclos de IVF, menores tasas de embarazo, mayores tasas de cancelación y mayor tasa de abortos.<sup>18</sup>

---

## CONCLUSIONES DEL DIAGNÓSTICO

---

Como se ha mencionado, no existe un flujograma mundialmente aceptado para el estudio de parejas infértiles, sin embargo la mayoría de programas comparten varios estudios. El mensaje final es que cada estudio debe sobrepasar una cuidadosa evaluación costo-beneficio. Hay que considerar además las implicaciones físicas y emocionales de cada estudio. Existen interesantes reportes donde se señala que 59% de las mujeres experimentan una gran ansiedad con estudios como la histerosalpingografía. Estas manifestaciones se presentan en 47% de pacientes sometidas a una laparoscopia.<sup>19</sup> Asimismo, hay que recordar que derivados de los estudios depende el procedimiento terapéutico de la pareja. Por ejemplo, en un estudio de infertilidad con una cuenta espermática de un millón de espermatozoides, el tratamiento es necesariamente la micromanipulación de gametos. En este grupo de pacientes con oligospermia severa, al comparar poblaciones con y sin laparoscopia, la tasa de embarazo es la misma.<sup>20</sup> Por lo tanto, a pesar de la utilidad diagnóstica de la laparoscopia en otras condiciones, en este caso es innecesaria.

Como conclusión, las pruebas diagnósticas iniciales para el estudio de infertilidad son una determinación de progesterona en el día 21 del ciclo, un análisis de semen y un estudio para probar permeabilidad tubaria como una histerosalpingografía. Para predecir ovulación una determinación de un pico de LH más estrógenos preovulatorio. El estudio de la morfología uterina puede ser suficiente una HSG; sin embargo, el ultrasonido con medio de contraste líquido, la histerosonografía ha tenido en los últimos cinco años una gran aceptación. La endoscopia debe reservarse para casos seleccionados. El estudio genético es sinónimo de una buena práctica clínica en procedimientos relacionados con reproducción asistida, principalmente en casos donde se sospeche Turner, masculinos 47 XXY, hombres y mujeres con aberraciones estructurales cromosómicas, hombres con deleciones Yq11 y hombres con ausencia congénita bilateral de *vas deferents*.<sup>5</sup>

---

## EXPERIENCIA INSTITUCIONAL

---

A continuación se describirán los principales diagnósticos, observados en la Clínica de Esterilidad e Infertilidad del Instituto Nacional de Perinatología. Estos re-

sultados pretenden sólo mostrar un ejemplo de los principales hallazgos en un centro terciario de atención a la pareja infértil.

En el INPer, la infertilidad es la causa más frecuente de consulta externa ginecológica. Se atienden un promedio de 1 404 casos nuevos de primera vez por año para un total de 12 768 consultadas subsecuentes.<sup>21</sup> El total de consultas de la institución es de 134 151, con 45 021 de primera vez y 8 130 subsecuentes.<sup>1</sup> El estudio y tratamiento de la infertilidad requiere también de procedimientos quirúrgicos y en el transcurso de un año se practican un promedio de 627 laparoscopias, como se verá más adelante, la mayoría relacionada con infertilidad y además quirúrgicas. La mortalidad secundaria a este procedimiento hasta el momento es nula.

La prevalencia de infertilidad en el INPer es inexacta, dado que la Institución es un centro de referencia. La información que se expone a continuación se basa en una muestra de 250 pacientes, estudiadas de 1992 a 1994.<sup>22</sup> La razón de incluir esta serie, en estos años, radica en que es necesario permitir un espacio de tiempo entre el diagnóstico y tratamiento para evaluar el impacto terapéutico.

La edad de las pacientes varía entre 18 a 44 años, con un promedio de  $29.8 \pm 4.05$  años. El 90% de esta muestra corresponde a mujeres menores de 35 años. El 79% de las pacientes están casadas. El 22.0% de la población femenina tiene alguna licenciatura y el 0.5% tiene algún estudio de posgrado. El 65% de las pacientes cursa con diagnóstico de infertilidad primaria y el 35% infertilidad secundaria.<sup>2</sup> El tiempo de evolución del cuadro es entre 1 a 17 años, lo que implica el significado que tiene la infertilidad para la mayoría de las pacientes. El promedio de duración es de  $5.3 \pm 3.2$  años. Las pacientes cuentan dentro de sus antecedentes personales patológicos 41 diagnósticos diferentes. Resalta el antecedente de cirugía pélvica en 65% de los casos, donde se encuentra antecedente de embarazo ectópico, ooforectomías o cirugía tubaria. La edad de la menarca es entre 8 a 18 años, con una moda a los 13 años y un promedio de  $12.4 \pm 2.1$  años. El 15% de las parejas refiere haber utilizado un método anticonceptivo previamente. El peso de las pacientes presenta un rango entre 35.3 a 99.0 kg con un promedio de  $62.6 \pm 10.4$  kg. El estudio de estas pacientes requiere de una importante cantidad de procedimientos diagnósticos de laboratorio y gabinete. Con respecto al factor endocrinoovárico se realizan determinaciones de hormona foliculoestimulante ( $n = 310$  exámenes), hormona luteinizante ( $n = 308$ ), estradiol ( $n = 308$ ), progesterona ( $n = 389$ ), prolactina ( $n = 431$ ), perfil tiroideo ( $n = 161$ ), 17-OH-progesterona ( $n = 46$ ), sulfato de dehidroepiandrosterona ( $n = 46$ ); otros incluyen determinación de cortisol, insulina y diversas

pruebas dinámicas como citrato de clomifeno, prueba de reserva con GnRH, metoclopramida, ACTH, exámenes que se reservan a hallazgos endocrinológicos específicos. Con respecto al factor tuboperitoneal de las laparoscopias efectuadas, 24% de las pacientes fueron normales. En más de 50% se encontró un diagnóstico único e incluyeron: en 18% de los casos se realizó el diagnóstico de oclusión tubaria bilateral, procesos adherenciales severos en 16.5%, leves y moderados en 8.5%. En el resto se encontraron dos o más patologías como endometriosis en 21.28%, procesos adherenciales, oclusión tubaria bilateral, salpingitis istmiconodosa. En el total de los factores de infertilidad encontrados alterados se encuentran como factores únicos: tuboperitoneal en 17%, endocrinoovárico en 21%, uterino en 2.5%, cervical en 3.0%, de causa desconocida en 11%. El factor masculino alterado fue encontrado en 49.5% de los casos. La edad de los varones era entre 20 a 50 años, con un promedio de  $32 \pm 5.6$  años y una moda de 28 años. De las alteraciones seminales encontradas, 31.6% correspondió a alteraciones mayores en la movilidad, concentración o morfología. 68.3% presentó bacteriospermia, leucocitospermia o eritrospermia.

Una proporción importante de pacientes tenían múltiples factores que explicaban la infertilidad, los denominados factores mixtos en 45.5% de los casos, lo que incrementa de manera importante la frecuencia de factor tuboperitoneal a 44.00% y endocrinoovárico a 33.33%. Por patologías, se identificó endometriosis en 38% de las pacientes. El 51% correspondió a endometriosis leve y sólo 15% a endometriosis moderada o severa. Con respecto al factor endocrinoovárico más de 50% correspondieron a anovulación crónica, 22% a hiperprolactinemia idiopática, 8% a hipotiroidismo, 19% a falla ovárica prematura. Dentro del factor uterino, se identificó miomatosis que afectaba la cavidad uterina en 14%, y miomatosis que no afectaba la cavidad uterina en 54%, síndrome de Asherman en 6% y malformaciones uterinas en 9%, TB endometrial en un caso.

Con respecto al tratamiento, el 56% recibió algún tratamiento a base de coito programado, inseminación artificial. El 18.8% de las pacientes requirieron algún procedimiento de reproducción asistida (GIFT o FIVTE). El 9.6% de las pacientes abandonó el Instituto antes de cualquier tratamiento. 15% fueron dadas de alta por mal pronóstico reproductivo, en 2.4% se realizó recanalización tubaria, a 1.2% se les realizó histerectomía abdominal por cuadros pélvicos no compatibles con reproducción. 15.2% de las parejas tuvieron un embarazo espontáneo. 39.35% de las pacientes totales presentó un embarazo. Sin embargo, si se excluyen las pacientes enviadas a reproducción asistida, las pacientes en quienes se realizó una histe-

rectomía y las pacientes dadas de alta, el porcentaje de embarazo con técnicas convencionales, en pacientes "factibles" fue de 77.77%. De estos embarazos, 90.12% correspondió a productos a término, 2.81% a embarazos ectópicos, 7.04% a abortos. De los embarazos, 23% presentó alguna complicación como enfermedad hipertensiva asociada a la gestación en 8%, abortos en 5%, en 7% periodo expulsivo prolongado, ruptura prematura de membranas y diabetes gestacional en 1.5%. Con respecto a la salud fetal, el 95% de los productos fueron sanos y en 3% se encontró labio y paladar hendido y en otro paciente micrognatia y displasia auricular.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 35 años de edad, acude por infertilidad primaria y amenorrea de 8 años de evolución. Destaca en sus antecedentes. Medio socioeconómico medio alto. Médico cirujano, con antecedente de haber laborado en un hospital especializado en enfermedades pulmonares. Dentro de sus antecedentes ginecoobstétricos refiere menarca a los 12 años ritmo de 30 x 3, inicio de vida sexual a los 29 años, una sola pareja sexual, nuligesta sin utilización de métodos anticonceptivos, citología cervicovaginal negativa para neoplasia. Cuenta con ocho opiniones médicas previas. Ha sido multitratada a base de esquemas de estrógenos y progesterona para inducción de sangrado menstrual, siendo negativos. Índice de masa corporal con 25 kg/m<sup>2</sup>. Buenas condiciones generales. Área cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen blando, depresible, no se palparon masas, ni viceromegalias, útero de 8 x 6 cm, anexos no palpables, histerometría de 7 cm. Movilización uterina parcial.

Exámenes de laboratorio. FSH, Estradiol, hormona luteinizante, pruebas de función tiroidea y prolactina fueron normales. Placa de tórax normal. Frotis y cultivo vaginal negativo. La histerosalpingografía mostró una obstrucción tubárica bilateral, con una cavidad uterina irregular, y disminución del tamaño (figura 76-1). Se realizó una laparoscopia e histeroscopia. La primera mostró un proceso adherencial severo (figura 76-2), permeación linfática y venosa. Leiomioma uterino anterior de 2 cm. Superficie serosa del útero con abundante material fibrinoide sobre áreas de inflamación y tejido muy friable. Se realizó una adherenciólisis extensa más con fines diagnósticos que terapéuticos. La histeroscopia mostró un cuello fibroso, con múltiples sinequias densas y bien vascularizadas

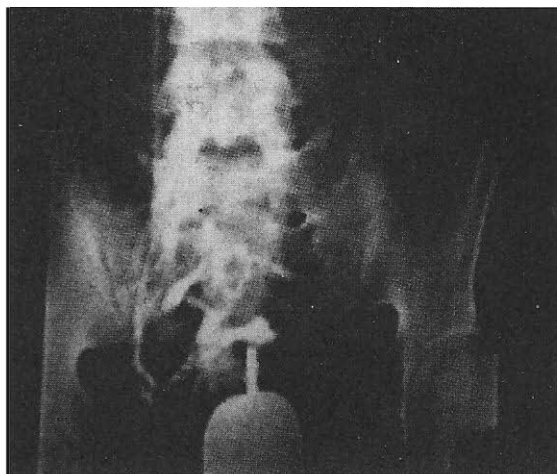


Figura 76-1. En la histerosalpingografía se aprecia obstrucción tubaria bilateral, con una cavidad uterina irregular, disminuida de tamaño.

(figura 76-3). El tejido fue enviado a análisis histopatológico, el cual reportó una endometritis granulomatosa (figura 76-4), probablemente secundaria a *Actinomices*, debido a la presencia de granulomas con necrosis caseosa central y células tipo Langhans con estructuras filamentosas basófilas en el citoplasma compatibles con *Actinomices*. Se decidió realizar una nueva biopsia y el cultivo resultó positivo a las dos semanas de incubación. Se solicitó una PCR y cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), las cuales fueron positivas para *M. tuberculosis*. El BAAR en esputo en serie de 3 fue negativo. El PPD reportó 25 mm de induración.<sup>22</sup>

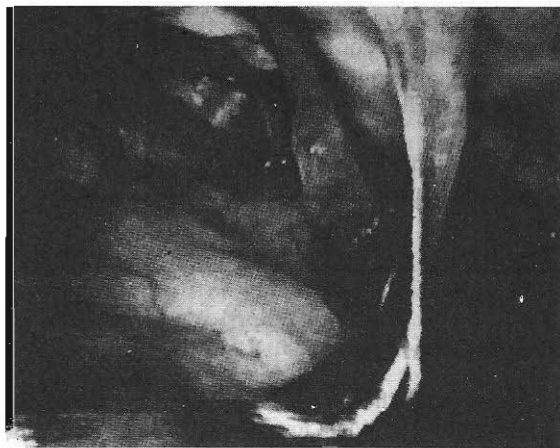
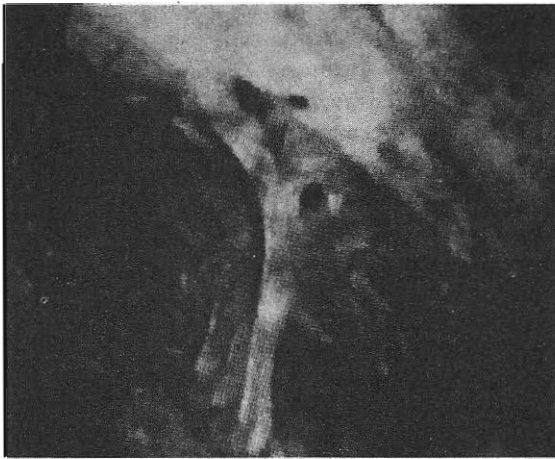


Figura 76-2. La laparoscopia muestra un proceso adherencial severo.





**Figura 76-3.** La histeroscopia muestra un cuello fibroso con múltiples sinequias densas y bien vascularizadas.

El caso que corresponde a una tuberculosis genital siempre ha sido un reto diagnóstico debido al pleomorfismo clínico y la frecuencia subestimada del padecimiento. En términos generales, en pacientes que no responden a tratamiento con oligomenorrea o amenorrea, historia familiar de tuberculosis o Combe positivo hay que descartar la presencia de TB genital. El sitio primario de afección son la salpinges con extensión secundaria a endometrio en 50 a 90% de los casos. El caso se presenta además por las implicaciones reproductivas. En caso de afectación endometrial como en el presente caso la respuesta a cualquier modalidad terapéutica es bastante malo.

El caso discute además los principales elementos diagnósticos involucrados como PPD, tele de tórax, la histerosalpingografía, la laparoscopia, la histeroscopia, el BAAR con tinciones de auramina y Ziehl-Neelsen, el cultivo con medio de Lowestein-Jensen y los más recientes que son la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la cromatografía líquida de alta resolución.

Las pacientes deben recibir tratamiento médico con antituberculosos del tipo de la isoniazida, rifampi-



**Figura 76-4.** En análisis histopatológico es posible observar una endometritis granulomatosa.

cina, pirazinamida y etambutol, durante seis meses a un año. La cirugía sólo está indicada en caso de grandes lesiones o en el fracaso del tratamiento médico.

---

## RESUMEN

---

Se presentan las principales pautas diagnósticas de la infertilidad, previamente denominada esterilidad.

Se describen los principales argumentos clínicos, laboratoriales y procedimientos quirúrgicos orientados a definir los factores asociados. Se incluyen así el estudio del factor masculino, tuboperitoneal, endocrino-ovárico, cervical y uterino. Se incluye además una breve descripción de la infertilidad inexplicable. Por último, se presenta como experiencia, no como modelo, los hallazgos más relevantes de una serie analizada de 250 pacientes, en la experiencia del autor, en el Departamento de Esterilidad e Infertilidad del Instituto Nacional de Perinatología.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Clark AM, Thornley B, Tomlinson L, Galletley C, Norman RJ: Weight loss in obese women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. *Hum Reprod* 1998;13:1502-1505.
2. Bustos López H, Villanueva Díaz C, Garza Ríos P, Gaona Arriola R, Kably Ambe A: Embarazo espon-

táneo independiente de tratamiento entre parejas estériles. *Ginec Obstet Mex* 1993;61:60-65.

3. Carreño MJ, Bustos LH, Morales CF: Cambios emocionales ante el éxito en un programa de reproducción asistida. *Perinatol Reprod Hum* 1997;11:89-94.

4. Flores MM, Zaldívar NA, Bustos LH: Enfermedad pélvica inflamatoria y esterilidad. *Rev Perinatol* 1998;13:3-11.
5. Crosignani PG, Rubin BL: Optimal use of infertility diagnostic tests and treatments. The ESHRE Capri Workshop Group. *Hum Reprod* 2000;15:723-732.
6. Bustos-López HH, Castelazo-Morales E: Esterilidad e infertilidad. En: *Antología de la sexualidad humana*. 1ª ed. Porrúa y CONAPO, 1994.
7. *Normas y Procedimientos de Obstetricia y Ginecología*. Instituto Nacional de Perinatología, 1998.
8. Van Boris BJ, Barnett M, Sparks AE, Syrop CH, Rosenthal G, Dawson J: Effect of the total motile sperm count on the efficacy and cost effectiveness of intrauterine insemination and in vitro fertilization. *Fertil Steril* 2001;75:661-668.
9. Buyalos R, Ghosh K, Daneshman ST: Infertile women of advanced reproductive age. Variability of day 3 FSH and E2 levels. *J Reprod Med* 1998;43: 1023-1026.
10. Leyva, Bustos-López HH: Sonohisterografía. *Rev Perinatol* 1998;13:18-24.
11. Hamilton JA, Larson AJ, Lower AM, Hasnain S, Grudzinkas JG: Routine use of saline hysterosonography in 500 consecutive, unselected, infertile women. *Hum Reprod* 1998;13:2463-2473.
12. Rojas PG, Ibarrola BE, Avendaño A, Bustos LH: Perspectivas y alcances de la endoscopia ginecológica en el Hospital ABC. *Perinatol Reprod Hum* 2001; 15(4):229-238.
13. Marcoux S, Maheux R, Berube S, and the Canadian Collaborative Group on Endometriosis: Laparoscopic surgery in infertile women with minimal or mild endometriosis. *N Engl J Med* 1997;337:217-222.
14. Ubaldi F, Wisanto A, Camus M, Tournaye H, Clasen K, Devroey P: The role of transvaginal ultrasonography in the detection of pelvic pathologies in the infertile workup. *Hum Reprod* 1998;13:330-333.
15. Dechaud H, Daures JP, Hedon B: Prospective evaluation of falloscopy. *Hum Reprod* 1998;13:1815-1818.
16. *Reprod Immunol 1996*; Blackstone Scientific, Chapter 16:437-438.
17. Grifo JA, Tang YX, Krey L: Update in preimplantation genetic diagnosis. Age, genetics and infertility. *Ann NY Acad Sci* 1997;828:162-165.
18. *Physician guide to reproductive disorder testing and treatment protocol options*. 1st ed. Repromedix Fertility Laboratory, 2001.
19. Eimers JM, Omtzigt AM, Vogelzang ET, van Ommen R, Habbema JD, Te Velde ER: Physical complaints and emotional stress related to routine diagnostic procedures of the fertility investigation. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1997;18:31-35.
20. Aytoz A, Tournaye H, Camus M, Ubaldi F, Verheyen G, van Steirteghem A, Devroey P: Is there any need for diagnostic laparoscopy in couples undergoing intracytoplasmic sperm injection for severe male factor infertility. *J Assist Reprod Genet* 1998;15:79-83.
21. *Anuario estadístico*. Instituto Nacional de Perinatología, 1996.
22. Aguilar-Hidalgo MA, Bustos-López: Epidemiología de la esterilidad en el INPer. Tesis de Posgrado. Subespecialidad de Biología de la Reproducción. Instituto Nacional de Perinatología. Universidad Nacional Autónoma de México, 1997.
23. Sanchez de León A, Bustos-López H, Rojas Pocerros G, Baquera-Heredia J: Tuberculosis genital como causa de infertilidad. Reporte de un caso. *Perinatol Reprod Hum* 2001;15:158-164.

## Factor masculino en infertilidad

Rosario Tapia Serrano, Catalina Bravo Gatica, Julia Rojas Retiz

La infertilidad es cada día más común; se estima que el 15% de las parejas tiene dificultad para concebir durante su vida reproductiva; por otra parte, se considera que el factor masculino está implicado, entre 30 y 50% de los casos, como factor único o combinado a factores de infertilidad femenina; esto nos ha obligado a que el estudio del varón sea simultáneo en la pareja.

Para una mejor comprensión de la patología de la infertilidad masculina revisaremos algunos aspectos de embriología, anatomía y fisiología del aparato reproductor masculino.

La diferenciación sexual se establece desde el momento de la concepción, ya que cada uno de los gametos femenino y masculino llevan su carga genética. El cariotipo masculino es abreviado 46,XY, los brazos largos y cortos de los cromosomas son designados respectivamente como *q* y *p*.

El gen determinante SRY está localizado en el brazo corto del cromosoma Y, y es uno de los genes más importantes en la diferenciación sexual del testículo; claro que debe estar presente y con secuencia de nucleótidos normal, para que se lleven a cabo los fenómenos en cascada que determinen que una gónada bipotencial primitiva se diferencie a testículo; estos fenómenos ocurren entre las 5 y 7 semanas de gestación; asimismo, la migración de las células germinales primordiales de la pared del intestino primitivo a las crestas gonadales completan la diferenciación, que consiste en la aparición de las células intersticiales o de Leydig y la tunelización de los cordones gonadales primitivos, que constituirán los túbulos seminíferos, que incluirán a las células germinales y las células de Sertoli.

Al aparecer las células de Leydig en la 7ª semana, se inicia la secreción de testosterona que a su vez está

regulada en forma autónoma y por la estimulación de hormona gonadotrofina coriónica (HCG), que en esas semanas de embarazo alcanza su pico de secreción. Las células de Sertoli inician su secreción en la 8ª semana y en especial del factor inhibidor de los conductos de Müller.

Simultáneamente a estos fenómenos, la porción remanente del pronefros (riñón primitivo) da origen al conducto de Wolf o mesonefros y algunos túbulos remanentes del mesonefros (riñón intermedio) inician su diferenciación por acción de la testosterona. El conducto de Wolf se diferencia en epidídimo, deferente, conducto eyaculador y vesícula seminal, y los túbulos mesonefricos en conductos eferentes que se unen en la *rete testis* del testículo.

El conducto de Müller o paramesonefrico se desarrolla simultáneamente al lado del conducto mesonefrico, pero sufre una regresión por acción del factor inhibidor de los conductos de Müller.

El seno urogenital es la estructura embrionaria que va a formar la porción anterior de la próstata y genitales externos; las células en su porción citosólica contienen la enzima 5-alfa-reductasa que metaboliza a la testosterona (T) a su forma activa, dihidrotestosterona (DHT); esta hormona es la que determina la diferenciación de las siguientes estructuras: el tubérculo genital que da origen al glande; las protuberancias genitales que dan origen a los cuerpos cavernosos, y los pliegues genitales a las bolsas escrotales.

La diferenciación del sistema nervioso central se lleva a cabo entre la 12 y 20 semana de gestación, en que se establece el eje hipotálamo-hipófisis-testículo y que permite la diferenciación del resto de los órganos del cuerpo humano.

## ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

El aparato reproductor masculino está constituido por las siguientes estructuras: testículo, conductos excretores que incluyen conductos eferentes, epidídimos, conductos deferentes y conductos eyaculadores, así como glándulas accesorias como son próstata, vesículas seminales y glándulas bulbouretrales.

El testículo tiene un volumen > de 20 mL y se distinguen dos compartimentos: los túbulos seminíferos están constituidos por las células de Sertoli, el epitelio germinal y la células mioides peritubulares, y el espacio intersticial en donde se encuentran los grupos de células de Leydig y el tejido conectivo.

Las células de Sertoli en su conjunto forman la pared del túbulo y se denomina como barrera hemato-testicular y emiten un complejo de prolongaciones que dividen el túbulo en dos compartimentos: basal y adluminal; entre sus funciones tenemos: nutrición, fagocitosis, secretora, en especial algunas hormonas como la inhibina, activina o la proteína unidora de los andrógenos (ABP) y regula la espermiogénesis.

En el túbulo seminífero las células germinales proliferan y se diferencian en espermatozoides por el proceso de espermatogénesis.

Las células de Leydig se encuentra agrupadas en los espacios intersticiales y están en estrecha relación con los vasos sanguíneos; presentan receptores a la hormona luteinizante y tienen a su cargo la secreción de testosterona.

### EJE HIPOTÁLAMO–HIPÓFISIS–TESTÍCULO

El eje hipotálamo–hipófisis–testículo (HHT) está conformado por la secreción en corteza cerebral de las sustancias denominadas neurotransmisores, como son la dopamina, adrenalina, noradrenalina, serotonina, etcétera.

Los neurotransmisores estimulan o inhiben en el hipotálamo la secreción de la hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH), que se secreta en forma pulsátil y estimula la secreción a nivel hipofisario de las hormonas gonadotrópicas denominadas: hormona estimulante del folículo (FSH) y hormona luteoestimulante (LH). La prolactina (PRL) es otra hormona hipofisaria que interacciona con el eje.

Si bien es cierto que tiene una acción sinérgica, la FSH estimula la secreción de las células de Sertoli y la LH la secreción de las células de Leydig; la secreción de ambas regula el proceso de la espermatogénesis.

## ESPERMATOGÉNESIS

Es el proceso de formación del gameto masculino; dura aproximadamente 64 días, más 15 días de traslado al testículo hasta que son eyaculados.

Se pueden distinguir tres pasos:

1. *Mitosis*. Las espermatogonias madres se diferencian en varios tipos de espermatogonia A1, A2, A3, A4, A intermedia y B.
2. *Meiosis*. 1ª división meiótica: espermatozito primario; 2ª división meiótica, espermatozito secundario.
3. *Espermiogénesis*. Es la metamorfosis de las espermátides tempranas a, b1 y b2, a espermátides tardías c, d1 y d2.

### CONDUCTOS EXCRETORES Y GLÁNDULAS ACCESORIAS

*Epidídimo*. Es un conducto de aproximadamente 7 m de longitud que se dobla sobre sí mismo, formando una estructura de aproximadamente 5 cm, y está conectado al testículo por los conductos eferentes. Se le han descrito tres porciones: cabeza, cuerpo y cola.

Se considera el sitio de almacenamiento y maduración espermática que es sumamente importante en el inicio de la movilidad de los espermatozoides y el logro del potencial de fertilidad.

Los conductos deferentes, ampulla del deferente y conductos eyaculadores transportan a los espermatozoides hasta la uretra prostática.

Las glándulas accesorias están constituidas por las vesículas seminales, próstata y glándulas bulbouretrales cuya secreción en su conjunto forman el plasma seminal.

### EVALUACIÓN DE LA INFERTILIDAD MASCULINA

Como cualquier entidad patológica, el estudio se inicia a través de una evaluación clínica que incluye un interrogatorio dirigido y un exploración física.

Dentro de los antecedentes más importantes que hay que recabar tenemos entre los heredo–familiares, el antecedente de criptorquidia, pubertad retrasada e infertilidad en familiares directos, así como exposi-

ción a hormonales o gonadotóxicos en el periodo prenatal por parte de la madre.

Entre los antecedentes personales patológicos se tiene que investigar sobre la orquitis posparotiditis pospuberal, enfermedades de transmisión sexual, en especial su recurrencia y tratamiento, orquiepididimitis, varicocele, torsión testicular, traumatismo testicular, antecedentes quirúrgicos como circuncisión, hernioplastias inguinales, orquidopexias, varicolectomía, orquiectomía, linfadenectomía.

Dentro de los antecedentes personales no patológicos se incluirán: tabaquismo, alcoholismo, estrés, ocupación o profesión, exposición a altas temperaturas o gonadotóxicos.

Hemos creado un grupo de antecedentes denominados andrológicos que tratan de explorar el desarrollo gonadal, inicio de pubertad y función sexual, así como su estatus marital, y los describimos de la siguiente manera.

En las edades de descenso testicular y de aparición de caracteres sexuales secundarios, recabamos, sobre todo, la aparición de vello en pubis y crecimiento del pene, que son dos de los signos que el hombre se percata y se presentan aproximadamente dos años después de iniciarse realmente la pubertad. En la edad de inicio de relaciones sexuales, antecedentes de la presencia o alteración de la libido, erección y eyaculación; frecuencia de erecciones matutinas por semana, frecuencia de eyaculaciones nocturnas y/o masturbación; frecuencia de relaciones sexuales por semana y en el último mes. Número de matrimonios, edad de la pareja actual y métodos anticonceptivos, antecedentes de hijos.

También es importante investigar otro tipo de prácticas sexuales, promiscuidad y preferencias sexuales, aunque este interrogatorio se deberá practicar cuando tengamos la confianza del paciente.

En cuanto a la exploración física, tenemos estatura, peso, índice de masa corporal y medidas antropométricas si son necesarias, como son brazada, vértex-pubis, pubis-talón e índice cintura-cadera. Se describe el tipo de distribución del vello corporal, la presencia de ginecomastia, distribución de grasa y masa muscular.

En la exploración de genitales, se recaban características del escroto, volumen del testículo, el cual se obtiene practicando mediciones de los diámetros longitudinales, anteroposterior y transversal del testículo con el compás de Vernier o en forma comparativa con el orquidómetro de Prader; el volumen normal debe ser mayor de 20 mL. También se valora la consistencia del testículo. Se exploran bimanualmente epidídimos, sobre todo si hay engrosamiento, cambios de consistencia y dolor, deferentes y por maniobras de Valsalva se busca intencionadamente varicocele. También se explora pene y localización del meato uretral.

## ANÁLISIS DE SEMEN

El análisis de semen constituye el estudio fundamental de la valoración de la función testicular y en especial de la infertilidad masculina, ya que valora la integridad del eje hipotálamo-hipófisis-testículo; ayuda al diagnóstico, tratamiento y manejo de pacientes. Por su utilidad y bajo costo, el análisis de semen se solicita a menudo en el inicio de la valoración de infertilidad; sin embargo, la funcionalidad del espermatozoide no se puede establecer con esta única prueba, sino con un conjunto de estudios que contemplen todas sus propiedades.

*Semen.* El semen es la combinación de los espermatozoides con el plasma seminal. El semen se emite secuencialmente, y la primera parte proviene del testículo y epidídimo 7%, y es la fracción más rica en espermatozoides, y la segunda está dada por secreciones de vesículas seminales (70%), próstata (20%) y glándulas bulbouretrales (3%) y es pobre en espermatozoides.

*Plasma seminal.* Está constituido aproximadamente por unos 300 componentes, entre los cuales se encuentran: de tipo orgánico e inorgánico, carbohidratos, lípidos, sodio, potasio, calcio, magnesio, zinc y agua, compuestos nitrogenados no proteicos, ácido cítrico, láctico, pirúvico y siálico; proteínas como albúmina y globulinas, enzimas.

## INSTRUCCIONES PARA LA RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA

Se debe realizar dos o tres análisis de semen para establecer un diagnóstico de laboratorio; la muestra de semen se debe colectar con un periodo de abstinencia de dos a cinco días. El análisis de semen se debe realizar dentro de las dos horas de su colección. El recipiente para la muestra debe estar limpio y sólo se utilizarán estériles si las muestras son para espermocultivos o pruebas funcionales espermáticas. Si el paciente refiere pérdida de la muestra durante la recolección, es conveniente no analizarla y solicitar una nueva muestra. La evaluación del semen se realiza siguiendo los lineamientos de la Organización Mundial de la Salud.<sup>3</sup>

## CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

Éstas son:

1. *Licuefacción.* El coágulo emitido de un semen normal debe estar licuado dentro de los 30 a 60 minutos de recolectado.

2. *Aspecto*. El semen normal es un fluido gris opalescente.
3. *Volumen*. Debe ser medido en un tubo cónico graduado o bien por aspiración de la muestra con una jeringa. Los términos utilizados para describir el volumen seminal son: normospermia, 2 a 6 mL; hipospermia, < de 2 mL; hiperespermia, > de 6 mL; y aspermia, ausencia de eyaculado.
4. *Consistencia o viscosidad*. Ésta se valora con una pipeta de Pasteur; en una muestra normal se observará un goteo libre o se formará un filamento de 2 cm.
5. *pH*. Para valorar el pH se distribuye una gota de semen sobre papel hidrogenión y se realiza la comparación con la cartilla de calibración. El pH del eyaculado debe caer en el rango de 7.2–8.0.

## VALORACIÓN MICROSCÓPICA DEL SEMEN

Para la valoración se revisan:

1. *Motilidad*. Se valora cuantitativamente el porcentaje de espermatozoides móviles y la calidad en cuanto a velocidad y progresión lineal de los espermatozoides. También se puede valorar utilizando métodos computarizados (CASA).

Clasificación de la motilidad: A, motilidad progresiva lineal rápida; B, motilidad progresiva lenta; C, motilidad no progresiva (*in situ*) y D, inmóviles.

Valor de referencia:  $\geq 50\%$  de espermatozoides con progresión lineal ("A" + "B");  $\geq 25\%$  de espermatozoides con progresión lineal rápida ("A").

Cuando estos valores disminuyen se le denomina *astenozoospermia*, la cual puede clasificarse en astenozoospermia leve, 40 a 50% de espermatozoides con motilidad progresiva; astenozoospermia moderada, 20 a 40% de espermatozoides con motilidad progresiva; astenozoospermia severa, menos de 20% de espermatozoides con motilidad progresiva.

2. *Valoración de elementos celulares diferentes a los espermatozoides*. Se observará la presencia de leucocitos, eritrocitos, bacterias, células germinales y detritus celulares. Valores de referencia: leucocitos, menos de  $1 \times 10^6/\text{mL}$ ; eritrocitos, 0/C; bacterias, negativo; células germinales, ++; detritus celulares, +.
3. *Aglutinación*. La aglutinación de espermatozoides puede ser específica, esto es, cuando los espermatozoides móviles se adhieren entre ellos cabeza con cabeza, pieza intermedia con pieza

intermedia, cola con cola o una combinación de ellas. Esto puede sugerir infertilidad de tipo inmunológica por presencia de anticuerpos, aunque no es una prueba confirmatoria de ello. Valor de referencia: aglutinación específica, negativa; aglutinación inespecífica, +.

4. *Concentración*. Para su valoración se puede utilizar el hemocitómetro (cámara de Neubauer) o la cámara de Makler (valor de referencia:  $\geq 20 \times 10^6$  esp/mL). La disminución de ello se denomina *oligozoospermia*, la cual se clasifica en: oligozoospermia leve,  $10\text{--}20 \times 10^6$  esp/mL; oligozoospermia moderada,  $5\text{--}10 \times 10^6$  esp/mL; oligozoospermia severa,  $5 \times 10^6$  esp/mL; azoospermia, si no hay espermatozoides en el eyaculado.
5. *Viabilidad*. Se utiliza una tinción supravital, la cual tiene el principio de que los espermatozoides muertos cuyas membranas están dañadas permitirán el paso del colorante. Valor de referencia es:  $\geq 75\%$  de espermatozoides vivos (incoloros). La disminución de ello se denominará *necrozoospermia*.
6. *Morfología*. Se valora la normalidad estructural del espermatozoide considerando sus elementos anatómicamente visibles como son la cabeza, la pieza intermedia y la cola; para ello se realiza un frotis por extensión y se tiñe por la tinción de Papanicolaou, la cual es comúnmente utilizada en el laboratorio de andrología o se pueden utilizar otras tinciones como la de Giemsa, de Shorr o de Bryan–Leishman.

Con la tinción de Papanicolaou, el acrosoma se tiñe de azul claro y de azul oscuro la región posacrosomal. La

**Cuadro 77–1. Índices de normalidad del semen (OMS, 1999)**

|                               |   |
|-------------------------------|---|
| Volumen                       | $\geq 2$ mL   |
| pH                            | 7.2 a 8.0   |
| Motilidad                     | $\geq 50\%$ progresión lineal ("A" + "B")<br>$\geq 25\%$ progresión lineal rápida ("A") |
| Concentración espermática     | $\geq 20 \times 10^6$ espermatozoides/mL  |
| Viabilidad                    | $\geq 75\%$ espermatozoides vivos   |
| Leucocitos                    | $1 \times 10^6$ leucocitos/campo  |
| Aglutinación                  | Negativa  |
| Morfología:                   |   |
| Criterios estrictos de Kruger | $\geq 14\%$ espermatozoides con formas normales   |
| Criterios de la OMS           | $\geq 50\%$ espermatozoides con formas normales   |

pieza media puede teñirse de rojo pálido y la cola también se teñirá de azul. Las gotas citoplasmáticas, usualmente ubicadas detrás de la cabeza en la pieza media, se tiñen de verde.

La valoración se lleva a cabo al contar 100 espermatozoides clasificándolos de acuerdo a la OMS o por los Criterios Estrictos de Kruger (CEK); estos últimos valoran con mayor precisión la morfología espermática. Valor de referencia: OMS  $\geq$  30% de espermatozoides con formas normales; CEK  $\geq$  14% de espermatozoides con formas normales.

Un número menor de espermatozoides normales se denomina *teratozoospermia*

## PRUEBAS FUNCIONALES DEL ESPERMATOZOIDE

El análisis de semen sigue siendo la prueba fundamental de laboratorio en la valoración de la infertilidad masculina, pero no basta que el análisis muestre parámetros normales; es necesario complementarlo con pruebas funcionales para distinguir espermatozoides capaces de fecundar de los que no lo son, siendo primordial conocer las diversas funciones del espermatozoide desde que se deposita en el canal cervical hasta que llega al ovocito. Las pruebas funcionales estudian las diversas características de los espermatozoides, valorando desde la penetración del moco cervical, integridad de membrana, acrosoma, madurez nuclear, capacidad de unión a la zona pelúcida y fusión con el ovocito; estas pruebas agregan información del porcentaje de espermatozoides potencialmente fértiles en una muestra de semen; entre éstas tenemos las pruebas de hinchamiento hiposmótico, de ensayo de hemizona, fluorescencia de acrosoma, receptores de manosa, etcétera.

Con base en el estudio clínico y de semen se plantean los posibles diagnósticos y de ahí se define el tipo de estudios a realizar.

## ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE ADICIONALES

Determinaciones hormonales de FSH, LH, PRL, T y E2, los cuales se practican completo el perfil o parcial; así mismo, la prueba de reserva testicular con estimulación con hormona gonadotropina coriónica, 5 000 UI/ mL. Y con mediciones de T y E2 basal, 72 y 96 horas. Su respuesta se calcula sobre pico/basal x 100.

Los estudios de gabinete más frecuentemente utilizados son el ultrasonido escrotal que nos valora el contenido escrotal, incluyendo testículo y epidídimos;

el ultrasonido escrotal Doppler, sobre todo se utiliza en la valoración de patología testicular tales como el varicocele o la torsión testicular; el ultrasonido transrectal, que valora los conductos excretores y glándulas accesorias, en especial ámpulas del deferente, conductos eyaculadores, vesículas seminales y próstata; el estudio ultraestructural del espermatozoide, que se aplica cuando hay un porcentaje de espermatozoides anormales sin aparente etiología.

La biopsia de testículo lo evalúa desde el punto de vista histopatológico y actualmente se busca la relación del epitelio germinal e intersticial, cuantificando número de espermátides para tener un índice pronóstico objetivo; también al momento las muestras se pueden congelar para que posteriormente puedan utilizarse en los programas de ICSI.

---

## ETIOLOGÍA DE LA INFERTILIDAD MASCULINA

---

Entre las causas más frecuentes de infertilidad tenemos las inflamatorias e infecciosas y de primera instancia se encuentran a nivel de testículos, epidídimos y glándulas accesorias.

Las inflamatorias son predisuestas por la localización misma del testículo en el escroto y asociadas a la ocupación del paciente como es el permanecer sentado por largo tiempo, exposición al calor; también pueden ser inducidas por traumatismo testicular.

En las infecciones, las bacterias más frecuentemente encontradas en los cultivos son gramnegativas y de éstas la *E. coli*, *S. faecalis*, enterobacterias, etc. En años recientes se ha incrementado el hallazgo de otros gérmenes como son los micoplasmas (*hominis* y *el Ureaplasma urealyticum*), así como la *C. trachomatis*.

En cuanto a las infecciones virales, las orquitis postparotiditis pueden condicionar un daño evolutivo que altera el epitelio germinal. Otro tipo de infecciones virales, como el herpes genital o el virus del papiloma humano, altera la calidad del semen.

En un estudio realizado en nuestro servicio encontramos que sólo 69% de los pacientes tuvieron cultivos positivos y de éstos 39% correspondieron a bacterias diversas con predominio de las enterobacterias; en el resto encontramos en primer lugar micoplasmas, después *C. trachomatis* y mixtas.

Los síntomas y signos más frecuentes son dolor difuso a nivel del escroto y a la exploración puede encontrarse engrosamiento y dolor en los epidídimos; también puede haber incremento del volumen y dolor

testicular. A la exploración transrectal buscamos signos de prostatitis.

La segunda causa de infertilidad es el varicocele, que se define como la dilatación del plexo pampiniforme, y que puede condicionar un daño testicular evolutivo que es debido a la hipertermia, hipoxia y reflujo venoso de catecolaminas que provienen de la vena renal. Por otra parte, consideramos que el factor primario en el varicocele, que condiciona las alteraciones en el semen, es la asociación con epididimitis crónica uni o bilateral que en nuestros pacientes hemos encontrado en un 80%.

El varicocele se diagnostica clínicamente a la exploración del paciente de pie y maniobras de Valsalva y se clasifica en tres grados: I, dilatación de las venas del cordón espermático a las maniobras; II, dilatación de las venas del cordón y plexo pampiniforme, y III, dilatación de las venas del cordón y plexo pampiniforme que se visualizan sin ninguna maniobra (Dubin).

Entre otros signos podemos encontrar disminución del volumen y consistencia testicular, así como signos de epididimitis, la cual puede ser inflamatoria y/o infecciosa.

Podemos mencionar que las causas inflamatorias, infecciosas y el varicocele ocupan el 60% de la etiología de infertilidad masculina y en el semen encontramos una gama de alteraciones que pueden ir desde una oligozoospermia leve hasta la azoospermia y astenoteratozoospermia.

**Etiología endocrina.** Se puede mencionar que entre 10 y 15% son de origen endocrino y dentro de las alteraciones más frecuentes encontramos: la hiperprolactinemia que a su vez está condicionada frecuentemente por estrés y múltiples medicamentos, así como tumores hipofisarios que son raros. La otra causa es el hiperestrogenismo, que al momento se está caracterizando su mecanismo fisiopatológico.

Las manifestaciones clínicas en ambos son signos de disfunción sexual como disminución de la libido, disfunción eréctil parcial o total y alteraciones en el semen del tipo de la astenoteratozoospermia.

**Hipogonadismo hipogonadotrópico.** Alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-testículo, secundaria a patología hipotalámica como es la deficiencia selectiva de la GnRH, tumores como el meningioma o craneofaringioma, o idiopáticas. En cuanto a la patología hipofisaria tenemos tumores hipofisarios; de éstos los más frecuentemente asociados a infertilidad serían los prolactinomas, las hipofisectomías parciales o totales, así como radioterapia como tratamiento de tumores o enfermedades granulomatosas.

La deficiencia selectiva de GnRH tiene una herencia recesiva y en algunos ligada a X; se pueden acompañar de alteraciones en el sistema nervioso cen-

tral, malformaciones congénitas en la línea media y alteraciones en genitales como criptorquidia, epispadias o hipospadias.

Las manifestaciones clínicas se pueden dar como pubertad retrasada, o, si se presenta pospuberal, alteraciones en los caracteres sexuales, disfunción sexual e infertilidad.

Las alteraciones en el semen pueden ser hipospermia, oligozoospermia severa y azoospermia.

En estos padecimientos hay una disminución parcial o total de la secreción de FSH, LH y T, y como resultado final, no hay estímulo androgénico en los órganos blancos y por consiguiente alteración en la espermatogénesis.

**Daño testicular.** Si bien es cierto que las manifestaciones pueden ser de un hipogonadismo hipergonadotrópico, la etiología podemos clasificarla en dos.

**Primaria.** Podemos incluir los trastornos de diferenciación sexual como son las disgenesias gonadales secundarias a alteraciones cromosómicas como el síndrome de Klinefelter, varón XYY, varón XX, síndrome de Noonan; disgenesia gonadal familiar (pura) y hermafroditismo verdadero; formas no clasificadas como el síndrome de sólo células de Sertoli o aplasia germinal; criptorquidia.

Cabe mencionar que con el advenimiento de la biología molecular se han encontrado microdeleciones en el gen SRY, en sus fracciones A ZF a, b, c y DAZ, los cuales se han asociado al síndrome de células de Sertoli, detención de la maduración a nivel de espermatocito primario o espermátides.

Los síndromes de resistencia androgénica muy parciales pueden condicionar infertilidad, ya que los más severos son diagnosticados al nacimiento por el grado de ambigüedad genital que presentan.

**Secundarias.** Orquitis, traumatismo testicular, torsión testicular, orquiectomía, gonadotóxicos como quimioterápicos, radioterapia.

Desde el punto de vista hormonal podemos distinguir tres patrones hormonales FSH, LH elevadas y T disminuida abajo del rango normal; FSH elevada, LH y T normal y FSH normal y LH, T y E2 elevados.

En cuanto a las alteraciones en semen la más frecuente es la azoospermia y menos frecuente la oligozoospermia severa.

**Alteraciones en conductos excretores y glándulas accesorias.** Podemos mencionar la siguiente etiología: congénita como es la agenesia o atresia de conductos deferentes; agenesia, atresia o hipoplasia de vesículas seminales. La agenesia de conductos deferentes se ha asociado con fibrosis quística, que es una enfermedad letal autosómica recesiva y se han encontrado mutaciones del gen CFTR.

Obstrucción de conductos excretores, la cual puede ser a nivel de epidídimo, deferente o conductos eya-



culadores. La etiología más frecuente es la infecciosa y de ella mencionamos a la tuberculosis genital, gonorrea, sífilis y epididimitis por *C. trachomatis*. La obstrucción quirúrgica por vasectomía, la cual puede ser reversible; sin embargo, después de cinco años disminuye la posibilidad paulatinamente, debido al proceso crónico inflamatorio del epidídimo y a la presencia de anticuerpos antisperma.

La obstrucción parcial o total de epidídimos o deferentes se manifiesta por dilatación del epidídimo o franca disminución del mismo; en el análisis de semen podemos encontrar volumen de plasma seminal normal, oligozoospermia severa o azoospermia.

La obstrucción parcial o total de conductos eyaculadores se puede manifestar por hipospermia y azoospermia u oligozoospermia severa.

**Eyaculación retrógrada.** Está causada por la imposibilidad de cerrar del cuello de la vejiga, condicionando un reflujo del eyaculado a la vejiga; las causas más frecuentes son lesiones de la medula espinal, linfoadenectomía retroperitoneal que se practican en el tratamiento oncológico, p. ej. el cáncer de testículo, neuropatías periféricas, como en el paciente diabético, y algunas otras condiciones neurológicas o idiopáticas.

La eyaculación retrógrada se diagnostica o confirma buscando espermatozoides en orina posmasturbación.

Los espermatozoides al ponerse en contacto con la orina se dañan, por lo que se requiere obtenerse inmediatamente de la vejiga utilizando medio de cultivo o en forma anterógrada por electroeyaculación.

**Alteraciones ultraestructurales del espermatozoide.** Éstas son detectadas por microscopía electrónica y pueden encontrarse a nivel de la cabeza como son ausencia del acrosoma, alteraciones en la región posacrosomal, vacuolización, etc. En pieza intermedia ausencia de las mitocondrias, disminución o desarreglo de las mismas y en el flagelo ausencia parcial o total de dineína (s. de Kartagena), pares de bulos incompletos o desarreglo de los mismos. Se han asociado estas alteraciones a exposición a gonadotóxicos y a alteraciones genéticas.

Algunos de los padecimientos pueden asociarse a manifestaciones respiratorias, síndrome de cilio inmóvil y en el análisis de semen astenoteratozoospermia severa, que no se modifica con ningún tratamiento médico o preparación del semen.

Tomando en cuenta lo anterior el panorama de la etiología de la infertilidad masculina se ha ampliado y por otra parte se ha reducido el grupo de causas idiopáticas.

Esto nos a obligado ha estudiar al varón en forma simultánea con la pareja desde el punto de vista clínico, sobre todo enfatizando, en un interrogatorio y exploración andrológica dirigida, el análisis de semen, el cual debe seguir los lineamientos de la Organización Mundial de la Salud en su versión de 1999; es la piedra angular que nos permitirá diseñar un estudio complementario integral de laboratorio, gabinete o histopatológico y conducirnos a un diagnóstico preciso que nos permita un tratamiento etiológico y un pronóstico adecuado.

## REFERENCIAS

1. **Jaffe T, Oates DR:** Genetics aspects of infertility. In: Lipshultz IL, Howards SS (eds.): *Infertility in the male*. 3ª ed. Mosby, 1997:280.
2. **Moore KL:** *The urogenital system. The developing human*. W. B. Saunders, 1973:198.
3. WHO. *Laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction*. World Health Organization. 4ª ed. Cambridge University Press, 1999.
4. **Rojas-Retiz J, Bravo-Gatica C, Tapia-Serrano R:** Abnormal parameter in semen samples of infertile males with bacteria. *J Andrology* 1999;Suppl:45.
5. **Dubin L, Amelar RD:** Varicocele size and results and varicocelelectomy in selected subfertile men with varicocele. *Fertil Steril* 1970;21:606.
6. **Bravo C, Arredondo A, Tapia-Serrano R et al.:** Alterations of the parameters of semen on patients with varicocele pre and post varicocelelectomy. *J Andrology* 1996;Suppl:32.
7. **Remohi J, Simón C, Pellicer A, Bonilla F:** *Reproducción humana*. McGraw-Hill-Interamericana, 1996.
8. **Hellstrom WJG:** *Male infertility and sexual dysfunction*. Springer, 1998.
9. **Fausser B:** *Molecular biology in reproductive medicine*. Parthenon, 1999.

metos (GIFT) por el grupo del Instituto Nacional de Perinatología, y a partir de entonces ha habido más de 100 artículos en revistas nacionales e internacionales de autores mexicanos que han publicado sobre este tema.

## NOMENCLATURA Y CLASIFICACIÓN

La reproducción asistida (RA) nace como tal con la FIVTE a pesar de que años atrás se realizaba la inseminación artificial con semen de la pareja (llamada homóloga) o con semen de donador (heteróloga). En 1982, Tzarik reporta dos embarazos en pacientes a quienes durante una cirugía por esterilidad les realiza inseminación intratubaria de gametos. Ésta es la técnica precursora del GIFT o transferencia intratubaria de gametos que es publicada por Asch en 1984. Posteriormente viene un gran cúmulo de métodos que en realidad son una variante del FIVTE y que consisten en el paso intratubario ya no de gametos sino de preembriones, embriones y cigotos; sin embargo, las indicaciones y resultados de éstas no difieren mucho del FIVTE y en su caso del GIFT. Así se originan el ZIFT, PROST, TET, etc., que en realidad han sido poco difundidas y por ende poco realizadas y eventualmente efímeras en algunas instituciones.

Existen muchas clasificaciones de las técnicas de RA y una de ellas es la que evalúa de acuerdo a si certifican o no la fertilización. Por ejemplo la FIVTE requiere fertilización antes de la transferencia y el GIFT sólo deposita los gametos en las salpinges esperando la fertilización *in situ*. La ventaja de la primera (que comparte con ZIFT y TET) es que si la fertilización es el paso que falla en el proceso reproductivo y es manejada *in vitro*, detectaría el problema si ésta no se lleva a cabo.

Por otro lado, se tiene el aspecto, que también involucra la clasificación de la complejidad quirúrgica de la técnica y en la FIVTE todos los pasos son ambulatorios, extrahospitalarios y no se requiere procedimiento quirúrgico, mientras que en todas las demás el depósito de los gametos o preembriones en la salpinx utiliza al menos una laparoscopia para realizarse. Así es que la FIVTE conlleva ventajas médicas al ratificar la fertilización y reducir la morbilidad al no necesitar procedimientos quirúrgicos. Por lo anterior, los costos se reducen de manera significativa y, en casos bien seleccionados, no afecta las tasas de embarazo (figura 78-1).

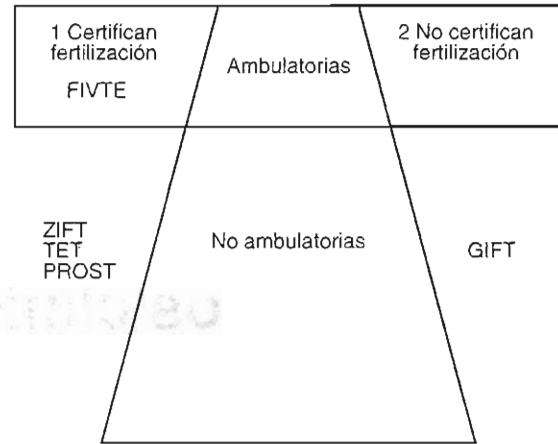


Figura 78-1. Reproducción asistida.

La RA en general y la fertilización asistida en particular tienen varios pasos comunes, pasos técnicos fundamentales en donde todos los procedimientos están involucrados y éstos son: selección de la paciente, inducción de ovulación, manejo de los gametos y preembriones, aspiración folicular, transferencia de gametos o preembriones, soporte de fase lútea. Por otro lado, cada técnica tiene variantes intrínsecas que serán comentadas después; por ejemplo, la micromanipulación de gametos, la inyección de espermatozoides al citoplasma ovular (ICSI) y algunas otras que son particulares a cada técnica.

## SELECCIÓN DE PACIENTES

Las parejas candidatas para RA comprenden un universo muy diverso de población y de múltiples patologías. Existen casos de ausencia quirúrgica de ambas salpinges, azoospermia, mujeres climatéricas o con falla ovárica prematura que no conseguirán el embarazo sin ayuda médica. Por otro lado está el grupo de parejas de esterilidad de causa no determinada o aquellas con endometriosis mínima en donde la posibilidad de embarazo aun sin tecnología asistida es relativamente razonable. Por lo anterior, el médico debe tener un criterio particular para poder indicar que tratamiento redundará en un beneficio a la paciente sin afectar resultados y al menor costo posible.

Antes de indicar un tratamiento es necesario tener una evaluación integral del problema de fertilidad de la pareja, por lo que es necesario contar con exámenes básicos que ubiquen la seriedad del caso. Desde el in-

terrogatorio y la exploración física es probable que el médico tenga una idea clara del procedimiento terapéutico. Por ejemplo, aquella mujer con antecedente de dos embarazos extrauterinos tratados mediante salpingectomía requerirá FIVTE, lo mismo que la pareja en donde el varón tenga una oligospermia severa. Todas las parejas requieren de exámenes de laboratorio y gabinete que tengan como meta ubicar el problema de manera que inicialmente se debe contar con un análisis de la función hormonal en la mujer a través de determinaciones séricas de progesterona y prolactina, en algunas ocasiones; por ejemplo, de amenorrea, se debe de solicitar FSH, LH, estradiol y TSH. Una correcta evaluación de las características de la cavidad uterina y la permeabilidad tubaria puede efectuarse con una histerosonografía, la realización de cultivos vaginales que incluyan la búsqueda de clamidia y micoplasma, así como la evaluación inicial del varón a través de una espermotobioscopia directa. En algunos casos será necesaria la realización de una laparoscopia e histeroscopia que den oportunidad terapéutica al paciente y en otros que sirvan como base para decidir si requieren o no RA.

Una vez realizado el diagnóstico existen algunas variables que sirven para evaluar el pronóstico y decidir la terapéutica.

La edad de la paciente es fundamental para decidir el éxito de cualquier tecnología reproductiva. Conforme la mujer rebasa los 40 años de edad, la posibilidad de lograr el embarazo disminuye de manera importante, y si se logra, la tasa de aborto y de malformaciones cromosómicas es superior al de las mujeres más jóvenes, por tanto, este grupo de pacientes debe acelerar su terapéutica y en algunos casos valorar la donación de gametos femeninos. Una forma de evaluar la reserva ovárica de estas pacientes es conocer sus determinaciones de gonadotropinas hipofisarias basales, si se encuentran en niveles superiores a los 15 mU/mL la posibilidad de embarazo es remota. Hay otros métodos para evaluar la reserva ovárica tales como las determinaciones basales (días 2 a 5 del ciclo) de estradiol, pruebas con citrato de clomifeno, medición del diámetro de los ovarios antes de la estimulación (cuadro 78-1), evaluación del flujo ovárico antes y después de la estimulación a través de sistemas Doppler, del mismo modo que evaluación de la circulación folicular específicamente. También desde el punto de vista clínico se puede esperar que mujeres con múltiples cirugías pélvicas sobre todo si han involucrado a los ovarios, tengan una respuesta poco eficaz al tratamiento de inducción de ovulación múltiple.

Es muy comprometedor sugerir a la paciente una técnica de RA antes de un análisis cuidadoso; sin embargo, es posible establecer algunas categorías para la realización de FIVTE:

**Cuadro 78-1. Volumen ovárico; inducción de la ovulación, relación volumen ovárico—edad materna**

| Edad (años) | N  | Volumen del ovario < cm <sup>3</sup> | Volumen ovárico (total) cm <sup>3</sup> |
|-------------|----|--------------------------------------|---|
| 23 a 30     | 59 | 6.1 + - 2.9                          | 15.2 + - 5.8                            |
| 31 a 34     | 53 | 6.6 + - 3.3                          | 16.5 + - 7.6                            |
| 35 a 39     | 50 | 5.6 + - 2.9                          | 15.6 + - 7.4                            |
| 40 a 45     | 26 | 5.5 + - 2.8                          | 13.2 + - 5.6                            |

- a) Pacientes con volumen ovárico mayor = mejor respuesta.  
 b) Volumen ovárico no se correlaciona con edad ( $r = 0.073$ ).  
 c) Volumen ovárico cambia con la edad.

- a. Factor tubario irreversible, por ejemplo, salpingectomía bilateral y/o cirugía tubaria previa infructuosa.
- b. Esterilidad de causa no determinada o “idiopática” si ésta es de larga duración (más de cinco años), la mujer es mayor de 35 años de edad o si ha habido tratamientos no exitosos previos con hiperestimulación ovárica controlada, inseminaciones intrauterinas, o ambas, en tres o cuatro ocasiones.
- c. Factor masculino: cuando hay oligoastenospermia severa (menos de cinco millones de espermatozoides) la pareja es candidata a FIVTE o ICSI. También casos de oligoastenospermias leves y moderadas en donde las inseminaciones intrauterinas han fallado o en aquellos casos de inseminaciones con semen de donador cuando no se ha logrado el embarazo.
- d. Factor peritoneal (adherencias, endometriosis). Si la paciente tiene procesos adherenciales leves que han sido tratados quirúrgicamente (idealmente por laparoscopia) y no ha logrado el embarazo en un periodo de uno a dos años es preferible intentar FIVTE. Aquellas pacientes en quienes durante una laparoscopia se ha detectado una endometriosis en estadios I a II deben de ser tratadas como si tuviesen esterilidad de causa no determinada, o sea, con tres a cuatro ciclos de hiperestimulación ovárica controlada (HOC), o si no se logra el embarazo con tres a cuatro inseminaciones intrauterinas, se deberá realizar posteriormente FIVTE y/o ICSI.
- e. Factor endocrino: pacientes con trastornos ovulatorios que han sido tratadas exitosamente en relación a la consecución de la ovulación por 6 a 12 meses pero no han logrado el embarazo deben ser candidatas a manejo como esterilidad de causa no determinada y eventualmente requieren FIVTE.
- f. Cualquier caso de esterilidad independientemente del diagnóstico, que no ha sido resuelto a través de manejo médico o quirúrgico apropiado puede ser beneficiado con la realización de FIVTE.

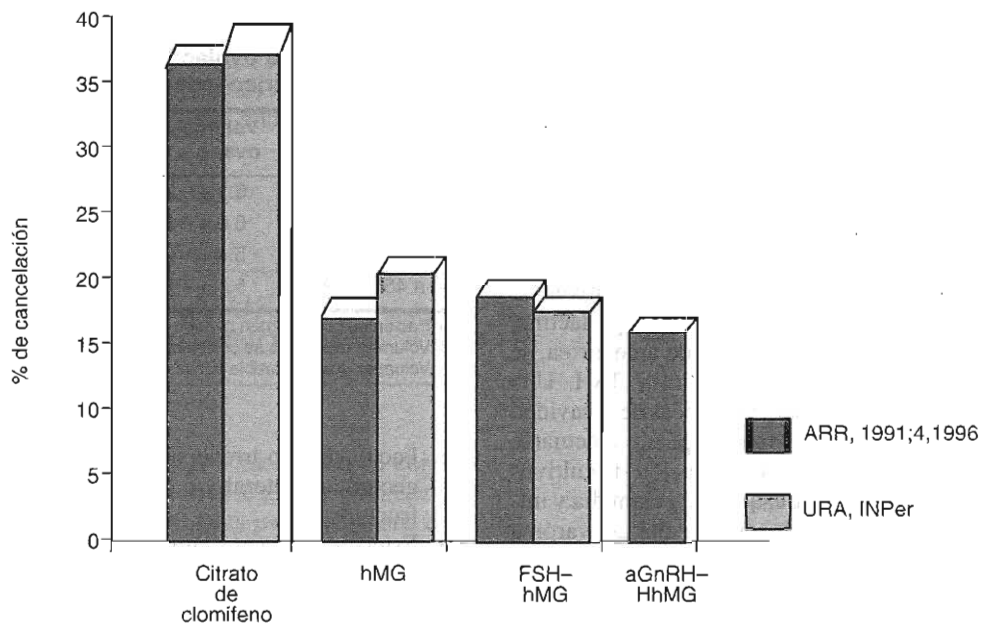


Figura 78-2. Hiperestimulación ovárica controlada. Criterios de empleo de medicamentos

## INDUCCIÓN DE LA OVULACIÓN PARA FERTILIZACIÓN *IN VITRO*

A pesar de que hay tendencias actuales que han tratado de regresar al ciclo natural o espontáneo para la recuperación de un solo ovocito maduro para la fertilización, el hecho es de que en prácticamente todos los países y la mayor parte de los reportes utilizan la inducción farmacológica de la ovulación con el fin de lograr un reclutamiento y dominancia folicular múltiple para la obtención de una cantidad suprafisiológica de ovocitos maduros que sirvan para la fertilización. A este procedimiento se le ha llamado en la literatura médica hiperestimulación ovárica controlada (HOC). En los últimos 30 años se han publicado, y a la vez probado, una diversa serie de sustancias para lograrlo, estos medicamentos han sido usados solos o combinados, y se han agregado o no análogos de GnRH. Es tal la cantidad de esquemas, que cada centro tiene el suyo aunque en realidad el fin es tener una cohorte de folículos tan numerosa que sirva para lograr el embarazo y a su vez no ofrezca complicaciones asociadas a la HOC.

Dentro de los inductores de la ovulación que se han utilizado para HOC en RA está el citrato de clomifeno, que ha sido empleado por diversos grupos y aún se utiliza en forma no muy amplia, tiene la desventaja fundamental de causar efectos antiestrogénicos sobre

todo a nivel endometrial, lo que consecuenta una reducción en las tasas de implantación. Los cambios antes descritos que de manera muy burda se representan en el ultrasonido por alteración del patrón ecográfico endometrial, pueden estar relacionados con alteraciones en el desarrollo de receptores progesteronales. Otro efecto desfavorable es la secreción prematura de LH que con frecuencia se observa en casos de HOC con citrato de clomifeno (figura 78-2). En nuestra experiencia, además, este medicamento incrementa la tasa de cancelación, disminuye la calidad de ovocitos capturados y hay un decremento en las tasas de implantación y embarazo. Por lo anterior, cuando se realiza RA no se recomienda su uso.

Indudablemente las sustancias más utilizadas para la HOC son las gonadotropinas hipofisarias, FSH y LH, que pueden ser obtenidas de diversas fuentes. Por muchos años fueron empleados extractos urinarios de las mismas con resultados satisfactorios. Por algunas razones de orden netamente científico como es la pureza del medicamento, la ausencia de sustancias que interfieren con el estado ovulatorio, la homogeneidad de los lotes y su alta reproducibilidad, y otras de orden netamente comercial como la imposibilidad de surtir al mercado lotes de menotropinas (extractos urinarios) y el costo humano de su elaboración, se han dejado de producir estas últimas y ahora se cuenta con gonadotrofinas recombinantes que tienen una utilidad práctica muy similar, si acaso algo superior a las anteriores (cuadro 78-2).

**Cuadro 78-2. Parámetros para inducción**

| Eficacia                      | FSH + Hmg   | FSHr        |
|-------------------------------|-------------|-------------|
| Edad                          | 33.5 ± 4.1  | 33.9 ± 1.62 |
| Peso (kg)                     | 60.4 ± 7.7  | 57.0 ± 4.3  |
| Talla (m)                     | 1.65 ± 0.08 | 1.59 ± 0.04 |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> )      | 23.5 ± 3.1  | 22.6 ± 1.89 |
| FSHb (mU/mL)                  | 6.8 ± 2.7   | 5.9 ± 2.7   |
| LHb (mU/mL)                   | 6.2 ± 3.2   | 4.1 ± 2.2   |
| E <sub>2</sub> b (pg/mL)      | 50.8 ± 31.2 | 47.3 ± 26.2 |
| Ovocitos                      | 9.9 ± 7.5   | 10.7 ± 6.7  |
| Fertilización (%)             | 68.5 ± 24.3 | 71.3 ± 26.4 |
| Preembriones por paciente (T) | 3.37 ± 1.7  | 3.8 ± 1.8   |
| Tasa de implantación          | 16.1        | 18.1        |
| Embarazos (%)                 | 29.5        | 32.1        |

Unidad de reproducción asistida. Centro Especializado para la Atención de la Mujer.

Existen varios regímenes de administración, como se mencionó. En nuestro centro después de realizar un bloqueo hipofisario con agonista de la GnRH, los días 2 o 3 del ciclo se practica una determinación sérica de estradiol y un ultrasonido ovárico y endometrial. Si el estradiol está por debajo de 50 pg/mL, los ovarios no tienen actividad morfológica y la línea endometrial es delgada, se comienza la administración de 300 a 450 U de FSHr por cuatro días, la paciente es entonces vista nuevamente y si el crecimiento ultrasonográfico de los folículos es adecuado y los niveles de estradiol (E<sub>2</sub>) se han incrementado por arriba de 150 pg/mL se continúa el esquema con seguimientos cada tercer día hasta alcanzar a una cohorte de cuatro folículos ≥ de 18 mm cada uno.

Ese día se suspende la administración de FSHr y se realiza la aplicación de 10 000 UI de hCG para 36 horas después proceder a la captura ovular. Éste, es el esquema básico, general, que se emplea en pacientes normales, jóvenes (menos de 35 años de edad) y normo respondedoras.

Si la mujer es mayor de 35 años de edad se inicia con una dosis de 450 U y el seguimiento es el mismo; igual con las malas respondedoras.

El cambio que se considera con más injerencia en la inducción de ovulación si la mujer es mayor de edad o mala respondedora es la forma de administración del agonista de la GnRH. En pacientes normorespondedoras, jóvenes, con gonadotropinas basales menores de 15 mU/mL y E<sub>2</sub> basal por debajo de 50 pg/mL se inicia la administración del análogo en la fase lútea de un ciclo previo, aproximadamente el día 21 de un ciclo clásico, a dosis de 0.5 mg de acetato de leuprolide subcutáneo.

El primer día del ciclo menstrual y previa realización de ultrasonido y toma de muestra para determina-

ción de E<sub>2</sub>, se disminuye la dosis a 0.25 mg y se mantiene hasta el día de aplicación de la hGC. Éste es el llamado protocolo largo de fase lútea.

En malas respondedoras o mujeres de 36 años de edad o más se inicia la administración del análogo igual en fase lútea media a dosis de 0.5 mg, y el primer día del ciclo es suspendido. La idea de este protocolo (Stop análogo) es similar al de Flare-up y consiste en suspender la administración del análogo para aprovechar la secreción endógena de gonadotropinas que puedan tener estas malas respondedoras.

En términos generales, éste es un esquema que se puede utilizar en donde en más de 90% de los casos se obtiene una respuesta adecuada y 10% de ellos son cancelados por mala respuesta a la inducción de ovulación.

No es posible omitir el hecho de que hay algunos factores a considerar que en el transcurso de la estimulación ovárica puedan modificar la respuesta y en resumen éstos son:

- Edad de la paciente
- Historia familiar de falla ovárica prematura
- Historia de cirugía pélvica anexial
- Endometriosis
- Obesidad
- Esterilidad de causa no determinada
- Tabaquismo

Al inicio de la década de los años 1990 a 1999 se comenzó a tener publicaciones acerca del uso de los antagonistas de la GnRH para asociarlos a menotropinas en RA.

En México hasta el momento actual (año 2001) no se tiene experiencia al respecto; sin embargo, en función del análisis de la literatura aparentemente su introducción a esquemas de HOC tiene perspectivas halagadoras ya que varios estudios confirman su eficacia para prevenir el pico de LH y conseguir embarazos con un riesgo menor de síndrome de hiperestimulación ovárica.

Más aún, aparentemente se requieren esquemas menos agresivos de aplicación de gonadotropinas para obtener una buena respuesta folicular y algunos autores incluso mencionan la posibilidad de retornar al uso de menotropinas o citrato de clomifeno si se utilizan los antagonistas.

Éstos se han evaluado en dos protocolos, de dosis única o múltiple con resultados similares.

Es posible que en conclusión, en la actualidad se pueda decir que esta nueva generación de antagonistas análogos de la GnRH, sean supresores potentes de la secreción endógena de gonadotropinas y que serán usados en poco tiempo en protocolos más simples asociados con una tasa de embarazo razonable y menos complicaciones por la HOC.

## VIGILANCIA DE LA RESPUESTA OVÁRICA EN CICLOS DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA CONTROLADA

La razón por la que se inició el seguimiento de crecimiento folicular, al principio determinando seriadamente las cifras de estradiol, no fue tanto por evaluar que tan útil es HOC para conseguir embarazos sino para prevenir complicaciones. Dicho de otra forma, hiperestimular agresivamente un ovario da mejores resultados en cuanto a respuesta y tasas de embarazo, pero también produce complicaciones, y éstas pueden ser mayores, severas y a veces mortales, por lo que el seguimiento del crecimiento folicular se hace para balancear una respuesta adecuada y no tener complicaciones. Se puede resumir que cuando se realiza HOC hay tres razones muy importantes para vigilar los ciclos:

1. Evaluar la respuesta y por ende la dosis óptima de gonadotropinas que se utilizan
2. Evitar o minimizar el riesgo del síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO)
3. Decidir el día de interrupción de la estimulación y el de la aplicación de la hCG.

Existen tres formas de evaluar la respuesta ovárica en un ciclo que se estimula y éstas son: el uso de determinaciones séricas de estradiol seriadas, el empleo de ultrasonidos para observar el crecimiento folicular y los dos anteriores combinados.

El primero de ellos que fue utilizado en los primeros años de la RA, nadie lo emplea ya que no existe una correlación adecuada en ciclos estimulados entre los niveles séricos de E2 y el momento de la ovulación, de tal suerte que no se puede aplicar con certeza la hCG y mucho menos en casos de captura ovular programarla. El empleo de ultrasonido folicular seriado es sin duda en la actualidad el método más utilizado y a su vez el más útil para cumplir los tres objetivos que se persiguen con el seguimiento de HOC. Se sabe ahora que el crecimiento de un folículo sano a partir de 10 mm es de aproximadamente 1 a 2 mm al día y también se conoce que un folículo de tamaño  $\geq 18$  mm contiene un óvulo maduro, generalmente en metafase II listo para ser fertilizado. Por lo anterior es que se realiza un ultrasonido transvaginal cada tercer día a las pacientes, para evaluar el crecimiento folicular y cuando se tienen de dos a cuatro folículos "maduros" se suspende HOC y se aplica la hCG. Nuestra experiencia es muy favorable al ultrasonido y, como algunos autores, creemos que es muy superior para tomar decisiones a

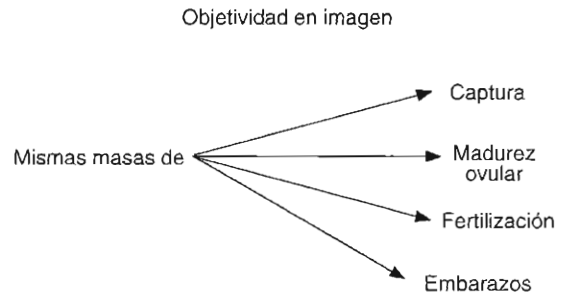


Figura 78-3. Ultrasonido independiente de estradiol.

las determinaciones de E2, por su objetividad, facilidad de realizar, poco molesto y de resultados inmediatos (figura 78-3). Sin embargo, y si hablamos del tercer punto, cuando al ultrasonido se agrega, el E2 como método de seguimiento aumenta la sensibilidad, se reduce el riesgo de SHO y es posible modular hacia abajo o hacia arriba en función de estos dos métodos combinados el régimen de administración de gonadotropinas (*step down-step up*). En nuestra experiencia puede concluirse que los métodos usados deben ser adecuados a la técnica que se desea emplear lo que aliviará molestias y costos a la paciente:

- a. Si se realiza HOC para coito programado en mujeres anovulatorias, con esterilidad de causa no explicable o endometriosis mínima el empleo del ultrasonido sólo es suficiente.
- b. En casos de HOC para inseminación artificial, independientemente de la indicación del procedimiento también el ultrasonido sólo es suficiente para un seguimiento del crecimiento folicular.

Tanto en **a** como en **b** se recomienda ultrasonidos de tres a cuatro veces en la fase folicular del ciclo y si hay respuesta inesperada (tanto excesiva como pobre) o disparidad del crecimiento folicular-calidad endometrial está indicada la determinación sérica de E2.

- c. Cuando la paciente es sometida a HOC para la captura ovular se deben hacer los dos métodos de manera simultánea para evaluar si la dosis del medicamento es la adecuada, suponer el día de la captura y determinar el riesgo de SHO. En casos de HOC para captura ovular se recomienda un ultrasonido folicular con medición de E2 los días uno a tres del ciclo antes de iniciar el HOC y si el E2 es menor de 50 pg/mL y los ovarios se encuentran sin desarrollo se inicia la estimulación. El día siete del ciclo se realiza otra vigilancia ultrasonográfica y hormonal, y de acuerdo a la respuesta se van realizando cada dos a tres días hasta obtener los parámetros foliculares pre-hCG descritos previamente.

---

## ESTIMACIÓN DEL DÍA DE OVULACIÓN Y ASPIRACIÓN FOLICULAR

---

Para conseguir el propósito de cualquier técnica de reproducción, que es el embarazo y no solamente la ovulación, debe conocerse lo más exacto posible el momento de la ruptura folicular. Se ha estimado que después de la aplicación de hCG este fenómeno se presenta de las 34 a 38 horas. Por lo que en ciclos de HOC que culminarán en coito programado se sugiere a la pareja tener relaciones sexuales 24 y 48 horas después de la hCG para optimizar la vida media de los gametos. En los casos en que se va a practicar inseminación artificial, ésta deberá ser llevada a cabo 36 horas después de la hCG en una sola ocasión y siempre intrauterina. El practicar más de una inseminación por ciclo no sólo no ha demostrado ser superior en cuanto a tasas de embarazo sino que además incrementa los costos y molestias para la paciente. La inseminación se practica como máximo de tres a cuatro ciclos ya que se ha visto que de ahí en adelante su efectividad baja de 25% aproximadamente a 5%.

Cuando el caso es de fertilización asistida, la paciente requerirá la aspiración folicular de 33 a 36 horas después de la hCG. Ésta debe realizarse con un equipo especial de aspiración regulada que no pase de 150 mm Hg ya que una presión mayor puede dañar al oocito.

Es recomendable también el uso de una aguja de tamaño 17 y de diámetro no mayor a 5 mm ya que con diámetros mayores y a presiones más altas se altera la morfología del oocito con pérdida de la masa del *cumulus*. La aspiración es una técnica sencilla, se realiza bajo sedación y siempre en una sala contigua al laboratorio de fertilización *in vitro*. El contenido del aspirado es observado de inmediato por el biólogo y en la experiencia actual prácticamente en 100% de los casos que van a aspiración se obtienen ovocitos. Las técnicas abdominales de ultrasonido, laparoscopias y minilaparotomías están prácticamente en desuso. Algunos autores recomiendan el lavado folicular después de la aspiración si no se han obtenido ovocitos. En nuestra experiencia esto no es necesario y si se obtiene un oocito por lavado, en general su calidad y grado de madurez no son lo deseable.

Esta técnica de aspiración transvaginal con ultrasonido esta prácticamente exenta de complicaciones; sin embargo, se han reportado casos de hemorragia, traumatismos a estructuras pélvicas y digestivas, e infección.

Como puntos importantes en la técnica de punción folicular puede resaltarse:

- Limpieza de la vagina en forma intensa con solución fisiológica o agua biodestilada esterilizada. No es conveniente el uso de materiales yodados o con benzal y jabón que pueden afectar la vitalidad del oocito.
- Tener ultrasonido en su foco máximo para poder puncionar el foliculo en su centro tanto como sea posible.
- Entrar al foliculo en su diámetro mayor
- Iniciar la aspiración antes de la punción para evitar salida de líquido folicular
- Presión controlada no mayor de 150 mmHg.
- Si el ovario se mueve puede colocarse presión en la fosa iliaca correspondiente desde el abdomen y esto facilita la punción.

Siempre de terminado el procedimiento se deben de visualizar los sitios de punción en búsqueda de hemorragia. Deben además realizarse tactos vaginal y rectal en búsqueda de hematomas.

---

## TRANSFERENCIA EMBRIONARIA

---

El final de los pasos que son realizados desde la indicación del procedimiento hasta la aspiración folicular, así como el manejo de los gametos y preembriones en el laboratorio, es la colocación del embrión dentro de la cavidad uterina, término que ha sido reconocido como transferencia. A pesar de que indudablemente es el paso más crítico y culminante es el que menos se ha comentado en la literatura y, a su vez, del que menos publicaciones existen. Puede decirse prácticamente que su ejecución permanece sin cambios desde hace más de 20 años en que fue descrita por primera ocasión por Edwards.

Son diversos los factores que se han expuesto para explicar la disparidad entre el desarrollo embrionario y las tasas de embarazo, entre ellos las alteraciones genéticas de los embriones y defectos en la receptividad uterina; sin embargo, indudablemente mucha de la ineficacia de la implantación embrionaria radica en la técnica de transferencia.

Los factores que han sido involucrados fundamentalmente son diversos y van desde el tipo de catéter hasta la vigilancia ultrasonográfica pero todos tienen un valor muy relativo y, en general, están dirigidos a realizar una transferencia lo más atraumática posible.

En un estudio publicado en 2001, Schoolcraft sugirió la asignación de valores relativos a las variables que pueden involucrarse en la transferencia y esto puede verse reflejado en las tasas de implantación.

### Variables que modifican el éxito de la transferencia embrionaria

| Efecto   | Grado de impacto |
|--|------------------|
| <b>Positivo</b>                                |                  |
| Lavado cervical                                | +                |
| Tipo de catéter (suave)                        | +                |
| Mínimo volumen y aire en el catéter            | ++               |
| Prueba de transferencia                        | ++               |
| Dilatación cervical preciclo (si es necesaria) | ++               |
| Guía ultrasonográfica                          | ++               |
| Día de transferencia (5)                       | +                |
| <b>Negativo</b>                                |                  |
| Sangre en el catéter                           | +++              |
| Moco en la punta del catéter                   | +                |
| Embriones retenidos                            | +                |
| Contaminación bacteriana del catéter           | +++              |
| Contracciones uterinas                         | ++               |
| Apreciación subjetiva de dificultad            | +                |

Schoolcraft, et al.: Fertil Steril Nov, 2001.

### TRANSFERENCIA DE EMBRIONES

En términos generales, puede considerarse que una transferencia debe de ser lo más programable y atraumática posible. Se han reportado casos de complicaciones pero, en general, son artículos anecdóticos y las principales se han asociado a la presencia de embarazos ectópicos ya sea tubarios, en teoría asociados a transferencias en el fondo uterino (altas) y con exceso de presión, o cervicales, por realizar transferencias en la parte baja del cuerpo uterino o en el istmo. Hay algún reporte de absceso pélvico en una mujer receptora de embriones después de una transferencia, pero esto, como se comentó, es muy poco frecuente.

Se calcula que una de las consideraciones a futuro para mejorar la efectividad de la transferencia será la toma de muestra de tejido endometrial para evaluar las condiciones ideales compatibles con una implantación, el uso de catéteres cada vez más atraumáticos y algunas medidas adyuvantes tales como el uso de inhibidores de la contractilidad del útero.

## SUPLEMENTO DE LA FASE LÚTEA

El motivo para la administración de suplemento hormonal en mujeres que tienen altas concentraciones endógenas de esteroides (E2 y P4) puede ser dudoso para

el médico; sin embargo, existen cuando menos dos diferencias que pueden hacer entender el motivo de la administración de P4 a pacientes que tienen una gran cantidad de cuerpos lúteos y que por ende producirán P4 en concentraciones elevadas. La primera es porque se sabe, como observación clínica y de laboratorio, que la duración de la producción de esteroides es más corta en ciclos estimulados que en fisiológicos, y, por otro lado, el descenso de los niveles séricos de estrógenos y progesterona es más abrupta, acaso brusca, en ciclos estimulados que cuando se compara con un descenso con una meseta más prolongada en ciclos espontáneos. Esto es un hecho de observación clínica también pues las mujeres que son sometidas a HOC y no reciben suplemento lúteo con progesterona tienen un adelanto en el inicio de su menstruación de uno a cinco días.

Es importante considerar que la implantación se realiza con adelanto de tres a cinco días en relación con la histología normal del endometrio, por lo que la administración de P4 exógena tiene también como objetivo reducir esta disincronía que existe entre la histología típica y el desarrollo embrionario. Por ejemplo, se ha visto que la tasa de implantación y embarazo es de 0 cuando la transferencia se realiza con administración de progesterona solo durante dos días, de 5 y 12% cuando la P4 se da por tres días y se incrementa hasta 15 y 40%, respectivamente cuando la progesterona se da por 4 o 5 días antes de la transferencia.

Coincidiendo la mayoría de los autores con la necesidad de suplementar la fase lútea, la hormona que se administra clásicamente es la progesterona. Existen diferentes rutas de administración, fundamentalmente intramuscular, vaginal u oral y los resultados de cada una de ellas depende en gran parte del centro que los publique y de la preferencia que por la vía de administración se tenga. Últimamente se ha insistido en el uso de P4 vaginal ante la teóricamente rápida absorción que tiene a nivel endometrial y su poca molestia; sin embargo, no hay ninguna evidencia sólida, multibasada, que alguna vía sea superior a otra.

En nuestro centro se emplea progesterona intramuscular 100 mg al día iniciando 24 horas después de la captura ovular, sea la transferencia en día tres o cinco y se suspende en la semana 12 de gestación en caso de conseguirse el embarazo, tiempo en el cual se supone que la placenta ha tomado el control hormonal del embarazo.

Esto último también es cuestionable y hay centros que la administran hasta la semana 15. Algunos sitios basados en los trabajos clásicos de Csapo, en donde demostró altas tasas de aborto en pacientes a quienes se les extirpó el cuerpo amarillo antes de la semana siete y muy baja cuando la cirugía se llevo a cabo después de esa semana de gestación, sólo suplementan la fase lútea hasta esa etapa gestacional.



Pocos persisten con protocolos de hCG como suplemento lúteo. Fisiológicamente puede ser útil; sin embargo, el riesgo de síndrome de hiperestimulación se incrementa considerablemente por un lado y por otro el diagnóstico de embarazo se retarda ante la administración exógena de hCG. Algunos reportes recientes sugieren dosis de E2, también como suplemento bajo la evidencia de que esta hormona puede incrementar la cantidad y calidad de receptores endometriales de P4 y, por ende, permitir que esta última tenga un mejor efecto. Dadas las altas concentraciones de E2 en la fase lútea inicial y media de los ciclos estimulados, así como su dudosa participación como factor negativo en la implantación, no se ha empleado rutinariamente su uso con propósitos luteotróficos, y sólo ha sido parte, hasta ahora, de trabajos experimentales y en programas de donación de óvulos o transferencia de embriones criopreservados para preparar el endometrio.

---

## DONACIÓN DE ÓVULOS

---

Los programas de donación de ovocitos han tenido una evolución sorprendente, por lo rápido y exitosos, desde el año de 1983 en que fue proclamado este método como terapéutico en casos seleccionados de esterilidad.

Independientemente de sus resultados como método terapéutico, ha servido para tener conocimientos más profundos acerca de fenómenos fisiológicos en la implantación.

La indicación general de la donación de ovocitos es cuando la mujer que será la receptora carezca de gametos o bien que éstos no sean útiles para el proceso reproductivo.

En el primer caso existen aquellas pacientes que han sido sujetas a ooforectomías bilaterales, mujeres con climaterio, fallas ováricas prematuras y disgenesias gonadales (síndrome de Turner como el más típico exponente).

En el segundo grupo, o sea, aquellas pacientes que tengan oocitos pero no hayan logrado el embarazo por fallas de fertilizaciones previas, también está indicada la donación de óvulos. Otro rubro corresponde a aquellas mujeres con daños estructurales o numéricos de cromosomas, alteraciones autosómicas o ligadas al cromosoma X.

Existe aún controversia, y ésta es distinta de acuerdo a la sociedad que la trate, acerca de si todas estas indicaciones son realmente válidas o si sólo son al-

gunas producto del cambio de vida de la sociedad occidental y forzadas por la necesidad de tener un embarazo, que por otro lado fisiológicamente no es lo óptimo, por ejemplo, en la época posmenopáusica. Estos datos éticos y sociológicos de interés primordial escapan a los objetivos del tema por lo que se recomiendan algunas citas bibliográficas para su consulta.

Ya que la paciente ha sido seleccionada para ser receptora se requiere la realización de un examen médico completo que incluye estudios para la receptora y para su cónyuge y los cuales son:

- a. **Receptora:** biometría hemática; grupo y Rh, pruebas de función tiroidea; anticuerpos antirrubéola, VDRL; HIV; cultivo vaginal para clamidia y micoplasma; Papanicolaou; ultrasonido vaginal; evaluación de la cavidad uterina por medio de histerosonografía; histerosalpingografía o histeroscopia; si es mayor de 40 años de edad requiere una mamografía; glucosa; perfil de lípidos y tele de tórax.
- b. **Donadora:** biometría hemática; grupo sanguíneo y factor Rh; cultivo vaginal para *Chlamydia* y micoplasma; FSH; LH; estradiol los días 2 a 4 del ciclo; P4 y prolactina los días 18 a 23 de un ciclo clásico, TSH; VDRL; HIV; hepatitis; Papanicolaou, ultrasonido transvaginal.
- c. **El varón** requiere tener una espermátobioscopia directa, espermocultivo para clamidia y micoplasma; HIV; VDRL; y grupo sanguíneo y Rh.

Idealmente la donadora debe de ser anónima y altruista; sin embargo, existen en algunos países las llamadas "donadoras profesionales" que reciben compensación económica por "donar" sus ovocitos. En México no existe una legislación cabal al respecto; sin embargo, se permite la donación anónima, así como la de conocidos. No está contemplada la retribución económica en la propuesta de norma acerca de este tema en nuestro país.

Ya escogidos la donante y la receptora es necesario realizar un ciclo de prueba para sincronizar el endometrio de la segunda para la implantación de acuerdo a la fecha de la captura ovular. Para tal propósito a la receptora se le administran estradiol en dosis de 4 a 10 mg al día y a GnRH para mantener un bloqueo gonadatrópico. Ambos se administran como puede verse en la figura 78-4.

En lo que toca a la donadora, ésta recibe un esquema de inducción de ovulación igual al que se administra en un ciclo típico de HOC en cada centro; lo mismo se puede decir de su seguimiento y captura ovular.

En términos generales, los resultados son adecuados considerándose como un promedio la obtención de un embarazo en porcentajes que oscilan de 30 a 40% por transferencia.

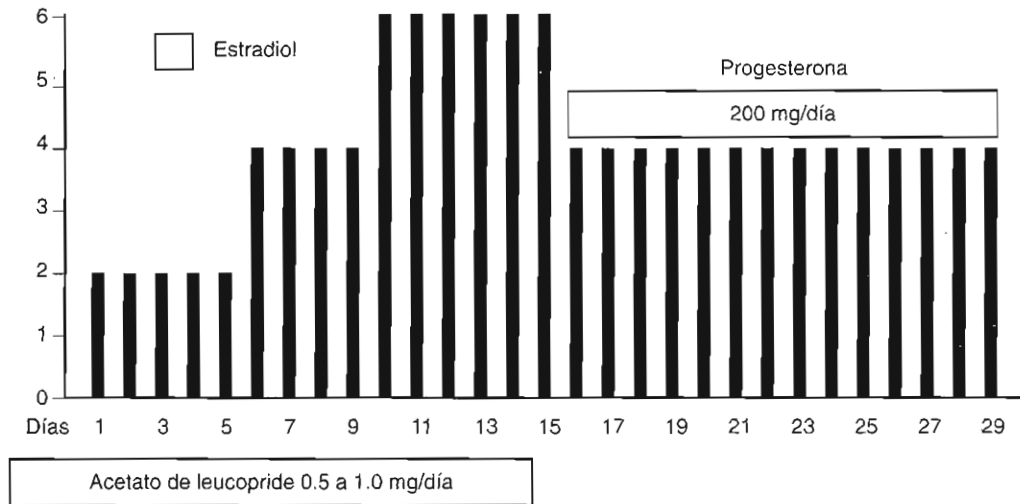


Figura 78-4. Uso de acetato de leucoprolide en las receptoras de óvulos. (Kersenovich R, Kably AA et al.: Ginec Obstet Mex. 65:347).

## COROLARIO

Es evidente que en un capítulo de un libro general de Ginecología como es el presente y con las limitaciones de espacio asignadas no sea posible más que esbozar los datos generales, en este caso con relevancia a los aspectos clínicos, relacionados con la reproducción asistida. Es inevitable su presencia como una herramienta más en el tratamiento de las parejas con infertilidad que por un lado hayan sido manejadas con la terapéutica convencional sin resultados o bien, aquellas que por daño físico (por ejemplo, salpingectomía bilateral) o funcional no puedan conseguir el emba-

razo por otros métodos. El varón también ha visto modificado su pronóstico reproductivo con esta tecnología y, si bien antes la única opción terapéutica para un varón con oligoastenospermia severa o azoospermia era la donación de gametos masculinos, ahora con FIVTE asociado a micromanipulación (ICSI) o aspiración de espermatozoides a través de aguja o biopsia puede mejorar sensiblemente su pronóstico con la consecución de un embarazo con su propia información genética. La RA ha venido a implementar además los conocimientos acerca de la fisiología reproductiva y todo aquel que incursione en el campo requiere de actualización constante en el tema, tal es la razón por la que se ofrece bibliografía en la sección correspondiente.

## REFERENCIAS

1. **Al-Took S, Watkin K:** Ovarian stromal echogenicity in women with polycystic ovarian syndrome. *Fertil Steril* 1999;71:952.
2. **Engmann L, Maconochie N:** The outcome of in vitro fertilization treatment in women with sonogram evidence of PCO. *Human Reprod* 1999;8:233.
3. **Raga F, Bonilla M:** Assessment of endometrial volume by three-dimensional ultrasound prior to embryo transfer. *Human Reprod* 1999;14:2851.
4. **Hull M, Armatage RJ:** Use of FSH alone to stimulate the ovaries for assisted conception after pituitary desensitization. *Fertil Steril* 1994;62:997.
5. **Ben-Rafael Z, Levy T:** Pharmacokinetics of follicle stimulating hormone: clinical significance. *Fertil Steril* 1995;63:689.
6. **Daya S, Gunby J:** Recombinant versus urinary FSH hormone for ovarian stimulation in assisted reproduction. *Human Reprod* 1999;14:2207.
7. **Balash J, Fabreges F:** Follicular development and hormonal levels following highly purified or recombinant FSH hormone administration in ovulatory women undergoing ovarian stimulation. *Assist Reprod Genet* 2000;17:20.
8. **Kably AA, Castelazo M:** Análisis comparativo del desarrollo multifolicular con la aplicación de FSH recombinante *versus* FSH urinaria en los resultados

- de fertilización *in vitro*. Gynec Obstet Mex 2001; 69:304.
9. **Ludwig M, Felberbaum R:** Significant reduction of the incidence of ovarian hyperstimulation syndrome by using antagonist cetorelix. Arch Gynecol Obstet 2000;264:29.
  10. **Gardner D, Weissman A:** *Textbook of assisted reproductive techniques*. U. K., Dunitz, 2001.
  11. **Schoolcraft W, Surrey E:** Embryo transfer techniques and variables affecting success. Fertil Steril 2001;76:863.
  12. **Schoolcraft W, Gardner D:** Blastocyst culture and transfer increases the efficiency of oocyte donation. Fertil Steril 2000;74:482.
  13. **Sauer M, Paulson R:** Oocyte donation to women of advanced reproductive age. Pregnancy results and obstetrical outcomes. Human Reprod 1996;11:2540.
  14. Ethics Committee of the American Society of Reproductive Medicine: Ethical considerations of assisted reproductive technologies. Fertil Steril 1997;67(suppl 1): 1s-9s.

# Parte III

---

## Sección 5 Disfunciones sexuales

---

79. Sexualidad poshisterectomía ..... 811  
*Roberto Uribe Elías*
80. Sexualidad posterior al cáncer ginecológico ..... 817  
*Roberto Uribe Elías*

## Sexualidad poshisterectomía

Roberto Uribe Elías

La histerectomía es una operación ginecológica que se realiza en la actualidad de manera cada vez más frecuente; constituye una intervención quirúrgica mutiladora de uno de los órganos más preciados, social y psicológicamente hablando, de la economía orgánica de la mujer, ya que constituye pieza clave del aparato reproductor y significa, con mucho, uno de los elementos distintivos de la femineidad, al traducir su existencia durante la vida adulta y su madurez para la fertilidad, con la presencia del ciclo menstrual.

El útero para algunos grupos sociales ha constituido una parte central de la cultura, al presidir la función reproductora, contener al nuevo ser, demostrar objetivamente el carácter femenino y su poder en la generación de una vida, trasladado esto al contexto de la sociedad y a la capacidad de interrelación de la propia mujer para con los demás y para sí misma.

El sentimiento de ser mujer está íntimamente relacionado con la evidencia del sangrado menstrual, lo que le demuestra, a la propia mujer y a su grupo social, la posibilidad presente para la reproducción y, por lo tanto, le otorga un papel significativo e irremplazable a la mujer en su propio ciclo vital y en la sociedad cultural a la que pertenece. En el caso de la mujer niña, su desarrollo y entrada a la vida adulta en esa sociedad está marcada por el inicio del sangrado menstrual, y en el caso de la anciana o de la mujer perimenopáusica, a pesar de haber cesado su función menstrual, integra su imagen del Yo orgánico, con el útero, le da una apariencia corporal ante sí misma y su grupo de influencia; esa corporeidad la integra con su aparato reproductor en reposo, bien por haber cumplido o bien por haberlo intentado, pero sabedoras las mujeres, de su fuerza integradora; la ausencia del útero la refiere con el sentido de “vacío” o de haber sido forzada, vaciada

o usurpada en lo más íntimo de su ser, con la consecuente imagen o sensación de mutilación.

Recientemente, ante un mejor conocimiento de la respuesta sexual humana en la mujer durante la edad adulta y la ancianidad, se ha relacionado un mejor desempeño durante el coito, de aquellas mujeres que cuentan con el cérvix uterino. Con esta premisa surgió una corriente de pensamiento en la esfera quirúrgica para llevar a cabo, en un intento de sistematización, la selección de la técnica de histerectomía subtotal, conservando el cuello uterino, bajo el fundamento de obtener en el futuro cercano un mayor integridad de las estructuras cérvico-vagino-vulvares para favorecer una respuesta sexual durante el coito, más íntegra, adecuada y funcional. Estando conscientes del riesgo de dejar una estructura potencialmente malignizable, con lo que se incrementaba el riesgo real de cáncer cervicouterino en el cuello remanente, se contaba con un sustrato anatomofuncional que favorecería la patología infecciosa y parasitaria o la incrementaría, todo lo cual sería una consecuencia de la decisión de conservar el cérvix uterino.

La evolución a corto plazo de este criterio demostró su poca funcionalidad y la cauda de problemas que traía por lo que su vigencia fue corta.

En la época actual, el manejo pre y posoperatorio de la histerectomía, desde el punto de vista de técnica quirúrgica, resulta ser un procedimiento muy conocido, sistematizado y verificado a lo largo de su realización, que generalmente puede ser programada, buscando su realización en las mejores condiciones del estado orgánico de la mujer, a excepción de la indicación de urgencia, con la oportunidad de una preparación preoperatoria integral, es decir, no sólo el estado orgánico material, sino tener la oportunidad de anali-

zar el ámbito mental y el aspecto sexual, que nos conduzca mediante una preparación funcional, psicológica y sexual de la mujer y su pareja, ante la perspectiva de una histerectomía.

Esta preparación, que puede hacerse de manera sencilla y fácil, realiza un proceso de prevención para los efectos y consecuencias de la cirugía, sustentada dicha acción en la información y el consentimiento razonado de la mujer.

La realización de un proceso transoperatorio cuidadoso, técnicamente controlado, tomando en cuenta las condiciones individuales y del momento, podrán permitir un periodo de recuperación y después de rehabilitación exitosos con una reincorporación de la mujer a su vida cotidiana sin falsas expectativas ni sometida a mitos o decepciones por la realización de esta intervención quirúrgica.

Se deben tomar en cuenta todos los aspectos involucrados en esta acción como los hormonales, metabólicos, hemodinámicos, de patología médica sistémica, y los técnico-quirúrgicos derivados de su propia historia quirúrgica previa y las condiciones de la realización de la propia intervención.

Se debe aceptar que frecuentemente el cirujano ginecólogo no toma en cuenta los factores psicosexuales, siendo vistos de manera superficial u obviados en muchos casos desafortunadamente, dando por resultado que las mujeres y sus parejas sean sujetos a una problemática poshisterectomía.

En época reciente aun con la cirugía laparoscópica, que en lo personal no aconsejo para la extirpación del útero, se considera es indispensable valorar la respuesta sexual de la mujer, la armonía y comunicación de la pareja, su adecuación en el terreno sexual, el conocimiento de las condiciones por las que dicha intervención es indicada, las experiencias vividas por gente cercana a la pareja, sus conocimientos de la sexualidad, los mitos y leyendas de las consecuencias de la operación, no sólo por parte de la mujer sino muy especialmente en relación al marido, todo lo cual establecerá un marco de referencia necesario y muy práctico previo a la realización de la histerectomía que, en los momentos actuales, deberá incluir una orientación de los riesgos razonables desde el punto de vista médico-quirúrgico y legal, para que se cubran todas las aristas del problema y la pareja se constituya en un auxiliar efectivo y sólido del equipo quirúrgico.

La información es el eje de un proceso que incluye la motivación, un medio de sensibilización y mecanismo de resensibilización para que el médico le otorgue a la pareja las bases y los elementos para adecuarse al nuevo estado, obteniendo mejores resultados en todos los órdenes, médico, anatómico, quirúrgico y funcional, realizando una adecuada y exitosa prevención de los trastornos de la función sexual.

La recuperación de la salud física después de la histerectomía no es indicativo de salud integral, por lo que el ginecólogo deberá estar pendiente en que su valoración no sea únicamente para dar de alta a la paciente de manera temprana y pronta (generalmente entre 14 o 21 días después del procedimiento), sino que se aconseja un mecanismo de valoración de la paciente ya integrada a su vida cotidiana, con los aspectos familiares habituales que incluyan su nueva vida sexual, su reincorporación a la vida sexual, su nueva respuesta y nuevas experiencias así como la respuesta de la pareja, todo lo cual permitirá apoyarla a ella y a su compañero en la nueva posibilidad de la relación sexual y también mediante la realización de un enfoque de vida, acorde con sus específicas condiciones de pareja y como individuo humano femenino íntegro, en una nueva dimensión de su propia vida.

Por otra parte, se ha encontrado que no sólo la histerectomía tiene repercusión en la esfera psicoafectiva, sino que comparte la esfera del comportamiento de la paciente y su núcleo familiar, cuando, como en otras operaciones quirúrgicas, los interesados no han sido suficientemente informados y éstos han aceptado de buen grado, racional y conscientemente, el o los procedimientos a los que deberán someterse, así como sus repercusiones o complicaciones.

Un elemento crucial que debe tomarse en cuenta es la patología específica que haya sido el motivo de la indicación del propio procedimiento quirúrgico, ya que las condiciones que hubieran aquejado a la mujer serán los factores objetivos que sustenten el criterio quirúrgico radical así como la repercusión al estado general y al funcionamiento de la vida de relación de la propia mujer; todo lo cual permitirá comprender en su real dimensión la medida radical y definitiva.

Esta patología, punto de partida para la realización de la cirugía, deberá ser un elemento valioso para que el médico realice la sensibilización, la búsqueda de cooperación y de una actitud positiva y participativa para la toma de una decisión conjunta de la intervención.

Esto acrecentará la confianza en el cirujano y la seguridad que la propia mujer tiene ante sí misma, antes y después del evento.

Una circunstancia que no debe soslayarse es cuando la patología indicativa de la cirugía radical y mutilante es una condición de urgencia; por lo tanto, inesperada y que frecuentemente tiene que realizarse en una mujer joven o en plena vida sexual (como sería cualquiera de las indicaciones para una histerectomía por problemas obstétricos, en donde el motivo de manejo médico es la solución de la complicación en la atención de un parto que se presenta de manera severa y obliga a la extirpación del útero).

Esta circunstancia, en la medida que la paciente y sus familiares estén enterados, bien informados de

la evolución y las complicaciones surgidas, el apoyo al médico y su decisión será mayor y absoluta, y en el peor de los escenarios podrá ser siempre justificada técnica y legalmente; en estos casos, deberá emplearse un tiempo y procedimientos de sensibilización y reeducación para la paciente y la pareja en la aceptación del nuevo estado, pero sabedores de la peligrosa circunstancia que se tuvo que enfrentar y que puso en riesgo la vida de la mujer; de esa manera el factor condicionante de la cirugía se constituye en sí mismo en un elemento clave para el desarrollo de la aceptación, incorporación y funcionalidad ulterior en el área psicosexual.

No es posible soslayar otro elemento que se debe integrar al marco de referencia para el enfoque de la sexualidad y son las experiencias previas de la paciente en el ámbito de la respuesta sexual, de la integración de su imagen corporal, el nivel de autoestima, los problemas de relación y comunicación con la pareja, el nivel y la calidad de logros obtenidos en su vida en general y sobre todo en la esfera sexual, la actividad personal y proyección presente de la mujer al momento de la indicación quirúrgica; de igual manera es importante el rol que ella esté jugando en su núcleo familiar y el reconocimiento del grupo social al que pertenece, ya que los condicionantes sociales y económicos que dominen en su núcleo de desarrollo serán trascendentes para la respuesta e interpretación del fenómeno salud-enfermedad.

La manera en que interprete e incorpore la patología que sufre y la manera de cómo es capaz de manejarla, aceptándola, sobreponiéndose a ella y estableciendo medidas de solución para una vida distinta, pero nueva y satisfactoria, constituyen los factores, todos los enunciados, que influyen en la manera de conocer, interpretar, incorporar, trascender, resolver y proyectar un proceso material-mecánico ante un problema psicoafectivo derivado del primero. Entender cómo la sexualidad puede o no ser modificada por una operación quirúrgica es lo esencial.

La esfera mental y psicológica de la mujer, su estructura, problemas previos, formas y mecanismo de reacción serán los determinantes en la forma de valorar el problema o la nueva condición o situación que la mujer enfrenta en la época actual.

De todo lo anterior, se derivará un diagnóstico sexológico de la paciente, su respuesta sexual, condicionantes y relación con la pareja, lo que permitirá evaluar las características, nivel, frecuencia, severidad e implicaciones que sobre la vida sexual tendría la histerectomía, decidiendo la realización de un enfoque clínico-médico, médico-social, psicosexual, de desarrollo individual, del estado de integración familiar y la proyección de la propia mujer hacia la sociedad o al grupo social en el que se desenvuelve, formando un

todo, al parecer complejo, pero integral, que permita establecer la dimensión precisa o lo más preciso posible de nuestra acción médica quirúrgica sobre la mujer, para medir, influir y modificar el proceso y sus posibles efectos; de esa manera la acción médica fría y determinante se convierte en un evento dinámico, participativo y de responsabilidad compartida.

El momento de la vida de la mujer en que se realiza más frecuentemente esta intervención, es la época de la perimenopausia, para otros denominada como climaterio o menopausia o más recientemente la tercera edad, en donde se conjugan otros factores médicos, sociales y psicológicos que modifican la reactividad de la mujer y su pareja.

Se ha visto cómo la estabilidad económica de una pareja de ancianos influye de manera decisiva en su reactividad sexual y cómo problemas externos de privación o condiciones higiénicas o de otro tipo social son definitorios para una vida sexual acorde con el estado y edad de la pareja.

No sería suficiente el conocer, el reflexionar o el pensar sobre el problema si no existieran respuestas para el manejo y abordaje del mismo.

Recientemente el apoyo y enfoque preoperatorio integral ayuda a prevenir el problema, la terapia de reemplazo hormonal, la cirugía plástica, el manejo psicológico o psiquiátrico, según el caso, contar con el auxilio y colaboración del ambiente familiar así como la reeducación de la pareja, permitirán una reintegración exitosa y se evitarán trastornos psicológicos derivados del procedimiento.

El cónyuge es la otra parte del problema, que no debemos olvidar ni soslayar; el desarrollo de su personalidad, su propia sexualidad, deseos e insatisfacciones, su proyección social y rol intrafamiliar y social, así como las limitaciones reales, médicas o psicológicas, constituyen el otro polo del enfoque de esta problemática, que de ninguna manera es sólo de la mujer.

Un factor sustancial de parte de la pareja es su respuesta ante la patología de la cual es portadora su esposa; esto podrá ser definitivo para el desarrollo de la problemática de la sexualidad poshisterectomía. El ejemplo más evidente son los casos de cáncer ginecológico, en los cuales el marido desarrolla una cancérofobia y un rechazo absoluto hacia la mujer.

---

## ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

---

De acuerdo al esquema de Masters y Johnson, el orgasmo se logra mediante un espasmo involuntario de las estructuras sexuales y no sexuales, el logro de una

tensión sexual máxima y el establecimiento de una tríada: la miotonía, la vasodilatación involuntaria y las contracciones rítmicas que constituyen la plataforma orgásmica y que en algunas parejas es el disparador de una intensa satisfacción coital.

Estos elementos se conjugan con la dilatación y elongación de la vagina, la obtención de una lubricación máxima y que, en la mayor parte de las mujeres, se asocia con movilidad uterina que puede ser calificada de contracción uterina variable y semejantes al primer periodo de trabajo de parto; estas contracciones no tienen carácter espástico y se apoyan en una tensión de la pared abdominal evidente, contracciones del esfínter ano-rectal, así como del esfínter externo de la uretra con la sensación individual de "latido pélvico", traduciendo la irritabilidad del periné, zona privilegiada de sensación y reactividad en ese momento de la respuesta coital.

Por último se registra la palpitación vaginal como un todo de manera inmediata, completando los elementos fisiológicos que intervienen y traducen la respuesta orgánica.

Todos estos elementos pueden ser modificados, traduciendo una dispareunia posquirúrgica que, al transformar los elementos anatómicos, modifican su fisiología.

Esto puede ser debido a defecto en la técnica quirúrgica, bajos niveles hormonales y falta de información.

---

## FACTORES QUIRÚRGICOS

---

La extirpación del útero y el cérvix modifica la movilidad y la extensibilidad para la vagina y útero; el corte de una porción amplia del muñón vaginal disminuye el manguito haciendo la elongación menor o impidiéndola; durante el cierre y la formación de la cúpula vaginal la posición de los elementos de contención y el excesivo plegamiento del fondo vaginal, jugarán un papel determinante en la ulterior cicatrización y elasticidad del propio muñón vaginal.

De igual manera, los defectos en los mecanismos de sostén de la cúpula, la presencia de excesivo sangrado, procesos infecciosos, abscesos consecutivos favorecen en el posoperatorio la presentación de adherencias, retracción e incluso procesos plásticos pelvipitoneales que hacen de la movilización de la cúpula vaginal y el resto de la vagina una estructura dolorosa. Se registra que la existencia de una fístula posoperatoria juega el mismo papel.

---

## FACTORES HORMONALES

---

De acuerdo al estado funcional de los ovarios en el momento de la histerectomía, dependerá la respuesta hormonal, debiendo valorarse de manera individual pero integral la consecuente extirpación de los propios ovarios o la decisión de conservarlos.

En aquellas pacientes posmenopáusicas, la obtención de niveles hormonales adecuados facilitará la técnica quirúrgica, consolidará la cicatrización y favorecerá una pronta reincorporación de la mujer. De esta manera debe contemplarse la terapéutica de reemplazo temprano en el preoperatorio, o la inmediata o tardía, según el caso, en el periodo posoperatorio.

El estado orgánico integral es favorecido por los niveles hormonales adecuados, además de la prevención de otra patología como la cardiovascular. Es importante subrayar que la extirpación temprana de los ovarios es uno de los factores por los que la histerectomía es rechazada y que el cirujano debe tener presente la posibilidad de la menopausia precoz, inducida bien por la extirpación o en caso de ovarios residuales no funcionantes.

Debe establecerse a la luz de los conocimientos actuales la justa dimensión de los estrógenos y su relación con procesos malignos, evitando la cancerofobia en la mujer, limitante para una adecuada terapia de reemplazo hormonal y con repercusión en la esfera sexual.

---

## INFORMACIÓN

---

Se ha repetido con suficiencia la importancia fundamental de la información como parte del proceso para la toma conjunta de decisiones, la prevención de complicaciones, de una recuperación o rehabilitación temprana y completa, la obtención de una reincorporación a la vida productiva y activa de la mujer y, por último, para nuestro interés a una mínima repercusión en su respuesta sexual.

Esta información debe comprender estos aspectos: investigación y consolidación de la autoestima, apoyo a la concepción del yo corporal, evitando el factor de "vacío" al faltar el útero; el soporte y la discusión de la femineidad como parte integral de la vida de la mujer pero no centrada en el aparato genital; el análisis de las experiencias sexuales previas; su satisfacción en la interrelación marital que incluye la comunicación y la participación en proyectos y realizaciones



conjuntas; el análisis objetivo y profesional de la personalidad y respuesta de la pareja así como la estabilidad psicoafectiva de la propia mujer. Es importante detenernos en el rol femenino en general de la sociedad en que vive la paciente, de igual manera reflexionar e informar sobre el rol que ella juega y cómo se ve a sí misma. Estos elementos constituyen la información esencial que no debemos soslayar.

---

## AUTOESTIMA Y AUTOIMAGEN

---

Debemos detenernos brevemente en este factor, ya que las alteraciones de la concepción de sí misma es el punto de partida de la mayoría de los trastornos o disfunciones sexuales, que no tengan una base anatómica o quirúrgica.

Se debe insistir en el concepto de efectividad, entendido como el logro de realización de la propia mujer, la asociación con femineidad y reproducción, su historia de satisfacciones relacionadas con su condición de mujer, la interrelación para la paciente de juventud-vitalidad y sensibilidad focalizadas a la integridad del aparato genital, la concepción tradicional de excreción relacionada con el útero y su purificación cíclica, que aún perdura, independiente del nivel social, económico y cultural.

Es importante adelantarnos a la imagen de la pérdida del objeto querido y discutirlo de manera abierta con la paciente y el esposo; aprovechar el momento para discutir profesional y de manera ética las alteraciones, trastornos y complicaciones que pudieran presentarse, de una manera sincera y no alarmista; entre los que deben tomarse en cuenta es el síndrome perimenopáusico, el rechazo de la pareja y el síndrome doloroso posquirúrgico.

Deberán señalarse las limitaciones reales de la vida en el posoperatorio, sobre todo en aquellas mujeres ejecutivas y prevenir el sentido de culpa y sufrimiento por la pérdida del útero.

---

## ANÁLISIS DE FACTORES SEXUALES

---

En el periodo pre y posoperatorio es útil el análisis de factores sexuales clave que pueden indicar el problema y su prevención.

De acuerdo a Helstrom, las variables sexuales pueden ser: frecuencia del deseo (uno/semana), baja del deseo del coito o de la estimulación, ciclicidad del deseo, ciclicidad de la excitación, frecuencia coital en base de uno/semana, baja de la realización del coito o coito menos frecuente, presencia de masturbación 2/mes, frecuencia del orgasmo durante la actividad coital (siempre, casi siempre, a veces), orgasmo poco frecuente u ocasional, orgasmo múltiple, presencia de dispareunia, dispareunia profunda, buena relación con la pareja, ausencia de pareja, actividad y actitud hacia la pareja.

---

## ESTRATEGIAS DE MANEJO

---

Deberá realizarse una historia clínica completa, una historia sexual, determinar el perfil psicológico y psicopático, establecer los factores de riesgo psicosexual, iniciar la secuencia de información-sugerencia-orientación formal e incluso terapia, fundamentada en la sensibilización-desensibilización y resensibilización.

---

## ANÁLISIS REFLEXIVO

---

La histerectomía es una operación quirúrgica frecuente en todos los medios realizada por indicación de una patología ginecológica, obstétrica y aun por anticoncepción. La edad de la mujer en que se practica ha descendido de la cuarta década de vida a la tercera. La intervención quirúrgica por sí misma tiene una evolución satisfactoria con una morbilidad mínima y una mortalidad muy baja.

La operación por sí misma motiva como factor causal el desencadenamiento de problemas de toda índole, no sólo de la sexualidad, sino referidos a la función focalizada de la virtud o importancia del útero en la vida de la mujer.

Los problemas psicológicos son olvidados y a veces se manifiestan en esta oportunidad; los estudios muestran que la sociedad, la familia y la mujer tienden a expresarlos a propósito de la realización de la histerectomía.

Los problemas casi siempre son preexistentes a la operación.

Las técnicas de mínima invasión no eliminan las respuestas negativas posoperatorias.

El cuello residual no asegura una buena función sexual; por lo tanto, es el cirujano a quien toca la responsabilidad de un enfoque integral.

En el caso de las histerectomías tempranas, sean por complicación obstétrica o quirúrgica o en casos de anticoncepción, deberá valorarse la inestabilidad emocional individual, la relación con la pareja y la sociedad, la aceptación y la patología o la decisión que motivó la operación y, de manera clara, la disfunción sexual previa.

---

## CONCLUSIONES

---

Debe otorgarse una adecuada y amplia información, debe analizarse la sexualidad en el periodo pre y posoperatorio, debe otorgarse apoyo a la pareja, a la familia y si es necesario al grupo social de influencia; debe

usarse terapia de reemplazo hormonal y readecuación sexual de la pareja.

Los elementos anatomofuncionales como la inelasticidad, fibrosis y vagina reducida deben cuidarse con una técnica quirúrgica bien planeada y realizada meticulosamente.

Debe instruirse a la pareja, sobre todo en la 3ra. edad, de la necesidad de estimulación prolongada, de una adecuada lubricación, de técnicas de apoyo a la pareja, del empleo de medidas colaterales como material sexual explícito.

Deben recomendarse medidas complementarias que eviten o hagan claro el papel de patología orgánica severa y concomitante, el empleo de alcohol y drogas con factores supresivos, el manejo estético y dietético y concluir con la necesidad de la autoaceptabilidad y el autorreconocimiento como cumbres del esfuerzo de evolución e integración de la mujer a un nuevo y renovado estado de vida.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Fugate Woods N:** Sexual adaptation to changed body image. En: *Human sexuality in health and illness*. 2ª. ed. St. Louis, C. V. Mosby, 1979:335-342.
2. **Wallace L:** Psychological preparation for gynaecological surgery. En: Broome A, Wallace L (eds.): *Psychology and gynaecological problems*. London, Tavistock, 1984:161-188.
3. **Helstrom L et al.:** Sexuality after hysterectomy: a factor analysis of women's sexual lives before and after subtotal hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1993;81:357-362.
4. **Brown MC:** Emotional response to the menopause. En: Campbell S (ed.): *The management of the menopause & post-menopausal years*. Baltimore, University of London, University Park Press, 1976:109-115.
5. **Reuter J, Zak MW, Erikson E, Lessing D:** Psychological Theory and the female novel of development. En: Voda MAM, Dinnersteind, O'Donnell SR (eds.): *Changing perspectives on menopause*. Austin, University of Texas Press, 1982:170-186.
6. **Hasson HM:** Cervical removal at hysterectomy for benign disease. Risks and benefits. *J Reprod Med* 1993;38:781-790.
7. **Uribe ER:** Historia clínica sexual. En: Monroy A: *Principios de terapia psicosexual*. México, Grijalbo, 1986:295-308.
8. **Bjorson E:** Sexual response after hysterectomy-ooforectomy. Recent studies and reconsideration of psychogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:7-11.
9. **Uribe ER:** Actividad sexual. En: Carranza-Lira S: *Atención integral del climaterio*. México, McGraw-Hill-Interamericana, 1997:165-176.
10. **Beauvoir S:** Joie de vivre. En: Morrison ES, Borosage V (eds.): *Human sexuality. Contemporary perspectives*. 2ª ed. Palo Alto, Mayfield Publishing Co., Michigan State University, 1977:86-102.

# Sexualidad posterior al cáncer ginecológico

Roberto Uribe Elías

## INTRODUCCIÓN

En la naturaleza, la sexualidad aporta forma, estructura y color a los seres vivos que la ejercen.

La sexualidad es una expresión de la conducta instintiva biológica de los seres vivos, que en la escala evolutiva, es una herramienta indispensable para la perpetuación de la especie y un mecanismo para la selección natural con la consecuente supervivencia.

En el hombre, la sexualidad ha rebasado la imprevista instintiva de los genes, para conducir un comportamiento individual y grupal característico del humano, que rebasando los límites biológicos puros ha permitido al hombre acceder a un plano superior, de unión entre lo simplemente biológico, para tener una proyección sociocultural y un componente psicoespiritual, que enmarca las diversas expresiones de la sexualidad humana.

La evolución de la conducta sexual humana permite no sólo un ejercicio instintivo y puramente biológico, sino que el pensamiento del hombre, la acción de su mente-cerebro, le ha permitido aislar, enfocar, enfatizar la acción placentera, responsable del acto físico exclusivo para la reproducción, como un evento en que la persona humana se proyecta, se realiza y complementa su propio ser, con el de la pareja, obteniendo el placer colateral y el placer central, buscado como acción armónica vital para una convivencia equilibrada, pero como un elemento fundamental de realización de sí mismo, que gratifica su propio ser y su acción.

De esta manera, la sexualidad humana, es un principio del individuo en sociedad, que al ser culturizado y comprendido en su dimensión psicobiológica y espiritual, le permite a la persona humana integrar sus principios de libertad, autonomía y beneficencia; derechos reconocidos a lo largo de la vida del humano.

Incluso en la pérdida de algunas capacidades mentales, el sujeto puede tener la expresión de esa sexualidad instintiva, dejando clara la diferencia con el humano, por las capacidades racionales y espirituales del mismo.

A lo largo de toda la vida del hombre en sus diversas etapas de crecimiento y desarrollo, la expresión de su sexualidad es una manera vital de mostrar su existencia y en casos de problemas o patologías, esa expresión siempre está presente, independiente de que lo reconozcamos o no.

Ha sido motivo de análisis para el ginecoobstetra, la existencia de la sexualidad en la mujer, posterior al diagnóstico y manejo de una patología tan trascendente como el cáncer ginecológico.

## MARCO DE REFERENCIA

El cáncer del aparato genital de la mujer tiene un significado directamente relacionado con la expresión de su sexualidad, en cualquier época de la vida de la mujer en la que se manifieste.

La drástica transformación en los últimos años del paradigma medicobiológico del cáncer en general

y, en particular, el cáncer genital en la mujer; han tenido que ver con el cambio de respuesta de la mujer, la pareja, la familia y, por supuesto, de la comunidad, ante el problema de una patología que antes se veía como un estigma de muerte segura, para cambiar a uno de enfrentar esa misma patología con un esfuerzo y una lucha determinada a vencer el problema mediante los avances medicotecnológicos del presente.

Con el paradigma de un cáncer que se caracterizaba por una transformación fundamentalmente morfológica y del patrón reproductivo, y cuya extensión se realizaba hacia la contigüidad, o a través de las vías hemática o linfática, existe un cambio de concepto, orientado hacia el momento de expresión de una patología en espera o en receso, siempre presente, pero que por condiciones de supresión, no permite la expresión de elementos que condicionarán el proceso patológico en todas sus esferas de influencia; hasta que la supresión falta o es insuficiente.

La visión de cambio morfológico por el de expresión funcional anormal, le ha dado al médico, a la paciente y a su entorno una nueva dimensión. En la actualidad, el cáncer ginecológico constituye un modelo de experimentación en todos los órdenes: diagnóstico, de tratamiento, de prevención, sobre mecanismos moleculares y genéticos de desarrollo, etc., con lo cual, ha dejado de ser una vía de muerte para ser una vía de lucha, comprensión y proyección, lo que ha transformado a la mujer de una "condenada a una muerte segura" a una paciente consciente, cooperadora y activa en su propio manejo, dándole una expectativa de vida y de salud, distintas de la de hace apenas una década.

Por lo anterior, la mujer tiene en la expresión de su sexualidad, un parámetro invaluable para la recuperación, restauración y reincorporación a una calidad de vida satisfactoria y de beneficio directo a ella misma y después a su entorno. La sexualidad en ese modelo de expresión patológica, constituye un indicador y un sustento a la respuesta positiva, alentadora y reactiva de la mujer ante el cáncer ginecológico.

El enfoque biologicista en un marco estrecho para enfrentar el cáncer ginecológico, a pesar de su alto contenido científico, no incluye los aspectos psicosociales y sexuales de la mujer con cáncer; sin embargo, la transformación de ese enfoque en uno con visión integral, permite y orienta a un manejo interdisciplinario, para usar la nomenclatura común, señalando la participación de profesionales especialistas en diversas áreas del conocimiento como médicos generales y familiares, ginecólogos, oncólogos, psiquiatras, endocrinólogos, cirujanos plásticos, terapeutas familiares, sexólogos, rehabilitadores, etc., en fin, una gama de profesionales que constituyen un equipo que traduzca un enfoque múltiple que tome en cuenta todas las variables involucradas en el proceso patológico.

Recientemente ha surgido la pretensión, adecuada por cierto, de un desarrollo transdisciplinario, que va con seguridad a caracterizar al siglo XXI, en donde el hombre es poseedor de diversos conocimientos, una gama de los cuales, le permiten un grado de sabiduría (*expertise*) que conjugue todas las bases necesarias para la realización del enfoque integral antes referido. La transdisciplina que tan útil y básica ha sido en los astronautas, ejemplifica la necesidad del hombre por romper los estancos de las especialidades y las superespecialidades, para llegar a la transdisciplina, con un nivel de realización efectivo y exitoso.

De esta manera la visión biológica, junto con la medicoquirúrgica y la psicosocial, favorecerán un enfoque racional que tome en cuenta lo económico, lo conductual y favorezca la incorporación pronta de la mujer a su vida cotidiana y de realizaciones.

---

## IMPACTO SOBRE LA MUJER

---

A pesar del cambio de paradigma del cáncer, la existencia de un proceso de ese calibre en la vida de una mujer, tiene un significado trascendente y ello dependerá de: el conocimiento que de la enfermedad misma tenga la propia mujer, su pareja, su familia y el ámbito en el que se desarrollan, es claro, que la mejor comprensión, con un conocimiento realista, desprovisto de mitos y consejas, será la mejor vía para iniciar la lucha; ya que éste conocimiento va a ser reflejado en la respuesta orgánica de la mujer; tendrá un componente evidente en la mejor comprensión de los cambios funcionales de su organismo durante el proceso, uno de los cuales será la disminución de la respuesta psicosexual.

También se deberá prevenir la repercusión social, acorde con la propia mujer, sus actividades, inquietudes y su rol en la sociedad en que vive.

Se deberá reconocer y aceptar las limitaciones reales en lo individual, debidas a la propia enfermedad y las derivadas del manejo medicoquirúrgico al cual se le somete y que en cualquier caso, tendrán un impacto de reconocimiento personal.

El proceso de aceptación, manejo y superación de esas limitantes, estarán acordes con la variabilidad cultural que caracterice a un núcleo comunitario de una mujer determinada.

Dentro de este impacto y como un factor importantísimo está la respuesta de la pareja; no debe olvidarse la contraparte de la expresión de la sexualidad, cuyo comportamiento, participación y pensamiento, son claves en el desarrollo de un proceso positivo para enfrentar el cáncer ginecológico de la mujer.

La presencia de una pareja con sentimientos de desinterés, que presente excusas para la realización de actos eróticos y de expresión sexual, o que confronte miedos ante su pareja aquejada de cáncer, miedos de cualquier tipo, serán los sentimientos más comunes que pueden impactar a una pareja, entre ellos la cancerofobia, lo que indicará un conocimiento insuficiente que requiere de un manejo directo y conjunto con la enferma.

---

## SEXUALIDAD DE LA MUJER Y CÁNCER

---

La mujer debe ser consciente de cómo la sexualidad es parte de la expresión de sí misma, en todos los órdenes y en todas sus etapas de vida, salud y enfermedad.

Esta conciencia de sí misma, logrará que exista una pertenencia suficiente como para evitar la dicotomía o pluritomía de la mujer, haciéndose que se desprenda de unos sentimientos con base al logro de otros; de esa manera la mujer aceptando su enfermedad, la enfrenta con **todo su ser**, iniciando una etapa de prevención de experiencias desagradables, no sólo en lo orgánico y lo social sino en efecto en el área de su sexualidad, al adelantarse a la respuesta de los demás y de ella misma; al participar en la toma de decisiones, va estableciendo una nueva realidad que le es común y la integra, a sí misma y a los que la rodean, evitando daño por sentimientos de “minusvalía”, de “vergüenza” y aún de “culpa”, que armonizados con un conocimiento del proceso, los neutraliza, los controla y promueve una integridad orgánica, psicológica y sexual en la mujer enferma, que logra preservar su entidad individual, con una base fundamental, el respeto a su privacidad, lo que le confiere fuerza, confianza y manejo de las diversas situaciones a enfrentar, de manera particular, con su pareja.

Esta privacidad, la integralidad de la visión y el sentimiento de pertenencia serán pilar firme para la consecución de la sexualidad.

---

## FACTORES DE EXPRESIÓN DE LA SEXUALIDAD

---

Si bien se ha aceptado el rol instintivo de la sexualidad en los antropoides, a los cuales pertenece el humano, esta sexualidad en el hombre se verá matizada fuerte-

mente por los patrones socio-culturales que lo caracterizan en una comunidad determinada y en un tiempo histórico preciso, incluyendo a la religión dominante de ese grupo social de pertenencia.

Así se acepta de entrada el componente cultural de la expresión de la sexualidad humana que lo van integrando desde los mitos sobre el atractivo físico y la belleza femenina, hasta la integración de una imagen corporal, que orgánica y funcionalmente puede tener un varón o una mujer de sí mismo, pero que siempre la va a contrastar con las posiciones prevalentes en la sociedad a la que pertenece, incluyendo su expresión funcional; lo que le lleva, a la mujer y al varón a la creación de una imagen corporal ideal que nunca va a ser igual a la imagen corporal real con la que tiene que contender en la competencia sexual de su comunidad.

Esta experiencia inicial de la persona, le llevan de la mano a la autoconciencia de la realidad corporal y la indestructible pertenencia de algunas características indeclinables para poder seguir siendo en sí misma la única e irrepetible persona.

De esa manera se puede entender el daño, la lesión o el sufrimiento irreparable por la pérdida de un seno en el caso del cáncer mamario, en donde de manera evidente, no sólo ante los demás sino especialmente ante sí misma, la mujer se ve, se siente, se presenta mutilada y, por tanto, ve su femineidad atacada con la consecuente expresión de su sexualidad incompleta, que la lleva a sentirse infravalorada o incapaz de poder ejercer esa sexualidad con éxito y satisfacción.

El autor no desea inclinarse por uno u otro cáncer ginecológico, sino que habla genéricamente del cáncer ya que los ejemplos se pueden multiplicar.

De igual manera así como la imagen corporal es fundamental, el rol que la mujer juega con la pareja, en la familia y la sociedad, se convierte en otro pilar de efectividad para la sexualidad, ya que la alteración de la imagen corporal por la enfermedad, sobre todo ante sí misma, se puede unir a los trastornos reales orgánicos, psíquicos y de respuesta sexual, para que la mujer trastoque y altere su patrón de comportamiento sexual que la debe caracterizar y que le es propio.

Se debe señalar que la sexualidad de una mujer enferma o de una pareja que sufre la patología cancerosa, no podrá enfocarse fuera del marco referencial que la ha caracterizado previamente, es decir, el cáncer no va a hacer más mala o peor la condición de una pareja, la va a poner a prueba; la patología permitirá ahondar en la problemática pero la plataforma de arranque será siempre la vida sexual anterior de la pareja.

Podrá ser el caso, que la patología fuera un pretexto para el reencuentro en todos los órdenes de la vida de la propia pareja o que sirviera de conducto para el encuentro de nuevos canales de autorrealización.

Se debe dejar en claro que debe otorgarse el concepto de **una imagen corporal dinámica**, para que la mujer entienda que los cambios sufridos a lo largo de la propia vida, incluyen los atribuibles al cáncer, así como la imagen de hoy no es igual a la imagen con la que se inició la vida sexual activa, debe ser uno suficientemente inteligente y audaz para aceptar flexiblemente esa transformación, integrarla y permitirle seguir gozando de la expresión de la sexualidad.

Por lo anterior, el concepto de que **el cuerpo no es una parte**, se traduce como la frase sólida que nos permite las posibilidades quirúrgicas y las otras de manejo, sin sentir que se ha perdido parte de la vida.

La experiencia está formada por la sensibilidad, la emoción y la respuesta ante estímulos de diversa índole que permitirán el goce pleno y satisfactorio.

Ante sentimientos de asco, suciedad, contagiosidad, castigo, culpabilidad, penitencia o daño por violencia, que frecuentemente aparecen en las pacientes, su pareja o aún en la familia o la comunidad, debe anteponerse el conocimiento, la información, la racionalidad, la contrastación con las experiencias previas y sobre todo el sentimiento de amor.

Este sentimiento de amor ha permitido a la persona, la fortaleza individual para encarar las más grandes adversidades, los embates más diversos y poder enfrentarlos con seguridad, éxito y seguir adelante.

El apoyo de la pareja, la familia y la sociedad se transforman en base de sustento fundamental, para lograr que la mujer enfrente la adversidad sin detrimento de su propia y muy íntima expresión.

---

## ASPECTOS MÉDICOS Y QUIRÚRGICOS

---

El papel del médico es crucial en la expresión de la sexualidad de la mujer, desde el momento mismo del diagnóstico. Dependerá de la actitud, del interés y de los recursos, en todos los órdenes, que el médico emplee, lo que influya en la estabilidad emocional, reactividad y expresión de las múltiples funciones que la paciente puede ejercer, que se verán modificadas y serán sensibles a la presencia del proceso patológico.

Será el momento del diagnóstico un punto de partida esencial para la respuesta de la mujer, ya que no será igual una mujer realizada, armónica con su entorno, satisfecha con su vida previa, con experiencias personales positivas, con una emotividad controlada, sensible pero con fortaleza, con un estado orgánico, íntegro o satisfactorio, con actividad plena al exterior

y en la familia, con una relación de pareja estable y satisfactoria, que otra mujer en condiciones opuestas.

El médico con su interrelación médico-paciente, debe lograr transmitir, comunicar, orientar y apoyar cualesquiera que sea el tipo de cáncer, la evolución teórica, la agresividad conocida de ese especial tipo de cáncer, las condiciones de diagnóstico preciso y de manejo inicial, así como los diversos tipos y etapas de tratamientos factibles, desde los quirúrgicos, simples o ampliados, hasta el empleo de los más avanzados de radioterapia, quimioterapia, inmunoterapia, terapia génica, su factibilidad, efectividad y efectos colaterales, en fin ser honesto, claro siempre humano, comprensivo, paciente y compasivo.

El profesional, en especial, el ginecoobstetra deberá ser sensible a la explicación de las posibilidades de recuperación y daño o limitación funcional, así como con el uso de adyuvantes y mecanismos de rehabilitación que le permitan a la paciente una mejor calidad de vida y una estabilidad emocional y funcional para el órgano dañado y para toda la economía orgánica funcional de la mujer.

El médico debe estar consciente de la situación de estrés que ha desencadenado su participación en el diagnóstico y el establecimiento de un plan de manejo, por lo que los aspectos emocionales de la paciente, su pareja y la propia familia deberán de servir para apoyarla y no para incrementar dicho estrés.

Tiene que contarse con la reacción individual al manejo y el problema de manera integral, para acorde a esa especial paciente pueda esgrimirse las mejores y más correctas alternativas en su tratamiento y rehabilitación. Debe insistirse en la necesidad de que más que hablar de un proceso de rehabilitación, en cualquier tipo de cáncer ginecológico, debe estarse al pendiente de los mecanismos o estrategias para la reincorporación de la mujer a su vida cotidiana, lo que le produzca mayor satisfacción y estabilidad.

---

## TRASTORNOS DE LA SEXUALIDAD

---

Éstos variarán acordes con la localización del proceso oncológico, el órgano afectado, la extensión de la lesión y el involucramiento de órganos o zonas vecinas o lejanas, la edad de la paciente, su estado orgánico integral previo, su vida sexual previa y actual, las experiencias sexuales placenteras, su equilibrio emocional, la existencia o no de una pareja estable, su relación con dicha pareja, la respuesta de ésta hacia la actividad sexual y todo el proceso patológico, el equilibrio men-

tal de ambos, la estabilidad económica, el reconocimiento familiar y social de la mujer, y de la pareja a la lesión o disminución que deje el propio proceso del cáncer, los métodos diagnósticos, el tipo de cirugía y las limitaciones consecutivas, así como el reconocimiento que la paciente haga del problema oncológico.

Las prácticas sexuales de una pareja deben ser reconocidas y asumidas, por los interesados, para que el médico los pueda apoyar y orientar en el contexto de su competencia profesional. El proceso oncológico no quiere decir necesariamente disfunción sexual.

Hay que realizar una historia clínica sexual como medio y plataforma para iniciar un manejo integral, de acuerdo con la paciente y su pareja.

Hasta ahora se ha insistido en hablar de la pareja, ya que el problema de cáncer ginecológico, se puede dar en una unión homosexual, la cual tendrá una respuesta similar a la heterosexual pero con variantes que hay que reconocer para orientar.

Un elemento a investigar junto con el tipo de actividad sexual común, es la presencia del orgasmo en la etapa previa y en su vida regular, con el fin de ubicarlos en el tiempo y el estado de la pareja.

La flexibilidad y multiplicidad de actividad sexual facilitarán siempre el encuentro de satisfactores placenteros que con una adecuada comunicación e instrucción, permitan una vida sexual recobrada.

Debe recordarse que lo primero que se ve afectado es la fase de deseo, debido al estrés en general del padecimiento o bien al impacto sobre el organismo de la mujer.

La segunda fase de la respuesta sexual, en donde física y emocionalmente puede verse afectada por el cáncer ginecológico, son involucrar zonas de respuesta sexual como la mama, los genitales externos, la vagina y el cérvix, o la movilidad uterina; todo el proceso de vasodilatación, congestión y constricción miotónica pueden llegar a producir dolor o incomodidad severa que evita la presentación franca de esta fase.

En la tercera fase de respuesta sexual, en donde los elementos anteriores llegan a su máxima expresión y se logra el orgasmo, pueden sufrir un bloqueo, sobre todo en la etapa postratamiento, lo que involucra definitivamente lo esencial (el orgasmo) de la respuesta.

La cuarta fase de respuesta, la de resolución dependerá del estado físico general y local, en especial, de la integridad del aparato genital y las zonas erógenas, para que su presentación sea congruente.

La interrupción de una o varias fases de la respuesta sexual, en alguna de las actividades sexuales acostumbradas por la paciente y su pareja, no deben causar extrañeza, pero serán unos indicadores que podrán orientar el manejo médico.

Los problemas más frecuentes son: falta de interés en el sexo, incapacidad para la obtención del orgas-

mo, que la actividad sexual acostumbrada no sea placentera, que presente dolor durante la actividad sexual, que haya demasiada ansiedad en los participantes, que el clímax no se logre o se logre muy rápidamente, que haya defectos de lubricación, vasodilatación, constricción o miotonía y que se presente una repercusión al estado general traducida por incomodidad o presentación de situaciones de alerta (taquicardia, cefalea intensa, rubicundez extrema, diaforesis excesiva, hipotensión, hipertensión, algia precordial, dificultad de expresión, disnea incapacitante, etc.) que puedan hacer temer por la vida.

Todos los eventos descritos sólo perfilan la complejidad del problema, pero son un auxilio indispensable a la acción médica racional.

Los apoyos parasexuales, el empleo de material sexualmente explícito y la variabilidad de la actividad sexual, con la comprensión de ambos, son elementos que hay que tener en cuenta y emplearlos.

La sexualidad constituye un elemento muy importante para el enfoque integral de la ginecología.

El temor a una muerte segura pero inminente, los daños por mutilación externa evidente, la repercusión de la mutilación interna por conceptos atávicos y por procesos plásticos materiales, los cambios corporales reales por la enfermedad, la limitación o daño orgánico con repercusión psíquica y el rechazo abierto o encubierto de la pareja, constituyen los factores psicobiológicos más importantes a combatir.

La vulvectomía reduce e imposibilita la penetración; las cirugías radicales de cualquier tipo son mutilantes en extremo e implican dolor, daño y limitación en general, para la actividad sexual.

Los cambios sufridos con la histerectomía se tratan en un capítulo aparte. Las cirugías que implican los órganos pélvicos incluyen limitaciones por dolor, presencia de estomas o prótesis que interfieren con la actividad.

Las radiaciones condicionan posibles quemaduras, procesos plásticos y dolor consecutivo. La quimioterapia favorece la caída de pelo, astenia, adinamia, trastornos gastrointestinales, atrofia de la vagina, cambio de aspecto y falta de deseo.

Muchas de las acciones anteriores implican extirpación de los ovarios o su inhibición con datos de hipofunción, necesaria para una actividad sexual satisfactoria.

El empleo de medicación general con estados depresivos, hipertensión arterial, diabetes mellitus, agentes antipsicóticos, todos ellos tienen como efecto secundario un impacto directo sobre la actividad sexual.

La presencia de patología cerebral, pulmonar, uroginecológica, renal y gastrointestinal crónicas, también son factores concomitantes a la mala respuesta sexual.

---

## PREPARACIÓN PARA LA CIRUGÍA

---

La paciente debe conocer el problema oncológico, su repercusión y las alternativas de manejo. Se deberá discutir con ella, la pareja y su familia de acuerdo al caso y con la anuencia de la paciente, las posibilidades quirúrgicas y su futuro medicoquirúrgico y la respuesta individual. Deberá tenerse presente el manejo de la ansiedad, el riesgo real del proceso y del procedimiento. Asimismo, favorecerse el ajuste, en todos los órdenes, de la pareja y de la familia o los intereses prioritarios señalados o esbozados por la mujer. Podrá accederse o recomendarse grupos de autoayuda e información.

Se deberá tener presente la necesidad del restablecimiento de imagen de la paciente, para preservar su personalidad, coadyuvar a un manejo emocional y tener presente la realidad socioeconómica que puede ser un factor limitante muy serio.

---

## PARTICIPACIÓN DEL MÉDICO GINECOOBSTETRA

---

El profesional de la medicina en contacto con el problema oncológico y la expresión de la sexualidad, deberá de incrementar su postura ética y deontológica, es decir, la posición del médico, deberá ser de **respeto**, abierto y expedito hacia la paciente, sus emociones, necesidades, deseos e inquietudes; de **responsabilidad** ante el problema oncológico, su trascendencia real y posible manejo científico y además de **dedicación**, con apoyo, para orientar y favorecer las diversas expresiones psicosociales que la paciente necesite realizar, no sólo de la sexualidad sino de la gama de posibilidades que profesionalmente hablando, el médico ginecoobstetra pueda apoyar.

Por lo anterior, se le debe otorgar una información amplia, reconocer sus fuentes de ansiedad y temor, establecer, favorecer y mantener comunicación abierta entre la paciente y el cirujano y su equipo.

No minimizar los riesgos del tipo de cirugía y el pronóstico de la misma, ser realista, racional, reconociendo las posibilidades reales de rehabilitación y mecanismos de incorporación.

Hacer participar al compañero, la pareja y a la familia en todas las etapas del proceso.

Reconocer su conducta, que como cirujano, deberá ser científica, ética, y consciente; establecer que el ma-

nejo cognitivo y la participación abierta del cirujano, su equipo, el reconocimiento de las técnicas, su extensión, limitaciones y riesgos, serán los parámetros más adecuados para normar su conducta hacia el equipo quirúrgico, previniendo la agresión y el rechazo al cirujano.

La ciencia y la tecnología no están separadas de la ética, el humanismo y el sentimiento personal.

---

## EFFECTOS POSMANEJO

---

La cirugía continúa siendo un elemento central para el manejo del cáncer ginecológico. Los otros medios de tratamiento como la radiación, la quimioterapia, la hormonoterapia y otras, tienen una repercusión sistémica y local, que afecta al aparato genital.

Todos esos medios de tratamiento pueden desencadenar depresión y desesperación con un trauma emocional severo, que pueden hacer pasar la patología primaria oncológica a un segundo plano.

La presencia de un **sentimiento de mutilación** asociado a la **angustia de muerte inminente**, constituyen dos vías muy peligrosas, al aparecer en la etapa posterior al manejo medicoquirúrgico. Ambas requieren de enfoque especializado y de mejorar la relación médico-paciente. Otras posibilidades son la aparición de la pérdida del atractivo, el miedo al rechazo o relego como factores psicológicos concurrentes.

Aunado a lo anterior están los trastornos médicos y quirúrgicos reales que incrementan la dependencia de la paciente con su médico y que como cualquier otro fenómeno postoperatorio, requiere tiempo y dedicación a su corrección (linfedema, cicatriz retráctil, dolorosa, hematoma, procesos pélvicos plásticos, etc.).

Con todo esto debe reforzarse el sentimiento de seguridad de la paciente para asegurarle que su actividad sexual, no debe verse modificada, y de lograrlo, existe un avance considerable en la recuperación.

La pérdida real del órgano, la mutilación real de una parte del cuerpo, con la consecuente transformación conceptual acorde con su función sociocultural, deberán aceptarse las limitaciones funcionales, que se presenten, así como la transformación o modificación corporal, para aceptar y racionalizar la significación sexual y lo que para la vida ulterior puede constituir.

Los problemas posteriores al manejo, su traducción sexual, la identidad femenina y las posibilidades de estimulación y excitación sexuales, serán las que orienten de manera directa, hacia las formas de enfoque inicial y tratamiento posterior. Es necesario insistir que la alteración de la femineidad, se dará acorde con la conceptualización que la mujer haya tenido previa a la terapéutica.



---

## MECANISMOS DE INCORPORACIÓN

---

El método más importante para la rehabilitación y la subsecuente reincorporación de la mujer que ha sufrido un proceso oncológico en su organismo y en su psiquis, es la **restauración de la imagen corporal**.

Los cambios físicos sufridos por la enfermedad, el manejo terapéutico, conllevan a una desfiguración de su imagen real, lo que requiere una rehabilitación que le permita comprender, aceptar y manejar esos cambios, que en ocasiones, son muy drásticos, y que impactan a la mujer en todas sus esferas.

Se debe buscar un reforzamiento de los mecanismos de integración de la nueva imagen, mediante el apoyo de la cirugía plástica, uso de prótesis, etc., que le permitan, que la nueva apariencia ante sí misma y los demás, pueda ser compatible con sus nuevas expectativas; empezando por estructurar una nueva y sólida percepción de sí misma, que le facilite evolucionar para encontrar la nueva alternativa; es la búsqueda de un nuevo camino, hacia el encuentro del sendero de luz. Es encontrar la posibilidad de volver a sentirse deseable, practicando la comunicación no verbal y que la imagen corporal, la nueva, permita la expresión libre y satisfactoria de su sexualidad, comparable a la de su estado previo a la patología presente y su tratamiento.

---

## FUNCIONALIDAD DE LA EXPRESIÓN SEXUAL

---

La función sexual restaurada estará en relación con las experiencias sexuales previas, su evolución y presencia, se buscará sea compatible al estado anterior a la patología oncológica; sin embargo, lo importante, independiente de la restauración plástica, es la búsqueda de

la gratificación con la pareja, que en el empleo de juegos sexuales, logren un acercamiento inicial y quizás un nuevo camino de expresión real.

De esta etapa de reiniciación, dependerá el logro del equilibrio y respuesta de la pareja, que permita la adaptación de la propia pareja al nuevo estado, **evitando** el ataque del más enconado enemigo en esta lucha, **el rechazo**, que puede ser ejercido por la pareja, pero también por la propia mujer, ante su inseguridad, debilidad o cambio en su nuevo estado orgánico y psíquico.

Es muy importante el manejo de los mitos y los miedos mediante información abierta, prudente, científica y solidaria, por lo que los grupos de autoayuda, siguen desempeñando un papel predominante en el apoyo o ayuda en esta etapa de reincorporación.

Por último, no existen fórmulas únicas para enfrentar el problema, debe hacerse la prevención desde el momento de la sospecha diagnóstica, sensibilizando a los involucrados; orientar formalmente a la pareja, en el manejo de alternativas de expresión sexual y de ser necesario establecer una terapia sexual formal para la pareja.

Se deberá buscar el equilibrio en las necesidades de ambos cónyuges que los lleven a la incorporación a la sociedad.

## CONCLUSIÓN

Hay que utilizar la fuerza de la expresión de la sexualidad para coadyuvar a la lucha de la mujer contra el cáncer ginecológico, respetando su posición socio-cultural, en especial, lo referente a su fe y creencias dentro de una religión determinada o una comunidad étnica; pero en los casos en que la paciente muestre su anuencia, la fuerza de la sexualidad, quizá una de las más grandes en la vida humana y, sin lugar a dudas, en toda la naturaleza, deberá constituir esa plataforma que permita el acceso a nuevas metas, desde donde la respuesta orgánica, psíquica y espiritual de la mujer, la respuesta toda, sea más exitosa en su lucha contra el cáncer, en especial, el ginecológico.

Sentirse bien, hacerlo bien, superarlo mejor.

---

## REFERENCIAS

1. **Fugate Woods N:** *Human sexuality in health and illness*. 2ª ed. St. Louis, C. V. Mosby, 1979:287-314, 323-335.
2. **Andersen, BL:** *Psychological aspects of gynaecological cancer in psychology and gynaecological problems*. London, Annabel Broome & Louise Wallace (ed.). Tavistok Publ., 1984:117-141.
3. **Uribe Elías R:** *Historia clínica sexual en principios de terapia psicosexual*. Monroy A (ed.). México, Grijalvo, 1986:295-308.
4. **Barker GH:** Carcinoma in situ of the vulva—a new disease of young women? En: Studd J (ed.): *Progress in obstetrics & gynaecology*. Vol. 7. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989:389-401.

5. **Barber HRK:** *Rehabilitation of the gynecologic cancer patient in gynecologic oncology*. 2ª ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1989:338–343.
6. **Oram D, Jacobs I:** Improving the prognosis in ovarian cancer. En: Studd J (ed.): *Progress in obstetrics & gynaecology*. Vol. 6. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1987:399–432.
7. **Geisendorf W:** El punto de vista del ginecólogo en las terapias sexuales. En: Abraham G, Pasini W: *Introducción a la sexología médica. Crítica*. Grijalbo, 1980: 405–407.
8. **Lancaster J:** Women's experience of gynecological cancer treated with radiation. *Curations* 1993;16: 37–42.
9. **Rowland JH et al.:** Psychological response to breast reconstruction: expectations for and impact on post mastectomy functioning. *Psychosomatics* 1993;34: 241–250.
10. **Helstrom L et al.:** Sexuality lives before and after sub total hysterectomy. *Obstet Gynec* 1993;81:357–362.
11. **Capone MA et al.:** Psychosocial rehabilitation of gynecologic oncology patients. *Arch Phys Med Rehab* 1980;61:128–132.

# Parte III

---

## Sección 6 Trastornos endocrinos

---

|   |     |
|---|-----|
| 81. Trastornos menstruales .....  | 827 |
| <i>Juan Carlos Hinojosa Cruz</i>  |     |
| 82. Amenorrea .....   | 833 |
| <i>Judith Ablanedo Aguirre, Elías S. Canales Pérez</i>                            |     |
| 83. Enfermedad poliquística del ovario .....                                      | 837 |
| <i>Elías S. Canales Pérez, Judith Ablanedo Aguirre</i>                            |     |
| 84. Anovulación .....   | 847 |
| <i>Efraín Pérez Peña, Ernesto Gallardo Lozano, Antonio M. Gutiérrez Gutiérrez</i> |     |

tercio de la cavidad. No se observó paso del medio de contraste hacia las trompas uterinas y el signo de Cotté fue negativo.

En un intento por mejorar sus condiciones generales se administraron tres dosis de análogo agonista de Gn RH, 3.75 mg en preparación de depósito y liberación programada, así como suplementos hematínicos; dos semanas después de la última dosis y diez semanas sin sangrado, una biometría hemática reportó una hemoglobina de 12.8 g y un hematocrito de 35. Tres semanas después se realizó miomectomía múltiple por laparotomía e histeroscopia asociada.

## DESCRIPCIÓN QUIRÚRGICA

Se realizó histeroscopia diagnóstica, observando deformación en su cara posterior, concluyéndose protrusión de mioma intramural hacia la cavidad uterina y documentándose *ostia* tubarios permeables. Durante la laparotomía se extrajeron nueve miomas de entre 2 y 10 cm, de tipo intramural y subseroso, realizándose el procedimiento con técnica microquirúrgica; se documentó además endometriosis leve peritoneal y ovárica superficial y no se documentó permeabilidad tubaria, a pesar del aspecto macroscópico externo normal de ambas salpinges.

Se calculó un sangrado transoperatorio de 200 cc y no hubo accidentes ni complicaciones. La paciente fue dada de alta del hospital a los tres días en buenas condiciones generales.

## SEGUIMIENTO

Dos ciclos menstruales normales poscirugía se realizó histerosalpingografía de control en donde se documentó permeabilidad tubaria bilateral total y signo de Cotté presente y típico; se observó cavidad uterina aún aumentada de tamaño, pero sin irregularidades ni defectos de llenado.

La paciente corrigió trastornos menstruales y actualmente se encuentra intentando embarazo con vigilancia de otros factores de esterilidad.

## COMENTARIO

Los trastornos menstruales “en más”, como habitualmente se les menciona, y que incluyen a la hipermenorrea (aumento en la cantidad del sangrado menstrual habitual), a la polimenorrea (aumento en la duración en días del sangrado menstrual habitual) y a la proio-menorrea (acortamiento del periodo menstrual que se

traduce como menstruaciones frecuentes), coinciden frecuentemente en pacientes con hemorragia uterina anormal como es el caso. La miomatosis uterina, patología generalmente benigna del útero, dependiendo de su localización, número y tamaño, es capaz de producir trastornos menstruales de este tipo como es el caso que nos ocupa. Cuando la miomatosis uterina produce signología antes de ser detectada o llega a dimensiones como las mencionadas, es tributaria de tratamiento quirúrgico que puede ser conservador o radical. En este caso, tratándose de una mujer joven y con deseo de reproducirse, el tratamiento de fondo corresponde a la miomectomía. Es necesario comentar que los tratamientos médicos, cualquiera que sea la elección, no curan la miomatosis y, cuando corrigen los trastornos menstruales, como en el caso de los análogos, su efecto es transitorio y a través de la producción de amenorrea que se define también como un trastorno menstrual; por esta razón ante una hemorragia uterina anormal es fundamental descartar alteración orgánica que requiera de otras modalidades terapéuticas no médicas.

Es posible documentar endometriosis asociada a miomatosis con relativa frecuencia, situación esperada si tomamos en cuenta la dependencia estrogénica de ambas patologías.

En una intervención quirúrgica por miomatosis uterina, cuando se diagnostique obstrucción tubaria, el aspecto macroscópico de las trompas uterinas sea normal y no exista otra alteración anexial como podría ser un proceso adherencial, es recomendable una exploración transfimbrial y considerarse necesaria otra histeroscópica, siempre tomando en cuenta que la obstrucción aparente puede deberse a deformación o compresión por los mismos miomas, circunstancia que ocurrió en este caso, como lo demuestra la histerosalpingografía de control que documentó permeabilidad tubaria después de las miomectomías. De otra manera se corre el riesgo de provocar daño inexistente al explorar las salpinges a través de secciones tubarias.

---

## CASO CLÍNICO 2

---

Paciente de 28 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia para su padecimiento actual:

- AHF, APP y APnoP, sin trascendencia para su padecimiento actual.
- AGO: Menarca a los 13 años de edad con ritmo menstrual de 27 x 5 hasta hace aproximadamente un año nueve meses en que se diagnostica emba-

razo. G-1 A-1 hace 18 meses del primer trimestre con legrado uterino instrumental complementario después de aborto espontáneo; este embarazo se documentó con prueba inmunológica de embarazo a las dos semanas de retraso menstrual y con ultrasonografía pélvica a las nueve semanas de gestación, reportándose en ese entonces un embrión único vivo intrauterino. Una semana después inició con hemorragia uterina anormal que culminó en aborto espontáneo, motivo por el cual se realizó legrado uterino instrumental.

- PA: Lo inicia aproximadamente 40 días posterior a legrado uterino instrumental por aborto espontáneo, al detectar disminución en la cantidad y duración de su sangrado menstrual, cuantificándose la duración en dos días y la cantidad en goteo el primer día y manchado el segundo acompañándose, sobre todo este segundo día, de sensación de inflamación y dolor tipo cólico proyectado a hipogastrio. Durante los últimos meses el patrón menstrual no ha variado y ha estado intentando embarazo sin conseguirlo.
- EF: Talla: 1.62 m. P: 59 kg. T/A 100/60. FC: 82 por minuto. Paciente con fenotipo femenino sin alteraciones en glándulas mamarias; en abdomen no se palpan tumoraciones; implantación de vello ginecoide, genitales externos de nulípara; a la especuloscopia vagina y cérvix macroscópicamente normales; se aprecia moco endocervical de tipo estrogénico y el paso del histerómetro no es posible a cavidad uterina. Al tacto bimanual se palpa útero de aproximadamente 8 x 5 x 4 cm, móvil y no se detectan alteraciones anexiales.

## EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Generales: en rangos de normalidad.

Citología cervicovaginal: reportada como clase II de Papanicolaou con adecuado estímulo estrogénico para su edad.

Se realizaron determinaciones séricas de progesterona y prolactina en el día 21 de un ciclo de 28 días, tomando como parámetros los sangrados menstruales escasos; estas determinaciones reportaron 13 ng/mL para la progesterona y 9 ng/mL para la prolactina.

Ante la evidencia de función ovulatoria se realizó histerosalpingografía, en la cual se observó dificultad para el paso de la cánula, defectos de llenado de tipo lineal que ocupaban aproximadamente dos tercios de la cavidad endometrial y ambas salpinges permeables en toda su extensión con signo de Cotté presente y típico.

Ante la alta sospecha de adherencias intrauterinas se programó a la paciente para una histeroscopia diagnóstico-terapéutica con control laparoscópico.

## DESCRIPCIÓN QUIRÚRGICA

Durante la histeroscopia se detectó estenosis cervical así como adherencias intrauterinas que, en efecto, ocupaban gran parte de la cavidad y que fueron liberadas con tijera; se observaron ambos *ostia* tubarios permeables, y en la laparoscopia no se observaron alteraciones y se documentó nuevamente permeabilidad tubaria bilateral y signos de ovulación y se instaló un dispositivo intrauterino inmediatamente después del procedimiento.

## SEGUIMIENTO

Se administraron dos ciclos con estrógenos conjugados a dosis de 0.625 mg cada 12 horas por 25 días y clormadinona, 2 mg cada 24 horas por cinco días. Se documentó sangrado cíclico similar previo al legrado uterino y se suspendió la medicación. Después de su tercer sangrado ya ocurrido en forma espontánea, la paciente tuvo retraso menstrual y la prueba inmunológica de embarazo resultó positiva; un ultrasonido realizado a la semana nueve de gestación documentó un embrión vivo intrauterino y el embarazo siguió un curso normal hasta la semana 37, en que ocurrió rotura espontánea de membranas el embarazo se resolvió por cesárea dadas las malas condiciones cervicales para inducción de trabajo de parto. Se obtuvo un producto único vivo y sano, hombre de 2 650 gramos.

## COMENTARIO

Los trastornos menstruales “en menos” como habitualmente se les conoce y que comprenden a la hipomenorrea (disminución en la cantidad del sangrado menstrual habitual) y a la oligomenorrea (disminución en la duración del sangrado menstrual habitual), generalmente traducen estímulo endometrial deficiente o algún grado de afectación en la respuesta de este tejido al estímulo hormonal. En otras ocasiones la destrucción parcial o total del endometrio pueden producir hipo u oligomenorrea e inclusive amenorrea que es la expresión máxima de estas alteraciones, independientemente de su origen y que se define como la ausencia de menstruación en por lo menos 90 días. En el caso que nos ocupa la paciente tenía ciclicidad en sus sangrados, pero éstos habían disminuido notablemente en cantidad y duración, por lo que de entrada se do-

cumentó función ovulatoria y ante esta evidencia se volvió indispensable descartar alteración endometrial, máxime que la paciente tenía el antecedente de una instrumentación endouterina asociada a un evento obstétrico que es la etiología más frecuente de las adherencias intrauterinas. Cuando se sospecha afectación endometrial, es importante tener siempre en mente la posibilidad de tuberculosis endometrial, ya que el pronóstico de esta última, desde un punto de vista reproductivo, es muy diferente al de las adherencias intrauterinas postraumáticas. En este caso la indagación no se dirigió hacia esta patología, ya que sólo en el 50% de los casos de afectación tubaria por el *Mycobacterium tuberculosis* se encuentra afectado también el endometrio y en la histerosalpingografía de esta paciente las salpinges no mostraron signos sugestivos de tuberculosis; por otro lado, las lesiones endometriales de la tuberculosis habitualmente reflejan destrucción del tejido, formando cavidades en forma de túnel y disminuidas de tamaño que son prácticamente imposibles de reconstruir aun por histeroscopia y que fueron descritas por Fritsch y Netter como esclerosis endometrial, situación que no correspondió a esta paciente. La histeroscopia es el procedimiento actual para diagnosticar específicamente esta patología y para tratarla, teniendo como gran ventaja la visualización directa que permite respetar tejido sano y eliminar sólo tejido dañado con una probabilidad de mejoría en prácticamente todos los casos y de normalidad en un buen porcentaje de ellos. Habitualmente esta mejoría se documenta con una histerosalpingografía o una histeroscopia de control; en este caso esto no fue posible ante la ocurrencia de embarazo, lo que indirectamente, asociado a la recuperación menstrual, traduce el éxito del procedimiento. Aunque actualmente existe controversia en cuanto al uso de adyuvantes como el dispositivo intrauterino para mantener separadas las paredes de la cavidad uterina y el uso de estimulación con estrogenoterapia, sobre todo cuando el tratamiento quirúrgico es a través de un histeroscopia, estas dos son modalidades aceptadas tratando de prevenir la reformación de sinequia y estimulando el endometrio sano y el recién tratado.

### CASO CLÍNICO 3

Paciente de 19 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia para su padecimiento actual:

- AHF, APP, APnOP sin trascendencia para su padecimiento actual.

- AGO: menarca a los 14 años, ritmo menstrual de 45 a 100 x 5 desde la menarca y ocasionalmente con hemorragia uterina anormal de hasta 20 días, con desarrollo puberal normal, núbil.
- PA: retraso en sus menstruaciones de hasta 70 días y hemorragia uterina anormal de hasta 20 días.
- EF: talla: 1.54 m. Peso: 71 kg. T/A: 110/80. FC: 87 por minuto. Paciente obesa, con desarrollo puberal de acuerdo a edad, con tendencia a distribución androide de vello genital, vulva con genitales externos normales e integridad himenial. Sin otras alteraciones a la exploración física.

### EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

*Generales:* En rangos de normalidad.

*Determinaciones hormonales:* Se realizaron determinaciones de hormona folículo-estimulante (HFE), hormona luteinizante (HL), estradiol (E2), prolactina (PrI) y testosterona (T) por radioinmunoanálisis, encontrándose la paciente en amenorrea y los resultados fueron:

HFE: 7 mUI/mL

HL: 12 mUI/mL

E2: 50 pg/mL

T: 0.9 ng/mL

*Ultrasonido pélvico:* Útero de 80 x 60 x 40 mm. Ovarios con corteza engrosada y múltiples folículos de 5 mm y menos, el derecho de 45 x 38 mm y el izquierdo de 40 x 31 mm, diagnosticándose ultrasonográficamente ovarios de aspecto poliquístico. El endometrio se observó de 11 mm.

### TRATAMIENTO

Inmediatamente después de la colección de la muestra para determinar hormonas se administró acetato de clormadinona, 2 mg cada 24 horas por cinco días, obteniéndose respuesta menstrual cinco días después de la última administración. Una vez que se descartó patología orgánica, se procedió a administrar la misma sustancia 10 días fijos de cada mes a dosis de 2 mg cada 24 horas.

### SEGUIMIENTO

Con esta modalidad de tratamiento, la paciente actualmente se encuentra con ciclos menstruales regulares y sin episodios de hemorragia uterina disfuncional; un ultrasonido de control seis meses después de iniciado

el tratamiento no mostró cambios en relación al previo, a excepción de una línea endometrial de 9 mm para un día 13 del ciclo.

## COMENTARIO

La opsomenorrea (retraso menstrual de más de 15 días en relación al patrón menstrual habitual) y la amenorrea (90 días o más sin sangrado de tipo menstrual), son generalmente traducción de una disfunción en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario que culmina en anovulación. Si esta alteración menstrual se prolonga puede asociarse a hemorragia uterina disfuncional que, en un inicio, debe considerarse como anormal con el objeto de descartar patología orgánica concomitante. En mujeres jóvenes sin otros antecedentes sospechosos y sin actividad sexual, la mejor manera de realizar este diagnóstico diferencial es a través de un ultrasonido. Una vez descartada patología orgánica, es posible iniciar la evaluación del eje a través de la administración de algún progestágeno, aunque es deseable, si las condiciones lo permiten, establecer un diagnóstico de mayor precisión a través de determinaciones hormonales de gonadotropinas y estradiol y en su caso de andrógenos de origen ovárico que pudiera suministrar información para apoyar el diagnóstico de poliquistosis ovárica (tal vez la causa más frecuente de disfunción hipotálamo-hipofisiaria). En este punto se debe seleccionar la terapia a prescribir de acuerdo a tres grandes posibilidades:

1. *Paciente sin actividad sexual y por lo tanto sin necesidad de anticoncepción ni deseo de embarazo:* en estos casos lo ideal es administrar un progestágeno simulando la segunda fase del ciclo ovárico y asegurar sangrado por privación hormonal.
2. *Paciente con actividad sexual pero sin deseo de embarazo:* en estos casos la administración de una combinación estrógeno/progestágeno permite asegurar ciclos menstruales regulares y eliminar la posibilidad de ovulación espontánea des-

**Cuadro 81-1. Trastornos menstruales más frecuentes. Pueden ocurrir combinados o traslaparse**

| Frecuencia | Amenorrea     | Ausencia     |
|------------|---------------|--------------|
|            | Proiomenorrea | ↑ Frecuencia |
|            | Opsomenorrea  | ↓ Frecuencia |
| Duración   | Polimenorrea  | ↑ Duración   |
|            | Oligomenorrea | ↓ Duración   |
| Cantidad   | Hipermenorrea | ↑ Cantidad   |
|            | Hipomenorrea  | ↓ Cantidad   |

pués de algunos ciclos sólo con la administración de progestágeno en la segunda fase del ciclo.

3. *Paciente con actividad sexual y deseo de embarazo:* en ocasiones estas pacientes acuden por incapacidad para concebir y no para corregir sus trastornos menstruales. En estos casos la inducción de ovulación con alguno de los medicamentos disponibles para el efecto (citrate de clomifeno o gonadotropinas humanas en alguna de sus modalidades, dependiendo del caso), es capaz de corregir la opsomenorrea o la amenorrea si se obtiene el efecto deseado con el medicamento y por lo tanto incrementar las posibilidades de embarazo si es que la anovulación crónica es la única alteración reproductiva.

Vale la pena comentar que el efecto sostenido del estrógeno sobre el endometrio es capaz de producir desarrollo anormal del mismo y en casos raros llegar a la hiperplasia o a la neoplasia por lo que es importante evaluar directa o indirectamente, como en este caso, el estado del endometrio. Ésta es una de las razones por las que, ante la detección de estos trastornos menstruales, es importante su diagnóstico específico y su tratamiento oportuno.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Finn CA:** The uterus and menstruation in history and evolution. En: Minaguchi H, Sugimoto O (eds.): *Endometriosis today. Advances in research and practice*. New York, Parthenon Publishing Group, 1997:3-13.
2. **Cameron IT, Irvine G, Norman JE:** Menstruation. En: Hillier SC, Kitchener HC, Neilson JP (eds.): *Scientific essentials of reproductive medicine*. Londres. W. B. Saunders, 1996:208-218.
3. **Damewood MD, Rock JA:** Uterine reconstructive surgery. En: Hunt RB, ed. *Atlas of female infertility surgery*. 2ª ed. St. Louis, Mosby Year Book, 1992: 285-312.
4. **Siegler AM:** Hysterosalpingography. En: Hunt RB (ed.): *Atlas of female infertility surgery*. 2ª ed. St. Louis, Mosby Year Book, 1992: 175-189.
5. **Friedman AJ:** GnRH agonist therapy for uterine lei-

myomata. En: Barbieri RL, Andrew J, Friedman AJ (eds.): *Gonadotropin releasing hormone analogs applications in gynecology*. Amsterdam, Elsevier, 1991: 39-61.

6. **Hinojosa-Cruz JC:** Tratamiento de diferentes tipos de sinequias uterinas. En: Nava y Sánchez R, Hinojosa y Ríos C, Velázquez-Cornejo G (eds.): *Controversias en cirugía uterina*. México, AMGO, 1993:72-76.



## Amenorrea

Judith Ablanado Aguirre, Elías S. Canales Pérez

### CASO CLÍNICO N° 1: AMENORREA PRIMARIA

Paciente de 19 años de edad que acude a la consulta por no haber presentado la primera menstruación (menarca). Tres años antes había consultado a un médico ginecoobstetra por el mismo motivo y, por no haber iniciado desarrollo de caracteres sexuales secundarios, se le indicó que esperara dos años más, porque probablemente se trataba de una pubertad retrasada, ya que ella practicaba natación, entre una y dos horas, tres veces a la semana, desde la infancia. Nuligesta, no ha iniciado relaciones sexuales, aunque contempla iniciarlas en breve, fuera del matrimonio, y desea saber si hay riesgo de embarazo; refiere no haberlas iniciado por sentirse cohibida al tener caracteres corporales "añiados", simulando el desarrollo mamario mediante sostén acolchonado que rellenaba con algodón.

A la exploración física se encontró buen estado general, signos vitales normales; talla 1.64 m, peso 54 kg, fenotipo femenino con ausencia de desarrollo mamario (Tanner I); ausencia de vello púbico y axilar, descartándose que esto fuera por procedimientos de depilación. Los genitales externos están conformados por labios mayores que cubren completamente a los menores por hipotrofia de éstos. Se explora permeabilidad himeno-vaginal mediante la introducción de un histerómetro a través del introito, penetrando canal vaginal sin obstáculo (vaginometría de 9 cm). Por tacto rectal se detecta, en la porción media y baja de la pelvis, formación piriforme de 7 x 4 x 3 cm, probablemente correspondiente a útero; los anexos no se identifican.

Se le indica prueba terapéutica con progestágeno, previa toma de muestra de sangre para estudios de laboratorio. La prueba es negativa, por lo que a continuación se le indican 1.25 mg diarios de estrógenos naturales conjugados durante 21 días, seguidos de 2 mg diarios de clormadinona durante cinco días, presentando sangrado genital después de tres días de haber terminado la prueba terapéutica anterior.

Ultrasonido pélvico: útero en anteversoflexión de 66 x 41 x 33 cm, con línea endometrial delgada (lineal). No se observan estructuras que puedan corresponder a gónadas.

Exámenes de laboratorio basales: BH, QS, EGO normales. FSH 40 Mu/mL, LH 32 Mu/mL, Estradiol 21 ng/mL, PRL 5.5 ng/mL.

Cariotipo: 44,XX.

Laparoscopia diagnóstica: útero pequeño de color rosa pálido con salpinges normales. El ligamento tubo-ovárico se continúa con cintillas de aspecto fibroso de 2.5 x 0.5 cm., que a su vez están en continuidad con los ligamentos infundíbulo-pélvicos.

Diagnóstico final: disgenesia gonadal pura.

Recomendaciones terapéuticas: Se indica tratamiento sustitutivo estrógeno-progestacional en forma secuencial con:

1. Estrógenos naturales conjugados, 1.25 mg diarios del 1 al 21 cada mes, por vía oral.
2. Clormadinona, 2 mg diarios del 16 al 25 cada mes, por vía oral.
3. Descansar todos los meses del día 26 al 30 o 31.

Contestando pregunta al respecto, se le informa que, en el futuro, en caso de deseo de embarazo deberá recurrir a procedimientos de GIFT o FIVTE con ovocitos donados.

## CASO CLÍNICO N° 2: AMENORREA SECUNDARIA

Paciente de 23 años de edad, que acude a la consulta por presentar amenorrea posparto de cinco años de evolución. Menarca a los 14 años. Ciclos menstruales regulares de 28 x 3 en cantidad normal. Inicia actividad sexual dentro del matrimonio a los 17 años, con embarazo inmediato, el cual evolucionó normalmente hasta el término de la gestación. Parto distócico por aplicación de fórceps, cuya indicación se desconoce y que se complicó con hemorragia severa en el puerperio inmediato y estado de choque hipovolémico que ameritó transfusión de varias unidades de paquete globular, coloides y cristaloides. Agalactea en puerperio mediato, no pudiendo lactar a su recién nacido. El resto del interrogatorio fue negativo, haciendo particular énfasis en las manifestaciones de hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal. A la exploración física se encontró buen estado general, bien feminizada sin patología mamaria aparente y vello sexual aparentemente escaso. Útero en AVF, ligeramente disminuido de tamaño (histerometría de 6.5 cm), ausencia de moco cervical y vagina de mucosa pálida, seca y con pocos pliegues. Peso 43.5 kg, talla 1.48 m. T. A. 110/70 mmHg. FC 80 por minuto.

En US pélvico se observó útero y anexos disminuidos de volumen. Exámenes de laboratorio basales: FSH 1.2 Mu/mL, LH 2.4 Mu/mL. PRL 3.3 ng/mL. TSH 3.5 Mu/mL, T4 10.8 µg/dL.

ITL 4.1; 17 beta-estradiol, 22.4 pg/mL. Citología cervicovaginal: negativo II, con hipoestrogenismo.

Pruebas especiales: estudio dinámico del sistema hipotálamo-hipofisario (100 µg de GnRH + 2.5 mg de metoclopramida IV).

Prueba de progesterona (clormadinona, 2 mg durante 10 días, VO) negativa. Combinación estrógeno-progestacional secuencial (ENC 1.25 mg durante 21 días y clormadinona 2 mg durante 10 días, VO) positiva.

Diagnóstico final: necrosis hipofisaria posparto (síndrome de Sheehan parcial).

Recomendaciones terapéuticas: terapia de sustitución estrógeno-progestacional en forma secuencial (en el mismo esquema del caso No. 1). Si desea embarazo. estimulación ovárica con menotropinas y gonadotropina coriónica, bajo monitoreo estricto de la respuesta gonadal.

La amenorrea es un trastorno menstrual característico de alguna de las siguientes condiciones:

1. Anovulación crónica.
2. Afecciones anatómicas uterino-endometriales y de las vías de excreción del endometrio (tabiques vaginales transversales e imperforación del himen).

Para la diferenciación inicial de estas dos causas gruesas de amenorrea en las mujeres bien feminizadas, basta realizar una prueba terapéutica con estrógenos y progestágenos, en las que la prueba previa únicamente con progestágenos haya resultado negativa.

Sólo las mujeres del segundo grupo de los anteriormente expuestos no sangran con la mencionada combinación hormonal (E + P). La razón es bastante lógica, por ser la manifestación indirecta de que no hay útero o de que el endometrio está dañado (adherido) o denuado (ausente), o bien no están permeables las vías de salida del tejido endometrial hacia el exterior.

Si la mujer en cuestión sangra después de la administración de un progestágeno y, si no, después de una combinación estrógeno-progestacional, su amenorrea estará 100% relacionada con algún trastorno ovulatorio. Los casos clínicos presentados como introducción de este capítulo son ejemplos de anovulación crónica de origen ovárico e hipofisario, respectivamente.

La mujer que no presenta espontáneamente el sangrado inicial que marca la menarca a la edad en que ésta habitualmente aparece, ni dos a tres años después (antes de los 18 años), pero cuyos caracteres sexuales secundarios se desarrollaron a edad normal y de manera completa, se considera a partir de la edad mencionada como una paciente con amenorrea primaria, siendo candidata de primera intención a la prueba de E + P, que casi con seguridad será negativa y esto orienta el estudio hacia alguna de las causas anatómicas antes mencionadas y elimina la necesidad de realizar estudios hormonales (mismos que estarán normales). En este caso, la exploración física puede bastar para detectar himen imperforado, tabiques vaginales transversales, agenesia de vagina y/o útero y los estudios paraclínicos útiles serán los encaminados a corroborar lo anterior (ultrasonido pélvico, laparoscopia, etc.), en los casos en que sea necesario por motivos médico-asistenciales o académicos.

Por otro lado, una gran mayoría, si no es que todas las pacientes que cursen con una amenorrea primaria

|             | Tiempo en minutos |     |     |     |     |
|-------------|-------------------|-----|-----|-----|-----|
|             | 0                 | 15  | 30  | 60  | 120 |
| FSH (Mu/mL) | 1.8               | 2.4 | 2.1 | 2.8 | 1.6 |
| LH (Mu/mL)  | 2.5               | 2.7 | 5.2 | 4.7 | 4.2 |
| PRL (Mu/mL) | 4.1               | 7.7 | 8.1 | 6.3 | 3.9 |

no atribuible a lo anterior, tiene comprometido (ausente o detenido) el desarrollo de caracteres sexuales secundarios, por falta de estimulación estrogénica (infantilismo sexual) relacionada con trastornos a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-ovario que fueron adquiridos durante la infancia (habitualmente existe algún antecedente relacionable: traumatismos craneoencefálicos, procesos infecciosos de SNC, procesos infiltrativos, tumorales, etc.), o bien son congénitos (Kallman, disgenesias gonadales, panhipopituitarismo, etc.). Luego entonces en estos casos, a diferencia de los anteriores, los estudios hormonales ayudarán a diferenciar, especialmente si el problema está a nivel de la porción hipotálamo-hipofisaria del sistema o bien a nivel ovárico, a través de la cuantificación de gonadotropinas hipofisarias que se encontrarán bajas o en niveles normales para fase folicular inicial en el primer caso y elevadas en el segundo; ambos con poca o nula producción ovárica de estrógenos, ya sea por falta de suficiente estímulo gonadotrópico al ovario, o por falta de respuesta de éste a las gonadotropinas por formación insuficiente de tejido ovárico funcional (folículos). Por esto tenemos hipergonadotropinemia compensatoria en las disgenesias gonadales, en las que está indicado un cariotipo, ya que habitualmente están relacionadas con anomalías cromosómicas y también tal vez esté indicada la corroboración laparoscópica de la ausencia de gónadas, siendo este estudio muy importante para descartar tumores que se forman en las gónadas disgenéticas, especialmente en las digenesias gonadales mixtas en las que existe un cromosoma "Y" en el cariotipo (ejemplo: XO/XY). Si ésta es la situación, es necesario extirpar aun las cintillas gonadales que en ocasiones es lo único que macroscópicamente se identifica, para prevenir la formación de neoplasias (disgerminomas, gonadoblastomas).

En el caso de que se tenga normo o hipogonadotropinemia, se deben investigar lesiones ocupativas o estructuras faltantes (por ejemplo: bulbos olfatorios) a nivel hipotálamo-hipofisario en estudios radiológicos. Si no existen anomalías anatómicas, se pueden realizar pruebas dinámicas para establecer el nivel exacto de la alteración, siendo innecesario, desde el punto de vista diagnóstico-terapéutico, el cariotipo y los estudios encaminados a visualizar los genitales internos.

Es muy remota la posibilidad de que otras alteraciones hormonales causantes de anovulación como la hiperprolactinemia y la poliquistosis ovárica se manifiesten con amenorrea primaria, pero son éstas las dos causas más frecuentes de amenorrea secundaria (permanente y episódica, respectivamente).

La amenorrea secundaria conceptuada como la falta de menstruación durante noventa o más días en una mujer que haya presentado al menos un sangrado

previo de origen uterino, se presenta habitualmente en mujeres bien feminizadas. Este trastorno puede ser episódico y alternar con sangrados espontáneos a intervalos irregulares mayores de tres meses, o bien alternar con lapsos de opsomenorrea (retrasos menores de 90 días) e incluso con episodios de hemorragia uterina disfuncional o sangrados de larga evolución, siendo esto lo habitualmente característico en la poliquistosis ovárica y trastornos similares (anovulación hiperandrogénica).

También la amenorrea secundaria puede ser permanente, es decir que, a partir de que se establece, no vuelve a presentarse ningún sangrado espontáneo, como suele suceder en las pacientes con hiperprolactinemia severa y de larga evolución, en las pacientes con necrosis hipofisaria posparto, sinequias cervical o uterina completas, etc.

Igual que la amenorrea primaria, la secundaria también se beneficia del efecto discriminante de las pruebas terapéuticas. Las pacientes con antecedente de amenorrea secundaria episódica, tengan o no algún otro rasgo característico de poliquistosis ovárica o anovulación hiperandrogénica, generalmente presentan sangrado uterino posterior a la administración de un progestágeno, mismo que es suficiente para inferir que, aunque estas pacientes no ovulen, sí tienen una producción ovárica de estrógenos suficiente como para promover proliferación endometrial de diverso grado; este tipo de anovulación generalmente está dado por una disfunción hipotalámica leve en la que alguna alteración extrínseca o intrínseca provoca una hiperproducción de andrógenos (resistencia a insulina, trastornos enzimáticos del citocromo P-450, hiperplasia suprarrenal congénita de aparición tardía, etc.) y una conversión constante intra y extraovárica de éstos a estrógenos, lo que afecta la secreción pulsátil ordenada y suficiente de GnRH, ocasionándose en algunos casos un sobreestímulo hipofisario para la producción de LH. Aparentemente el hipotiroidismo también puede ser una causa relativamente frecuente de disfunción hipotalámica causante de amenorrea primaria o secundaria.

Si la mencionada prueba inicial con progestágeno es negativa, entonces hay que recurrir a la administración secuencial de estrógeno + progestágeno, con la cual tenemos dos posibilidades de respuesta: la positiva que implica la ocurrencia de sangrado uterino, lo cual descarta afecciones endometriales o cervicales (sinequias) o alteraciones obstructivas de las vías de salida del tejido endometrial, en cuyo caso la prueba será negativa (ausencia de sangrado), siendo ésta la segunda posibilidad.

Si la prueba es positiva, cuando la amenorrea es de larga evolución, habitualmente es posible documentar cierta regresión de caracteres sexuales secundarios y, en algunos casos, galactorrea, síntomas vaso-

motores, de deficiencia tiroidea, suprarrenal, etc. En estos casos existe la necesidad de realizar un estudio hormonal que nos ubique el caso en cuestión en alguna de las siguientes alternativas diagnósticas:

1. Disfunción hipotalámica severa (bulimia, anorexia nervosa o alguna otra variedad hipoestrógenica de anovulación hipotalámica crónica).
2. Falla hipotalámica o hipofisaria: la más frecuente es la ocasionada por necrosis hipofisaria posparto, en la que pueden verse afectadas, además de la función menstrual y reproductiva, la fisiología tiroidea y suprarrenal.
3. Hiperprolactinemia severa tumoral, no tumoral o secundaria a hipotiroidismo primario.
4. Falla ovárica prematura.

En las tres primeras alternativas, la cantidad de gonadotropinas circulantes resultará baja o normal para una fase folicular temprana, debiéndose lo anterior en la tercera a un exceso circulante de prolactina.

Contrariamente, la alternativa número 4 tendrá una cantidad circulante de gonadotropinas permanentemente elevada.

En los cuatro casos anteriores, los niveles de estradiol circulante son insuficientes para sus acciones biológicas.

El tratamiento de la amenorrea debe enfocarse a la causa desencadenante, si ésta es corregible o identificable; si no lo es, o su tratamiento no corrige la disfunción

del sistema H-H-O y no hay deseo de embarazo, entonces debe administrarse:

1. Progestágeno cíclico (clormadinona, 2 mg/día o medroxiprogesterona, 5 mg/día), si la prueba terapéutica con éste fue positiva; durante 10 días cada mes (en pacientes jóvenes, es seguro administrarlo hasta por cinco días al mes), aunque si es necesario frenar manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo, es preferible utilizar la combinación estrógeno-antiandrogénico (etinilestradiol + ciproterona: una tableta diaria durante 21 días con descanso de siete).
2. Estrógenos naturales conjugados y progestágeno en forma secuencial durante 21 y 10 días, respectivamente, iniciando el progestágeno cinco días antes de terminar los estrógenos o administrándolo únicamente los cinco días siguientes a la terminación del estrógeno (pacientes jóvenes).
3. Cualquier compuesto de tipo anticonceptivo, seleccionando los que contienen en su fórmula un gestágeno lo menos androgénico posible, si es que va a elegirse este tipo de compuestos para el tratamiento de alguna de las variedades de anovulación hiperandrogénica.
4. Tratamiento quirúrgico en los casos corregibles de alteraciones anatómicas uterino-endometriales: sinequias, tabiques, himen imperforado, etc.
5. Los casos de agenesia vaginal y/o uterina no requieren terapia hormonal.

## REFERENCIAS

1. **Anasti JN**: Premature ovarian failure: an update. *Fertil Steril* 1998;70(1):1-15.
2. **Schmidt DN, Wallace K**: How to diagnose hypopituitarism. Learning the features of secondary hormonal deficiencies. *Posgrad Med* 1998;104(1):77-78, 81-87.
3. **Howell S, Shalet S**: Gonadal damage from chemotherapy and radiotherapy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27(4):927-943.
4. **Kalantaridou SN, Davis SR, Nelson LM**: Premature ovarian failure. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27(4):989-1006.
5. **Taylor AE**: Polycystic ovary syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27(4):877-902 ix.
6. **Yazigi RA, Quintero CH, Salameh WA**: Prolactin disorders. *Fertil Steril* 1997;67(2):215-225.
7. **Michelle P**: Evaluation of secondary amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81(2):437-442.

## Enfermedad poliquística del ovario

Elías S. Canales Pérez, Judith Ablanedo Aguirre

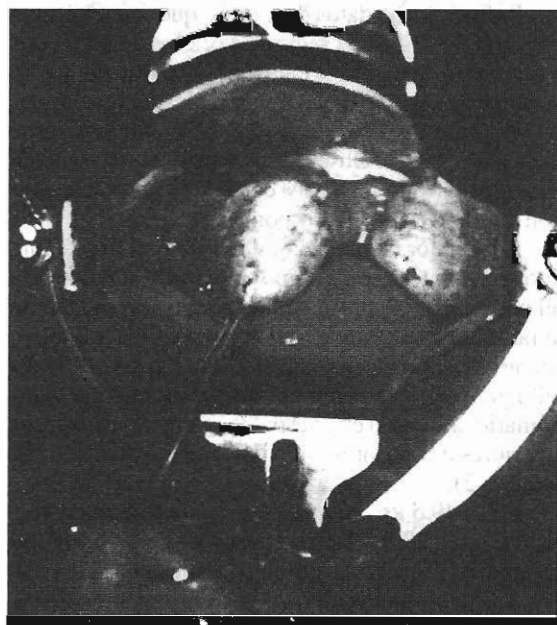
Hace más de 60 años que dos investigadores norteamericanos, Irvin F. Stein y Michael L. Leventhal, informaron a la comunidad médica de un síndrome que asociaba un cuadro clínico de amenorrea, hirsutismo y esterilidad a la presencia de ovarios grandes, de color blanco nacarado y multiquisticos. El estudio histológico de cuñas obtenidas de esos ovarios mostró: engrosamiento de la corteza ovárica con numerosos quistes foliculares, luteinización de la teca interna, proliferación de la estroma y ausencia de cuerpo lúteo (figura 83-1).

A partir de la descripción original, este trastorno ha sido motivo de estudio, a través de los años, por numerosos investigadores en diferentes campos de la ciencia médica (ginecólogos, endocrinólogos, genetistas, patólogos, bioquímicos, etc.) en un intento por dilucidar su etiología y fisiopatogenia. El avance obtenido en los medios de exploración hormonal, así como los de diagnóstico por imagen, ha modificado la nosografía de este síndrome y el modo de establecer el diagnóstico.

Las causas de esta enfermedad heterogénea son desconocidas. Diferentes hipótesis han sido propuestas, tales como la disregulación primaria del oscilador hipotalámico, la patología ovárica primaria con implicación de los factores de crecimiento intraováricos, hiperandrogenismo suprarrenal, insulinoresistencia y la obesidad. Los cuadros clínicos que presenta esta enfermedad son polimorfos y las anomalías hormonales o de la anatomía ovárica que la caracterizan no son constantes.

El gran polimorfismo clínico, anatomopatológico y endocrinológico que caracteriza a este trastorno, explica las numerosas tentativas de clasificación clínica y/o anatómica y/o hormonal, pero ninguna ha conse-

guido, hasta el momento, la unanimidad ni ha sobrepasado finalmente el estadio de las hipótesis de investigación. Por lo anterior y desde un punto de vista muy general, la enfermedad poliquística del ovario (EPO) puede definirse como un trastorno anatomofuncional del ovario con repercusiones endocrinas y metabólicas.



**Figura 83-1.** Fotografía que ilustra las características morfológicas típicas del síndrome descrito por Stein y Leventhal. Nótese el tamaño de los ovarios en relación al fondo uterino.

Este trastorno es el resultado hormonal común a diferentes afecciones, como una secreción inapropiada de gonadotropinas y un hiperandrogenismo asociados a una multifoliculogénesis que evoluciona hacia la atresia. Estas anomalías tienden a automantenerse en una serie de círculos viciosos, lo que les confiere unidad como un síndrome.

Con el propósito de ilustrar algunas de las características clínicas, morfológicas, hormonales y bioquímicas que se observan comúnmente en esta enfermedad, se describen a continuación dos casos clínicos representativos y de consulta frecuente al ginecólogo o al endocrinólogo; y, posteriormente, se harán algunas consideraciones en relación con la prevalencia, fisiopatogenia, diagnóstico y conducta terapéutica.

## CASO NO. 1

Paciente de 20 años de edad, doncella (virgen), que consultó por trastornos menstruales del tipo de la opsoamenorrea y que culminaron en amenorrea de dos años de evolución e hirsutismo progresivo.

Refirió, como datos de interés, que su menarca la presentó a los 14 años, seguida de ciclos más o menos regulares en duración y cantidad. A partir de los 16 años, inicia sus trastornos menstruales, encontrándose, en el momento de la consulta, en amenorrea desde hacía ocho meses. Observó, además, desde esa edad, aumento del vello sexual así como aumento y distribución anormal del vello corporal.

A la exploración física sólo se encontraron, como datos relevantes, un fenotipo femenino, sin aumento del peso corporal, presencia de hirsutismo moderado en labio superior y en el mentón, asociado a acné en diferentes zonas de la cara; distribución androide del vello pubiano y aumento del vello periareolar e intermamario, así como en la espalda, glúteos y miembros superiores e inferiores, sin signos de virilización (figura 83-2).

Peso: 49.5 kg, talla: 1.54 m. Índice de masa corporal (IMC): 20.8. Presión arterial de 120/70, y la frecuencia cardíaca de 84 latidos por minuto.

A la exploración ginecológica se encontró: distribución androide del vello pubiano con el clítoris normal y el himen íntegro. El tacto rectal, previo enema evacuante, mostró el útero en anteversoflexión, móvil, no doloroso y de tamaño aparentemente normal; los ovarios no fueron palpables.

Los exámenes de laboratorio basales mostraron: biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y urocultivo, normales o negativos. La

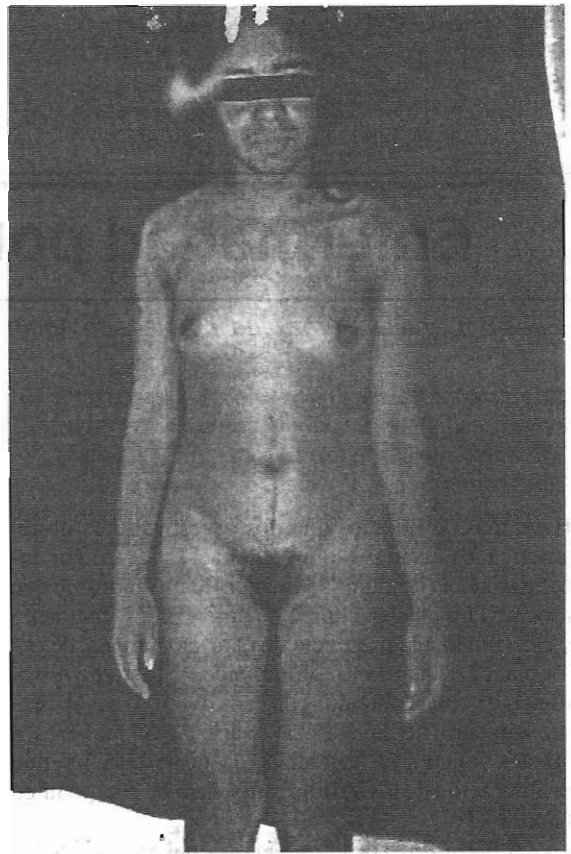


Figura 83-2. Paciente de 20 años de edad con enfermedad poliquística del ovario. Nótase la presencia de hirsutismo, la distribución androide del vello pubiano y la ausencia de obesidad.

citología vaginal, de una muestra tomada con hisopo, resultó negativa (II) con reacción inflamatoria y sin valoración hormonal.

La cuantificación hormonal, mediante radioanálisis (RIA), de muestras de sangre obtenidas en condiciones basales y en ayuno, revelaron los siguientes resultados: hormona luteinizante (LH), 15.7 mUI/mL; hormona foliculoestimulante (FSH), 4.5 mUI/mL; (relación LH/FSH; 3.48); prolactina (Prl), 22.0 ng/mL; 17-beta-estradiol (E2), 34.7 pg/mL; testosterona (T), 76.0 ng/dL; androstenediona (A2), 305 ng/dL; dehidroepiandrosterona (DHEA): 667 mcg/dL; dehidroepiandrosterona sulfato (DHAS-S), 312 µg/dL; cortisol (C), 12.3 µg/dL.

La ecografía pélvica (abdominal) mostró el útero en anteversoflexión, de tamaño y características normales. Ambos ovarios ligeramente aumentados de tamaño, con engrosamiento de la corteza, múltiples folículos quísticos (imagen en collar de perlas) y aumento de la estroma.

De acuerdo al cuadro clínico, así como a los resultados de laboratorio, hormonales y de la ecografía, se estableció el diagnóstico de enfermedad poliquística del ovario en su forma clínica androgenizante.

La conducta terapéutica que se siguió en este caso fue sintomática. Se corrigieron los trastornos menstruales; inicialmente, con la prescripción de una progestina sintética (clormadinona) durante 10 días de cada mes y por espacio de tres meses, con el propósito de producir un sangrado por privación hormonal cíclico y evitar la hiperplasia endometrial. Posteriormente se prescribió, por vía bucal, una combinación simultánea de etinilestradiol y acetato de ciproterona, durante 21 días iniciando el tratamiento a partir del quinto día de cada ciclo y por un periodo mínimo de un año. Todo ello con el objeto de mantener sus menstruaciones en forma periódica e intentar corregir el acné y bloquear el folículo piloso para estacionar o disminuir el crecimiento del vello. Se le recomendó, además, acudir a la consulta periódicamente para futuras evaluaciones; seguir un régimen dietético si fuera necesario, para evitar en el futuro la obesidad; y en su oportunidad, si era su deseo, corregir la esterilidad por anovulación.

## CASO NO. 2

Paciente de 26 años de edad, casada, que consultó por trastornos menstruales del tipo de la opsomenorrea, y posteriormente amenorrea; obesidad e hirsutismo severo y progresivo.

Refirió como antecedentes de interés: menarca a los 13 años, con ciclos irregulares hasta los 18 años de edad y que culminaron en amenorrea secundaria. En el momento de la consulta presentaba periodos de amenorrea de cuatro a seis meses de duración. Señaló además que en varias ocasiones recibió tratamiento hormonal, probablemente una combinación estrógeno-progestacional, con lo cual presentaba ciclos menstruales más o menos regulares. Este tratamiento lo suspendió seis meses antes de la consulta. Prácticamente desde su menarca, notó crecimiento y distribución anormal del vello corporal y sexual, así como tendencia a la obesidad. Contrajo nupcias a los 20 años de edad, y su actividad sexual hasta la fecha ha sido poco frecuente y no ha tenido embarazos.

A la exploración física se encontraron los siguientes datos: fenotipo femenino con signos de des-feminización, obesa con acumulación de grasa en la mitad inferior del tronco y aumento de la masa muscular. Hirsutismo severo en cara, región periareolar, surco intermamario, abdomen, espalda, glúteos y miem-



**Figura 83-3.** Paciente de 26 años de edad con enfermedad poliquística del ovario en la que se destaca el hirsutismo severo, el aumento de la masa muscular y la presencia de obesidad, con acumulación de grasa en la mitad inferior del tronco.

bros superiores e inferiores, acompañados de acné en diferentes partes del cuerpo. Ambas glándulas mamarias hipotróficas (figura 83-3).

Peso: 72.0 kg. Talla: 1.58 m. Índice de masa corporal (IMC): 28.8. Presión arterial de 130/80 y la frecuencia cardíaca de 86 latidos por minuto.

A la exploración ginecológica se encontró: distribución androide del vello pubiano con clítoris normal. Vulva y vagina normales con periné íntegro, cuello uterino sin lesiones. La exploración bimanual mostró al útero en retroflexión de grado I, móvil, no doloroso

y de tamaño aparentemente normal. Ambos ovarios no fueron palpables.

Los exámenes de laboratorio basales mostraron: biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y urocultivo, normales o negativos. El estudio citológico de la secreción cervicovaginal resultó negativa (II) con reacción inflamatoria y sin valoración hormonal.

La cuantificación hormonal, mediante radioanálisis (RIA), de muestras de sangre obtenidas en condiciones basales y en ayuno, revelaron los siguientes resultados: hormona luteinizante (LH), 16.2 mUI; hormona foliculoestimulante (FSH): 5.9 mUI/mL (relación LH/FSH, 2.74); prolactina (Prl), 18.0 ng/mL; 17-beta-estradiol (E2), 67.2 pg/mL; testosterona (T), 84.1 ng/dL; androstenediona (A2), 390 ng/dL; dehidroepiandrosterona (DHEA), 670 mcg/dL; dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S), 341 µg/dL; Cortisol (C), 11.4 µg/dL.

La ecografía pélvica (vaginal) mostró el útero en retroversión, de tamaño y características normales. Ambos ovarios francamente aumentados de tamaño, con engrosamiento de la corteza y múltiples quistes foliculares (imagen en collar de perlas) con aumento y condensación de la estroma.

Como en el caso anterior, basándose en los datos clínicos, morfológicos, bioquímicos y hormonales, se estableció el diagnóstico de enfermedad poliquística del ovario en su forma clínica androgenizante, acompañada de hirsutismo severo.

La conducta terapéutica seguida en esta paciente fue particularmente difícil y complicada. La inestabilidad de su matrimonio, próximo a disolverse, hacía inoperante cualquier estudio tendiente a corregir su esterilidad. Por otra parte, las modificaciones a su estética femenina, debidas al importante aumento y distribución anormal del vello corporal, le originaron serios trastornos de tipo emocional y de autoestima.

Como en el caso de la paciente anterior, sólo se siguió un tratamiento sintomático para corregir los trastornos menstruales. Inicialmente, con la prescripción de una progestina sintética (clormadinona) durante 10 días de cada mes, durante tres meses, con el objeto de inducir sangrado por privación hormonal cíclico y evitar la hiperplasia del endometrio. Posteriormente, el uso por vía bucal de una combinación simultánea de etinilestradiol y acetato de ciproterona, durante 21 días de cada mes, iniciando el tratamiento al 5° día de cada ciclo. Este tratamiento permitiría, por una parte, mantener sus menstruaciones en forma periódica y evitar la hiperplasia endometrial y, en cierta medida, el riesgo futuro de cáncer del endometrio, y, por la otra, aumentar la proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG) por el hígado, y en esta forma disminuir las concentraciones circulantes de testosterona li-

bre; asimismo, con esta combinación estrógeno-progestina, intentar corregir el acné y bloquear el folículo piloso para estacionar el crecimiento del vello; además, se le prescribieron 5.0 mg de prednisona al día.

Se le recomendó acudir a la consulta periódicamente para futuras evaluaciones y detectar oportunamente la aparición de un trastorno metabólico asociado; posteriormente, de ser necesario, instalar un tratamiento farmacológico a largo plazo con espironolactona o ketoconazol como adyuvantes en el manejo del hirsutismo. Finalmente contemplar en el futuro una resección en cuña de ambos ovarios con el propósito de extirpar el exceso de masa ovárica.

Se consideró importante, dentro de este esquema terapéutico, instalar y cumplir con un régimen dietético para bajar de peso y acudir al especialista para su tratamiento psicoemocional.

---

## ALGUNAS CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA DEL OVARIO

---

La prevalencia de la enfermedad poliquística del ovario varía considerablemente según los diferentes criterios diagnósticos utilizados y la población estudiada. En una amplia población no seleccionada de mujeres, su frecuencia se estimó entre 0.6 y 4.3% de los casos. Estudios más recientes, realizados en mujeres con anovulación y/o hirsutismo, en las que se utilizó rutinariamente la exploración ecográfica, se encontraron datos de ovarios poliquísticos en 26% de las pacientes amenorreicas, en 87% de las mujeres con opsomenorrea y en 92% de las mujeres que presentaban un hirsutismo catalogado como idiopático.

Desde el punto de vista anatomopatológico, uno de los caracteres histológicos específicos de esta enfermedad es el espesamiento de la albugínea. Este aumento está en relación con la multiplicación del número de capas, así como del diámetro de las fibras de colágeno que constituyen la albugínea.

Los folículos primordiales, idénticos en número a los de una población normal, se disponen en filas paralelas a la superficie del ovario en la capa de estroma cortical situada bajo la albugínea, contrariamente a su disposición en el ovario normal en que se distribuyen en grupos celulares separados por estroma. Lo más frecuente es que esta estroma sea hiperplásica, asociada a una luteinización importante.

El ovario poliquístico contiene folículos primarios, secundarios, cavitarios, folículos quísticos en los



diferentes estadios de desarrollo, así como folículos atrésicos en un número muy elevado, lo que constituye la otra característica esencial de esta enfermedad. Estos folículos presentan un espesamiento de su teca interna. Las células tecales son hiperplásicas y de modo más frecuente luteinizadas, presentando características citológicas sugestivas de una esteroidogénesis activa. La capa celular de la granulosa se encuentra disminuida y la actividad mitótica de estas células es reducida con relación a folículos de tamaño comparable al de los ovarios normales. La involución de las células de la granulosa concuerda con la desaparición paralela del poder de aromatización de los andrógenos ováricos en estrógenos.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Como se señaló anteriormente, el cuadro clínico de la enfermedad poliquística del ovario es polimórfico. En las formas más comunes existen trastornos menstruales del tipo de la opsomenorrea y que a menudo culmina en amenorrea; tienen hirsutismo, y a veces acné. Estas pacientes presentan además un exceso ponderal, generalmente moderado. Este cuadro clínico data a menudo del periodo peripuerperal y adquiere una importancia progresiva con el paso de los años, particularmente en lo que se refiere al hirsutismo.

La anovulación crónica se traduce clínicamente en amenorrea en alrededor del 60% de los casos. En estas pacientes anovulatorias existe un estado de estrogenismo persistente, sin el aporte cíclico de la progesterona, lo que constituye un factor de riesgo reconocido para el desarrollo del adenocarcinoma del endometrio. Por otra parte, y como consecuencia de la anovulación o disovulación, la esterilidad se encuentra en más del 70% de los casos.

El hiperandrogenismo clínico se observa frecuentemente en estas pacientes afectas de ovarios poliquísticos. El acné hiperseborreico, que ocurre aproximadamente en la mitad de los casos, no presenta ninguna particularidad.

El hirsutismo está presente en 70% de las pacientes, apareciendo habitualmente en el momento de la pubertad con una tendencia natural a la acentuación progresiva.

Afecta frecuentemente la cara, el cuello, la cara anterior del tórax, la línea alba y la región intergenitoral. Su grado o magnitud no se establece únicamente en función de la tasa de andrógenos circulantes sino que depende, en gran medida, de la sensibilidad de los folículos pilosos a estos andrógenos.

La obesidad, asociada a esta enfermedad, se presenta en aproximadamente 40% de los casos. Aparece generalmente dentro de los dos años que preceden a la

pubertad y no es muy característica, salvo cuando se acompaña de un morfotipo androide. Estudios recientes han demostrado que esta obesidad de tipo androide está correlacionada con el hiperandrogenismo. Se han encontrado correlaciones significativas por una parte entre la relación peso/superficie corporal, relación circunferencia de la cintura/circunferencia de las caderas con el tamaño de los adipocitos abdominales, y por otra parte, las tasas de andrógenos particularmente las de testosterona libre y la androstenediona.

Por otro lado, el hiperandrogenismo y el hiperinsulinismo pueden ambos contribuir a la instalación de la obesidad. Se conoce que los andrógenos en la mujer pueden influenciar la distribución de la grasa corporal tal como lo hacen en el hombre, favoreciendo la formación de adipocitos hipertróficos en la parte superior del cuerpo. La *acanthosis nigricans* que presentan algunas pacientes con enfermedad poliquística del ovario aún es motivo de estudio y su prevalencia es discutida. Se ha especulado que este padecimiento dermatológico podría ser el resultado de una estimulación de los receptores de IgF1 de los queratinocitos.

## FISIOPATOGENIA

La fisiopatogenia de la enfermedad poliquística del ovario permanece aún sin esclarecerse. Como ya se señaló al inicio de este capítulo, esta enfermedad se caracteriza por una secreción inapropiada de gonadotropinas que asocia una tasa sérica media de hormona luteinizante (LH) anormalmente elevada y una tasa de hormona foliculoestimulante (FSH) normal o en el límite inferior de la normalidad en la fase folicular. Resulta de ello una elevación de la relación LH/FSH, siendo éste el criterio más comúnmente considerado para el diagnóstico hormonal. Esta disparidad aparentemente puede deberse a un retrocontrol negativo preferencial de los estrógenos para la FSH, así como por una relativa insensibilidad a la estimulación por la GnRH endógena. La elevación de esta tasa media de LH parece ser la consecuencia del aumento común, tanto de la amplitud como de la frecuencia de la secreción pulsátil de esta hormona, reflejando simultáneamente un aumento en la secreción de GnRH y una respuesta excesiva de la adenohipófisis, tal vez como consecuencia del efecto de los esteroides sexuales. Se ha informado que la hiperpulsatilidad de la LH podría ser secundaria a una hiperpulsatilidad de la GnRH, cuyo carácter primario o secundario no se encuentra aún dilucidado.

El hiperandrogenismo es el segundo rasgo característico de la enfermedad poliquística del ovario, cuya fuente es esencialmente de origen gonadal, lo que traduce una elevación de la testosterona y de la androstenediona circulantes. Las concentraciones plas-

máticas de estos dos andrógenos se encuentran elevadas en el 60% de los casos. Por otra parte, los andrógenos de origen suprarrenal como el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) se han encontrado elevados, entre un 20 y un 50% de los casos. La 17-hidroxiprogesterona circulante puede al mismo tiempo estar moderadamente elevada, sin que ello traduzca un bloqueo enzimático suprarrenal. La forma de manifestación tardía de hiperplasia suprarrenal por déficit de 21 hidroxilasa, puede sin embargo constituir hasta el 6% de los hiperandrogenismos con anovulación crónica del tipo de ovario poliquístico, lo cual deberá tenerse presente al establecer el diagnóstico diferencial.

La enfermedad poliquística del ovario se caracteriza también por una insuficiencia en la maduración folicular. Bajo el efecto de la hiperestimulación gonadotrópica o de factores de crecimiento son reclutados numerosos folículos que, sin embargo, evolucionan hacia la atresia. Existe una disminución de la actividad aromática de las células de la granulosa que parece vinculada a la ausencia de maduración folicular, ya que es, de hecho, idéntica a la de los folículos del mismo tamaño provenientes de ovarios normales.

Este déficit funcional de la actividad aromática podría ser consecuencia, al menos en parte, de una concentración local baja de FSH, resultando de ello un déficit de la conversión en estradiol de los andrógenos tecales y, por lo tanto, la autosustentación del déficit en aromática, ya que es fisiológicamente estimulada por el estradiol. Por otra parte, los andrógenos de la teca son producidos en exceso, resultando un hiperandrogenismo circulante y sobre todo un microentorno ovárico con franco dominio androgénico que constituye un factor suplementario de autosustentación de la inhibición de la transformación enzimática.

En el interior de este círculo vicioso macrohormonal, reuniendo las anomalías ováricas y las anomalías hipotálamohipofisarias, se desarrolla un segundo círculo vicioso microhormonal intraovárico que conjuga una producción aumentada de andrógenos, un defecto de transformación enzimática y, por lo tanto, un déficit local de estradiol y una disfunción de determinados factores de crecimiento.

Por otra parte y secundario en gran medida a la estimulación permanente de las células de la teca interna por la LH endógena, el hiperandrogenismo ovárico podría igualmente ser la consecuencia del hiperinsulinismo frecuentemente observado en pacientes con ovario poliquístico. Las mujeres que presentan este síndrome son efectivamente más insulinoresistentes en comparación a los individuos control de peso idéntico, de lo que se deriva un hiperinsulinismo basal o transestimulación. El papel protagonista de la insulina en la génesis del hiperandrogenismo resulta aún impreciso,

aunque en algunos estudios *in vitro* se ha encontrado una acción directa de la insulina y de los llamados factores de crecimiento semejantes a la insulina en la producción de andrógenos por el ovario. Estudios muy recientes han demostrado que estos factores de crecimiento semejantes a la insulina (IgF-I / IgF-II), son péptidos de bajo peso molecular, estructuralmente homólogos a la proinsulina y que poseen actividad mitogénica en una variedad de células y tejidos. En el ovario normal la IgF-I aparentemente regula los niveles de RNAm, aumentando la aromática en las células de la granulosa y favoreciendo o facilitando la acción de la FSH en el desarrollo folicular. Basándose en estos estudios, se ha sugerido que en la enfermedad poliquística del ovario, el líquido folicular de los pequeños folículos antrales contiene inhibidores de la acción de la IgF-I y/o de la FSH, y por lo tanto es posible que alteraciones autocrinas o paracrinas del sistema IgF-I hagan que este péptido esté menos disponible en el ámbito del ovario y pueda ser el responsable tanto de la falla en la selección del folículo dominante como de la sobreproducción de andrógenos.

Como se mencionó anteriormente, el mecanismo de la insulinoresistencia permanece aún sin dilucidar. En el marco de pacientes que presentan ovarios poliquísticos y portadoras de un síndrome denominado HAIR-AN (hiperandrogenismo, insulinoresistencia y *acanthosis nigricans*), se ha sugerido que el origen de la resistencia a la insulina puede ser de tipo A o de tipo B. En el primer caso, se debe a una anomalía genética y, en el segundo, ser consecuencia de la aparición de anticuerpos antirreceptores de la insulina.

La secreción de estrógenos en esta enfermedad se caracteriza por una tasa circulante de estrona significativamente más elevada que las observadas al inicio o en la parte media de la fase folicular de la mujer normal; las tasas circulantes de estradiol, aunque muy variables, son habitualmente las mismas del inicio de la fase folicular, dando como resultado una inversión en la relación estrona/estradiol superior a 1.

La estrona circulante es esencialmente un producto de conversión periférica de la androstenediona, principal andrógeno secretado por el ovario, mientras que el estradiol es el producto de la conversión de la testosterona. Esta conversión se origina principalmente a nivel del hígado, de la piel, del tejido nervioso central y del tejido graso.

Finalmente, estudios recientes señalan que 20 a 30% de las pacientes con ovarios poliquísticos presentan hiperprolactinemia moderada; sin embargo, cuando ésta aparece, resulta demasiado discreta como para explicar la anovulación. Se ha sugerido que la elevación de la prolactina puede ser secundaria al estrogénismo persistente que caracteriza a esta enfermedad o,

incluso, deberse a una alteración central en la neurotransmisión, esencialmente dopaminérgica.

## DIAGNÓSTICO

Con relación al diagnóstico de la enfermedad poliquística del ovario, existe consenso que éste debe sustentarse principalmente en el cuadro clínico (oposamenorrea, hirsutismo, obesidad en grado variable y esterilidad por anovulación); todo ello apoyado con los datos morfológicos (ovarios bilateralmente crecidos o de tamaño normal con engrosamiento de la corteza, poliquistosis y aumento de la estroma), así como en los resultados de las determinaciones hormonales (hiperandrogenemia, estrogenemia, hormona luteinizante elevada y foliculoestimulante normal o ligeramente disminuida, con una relación LH/FSH superior a 2.5 y prolactina normal o discretamente elevada).

La exploración bimanual de la pelvis ocasionalmente permite identificar los ovarios crecidos. La ecografía pélvica es la contribución más importante de la imagenología para el estudio de este síndrome, particularmente la que se realiza por vía endovaginal (figura 83-4).

Mediante este estudio se demuestran ovarios grandes, conteniendo numerosos quistes foliculares, cuya imagen y características semejan "un collar de perlas". Si los ovarios son de volumen normal, hay que considerar el número y la distribución de los folículos. Desde este punto de vista, se ha definido al ovario poliquístico como aquel que contiene al menos 10 folículos en un corte y una cantidad aumentada en la estroma. Por otra parte, resulta importante diferenciar

ecográficamente los ovarios poliquísticos de tamaño normal, que se presentan en el 25 al 30% de los casos, de los ovarios denominados multifoliculares, que ocurren con cierta frecuencia en mujeres jóvenes, con amenorrea hipotalámica, y los cuales se caracterizan por el incremento del número de folículos, pero sin aumento de la estroma.

La laparoscopia, desde el punto de vista diagnóstico, no tiene en el momento actual ninguna indicación, salvo en el marco de un examen por esterilidad, en donde resulta mandatoria para investigar la existencia de patología pélvica asociada como la endometriosis, las adherencias perisalpingoováricas o bien la sospecha de un tumor o un quiste orgánico.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Finalmente, debe tenerse presente que diversas patologías pueden imitar la enfermedad de ovarios poliquísticos o bien asociarse a ésta; por lo tanto, es preciso, en este caso, establecer el diagnóstico diferencial. A continuación se mencionan las más comunes: hiperandrogenismo por tumor virilizante del ovario o de la suprarrenal, el hipercorticismismo (síndrome de Cushing), la hiperplasia suprarrenal congénita por deficiencia enzimática parcial de la 21-hidroxilasa con manifestaciones clínicas después de la pubertad, y la hipertercosis ovárica.

## CONDUCTA TERAPÉUTICA

El tratamiento de las pacientes con enfermedad poliquística del ovario debe tener como objetivos principales:

- corregir los trastornos menstruales y evitar la hiperplasia endometrial,
- reducir el hiperandrogenismo y sus diferentes manifestaciones clínicas, en particular el hirsutismo,
- evitar o en su caso corregir la obesidad, lo cual permitirá disminuir el hiperinsulinismo y la insulinoresistencia así como el riesgo de complicaciones metabólicas (diabetes, hiperlipidemia, hipertensión arterial y arteriosclerosis),
- si existe el deseo de embarazo; es necesario hacer el estudio integral de la pareja para excluir otras causas de esterilidad al margen de la anovulación crónica, la cual deberá tratarse induciendo farmacológicamente la ovulación.

Para el tratamiento de los trastornos menstruales, es recomendable el uso de una progestina sintética no an-

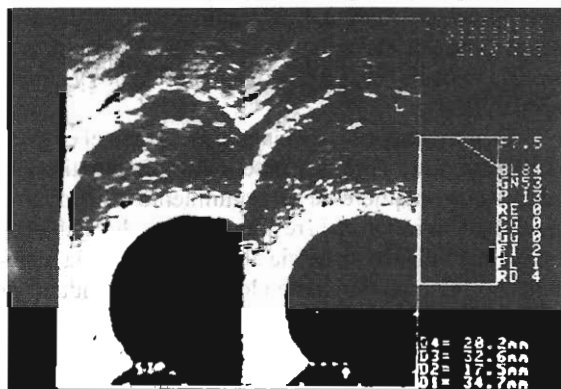


Figura 83-4. Imagen ecográfica de ambos ovarios de una paciente con enfermedad poliquística del ovario. Obsérvese la presencia de quistes foliculares, el engrosamiento de la corteza y el aumento de la estroma. (Fotografía donada gentilmente por el Sr. Dr. Arturo Molina Sosa.)

drogénica y lo suficientemente antiestrogénica del tipo de los derivados 17-hidroxiprogéstágenos. Su prescripción por vía bucal durante diez días de cada mes permite restablecer ciclos regulares y prevenir el riesgo de cáncer de endometrio.

Con el propósito de cubrir un espectro más amplio, que permita a su vez actuar sobre el hirsutismo, es aconsejable el uso de una combinación estrógeno-progestacional que contenga dosis bajas de etinilestradiol y una progestina sintética antigonadotrópica, y particularmente antiandrogénica como el acetato de ciproterona; de esta forma el estrógeno, contenido en la fórmula, estimularía la síntesis hepática de la SHBG, disminuiría la concentración de testosterona libre, y la progestina aseguraría un bloqueo competitivo de la unión de la dihidrotestosterona con su receptor y finalmente inhibiría la acción de la 5- $\alpha$ -reductasa cutánea. Por otra parte, esta asociación también inhibe la secreción de LH, suprime el hiperandrogenismo ovárico, regulariza los ciclos y protege al endometrio.

El esquema terapéutico más utilizado consiste en la administración de un comprimido de esta combinación, por vía bucal, durante 21 días de cada mes, iniciando el tratamiento a partir del primero o quinto día del ciclo, durante cuando menos un año, observando la presencia de posibles efectos colaterales y evaluando periódicamente sus resultados. Este esquema terapéutico podrá repetirse, de acuerdo a cada caso en particular, el tiempo que sea necesario.

Se ha informado que otra alternativa terapéutica farmacológica para el control del hirsutismo es el empleo de la espirolactona. Ésta es una sustancia con actividad antiminerlocorticoide, que posee además actividad antiandrogénica por disminución de la síntesis gonádica de testosterona y por bloqueo competitivo de la unión de la dihidrotestosterona con su receptor; asimismo, acelera el metabolismo periférico de los andrógenos, con aumento particularmente de la conversión periférica de testosterona en estradiol. Se utiliza por vía bucal en dosis de 100 a 200 mg diarios a partir del 5° al 25° día del ciclo. Este fármaco tiene el inconveniente de ser, en general, mal tolerado; produce alteraciones del ciclo menstrual, y es teratógeno, por lo que es necesario asociar al tratamiento medidas contraceptivas locales.

Cuando al origen del hiperandrogenismo ovárico se asocia la suprarrenal, es necesario utilizar además glucocorticoides. La administración diaria de 5.0 a 7.5 mg de prednisona o bien 0.5 mg de dexametasona han dado buenos resultados.

Finalmente el hirsutismo, sobre todo si éste es severo, plantea problemas psicoemocionales serios y en ocasiones difíciles de resolver, ya que afecta a la autoestima de la mujer. En estos casos es necesario, como

complemento del tratamiento farmacológico recurrir, entre otros, a la depilación por electrólisis.

Por otra parte, en aquellas pacientes que desean promover su fertilidad, es necesario corregir la esterilidad por anovulación mediante la inducción farmacológica de la ovulación.

Para este propósito el fármaco a utilizar como primera elección sigue siendo, hasta la actualidad, el citrato de clomifeno. Esta sustancia es un derivado del trifeniletileno con características principalmente antiestrogénicas; sus propiedades de unión a los receptores estrogénicos hacen de él un producto activo en todos los tejidos donde existen estos receptores: hipotálamo, hipófisis, ovario, endometrio y células endocervicales. A nivel hipotalámico se comporta como un antiestrogénico; se supone que así desaparece el retrocontrol negativo del hiperestrogenismo relativo y estimula de esta manera el oscilador hipotalámico, lo cual da por resultado la elevación de las concentraciones plasmáticas de las gonadotropinas. La corrección del déficit relativo de FSH sería esencial al inducir, en el ámbito ovárico, la selección del folículo dominante y la adquisición de la aromatasa; después de esto, la elevación del estradiol secretado por este folículo ejercerá un efecto de retrocontrol positivo a nivel hipotalámico-hipofisario y así desencadenar el pico preovulatorio de LH.

El esquema habitual de prescripción inicial del citrato de clomifeno es de 50 mg al día, durante cinco días, a partir del quinto día del ciclo. Si esto falla, se aconseja aumentar gradualmente cada mes 50 mg hasta llegar a la dosis que normalice la ovulación, sin sobrepasar la dosis de 150 mg por ciclo. En los casos de pacientes obesas, se recomienda duplicar la dosis de inicio sin sobrepasar la dosis total de 250 mg por mes. Con el objeto de mejorar los resultados ovulatorios se han propuesto diferentes asociaciones medicamentosas al citrato de clomifeno como la gonadotropina coriónica humana (HCG), estrógenos exógenos y glucocorticoides.

Es muy importante señalar que, si bien el empleo de este medicamento es más sencillo en la práctica clínica, su uso requiere de un seguimiento clínico, hormonal y ecográfico de la respuesta, antes de establecer como una falla o resistencia al fármaco. Ante la resistencia o falla del citrato de clomifeno para inducir la ovulación, la segunda alternativa terapéutica es el uso de las menotropinas (HMG) (gonadotropinas obtenidas de la orina de mujeres posmenopáusicas, que contienen en su formulación una proporción igual de FSH y LH). Esta preparación tiene el inconveniente de producir con mayor frecuencia hiperestimulación ovárica en este tipo de pacientes, misma que puede ser grave cuando no se tienen los recursos y la experiencia sufi-

cientes para su empleo; de ahí que en la actualidad se recomiende mejor el uso de FSH sola, purificada o de origen recombinante para reducir la posibilidad de esta complicación.

En uno u otro caso, todas las pacientes deben ser sometidas a un estricto control clínico, hormonal y ecográfico para evaluar la respuesta del tratamiento y el desarrollo folicular, lo que permitirá determinar el momento oportuno para la aplicación de la gonadotropina coriónica (HCG) y de esta forma producir la ruptura del folículo dominante y la liberación del ovocito.

Como corolario de lo anterior, es importante señalar que la experiencia obtenida durante estos últimos años, con el uso de estas preparaciones para inducir la ovulación con éxito y un mínimo de complicaciones ha demostrado:

- a. que es indispensable una buena selección de las pacientes,
- b. tener presente que no hay un esquema fijo de tratamiento, debido a que las dosis de estos fármacos varían de mujer a mujer y de ciclo a ciclo, estando sujetas a la respuesta folicular,
- c. que, si no se cuenta con los elementos adecuados de control, es preferible no utilizar este tipo de tratamiento, que en manos inexpertas puede ser peligroso.

Durante muchos años la resección cuneiforme de los ovarios mediante cirugía abierta fue el procedimiento clásico para el tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos. Los resultados obtenidos después de reducir la masa ovárica, extirpando una porción de la estroma, fueron útiles para regularizar los ciclos, corregir la anovulación y lograr el embarazo; sin embargo, tiempo después se observó que esta técnica tiene el inconveniente de producir adherencias pélvicas y del hiato tuboovárico, no modifica substancialmente el hirsutismo y la mejoría frecuentemente es temporal.

Para aquellos casos bien seleccionados en los que aún se encuentre indicación para utilizar este procedimiento, se recomienda emplear técnicas microquirúrgicas, restituir la masa ovárica a su tamaño normal, respetar el hilio ovárico y evitar la cirugía complementaria.

Con el objeto de disminuir las adherencias pélvicas, recientemente se han propuesto diversas variantes de la resección cuneiforme utilizando la multielectrocoagulación o cauterización con rayos láser de uno o ambos ovarios, mediante cirugía endoscópica. Los resultados preliminares obtenidos por algunos investigadores son promisorios en cuanto a ovulación y embarazos; sin embargo, la inocuidad de estos métodos está por confirmarse.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Adams J, Polson DW, Franks S:** Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *Br Med J* 1986;293:355-359.
2. **Canales ES, Ricaud-Rothiot L, Zárate A:** Tratamiento de la esterilidad anovulatoria. V. Resultados de la resección cuneiforme de ovarios en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos. *Ginec Obstet Mex* 1973;34:467-474.
3. **Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfeld RL:** Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion. *Endocrin Rev* 1995;16:322-353.
4. **Fox R, Corrigan E, Thomas PG, Hull MGR:** Oestrogen and androgen state in oligo-amenorrhoeic women with polycystic ovaries. *Br J Obstet Gynaec* 1991;98:294-299.
5. **Franks S:** Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1995;333:853-861.
6. **Gadir AA:** Polycystic ovaries. Do these represent a specific endocrinopathy? *Br J Obstet Gynaec* 1991; 98:300-305.
7. **Goldzieher JW, Green JA:** The polycystic ovary. I. Clinical and histologic features. *J Clin Endocrinol Metab* 1962;22:325-334.
8. **Utiger RD:** Insulin and the polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* (1996);335:657-658.
9. **Vinueza G, Zárate A, Canales ES:** Tratamiento del hirsutismo con antiandrógenos de acción periférica. Experiencia con acetato de ciproterona. *Ginec Obstet Mex* 1980;48:303-308.
10. **Yen SSC:** Chronic anovulation caused by peripheral endocrine disorders. Polycystic ovary syndrome. In: Yen SSC, Jaffe RB (eds.): *Reproductive endocrinology*. 3ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1991: 593-608.

## Anovulación

*Efraín Pérez Peña, Antonio M. Gutiérrez G., Arturo Garza Morales, José Fco. Vélez P., Francisco Rojas R., María Guadalupe Gutiérrez T.*

### INCIDENCIA Y TIPOS DE ANOVULACIÓN

La anovulación es una de las causas más frecuentes de infertilidad, su incidencia varía entre 30 y 40% como factor único o múltiple responsable de la disminución de la fertilidad.

La anovulación puede presentarse en forma ocasional y lograrse el embarazo sin tratamiento alguno en lapsos mayores a los habituales, o ser persistente debida a múltiples entidades con diferente pronóstico y que requieren terapéuticas específicas individualizadas en cada caso. Si no existe falla ovárica, el pronóstico de la anovulación es cada vez mejor por la mayor disponibilidad de mejores y diversos inductores de ovulación entre los que destacan las gonadotropinas obtenidas con técnicas de DNA recombinante, agonistas y antagonistas de GnRH, nuevos agentes hipoprolactinémicos y agentes sensibilizadores a la acción de la insulina, así como también a un mejor conocimiento de la foliculogénesis y su regulación, lo que redundará en esquemas terapéuticos más efectivos aunados a mejores posibilidades de monitorización.

Además de las causas congénitas y adquiridas bien conocidas de falla ovárica, hay que agregar, por las tendencias de la vida actual, la cada vez más frecuente disminución de la reserva ovárica por edad avanzada, lo que amerita de los médicos una labor preventiva para aquellas parejas que planean posponer embarazos para épocas futuras, así como de diagnóstico oportuno con determinaciones hormonales basales y pruebas dinámicas de reserva ovárica.

### CAUSAS DE ANOVULACIÓN OCASIONAL

Entre las entidades más comunes de anovulación ocasional se encuentran el estrés de la vida moderna, prácticas de ejercicios extenuantes, dietas severas, tabaquismo, obesidad, automedicación, depresión, drogadicción, eventos con gran carga emocional como pérdida de un ser querido, cambios radicales en situación económica, etcétera. Todas ellas en general ceden promoviendo un estilo de vida sana, con recuperación del bienestar físico y psicológico. Este tipo de anovulación también se desarrolla con frecuencia durante el manejo de la infertilidad en pacientes aprensivas, en especial si se percibe a los médicos insensibles o los procedimientos diagnósticos invasivos y amenazantes.

### CAUSAS DE ANOVULACIÓN PERSISTENTE

Las causas de anovulación permanente pueden localizarse en diferentes niveles del eje hipotálamo, hipofisis, ovarios, así como en glándulas endocrinas periféricas o mecanismos de retroalimentación entre ellas que alteran el delicado equilibrio neurohormonal que culmina en la liberación del óvulo y los cambios endometriales destinados a favorecer la implantación del embrión. En muchas ocasiones estas patologías se

presentan combinadas como hipotiroidismo e hiperprolactinemia, hiperandrogenismo suprarrenal y ovárico, hiperestrogenismo y modificaciones en secreción de gonadotrofinas, etcétera, ya que existe una correlación donde una alteración favorece el desarrollo de otra.

---

## HISTORIA CLÍNICA ORIENTADA EN ANOVULACIÓN

---

Para determinar la causa de anovulación es necesaria una historia clínica con un interrogatorio orientado que incluya fecha de menarquia, ritmo menstrual, características del mismo como duración y cantidad, presencia de molimina o dismenorrea; anticoncepción previa, historia obstétrica, intervenciones quirúrgicas pélvicas o abdominales, historia familiar, cambios de peso, ejercicio, dietas, alimentación, estrés, medicamentos, radiación, estado general, síntomas que sugieran patología endócrina o deterioro sistémico, etcétera. En el examen físico interesan: datos generales como talla, peso, relación cintura/cadera, acné, galactorrea, datos de hiperandrogenismo, hiper o hipotiroidismo, estado estrogénico, signos sugestivos de padecimientos sistémicos, etcétera.

---

## FLUJOGRAMA DIAGNÓSTICO EN AMENORREA Y ANOVULACIÓN

---

Un flujograma diagnóstico muy útil y práctico para localizar el compartimento afectado en pacientes con amenorrea es el propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1976 y reevaluada en 1989 (figura 84-1), donde como paso inicial se determina prolactina (Prl) tirotrópica (TSH) y cuando éstas son normales con una prueba de privación progestacional se evalúa en forma indirecta el nivel estrogénico y la permeabilidad del tracto genital. Si en la fase inicial hay galactorrea, o Prl elevada, se realiza una TAC de la silla turca, RMN, o en su defecto una politomografía helicoidal.

La determinación de TSH detecta hipotiroidismo subclínico, causa rara de amenorrea, pero de tratamiento sencillo y buen pronóstico que justifica esta evaluación. La determinación de  $T_3$  y  $T_4$  no es sufi-

ciente puesto que existen casos de hipotiroidismo compensado por aumento en la secreción de TSH, con niveles normales de hormonas tiroideas. En hipotiroidismo subclínico, la hiperprolactinemia asociada rara vez es mayor de 100 ng/mL.

La determinación de Prl puede detectar niveles normales o elevados; estos últimos, en especial si son de más de 100 ng/mL, ameritan descartar tumores hipofisarios con estudios especializados (TAC, RMN, politomografía helicoidal, medición de campos visuales, etcétera).

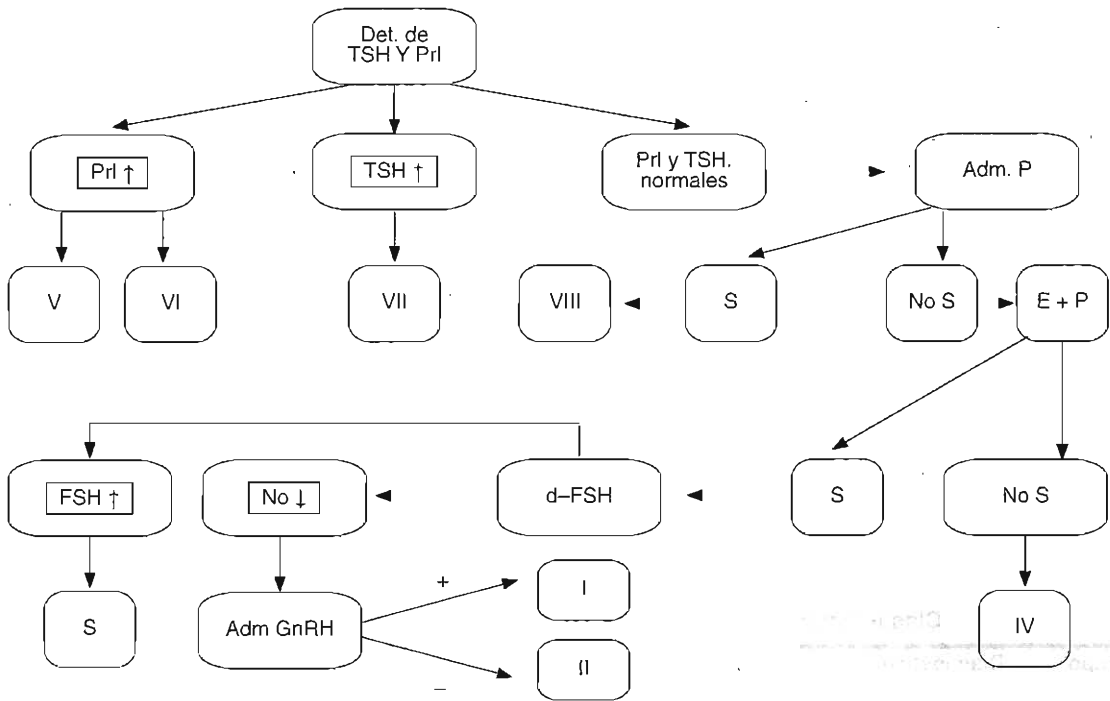
Una vez tomadas las muestras de sangre para estudios hormonales, si hay evidencia clínica de estrogenismo adecuado (más 40 pg/mL de  $E_2$ ), la administración de progesterona parenteral (100–250 mg), o acetato de medroxiprogesterona oral (MPA, 10 mg diarios por cinco días), o su equivalente en acetato de clormadinona o noretindrona, desencadena un sangrado dos a siete días después de suspender el agente progestacional.

Con niveles normales de TSH y Prl, la prueba de privación de progesterona tiene dos posibilidades: presencia de sangrado que indica anovulación, que amerita una investigación de su factor causal para instituir tratamiento específico, como se ve más adelante; o ausencia de sangrado, que amerita descartar si ésta se debe a deficiencia de estrógenos por causas ováricas, de sistema nervioso central (SNC), o anomalías en los órganos efectores.

La falta de sangrado, después de una privación progestacional, con niveles adecuados de estrógenos ( $E_s$ ), en muy raras ocasiones se debe al desencadenamiento de ovulación por la P, con el consiguiente embarazo o sangrado menstrual 14 días después de la privación hormonal; y la decidualización endometrial por niveles muy altos de andrógenos (hiperandrogenismo ovárico, suprarrenal o mixto), o 17 OH progesterona asociada a deficiencias enzimáticas suprarrenales.

Para descartar si la ausencia de sangrado se debe a deficiencia de  $E_s$  se administran  $E_s$  y P en forma secuencial (de 1.25 a 2.5 mg de estrógenos conjugados o su equivalente por 21 días), seguidos de MPA (10 mg diarios por cinco días) o su equivalente. Si no hay sangrado, el problema radica en órganos efectores, ya sea útero, cérvix o vagina (sinequias uterinas, estenosis cervical, himen imperforado, etcétera), ya que se sustituye la función hormonal ovárica y no se obtiene respuesta.

Si hay sangrado, el problema puede radicar en ovarios o en SNC; para dilucidarlo se miden gonadotrofinas, pero como el paso anterior involucró la administración de  $E_s$  y éstos modifican los niveles de gonadotrofinas, la determinación de éstas no debe hacerse antes de transcurrir por lo menos dos semanas después de la administración de  $E_s$ . Si los niveles de gonado-



- I. Falla hipotalámica
- II. Falla hipofisaria
- III. Falla ovárica
- IV. Falla de órgano blanco

PrI Prolactina  
 TSH Hormona estimulante de la tiroides  
 P Progesterona

- V. Prolactinoma
- VI. Hiperprolactinemia funcional
- VII. Hipotiroidismo
- VIII. Disfunción hipotálamo-hipofisaria

E Estrógenos  
 FSH Hormona estimulante del folículo  
 GnRH Hormona liberadora de gonadotrofinas

Figura 84-1. Flujoograma diagnóstico en amenorrea.

trofinas están altos, la patología será ovárica, mientras que normales o bajos, indica causa en SNC.

En la práctica se ve que cuando la LH es menor a 5 mU/mL detecta hipogonadotropismo, mientras que FSH mayor de 40 mU/mL indica un estado hipergonadotrófico. Sin embargo, es necesario medir ambas gonadotrofinas ya que esto ayuda en algunas condiciones específicas; por ejemplo en la premenopausia la FSH se eleva y la LH se mantiene normal, mientras que en la posmenopausia FSH y LH están elevadas. La LH se eleva a mitad del ciclo en pacientes que ovulan. En el síndrome de ovarios resistentes a gonadotrofinas, la LH esta más elevada que la FSH, y la presencia de folículos puede demostrarse, sin biopsia ovárica, con ultrasonido vaginal. Condiciones muy raras de hipergonadotropismo son: tumores ectópicos productores de gonado-

trofinas (como el carcinoma broncogénico, hipernefro-ma, etcétera), deficiencias aisladas en la producción de gonadotrofinas (con niveles altos de una y bajos de otra), tumores secretores de gonadotrofinas como el adenoma hipofisiario (más frecuentemente secretor de FSH), galactosemia y deficiencia de 17-hidroxilasa.

El diagnóstico de hipergonadotropismo en una mujer en edad reproductiva requiere repetir la evaluación hormonal antes de diagnosticar falla ovárica, por el mal pronóstico de esta condición, a menos que se recurra a donación de óvulos, luego es indispensable un cariotipo para descartar patología genética y determinar presencia o ausencia de cromosoma Y, por la mayor posibilidad de degeneración maligna.

En hipogonadotropismo debemos recordar los síndromes de Sheehan y Simmonds, cuyo diagnóstico



se apoya en un florido cuadro clínico con datos de deficiencia hormonal periférica en varios niveles. Por otro lado, los tumores hipofisarios son cada vez más comunes y en el caso de los adenomas hipofisarios productores de prolactina o prolactinomas, la determinación de prolactina sérica y la TAC es muy útil, en especial si se usa medio de contraste para una mayor precisión diagnóstica.

Cada vez se utiliza menos la politomografía helicoidal y los neumoencefalogramas que antes eran indispensables en caso de sospecha de síndrome de silla turca vacía. La resonancia magnética nuclear (RMN) es más precisa, cuesta más pero en casos dudosos su utilidad es innegable. Las pruebas dinámicas hormonales en esta condición dan resultados muy variables por lo que prácticamente ya no se emplean. El que estas condiciones a veces se presenten con niveles normales de gonadotrofinas circulantes se explica por la

heterogeneidad molecular de estas hormonas, pudiendo tratarse de moléculas cuya actividad biológica e inmunorreactiva difieran.

En ausencia de patología tumoral hipotalámica o hipofisaria debe descartarse un problema funcional; aquí es muy útil (aunque poco práctica) una prueba dinámica con GnRH o con un agonista del mismo para localizar el sitio del problema. La historia clínica es muy importante, ya que una serie de situaciones como estrés, dietas exageradas, anorexia nerviosa, ingesta de medicamentos, ejercicio, lesiones traumáticas y tumorales, alteran la función hipotalámica, por lo que deben descartarse o corroborarse con estudios específicos.

Con este flujograma podemos dividir a la amenorrea según su origen en ocho grupos distintos, como se muestra en el cuadro 84-1 cada uno con características clínicas y laboratoriales propias y por tanto con tratamiento de elección y alternativas en casos de falla.

**Cuadro 84-1. Clasificación de la amenorrea según origen de acuerdo a flujograma diagnóstico**

| Grupo | Diagnóstico                              | Datos clínicos y de laboratorio   | Tratamiento de elección                       | Tratamientos alternos  |
|-------|--|---|---|--|
| I.    | Falla hipotalámica                       | Amenorrea con deficiencia estrogénica. Prl normal FSH y LH ↓<br>No hay tumoración detectable.<br>Prueba de GnRH positiva. | GnRH<br>Pulsátil                              | HMG + HCG<br>FSHr + LHR + HCGr o LHR   |
| II.   | Falla hipofisaria                        | Amenorrea con deficiencia estrogénica. Prl normal FSH y LH ↓<br>No hay tumoración detectable.<br>Prueba de GnRH negativa. | HMG + HCG                                     | FSH + HMG + HCG<br>HGH + HMG + HCG<br>HMG + GnRH<br>Combinaciones diversas   |
| III.  | Falla ovárica                            | Amenorrea con deficiencia estrogénica. FSH ↑ Prl normal   | Terapia hormonal sustitutiva                  | Donación de oocitos en casos seleccionados.<br>Inducción de receptores con estrógenos.                                     |
| IV.   | Falla órganos blancos                    | Amenorrea persistente a la deprivación de Es y P  | Tratamiento quirúrgico en casos seleccionados | Técnicas de reproducción asistida con madres subrogadas  |
| V.    | Tumor hipofisario e hiperprolactinemia   | Trastornos menstruales.<br>Galactorrea. Prl ↑, evidencia de tumor.  | Agonistas dopaminérgicos (AgD)                | Cirugía transesfenoidal en casos seleccionados.  |
| VI.   | Hiperprolactinemia sin tumor Hipofisario | Trastornos menstruales.<br>Galactorrea. Prl ↑, no evidencia de tumor.   | Agonistas dopaminérgicos (AgD)                | AgD + CC<br>AgD + CC + corticoides<br>AgD + HMG + HCG  |
| VII.  | Hipotiroidismo                           | Trastornos menstruales.<br>Galactorrea. Prl ↑, hipotiroidismo subclínico o leve.  | Terapia tiroidea sustitutiva                  | Tx tiroidea + CC<br>Tx Tir + CC + AgD  |
| VIII. | Disfunción Hipotalámica Hipofisaria      | Amenorrea u oligomenorrea con o sin hiperandrogenismo.<br>Galactorrea ocasional. Buen estado estrogénico.                 | Citrato de clomifeno (CC)                     | CC (↑ dosis ↑ duración)<br>CC + HCG<br>CC + corticoides<br>CC + AgD<br>FSH + HMG + HCG<br>Ag o AntagGnRH + FSH + HMG + HCG |

FSH = hormona estimulante del folículo; GnRH = hormona liberadora de gonadotrofinas; LH = hormona luteinizante; Prl = prolactina; HMG = gonadotrofinas de origen urinario combinadas; HCG = gonadotropina coriónica humana.

## CLASIFICACIÓN DE LA ANOVULACIÓN SEGÚN NIVELES DE GONADOTROFINAS

Con fines más prácticos la OMS dividió los casos de anovulación en dos grupos principales (figura 84-2). El grupo I compuesto por mujeres con anovulación, niveles bajos de gonadotropinas endógenas y escasa producción de estrógenos. El grupo II lo constituyen pacientes con anovulación u oligo-ovulación, una amplia gama de trastornos menstruales, niveles de gonadotropinas relativamente normales (o levemente elevados) y una producción significativa de estrógenos.

En el amplio y frecuente grupo II de anovulación de la OMS, que incluye mujeres normogonadotróficas, normoestrogénicas, anovulatorias y oligomenorreicas la causa más frecuente es la poliquistosis ovárica la cual a su vez se puede subdividir en varios subgrupos de acuerdo a presencia o no de factores como obesidad, hiperprolactinemia, disfunción tiroidea, resistencia a la insulina, participación androgénica suprarrenal o combinaciones. También puede dividirse en típico o atípico, con o sin tratamiento previo, etc.

### CASO CLÍNICO

N H de S es una paciente de 35 años de edad, grávida 0 que presenta a consulta con la siguiente historia,

casada hace 5 años. Esposo de 41 años. Utilizó anti-concepción oral desde antes del matrimonio para regular menstruaciones irregulares en lapsos variables de meses durante varios años, con predominio de oligo y opsomenorrea, luego ya casada continuó con anti-concepción oral los primeros dos años. Al descontinuarlos sus menstruaciones eran cada vez menos frecuentes y requería administración de hormonales para desencadenar sangrado menstrual. Refiere que en los 5 años de casada ha aumentado 12 kg de peso, sin poder perderlos a pesar de dietas, aumento de acné y galactorrea detectada por un médico hace dos años. Al inicio sin estudios de ella o de su esposo se le administró citrato de clomifeno (CC) en dosis variables durante un año, sin seguimiento folicular, endometrial, evaluación de moco cervical ni determinaciones de progesterona durante su tratamiento. Posteriormente otro médico verificó con histerosalpingografía y espermatobioscopia, permeabilidad tubaria y normalidad de cavidad uterina y cervical, así como normozoospermia. Luego, después de intentar y no obtener respuesta con CC y combinaciones con medicamentos como corticoides, agonistas dopaminérgicos y agentes sensibilizadores a la acción de la insulina, se cambió a la administración de gonadotropinas de origen urinario combinadas (HMG) en régimen descendente (*step down*) con lo que desarrolló una respuesta exagerada (8 folículos con diámetro mayor a 15 mm) por lo que no se le administró HCG y se le propuso volver a intentar con CC. En esas condiciones llega a consulta con dos meses de amenorrea, se efectúa prueba inmunológica de embarazo que resulta negativa, relata los datos ya señalados en la historia clínica y a la exploración física se encuentra: buen estado general, talla 1.60 m, peso 70 kg, 86 cm de cintura, 99 cm de cadera, acné moderado, no galactorrea, hirsutismo leve, sin

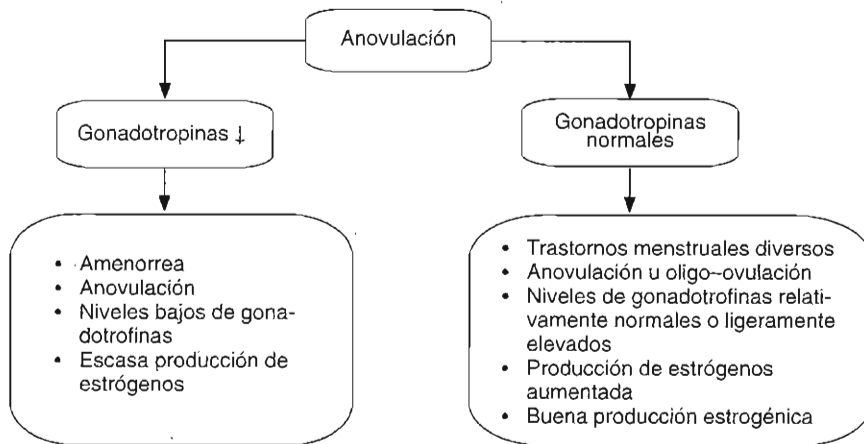


Figura 84-2. Clasificación de la anovulación según niveles de gonadotropinas.

datos de otras endocrinopatías, ni cicatrices posquirúrgicas. Exploración ginecológica normal. Ultrasonido vaginal con patrón característico de poliquistosis ovárica y endometrio trilaminar de 10 mm de grosor. Se efectúa nueva espermatobioscopia que muestra astenozoospermia leve. Se provoca sangrado por privación con MPA y junto con las determinaciones hormonales basales, se efectúa prueba de reserva ovárica con CC (100 mg diarios del 5° al 9° día) se obtiene FSH basal de 6.9, estradiol de 39, LH 14, Prl 17, T 0.9, S-DHEA 230, glucosa 120 e insulina 30. Al 10° día la FSH es de 9.7 y estradiol de 45. Previa explicación, se propone a la paciente, además de metformina en dosis de 1500 mg diarios, protocolo largo con dosis bajas de FSH recombinante (FSHr), lo cual acepta. Se inicia la administración de 75 UI de FSHr por una semana, se efectúa seguimiento folicular a la semana sin detectar respuesta por lo cual se agregan 37.5 UI diarias por otra semana, con lo cual el día 14 desarrolla un folículo de 14 mm de diámetro máximo, se continúa con la misma dosis una semana más con lo que se obtiene un folículo con diámetro de 20 mm por lo que se administra HCG con indicaciones para coito programado. En un segundo ciclo con respuesta similar logra embarazo de un solo producto con buena evolución.

---

## DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO

---

Se seleccionó este caso puesto que proporciona la oportunidad de discutir aspectos prácticos del manejo de la anovulación. Ilustra bien que las pacientes anovulatorias asisten con frecuencia a consulta después de años de tratamientos infructuosos por diferentes médicos. También que es común que se inicien tratamientos sin una evaluación básica de la pareja para luego descubrir patología tubaria o espermática. Como es común cuando la anovulación se debe a poliquistosis ovárica, se administró tratamiento con CC, sin monitorización clínica ni ultrasonográfica para evaluar respuesta, hasta que la paciente cambió de médico, cuando se le inician estudios básicos y después de combinar CC con otros medicamentos, se administra HMG con lo que la respuesta es exagerada. Lo cual es una complicación frecuente de la estimulación con gonadotropinas en este tipo de pacientes. Al evaluarse de nuevo a la paciente y corroborarse el diagnóstico de poliquistosis ovárica, precisar que se acompaña de sobrepeso por BMI de 27.34 y que el predominio del sobrepeso es androide por una relación cintura/cadera de 0.87 y además se acompaña de resistencia a la insu-

lina por una proporción glucosa/insulina de 4, con datos de falta de respuesta a CC solo o combinado con otros medicamentos y exceso de respuesta a la administración de HMG. Por los 35 años de edad de ella se efectuó prueba con CC para evaluar reserva ovárica que resultó adecuada, mientras que la espermatobioscopia mostró astenozoospermia leve, la HSG era completamente normal y no se repitió. Como no había datos sugestivos de patología peritoneal o endometriosis no se indicó laparoscopia. Se informó a la pareja su diagnóstico, pronóstico y opciones de tratamiento, lo cual implicaba varios ciclos de tratamiento con inducción de ovulación y coito programado. Puesto que la astenozoospermia era leve, no se indicó inseminación posterior a preparación espermática sino medidas generales para mejorar el estado de salud de él, por el antecedente de normozoospermia previa y lo leve de la astenozoospermia. Se recomendó a ella, además de sensibilizadores a la acción de la insulina, tratamiento largo con dosis bajas de FSHr, lo cual aunque implica más días de tratamiento, requiere menos monitorización y las posibilidades de hiperestimulación se reducen al mínimo puesto que lo habitual es crecimiento monofolicular como sucedió, también se evita el efecto antiestrogénico en moco cervical del CC. Se informó a la pareja que el tratamiento debía repetirse hasta lograrse el embarazo lo cual sucedió en el siguiente ciclo. En este caso la monitorización previa durante la inducción con HMG y el no administrar HCG evitó la aparición del síndrome de hiperestimulación ovárica y el riesgo de un embarazo múltiple de alto orden. El considerar que esta paciente es hiperrespondedora y que el diagnóstico es poliquistosis ovárica con hipersecreción determina que la FSHr sea su mejor opción y que el esquema de protocolo largo con dosis bajas en esquema ascendente (*step up*) lo más apropiado<sup>1</sup>. No se insistió en la reducción de peso como paso inicial, puesto que la paciente lo había intentado sin éxito en varias ocasiones y esto podría retrasar más el tratamiento, lo cual no es recomendable a los 35 años de edad. Se consideraron los aspectos psicológicos de la infertilidad en la pareja, ya que llevaban varios años siguiendo las indicaciones de diversos médicos sin resultados, lo que dificulta la relación médico-pacientes, por otro lado se les explicó la causa de la infertilidad y las características de la poliquistosis ovárica, que puede no responder al tratamiento de elección y requerir alternativas que ameritan administración parenteral, más días de tratamiento y necesidad de monitorización, también que las posibilidades de embarazo múltiple y de hiperestimulación ovárica son mínimas, solo que el tratamiento debe intentarse por varios ciclos, para disminuir la frustración al no obtener un embarazo de inmediato.

## COMENTARIO FINAL

La anovulación en el estudio de la pareja infértil puede deberse a causas muy diversas, que requieren diferentes tratamientos y tienen pronóstico distinto, en ocasiones puede no estar presente al inicio de la evaluación y desarrollarse posteriormente. Cuando no existe falla ovárica las posibilidades de tratamiento son muy eficaces debido a mejores inductores de ovulación y a un mayor conocimiento de los mecanismos neuroendócrinos que participan en la foliculogénesis y en el desarrollo endometrial.

Una historia clínica completa y estudios apropiados ayudan a precisar la causa de la misma. Antes de iniciar el tratamiento etiológico hay que descartar alteraciones en factor espermático y tuboperitoneal. Si la anovulación no es factor causal único de infertilidad, los otros factores deben tratarse en forma concomitante. Cuando la anovulación se acompaña de amenorrea un flujograma diagnóstico es muy útil para determinar el compartimiento afectado. La causa más frecuente de anovulación es la poliquistosis ovárica y el tratamiento de elección para ella es el CC; sin embargo, su empleo requiere monitorización para detec-

tar si se ovula o no después del tratamiento y si no se altera el moco cervical. Si no se ovula a pesar del CC hay que precisar si hay o no desarrollo folicular, si éste está presente se requiere HCG o LH para desencadenar la ovulación, ambas existen ahora más puras obtenidas con tecnología de DNA recombinante. Si no hay desarrollo es conveniente investigar factores asociados y combinar el CC con otros medicamentos, como corticoides, sensibilizadores a la acción de la insulina o agentes hipoprolactinémicos, de acuerdo al resultado de la evaluación. Si a pesar de ello no hay respuesta, por tratarse de una entidad caracterizada por hipersecreción de LH, la mejor opción es la FSH recombinante, la cual puede administrarse en distintos esquemas como *step down*, *step up*, dosis normales y dosis bajas. En pacientes con probabilidades de respuesta exagerada el régimen ascendente con dosis bajas favorece el desarrollo monofolicular.

El tratamiento de la anovulación amerita un manejo cuidadoso, con diagnóstico preciso del factor causal, administración del tratamiento de elección, evaluar cuando se deben administrar tratamientos alternos y prevenir la aparición de complicaciones severas como hiperestimulación ovárica y embarazos de alto orden, mediante monitorización cuidadosa, puesto que las repercusiones de estas complicaciones pueden ser devastadoras.

## REFERENCIAS

1. **Pérez Peña E:** Manejo integral de la infertilidad. *Endocrinología, cirugía y reproducción asistida*. México, McGraw-Hill (en prensa).
2. **Frydman R, Howles CM, Truong F:** A double-blind, randomized study to compare recombinant human follicle stimulating hormone (FSH; Gonal-F) with highly purified urinary FSH (Metrodin HP) in women undergoing assisted reproductive techniques including intracytoplasmic injection. *Hum Reprod* 2000;15:520-525.
3. **Requena A, Muñoz M, Landazábal A, Pellicer C:** Antagonistas de la GnRH. Aplicación en reproducción asistida. En: Simón C, Pellicer A: *Cuadernos de medicina reproductiva*. 2000;6:33-53.
4. **Verhelst J, Abs R, Van den Bruel A:** Cabergoline in the treatment of hyperprolactinemia: a study in 455 patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(7):2518-2522.
5. **Velázquez E, Acosta A, Mendoza SG:** Menstrual cyclicity after metformin therapy in polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol* 1997;90:392-395.
6. **Lunenfeld B, Insler V:** Anovulatory infertility. Its classification re-evaluated. Current understanding of polycystic ovarian disease. *Res Clin Forums* 1989;11:11.
7. WHO Scientific Group Report. *Consultation on the diagnosis and treatment of endocrine forms of female infertility*. WHO Technical Report Series 514. Geneva. World Health Organization. 1976.
8. **Balasz J:** Inducing follicular development in anovulatory patients and normally ovulating woman: current concepts and the role of recombinant gonadotropins. In: Gardner DK, Weissman A, Howles CM, Shoham Z (eds.): *Textbook of assisted reproductive techniques*. London, Martin Dunitz, 2001:425-446.
9. **Sullivan MW, Stewart AA, Krasnow JS, Berga SL, Zeleznik AJ:** Ovarian responses in women to recombinant follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone (LH): A role for LH in the final stage of follicular maturation. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:228-232.
10. **Shamma FN (ed.):** The art of ovulation induction. *Inf Reprod Clin North Am* 2000:347-511.

# Parte III

---

## Sección 7 Tumores benignos

---

|  |     |
|--|-----|
| 85. <b>Miomatosis uterina</b> .....                        | 857 |
| <i>Manuel Escalante Legarreta, Manuel Escalante Robina</i> |     |
| 86. <b>Adenomiosis uterina</b> .....                       | 865 |
| <i>Pablo Garza Ríos Corcuera, Arturo Torres Martínez</i>   |     |
| 87. <b>Tumores benignos de ovario</b> .....                | 875 |
| <i>Valentín Ibarra Chavarría</i>                           |     |

## Miomatosis uterina

Manuel Escalante Legarreta, Manuel Escalante Robina

### CASO CLÍNICO I

M. L. A. de P-C 46 años, casada

*Antecedentes hereditarios y familiares.* Sus abuelos paternos tuvieron cáncer, no especificado. Su madre es hipertensa. Su abuela materna, su padre y tres tías paternas han sido diabéticos.

*Antecedentes personales no patológicos.* Sin importancia.

*Antecedentes personales patológicos.* Probable salmonelosis en 1974. Rubéola. Amigdalectomía y septoplastia. Otitis media que requirió dos punciones. Alergia a sustancia desconocida. Moniliasis vaginal en 1984.

*Antecedentes ginecológicos y obstétricos.* Menarca a los 13 años. Tipo menstrual 30-50/8-10 Gesta IV Para IV con salpingoclasia posparto. Las menstruaciones son abundantes hace cinco años. Fecha de última menstruación el 6 de mayo de 1998.

*Padecimiento actual.* Consultó a médico internista por dolor en fosa ilíaca izquierda y por inflamación, motivo por el cual es enviada a consulta ginecológica.

*Exploración física.* No se detectó patología en cabeza, cuello, tórax ni en miembros inferiores. En abdomen se palpa útero a nivel de cicatriz umbilical; por tacto bimanual se tocó el útero grande, duro e irregular correspondiente a masa abdominal de un embarazo de 20 semanas de gestación.

*Aparatos y sistemas.* No hay síntomas.

*Terapéutica empleada.* Gotas de "varita carbónica" (medicamento empleado para corregir celulitis).

*Ultrasonido ginecológico.* Miomatosis uterina múltiple con mioma subseroso.

*Diagnóstico y plan terapéutico.* Fibromas uterinos múltiples, alguno de ellos subserosos. Se programa para histerectomía total abdominal.

*Preoperatorios.* La biometría hemática, el examen general de orina, la química sanguínea (glucosa, urea y creatinina), el tiempo de protrombina y el parcial de tromboplastina dentro de límites normales. La citología vaginal es negativa a células malignas. El cardiólogo reporta riesgo quirúrgico grado I de Goldman.

### CASO CLÍNICO II

P. S. R. M. 33 Años, soltera.

*Antecedentes hereditarios y familiares.* Su padre fue alcohólico y tuvo varices esofágicas. Su abuela materna, varios tíos maternos y su madre han tenido diabetes mellitus.

*Antecedentes personales no patológicos.* Sin importancia.

*Antecedentes personales patológicos.* Amigdalitis frecuentes. Hepatitis no clasificada. Colitis crónica y várices de miembros inferiores.

*Antecedentes ginecológicos y obstétricos.* Menarca a los 12 años. No ha iniciado relaciones sexuales. Tipo menstrual 28/5; menstruaciones interrumpidas al tercer día.

*Padecimiento actual.* Hace dos años sufrió traumatismo abdominal con hematomas y sensación de dureza local que ha sido progresivamente mayor hasta la actualidad. Un médico naturista le dijo tener miomas. Desea casarse; le dijeron que no podía embarazarse.

*Aparatos y sistemas.* Eructos si come abundantemente y constipación. Dorsalgia y disnea de grandes esfuerzos. Opresión precordial, palpitations y cefalea. Micción 7/2-3, tenesmo vesical y ocasionalmente urgencia urinaria. Inestabilidad ponderal por dieta reductiva por periodos.

*Terapéutica empleada.* Tés de "chuchupaste y paletaria"

*Exploración física.* Tensión arterial 105/85 no se encuentra patología en cabeza, cuello, tórax ni miembros inferiores. En el abdomen se palpa masa tumoral a 22cm del borde superior del pubis, dura e irregular. Himen integro. Por tacto rectal se palpa útero tumoral, que corresponde a masa palpable por abdomen.

*Impresión diagnóstica.* Miomatosis uterina de grandes elementos.

*Ultrasonido ginecológico.* Útero miomatoso de grandes elementos, anexos, normales.

*Preoperatorios.* Biometría hemática, examen general de orina y glucosa en sangre normales. Citología vaginal negativa a células malignas. Grupo y RH "O positivo".

*Plan terapéutico.* Miomectomía por deseo de poder embarazarse.

---

## GENERALIDADES

---

A la miomatosis uterina también se le conoce como fibroleiomatosis, leiomiomatosis, fibromiomatosis o fibromas uterinos. El término fibroide del útero no es adecuado.

Cuando el soporte sanguíneo del útero es inadecuado y los miomas obtienen una fuente secundaria de sangre, el epiplón por ejemplo, se les denomina leiomiomatosis parasitaria.

Ocurren entre 20 a 25% de las mujeres en edad reproductiva. En Estados Unidos de América se practican de 16 500 a 175 000 histerectomías al año por miomatosis uterina. Son más frecuentes en mujeres mayores de 35 años; en mujeres de raza blanca se les encuentra 4 a 25%, dentro de los rangos de 30 años o más.

Son semejantes a otro tipo de miomas que pueden originarse en estructuras a base de células musculares lisas (trompas de Falopio, vagina, ligamentos redondos y útero sacros, vulva, mama, estómago e intestino). Al inicio puede haber sólo una proliferación de células musculares lisas y arremolinadas, para que más adelante se incluya material fibroso que procede de tejido conjuntivo.

---

## ETIOLOGÍA

---

Las células que componen un solo leiomioma tienen el mismo tipo electroforético: glucosa 6 fosfato deshidrogenasa y pueden estar distribuidas al azar en distintos tumores del mismo útero, lo que sugiere su origen unicelular. Los estudios citogenéticos han demostrado anomalías (translocaciones y deleciones) que involucran cromosomas, más comúnmente del cromosoma 12, lo que sugiere la importancia que puede haber en la patogénesis de estos tumores; sin embargo, no se han identificado factores responsables de la transformación neoplásica inicial.

Los factores que son importantes en la etiología de los miomas parecen ser distintos a los que influyen en su crecimiento. Los estrógenos y la progesterona y algunos factores de crecimiento peptídicos, incluyendo el factor dérmico de crecimiento, han estado implicados como reguladores de su crecimiento.

La aparición típica de los miomas ocurre después de la menarca y disminuyen después de la menopausia. Los receptores de estrógenos y progesterona aislados del tumor, han demostrado afinidades y variaciones cíclicas de densidad, idéntica a aquellos observados en el miometrio normal y en el endometrio; esto ha sido aceptado por todos los investigadores.

Ensayos recientes de agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRh) documentan reducción significativa en el volumen del tumor al producir hipostrogenismo, sustentan evidencia adicional de que el crecimiento del tumor es parcialmente estrógeno dependiente.

Investigaciones recientes han sugerido que varios factores peptídicos de crecimiento y sus receptores pueden ser importantes en la regulación del crecimiento del leiomioma. Esto, y la síntesis del DNA por factor de crecimiento epidérmico es similar en el mioma comparado con la que se observa en el cultivo de células miometriales.

Sin embargo, el número de receptores del factor de crecimiento en las células leiomiomatosas es significativamente menor comparado con el cultivo de células miometriales. Otros factores, tales como la diferencia en el aporte vascular, proximidad a tumores adyacentes y cambios degenerativos pueden ser responsables de su tamaño o de la velocidad de su crecimiento.

Algunas observaciones determinan que los anti-conceptivos orales a dosis bajas y combinados no se han relacionado con el crecimiento del tumor.

La literatura francesa postula la teoría del estímulo mecánico y físico que ocurre durante la contracción de las fibras musculares del útero, como el punto de partida de la miomatosis uterina.

## SINTOMATOLOGÍA

La mayoría de los fibromas uterinos son asintomáticos, lo que ocurre de 10 a 40% de los casos. La población que busca cuidados de la salud tendría el más alto porcentaje de diagnóstico ya que están más ligadas a relatar sus síntomas; el porcentaje menor estaría dado por la población femenina asintomática, en general.

### HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL

La menorragia o sangrado uterino menstrual anormal, de 80 o más mililitros de sangre, nivel en que se detecta anemia, se reporta en 30% de las mujeres a quienes se les practicó miomectomía, lo que debe interpretarse cautelosamente por estar preseleccionadas, y por que aproximadamente 50% de las que reportan sangrado excesivo, tienen, de hecho, sangrados menstruales que son normales. Por otro lado, no hay datos que sugieran que la presencia de sangrado menstrual anovulatorio sea mayor en las mujeres con leiomiomas uterinos que en la población general.

La etiología de la menorragia asociada a leiomiomas es desconocida. Se ha postulado como causa a la ulceración de los tumores submucosos, aunque esto es raro; si acaso se observa en piezas de histerectomía o histeroscopia. La incidencia de tumores submucosos (cerca de 5%), es demasiado baja para explicar la frecuencia de hipermenorrea asociada (cerca de 30%). Las alteraciones de la microvasculatura endometrial, ectasia o dilatación de las vénulas, puede empeorar el mecanismo hemostático endometrial normal, sea la adhesión plaquetaria y la formación de un tapón de fibrina.

### DOLOR PÉLVICO

Los leiomiomas cursan normalmente con sintomatología indolora. Cuando son dolorosos puede deberse a la degeneración carnosa o roja o a la torsión del pedículo de un mioma pediculado, mas rara vez. Con la degeneración roja se asocia al dolor como molestia aguda, febrícula, sensibilidad local y en ocasiones signos poco acusados de irritación peritoneal. El cuadro es localizado y puede manejarse con analgésicos bajo estrecha observación que elimine patología asociada. Los cambios degenerativos tales como hialinización (la más frecuente), calcificación, degeneración quística y las mencionadas como la degeneración carnosa o la necrosis consecutiva a la torsión del pedículo o la

sarcomatosa ocurren con una frecuencia de entre 0.1 a 0.2% de los casos. A veces hay infección y pueden formarse abscesos internos. Si la localización tumoral es submucosa pueden infectarse mas fácilmente por su cercanía a la superficie expuesta del endometrio, por traumatismo directo o consecutivo a un legrado uterino o a la práctica histeroscópica y por lo general deben ser operados.

### PRESIÓN PÉLVICA Y MALESTARES DEL TRACTO URINARIO

A las mujeres que son sometidas a miomectomía, se les halla frecuentemente síntomas de presión en la pelvis o la presión consecutiva al impacto de las vísceras adyacentes, vejiga o recto. Tales molestias están ausentes o son leves y directamente relacionadas con el tamaño del útero miomatoso comparado con el que tendrá una gestación correspondiente al tamaño del útero tumoral. La presencia de tales síntomas no debe asociarse a los que se presentan en la incontinencia urinaria; no es recomendable asociar a la miomectomía o a la histerectomía con el tratamiento quirúrgico de ese problema urológico.

La presión del recto de un mioma de la cara posterior del útero o la retroversión uterina puede ocasionar síntomas compresivos sobre esa parte del intestino.

No ha sido reportada la obstrucción ureteral completa secundaria a leiomiomatosis uterina.

### SÍNTOMAS REPRODUCTIVOS

A los miomas uterinos se les ha atribuido desórdenes reproductivos como la infertilidad, abortos recurrentes espontáneos y trabajo de parto pretérmino. En una serie de 700 cirugías consecutivas para el tratamiento de la infertilidad, sólo 16 (2.4%) no había otro factor aparente; la infertilidad se manifiesta si ocurre obstrucción tubaría bilateral en tumores miomatosos cornuales. Aproximadamente 40% de las mujeres sujetas a miomectomía, ya sea por infertilidad o pérdida recurrente de embarazos, llevan a la gestación al término. Estos resultados son similares a los obtenidos en parejas "normales" no tratadas con infertilidad o abortos recurrentes asociados a leiomiomatosis uterina, si se contemplan las tasas crudas.

### LEIOMIOMAS DURANTE EL EMBARAZO

Con poca frecuencia el embarazo puede complicarse, ocasionalmente, por factores tales como crecimiento tumoral rápido, obstrucción del canal de parto e inversión uterina.



La degeneración roja o carnosa debe ser sospechada en las mujeres que ya conocidas cursen con fibromas y embarazo y en las que no se identifican otros factores responsables de la sintomatología. La resolución del cuadro con medidas expectantes o tratamiento médico es variable y oscila entre varios días a dos semanas. Si se indica laparotomía y miomectomía por síntomas severos o por su permanencia, ocurre frecuentemente en forma favorable el porvenir de la madre y el producto.

## OTRAS COMPLICACIONES

Pueden observarse infecciones secundarias a un mioma cervical prolapsado. También pueden llegar a separarse los fibromas pediculados o los leiomiomas parasíticos subserosos.

Rara vez se presentan metástasis benignas distantes, comúnmente pulmonares, denominadas con mayor legitimidad leiomiomas benignos metastatizantes. De un modo similar, los nódulos que involucran la superficie abdominal visceral o parietal, que a menudo son muy numerosos, constituyen la entidad clínica leiomiomatosis peritoneal diseminada.

## LEIOMIOSARCOMA

Es una neoplasia de novo y no es una degeneración de un tumor preexistente. Las mujeres con fibromas benignos no tienen, al parecer, mayor riesgo de cursar con un leiomiosarcoma. La entidad denominada leiomiomatosis celular es clínicamente benigna; la cuenta de mitosis entre 5 y 10 por campo se relaciona a esta entidad. El leiomiosarcoma aparece típicamente entre la 5ª y 6ª década de la vida, se asocia generalmente con sangrado uterino anormal y crecimiento rápido. El pronóstico es pobre especialmente en la posmenopausia y dependiendo del estadio clínico, siendo más pobre si éste es III o más. Si se descubre durante el tiempo quirúrgico, la frecuencia varía ampliamente de 0.1 a 1%.

---

## DIAGNÓSTICO

---

La leiomiomatosis puede establecerse en 95% de los casos aproximadamente durante el examen físico. En el 5% restante se detecta patología alterna (neoplasias ováricas benignas y malignas endometriosis y adenomiosis).

Es aconsejable relacionar su tamaño con el que tendría un embarazo medido en semanas. También puede describirse usando las cifras de su volumen, por ejemplo 3X significaría que el crecimiento tumoral es tres veces el volumen normal del útero.

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se recomienda el estudio ecográfico pélvico que evidencia objetivamente los hallazgos y que sirve de base a cualquier objeción. Su utilidad es mayor en las mujeres de gran obesidad o cuando deba excluirse patología anexial sospechosa durante la exploración física.

La histeroscopia es valiosa en los casos de hemorragias y leiomiomatosis sin diagnóstico topográfico previo.

## ANÁLISIS PREOPERATORIOS

Son indispensables los resultados de la citología vaginal con muestreo cervical, vaginal y endocervical.

Los exámenes preoperatorios completos deben incluir citología hemática, química sanguínea (glucosa, urea y creatinina), tiempo de trombina, tiempo parcial de tromboplastina activada, grupo y Rh, examen general de orina, valoración cardiovascular preoperatoria y valoración anestésica. Se puede completar con telerradiografía de tórax, si la auscultación cardiopulmonar es patológica o hay hipertensión arterial. La urografía excretora esta indicada si los fibromas son muy voluminosos o si se sospecha rechazo o dilatación ureteral en los fibromas interligamentarios.

---

## TRATAMIENTO

---

Las modalidades no quirúrgicas comprenden observación seriada o tratamiento con agonistas de gonadotropinas (GnRh).

Los métodos quirúrgicos engloban miomectomía o histerectomía abdominal o vaginal abierta o endoscópica.

## TRATAMIENTO MÉDICO

Dentro del tratamiento médico expectante debe hacerse hincapié en la exploración física a intervalos clínicamente indicados y el uso de fármacos antiinflamato-

rios no esteroideos y que pueden disminuir la cantidad de la menorragia en un 30 a 50% de los casos. Con este mismo fin se han administrado anticonceptivos orales a dosis bajas.

Cuando se emplean análogos de GnRh se ha observado una reducción consistente en cerca del 50% del volumen miomatoso, con mayor efecto a las 12 semanas de manejo y sin cambios posteriores en un tiempo de 12 a 24 semanas. Su efecto se ha relacionado a reducción del torrente sanguíneo local y a una disminución del tamaño celular. Desafortunadamente se observa un rápido crecimiento aproximadamente 12 semanas después de el cese del tratamiento, así como después de la miomectomía, si se utilizaron análogos GnRh preoperatorios.

## TRATAMIENTO HISTEROSCÓPICO O LAPAROSCÓPICO

No se ha establecido la seguridad a plazos posteriores, usando histeroscopia o laparoscopia, debido a la necesidad de tratamientos adicionales posteriores o a dehiscencia uterina.

En muchos ensayos publicados, en los que se practicó resección histeroscópica en miomas submucosos de base ancha y pediculados, se ha documentado tratamiento adicional dentro de 5 a 10 años después del tratamiento inicial.

La resección endometrial o su ablación con resectoscopio laser es aceptable con una efectividad intermedia de uno a cinco años; a largo plazo, mayor de cinco años, no se ha establecido la efectividad y seguridad de este procedimiento.

## MIOMECTOMÍA

La ventaja primaria de la miomectomía es la conservación uterina y la preservación de la fertilidad. Los riesgos de pérdida sanguínea transoperatoria y el tiempo quirúrgico mayor deben menospreciarse en razón a la menor tasa de morbilidad infecciosa y al daño uretral en la histerectomía.

Otras variables como el hallazgo de patología asociada coincidente y la formación de adherencias posoperatorias, deben ser tomadas cautelosamente, por la posible complicación en los resultados del tratamiento de la infertilidad. En una revisión a largo plazo, la afectividad de la miomectomía es favorable, destacándose 15% de pacientes que tuvieron recurrencia de sus síntomas y 10% que requirieron tratamiento subsecuente.

## Criterios de la ACOG para realizar una miomectomía

Indicación. Leiomiomas en pacientes infértiles como probable factor en la falla para concebir o en pérdidas fetales recurrentes.

Confirmación de la indicación.\* En la presencia para concebir o pérdidas fetales recurrentes.

1. Presencia de miomas de suficiente tamaño o localización específica como factor probable.
2. Ausencia de otra explicación para la falla al concebir o para pérdidas fetales recurrentes.

Acciones previas al procedimiento:

1. Evaluación de otras causas masculinas o femeninas de infertilidad o pérdidas fetales recurrentes.
2. Evaluación de la cavidad endometrial y de las trompas, así como por histerosalpingografía.
3. Discusión documentada de la complejidad del proceso de la enfermedad que pueda requerir histerectomía.

La evaluación de la calidad proporcionada con este procedimiento, cuando se practicó con la indicación enlistada, será posible en observaciones sucesivas o por patrones repetidos en el cuidado de las pacientes.

## HISTERECTOMÍA

La histerectomía es el tratamiento definitivo de las pacientes con leiomiomas que han completado su paridad, paridad satisfecha. El riesgo de mortalidad asociado a indicaciones benignas debe situarse en 1 de 1 000 procedimientos. Cuando se practica ovariectomía bilateral al mismo tiempo, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y osteoporosis si no se emplea terapia hormonal de reemplazo.

El tratamiento debe ser individualizado, basado sobre los síntomas de la paciente y su estado de fertilidad, tanto como por el tamaño y el crecimiento del útero.

## OBSERVACIÓN

El manejo expectante debe ser razonablemente recomendado para pacientes con úteros mayores a una gestación de 12 semanas con miomas asintomáticos de lento crecimiento que no deseen ser fértiles. La mio-

\* A menos que se haya establecido formalmente, cada paso debe estar presente.

mectomía puede, en mujeres con úteros mayores a 12 semanas, ser solución si se han tenido embarazos no complicados. La miomectomía debe ser considerada en pacientes que no han concebido después de 12 meses de relaciones sexuales normales o hayan tenido pérdidas repetidas en embarazos.

El manejo conservador debe sujetarse a un ensayo de manejo en el que puede incluirse uso de antiinflamatorios, así como terapéutica hormonal si hay síntomas.

Si los fibromas causan síntomas leves, moderados o son paliados por manejo médico y no esté distorsionada la cavidad endometrial puede aspirarse a la concepción. Cuando los síntomas son graves, y se pretende un embarazo, debe indicarse miomectomía; si no hay respuesta al tratamiento médico y no hay deseo de embarazo, debe proponerse la histerectomía. Si la mujer es posmenopáusica y existe riesgo de leiomiomas, la histerectomía debe indicarse después de descartar otras causas de sangrado uterino anormal, incluyéndose la poliposis y el adenocarcinoma endometriales.

### Criterios ACOG para histerectomía por leiomiomas

Procedimiento. Histerectomía abdominal o vaginal\*

Indicación. Leiomiomatosis.

Confirmación o indicación.

Presencia de 1, 2 o 3

1. Leiomiomatosis asintomática de tamaño tal que los miomas sean palpables por el abdomen y que preocupen a la paciente.
2. Evidencia de sangrado excesivo evidenciado por:
  - a. Sangrado profuso muy abundante o coágulos o menstruaciones de duración mayor a ocho días.
  - b. Anemia por pérdida crónica de sangre
3. Malestar pélvico causado por miomas (a, b o c)
  - a. Agudo o severo.

\* La evaluación del cuidado proporcionado con este esquema de tratamiento, cuando se practica por las indicaciones 2 o 3 será posible en observaciones sucesivas o por patrones repetidos en el cuidado de las pacientes.

- b. Presión crónica, abdominal baja o lumbosacra
- c. Presión vesical con polaquiuria debida a infección del tracto urinario.

### Acciones previas al procedimiento

1. Confirmar la ausencia de malignidad cervical.
2. Eliminar anovulación u otras causas de sangrado anormal.
3. Cuando esté presente el sangrado anormal, confirmar la ausencia de malignidad endometrial.
4. Valorar el riesgo quirúrgico por la presencia de anemia y la necesidad de tratamiento.
5. Considerar los riesgos médicos y psicológicos que la histerectomía pueda afectar a la paciente.

### Contraindicaciones

1. Deseo de conservar la fertilidad, en cuyo caso debe considerarse la miomectomía
2. Miomas asintomáticos de menor tamaño a una gestación de 12 semanas, ya sea por ultrasonido o examen físico.

A menos que se haya establecido formalmente, cada numeración (excepto contraindicaciones), deben estar presentes.

## ESTRÓGENOS

Los casos de crecimiento de leiomiomas en mujeres que emplean estrógenos por cualquier vía de administración, no debe ser atribuido al uso hormonal. Esta observación se opone a la que cita que en ensayos no controlados hay riesgo de crecimiento de los miomas aún cuando tomen dosis bajas de anticonceptivos orales o en las menopáusicas que estén bajo tratamiento hormonal de reemplazo. Por otro lado, se afirma que las dosis bajas de estrógenos conjugados (0.625 a 1.25 mg) son subfisiológicas, si se mide la supresión de gonadotropinas o la de los síntomas vasomotores que son incompletos. Por esto, se afirma que no está contraindicado el uso de dosis bajas de estrógenos o la dosis estándar de terapéutica hormonal de reemplazo.

## REFERENCIAS

Buttran VC, Reiter RC: Uterine leiomyomata: etiology, symptomatology and management. *Fertil Steril* 1981; 36:433-445.

Fedele L, Vercellini P, Bianchi S, Dorta M: Treatment

with GnRH agonist before myomectomy and the risk of short-term myoma recurrence. *Br J Obst Gynaecol* 1990;97:393-396.

Friedman AJ, Hoffman DI, Comité F, Browneller RW,

- Miller JD:** Treatment of leiomyomata uteri with leuprolide acetate depot: a double blind, placebo-controlled, multicenter study. *Obstet Gynecol* 1991;77:720-725.
- Lefebvre Y:** Fibromiomas uterinos. Editions Techniques. *En-cicl. Med Chir* (Paris, Francia) Gynécologie 1993; 570-A-10,10p.
- American College of Obstetricians and Gynecologist. *Quality assessment and improvement in obstetrics and gynecology*. Washington, ACOG, 1994.
- Miomatosis uterina. *Clínicas de ginecología y obstetricia. Temas actuales*. Interamericana McGraw-Hill, Vol. 14, 1995.
- Vázquez BE, Vázquez M de VJE:** Síndromes de hiperestrogenismo persistente. Libro 7. *Ginecología. Síndromes gineco-endocrinos*. Intersistemas, 1997-1998:60-61.
- American College of Obstetricians and Gynecologist. *ACOG Technical Bulletin 153. Uterine leiomyomata*. Washington, 1999.

# Adenomiosis uterina

Pablo Garza Ríos Corcuera, Arturo Torres Martínez

## INTRODUCCIÓN

Adenomiosis es la presencia de tejido endometrial en músculo uterino, distribuido al azar, sin orden ni concierto. Su localización y extensión es variada: superficial, profunda, focal, difusa o extensa. Morfológicamente se observan variantes nodulares quísticas o estromáticas. El músculo uterino que rodea al endometrio se encuentra hiperplásico e hipertrófico como respuesta a los cambios reactivos secundarios a esta infiltración ectópica. Su etiología y fisiopatogenia son aun poco conocidas, su origen se relaciona fundamentalmente a invaginación endometriometrial del endometrio. La diseminación linfática y vascular del endometrio y su desarrollo de restos müllerianos, se han considerado también como factores etiológicos de esta enfermedad.

La adenomiosis parece iniciarse por debilidad en la capa interna del músculo uterino, sobre todo cuando hay trauma, aumento en la presión intrauterina o ambos.

Experimentos en ratones relacionan adenomiosis con defectos genéticos en la formación del miometrio. Concentraciones altas de estrógenos y deterioro de la capacidad inmunológica que se oponga al crecimiento del tejido ectópico, son factores necesarios para mantenerla.<sup>1,2</sup>

Se ha reportado adenomiosis en pacientes sometidas a miomectomía por cirugía laparoscópica sin sutura del lecho quirúrgico.<sup>3</sup> Estudios histológicos de piezas uterinas con adenomiosis demuestran presencia de tejido endometrial intravascular, lo que nos permite

explicar endometriosis de localización distante como la pulmonar.

La diferencia entre adenomiosis y endometriosis es su sitio de implantación: dentro o fuera del útero. Existen una serie de respuestas inmunes que comprenden cambios celulares y de inmunidad humoral: aumento de antígenos superficiales, moléculas de adhesión, macrófagos, niveles de inmunoglobulinas y componentes del complemento o células inmunes, encontrándose presencia de autoanticuerpos en sangre periférica.<sup>4</sup> El papel que desempeñan las proteínas de "choque" en la adenomiosis ha cobrado interés en estudios actuales.<sup>5</sup>

La adenomiosis es una enfermedad poco comprendida, no maligna, con morbilidad no debidamente valorada, de diagnóstico casi siempre retrospectivo y como hallazgo frecuentemente incidental en estudios histopatológicos de piezas de histerectomía.

Su frecuencia oscila entre 9 a 30%, se asocia entre 25 a 50% con miomatosis uterina y del 6 al 28% con endometriosis.

La adenomiosis puede coincidir con adenocarcinoma de endometrio sin alterar su pronóstico de acuerdo a su estadio clínico y características histopatológicas.<sup>6</sup> Sin embargo se han descrito adenocarcinomas que se originan en el tejido adenomiótico presentando características histológicas particulares sin cambios malignos evidentes en el endometrio endouterino. Su diagnóstico suele ser difícil. Se han reportado dos casos detectados por citología anormal.<sup>7-9</sup>

El diagnóstico preoperatorio se establece solamente entre 10 a 15% de los casos, pero se debe tomar en cuenta que la mayoría de las adenomiosis son poco significativas.

Es mucho más frecuente entre 35 a 45 años de edad, sobre todo en mujeres con múltiples eventos

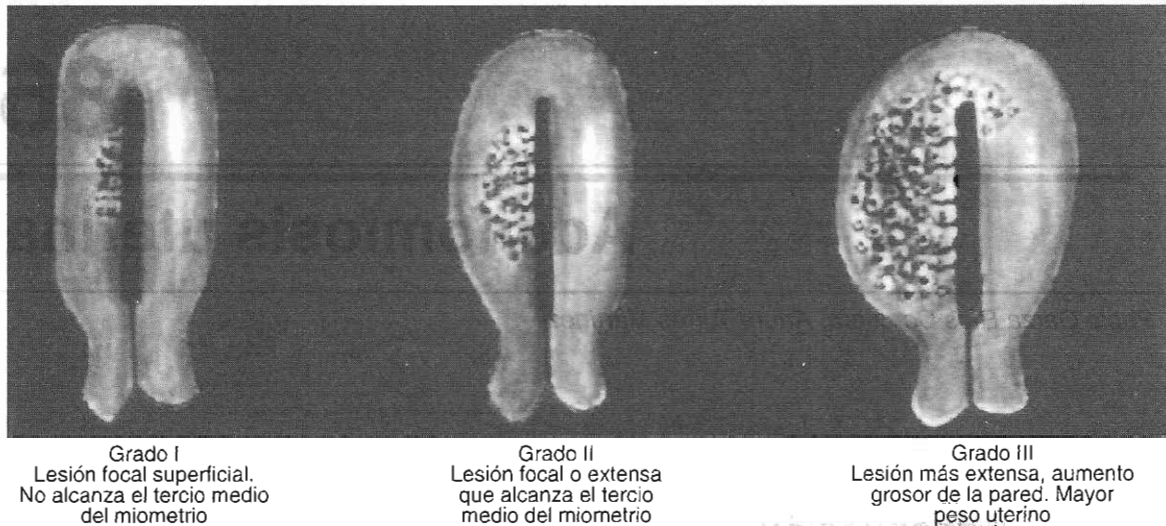


Figura 86-1. Clasificación de adenomiomas grados I, II y III.

obstétricos. Su sintomatología dependerá de las características de la invasión endometrial en miometrio; acentuándose en formas extensas profundas y quísticas. Estas mujeres presentan trastornos menstruales, sangrado uterino anormal, dismenorrea y dolor pélvico.

En una tercera parte de los casos, aun sin asociación con miomatosis, el útero está aumentado de tamaño. Las manifestaciones clínicas son más marcadas durante la edad reproductiva y tienden a desaparecer con la edad. Se deberá sospechar adenomiosis cuando hay sangrado inexplicable que se acompaña casi siempre de dismenorrea, dispareunia y dolor pélvico.

El estudio por imagen es el auxiliar diagnóstico más confiable. La histerosalpingografía puede ocasionalmente efectuar diagnóstico de adenomiosis al encontrarse imágenes espiculares en el entorno de la cavidad uterina. El ultrasonido abdominal tiene menos definición y capacidad que el vaginal, especialmente el de alta resolución, que ofrece gran capacidad diagnóstica con una sensibilidad y especificidad de cerca del 89%, semejante al de la resonancia magnética.<sup>10</sup>

La hiperplasia muscular que acompaña al tejido endometrial heterotópico produce engrosamiento que se manifiesta en el ultrasonido por áreas de disminución ecogénica. Se detectan también con cierta frecuencia nódulos en miometrio, imágenes estriadas lineares, pobre definición del tejido muscular, nodularidad en la unión endometrial, endometrio grueso y quistes o focos hemorrágicos en miometrio.<sup>11</sup>

La biopsia aspiratoria con aguja por vía laparoscópica y el uso de marcadores biológicos como el CA-125, que se encuentra elevado en la adenomiosis, son recursos diagnósticos poco útiles.

## CASOS CLÍNICOS

Presentamos nuestra experiencia clínica y revisión de los archivos del Departamento de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Perinatología entre los años 1988 y principios del 2000.

Se revisaron 3 045 histerectomías ginecológicas efectuadas en procesos benignos encontrando 889 úteros con adenomiosis (29.19%) en 244 casos asociada con miomatosis uterina (27.40%). Más de la mitad de adenomiosis fueron prácticamente asintomáticas (cuando eran poco relevantes) particularmente en pacientes perimenopáusicas en las que predominaron formas focales demostradas en estudios histopatológicos realizados en úteros provenientes de histerectomías vaginales por trastornos de la estática pelvi-genital.

El Departamento de Anatomía Patológica del INPer clasifica la adenomiosis según su severidad y formas histopatológicas en grados I, II y III (figura 86-1).

Los grados I y II, no se acompañan habitualmente de crecimiento uterino.

El grado I se caracteriza por lesión focal superficial no alcanza el tercio medio del miometrio. El grado II son lesiones focales o extensas que alcanzan el tercio medio del miometrio. El grado III es una lesión más extensa que rebasa el tercio medio del miometrio con crecimiento importante de la masa del útero. La mayoría de las lesiones se localizan en la cara posterior.

Las lesiones nodulares se caracterizan por reacción nodular del miometrio sobre focos de adenomiosis.

sis (micro o macronodular). Las lesiones quísticas tienen secuestro de material hemorrágico en zonas de adenomiosis activa (figura 86-2). De 889 adenomiosis en piezas de histerectomía, 732 (83.22%) fueron grados I y II; 157 (17.60%) grado III.

En este último grupo el promedio de edad fue de 36 años en mujeres con múltiples eventos obstétricos, particularmente abortos con legrado uterino. La mayoría no estaba asociada a miomatosis. En cinco casos (0.56%) encontramos adenomiosis significativa (también grado III), en nuligestas con infertilidad que clasificamos como adenomiosis primaria<sup>12</sup> (figura 86-3).

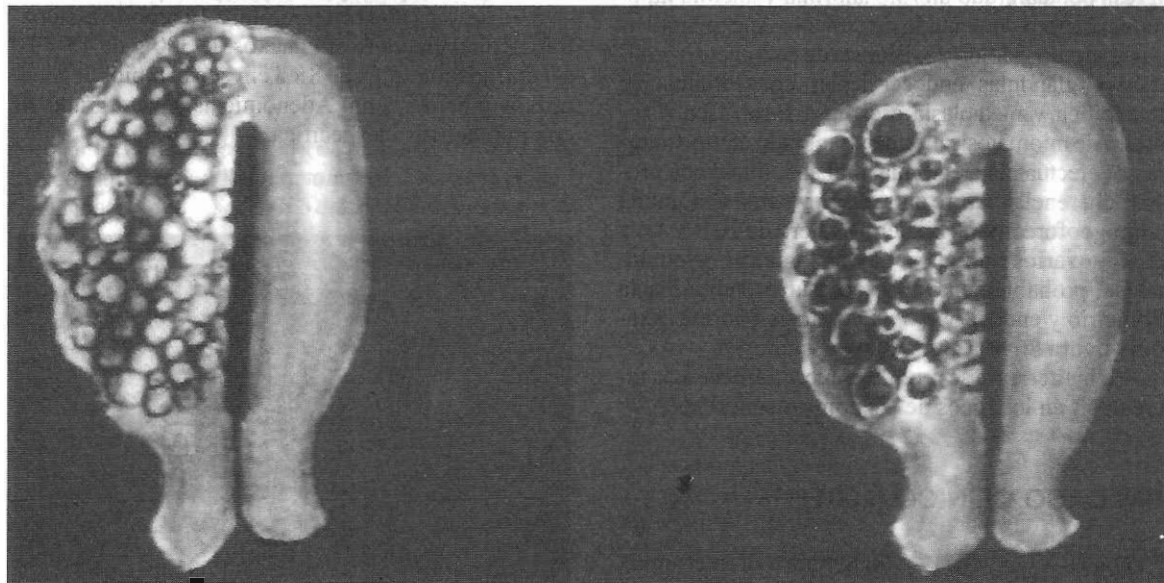
Encontramos nueve úteros provenientes de histerectomías obstétricas con adenomiosis. Siete de ellas tuvieron como indicación atonía uterina y un caso placenta accreta. Su porcentaje en relación con la totalidad de los procedimientos efectuados fue muy baja. En la literatura las complicaciones del embarazo relacionadas a adenomiosis son poco frecuentes.<sup>13</sup>

Sin embargo, existe un concepto general de que la adenomiosis ocurre en úteros que han cumplido su función reproductiva y que es un fenómeno de carácter involutivo, por lo que con cierta frecuencia resulta menospreciado en el interés médico.

Cuando hay la oportunidad de explorar este tipo de patología en mujeres con rango de menor edad a la tradicional (entre 35 a 40 años) como sucedería en un

hospital fundamentalmente obstétrico, es posible observar efectos clínicos de la adenomiosis en otras esferas de morbilidad, lo que resulta de importancia clínica adicional a los aspectos generales del padecimiento. Se presenta en estos casos el riesgo de infiltración rápida de procesos coexistentes como infecciones agudas endometriales, tuberculosis, cáncer de endometrio y mayor morbilidad frente a procesos invasivos endouterinos. Por otra parte, se encuentran efectos reactivos miometriales que pueden acompañarse de trastornos en la integridad fisiológica que en ciertas condiciones obstétricas perturbaría substancialmente la involución uterina favoreciendo el riesgo de atonía, sangrado e hipotéticamente acretismo placentario. La adenomiosis es junto con la miomatosis factor reconocido de riesgo para atonía uterina. La variación, ubicación y extensión de los nidos endometriales localizados en el útero obstétrico proveniente de histerectomía, pueden pasar fácilmente desapercibidos en un muestreo rutinario histopatológico, que por lo general es elemental debido a lo poco específico de los cambios en el útero obstétrico; por lo que es común que no se busque de manera intencionada, existiendo un subregistro en su incidencia real.

Presentamos como ejemplo de lo anteriormente enunciado, dos minicases de pacientes atendidas en el INPer.



Grado III nodular.  
Reacción nodular del miometrio  
sobre focos de adenomiosis; puede  
ser macro o micro nodular

Grado III quística.  
Secuestro de material  
hemorrágico en zona de  
adenomiosis activa

Figura 86-2. Adenomiosis nodular y quística.

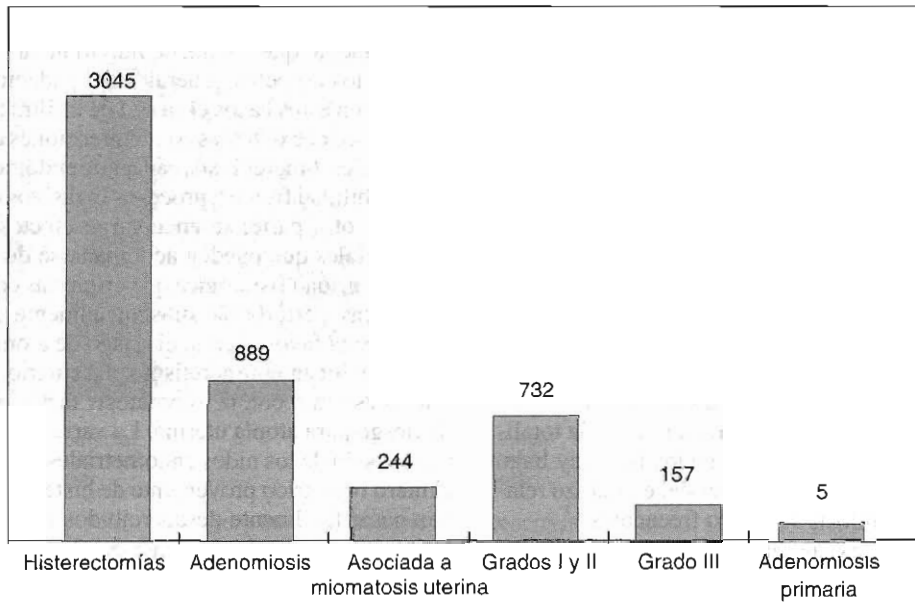


Figura 86-3. Adenomiosis.

### MINI CASO CLÍNICO (1989)

46 años. Antecedente de tuberculosis genital, tratada por dos años. Esterilidad primaria desde los 20 años. Ingresa por sangrado uterino anormal y anemia hipocrómica. Útero aumentado de tamaño. Anexo izquierdo empastado y doloroso. Biopsia de endometrio proliferativo, glándulas endocervicales con inflamación inespecífica y metaplasia escamosa focal. Con diagnóstico de miomatosis uterina y sangrado uterino anormal; se efectúa histerectomía total abdominal con proceso adherencial severo entre útero y pared abdominal (salpingooforectomía bilateral). Útero de 10.3 x 4.6 x 3.2 cm, ovarios normales, hay endometritis granulomatosa, probablemente tuberculosa extendida hacia miometrio y endocérvix. Adenomiosis "florida" grado II (figura 86-4).

En la literatura se reporta con poca frecuencia tuberculosis en los focos de adenomiosis uterina.<sup>14-16</sup>

### MINI CASO CLÍNICO (2001)

37 años G-VI; A-III, E-1 (salpingooforectomía). Aborto incompleto de 13 semanas. Legrado uterino sin complicaciones. Ingresa a urgencias al cuarto día de posoperada con cuadro de abdomen agudo de 12 horas de evolución. Leucocitosis y bandemia. Estudios de gabinete, US y Rx de abdomen sólo revelaron mioma intramural.

Al persistir el cuadro se efectúa laparotomía exploradora, se encuentra útero aumentado de tamaño con "mioma" con signos de degeneración. Al extirparlo, no se encontró plano de clivaje y se presentó sangrado incoercible con principios de choque hipovolémico.

Se lleva a cabo histerectomía. El reporte histopatológico revela útero sin anexos de 300 g de 15 x 10 x 7 cm, adenomioma de 8 x 8 cm con cambios degenerativos y hemorragia. Adenomiosis severa grado III con miometritis inespecífica.

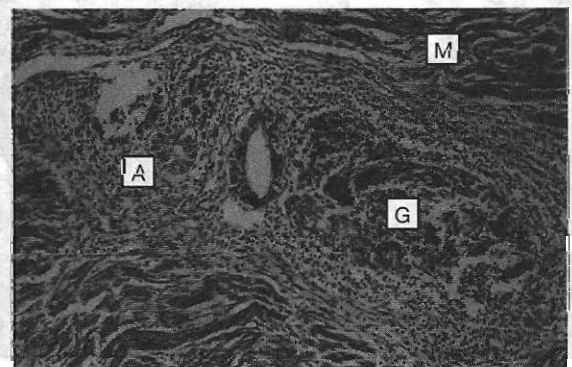


Figura 86-4. Imagen microscópica de una zona de adenomiosis con glándulas y estroma endometrial. Se identifica un nódulo granulomatoso, en ambos bordes se observa tejido miometrial. A = adenomiosis; G = granuloma, M = músculo uterino.



## CASO CLÍNICO I (1998)

Paciente de 38 años. Es enviada al Instituto con diagnóstico de miomatosis uterina.

Antecedentes familiares, patológicos y no patológicos sin importancia. Menarca a los 12 años. Ciclos menstruales normales. V. S. A. a los 17 años. Gesta V, A II, PI, CII (dos abortos provocados en el primer trimestre en los dos primeros embarazos). Trastornos menstruales de tipo hiperpolimenorrea, que involucraron a sangrado uterino anormal, dismenorrea progresiva severa y dolor pélvico. Índice de masa corporal 31.5; T. A. 130/90.

La exploración revela un útero aumentado de tamaño de superficie regular. Exámenes de laboratorio con anemia microcítica hipocrómica e infección de vías urinarias. Se da tratamiento. Papanicolaou normal. Ultrasonido abdominal revela útero de 15.4 x 11.3 x 10.5 cm, con pared uterina heterogénea. En miometrio, cambios mixtos sugestivos de adenomiosis. Miomatosis de pequeños elementos con ecos mixtos en su interior. Ovarios normales. Biopsia de endometrio proliferativo. Es valorada por medicina interna y se ordenan exámenes preoperatorios. Con el diagnóstico de adenomiosis y miomatosis uterina de pequeños elementos, basado en datos clínicos y de ultrasonografía con manifestaciones sintomáticas importantes, se programa para histerectomía abdominal, la cual se realiza sin incidentes. Durante el transoperatorio se encuentra un útero aumentado de tamaño sin evidencia de tumoraciones y superficie lisa. Buena evolución, con alta al tercer día de operada. El estudio histopatológico reporta: útero sin anexos (550 g de peso) de 15 x 15 x 8.4 cm, con aumento global de volumen. La pared posterior alcanza un espesor de 6.5 cm, es anfractuosa y con innumerables espacios quísticos hasta de 0.5 cm, de contenido oleoso, ambarino y localización profunda. Endometrio rojizo y delgado. Cérvix sin alteraciones.

Diagnóstico: adenomiosis quística profunda severa (grado III), endometrio proliferativo (figura 86-5).

### COMENTARIO DEL CASO I

Adenomiosis profunda severa quística (grado III) en paciente de 38 años con múltiples eventos obstétricos. El útero llegó a pesar 500 g, revelando la magnitud de la invasión endometrial. Las formas quísticas presentan sintomatología ligada a dolor (principalmente dismenorrea) y secundariamente sangrado. En la mayoría de estos casos se efectúa diagnóstico de miomatosis. El sangrado uterino y dolor pélvico son característicos de

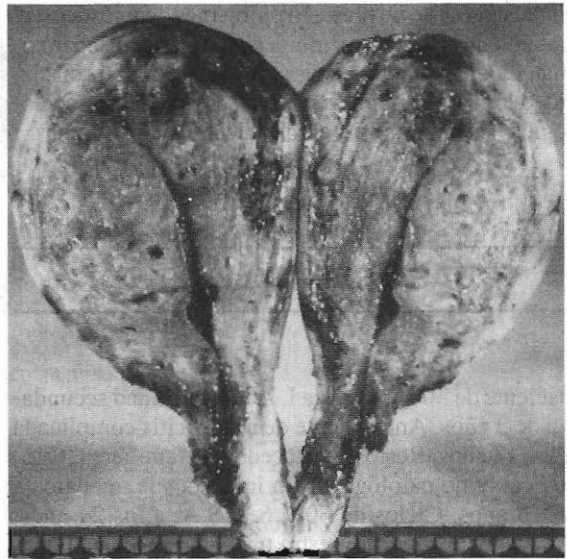


Figura 86-5. Adenomiosis profunda quística severa (caso clínico I).

las formas moderadas y severas (grados II y III). El sangrado en la adenomiosis está relacionado a la hiperplasia e hipertrofia del músculo uterino, cambios en la vasculatura del tejido muscular y endometrial casi siempre engrosado, alteraciones de la función contráctil y factores inmunológicos concomitantes. El dolor se relaciona a la inflamación y reacción del tejido invadido al crecer el endometrio ante la acción estrogénica, decidualización por acción de la progesterona y sangrado al terminar el ciclo menstrual.

En la miomatosis uterina, el sangrado es generalmente menos frecuente y está condicionado a:

1. Alteraciones en la microvasculatura endometrial y del músculo uterino adyacente a los miomas con congestión y ectasia venosa. Puede haber alteración de los mecanismos que involucran la función plaquetaria y formación de fibrina.
2. La interferencia de los tumores en la contractilidad uterina que interviene en el control del sangrado.
3. Aumento de tamaño de la cavidad uterina con mayor superficie endometrial (al igual que ciertos casos de adenomiosis).
4. Asociación de la miomatosis con niveles elevados de estrógenos. La frecuencia de miomas submucosos es 5%. Los miomas intracavitarios pediculados ocasionan sangrados importantes siendo poco frecuentes. Sin embargo, el dolor pélvico y la dismenorrea son poco característicos de miomatosis uterina. Se relaciona a torsión de tumores pediculados y cambios degenerativos isquémicos.

El presente caso no presentó problemas diagnósticos; el tratamiento fue histerectomía abdominal por laparotomía. La imagen ultrasonográfica no distinguió con claridad los espacios quísticos de esta variedad histopatológica de adenomiosis, confundiéndola con miomas.

## CASO CLÍNICO II (1997)

Paciente de 30 años, gesta I, A I. infertilidad secundaria de 3 años. Antecedente de apendicitis complicada a los 12 años. Resto de antecedentes familiares, patológicos y no patológicos sin importancia. menarca a los 13 años. Ciclos de 30 x 6, V.S.A. a los 24 años. Aborto del primer trimestre tres años después. Laparoscopia en 1994 que reporta endometriosis (no clasificada). Fulguración de lesiones endometriósicas. Refiere dolor pélvico crónico agudo. TA 120/70 IMC 24.

En la exploración física dolor a la palpación profunda en hipogastrio. Útero de tamaño normal, dolor a la movilización cervical. Resto de exploración negativa. Análisis de laboratorio básicos en límites normales. Papanicolaou con lesión intraepitelial de bajo grado. Biopsia de cérvix, condiloma. Se efectúa crioterapia. Es tratada de condilomas en introito y labio derecho por cauterización. Papanicolaou de control normal. histerosalpingografía cavidad normal, oclusión proximal de trompa izquierda. Ultrasonido abdominal reporta: miomatosis uterina. Un estudio vaginal describe tumoración dependiente de útero (probable adenomioma). Se efectúa laparoscopia, encontrando útero de tamaño normal con tumoración de color rojizo de 4 cm en región cornual izquierda. Adherencias laxas, adherenciólisis. Liberación de asa intestinal de cara posterior del útero. Trompa derecha ocluida, izquierda permeable. Ovarios normales. Se corrobora diagnóstico de adenomioma. La paciente continuó con dolor pélvico intenso en fosa iliaca izquierda. Se administra danazol por tres meses, a dosis de 600 mg diarios. Se planea laparotomía para efectuar resección quirúrgica de la tumoración, la cual se realiza sin incidentes. El estudio histopatológico reporta nódulo de 5 cm en su diámetro mayor con material café oscuro.

Diagnóstico: adenomioma de tipo quístico (figura 86-6).

## COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO II

Paciente 30 años, tratada quirúrgicamente de endometriosis por vía laparoscópica fuera del INPer. En el Ins-

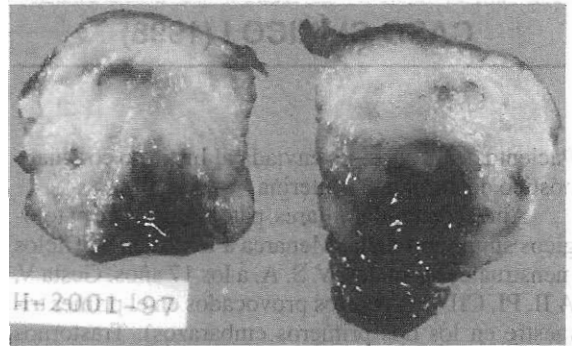


Figura 86-6. Adenomioma quístico (caso clínico II).

título se realizó por laparoscopia y ultrasonográficamente diagnóstico de adenomioma cornual izquierdo. El estudio histopatológico reveló adenomioma de tipo quístico, lo que explica el dolor severo que presentó.

El adenomioma es una variedad clínica e histopatológica de adenomiosis, que se caracteriza por formar una "tumoración" similar al leiomioma. Su diagnóstico se establece pocas veces y se asocia a adenomiosis severas y endometriosis.

En revisión de 507 miomectomías, encontramos 32 casos de adenomioma (6.3%). El departamento de Anatomía Patológica del INPer clasifica los adenomiomas en cuatro grupos (figuras 86-7, y 86-8):

1. Formas nodulares, 21 casos.
2. Con componentes quísticos, cinco casos.
3. Micronodulares con tendencia a la extensión, tres casos.
4. Pólipo adenomiomatoso, tres casos.

Las formas nodulares son poco sintomáticas en contraste con las que tienen componentes quísticos y micronodulares con tendencia a la extensión; estas últimas no tienen límites precisos y son manifestaciones de casos de adenomiosis severas, no siendo tributarias de tratamiento quirúrgico conservador. Los pólipos adenomiomatosos atípicos pueden en mujeres perimenopáusicas malignizarse.<sup>17</sup> Los adenomiomas uterinos se relacionan con aquellos encontrados en el tabique rectovaginal etiológicamente proveniente de restos müllerianos.<sup>18</sup>

En nuestra serie de casos de adenomiomas (32 casos), un porcentaje elevado tenía infertilidad (31.2%). En el ultrasonido vaginal se encuentran áreas anecoicas de diámetros variables; éstas aparecen como quistes irregulares que miden entre 5 y 7 mm de diámetro con disrupción del patrón ecológico del endometrio. En contraste, el mioma es percibido como un nódulo de márgenes bien definidos con estructura heterogénea. Es de gran utilidad en estos casos la resonancia

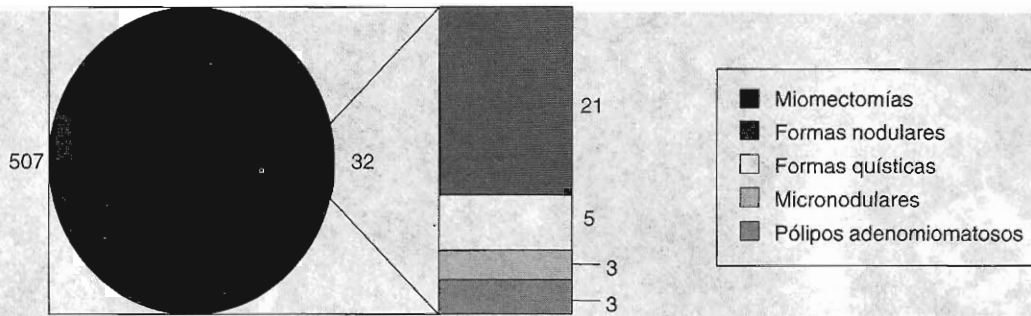


Figura 86-7. Adenomiomas.

magnética. La mayor diferencia entre leiomioma y adenomioma se establece durante la cirugía; al contrario del leiomioma, que tiene "seudocápsula" y hace la enucleación del mioma fácil, el adenomioma no tiene plano de clivaje con respecto al miometrio.<sup>19</sup> Hemos encontrado dos casos de adenomiomas cervicales en piezas de histerectomía. Se han reportado en la literatura varios casos de este tipo compuestos por glándulas mucinosas irregulares rodeadas de tejido muscular liso con características histológicas de adenomas. Son benignos, pero es necesario contar con buen estudio histopatológico, pues pueden confundirse con adenomas malignos.<sup>20</sup>

### CASO CLÍNICO III (1996)

Paciente de 32 años, Gesta I, Para I, óbito de 32 semanas. Infertilidad secundaria de tres años. Antecedentes familiares personales patológicos y no patológicos sin importancia. Menarca a los 14 años, ciclos de 20-30/5-7; dismenorrea progresiva intensa. Vida sexual activa a los 28 años. Embarazo a los seis meses.

Exploración física normal, T. A. 120-80, I. M. C. 26-5. El examen ginecológico demostró útero aumentado de tamaño de superficie lisa y móvil. Exámenes básicos y Papanicolaou en límites normales. Espermatozoides directos con astenozoospermia y leucocitosis. Progesterona sérica en fase lútea media, 25 ng/mL. Prolactina, 16 ng/mL. Cultivo de exudado cervicovaginal: normal. *Chlamydia*, *Mycoplasma* y *Ureaplasma* negativos. Ultrasonido pélvico abdominal: útero de 11.2 x 8 x 5 cm, ovarios normales.

Histerosalpingografía demuestra cavidad uterina aumentada de tamaño con pequeñas irregularidades que protruyen hacia cavidad, oclusión tubaria proxi-

mal bilateral. Se lleva a cabo laparoscopia diagnóstica, encontrando pelvis de aspecto normal, útero aumentado de tamaño sin evidencia de miomatosis uterina, trompas y ovarios normales. Cromotubación con inyector intrauterino sin constatar permeabilidad, encontrando resistencia al paso del medio de contraste. Legrado uterino; endometrio proliferativo. La paciente trae una histerosalpingografía de 1991 (dos años antes de la realizada en el INPer) con cavidad ligeramente aumentada y muescas mínimas en la misma. Permeabilidad derecha restringida con retención ampular.

Había sido manejada por ocho meses con citrato de clomifeno y gonadotropinas menopáusicas fuera de nuestro hospital. Por datos clínicos, ultrasonográficos, histerográficos y laparoscópicos, se integra el diagnóstico de adenomiosis que parecía comprometer la permeabilidad bilateral intersticial de las salpinges. Se planea administrar un agonista GnRH, valorar sus efectos sobre el útero y enviar a reproducción asistida para inducción de ovulación y probable inseminación intrauterina homóloga.

Se administran mensualmente tres ciclos I. M. de acetato de leuprolide, 3.75 mg, y se realiza nueva histerosalpingografía un mes después, la que se efectúa con medio de contraste liposoluble. Llama la atención al radiólogo las características de la cavidad uterina, que es normal, habiendo permeabilidad bilateral amplia; pareciendo fuera una paciente distinta, si se compara con las placas de 1992 y 1994, antes del tratamiento. Pero las características del sacro y de la 5ª lumbar identifican a la misma persona.

El ultrasonido reveló útero de 8.6 x 6.5 a 5.1 cm. Es enviada a reproducción asistida, donde se lleva a cabo estimulación con GMH e inseminación intrauterina, logrando embarazo que se atiende por vía vaginal con producto sano a las 38.3 semanas de gestación. La paciente mejora en su sintomatología (dismenorrea y menstruación abundante). Un año después se embarazó, gemelar doble que es resuelto a las 37 semanas por operación cesárea.

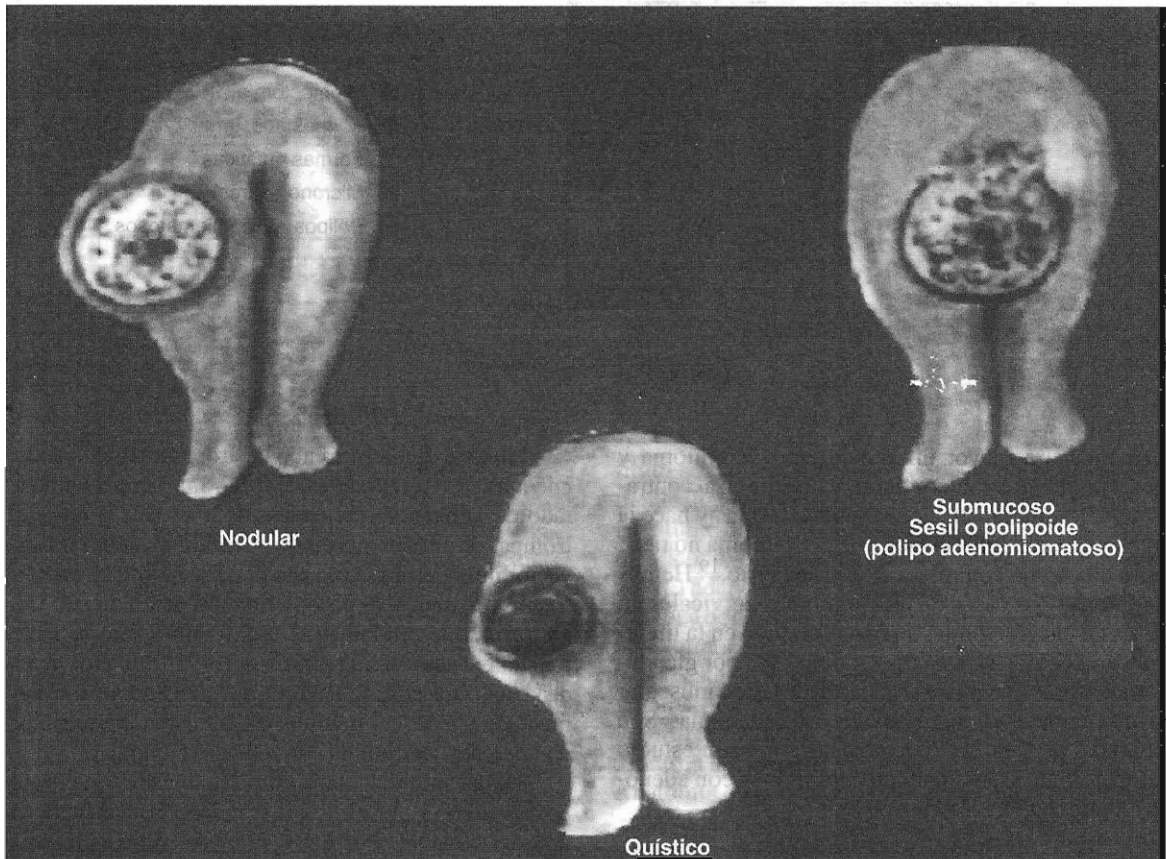


Figura 86-8. Adenomiomas.

## COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO III

Paciente que acude por infertilidad secundaria, dismenorrea y útero aumentado de tamaño. La histerosalpingografía reveló aumento progresivo del tamaño uterino al compararse con estudios previos. Había además oclusión tubaria bilateral proximal, probablemente causada por compresión de la región cornual. Se estableció diagnóstico de adenomiosis, probablemente difusa extensa. Por tres meses se administran agonistas GnRH, lográndose reducción del volumen uterino y constatándose permeabilidad bilateral. La paciente es enviada al Departamento de Fertilización Asistida, logrando embarazo. Hemos tenido dos casos más similares a éste. Desde 1993 se ha reportado adenomiosis severa tratada con agonistas GnRH en pacientes que deseaban embarazarse con éxito. El uso de estos agonistas mejora en forma temporal la sintomatología, reduce el tamaño uterino, provocando “bienestar” en la paciente que la promueve a buscar embarazarse. El corto tiempo de administración, particularmente en mujeres jóve-

nes, no parece tener efectos secundarios importantes, principalmente los relacionados a pérdida ósea.<sup>21-23</sup>

En conjunto con el uso de agonistas, en estos casos, se preconiza cirugía endoscópica o microcirugía conservadora para tratar endometriosis, miomatosis uterina, pólipos endometriales, etc., que mejoren su probabilidad de embarazo.<sup>24,25</sup>

Actualmente se ha utilizado embolización de la arteria uterina como medida alternativa no quirúrgica en pacientes con sangrado uterino anormal y adenomiosos. Se reporta reducción de volumen del útero y del grosor de la unión endometrial por evaluaciones comparativas utilizando resonancia magnética con mejoría en la sintomatología y calidad de vida. Aún son necesarios más estudios de control para valorar su seguridad y eficacia.<sup>26</sup>

## COMENTARIO FINAL

La adenomiosis continúa siendo un padecimiento poco conocido, con fisiopatología no clara, su diag-

nóstico puede ser difícil y en ausencia de tratamiento conservador efectivo a largo plazo, ante la presencia de manifestaciones clínicas importantes se le relaciona con histerectomía.

Por medio de estudios de imagen (ultrasonido vaginal de alta resolución y resonancia magnética) es posible realizar diagnóstico más oportuno y ofrecer a mujeres jóvenes otras alternativas de manejo. La indicación más clara para efectuar histerectomía será en mujeres de más de 35 años, sobre todo en aquellas que han cumplido con su función reproductiva y que tienen adenomyosis severa. Actualmente se reporta la importancia de factores inmunológicos relacionados a adenomyosis y endometriosis. Se consideran opciones de tratamiento conservador como la ablación endometrial de valor terapéutico relativo y empleado en

adenomyosis poco invasivas, dispositivo intrauterino que libere progestágeno con objeto de disminuir el sangrado, aplicación por vía laparoscópica de sustancias con propiedades analgésicas y antiinflamatorias inyectadas en el útero, cirugía endoscópica o microcirugía conservadora, administración de agonistas GnRH, etc.

Estas opciones no deben ser utilizadas a largo plazo y tienen posibilidades limitadas. Habría que valorar en el futuro, los resultados de la embolización de la circulación uterina como medida terapéutica a mayor plazo.

Cada paciente con diagnóstico de adenomyosis deberá evaluarse en forma individual, ofreciéndole la solución más adecuada para manejar su problema específico de acuerdo a su patología y deseo de fertilidad.

## REFERENCIAS

1. **Ferenczy A:** Pathophysiology of adenomyosis. *Human Reproduction Update* 1998;4(4):312-322.
2. **Parrot E, Buttherworth M, Green A:** Adenomyosis a result of disorder stromal differentiation. *Am J Pathol* 2001;59(2):623-630.
3. **Mali AF, El-Togby A, El-Aziz H et al.:** Iatrogenic adenomyosis as a complication of laparoscopic myomectomy. *Obstet Gynecol* 1999;834(Suppl):825.
4. **Ota H, Igarashi S, Hatazawa J, Tanaka T:** ¿Is adenomyosis an immune disease? *Human Reproductive Update* 1998;4(4):360-367.
5. **Ota H, Igarashi S, Hatazawa J, Tanaka T:** Distribution of heat shock proteins in eutopic and ectopic endometrium in endometriosis and adenomyosis. *Fertil Steril* 1997;68(1):23-28.
6. **Hall JB, Young RH, Nelson JR:** Adenocarcinoma and adenomyosis. *Gynecol Oncol* 1984;17(1):32-40.
7. **Woodruff JD, Erozan Y, Genaroy R:** Adenocarcinoma arising in adenomyosis detected by atypical cytology. *Obstet Gynec* 1986;67(11):1458.
8. **Winkelman J, Robinson R:** Adenocarcinoma of the endometrium involving adenomyosis. Report of an unusual case and revision of the literature. *Cancer* 1966;19(7):901-908.
9. **Sasaki T, Sugiyama T, Nanjo H et al.:** Endometroid carcinoma arising from adenomyosis. *Pathol Int* 2001;51(4):308-313.
10. **Dueholm M, Lunborf E et al.:** Magnetic resonance imaging and vaginal ultrasonography for the diagnosis of adenomyosis. *Fertil Steril* 2001;76(3):588-594.
11. **Reinhold C, Tafazoli F, Wang L:** Imaging features of adenomyosis. *Human Reproductive Update* 1997;4(4):337-349.
12. **Garza Ríos P, Mota-Galván MA, Cerna JA et al.:** Adenomyosis y esterilidad. *Perinat Reprod Humana* 1995;9(4).
13. **Azzis R:** Adenomyosis in pregnancy a review. *J Reprod Med* 1986;31(4):224-227.
14. **Shaikh MA, Sadig NK:** Adenomyosis with tuberculosis of the uterus. *J Park Med Assoc* 2001;51(1): 47-48.
15. **Girogi H, Natak J, Boinet G, Rozum VM et al.:** Two cases of tuberculosis in uterine adenomyosis. *Arch Pathol Paris* 1972;20(2):187-191.
16. **Rozum VM:** Tuberculosis in the adenomyosis of the uterine body. *Akush Ginekol (Mosk)* 1985;(7):64-65.
17. **Sugiyama T, Otha S, Nishiba T et al.:** Two cases of endometrial adenocarcinoma arising from atypical polypoid adenomyoma. *Gynecol Oncol* 1998;71(1): 141-144.
18. **Donnez J, Nisolle M, Giferolle S et al.:** Rectovaginal septum of adenomyotic nodules: a series of 500 cases. *Br J Obstet Gynaec* 1997;104(9):1014-1018.
19. **Yee I, Rosen G, Cassiden D:** *Transvaginal sonography in infertility*. Lippincott Raven, 1996:67-71.
20. **Gilks L, Young RH, Clement PB, Heart NR:** Adenomyomas of the endocervical type a report of 10 cases of benign cervical tumor that may be confused with adenoma malignum. *Mod Pathol* 1996;9(7):803; 9(3):220-224.
21. **Hirata JD, Moghissi KS, Ginsburg KA:** Pregnancy after medical therapy of adenomyosis with a gonadotrophin releasing hormone agonist. *Fertil Steril* 1993; 59:444-445.
22. **Har Toor J, Brenner SH, Jaffah A y col.:** Pregnancy during long term gonadotrophin releasing hormone agonist therapy associated with clinical pseudomenopause. *Fertil Steril* 1994;61:171-172.
23. **Silva PD, Perkins HE, Schauburger CW:** Live birth after treatment of severe adenomyosis with a gonadotrophin releasing hormone agonist. *Fertil Steril* 1994; 61:171-172.
24. **Caseon M, Dubroek L, Fossaert S et al.:** Adenomyosis and fertility. *Contracept Fertility Sev* 1998; 26(78):605-607.
25. **Yang PH et al.:** Treatment of infertile women with adenomyosis with a conservative microsurgical tech-

- nique and gonadotrophin releasing hormone agonists. *Fertil Steril* 2000;73(5):1061–1062.
26. **Siskin GP, Tublin ME et al.**: Uterine artery embolization for the treatment of adenomyosis. Clinical response and evaluation with M.R. imaging. *Am J Roentgenol* 2001;177(2):297–302.

## Tumores benignos de ovario

Valentín Ibarra Chavarría

El ovario es uno de los órganos con mayor potencial neoplásico. Muy probablemente influyen en este fenómeno, sus componentes embrionarios, complejidad histogenética, multipotencialidad de las células germinales, su similitud con el testículo en la época de gónada indiferenciada, así como la vecindad embriológica que tiene con otras estructuras anatómicas como el riñón, suprarrenales, intestino y otras estructuras de origen celómico.

Todo esto está potencializado por: actividad esteroideogénica, ovulación incesante, función reproductiva y en la etapa perimenopáusica la declinación gonadal. Estos cambios se expresan en los diversos procesos metabólicos, con una intensa proliferación ovárica, sometida a un estímulo gonadotrófico permanente.

Cerca de 80 a 90% de todos los tumores ováricos son benignos. Las lesiones que a menudo se encuentran en el ovario son aumento de volumen o tumores no neoplásicos que corresponden a quistes benignos o funcionales. Por ejemplo, los quistes foliculares son tan frecuentes que prácticamente se consideran fisiológicos, se forman a partir de los folículos que no se han roto, o bien que después de la ruptura se cierran inmediatamente, llenándose de líquido folicular.

De los tumores ováricos neoplásicos benignos, alrededor del 60% provienen del epitelio superficial del ovario, generalmente son quísticos y se les conoce con el término genérico de cistadenomas; ocasionalmente también pueden ser sólidos. Dentro de otras neoplasias benignas también pueden existir los llamados "tumores funcionantes de ovario", por su característica de ser productores de hormonas y que clínicamente se señalan como feminizantes o masculinizantes.

Sin embargo, hay que recordar que potencialmente todas estas neoplasias pueden ser malignas o

bien pueden presentar un desarrollo celular limítrofe con la malignidad (*borderline*). Algunos de ellos pueden ser bilaterales, tanto en sus variedades benignas como malignas. Esto es muy importante, ya que el ginecólogo que se encuentra ante un tumor ovárico no debe olvidar que el cáncer ovárico ocupa la tercera causa más frecuente de muerte por cáncer ginecológico y que, a diferencia de otros tipos de tumores malignos, el del ovario, habitualmente no presenta signos tempranos de alarma, por lo que es importante buscarlos intencionadamente.

Es de primordial importancia definir los términos de tumor y neoplasia. En realidad, tumor denota sencillamente tumefacción o aumento de volumen. Por ejemplo, si encontramos una neoplasia cualquiera, cerca de la superficie de la economía, ésta produce una tumefacción tumoral. Hablando de manera estricta, no todos los tumores son neoplásicos y pueden ser producidos sencillamente por hemorragia o edema.

En sentido literal neoplasia significa: "nuevo crecimiento o neoformación". Desdichadamente, la palabra neoformación no define adecuadamente lo que es una neoplasia. Es mucho más descriptiva y significativa la definición de Willis: "Una neoplasia es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede del de los tejidos normales y que habitualmente no está coordinado con estos mismos, persistiendo en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio". A esta definición pudiéramos añadir que la masa anormal carece de finalidad, hace presa del huésped y es prácticamente autónoma. Sin embargo, la larga historia en la literatura ha hecho sinónimos tumor y neoplasia. Por ejemplo: la oncología (*oncos* = tumor) es el estudio de los tumores o, más exactamente, el estudio de las neoplasias. Cáncer es el

nombre común para todos los tumores o neoplasias malignas.<sup>1</sup>

Los calificativos de benigno y maligno, según se aplican a las neoplasias, tienen deducciones clínicas. Benigno, significa que la lesión no amenaza la vida del huésped, habitualmente es de crecimiento lento, y no tiene el potencial de diseminarse por el cuerpo (no dará metástasis), el cual es susceptible de extirpación, con curación inmediata del paciente. En cambio casi todas las neoplasias malignas tienen la potencialidad de crecimiento rápido, invasión y destrucción de tejidos adyacentes, con diseminación en todo el cuerpo que origina la muerte.

Los ginecólogos se enfrentan a menudo con el desafío de encontrar tumoraciones anexiales que pueden involucrar diversos órganos como: ovarios, trompas de Falopio, ligamentos uterinos, así como tumoraciones pediculadas provenientes de útero o de otras estructuras vecinas, incluso de origen no ginecológico. Esto debe poner en alerta al médico, ya que una vez detectado el tumor por examen físico, es importante utilizar todos los procedimientos diagnósticos disponibles para determinar si proviene o no de ovario y, más importante aún, determinar lo antes posible si este tumor es benigno o maligno, ya que de esto dependerá la planeación de la terapéutica y el pronóstico de la paciente.

Toda tumoración o masa anexial dependiente de ovario la podemos clasificar en: no neoplásicos y neoplásicos.

---

## TUMORES NO NEOPLÁSICOS DEL OVARIO

---

### QUISTES FUNCIONALES

- Quiste folicular
- Quiste de cuerpo lúteo
- Quiste teca-luteínico
- Luteoma del embarazo
- Ovarios poliquísticos

#### Quistes foliculares

Estos quistes del ovario son tan frecuentes que podrían considerarse variantes fisiológicas; como mencionamos previamente, se originan en folículos de De Graaf que no se han roto o que se rompieron e inmediatamente se cerraron. Estos quistes ováricos funcionales

en general miden menos de 6 cm de diámetro, lisos, móviles y levemente dolorosos a la palpación. Su evolución generalmente es hacia la remisión en forma espontánea, debido a que al aumentar el quiste de volumen, las células de revestimiento (células de la granulosa) se atrofian por la presión que ejerce el mismo líquido, con lo que cesa su secreción y el quiste deja de crecer, con la subsecuente, absorción del líquido folicular. Otro mecanismo de remisión puede ocurrir por la ruptura espontánea del quiste y habitualmente esto no causa ningún síntoma de irritación peritoneal. Esta remisión espontánea hace que puedan ser manejados en forma conservadora durante lapsos de dos a tres ciclos menstruales, únicamente con vigilancia mediante exámenes pélvicos y/o ultrasonográficos mensuales. Se ha sugerido la administración de anticonceptivos hormonales orales de tipo combinado para reducir la estimulación gonadotrófica hacia el ovario, lo cual puede acelerar la regresión del quiste.

#### Quiste de cuerpo lúteo

Estos quistes son debidos a la falta de regresión y hemorragia del cuerpo lúteo en la paciente no embarazada. El tamaño de estos quistes varía de acuerdo con la cantidad de sangre contenida en su interior. Cuando son de gran tamaño pueden romperse y causar una hemorragia intraperitoneal. Frecuentemente simulan un embarazo ectópico roto con cuadro clínico de abdomen agudo. Su tratamiento suele ser quirúrgico.

#### Quistes tecaluteínicos

Se pueden asociar con embarazo, enfermedad trofoblástica gestacional y coriocarcinoma. Siendo resultado de la luteinización del ovario por la gonadotropina coriónica humana. Muchos de estos quistes son bilaterales y múltiples. Histológicamente se caracterizan por luteinización del estroma que rodea al folículo. La reducción del nivel de HGC en general lleva a su remisión espontánea, motivo por lo que únicamente ameritan vigilancia.

#### Luteoma del embarazo

Consiste en un aumento del volumen del ovario, por lo general sólido, y en ocasiones bilaterales, compuesto por células eosinofílicas, poliédricas que no son parte del cuerpo lúteo. Son comunes como respuesta fisiológica al embarazo y pueden corresponder a una hiperplasia fisiológica de las células del estroma de la cubierta luteínica.

#### Ovarios poliquísticos

La enfermedad ovárica poliquística se asocia con ovarios bilateralmente aumentados de tamaño, con una



superficie lisa. Estos contienen múltiples quistes foliculares en diferentes etapas de desarrollo y se presentan frecuentemente en pacientes obesas, con resistencia a la insulina, hirsutismo y anovulación crónica. Su diagnóstico aunque puede ser por imagenología, es preferible corroborarse con determinación de los valores de LH y FSH, DHEA, así como la anovulación crónica. En la actualidad no es necesario su tratamiento quirúrgico, el cual incluso está contraindicado por el riesgo de provocar procesos adherenciales secundarios a la cirugía.

---

## TUMORES NEOPLÁSICOS DEL OVARIO

---

### CLASIFICACIÓN DE LA OMS

#### Neoplasias derivadas del epitelio celómico (epiteliales)

- a. Tumor seroso
- b. Tumor mucinoso
- c. Tumor endometriode
- d. Tumor mesonefroide (células claras)
- e. Tumor de Brenner
- f. Carcinoma indiferenciado
- g. Carcinoma y tumor mesodérmico mixto

#### Neoplasias derivadas de las células germinales

##### Teratoma

1. Teratoma maduro
  - a. Teratoma solido del adulto
  - b. Quiste dermoide
  - c. Struma ovárico
  - d. Neoplasias malignas que surgen secundariamente del teratoma quístico maduro.
2. Teratoma inmaduro (teratoma parcialmente diferenciado)
  - a. Disgerminoma
  - b. Carcinoma embrionario
  - c. Tumor del seno endodérmico
  - d. Coriocarcinoma
  - e. Gonadoblastoma

#### Neoplasias derivadas del estroma gonadal específico

##### Tumores de células de la teca y de la granulosa

1. Tumor de la granulosa
2. Tecoma

##### Tumores de Sertoli–Leydig

1. Arrenoblastoma
2. Tumor de células de Sertoli

##### Ginandroblastoma

##### Tumores de células lipóidicas

#### Neoplasias derivadas del mesénquima no específico

- a. Fibroma, hemangioma, leiomioma, lipoma
- b. Linfoma
- c. Sarcoma

#### Neoplasias metastásicas en el ovario

- a. Tracto gastrointestinal (Krukenberg)
- b. Mama
- c. Endometrio
- d. Linfoma

Esta clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), nos permite identificar el origen histológico de las diferentes neoplasias del ovario, tanto benignos como malignos, sin embargo dado el tema a tratar en el presente capítulo, únicamente nos referiremos a continuación de las neoplasias benignas.

#### Tumores epiteliales

Derivan de células de la superficie epitelial y constituyen 65 a 70% de los tumores ováricos, afectando a mujeres mayores de 20 años. Son quísticos, uni o multiloculados y su contenido varía de acuerdo a su extirpe histológica (seroso, mucinoso o endometriode). Son bilaterales 20 a 25%. Algunos de ellos pueden presentar en su interior papilas, lo cual, los hace ser sospechosos de malignidad, o bien, encontrarse dentro de 10% de ellos en los que se encuentran cambios histológicos en zona limítrofe con la malignidad, o *borderline*.<sup>2</sup>

Cuando el componente estromático es muy abundante la lesión o neoplasia recibe el nombre de cistade-

nofibroma. Otro tumor epitelial sólido es tumor de Brenner, el cual es poco frecuente, generalmente benigno y está constituido por abundante estroma con nidos de epitelio de tipo transicional que semeja al tracto urinario.

### Tumores de células germinales

Constituyen del 15 al 20% de todos los tumores ováricos y afectan niñas y mujeres entre 0 y 25 años de edad. Dentro de este grupo predomina el teratoma quístico benigno adulto, que contiene en su cavidad material sebáceo y pelo en diferentes proporciones. Con frecuencia en su pared hay estructuras óseas o cartilaginosas. Alrededor del 15% de ellos son bilaterales. Debe recordarse que algunas de estas neoplasias pueden presentar una diferenciación monodérmica, como sucede en el struma ovárico, compuesto exclusivamente de tejido tiroideo.

### Tumores del estroma gonadal

Se presentan 5 a 10% de todos los tumores ováricos y puede afectar a mujeres de cualquier grupo de edad. Estas neoplasias son sólidas, raramente bilateral, compuestas de elementos de los cordones sexuales y derivados estromales, que tienden a diferenciarse en el ovario en dos sentidos: en células de la granulosa y de la teca o como raramente ocurre hacia células de Sertoli o de Leydig. Sus características clínicas de ser feminizantes o masculinizantes, deriva de que son productores de esteroides tanto de tipo estrogénico como androgénico. Los tumores de la teca-granulosa producen estrógenos con efecto feminizante y el androblastoma con producción de andrógenos y efecto masculinizante. Algunos de ellos contienen las dos líneas celulares y entonces constituyen el ginandroblastoma, el cual es excepcionalmente raro.

### Tumores del estroma no específico

Son las neoplasias primarias del ovario menos frecuentes y también pueden afectar a mujeres de cualquier edad, aunque son raras antes de los 20 años. Están compuestos por bandas de tejido fibroso y colágeno. Son tumores sólidos, de consistencia firme y en ocasiones se asocia al llamado síndrome de Meigs (tumor ovárico, ascitis e hidrotórax).

## DIAGNÓSTICO

La sintomatología que dan las neoplasias de ovario habitualmente es muy vaga o inexistente, pueden cursar

estas pacientes totalmente asintomáticas y detectarse la presencia del tumor ovárico como un hallazgo durante la exploración ginecológica de rutina. En otras ocasiones la sintomatología que refiere las pacientes es muy diversa y poco específica, confundiendo habitualmente con problemas gastrointestinales, principalmente de colon. Los síntomas más frecuentes son dolor difuso en hemiabdomen inferior o sensación de pesantez en hipogastrio, el cual puede acompañarse de otros síntomas digestivos tales como dispepsia, distensión abdominal posprandial, constipación, pujo y tenesmo rectal y en forma menos frecuente puede referir datos sugestivos de suboclusión intestinal. Otros síntomas pueden ser los trastornos menstruales o la presencia de sangrado posmenopáusico. En otras ocasiones sólo refieren la percepción de crecimiento abdominal progresivo y/o la presencia de una tumoraación abdominal. En términos generales se acepta que tanto los signos como los síntomas van a depender en gran parte del tamaño, naturaleza del tumor y sus posibles complicaciones, como la torsión del pedículo, que puede dar un cuadro de abdomen agudo. Los tumores funcionantes pueden dar síntomas dependiendo del tipo de esteroide que producen; hiperestrogenismo persistente con hiperplasia de endometrio y/o sangrado posmenopáusico en caso de tumores de la teca-granulosa o efectos masculinizantes en caso de tumores de Sertoli-Leydig. Una vez detectada la neoplasia ovárica se deben investigar los antecedentes heredo-familiares de neoplasias ováricas o de otra índole, así como la sintomatología y tiempo de evolución de la misma, haciendo hincapié en la pérdida de peso y/o ataque al estado general de la paciente.

El examen bimanual es el método más práctico de Screening para una masa anexial, la cual debe describirse en forma cuidadosa en todas sus características iniciales, de tal modo que pueda apreciarse cualquier cambio posterior y pueda asegurarse mejor la naturaleza de la masa. Dicha descripción debe incluir localización, tamaño, consistencia, forma, movilidad, bilateralidad y dolor a la descompresión; también se deben incluir hallazgos asociados como adenopatías, ascitis, etcétera.

Existen diferentes técnicas coadyuvantes en el diagnóstico de las masas ováricas que pueden ayudar a delinear la naturaleza del tumor, tales como: ultrasonografía (USG), resonancia magnética nuclear (RMN), tomografía axial computarizada (TAC), desde el punto de vista de imagenología, pero también existen marcadores tumorales, para determinar antes de la cirugía, la posible malignidad del tumor. Finalmente, puede ser necesaria la realización de un procedimiento quirúrgico por laparotomía o por laparoscopia para llegar a un diagnóstico final y definitivo.

## ULTRASONOGRAFÍA

La ultrasonografía (USG) es con mucho el pilar de los estudios complementarios, para el diagnóstico de cualquier tumor de ovario. Este estudio preferentemente deberá de ser combinado, tanto por vía endovaginal como abdominal, para determinar lo más exactamente posible los siguientes puntos: localización, tamaño, extensión y consistencia de las masas ováricas, siendo también útil para detectar la presencia de uropatía obstructiva y la presencia de ascitis y/o metástasis. La USG también es útil para predecir la posibilidad de malignidad.

Diversos autores han identificado aspectos característicos de neoplasias benignas en contraposición con neoplasias malignas (cuadro 87-1).

Estudios comparativos recientes dan a la USG un valor predictivo positivo promedio de 74% y una sensibilidad promedio de 88% (cuadro 87-2).

Recientemente se ha complementado el estudio, utilizando la formación de imágenes en color (Doppler de flujo en color) para estudiar la impedancia del flujo sanguíneo en las mujeres con tumor de ovario. El carcinoma ovárico comparte como casi todos los tumores malignos el fenómeno de neovascularización y como resultado, el riego sanguíneo está muy reducido en los tumores benignos, comparado con los malignos. Los vasos sanguíneos intramurales de la tumoración muestran de manera uniforme una baja impedancia al flujo con un índice de pulsatilidad de menos de 1:16 en las mujeres con tumor maligno. La sensibilidad y la especificidad del índice de pulsatilidad preoperatorio en la detección de tumores ováricos malignos fueron del 94 y 97%, respectivamente. Kurjak y colaboradores hallaron que los vasos con un bajo índice de resistencia cerca del centro de la tumoración o dentro de las papilas o tabiques se correlacionan fuertemente con un proceso maligno. Por lo tanto, la formación de imágenes en color del flujo por vía transvaginal es en la actualidad una herramienta clínica muy

**Cuadro 87-1. Características ultrasonográficas de los tumores de ovario**

| Hallazgos clínicos | Benignos | Malignos |
|--------------------|----------|----------|
| Mayor de 10 cm     | +        | ++++     |
| Menor de 10 cm     | +++      | ++       |
| Unilateral         | ++++     | +        |
| Bilateral          | ++       | +++      |
| Quístico           | ++++     | +        |
| Sólido             | ++       | +++      |
| Mixto              | +        | ++++     |

útil para la evaluación preoperatoria de los tumores ováricos.<sup>3-5</sup>

## TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

La tomografía axial computarizada (TAC) puede ser útil para detectar y medir en forma precisa tumores ováricos, que tengan un diámetro de 2 centímetros o mayor, siendo este estudio particularmente útil en oncología ginecológica porque ayuda a definir la extensión del tumor, así como el compromiso del mismo a nivel paracervical y parametrial, permitiendo además una valoración razonable para evaluar la reseca-bilidad de las neoplasias malignas.

## RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

La resonancia magnética nuclear (RMN), recientemente ha sobrepasado a la TAC en cuanto a la precisión para la medición de los tumores anexiales, permi-

**Cuadro 87-2. Exactitud ultrasonográfica en la predicción de un proceso maligno**

| Autor            | Pacientes (N) | Prevalencia proceso maligno | Valor predictivo positivo (%) | Valor predictivo negativo (%) | Sensibilidad (%) | Especificidad (%) |
|------------------|---------------|-----------------------------|-------------------------------|-------------------------------|------------------|-------------------|
| Kobayashi, 1976  | 406           | 15                          | 31                            | 93                            | 71               | 73                |
| Meire, 1978      | 51            | 35                          | 83                            | 91                            | 83               | 91                |
| Pussell, 1980    | 25            | 48                          | 83                            | 91                            | 83               | 84                |
| Hermann, 1987    | 241           | 21                          | 75                            | 95                            | 82               | 93                |
| Finkler, 1988    | 102           | 36                          | 88                            | 81                            | 62               | 95                |
| Benacerraf, 1990 | 100           | 30                          | 72                            | 91                            | 80               | 87                |
| Granberg, 1989   | 180           | 21.5                        | 74                            | 95                            | 82               | 92                |
| Sassone, 1991    | 143           | 10                          | 87                            | 100                           | 100              | 83                |

tiendo además una clara definición de sus relaciones con los órganos adyacentes.

## MARCADORES TUMORALES

Estos estudios son obligados ante la evidencia de toda neoplasia ovárica durante la etapa preoperatoria, para descartar o confirmar malignidad de la misma.

### CA-125

Es un antígeno de membrana celular producido por el epitelio celómico y que está presente en los casos de cáncer de ovario, endometrio y salpinge, pero desafortunadamente también se puede elevar durante el embarazo, enfermedad pélvica y endometriosis. Aunque es poco específico por la gran diversidad de estados en que se encuentra elevado, también se ha comprobado que esta elevación ocurre en el 80% de los tumores malignos. Vasilev y colaboradores observaron que 128 de 132 mujeres (97%) con cifras de CA-125 menor de 35 U/mL tenían un tumor benigno. Sin embargo, solo 15% (6 de 40) de las mujeres menores de 50 años con cifra incrementada de CA-125 tuvo un tumor maligno. Por lo tanto el CA-125 puede utilizarse como un marcador tumoral ante la sospecha de malignidad, pero no como una prueba de Screening en la población general.<sup>6</sup>

### GONADOTROPINA CORIÓICA HUMANA (HGC)

Esta hormona se encuentra elevada en embarazos normales, neoplasias trofoblásticas gestacionales y coriocarcinoma no gestacional que se desarrolla en el ovario. Su título también está aumentado con carcinomas embrionarios del ovario, los poliembrionomas y los tumores de células germinales mixtos.<sup>7</sup>

### ALFA-FETOPROTEÍNA (AFP)

Normalmente, hay AFP en el suero fetal. Pero también se ha demostrado su elevación en el suero de mujeres con tumores de células germinales del ovario. En particular está aumentado en mujeres con tumores del seno endodérmico y en mujeres con carcinoma embrionario y en relación con los raros poliembrionomas. El reconocimiento de su presencia es importante en mujeres jóvenes, porque la extirpación del ovario normal contralateral no modifica la supervivencia.

## DESHIDROGENASA LÁCTICA (DHL)

La DHL es un marcador inespecífico del cáncer ovárico. Sus fracciones DHL-1 y DHL-2 se encuentran elevados en algunas pacientes con disgerminoma. Dicha información es de interés clínico porque el disgerminoma se disemina selectivamente a través de los vasos linfáticos.

### CA 19-9

Es útil en el control y seguimiento de los tumores ováricos de tipo mucinoso. Si se logra demostrar que es uniformemente positivo en cánceres mucinosos, puede ser valioso en la valoración de tumores anexiales uniloculares grandes durante el preoperatorio, no vinculados con elevación del CA-125 sérico.

## OTROS ESTUDIOS

No hay que olvidar que continua vigente la realización de otros estudios como:

- Telerradiografía de tórax para descartar la posibilidad de metástasis pulmonar.
- Radiografía simple de abdomen que es de utilidad cuando una masa tumoral es grande y/o se sospecha de un teratoma.
- Urografía excretora que es indispensable en tumores de gran volumen para valorar la uropatía obstructiva.

Si a pesar de todos estos estudios, no se llega a un diagnóstico definitivo, se requiere la realización de procedimiento quirúrgico ya sea por vía laparoscópica o cirugía tradicional para visualización directa y toma de biopsia, que nos permite tener un diagnóstico histológico definitivo y, de acuerdo a éste, normar una conducta terapéutica.

A manera de simplificar la conducta, ante la sospecha de un tumor ovárico único, sin ascitis, se plantea el siguiente flujograma de acción seguido en el Instituto Nacional de Perinatología (figura 87-1).

---

## MANEJO QUIRÚRGICO DE LOS TUMORES OVÁRICOS

---

Confirmada la existencia de un tumor se plantean las siguientes posibilidades.

## Tumor con características de benignidad

Si la neoplasia es menor de 6 cm y la mujer se encuentra en etapa reproductiva, se sugiere esperar durante dos ciclos por la posibilidad de que se trate de un quiste funcional, por lo que se debe practicar otro estudio de USG al mes y a los dos meses. Si el tumor persiste o crece se programará para laparotomía o laparoscopia para su extirpación y diagnóstico definitivo. Si desaparece se deberá vigilar a la paciente cada 6 meses, mediante estudios de ultrasonografía pélvica.

## Tumor de 6 cm o mayor

Si la paciente se encuentra en etapa perimenopáusica está indicada la laparotomía protocolizada. En todos los casos ésta deberá ser media infraumbilical, tomar líquido peritoneal para estudio citológico y si no lo hay se debe realizar lavado de la cavidad peritoneal con solución salina y efectuar con este líquido el estudio citológico, esto sobre todo ante la sospecha de malignidad.<sup>8</sup>

## Conducta quirúrgica

Tumor libre bien encapsulado y sin ascitis, se realiza ooforectomía y se envía a estudio transoperatorio (no

es correcto tomar biopsia ni hacer punción con cápsula íntegra). Si no se dispone de estudio transoperatorio y el tumor esta libre y con cápsula íntegra, con una enferma joven se sugiere extirpar el ovario afectado y tomar una cuña del ovario opuesto, ya que hay que recordar que muchos de ellos son bilaterales. Si la paciente es perimenopáusica se debe hacer histerectomía con salpingooforectomía bilateral.

## MANEJO LAPAROSCÓPICO DE LAS MASAS ANEXIALES

Recientemente ha surgido una gran controversia de esta conducta quirúrgica, y la pregunta es: ¿se puede o no realizar con cirugía laparoscópica la resección de un tumor ovárico, potencialmente maligno? Durante la última década la laparoscopia ha sido utilizada por los ginecólogos con una frecuencia cada vez mayor para evaluar a las pacientes que se presentan con masas pélvicas; sin embargo, hasta 1990 no se habían establecido pautas oficiales para el uso de esta vía como una técnica diagnóstica y terapéutica. No obstante, cada vez hay mas reportes que avalan la utilidad de este procedimiento para el manejo de las tumoraciones anexiales. En febrero de 1999 Dottino y colabora-

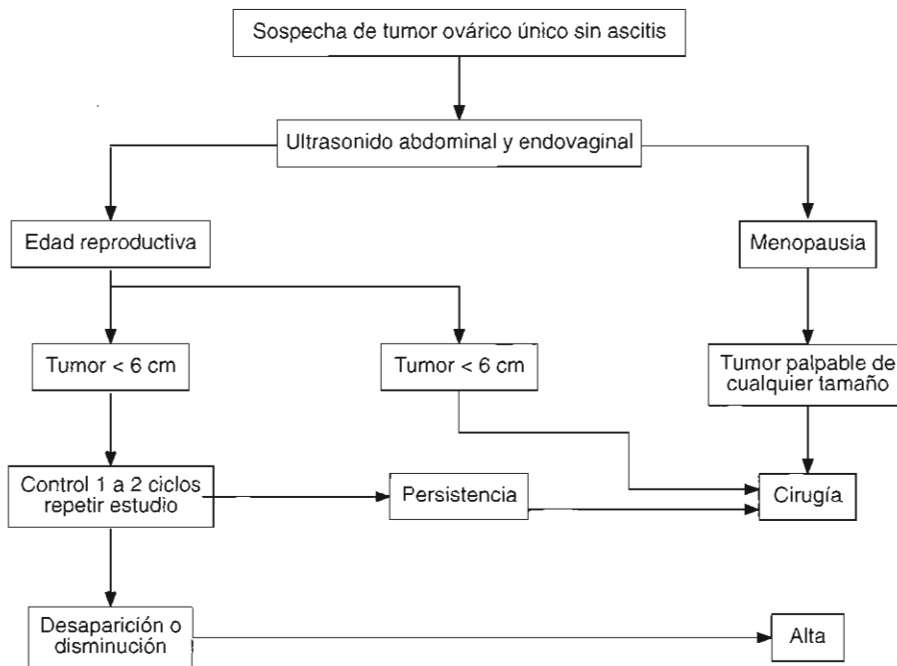


Figura 87-1. Flujo de estudio en pacientes con tumor ovárico.

dores demostraron la utilidad del manejo laparoscópico de masas anexiales en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas incluyendo 160 pacientes con una edad promedio de 52.2 años, 85 de las cuales eran posmenopáusicas y 41 de ellas nulíparas, encontrando patología benigna en 139 pacientes, ocho tumores *borderline* y cáncer ovárico en nueve de ellas, así como cuatro cánceres no ginecológicos. Todas las pacientes tenían USG pélvica o abdominal así como TAC antes de la cirugía; concluyendo que el manejo laparoscópico de las tumoraciones anexiales se encuentra en franca evolución debido a un incremento en la habilidad quirúrgica y tecnológica, mencionando además que la incidencia de un cáncer ovárico no sospechado y descubierto durante la laparoscopia es extremadamente baja. Este estudio difiere de reportes previos en los que las pacientes se excluían de manejo laparoscópico debido a los criterios de sospecha de malignidad como son: presencia de masa sólida irregular o mixta en el examen clínico o en USG y/o elevación de CA-125 en pacientes posmenopáusicas, concluyendo estos autores que no recomiendan el manejo laparoscópico si no se cuenta con un diagnóstico de patología inmediato y adecuado, para que, en caso de malignidad, se cambie la vía de abordaje a laparotomía exploradora protocolizada. Por otro lado, otros autores, como Dembo, Sevela y Sjövall reportan que la ruptura de la cápsula durante la laparoscopia no afecta de manera importante el pronóstico de supervivencia, siempre y cuando el tratamiento adecuado por laparotomía no se demore más de dos semanas después de la laparoscopia.<sup>9,10</sup>

Esta controversia aún no termina, sin embargo sobre la base de los datos actuales se recomienda que cuando existe una elevada sospecha de malignidad, se deberá de programar de primera intención por laparotomía protocolizada, pero si por el contrario la sospecha diagnóstica preoperatoria es de benignidad y el tamaño de la neoplasia permite su abordaje quirúrgico por vía laparoscópica, no existe contraindicación para su realización. Si durante el procedimiento quirúrgico se encuentra un tumor maligno no sospechado previamente, de preferencia deberá cambiarse a la vía tradicional. Esto desde luego esta sujeto a la experiencia del cirujano y a la disponibilidad del equipo necesario, para la realización de la cirugía laparoscópica.

---

## CASO CLÍNICO I

---

Mujer de 31 años de edad nuligesta que acude a consulta al INPer por cursar con infertilidad primaria de ocho años de evolución, con antecedentes heredofa-

miliares y personales patológicos sin importancia para el padecimiento actual.

A. G. O. Menarca a los 13 años de edad, ciclos de 28 X 3, acompañados de algomenorrea leve y en forma esporádica. IVSA a los 23 años y nunca ha utilizado métodos anticonceptivos de ningún tipo.

Se inició estudio de infertilidad con los siguientes hallazgos:

Factor masculino normal.

HSG: trompa de Falopio derecha obstruida a nivel distal, con sospecha de proceso adherencial. Trompa izquierda de morfología normal y permeable.

Prolactina normal, progesterona ovulatoria.

Ultrasonografía: útero de en RVF con dimensiones de 8.3 x 5.1 x 3.4 cm con endometrio de 9 mm, observándose en anexo del lado derecho una tumoración de aspecto quístico con dimensiones de 6.5 x 5.2 cm dependiente de ovario, con ecos irregulares en su interior, sugestivo de endometrioma.

Se solicitaron marcadores tumorales con un CA-125 de 67 U/mL. Resto negativos.

Ante la presencia de esta tumoración quística mayor de 6 cm y de la obstrucción tubaria bilateral, aunada al antecedente de esterilidad con imagen ultrasonográfica sugestiva de endometrioma, el CA-125 elevado, prácticamente nos confirmo el diagnóstico de quiste endometriósico, por lo que se le realizó laparoscopia diagnóstica con los siguientes hallazgos: útero de forma y tamaño normal, trompa izquierda permeable y normal, corroborándose en anexo derecho la presencia de un quiste de aspecto achocolatado, con adherencias hacia la cara posterior de útero y trompa del mismo lado, por lo que se realizó adherenciólisis y resección laparoscópica del endometrioma con extirpación de la capsula del quiste. Es estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de endometrioma.

## Comentario

En este caso por tratarse de una mujer joven, con infertilidad, se decidió el realizar laparoscopia diagnóstica y quirúrgica a pesar del CA-125 elevado, ya que se ha observado que en mujeres jóvenes menos de 15% con este antígeno elevado tienen el riesgo de ser malignos. Por otro lado tenemos la ventaja de que al observarse la neoplasia, si existe la duda de malignidad se puede convertir la cirugía a laparotomía con biopsia transoperatoria.

---

## CASO CLÍNICO II

---

Mujer de 36 años de edad que consulta por notar aumento de volumen en fosa iliaca derecha de cuatro me-

ses de evolución, con ausencia de sintomatología agregada.

Exploración física: general sin datos de patología. Abdomen se palpa en fosa iliaca derecha e hipogastrio, masa renitente, no dolorosa que llega prácticamente a cicatriz umbilical.

Se le solicitaron exámenes básicos preoperatorios y ultrasonografía, la cual reportó: Útero de 10.7 x 6.5 x 3.9 cm en AVF, tumoración única de anexo derecho de 20 x 23 cm, de predominio quístico, con múltiples septos en su interior, probablemente dependiente de ovario derecho compatible con cistadenoma seroso.

Marcadores tumorales: CA-125 de 57 U/mL; CA 19-9 de 0.1 U/mL; alfafetoproteína de 2.5 ng/mL y antígeno carcinoembrionario de 1.3 ng/mL.

En base a lo anterior, dado el tamaño del tumor y el CA-125 discretamente elevado se programo para laparotomía protocolizada con estudio transoperatorio, con los siguientes hallazgos: escaso líquido libre

en cavidad peritoneal, encontrándose además cuatro masas quísticas lobuladas de 25, 20, 8 y 3 cm, respectivamente de contenido líquido y proceso adherencial moderado, se realizó ooforectomía derecha. El reporte de patología fue de cistadenoma seroso y la citología del líquido peritoneal fue negativa a cáncer.

## Comentario

Cuando el tumor quístico es mayor de 10 cm, siempre debe pensarse en la posibilidad de malignidad, por lo que deben de solicitarse los marcadores tumorales y la vía de abordaje siempre debe de ser por laparotomía protocolizada con toma de citología del líquido peritoneal y en caso de no existir, se debe de realizar lavado peritoneal y de éste solicitar la citología, de preferencia se debe de solicitar en este tipo de tumores estudio histológico transoperatorio y de acuerdo al resultado normar conducta posterior.

## REFERENCIAS

1. **Robbins SL, Kumar V:** *Basic pathology*. 4ª ed. W. B. Saunders, 1987:185,631.
2. **Tuncer ZS, Günalp S, Aksu T, Ayhan A:** Benign epithelial ovarian tumors. *Eur J Gynaec Oncol* 1988; 391.
3. **Rüdiger GW, Osmers M, Von M, Wagner B, Kuhn W:** Preoperative evaluation of ovarian tumors in the premenopause by transvaginasonography. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:428.
4. **Weiner Z, Thaler I, Beck D:** Differentiating malignant from benign ovarian tumors with transvaginal color flow imaging. *Obstet Gynecol* 1992;79:159.
5. **Kurjak A, Predanic M, Kupesic-Urek S:** Transvaginal color and pulsed Doppler assessment of adnexal tumor vascularity. *Ginecol Oncol* 1993;50:3.
6. **Vasilev S, Schlaerth J, Campeau J:** Serum CA-125 levels in preoperative evaluation of pelvic masses. *Obstet Gynecol* 1988;71:751.
7. **Schwartz PE, Chambers SK, Chambers JT, Kohorn EI, McIntosh S:** Ovarian germ cell malignancies: the Yale University experience. *Gynecol Oncol* 1992;45:26.
8. *Normas y procedimientos de obstetricia y ginecología del Instituto Nacional de Perinatología*, 1998;1:287.
9. **Dottino PR, Levine DA, Daylene LR, Cohen CJ:** Laparoscopic management of adnexal masses in premenopausal and postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1999;93:223.
10. **Teng FY, Muzsnai D, Pérez R, Mazdisnian F, Ross A, Sayre JW:** A comparative study of laparoscopy and colpotomy for the removal of ovarian dermoid cysts. *Obstet Gynecol* 1996;87:1009.

# Parte III

---

## Sección 8 Tumores malignos

---

|  |            |
|--|------------|
| <b>88. Cáncer <i>in situ</i> en vulva</b> .....  | <b>887</b> |
| <i>Armando Valle Gay, Bruno Muñoz Cortés, Gladys León Dorantes,<br/>Susana Canalizo Almeida, Patricia Mercadillo Pérez</i> |            |
| <b>89. Cáncer cervicouterino <i>in situ</i></b> .....  | <b>891</b> |
| <i>Carlos Aranda Flores</i>  |            |
| <b>90. Cáncer invasor del cérvix</b> .....   | <b>899</b> |
| <i>Francisco Tenorio González</i>  |            |
| <b>91. Hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio</b> .....  | <b>905</b> |
| <i>Carlos Hinojosa y Ríos, Saúl Vital Reyes</i>  |            |
| <b>92. Cáncer del ovario</b> .....   | <b>919</b> |
| <i>Carlos Fernández del Castillo S.</i>  |            |



## Cáncer *in situ* en vulva

Armando Valle Gay, Bruno Muñoz Cortés, Gladys León Dorantes,  
Susana Canalizo Almeida, Patricia Mercadillo Pérez

### EPIDEMIOLOGÍA

El término cáncer de vulva suele referirse a la modalidad más frecuente de tumor maligno de ese órgano, el carcinoma escamoso infiltrante.

El melanoma le sigue en frecuencia, aunque con una incidencia considerablemente menor.<sup>1</sup>

Además, existen otros tipos de tumores epiteliales más raros: la enfermedad de Paget, el carcinoma basocelular y los tumores malignos de la glándula de Bartholin. Las neoplasias de histogénesis mesenquimal son excepcionales.

El cáncer de vulva es una enfermedad poco frecuente, aunque últimamente ha experimentado un incremento del 5 al 8% del total de tumores que afectan al aparato genital femenino. Sólo los cánceres de trompa y vagina son más raros.<sup>2</sup>

En las últimas décadas han ocurrido algunos cambios: como se trata de una neoplasia que es más frecuente en mujeres de edad avanzada y, sobre todo, después de los sesenta años, con el incremento de las expectativas de vida en la población femenina hay un incremento real del número de casos (más del 50% de las pacientes de cáncer de vulva tienen setenta años o más).<sup>3</sup>

La difusión del conocimiento de este cáncer, así como la importancia de un diagnóstico en etapas tempranas, en un futuro nos permitirá diagnosticar cada vez más lesiones precursoras en pacientes más jóvenes.

La posibilidad real de diagnosticar lesiones únicas, de tamaño reducido y con invasión superficial, ha

hecho reflexionar sobre la necesidad de diseñar modalidades de tratamiento quirúrgico menos agresivo.

En cuanto a los factores de riesgo, se incluye en ellos el número de parejas sexuales (cinco o más durante la vida se asocia con un riesgo de dos a tres veces mayor).<sup>4</sup> El tabaco y los condilomas genitales aumentan el riesgo hasta 35 veces.

El papel del VPH en la patogenia del cáncer de vulva no está bien definido,<sup>5</sup> aunque existe un riesgo sustancial de que la neoplasia vulvar intraepitelial (NIV III) no tratada progrese a cáncer invasor.<sup>3</sup>

El hallazgo del virus de papiloma humano (principalmente los tipos 16 y 18) es mucho más frecuente en la NIV, sobre todo en la variedad bowenoide.<sup>5</sup> Se ha propuesto que la infección viral es necesaria en el proceso carcinogénico, y diversos autores<sup>6</sup> han advertido sobre el hallazgo en pacientes jóvenes con cáncer vulvar y su vinculación con la actividad sexual, en contraposición con neoplasias vulvares en edad avanzada y en asociación con un virus vulvar menos frecuente.

En conclusión, se acepta que en el cáncer vulvar pueden distinguirse dos categorías:

- a. el cáncer escamoso raramente asociado con infección por VPH y frecuente en mujeres de edad avanzada,
- b. las variedades verrugosa y bowenoide, que constituyen subgrupos relacionados con el efecto viral, asociados con NIV y que afectan a pacientes jóvenes.<sup>7</sup>

Los labios mayores son el sitio más frecuente para el cáncer, en seguida el clítoris, vestíbulo y uretra. El tratamiento quirúrgico es el más habitual. Hay muy poco uso de terapias adyuvantes.

La tasa de sobrevida a cinco años es de 64%.

Otros factores de riesgo que se han mencionado son la mala higiene de la región vulvar (entre musulmanas ortodoxas el cáncer es menos frecuente por el hábito de lavarse después de la micción y defecación).

Ciertas condiciones cutáneas se asocian con este cáncer. En general, están presentes los estados crónicos irritativos, como la leucoplasia, craurosis de vulva, enfermedad granulomatosa, prurito, lesiones pigmentadas, úlceras crónicas.

La pantimedia causa irritación en muchas mujeres, ya que aumenta el calor, la humedad y la irritación y provee un medio ideal para el crecimiento de virus, bacterias y hongos que producen vulvitis crónica que pudiera tener efectos nocivos a largo plazo.

---

## CUADRO CLÍNICO

---

La mayoría de las pacientes consultan por lesiones nodulares o ulceradas, usualmente en asociación con prurito, y eventualmente por acompañarse de dolor al roce y sangrado. Aunque la lesión puede localizarse en cualquier sitio de la vulva, predomina la ubicación en los labios mayores.

La inspección y la palpación de las diversas estructuras que integran el órgano deben formar parte del examen ginecológico integral y deben realizarse con especial atención en los casos con factores de riesgo.

Muchas lesiones son asintomáticas y sospechosas en el examen rutinario de la vulva. Es rara la comezón.

La apariencia clínica es muy variable. La piel puede presentarse blanca, pigmentada, es decir, más oscura que la pigmentación normal de la piel o semeja verrugas vulvares. La mayor parte de las lesiones protruyen y, por lo general, son rojizas.

A veces, las lesiones involucran áreas pequeñas de la vulva. El 75% de estos casos son multicéntricos. Es posible que las lesiones se extiendan al ano, vagina, uretra y clítoris.

Veinticinco por ciento de las mujeres que tienen carcinoma de vulva, refieren historia de algún cambio premaligno o maligno en otro órgano. La mitad de estos casos involucran carcinoma *in situ* del cérvix o vagina.

Con mayor frecuencia, los condilomas acuminados se asocian (la lesión puede presentarse como una verruga) y ocurren en el 7 al 31% de los casos. El virus del papiloma humano (VPH) representa ya el principal sospechoso de las neoplasias vulvares.

La enfermedad tiene mayor incidencia con enfermedad autoinmune o tratamiento inmunosupresor.

Cualquiera que sea el tratamiento inicial, no son raras la recurrencia o aparición de nuevas lesiones intraepiteliales.

Hoy en día el carcinoma de vulva *in situ*, representa un 35% de todos los cánceres vulvares. Son necesarios un alto índice de sospecha e interés en la enfermedad vulvar, para que se detecten estas lesiones que no presentan síntomas o lesión característicos.

Tales lesiones son hiperpigmentadas (oscuras), liquenificadas e hiperqueratósicas (blancas), eczematoideas y descamosas (rosas) o eritematosas (rojas), según su localización (superficies mucosa o cutánea), tratamiento previo e higiene local. Estas variaciones de apariencia clínica no son suficientes para una clasificación independiente.

La apariencia histológica de estas lesiones escamosas se caracteriza por desorientación y pérdida de la arquitectura epitelial, la cual se extiende por todo el grosor del epitelio e incluye capas más superficiales hasta superficies queratinizadas.

Se observa en diversos grados células gigantes, células multinucleadas, discariosis, disqueratosis, formación del cuerpo redondo y un incremento en la densidad de población celular.<sup>2</sup>

El hallazgo de otras vulvopatías (lesiones verrugosas, distrofia, liquen escleroso e inclusive NIV) no es frecuente. La evolución lenta y en ocasiones indolente de estas alteraciones retrasa el diagnóstico; por una parte, la paciente consulta tardíamente y, por la otra, el médico no sospecha la naturaleza maligna del proceso.

La palpación de la región inguinocrural es de rigor, pero no del todo fiable.

Ni el hallazgo de adenomegalias, ni la ausencia de ganglios palpables son necesariamente indicativos de metástasis en el primer caso o garantía de su ausencia en el segundo.

Hemos encontrado pacientes con VPH y NIV que desarrollan cáncer invasivo. Algo similar ocurre, aunque con menor frecuencia, en pacientes con distrofia. Por último, existen casos en que en una biopsia previa se han constatado lesiones mínimas o un epitelio normal.

---

## VULVOSCOPIA

---

El empleo de la vulvoscoopia, dos minutos después de la aplicación de ácido acético a 4 o 5%, facilita la identificación de lesiones precursoras e incluso de lesiones malignas de dimensiones reducidas y con invasión sólo superficial. La prueba de Richrat-Collins ayuda a detectar porciones de epitelio eventualmente atípico

que han captado el colorante. De cualquier forma, e independientemente del procedimiento utilizado para detectar la lesión (incluida la simple inspección), debe practicarse una biopsia, procurando que el muestreo sea representativo.

---

## NEOPLASIA INTRAEPITELIAL VULVAR Y CÁNCER *IN SITU*

---

El término neoplasia intraepitelial vulvar (NIV) fue aceptado por la International Society for the Study of Vulvar Diseases (ISSVD) en 1986 como un crecimiento anormal de las células del epitelio vulvar, tipificado por alteración de la maduración y apolotonamiento dentro de los límites del propio epitelio.

Unos años antes, Kaufman y cols. habían propuesto el término de displasia para referirse a distrofas hiperplásicas con atipia. Teniendo en cuenta su potencialidad maligna y las dificultades existentes para distinguir una displasia severa de un carcinoma *in situ*, se siguió la misma orientación utilizada por Richart para lesiones atípicas del cuello uterino. En vez de NIC (neoplasia intraepitelial cervical) se adoptó el término NIV para las neoplasias intraepiteliales vulvares.

La presunción de una progresión de displasia moderada a displasia severa, luego carcinoma *in situ* y finalmente carcinoma invasivo, tal y como ha podido demostrarse en la enfermedad del cérvix uterino, parece más rara en el caso de la vulva.

El concepto de NIV también fue aceptado por la International Society of Gynecological Pathologists (ISGYP) y posteriormente por la Organización Mundial de la Salud (OMS). La apariencia microscópica de las lesiones sirve de orientación en la mayoría de los casos y el examen minucioso (incluida la vulvoscofia) es de la mayor utilidad, ya que pueden cursar sin síntomas. La detección incidental incluye pacientes con infecciones por virus del papiloma humano.<sup>8</sup>

Los criterios histopatológicos para el diagnóstico de NIV<sup>9</sup> incluyen maduración anormal, apolotonamiento de las células en el propio epitelio, un incremento de la relación núcleo/citoplasmática, basofilia citoplasmática, anisocariosis (variación de la forma, tamaño y afinidad cromática de los núcleos) y presencia de mitosis normales y anormales a diferentes niveles.

A pesar de que la gradación es algo arbitraria, si las anomalías celulares están confinadas al tercio basal del epitelio se clasifican como leves (NIV I).

La extensión de células anormales hacia el tercio medio permite incluir la lesión en la categoría de NIV

II y el compromiso, también del tercio superficial, asegura el diagnóstico de NIV III, en particular cuando el grado de atipia celular es más evidente.

Pueden encontrarse cambios virales (VPH) agregados, resultando más fácil detectarlos cuando los cambios displásicos son leves o moderados. Cuando la atipia es máxima (NIV III) las alteraciones virales son menos evidentes. Cabe entonces recurrir a la hibridación *in situ* o a técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa.

Recientemente, Prat ha demostrado que la transición de NIV I y II a NIV III y carcinoma escamoso se asocia a cambios significativos en las queratinas reconocidas. Además, en su serie, la mitad de las NIV III simples fueron positivas para CAM 5.2, pero en cambio todas las NIV III bowenoides y 15 de 16 casos de carcinoma escamoso fueron negativos. Ello puede interpretarse como la reexpresión de queratinas embrionarias en algunos casos de NIV III simple.

El carcinoma escamoso intraepitelial tiene todos los atributos de un tumor limitado al epitelio y, por lo tanto, presenta integridad de la membrana basal.

Algunos casos se califican como NIV III con mayor frecuencia, cuando se originan en la piel de la vulva exhiben cambios estructurales propios de una enfermedad de Bowen.

Dos hechos tienen que tenerse en cuenta antes de tomar cualquier decisión terapéutica sobre la NIV. Uno de ellos hace referencia a la propia historia natural de la NIV. Cuando esta lesión se asocia al VPH-16 en mujeres jóvenes, tiene tendencia a la regresión espontánea; si el mismo proceso tiene lugar en mujeres con una edad superior a los 50 años, la NIV tiende a progresar.

No debe olvidarse tampoco que la incidencia de invasión oculta en las lesiones aparentemente preinvasoras oscila entre el 6 y el 9.5%. Por lo tanto, se impone un correcto diagnóstico antes de cualquier tipo de tratamiento de la NIV.

---

## TRATAMIENTO

---

En cuanto al tratamiento de la NIV será expectante en la NIV I y NIV II, y en pacientes jóvenes y disciplinadas susceptibles de control minucioso. En la NIV II se efectuará escisión local amplia en las lesiones unifocales menores de 4 cm y con márgenes al menos de 8 mm. La vulvectomía superficial estará indicada en pacientes jóvenes con lesiones múltiples y afectación de áreas pilosas. Cuando la lesión está cercana al introito y es única, puede efectuarse una escisión local con recubrimiento vaginal.

La vulvectomía simple se efectuará en pacientes sintomáticas mayores de 50 años. Finalmente, en mujeres jóvenes y disciplinadas, con lesión pequeña, puede efectuarse una vaporización con láser, teniendo en cuenta que la profundidad de destrucción debe alcanzar los 4 mm en las áreas pilosas y 1 mm en el resto.

En la enfermedad de Paget de la vulva, otra forma de neoplasia intraepitelial, se identifican células con capacidad secretora en pleno espesor de la epidermis vulvar, incluso con afectación de anexos cutáneos.

Los criterios para el diagnóstico de papulosis bowenoide se basan en la existencia de pápulas pigmentadas que afectan principalmente a mujeres jóvenes (con frecuencia durante el embarazo).

Estas lesiones pueden remitir de manera espontánea. Los cambios histopatológicos son indistinguibles de una enfermedad de Bowen. El Comité de la ISGYP para la Nomenclatura de las Enfermedades Vulvares considera que no existen criterios propios para el diagnóstico anatomopatológico.<sup>10</sup>

---

## CASO CLÍNICO

---

SCM No. Expediente 228884-97. De 88 años de edad que acude a la clínica de vulva en el Servicio de Ginecobstetricia del Hospital General de México por primera vez el día 9 de febrero de 1999.

Viuda analfabeta, originaria de Pachuca, Hgo., y testigo de Jehová.

Inició relaciones sexuales a los 17 años, cinco parejas G XII, P IX, A III menopausia a los 40 años,

último Papanicolaou a los 45 años. Historia de presencia de un "granito" en labio mayor derecho desde un año antes, automedicado con múltiples pomadas. Se aprecia en labio mayor derecho cara interna, úlcera de forma irregular, de 1.5 x 2 centímetros, borde infiltrado e irregular abundante, pigmentada. Se toma biopsia con Dx. clínico de enfermedad de Bowen (D 148-99, Servicio de Dermatopatología), biopsia que muestra en los extremos del corte acantosis moderada irregular con alargamiento y abultamiento de procesos interpapilares, las cuales muestran pérdida de la orientación celular, pleomorfismo celular y nuclear, hiperchromatismo nuclear, nucléolos prominentes, una que otra célula disqueratósica, una mitosis, algunas células monstruosas; en la porción media de los cortes se observa ausencia de epidermis. La dermis superficial muestra edema, capilares dilatados y moderado infiltrado inflamatorio linfocitario; en la dermis media, se observa denso infiltrado inflamatorio linfocitario que sugiere vagamente estructuras linfoides.

DX: cuadro bowenoide.

Se indica ketasferina gel al 2%.

El día 9 de marzo se encuentran placas ulcerosas afectando los dos labios menores. La lesión pigmentada persiste en las mismas condiciones. Se aplica crioterapia local.

El 13 de abril se observa gran mejoría a nivel del labio mayor derecho con disminución del tamaño de la úlcera. El labio mayor izquierdo con lentiginos.

El 1° de junio sin presencia de ulceración, únicamente hiperemia en labio mayor derecho con sangrado a la palpación. Se indica crioterapia, dos ciclos.

El 15 de junio continúa con mejoría clínica. Cita para vigilancia cada tres meses. Pronóstico bueno.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Santiago-Dexeus TB et al.:** *Sinopsis de oncología ginecológica*. Masson, 1996:19-22.
2. **Barber HRK:** *Manual de oncología ginecológica*. 2ª ed. Interamericana-McGraw-Hill, 1989:229.
3. **Keys H:** Gynecologic Oncology Group randomized trials of combined technique therapy for vulvar cancer. *Cancer* 1993;71:1991-1996.
4. **Brinton LA, Nasca PC, Mallin K, Baptiste MS, Wilbanks GD, Richart RM:** Case-control study of cancer of the vulva. *Obstet Gynecol* 1990;75:859-866.
5. **Bloss JD, Liao SY, Wilczynski SP, Macri C, Walker J, Pake M, Berman ML:** Clinical and Histologic features of vulvar carcinomas analyzed for human Papillomavirus status: evidence that squamous cell carcinoma of the vulva has more than one etiology. *Hum Pathol* 1991;22:711-718.
6. **Zur Hausen H:** The role of papillomaviruses in anogenital cancer. *Scand J Infect Dis* 1990;69(Suppl): 107-111.
7. **Hording U, Junge J, Daugaard S et al.:** Vulvar squamous cell carcinoma and papillomaviruses: indications for two different etiologies. *Gynecol Oncol* 1994;52:241-246.
8. **Belardi MG, Di Paola GR, Vighi S, Gómez Rueda-Leverone N:** Neoplasias de la vulva y sus enfermedades precursoras. *Monogr Dermatol* 1993;6:258-294.
9. **Buckley CH:** Vulvar dermatosis and intraepithelial neoplasia. En: *Lowe D, Fox H (eds.): Advances in gynaecological pathology*. Edimburgo, Churchill Livingstone, 1992.
10. **Fishman DA, Chambers SK, Schwartz PE, Kohorn EI, Chambers JT:** Extramammary Paget's disease of the vulva. *Gynecol Oncol* 1995;56:266-270.

# Cáncer cervicouterino *in situ*

Carlos Aranda Flores

## INTRODUCCIÓN

El cáncer cervicouterino *in situ*, de acuerdo con la definición de la OMS, es una lesión en la que todo el epitelio o la mayor parte de él muestra el aspecto celular de carcinoma. No hay invasión de estroma subyacente.

- Es la primera causa de muerte por cáncer en las mujeres de > 25 a 64 años de edad.
- Es la segunda neoplasia maligna más frecuente en el mundo.
- Su incidencia se ajusta a la edad.
- Los países industrializados tienen una incidencia de 10/100 000.
- En los países en vías de desarrollo llega a ser de 40/100 000 (ya que cuatro de cinco nuevos casos se diagnostican en estos países).

En el mundo se presentan anualmente 470 000 nuevos casos.

Fox señaló una tasa de progresión de 60% durante un lapso de 10 a 15 años en las displasias leves moderadas, y 30% de regresión; 10% de los casos no mostraron cambios y, para la aparición de carcinoma invasor a partir del carcinoma *in situ*, fue de 30 a 70% en un lapso de 10 años.

La distribución de cáncer de 1997 en mujeres, según el registro histopatológico de neoplasias malignas, se señala en el cuadro 89-1.

Cuadro 89-1. Distribución de cáncer en mujeres (1997)

|                                 | Neoplasias | %    |
|---------------------------------|------------|------|
| Cuello del útero invasor        | 11 189     | 19.7 |
| Cuello del útero <i>in situ</i> | 8 819      | 15.5 |
| Mama femenina                   | 9 050      | 15.9 |
| Ovario                          | 2 991      | 5.3  |
| Cuerpo del útero                | 1 938      | 3.4  |

El carcinoma del cuello uterino en México en mujeres mayores de 25 años, ocupa una tasa de mortalidad de 20.9/100 000 según la Secretaría de Salud (SISPA).

Los casos de 1998 se indican en el cuadro 89-2.

Un frotis negativo disminuye el peligro en 45% y nueve citologías negativas en la vida de la mujer prácticamente descartan el riesgo de cáncer cervicouterino (Ca Cu).

El riesgo de cáncer invasor es diez veces mayor en las pacientes que nunca se han tomado la citología cervical. La sensibilidad de la citología en NIC III es de 78 a 92%.

Cuadro 89-2. Carcinoma del cuello uterino en México (1998)

|                          |             |
|--------------------------|-------------|
| Carcinoma <i>in situ</i> | 4 560 casos |
| Carcinoma invasor        | 3 040 casos |
| Total:                   | 8 600 casos |

**Cuadro 89-3. Clasificación Bethesda**

| Diagnóstico citológico   | NIC II, III<br>Biopsia %                                |  |
|--|---|--|
| Lesión de bajo grado<br>ASCUS  | 10 a 21<br>3 a 7  |  |
| Correlación de las nomenclaturas para las lesiones pre-malignas y cáncer <i>in situ</i> del cérvix |   |  |
| Sistema Bethesda   | Lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado HGSIL |  |
| Richart  | NIC II  | NIC III                                      |
| Reagan   | Displasia moderada                                      | Displasia severa<br>Carcinoma <i>in situ</i> |

**DIAGNÓSTICO**

Según la nueva clasificación de Bethesda se asocia a lesiones de alto grado como reservorio (cuadro 89-3).

**FACTORES DE RIESGO**

1. Mujer en el grupo de 25 a 64 años.
2. Inicio temprano de las relaciones sexuales, antes de los 18 años.
3. Múltiples parejas sexuales (tanto del hombre como de la mujer).
4. Infección cervical por el virus del papiloma humano.
5. Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.
6. Tabaquismo.
7. Deficiencia de folatos y vitaminas A, C y E.
8. Nunca haberse practicado el estudio citológico.
9. Multiparidad (> 4 partos)
10. Desnutrición
11. Pareja de alto riesgo
12. IVSA < 17 años
13. > 4 parejas
14. VSA con sexoservidoras

**EPIDEMIOLOGÍA**

1842 Rigoni Stem, médico italiano (Verona), descubrió que el Ca Cu era más frecuente en casadas que en solteras y prácticamente nulo en religiosas. Un siglo

después, Gagnun, en Canadá, no encontró ningún caso de Ca Cu entre 3 280 religiosas; se confirmó por Taylor y Towne (1971). Rojel constató en Dinamarca una elevada incidencia entre prostitución.

**FACTORES DE RIESGO****HORMONALES**

Actualmente después de 20 años de estudio se ha visto que no existe un vínculo directo entre el uso de anticonceptivos y el riesgo de Ca Cu.

**Adenocarcinoma**

Varios estudios retrospectivos plantean la posibilidad de relación entre el adenocarcinoma de cuello y los anticonceptivos orales (Gallup 1977, Gloor 1982, Tomni 1982, Dallerbach-Mellueg 1984).

- Métodos contraceptivos mecánicos:
- Diafragma y preservativo protegen del Ca Cu.
- Dietilestilbestol (DES)
- Herbs 1971-1986. Estudio de 156 pacientes con adenocarcinoma de "células claras" de cérvix o de vagina. El riesgo aumenta en madres que ingirieron DES antes de la semana 12 de embarazo.

**TABACO**

El tabaco por sí solo ha aumentando el riesgo en 50% con respecto a las no fumadoras.

- El número de cigarrillos consumidos al día, el RR tiene un valor máximo de 2.4 para un número superior a 40.
- La duración de exposición al tabaco RR es de 1.5 para una duración de 30 a 39 años y de 2.2 para una duración de más de 40 años.
- Cigarrillo con filtro RR 1.4 y sin filtro RR 2.1

Este riesgo relacionado al tabaco hace referencia a los carcinomas epidermoides y no a los adenocarcinomas.

**FACTORES NUTRITIVOS**

Consumo de vegetales crucíferos (coles, nabos, brócoli), protege el proceso oncogénico.

## FACTORES RELACIONADOS AL CÉRVIX

### Estado de inmunodepresión

En pacientes trasplantadas, enfermedades autoinmunitarias, inmunodeficiencia de origen genético, infección por el virus del síndrome de inmunodeficiencia.

En un estudio de Malpert de 1986, dice que la tasa de IVPH en mujeres inmunodeficientes es 17 veces más elevado el riesgo que en mujeres normales.

### FACTORES GENÉTICOS

Las mujeres afectadas por un adenocarcinoma cervical son aún más frecuentes, las pacientes del grupo sanguíneo A+ mujeres portadoras de Ag, HLA, A1 y HLA, A2

### FACTORES MASCULINOS

El papel del esperma; según Reid, la presencia de dos tipos de proteínas básicas: las histonas y las protaminas, podrían ser factores carcinógenos.

Los pacientes de bajos recursos tienen una proporción mayor de protaminas con respecto a la histona.

En las esposas de marineros, pescadores o camioneros el riesgo es mayor, o si se tiene antecedente de su esposa haber padecido Ca Cu y/o relaciones extraconyugales (más de 20 parejas) el riesgo se multiplica cinco veces.

### AGENTES INFECCIOSOS

- a. Herpes virus tipo II, *Chlamydia*.
- b. El virus del papiloma humano (VPH) es el factor de riesgo más importante para la neoplasia intraepitelial cervical (NIC); el virus es necesario pero no suficiente; requiere asociarse a cofactores para que éste se desarrolle; la edad es un factor importante para la adquisición de esta infección. Se han asociado enfermedades de transmisión sexual como la infección por virus del papiloma humano (IVPH). El virus de bajo riesgo se elimina por seis meses; el virus de alto riesgo se elimina por 12 a 18 meses.

Las modificaciones celulares específicas encontradas en las infecciones del virus de papiloma humano fue-

ron descritas por primera vez por Ayre en 1949, luego por Papanicolaou en 19,54 y Koss en 1956.

Meisels, en 1976 describió el coilocito como la expresión del efecto citopatógeno del virus IVPH. En 1981 Syrjanen constató además una estrecha relación entre IVPH y las modificaciones neoplásicas del cuello.

El cuello uterino constituye un sitio más frecuente de la infección por IVPH en 60%, 25% en vulva y 15% en vagina. Meisels (1976) demostró en un estudio retrospectivo que 70% de las lesiones clasificadas como NIC I, eran en realidad lesiones por IVPH. Del mismo modo Bernstein constata que de 1264 biopsias cervicales realizadas en 1972; sólo 0.7% eran compatibles como IVPH. Esta cifra alcanzó el 36% en una segunda revisión. Según este autor, el diagnóstico de IVPH no era un diagnóstico correctamente reconocido y su prevalencia se ha mantenido estable desde hace 10 años.

La edad de las mujeres con IVPH es un poco más baja que las mujeres con NIC: 24.9 y 30.2 respectivamente, según Berstein y Syrjanen 28.5 y 34 años.

## CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DEL CÉRVIX (SEGÚN NNM)

1. Tejido de cérvix normal
2. Cervicitis aguda o crónica
3. Infección viral (herpes, papiloma humano)
4. Displasia leve (NIC I)
5. Displasia moderada (NIC II)
6. Displasia severa (NIC III)
7. Cáncer *in situ* (NIC III)
8. Cáncer microinvasor
9. Cáncer invasor
10. Adenocarcinoma endocervical o endometrial.
11. Sarcoma y otros tumores

Cuadro 89-4. Carcinogénesis

|  | Oncogén supresor | Libera                       | Oncol proteínas |
|--|------------------|------------------------------|-----------------|
| E6   | P53              | Libera                       | RAS             |
| E7   | Rb               | Libera                       | MYC             |
| El virus del papiloma humano de alto riesgo se asocia: |                  |                              |                 |
| Subtipo  | %                | Tipo histológico epidermoide | Adenocarcinoma  |
| 16   | 50-60            | 78                           | 17              |
| 45-31-56   | 5-10             |                              |                 |
| 18   | 10-20            | 16                           | 56              |
| 45-31-56   | 5-10             |                              |                 |

5% de cáncer cervicouterino no tiene secuencias de DNA-VPH.

12. Maligno no especificado
13. Insuficiente para diagnóstico

El carcinoma *in situ* del cuello uterino se clasifica de la siguiente manera (según OMS):

- D06: carcinoma *in situ* del cuello uterino. Incluye: neoplasia intraepitelial cervical (NIC) de grado III, con o sin mención de displasia severa. Excluye: displasia severa del cuello SAI (N87.2).
- D06.0: carcinoma *in situ* del endocérnix.
- D06.1: carcinoma *in situ* del exocérnix.
- D06.7: carcinoma *in situ* de otras partes del cuello uterino.

## DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO

Se basa en lo siguiente: maduración desordenada, hipercromatismo nuclear, mayor proporción núcleo-citoplasma, peomorfismo, mitosis, disqueratosis.

La infección viral (VPH) depende de los siguientes factores:

1. Tipo viral
2. Carga viral
3. Respuesta inmunológica
4. Interacción con oncoproteínas
5. Topografía
6. Persistencia.

Los factores de riesgo de VPH y edad son los siguientes en porcentajes: para < 20 años de > 46%; para 40 años, de < 10; para > 55 años, de < 5.

Será eliminado espontáneamente el VPH en 80 a 90% de mujeres < 30 años; en 40% de mujeres > 30 años.

**Cuadro 89-5. Carcinoma *in situ***

| Carcinogénesis-apoptosis* |                     |
|---------------------------|---------------------|
| Histología                | Índice de apoptosis |
| Normal                    | 3.5                 |
| Lesión de bajo grado      | 4.8                 |
| Lesión de alto grado      | 1.4                 |
| Cáncer invasor            | 0.4                 |

\* Apoptosis: muerte celular programada.

**Cuadro 89-6. Tratamiento: escisional (NIC III)**

1. Cono:
  - a. Bisturí.
  - b. Asa diatérmica.
  - c. Láser.
2. Histerectomía:
  - a. En lesiones extensas con paridad satisfecha y patología agregada.

**Tratamiento para (NIC III) en 591 pacientes**

| Cono          | Láser | Asa diatérmica                          |
|---------------|-------|---|
| Diámetro      | 22 mm | 19 mm                                   |
| Altura        | 16 mm | 10 mm                                   |
| Éxito         | 98%   | 95.3%                                   |
| Kigochi (78)  | 53.8% |   |
| Yoonessi (55) | 36.0% | Regresión a la lesión después del parto |
| Coopola (26)  | 12.0% |   |

## ADENOCARCINOMA *IN SITU* DEL CÉRVIX (AIS)

El adenocarcinoma del cérvix *in situ* es una condición premaligna que está siendo diagnosticada más frecuentemente.

La infección por V.P.H. de los tipos 16 y 18 y el uso previo de contraceptivos orales han estado implicados en el desarrollo de AIS a adenocarcinoma invasivo.

La principal edad de diagnóstico de AIS es los 38 años. La histerectomía ha sido el tratamiento recomen-

**Cuadro 89-7. Factores pronóstico del tratamiento conservador: persistencia o recurrencia (NIC III)**

| • Tamaño de la lesión   |                                       |                           |
|-------------------------|---------------------------------------|---------------------------|
| • Márgenes negativos    | Endocervicales y exocervicales (cono) | Vaginales (histerectomía) |
| Seguimiento             | Colposcopia                           | Papanicolaou              |
| 1er. año y 2º año       | C/4 meses                             | C/4 meses                 |
| 3 a 5 años              | C/6 meses                             | C/6 meses                 |
| 5 años en adelante      | anual                                 | anual                     |
|                         | NIC III                               |                           |
| Seguimiento:            |                                       |                           |
| Citología + colposcopia | 94.98%                                | Sensibilidad              |



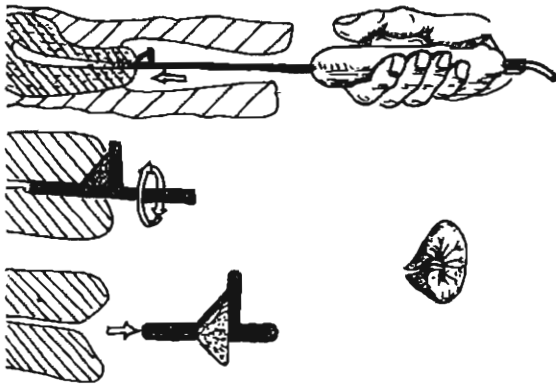


Figura 89-1. Tratamiento excisional.

dado, sin embargo, desde que el padecimiento ocurre en mujeres jóvenes que desean conservar su fertilidad. El cono es alternativa de tratamiento en pocos casos.

Existe AIS residual de 0 a 40% de los úteros tratados con cono con margen negativo.

En 132 mujeres tratadas con cono, 95 fue la edad media de 29 años y de 13 los 21 úteros estudiados por patología tuvieron AIS residual de los conos con márgenes negativos.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la NIC III (tratamiento excisional), cono con bisturí, láser, asa diatérmica (electrocirugía), conservador, histerectomía extrafascial.

## Cuadro 89-8. Cáncer vaginal después de histerectomía total abdominal

|                                    |                        |
|------------------------------------|------------------------|
| NIVA, 1-2%                         | Carcinoma invasor < 1% |
| (Neoplasia intraepitelial vaginal) |                        |
| (Kolstand, seguimiento a 20 años)  |                        |

| Quimioprevención  | Vacuna        |
|-------------------|---------------|
| a. Acido fólico   | E6-E7         |
| b. Interferones   | Subtipo 16-18 |
| c. Beta-carotenos |               |
| d. Imiquimod      |               |

- Confirmar el diagnóstico
- Descartar microinvasión invasión (13 a 24%)
- Confirmar la escisión local completa

La electrocirugía es el mejor método, ya que es ambulatorio, con anestesia local para estudio, histopatológico. Sin embargo, existen ciertos inconvenientes, como:

1. Daño térmico
2. Fragmentación
3. Falta de orientación en el espécimen

Con este nuevo instrumento (ver esquema), disminuye los inconvenientes significativamente antes mencionados (figuras 89-1 y 89-2).

El diagnóstico serológico es factible con el antígeno de carcinoma de células escamosas, < 25 mg/mL,

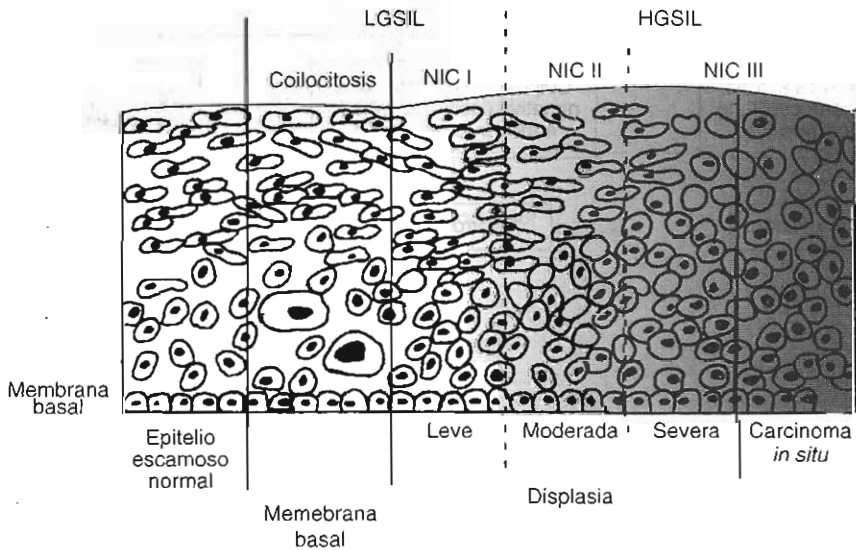


Figura 89-2. Diagnóstico histológico.

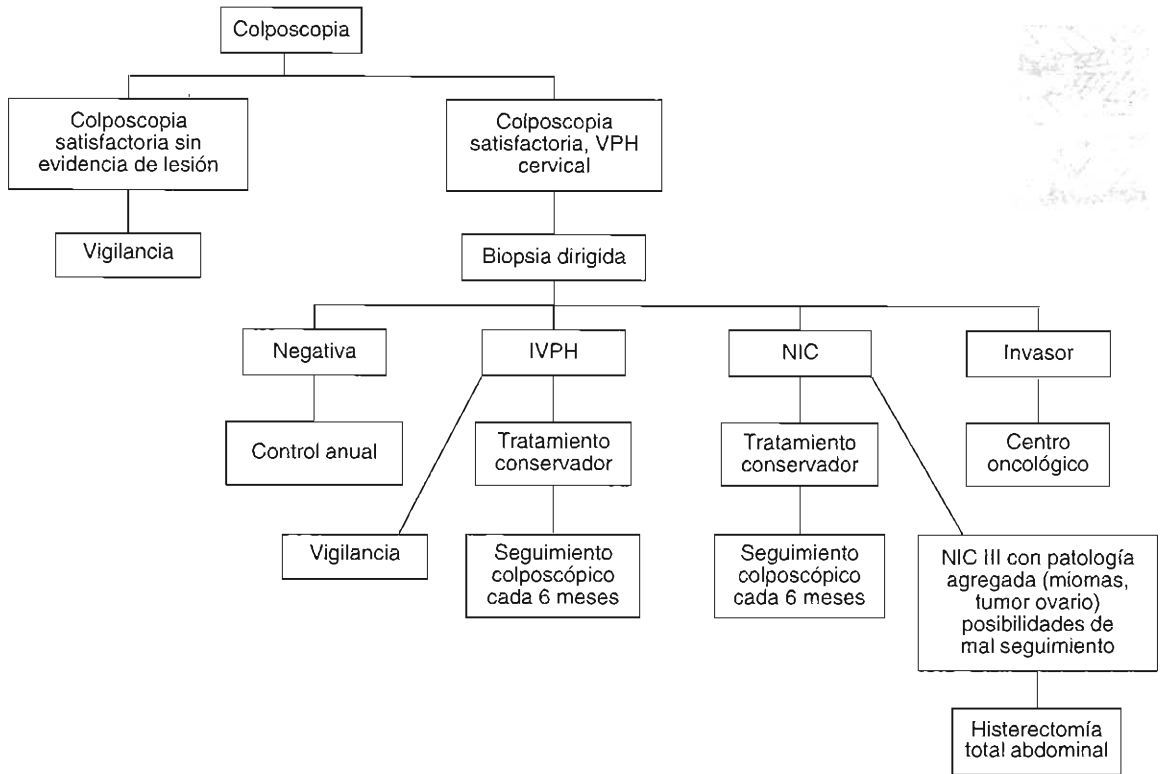


Figura 89-3. Flujograma I. Paciente con citología anormal NIC.

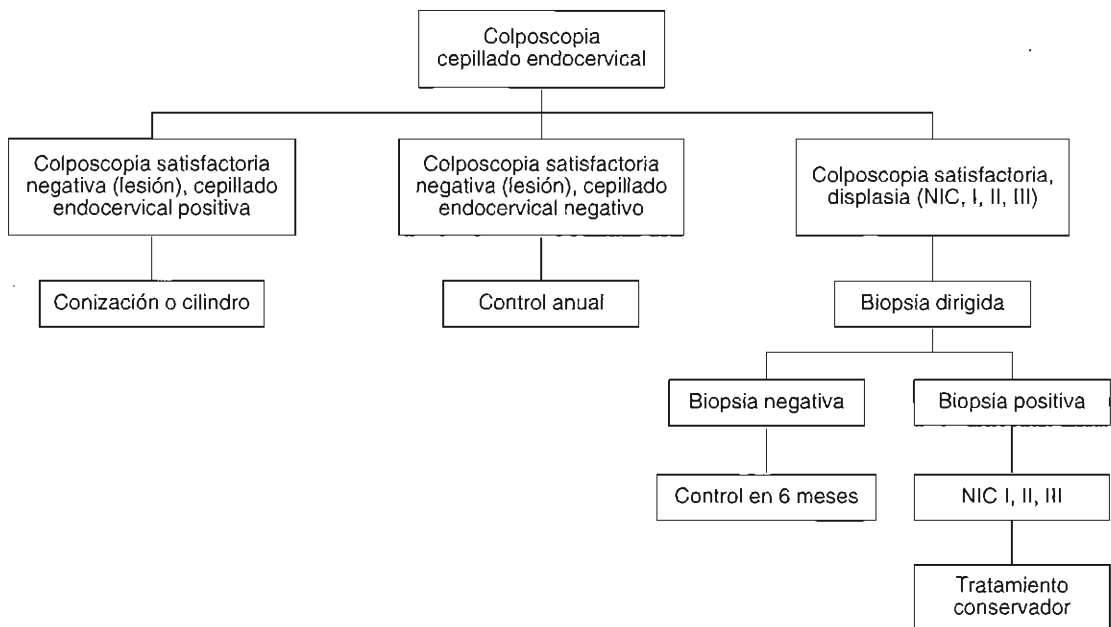


Figura 89-4. Flujograma II. Paciente con citologías de displasias NIC I, II, III.

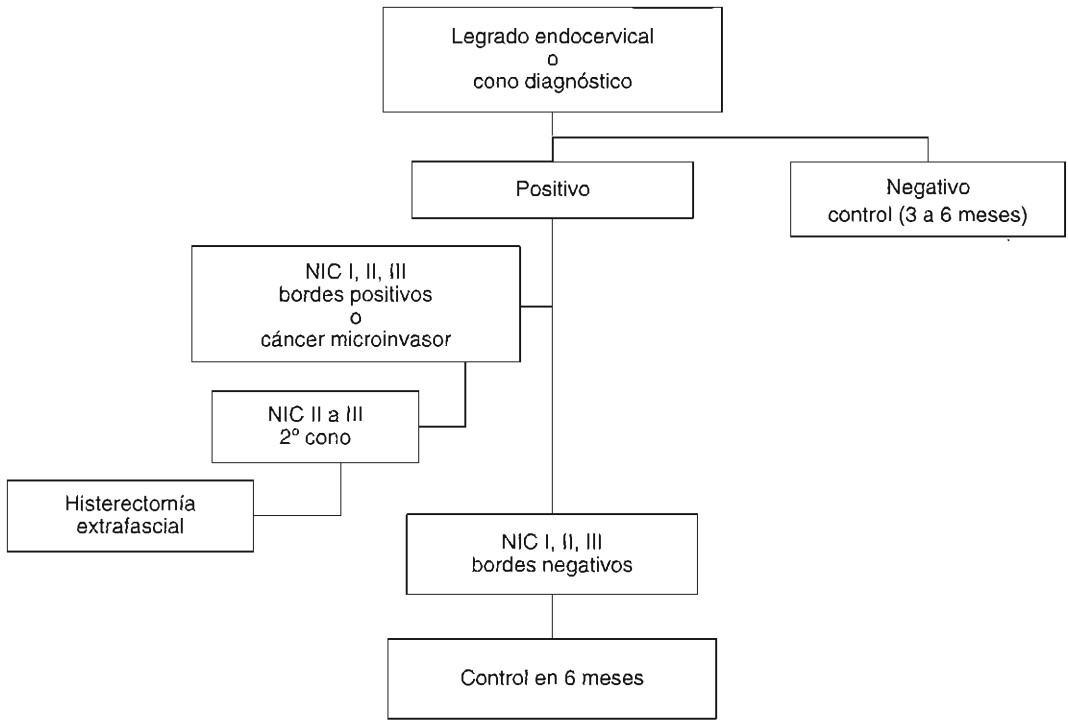


Figura 89-5. Flujoograma III. Paciente con citología cervical anormal. Colposcopia insatisfactoria.

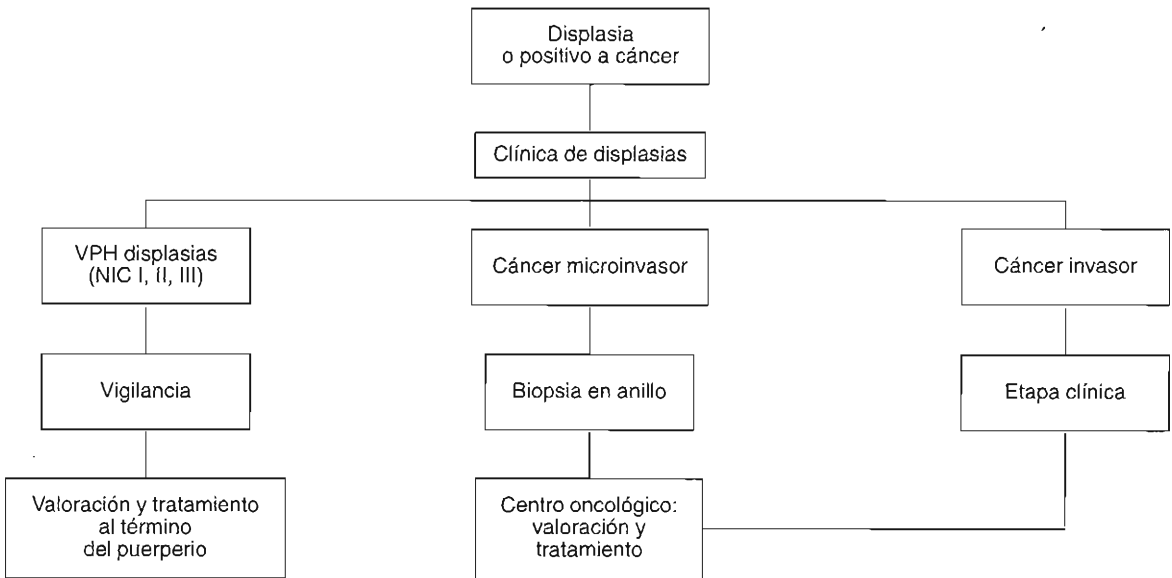


Figura 89-6. Flujoograma IV. Paciente embarazada con citología con displasia o positiva a cáncer.

pero es etapa dependiente: etapa 0, 0–16%, etapa I, 29–34%; etapa II, 59–64%.

NIC + embarazo: una vez descartada la invasión, será evaluada después del puerperio.

Sin embargo, en los primeros 24 meses la recurrencia es de alrededor de 45%; por lo tanto, estas pacientes ameritan vigilancia estrecha.

En el diagnóstico colposcópico el carcinoma *in situ* se observa:

1. Epitelio blanco denso o nacarado.
2. Bordes bien definidos.
3. Puntilleo grueso irregular.
4. Mosaico grueso irregular

---

## CONCLUSIONES

---

Los esfuerzos realizados para la detección oportuna del Ca Cu sin lesiones preinvasivas al carcinoma *in situ*, es la oportunidad médica más valiosa de modificar la historia de esta enfermedad a través del conocimiento de la biología de esta lesión; por tal motivo, la piedra angular de la detección oportuna, tratamiento del manejo de las pacientes con carcinoma *in situ*. Después de una citología anormal, se deberá valorar por colposcopia. Modificar los factores de riesgo. Amerita control en forma permanente.

---

## REFERENCIAS

1. **Bailes JS:** The economic of cancer care. American Cancer Society National Conference on Gynecologic Cancers. Washington, D. C. Cancer 1995;76(10):1886–1887.
2. **Schiffman MH, Brinton LA:** The epidemiology of cervical carcinogenesis. American Cancer Society National Conference on Gynecologic Cancers. Washington, D. C. Cancer 1995;76(10):1888–1902.
3. **Park TW, Fujiwara H, Wright TC:** Molecular biology of cervical cancer and its precursors. American Cancer Society National Conference on Gynecologic Cancers. Washington, D. C. Cancer 1995;76(10):1902–1913.
4. **Jones HW:** Impact of the Bethesda system. American Cancer Society National Conference on Gynecologic Cancers. Washington, D. C. Cancer 1995;76(10):1914–1917.
5. **Ferenczy A:** Management of patients with high grade squamous intraepithelial lesions. American Cancer Society National Conference on Gynecologic Cancers. Washington, D. C. Cancer 1995;76(10):1928–1933.
6. **Jones WB, Shingleton HM, Russell A, Chmiel JS, Fremgen AM et al.:** Patterns of care for invasive cervical cancer. American Cancer Society National Conference on Gynecologic Cancers. Washington, D.C. Cancer 1995;76(10):1934–1947.
7. **Dubeau L:** Etiology and detection of gynecologic cancer. Epidemiology and screening. En: Morrow PC, Curtin JP, Townsend DE: *Synopsis of gynecologic oncology*. 4ª ed. Churchill Livingstone, 1993:1–19.
8. **Morrow CP:** Advances in the treatment of preinvasive and invasive carcinoma of vulva. Premalignant and related diseases of the lower genital tract. En: Morrow PC, Curtin JP, Townsend DE: *Synopsis of gynecologic oncology*. 4ª ed. Churchill Livingstone, 1993:23–64.
9. **Morrow CP, Curtin JP, Townsend DE:** Tumors of cervix. En: Morrow PC, Curtin JP, Townsend DE: *Synopsis of gynecologic oncology*. 4ª ed. Churchill Livingstone, 1993:111–152.

# Cáncer invasor del cérvix

Francisco Tenorio González

En la República Mexicana, el carcinoma del cuello uterino es un problema de salud pública. En el periodo de 1993–1996 representó el 21.1% de los cánceres diagnosticados en ambos sexos y el 33.7%<sup>1</sup> de los que afectan a la mujer. En el quinquenio de 1990–1994, causó 21,554 defunciones (359,2 por mes, 12 cada 24 horas.)<sup>2</sup> en mujeres entre los 25 y los 65 años de edad. Estas cifras prácticamente no han cambiado desde 1959, cuando se hizo el primer registro nacional de tumores.<sup>3</sup> Pero en los países desarrollados en los que se han establecido programas permanentes de pesquisa, la mortalidad por carcinoma del cérvix ha disminuido hasta en un 70% en los últimos 40 años.

En realidad, los índices de morbilidad y mortalidad del cáncer cervicouterino están condicionados por dos grupos de factores: sociales y biológicos. Los factores sociales son las constantes epidemiológicas observadas en los grupos poblacionales que con mayor frecuencia padecen el tumor. En México y Latinoamérica las más significativas son:<sup>4</sup>

- Inicio de relaciones sexuales antes de los 16 años.
- Más de una pareja sexual estable.
- Multiparidad.
- Infección por virus del papiloma humano (16, 18, 6, 11).
- Pobres condiciones económicas.
- Bajo nivel de educación (enferma y pareja).
- Ausencia de citología vaginal.

En resumen, ignorancia y pobreza que determinan hábitos y costumbres sexuales que favorecen la infección por VPH, el desconocimiento de los riesgos que esto implica y la carencia de recursos para acudir al médico. Al mismo tiempo, la ausencia, hasta hace un

año, de un programa nacional de pesquisa. Estas condiciones desencadenan una serie de eventos biológicos que se inician con las mutaciones sucesivas de las células del epitelio cervical inducidas por el VPH, y su transformación en neoplasia preinvasora, que pasa inadvertida por la ausencia de síntomas y de citología. A largo plazo, las deficiencias nutricionales, la multiparidad, las infecciones de transmisión sexual (herpes genital, clamidia), tabaquismo, y cambios en la inmunocompetencia, favorecen la liberación de oncogenes y la inactivación de genes supresores; con todo ello se inicia la cascada de cambios moleculares que terminan en cáncer invasor, diseminación del tumor y muerte de la enferma.

De esta forma, la historia natural del carcinoma cervicouterino, en sus fases de preinvasión, tiene más implicaciones socioeconómicas y educativas que propiamente médicas. La estructura de la sociedad define la morbimortalidad de esta neoplasia. "...Una sociedad escoge sus enfermedades, orienta su destino patológico."<sup>5</sup> Si la prevención y la pesquisa no existen o son ineficaces, la enfermedad se convierte en problema terapéutico; como lo evidencian las más de mil enfermas con cáncer invasor que acuden cada año al Hospital General de la Ciudad de México, el 60% de ellas en etapa avanzada.

## DIAGNÓSTICO

La neoplasia intraepitelial no tiene manifestaciones clínicas ni lesión aparente; generalmente el diagnóstico se

hace mediante la citología vaginal, colposcopia y biopsia. En el carcinoma invasor, el síntoma constante es el sangrado vaginal, escaso e intermitente, con frecuencia después del coito, en las etapas iniciales. Al crecer el tumor, aparece flujo hemático fétido, producto de la necrosis tisular, y el sangrado aumenta en frecuencia y cantidad. El dolor es un síntoma tardío y manifiesta la invasión tumoral a los tejidos parametriales; la enferma lo refiere a una o ambas regiones lumbares con irradiación a los glúteos y a los muslos, como "dolor ciático"; porque su origen está en la compresión del plexo lumbosacro. La invasión a la vejiga produce polaquiuria, disuria, urgencia urinaria y hematuria. Tenesmo rectal y rectorragia son evidencia de invasión al recto. En las fases avanzadas, el tumor obstruye uno o ambos ureteros, con hidronefrosis y pielonefritis consecuente. Generalmente, la muerte se presenta por infección, hemorragia e insuficiencia renal.

En la exploración ginecológica las lesiones son evidentes a la inspección y a la palpación: endofíticas o exofíticas, limitadas al cérvix o con invasión a la vagina. Cuando el tumor se extiende al tercio inferior de la vagina, es común que incluya a los tabiques véscico o rectovaginales. En la variedad endofítica es frecuente que el tumor invada hacia el endocérvix sin que el tumor exocervical sea muy aparente; el cérvix llega a tener el mismo o mayor diámetro que el cuerpo (tumor en barril). La extensión a los parametrios se diagnostica por la consistencia firme y sin elasticidad de los tejidos parametriales, evidente al tacto rectal. Los datos obtenidos por la exploración ginecológica son muy importantes para el conocimiento de la extensión pélvica del tumor; y, si se tiene alguna experiencia en la exploración, son más fidedignos que los obtenidos con ultrasonido o tomografía de la pelvis; en ellos se basa la clasificación clínica.

Además de la historia clínica completa, la exploración ginecorrectal y la biopsia del tumor, el diagnóstico integral del carcinoma invasor incluye exámenes rutinarios de laboratorio, radiografía de tórax, urografía excretora (si hay invasión parametrial); con sospecha clínica de invasión a recto o vejiga, es conveniente hacer cistoscopia y rectoscopia. La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética no son mejores que la exploración ginecológica para conocer la extensión pélvica del tumor; y aún no tienen definida su utilidad para valorar las metástasis ganglionares paraaórticas, el índice de falsas negativas en la etapa IB es de 4 y de 3%, respectivamente; en la etapa IIB de 15 y 14%; y en la etapa IIIB de 24 y 22%, respectivamente.<sup>6</sup> De cualquier manera, el sistema de estadificación de la FIGO establece que los resultados de ambos estudios (TAC y resonancia magnética), así como los de laparoscopia y linfangiografía, si bien pueden servir para decidir el tratamiento, no deben usarse para cam-

biar la etapa clínica, porque suscitan la ausencia de estandarización en el informe de resultados. La clasificación por etapas del cáncer del cérvix (cuadro 90-1) se hace con base en la exploración clínica, colposcopia, biopsia exo y endocervical, cistoscopia, proctoscopia, urografía excretora, radiografías de tórax. La invasión a recto y vejiga debe documentarse con biopsia.

Hasta la fecha (es posible que en un futuro próximo los estudios moleculares cambien el panorama), el principal factor pronóstico del carcinoma del cérvix es el volumen tumoral; mediante la clasificación clínica se busca definir ese volumen, hasta donde los actuales métodos diagnósticos lo permiten. La reciente subdivisión de la etapa IA pretende delimitar grupos de menor riesgo de metástasis ganglionares, como la etapa IA1 que prácticamente no da metástasis ni hay recurrencias, aun con tratamiento conservador como la conización. La etapa IA2, en cambio, tiene hasta

**Cuadro 90-1. Clasificación clínica (FIGO, 1995)**

| Etapa | Definición   |
|-------|--|
| 0     | Carcinoma intraepitelial ( <i>in situ</i> )  |
| I     | Carcinoma invasor confinado al cérvix (la invasión al cuerpo uterino no cambia la etapa)                           |
| IA    | Invasión* en profundidad hasta de 5 mm y en superficie hasta de 7 mm. Toda macroscópica se clasifica como etapa IB |
| IA1   | Invasión mínima: hasta de 3 mm en profundidad. Extensión en superficie hasta de 7 mm                               |
| IA2   | Invasión hasta de 5 mm y extensión hasta 7 mm  |
| IB    | Invasión franca confinada al cérvix. Lesión mayor que en etapa IA2   |
| IB1   | Lesión clínica no mayor de 4 cm  |
| IB2   | Lesión clínica mayor de 4 cm   |
| II    | Carcinoma con invasión fuera del útero, sin llegar a la pared pélvica, ni al tercio inferior de la vagina          |
| IIA   | Sin invasión parametrial evidente  |
| IIB   | Invasión parametrial evidente  |
| III   | Extensión a la pared pélvica y/o tercio inferior de la vagina; con o sin hidronefrosis                             |
| IIIA  | Invasión al tercio inferior de la vagina, si extensión a la pared pélvica  |
| IIIB  | Extensión a la pared pélvica. Hidronefrosis y/o exclusión renal  |
| IV    | Extensión fuera de la pelvis o invasión de la mucosa de la vagina y/o del recto                                    |
| IVA   | Invasión de la mucosa de la vejiga y/o del recto. Extensión fuera de la pelvis verdadera o ambos                   |
| IVB   | Metástasis a distancia   |

\* Medida desde la base del epitelio. La invasión de espacios linfoculares no cambia la etapa clínica; pero es conveniente considerarla para el tratamiento.

un 13% de metástasis ganglionares y debe ser tratada radicalmente.<sup>7</sup> Para diferenciar ambas etapas, es necesario que el diagnóstico se haga mediante conización, con un procedimiento que no cauterice los bordes del cono.

---

## HISTOPATOLOGÍA

---

El carcinoma escamoso del exocérnix es el más frecuente, entre 75 a 80%. Según la morfología celular se clasifican como células grandes no queratinizantes, células grandes queratinizantes y de células pequeñas no queratinizantes. Esta subclasificación tiene implicaciones pronósticas: en los tumores con células grandes no queratinizantes la sobrevida es de 68.5%, con células grandes queratinizantes es de 41.7%, y con células pequeñas no queratinizantes es de 20%.

El adenocarcinoma se origina en el endocérnix. Los informes acerca de su frecuencia son muy variables, de 10 hasta 34%; el hecho es que en los últimos años se ha observado un franco aumento en su frecuencia, sobre todo en mujeres jóvenes. Hay varios patrones histológicos con su particular significancia pronóstica. El tipo *endocervical* es el más frecuente, hasta un 90%; su morfología es parecida a las células de las criptas endocervicales, y el pronóstico está en relación directa con el grado de diferenciación: el *adenocarcinoma de desviación mínima*, antes llamado "adenoma maligno", con patrón de crecimiento glandular bien diferenciado, lo cual dificulta el diagnóstico en biopsias pequeñas; *carcinoma mucinoso*, con células de tipo intestinal con abundante citoplasma; *carcinoma endometriode*, cuya morfología es parecida a la del carcinoma endometrial y, en consecuencia, su diagnóstico sólo se hace en la pieza de histerectomía, al descartar la presencia de carcinoma del endometrio; *carcinoma adenoescamoso o mixto*, constituido por epitelio escamoso y glandular, ambos malignos; representa de 2 a 5% de los carcinomas del cérvix; son tumores pobremente diferenciados con mal pronóstico.

---

## TRATAMIENTO DE LAS ETAPAS I Y IIA

---

En la etapa IA1, diagnosticada mediante conización, con márgenes libres y sin invasión de espacios linfo-

vasculares, la conización o la histerectomía simple proporcionan el 100% de curaciones. La decisión entre ambos procedimientos se basa en el deseo de la enferma de preservar la fertilidad. En general, la invasión de espacios linfovascuales se considera de mal pronóstico; pero su significación pronóstica en el carcinoma escamoso de etapa IA1 es incierta; en consecuencia, el consenso para el tratamiento de la etapa IA1 con invasión de espacios linfovascuales es la histerectomía radical con linfadenectomía pélvica o radioterapia.

En la actualidad no hay suficientes conocimientos respecto al tratamiento del adenocarcinoma del endocérnix en esta etapa; sin embargo, se recomienda el tratamiento conservador (conización) en enfermas con necesidad de conservar la fertilidad. Si la enferma tiene paridad satisfecha, o el tipo histológico es de mal pronóstico, la histerectomía simple es el tratamiento de elección.

El tratamiento de las enfermas con etapa IA2 es, generalmente, la histerectomía radical (Piver III); pero también puede estar indicada la histerectomía radical modificada (Piver II), si durante la operación no se encuentran ganglios positivos. Otra opción terapéutica es la radioterapia. La elección del tratamiento se basa en la edad de la enferma, las condiciones de comorbilidad, la necesidad de conservar los ovarios. Lo importante es que cada caso debe valorarse individualmente para decidir entre cirugía o radioterapia, y la extensión de la linfadenectomía. En esta etapa el tratamiento con radiaciones se limita a braquiterapia intracavitaria.<sup>8</sup>

Las etapas IB y IIA comúnmente se tratan con histerectomía radical de clase III; si el riesgo operatorio es mayor, por edad, comorbilidad u obesidad, está indicada la radioterapia (braquiterapia vaginal y teleterapia); ambos procedimientos tienen resultados similares, 85 a 90% de curaciones a 5 años. Algunos informes muestran que, en tumores de un centímetro o menores, es adecuado el tratamiento con histerectomía de clase II, obteniéndose de 92 a 95% de curaciones cuando no hay ganglios pélvicos positivos.<sup>9</sup> La combinación de radioterapia óptima inicial con histerectomía simple o radical en etapa IB con tumor mayor de 4 cm, incrementa el costo y la morbilidad, y no ha mostrado que disminuya la frecuencia de recurrencias locales.<sup>10</sup>

En las enfermas con etapas IB y IIA, factores tales como ganglios pélvicos positivos, tumor primario mayor de 4 cm, invasión profunda de la estroma, tipo histológico adverso (adenocarcinoma, carcinoma mixto, de células pequeñas no queratinizante o indiferenciados) e invasión de espacios linfo-vasculares, empeoran el pronóstico.

En los casos con ganglios pélvicos positivos documentados por la histerectomía radical, la radioterapia

pia postoperatoria puede ayudar a prevenir recurrencias; pero no hay pruebas de que influya en la sobrevida; igualmente, cuando los márgenes quirúrgicos están tomados o muy cercanos al tumor. Enfermas sometidas a histerectomía simple con diagnóstico de lesión benigna y que en el estudio histológico se encuentra carcinoma invasor (mayor de etapa IA1), son candidatas a radioterapia posoperatoria o parametrectomía con linfadenectomía.

Se han hecho varios estudios tratando de mejorar los índices de curación en las etapas IB y II con tumor voluminoso, mediante la quimioterapia inicial (neoadyuvante) seguida de radioterapia; pero hasta la fecha no han mostrado que sean benéficos. Asimismo, la aplicación de quimioterapia después de radioterapia (quimioterapia adyuvante) también está en estudio sin resultados definitivos.

---

## TRATAMIENTO DE LAS ETAPAS AVANZADAS

---

De la etapa IIB en adelante, el tratamiento estándar es la radioterapia: teleterapia y braquiterapia vaginal. Con el mejoramiento de la técnicas de radiación, principalmente en braquiterapia, se ha incrementado el control del tumor y el índice de sobrevida. El riesgo de falla a la radioterapia aumenta con el mayor volumen del tumor primario, invasión de ambos parametrios, metástasis ganglionares, mal estado general de la enferma y con anemia. También son más frecuentes las recurrencias cuando se aplican dosis bajas de radiación y prostración prolongada. En estas pacientes con enfermedad avanzada, el tipo y grado histológicos no tienen valor pronóstico. En algunas enfermas con etapa IVA, puede estar indicada la exenteración pélvica como tratamiento inicial.

En los casos con recurrencia local después de cirugía radical, la radioterapia puede lograr un buen control del tumor, y prolongar la sobrevida en un 40% de las enfermas. Cuando la recurrencia es después de radioterapia y con topografía central, el tratamiento indicado es la exenteración pélvica, que con las nuevas técnicas de reservorio urinario, reconstrucción va-

ginal y anastomosis rectal baja con engrapadora, puede proporcionar una buena calidad de vida y curación a cinco años en 30 a 40% de las enfermas. Esta cirugía no está indicada si hay tumor fijo a la pelvis.

---

## CARCINOMA INVASOR Y EMBARAZO

---

La coincidencia de carcinoma cervicouterino invasor con embarazo es rara: aproximadamente el 0.02% de las gestaciones. Etapa por etapa, el pronóstico del carcinoma con embarazo es el mismo que sin embarazo. Tampoco el parto vaginal influye adversamente en la evolución de la neoplasia; pero si el tumor cervical es francamente invasor y se aprecia a la simple inspección, la dilatación cervical se dificulta y existe riesgo de desgarramiento del cérvix en el momento del parto.

En las etapas IA1 y IA2, aun con invasión de los espacios linfovasculares, es posible vigilar cada tres meses a la enferma con exploración ginecológica, con el objeto de valorar el crecimiento tumoral; si el crecimiento no es aparente, es aconsejable esperar viabilidad del producto y después del parto vaginal hacer histerectomía con linfadenectomía pélvica (tipo III). Si se hace cesárea, en el mismo tiempo se hace el tratamiento quirúrgico.

En la etapa IB durante las primeras 12 semanas, es conveniente hacer histerectomía radical "en bloque" (incluyendo el producto). En el segundo trimestre el clínico, en consenso con la madre y el padre, valorarán la conveniencia de cirugía inmediata o esperar maduración pulmonar, terminar el embarazo con cesárea y con histerectomía radical simultánea. En el tercer trimestre, el pronóstico no se afecta mayormente si se pospone el tratamiento hasta la terminación del embarazo; si es por cesárea, se incluirá la cirugía radical.

En la etapa IIA la cirugía radical debe ser de inmediato, a menos que la viabilidad del producto requiera una espera no mayor de un mes. En etapas más avanzadas la coincidencia con embarazo es rara; pero generalmente se trata con radioterapia. Es evidente que en todos estos casos se debe individualizar la conducta y tomar decisiones en conjunto con la pareja.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. *Compendio del Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas (RHNM) en México*. SSA, 1998.
2. *RHNM en México*. SSA, 1997.
3. *Características de 494 Enfermos con tumores malignos en la República Mexicana*. SSA, Dir. Gral. de Estadística y Biometría, 1959.



4. **Herrero R, Brinto LA, Reeves CW, Brenes M, Tenorio GF, Tenorio GF, Britton RM, Gaitán E, Montalván P, Rawls WE:** Risk factors for invasive carcinoma of the uterine cervix in Latin America. Bulletin of PAHO 1990;24(3).
5. **Sendrail M:** *Historia natural de la enfermedad*. Madrid, Espasa-Calpe, 1986:11.
6. **Petereit DG, Hartenbach EM, Thomas GM:** Para-aortic lymph node evaluation in cervical cancer: the impact of staging upon treatment decisions and outcome. Int J Gynecol Cancer 1998;8:353-364.
7. **Benedet JL:** Cervical cancer staging systems: the endless debate. Gynecologic Oncology 1997;65:6-7.
8. Consensus statement. National Institutes of Health Consensus. Development Conference Statement on Cervical Cancer. Gynecologic Oncology 1997;66:351-361.
9. **Rolad PY, Shingleton HM:** Cáncer cervical invasor. Tratamiento quirúrgico primario. En: Shingleton HM, Fowler WC, Jordan JA, Lawrence WD (eds.): *Oncología ginecológica: diagnóstico y tratamiento*. México, McGraw-Hill-Interamericana, 1998:50-58.
10. NIH. Consensus Statement on Cervical Cancer (Ref. N° 8).

# Hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio

Carlos Hinojosa y Ríos, Saúl Vital Reyes

## HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

### CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 34 años de edad, sin antecedentes de importancia. Proviene de medio socioeconómico bajo, con aceptables condiciones de vida. Menarca a los 11 años, ritmo menstrual irregular, presentando periodos de opsomenorrea. Gesta I, embarazo ectópico, logrado espontáneamente, después de 6 años de búsqueda del mismo, efectuándose salpingectomía derecha. Última menstruación espontánea en diciembre de 1998. Papanicolaou, clase II en 1998. Inicia su padecimiento actual, con sangrado transvaginal importante, posterior a periodo de amenorrea de tres meses por lo que es atendida en urgencias del HGO 3. Debido a la intensidad del sangrado y repercusiones hemodinámicas, se efectúa legrado hemostático. La exploración física reveló: paciente con edad mayor a la cronológica. Índice de masa corporal de 39. Tensión arterial de 110-70. Frecuencia cardíaca 90 por minuto. Conjuntivas pálidas +++, hidratada, abdomen globoso a expensas de abundante panículo adiposo, genitales externos sin alteraciones, útero en AVF, histerometría de 8 cm; se efectúa legrado uterino-biopsia, obteniéndose abundante tejido de aspecto endometrial, sin incidentes transoperatorios. 24 horas después, la paciente es dada de alta en buenas condiciones generales. En los exámenes de laboratorio se encontró anemia hipocrómica normocítica. El reporte

histopatológico reveló hiperplasia simple de endometrio. La paciente evolucionó satisfactoriamente, se prescribieron hematínicos, dieta de reducción de 1 500 kcal y medroxiprogesterona a razón de 5 mg diarios a partir del día 15 al 24 del ciclo, presentando sangrado menstrual cíclico. La biopsia de endometrio seis meses después de tratamiento, tomada un día 21 del ciclo, reportó endometrio secretor temprano. Actualmente, se ha iniciado su estudio por esterilidad secundaria.

El endometrio es un tejido blanco clásico, en el que se ejemplifica de manera clara la dependencia de la producción gonadal de esteroides ováricos en la modulación del ciclo de proliferación/muerte celular. Por ello, se han identificado de manera precisa los cambios cito-arquitectónicos específicos en la estroma, vasos y glándulas endometriales que se suceden a lo largo del ciclo menstrual. El ciclo endometrial se caracteriza por una serie de eventos morfofuncionales predecibles, que son sincrónicos a los que suceden paralelamente a la foliculogénesis ovárica. De esta manera, las características histológicas endometriales de la fase proliferativa son reguladas fundamentalmente por los estrógenos y, en contraparte, la producción de progesterona por el cuerpo lúteo determina los cambios endometriales descritos en la fase secretoria. Esta secuencia de eventos en su conjunto tiene un objetivo primordial: el propiciar un ambiente adecuado para el transporte espermático y la implantación. En ausencia de embarazo, el endometrio de la fase secretoria tardía se descama, como resultado de alteraciones vasculares y proteolíticas, presentándose el sangrado menstrual.<sup>1</sup>

La patología morfofuncional del endometrio con cierta frecuencia es una manifestación de alteraciones

en la esteroidogénesis ovárica y/o producto de la administración exógena de esteroides sexuales. La estimulación endometrial persistente y continua por estrógenos trae consigo, junto con otras condiciones favorables, la proliferación exagerada del endometrio, lo que se conoce como hiperplasia endometrial.<sup>2</sup>

Las primeras descripciones clínico-patológicas de la hiperplasia endometrial fueron realizadas a mediados del siglo pasado. A principios de este siglo Meyer asoció algunas alteraciones funcionales endometriales a trastornos hormonales de origen ovárico, estableciendo el papel que guarda la estimulación estrogénica persistente, no compensada por una adecuada secreción de progesterona, en la proliferación irregular del endometrio. El grado de hiperplasia endometrial puede ser de diferente intensidad y, conjuntamente con otros factores de riesgo, se ha considerado una lesión precursora potencial del carcinoma endometrial. En este contexto, han sido subrayados algunos factores de riesgo en el desarrollo de hiperplasia endometrial; la mayoría de éstos están vinculados a la exposición persistente a estrógenos, como son: nuliparidad, anovulación crónica, obesidad, poliquistosis ovárica, tumores funcionantes productores de estrógenos, reposición estrogénica exógena sin progesterona y la hormonoterapia crónica con tamoxifeno en pacientes con cáncer mamario.<sup>3-4</sup>

La clasificación de las lesiones hiperplásicas endometriales ha sido motivo de confusión y controversia, ya que se han utilizado diferentes términos para designar los mismos cuadros histológicos; además, existen importantes discrepancias interobservador en la descripción de una misma lesión histológica, por lo que no se conoce con precisión el potencial evolutivo de las diferentes alteraciones encontradas en la hiperplasia endometrial. Y no es posible comparar la eficacia de las diferentes modalidades terapéuticas. A continuación, y de manera didáctica se enlistan las dos clasificaciones de más uso en nuestro medio: inicialmente la propuesta por Vellios en 1972 y las modificaciones a la clasificación de la OMS realizadas en 1994.<sup>5</sup>

---

## HIPERPLASIA QUÍSTICA

---

La característica microscópica sobresaliente es el aumento del volumen y tamaño glandular, con la formación de cavidades quísticas por obstrucción mecánica de la luz del conducto por proliferación estromal sobre los cuellos glandulares, sin incrementarse de manera importante el número de glándulas por superficie de

tejido. Se compara su aspecto con el queso suizo. La estroma es compacta por aumento en la proliferación, y los núcleos tienen citoplasma escaso. Se observa con frecuencia aumento de las mitosis en la estroma y epitelio, sin atipias. Los cambios vasculares incluyen: dilatación, disminución y fragilidad de la pared, así como formación de trombos y áreas de necrosis. Las lesiones quísticas en la hiperplasia endometrial pueden ser difusas o circunscritas y pueden ser confundidas fácilmente con el endometrio quístico senil, caracterizado por epitelio y estroma atrófico.

---

## HIPERPLASIA ADENOMATOSA

---

Comprende un espectro de cambios histológicos que van desde la imagen quística compleja de la hiperplasia hasta los cambios incipientes vistos en el carcinoma endometrial *in situ*. Se incluyen aquellas formas con atipias discretas en las glándulas y/o el epitelio, en donde se conserva la citoarquitectura endometrial, aceptándose que el cuadro se origina a partir de lesiones quísticas, ya que el componente glandular obstructivo sigue presente, observándose con frecuencia pequeñas evaginaciones glandulares en "dedo de guante" en la estroma. La presencia de algunas zonas de metaplasia también han sido reportadas.

---

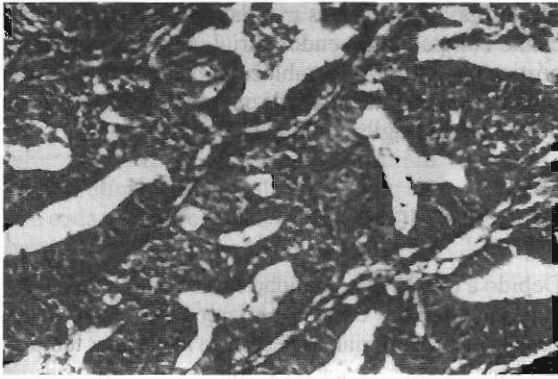
## HIPERPLASIA ATÍPICA

---

Las alteraciones afectan de manera predominante el epitelio glandular, y se caracterizan por la presencia de lesiones focales atípicas, asociadas generalmente a otro tipo de hiperplasia. El epitelio muestra atipias celulares importantes, observándose pleomorfismo e hiper cromasia nuclear. La arquitectura glandular muestra proliferación con formación de papilas y obstrucción en diferentes grados, por lo que, en algunas ocasiones, se ha denominado hiperplasia adenomatosa atípica.

De acuerdo a las modificaciones hechas a la clasificación de la OMS la hiperplasia endometrial se agrupa en:

1. Sin atipias citológicas:
  - a. hiperplasia simple;
  - b. hiperplasia compleja. Este grupo está determinado por la ausencia de atipias en cualquiera de los componentes endometriales, y por la



**Figura 91-1.** Se trata de una laminilla teñida con hematoxilina y eosina, donde se observan numerosas glándulas endometriales irregulares tapizadas por epitelio pseudoestratificado con algunas imágenes mitóticas y de atipia nuclear, con estroma poco evidente y escasa y algunas zonas de aspecto de "espalda con espalda". El diagnóstico histopatológico corresponde a hiperplasia endometrial atípica.

conservación de la citoarquitectónica glandular en función al grado de complejidad histopatológica. Corresponde a los patrones morfológicos encontrados en la hiperplasia quística y la adenomatosa sin atipias.

2. Con atipias citológicas: a. hiperplasia atípica. El grupo 2 está determinado por la presencia de atipias, sin relación al grado de afectación de la complejidad arquitectónica (figura 91-1).

Es necesario contar con nuevas especificaciones y simplificación en las clasificaciones vigentes, mediante las cuales se identifiquen algunas características básicas de las lesiones endometriales y se distinga claramente la hiperplasia atípica con el carcinoma *in situ*, con suficiente confiabilidad en el diagnóstico histopatológico, tomando en consideración el pleomorfismo nuclear, irregularidad de la cromatina, pérdida de la polaridad celular, conservación del patrón arquitectónico, confluencia glandular, alteraciones estromales y la presencia de necrosis, entre otros datos.<sup>6</sup>

## EVOLUCIÓN

La evolución natural de la hiperplasia endometrial, debido a limitaciones metodológicas y éticas, no se ha establecido de manera clara. No obstante, se ha señalado que en la hiperplasia quística la posibilidad de progresión a carcinoma es de 0.4% y en la hiperplasia atípica existe más de 50% de posibilidades de progresión a cáncer. En un estudio prospectivo reciente,<sup>7</sup> efectuado en 51 pacientes con hiperplasia endome-

trial, después de seis meses de tratamiento médico y con biopsia de endometrio de control se encontró: que en 69% de las pacientes el reporte histológico correspondió a endometrio normal, y que hubo persistencia en el 17% de las enfermas con hiperplasia simple, en el 24% con hiperplasia compleja, en el 14% con hiperplasia atípica, y en el 80% de enfermas con hiperplasia atípica. Se concluye que en un gran porcentaje de enfermas existe curación después de tratamiento médico en un periodo corto de tiempo, excepto cuando existe hiperplasia atípica.

Entre los factores pronósticos en el comportamiento biológico de la hiperplasia endometrial, se encuentran las alteraciones en el DNA, asociadas estrechamente al grado de poliploidía, encontrándose en el endometrio proliferativo, en la hiperplasia y en los carcinomas endometriales bien diferenciados, diploidía valorada a través de citometría de flujo. La mayoría de adenocarcinomas no diferenciados presentan aneuploidía. Estos marcadores genéticos son de mayor valor predictivo en la progresión de la hiperplasia endometrial que las alteraciones citoarquitectónicas.<sup>8</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la hiperplasia endometrial debe realizarse en base a datos clínico-epidemiológicos, identificando tempranamente aquellas pacientes con mayor riesgo secundario a exposición estrogénica continua, haciendo énfasis en un incremento de éste en la perimenopausia. El signo pivote de la hiperplasia endometrial es la metrorragia, en la cual siempre se debe descartar patología de origen orgánico.

Hoy por hoy, la biopsia de endometrio sigue siendo un auxiliar imprescindible en el diagnóstico de la patología endometrial, por lo que es mandatorio que la toma y evaluación de la histología endometrial se lleve a cabo por personal especializado, ya que una mala toma y/o un reporte de patología inadecuado limitan el diagnóstico y tratamiento oportunos.

Otros auxiliares paraclínicos de diagnóstico, como son la medición de la línea endometrial a través de ultrasonografía y la biopsia endometrial dirigida a través de histeroscopia, no han mostrado ventajas con relación a su costo. No obstante, son útiles en la pesquisa diagnóstica, así como en la evaluación de los resultados terapéuticos. El uso de marcadores genéticos no ha sido generalizado, y es de aplicación en aquellas enfermas con altas posibilidades de progresión a carcinoma endometrial.<sup>9</sup>

En el diagnóstico integral de la hiperplasia endometrial, no debemos olvidar tomar en consideración la existencia de eventos patológicos adyacentes que contribuyan al estrogenismo persistente, como lo es el sín-

drome de ovarios poliquísticos y la presencia de tumores productores de esteroides sexuales, entre otros.<sup>10</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la hiperplasia endometrial está en relación directa con la edad de la paciente, deseo de embarazo y al reporte histopatológico de la lesión. Debido a que el sustrato etiopatogénico de la hiperplasia endometrial es la exposición continua a estrógenos, el uso de progestágenos ha sido la piedra angular de manejo de la hiperplasia endometrial, ya que contrarresta la proliferación endometrial desordenada. La medroxiprogesterona (MP) es uno de los gestágenos de primera elección, con la que se han obtenido muy buenos resultados. Además del papel regulatorio en la proliferación endometrial de la MP, recientemente se ha reportado que la administración oral de MP en pacientes con hiperplasia endometrial compleja, disminuye la angiogénesis de la microcirculación miometrial en especímenes de histerectomía de pacientes previamente tratadas con MP, y posiblemente las tasas de persistencia y progresión.<sup>11</sup>

En mujeres menores de 40 años con hiperplasia endometrial simple, se recomienda el manejo farmacológico a base de progestágenos, danazol, hormonales combinados o análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (aGnRH), con los cuales se han obtenido resultados comparativamente satisfactorios, no debiendo olvidar, un seguimiento y vigilancia a largo plazo. Con respecto, al uso de los aGnRH se ha encontrado que secundario al estado de hipopostrogenismo hipogonadotrófico transitorio que producen, se genera atrofia endometrial y se limita la evolución de la enfermedad. Sin embargo, sus costos sobrepasan sus beneficios, y por esta razón en nuestro medio su uso está limitado. Además, el estado de hipopostrogenismo trae consigo efectos colaterales clínicos, que también limitan sus ventajas.<sup>12</sup>

En enfermas, con hiperplasia endometrial con atipias, debe tenerse en mente el manejo intervencionista a corto plazo, ya que, como ha sido señalado previamente, las posibilidades de progresión a carcinoma endometrial son altas, por lo que la histerectomía total está justificada. Sin embargo, en aquellas pacientes con deseo de embarazo y alto riesgo anestésico quirúrgico, pueden utilizarse alternativas farmacológicas como lo es el uso de gestágenos de depósito, con una vigilancia y seguimiento estrechos. De la misma manera, se ha reportado la ablación endometrial como alternativa terapéutica con buenos resultados.

El tratamiento médico tiene un riesgo mayor de recurrencia y sólo el manejo intervencionista asegura la curación definitiva de las lesiones endometriales

con atipia, por lo que es mandatorio que, en toda paciente con patología endometrial, se realice un diagnóstico integral y se establezcan pautas terapéuticas acordes con la edad, deseo de embarazo y severidad de la lesión histológica endometrial.<sup>13</sup>

## CONCLUSIONES

Debido a que en la actualidad no se conoce con claridad la evolución y comportamiento biológico de la hiperplasia endometrial, es necesario identificar tempranamente aquellas pacientes con factores de riesgo, realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos. Así, se imponen una vigilancia y seguimiento estrechos a largo plazo, valorando los cambios endometriales y el riesgo potencial de progresión a cáncer endometrial.

---

## CÁNCER DE ENDOMETRIO

---

### CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años de edad, casada, dedicada al hogar, originaria del Distrito Federal, proveniente de medio socioeconómico bajo. Sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual. Con obesidad importante (índice de masa corporal de 34.5).

Menarca a los 12 años, ritmo 30 x 8. Eumenorreica. Inicio de relaciones sexuales a los 18 años, un solo compañero sexual, G5, A3, P2, FUP en 1977. Oclusión tubaria bilateral en 1988. Papanicolaou regular; último en 1999 reportado como de clase II.

Inicia su padecimiento actual en 1995, caracterizado por alteraciones menstruales del tipo hiperproiomenorrea, ameritando legrado uterino hemostático y biopsia en octubre de 1996, la cual reportó adenocarcinoma bien diferenciado de endometrio. En noviembre del mismo año se solicitó revisión de laminillas, en las cuales se corroboró el diagnóstico de envío. Los exámenes de laboratorio y de gabinete se encontraron dentro de límites normales. En enero de 1996 se realizó laparotomía etapificadora, sin complicaciones, efectuándose histerectomía total abdominal, con criterio oncológico, salpingooforectomía bilateral y biopsia ganglionar. Teniendo como hallazgos: útero de 7 x 5 x 4 cm. Anexos sin alteraciones microscópicas y un ganglio pélvico izquierdo de 2 x 1 cm aproximadamente. La evolución posoperatoria fue satisfactoria.

El estudio histopatológico definitivo reportó: carcinoma bien diferenciado del tipo endometroide con diseminación superficial asociado a hemorragia, ne-

crossis e inflamación aguda, con infiltración miometrial menor del 5% y ganglios pélvicos sin evidencia de malignidad.

De acuerdo a la etapificación del cáncer endometrial propuesta por la FIGO en 1989, el estadio de esta enferma fue IBG1, por lo que se decidió vigilancia y control clínico en consultorio. Fue vista en el primer año cada tres meses y posteriormente cada 4 o 6 meses hasta la fecha, realizándose en cada una de ellas exploración física completa, en especial abdomen y pelvis, tacto bimanual vaginoabdominal y rectal, citología vaginal exfoliativa, biometría hemática y examen general de orina, telerradiografía de tórax, no habiendo necesidad, de acuerdo a los hallazgos, de ningún examen complementario.

Su evolución ha sido favorable, y hasta la actualidad no presenta ninguna evidencia de actividad tumoral, considerándose que el estudio de esta paciente y el tratamiento han sido adecuados.

## CONCEPTO. EPIDEMIOLOGÍA

El carcinoma de endometrio ocupa el primer lugar en la patología oncológica genital en algunos países y representa un problema de salud. Parece ser que la incidencia de cáncer de endometrio (CE) se ha incrementado en los últimos años debido posiblemente a mayor esperanza de vida en la mujer, cambios en los hábitos dietéticos-nutricionales, así como a mejores métodos de diagnóstico y tratamiento oportunos. Se ha calculado que 2-3% de mujeres en EUA desarrollarán CE en alguna etapa de sus vidas. La mayor incidencia de CE se observa en EUA, con cifras de 45.8 por 100 000 y en Alemania Occidental, donde alcanza cifras de 33.8 x 100 000; en contraparte, las tasas más bajas se registran en Japón, de 1.7 x 100 000 y en la India de 1.8 x 100 000. En México la tasa reportada es 2.6 x 100 000.<sup>1</sup>

El CE es una enfermedad que se presenta predominantemente en mujeres posmenopáusicas. Se manifiesta, en mujeres menores de 40 años, en sólo el 5% de los casos. Más del 70% de los casos se presenta después de los 50 años, mientras que el 20% aparece entre los 40 a 50 años de edad. Cuando el CE aparece antes de los 40 años, la paciente comúnmente tiene obesidad o presenta anovulación crónica. Como regla general, el CE en mujeres jóvenes o en pacientes sometidas a estrogénoterapia es de mejor pronóstico que el que se presenta en mujeres posmenopáusicas sin antecedente de exposición a estrógenos exógenos.

En la actualidad, se acepta que el CE es una neoplasia hormonodependiente, cuya patogenia es el resultado del desequilibrio entre la estimulación estrogénica persistente y una inadecuada secreción de progesterona,

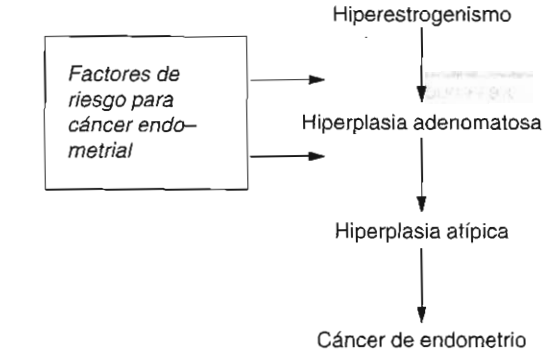


Figura 91-2. Alteraciones morfológicas y funcionales endometriales.

lo cual se manifiesta por alteraciones morfológicas y funcionales endometriales, caracterizadas por la secuencia que se señala en la figura 91-2.

Sin embargo, en una variedad de carcinomas de endometrio denominados autónomos, cuya génesis se ignora, no se ha demostrado dependencia hormonal y su comportamiento clínico es más agresivo.

La hiperplasia endometrial juega un papel relevante en la fisiopatología del cáncer endometrial y ha sido considerada por algunos autores como uno de los principales factores desencadenantes. Por su importancia en la génesis del CE, la hiperplasia endometrial es abordada más adelante.

## FACTORES DE RIESGO

El diagnóstico temprano es la clave para el éxito del tratamiento del CE, por lo que es esencial identificar en forma temprana a aquellas mujeres con altas probabilidades de desarrollar la neoplasia. Al respecto, se han señalado múltiples factores de riesgo para CE, de los cuales, y de acuerdo al conocimiento actual, los que han demostrado una asociación significativa; se enlistan en el cuadro 91-1.

El papel de estas patologías en el desarrollo del carcinoma endometrial es controversial y posiblemente estén asociados más estrechamente a la obesidad como factor potencial de riesgo de CE. También se ha señalado que aquellas mujeres con antecedentes de cáncer mamario u ovárico, tienen un mayor riesgo de CE, mientras que las mujeres con una alta paridad, tabaquismo y uso de hormonales orales combinados, tienen un menor riesgo de desarrollarlo.

Algunos factores dietético-nutricionales han sido implicados en el desarrollo de CE; las mujeres con una ingestión total mayor de proteínas y grasas animales y vegetales tienen un mayor riesgo de cáncer endometrial.

### Cuadro 91-1. Factores de riesgo del cáncer de endometrio

#### Factores endógenos:

- Obesidad
- Menarca precoz
- Menopausia tardía
- Nuliparidad
- Diabetes mellitus
- Tumores ováricos productores de estrógenos
- Anovulación crónica

#### Factores exógenos:

- Administración crónica de estrógenos
- Uso de tamoxifen
- Radiaciones
- Factores dietéticos Nutrimientales: mayor ingestión de proteínas y grasas animales

Por el contrario, el consumo de vegetales, frutas y carbohidratos complejos se ha relacionado a una menor frecuencia de CE, lo que pudiera explicar parcialmente la distribución geográfica del carcinoma endometrial. De la misma manera, se ha encontrado que las hijas de mujeres provenientes de poblaciones con bajas tasas de CE, tienen las mismas probabilidades de presentar CE en la misma proporción, al encontrarse en igualdad de variables de riesgo de desarrollar la neoplasia, debido posiblemente a la exposición a factores de riesgo nutricios.

Con respecto al uso crónico de estrógenos y la aparición de CE, se ha encontrado que la probabilidad de desarrollar CE se correlaciona con la dosis y duración de los estrógenos administrados y el riesgo persiste después de suspender la terapia estrogénica, por lo que, en la actualidad, se recomienda la restitución hormonal conjunta con una progestina en aquellas pacientes no histerectomizadas que por alguna razón reciben reemplazo estrogénico, con lo que se reduce o nulifica el riesgo de desarrollar CE debido a estimulación estrogénica exógena crónica. El papel de otros predisponentes potenciales como son: raza, clase social, factores hereditarios y algunas lesiones endometriales benignas como la poliposis endometrial, en la fisiopatogenia del cáncer endometrial es controversial y es motivo actual de investigación.<sup>2</sup>

## DIAGNÓSTICO

Hasta el momento actual, no existe en la actualidad un método de escrutinio accesible para la detección temprana del CE, por lo que el diagnóstico de esta neoplasia

se efectúa en el horizonte clínico de la historia natural de la enfermedad. Y el síntoma cardinal del carcinoma endometrial es el sangrado uterino anormal que ocurre después de la menopausia. Sin embargo, en aquellas pacientes perimenopáusicas con alguno de los factores de riesgo ya señalados y alteraciones menstruales (duración, cantidad y periodicidad), debe descartarse la presencia de carcinoma endometrial.

Desde esta perspectiva, se recomienda que en toda mujer con sospecha de CE debe efectuarse<sup>3</sup> lo que se señala en el cuadro 91-2.

Otros recursos auxiliares, como la histeroscopia y la histerosonografía, son de utilidad; sin embargo, su uso no ha sido generalizado y su aplicabilidad clínica es limitada, ya que no han demostrado ventajas en relación a costo-beneficio.

El frotis citológico cervicovaginal que se utiliza de manera rutinaria en el escrutinio de patología genital, ha demostrado una sensibilidad del 95% para la detección temprana del cáncer cervicouterino, y menos del 50% para el carcinoma endometrial. Por ello, la biopsia endometrial fraccionada es uno de los mejores métodos de diagnóstico del carcinoma endometrial.<sup>5</sup>

La solicitud de otros auxiliares de laboratorio: urografía excretora, colon por enema, rectosigmoidoscopia, TAC pélvica, resonancia magnética, gammagrafía de metástasis, biopsia de ganglios escalenos, estará supeditada a los hallazgos clínicos y características de la paciente.

### Cuadro 91-2. Diagnóstico de cáncer de endometrio

#### Historia clínica integral

Exploración física completa: talla, peso, presión arterial, cabeza, cuello, tórax, glándulas mamarias, abdomen; exploración vaginorrectal; exploración vaginoabdominal (buscando nódulos tumores induración y pérdida de movilidad del útero).

Citología vaginal exfoliativa, Papanicolaou

Histerometría

Biopsia de endometrio

Ultrasonido pélvico

Histeroscopia

Histerosonografía

Urografía excretora

Colon por enema

Rectosigmoidoscopia

TAC de pelvis

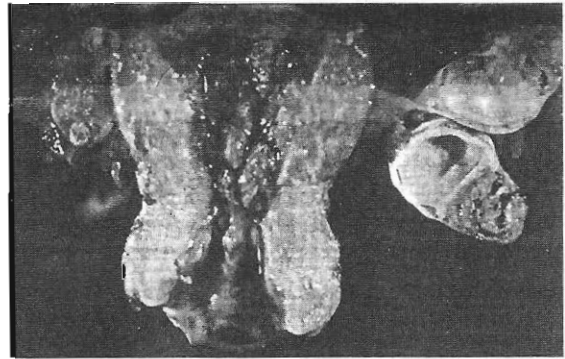
Resonancia magnética

Gammagrafía de metástasis

Biopsia de ganglios escalenos

### Cuadro 91-3. Cáncer de endometrio. Histología

- I. Endometrioide
  - a. Adenocarcinoma ciliado
  - b. Adenocarcinoma secretor
  - c. Adenocarcinoma papilar o veloglandular
  - d. Adenocarcinoma con diferenciación escamosa:
    - Adenoacantoma
    - Adenoescamoso
- II. Seroso
- III. Mucinoso
- IV. Células claras
- V. Células escamosas
- VI. Mixto
- VII. Indiferenciado



**Figura 91-3.** Imagen macroscópica del útero y anexos, donde se observa una lesión endometrial de aspecto polipoide, friable, que invade el miometrio. En ella, el estudio definitivo reportó adenocarcinoma de grado I de endometrio con invasión menor a un tercio del espesor miometrial. En el ovario derecho se encontró otra lesión que correspondió a un tumor de la granulosa productor de estrógenos.

El estudio de marcadores tumorales p53 (proteína 53), ciclina D1, VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial) y CEA (antígeno carcinoembriogénico), entre otros, es de utilidad clínica muy limitada. Su papel en el desarrollo de cáncer endometrial es motivo actual de investigación.

El carcinoma endometrial puede ser localizado, circunscrito o difuso (cuadro 91-3). Cerca de 40% de los tumores endometriales son localizados y/o circunscritos. Raramente, el tipo localizado coexiste con una lesión polipoide, y generalmente se presenta como un engrosamiento endometrial limitado a cualquier porción del útero; no obstante se ha encontrado que existen zonas de mayor preferencia como son la pared posterior, el fondo y los cuernos uterinos.

Los tumores endometriales circunscritos se presentan como pequeñas elevaciones de aspecto polipoide, friables, situadas frecuentemente en alguno de los cuernos uterinos; estas lesiones pueden ser extirpadas con facilidad a través de legrado endometrial, y se ha sugerido que esta variedad circunscrita probablemente represente el primer estadio en la evolución de las formas difusa y localizadas. El tipo difuso involucra la mayor parte del espesor endometrial y se caracteriza por áreas de crecimiento irregulares con excrescencias o formaciones polipoideas; a menudo se observan zonas de hemorragia y/o necrosis. La invasión miometrial es a veces tardía, pudiéndose observar carcinomas con gran extensión superficial, sin invasión uterina. No obstante, en otros casos la invasión carcinomatosa puede originar obstrucción del canal cervical y dar lugar a la formación de piómetra o hematómetra. El tamaño uterino no guarda relación con la severidad del cáncer, ya que la extensión tumoral regularmente no aumenta el tamaño de la cavidad; además, el útero en pacientes posmenopáusicas suele ser pequeño. El tejido tumoral

endometrial es friable, amarillento, seco y abundante, por lo que es fácil reconocerlo a la inspección macroscópica (figura 91-3).

De acuerdo al sistema de estadificación del cáncer del cuerpo uterino propuesto por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) en 1989 (cuadro 91-4), el carcinoma de endometrio debe ser etapificado de acuerdo a parámetros clínicos, quirúrgicos e histopatológicos. Y será subclassificado en relación al grado de diferenciación celular encontrado (cuadro 91-4). En este sistema, además de unificarse los criterios de estadificación, sobresale la relación que existe entre la invasión miometrial, diferenciación histológica y la posibilidad de diseminación extrauterina, especialmente hacia ganglios linfáticos pélvicos y aórticos. Adicionalmente, la estadificación apoya la premisa generalmente aceptada de que no debe administrarse radioterapia adyuvante inicial, ya que la radiación preoperatoria puede alterar algunas características histológicas del tumor y no establecer una adecuada clasificación y pronóstico del carcinoma endometrial. Además, se ha encontrado que la radioterapia posoperatoria es tan efectiva como la preoperatoria para el control de la recurrencia y progresión tumoral local.<sup>6</sup>

Desde el punto de vista histológico (cuadro 91-3), alrededor del 90% de los carcinomas endometriales son de tipo endometrioide. Éstos se caracterizan por múltiples glándulas con estroma muy escasa, entre ellas, de contornos irregulares y de aspecto papilar. Las glándulas crecen dorso a dorso sin intervención o muy poca estroma y se forman glándulas secundarias dentro de las glándulas más grandes que dan lugar a una apariencia cribiforme. La invasión se reco-



**Cuadro 91-4. Cáncer del cuerpo uterino.  
Etapificación de acuerdo a la FIGO**

|                   |  |
|-------------------|--|
| Estadio IA G123   | Tumor limitado al endometrio.  |
| Estadio IB G 123  | Invasión menor de la mitad del espesor miometrial.   |
| Estadio IC G123   | Invasión mayor de la mitad del espesor miometrial.   |
| Estadio IIA G123  | Invasión glandular endocervical.   |
| Estadio IIB G123  | Invasión estromal cervical.  |
| Estadio IIIA G123 | El tumor invade la serosa y/o anexos, y/o citología peritoneal positiva.                         |
| Estadio IIIB G123 | Metástasis vaginales.  |
| Estadio IIIC G123 | Metástasis a ganglios linfáticos: pélvicos y/o paraórticos.                                      |
| Estadio IVA G123  | Invasión tumoral a vejiga y/o a mucosa intestinal.   |
| Estadio IVB G123  | Metástasis a distancia (incluyendo órganos intraabdominales y a ganglios linfáticos inguinales). |

Subclasificación histológica de acuerdo a diferenciación celular.

G1 = 5% ≤ de patrón de crecimiento sólido no escamoso o no morular.

G2 = 6–50% de patrón de crecimiento sólido no escamoso o no morular.

G3 = 50% ≥ de patrón de crecimiento sólido no escamoso o no morular.

International Federation of Gynecology and Obstetrics. Annual report on the Results of treatment in gynecologic cancer. Int J Gynecol Obstet 1989; 28: 189–190.

noce por el grado de extensión de la compresión del infiltrado de la estroma endometrial adyacente no involucrada, miometrio o ambos. A menudo, se encuentran células espumosas en el CE. El epitelio glandular es alto, con tendencia a la estratificación, con células de núcleos grandes e hiper cromáticos con aumento de mitosis y de atipias. La diferenciación histológica en los adenocarcinomas endometriales está determinada por el patrón endometrial histológico preservado; de esta manera, en el grado I o bien diferenciado, se observan múltiples glándulas endometriales con aumento de mitosis y atipia; en el grado II se observa una pérdida parcial del patrón glandular con incremento de las mitosis y atipia así como áreas tumorales sólidas focales; en el grado III, con regularidad se encuentra un tumor sólido e indiferenciado, siendo éste el tipo más maligno. Mientras menos diferenciado sea el tumor, más grandes serán las células, núcleos y nucléolos, así como la cianofilia citoplasmática. Algunos carcinomas endometrioides típicos contienen zonas de metaplasia escamosa de aspecto benigno o maligno; tales tumores se denominan adenocarcinoma con

diferenciación escamosa y se gradúan de acuerdo al componente glandular. Cuando el epitelio escamoso es bien diferenciado y se asocia con adenocarcinomas de grado I, el tumor se denomina adenoacantoma y es de buen pronóstico; si el epitelio escamoso es pobremente diferenciado, es llamado tumor adenoepidermoide o adenoescamoso, dependiendo de la madurez del epitelio y se ha visto que tienen un comportamiento muy agresivo. El carcinoma escamoso es raro, y está constituido por células escamosas con diferentes grados de diferenciación; antes de diagnosticar un tumor como primario de cuello uterino, se debe descartar un adenocarcinoma con diferenciación escamosa (cuadro 91-3).

Una variante del adenocarcinoma endometriode es el tipo velloglandular, que se comporta más agresivo cuando el patrón velloso invade el miometrio.

Existe otra variedad histológica de tumores que representan alrededor del 10% del cáncer endometrial (mucinoso, seroso, papilar, células claras, escamoso, e indiferenciado). Los carcinomas de células claras del endometrio son tumores malignos de alto grado y de muy mal pronóstico, e histológicamente son similares a los que se originan de la vagina, cuello uterino y ovario. El carcinoma papilar seroso (figura 91-4) muestra rasgos microscópicos intermedios entre los del carcinoma seroso ovárico y los del carcinoma clásico del endometrio, y se caracteriza por la presencia de estructuras de aspecto papilar irregular con estratificación, amplias zonas de tejido fibrovascular, con focos de necrosis, así como escasa diferenciación celular, y en el 30% se encuentran cuerpos de Psammoma; esta variedad histológica tiende a presentarse en mujeres de edad avanzada, con tendencia a la invasión miometrial vasculolinfática e intraabdominal y a menudo es resistente a los esquemas de manejo habitual. Por último, el carcinoma indiferenciado es aquel con diferenciación escasa o nula de cualquiera de los tipos

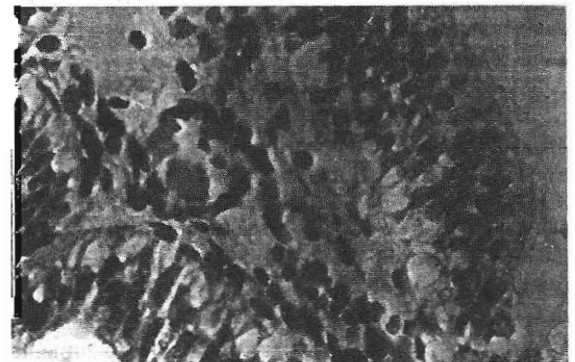


Figura 91-4. Carcinoma seroso del endometrio.

histológicos antes mencionados, incluyendo al de células grandes, el de células gigantes, el de células fusiformes y el de células pequeñas (cuadro 91-3).

La evolución del carcinoma endometrial es impredecible; se piensa que el cáncer que crece a partir del endometrio permanece dentro del útero un largo tiempo y se disemina por extensión local; pocas veces produce crecimiento uterino. A medida que crece, invade el miometrio y avanza hacia el istmo, se disemina hacia los tejidos paravaginales, y paracervicales o bien, invade en forma directa la serosa y cavidad peritoneal a través del miometrio; ya que los linfáticos se incrementan al aproximarse a la serosa uterina, la invasión miometrial profunda se asocia con un aumento en la incidencia de ganglios linfáticos comprometidos. El drenaje linfático del cuerpo uterino (ganglios pélvicos, aórticos, lumbares, iliacos y de la cava) se encuentra involucrado generalmente en estadios avanzados de la enfermedad. Una vez que el CE involucra linfáticos paracervicales, la diseminación del cáncer endometrial semeja a la del cervicouterino.

Cerca del 10 al 15% de las pacientes con CE de estadio I presentan metástasis ganglionares pélvicas y del 36 al 40% en estadio II. De la misma manera, la profundidad de la invasión miometrial se asocia en forma directa al porcentaje de metástasis ganglionares linfáticas. Las tasas de sobrevida también están en relación directa a la invasión miometrial y compromiso ganglionar, encontrándose una sobrevida a 5 años del 85% en el estadio I, 60% para el estadio II, 30% para el estadio III y 10% de sobrevida para enfermas con carcinoma endometrial de estadio IV, siendo estas dos últimas tasas de sobrevida muy parecidas a las reportadas para el cáncer de ovario en estadios III y IV.<sup>7</sup>

## TRATAMIENTO

Las pautas de tratamiento del carcinoma endometrial en la actualidad son flexibles, debido probablemente al aparente buen pronóstico encontrado en los casos de adenocarcinoma endometrial y al hecho de que la sobrevida de pacientes tratadas con histerectomía simple con criterio oncológico, salpingooforectomía bilateral (HSSOB), es similar a la observada en enfermas tratadas con cirugía y radioterapia (cuadro 91-5).

Aunque el sistema de estadificación recomendada por la FIGO en 1989 implica la biopsia de ganglios aórticos y pélvicos, esta recomendación es controvertida, ya que se ha encontrado que en el 30-40% de pacientes la biopsia es de muy bajo valor clínico. Por ello, se recomienda que en todas aquellas pacientes con sospecha de compromiso ganglionar, tumores con grado 3 de diferenciación, así como invasión miome-

**Cuadro 91-5. Terapéutica del cáncer de endometrio**

| Procedimiento  | Etapa de cáncer de endometrio  |
|--|--|
| Histerectomía extrafascial con salpingooforectomía bilateral   | Tumor limitado al endometrio con crecimiento sólido pequeño IA G1  |
| Histerectomía extrafascial con salpingooforectomía bilateral y linfadenectomía pélvica y paraaórtica   | Tumor limitado al endometrio con crecimiento sólido hasta 50% IA G2  |
| Histerectomía extrafascial con salpingooforectomía bilateral y linfadenectomía pélvica y paraaórtica y radioterapia  | Tumor limitado al endometrio con crecimiento sólido hasta 50% IA G2  |
| Histerectomía extrafascial con salpingooforectomía bilateral y linfadenectomía pélvica y paraaórtica   | Tumor con invasión a menos de la mitad del endometrio IB SIN invasión a espacio vascular                                 |
| Histerectomía extrafascial con salpingooforectomía bilateral y linfadenectomía pélvica y paraaórtica   | Tumor con invasión a menos de la mitad del endometrio IB CON invasión a espacio vascular IC (invasión a más de la mitad) |
| Histerectomía extrafascial con salpingooforectomía bilateral y linfadenectomía pélvica y paraaórtica y radioterapia  | Tumor con invasión a la mucosa endocervical<br>IIA   |
| Histerectomía extrafascial con salpingooforectomía bilateral y linfadenectomía pélvica y paraaórtica   | Tumor con invasión al estroma cervical   |
| Aplicación local de <i>radium</i> (braquiterapia) y radioterapia   | IIB  |
| Histerectomía extrafascial con salpingooforectomía bilateral y linfadenectomía pélvica y paraaórtica   | Tumor con invasión al peritoneo, ovarios, trompas; hay metástasis a ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos          |
| Omentectomía   | IIIA IIIC  |
| Histerectomía extrafascial con salpingooforectomía bilateral y linfadenectomía pélvica y paraaórtica radioterapia, hormonoterapia (si los receptores hormonales son positivos) | Tumor con invasión al peritoneo, ovarios, trompas; hay metástasis a ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos<br>IIIB  |
| Radioterapia<br>Quimioterapia<br>Hormonoterapia (si los receptores hormonales son positivos)   | Invasión a los órganos vecinos (vejiga, recto), metástasis distantes o a ganglios (inguinales)<br>IV A IV B              |

trial profunda, se efectúe biopsia de ganglios linfáticos obligadamente. En pacientes con adenocarcinomas serosos, las cuales tienen grandes posibilidades de metástasis extrapélvica, debe efectuarse, además, omentectomía para unificar los criterios de etapificación quirúrgica.

El manejo del CE puede incluir: HSSOB, cirugía radical con linfadenectomía, cirugía más braquiterapia pre-*posoperatoria* o radioterapia pélvica. No obstante, el papel de la radiación pre y *posoperatoria* y la terapia intracavitaria son las mayores áreas de disputa en el manejo actual del cáncer endometrial.

El manejo del cáncer de endometrio está supeditado al estadio clínico al momento diagnóstico. Por ello, es necesario recalcar que en la actualidad el sistema de etapificación propuesto por la FIGO en 1989 es de valor incalculable para el tratamiento y pronóstico en estas enfermas, ya que la estadificación quirúrgica-histopatológica incluye: abordaje abdominal, citología peritoneal, hallazgos operatorios (inspección y palpación de órganos pélvicos, diafragma, hígado, epiplón, peritoneo y ganglios retroperitoneales linfáticos) y reporte histopatológico definitivo del útero, anexos y ganglios linfáticos (cuadro 91-5).

En pacientes con CE en etapa I con bajo riesgo (tumor confinado al tercio interno del útero, diferenciación histológica 1 o 2 y biopsia ganglionar negativa), la histerectomía simple con criterio oncológico, salpingooforectomía, confiere una sobrevida a cinco años de 85% y una tasa de recurrencia vaginal del 4.9% a 20 años. En enfermas con alto riesgo (invasión miometrial profunda, tumores de grado 3 y ganglios positivos), se recomienda la radioterapia *posoperatoria* complementaria, especialmente en mujeres *postmenopáusicas* con patología sistémica intercurrente, ya que la posibilidad de recurrencia después de la HSSOB sin radioterapia es de 15 a 45%. En pacientes inoperables (contraindicación quirúrgica de HSSOB) y etapa I, la sobrevida a cinco años es de 30%, y muchas de estas mujeres fallecen debido a progresión tumoral<sup>8</sup> (cuadro 91-5).

Cuando el endometrio y el cérvix son afectados por la neoplasia, la diferencia entre etapa 2 de cáncer endometrial y etapa Ib de cáncer cervicouterino es difícil de realizar.<sup>9</sup> La posibilidad de metástasis ganglionares es del 35%, por lo que en estas pacientes existen dos pautas de tratamiento: histerectomía radical y salpingooforectomía más linfadenectomía pélvica o radioterapia pélvica intracavitaria preoperatoria y cirugía complementaria algunas semanas después. El valor de la radioterapia preoperatoria es tema actual de debate, y parece ser que brinda mejores resultados la radioterapia posterior a la estadificación quirúrgica y al conocimiento del estado de compromiso ganglionar linfático. Si se confirman metástasis ganglionares pélvicas, estas

pacientes se beneficiarán con la administración de radioterapia pélvica, utilizando 4 000 a 5 000 cGy, y si se corroboran metástasis ganglionares aórticas se recomienda la aplicación de radioterapia de campos extendida, ya que, en ausencia de metástasis a distancia, sólo 40% de estas pacientes se espera sobrevivan a cinco años (cuadro 91-5).

En los estadios avanzados del carcinoma endometrial, el tratamiento quirúrgico no es recomendado; sin embargo, la HSSOB, omentectomía y citorreducción que se efectúan en el cáncer epitelial ovárico avanzado, han sido realizadas, reportándose una mortalidad perioperatoria de 7% y una sobrevida media de 12 meses y de 21 meses en pacientes que además de una citorreducción óptima se utilizó quimioterapia complementaria. Por ello, el tratamiento en las etapas 3 o 4 debe individualizarse. Debe considerarse la radiación pélvica o de campo ampliado en pacientes con metástasis regionales, en tanto que el tratamiento sistémico está indicado cuando se demuestran metástasis a distancia. El cisplatino y la doxorubicina son los agentes quimioterapéuticos más utilizados en el cáncer de endometrio, reportándose tasas de respuesta de 42 y 38%, respectivamente. La recurrencia extrapélvica en enfermas de alto riesgo es frecuente, por lo que la quimioterapia sistémica puede erradicar las posibilidades de enfermedad metastásica posterior a la cirugía primaria. En un estudio, donde se administraron 6 ciclos de cisplatino, doxorubicina y ciclofosfamida a pacientes con etapa I (alto riesgo), y enfermas en estadios avanzados, y pacientes con tumores endometriales serosos, la sobrevida sin actividad tumoral a dos años fue de 72% en tumores no papilares y de 22% en cáncer endometrial seroso-papilar (cuadro 91-5).

El manejo de las pacientes con citología peritoneal positiva es controversial. Algunas veces la citología es difícil de interpretar, por lo que es recomendable obtener una segunda opinión. Se ha demostrado que existe una relación estrecha entre citología peritoneal positiva y la invasión tumoral extrauterina. Por ello, cuando se encuentran abundantes células malignas en el aspirado de líquido peritoneal, el pronóstico es malo y se recomienda la radioterapia pélvica o la quimioterapia sistémica tomando en consideración otros criterios de alto riesgo.

La popularidad del uso de terapia hormonal preoperatoria o *posoperatoria* adyuvante en el cáncer de endometrio, es producto probablemente de una mejor aceptabilidad de las pacientes debido a menos efectos tóxicos de otras modalidades terapéuticas, que a una mejor efectividad. Se han utilizado diferentes progestinas en el manejo adyuvante del CE; sin embargo, las tasas de respuesta son menores del 20% en todos los casos. La respuesta clínica está en relación a la hormonodependencia del tumor y secundariamente a la can-

tividad de receptores endometriales para estrógenos y progesterona, por lo que ante la ausencia de tales receptores la respuesta terapéutica será nula. Además, la búsqueda de receptores no se realiza de manera rutinaria, y la respuesta terapéutica en el CE se asocia mejor al grado de diferenciación histológica.

Afortunadamente, en una minoría de pacientes el CE es diagnosticado en etapas avanzadas, en estas enfermedades, el manejo debe ser individualizado, pudiendo utilizarse terapia hormonal (acetato de medroxiprogesterona o acetato de meggestrol) o quimioterapia (cisplatino, doxorubicina y ciclofosfamida) o radioterapia. El manejo con estas modalidades reporta una sobrevida a cinco años del 10%.

Otras opciones de manejo como son la terapia de rescate en enfermas con recurrencia o progresión muestra pobres resultados, que están en relación a las modalidades terapéuticas previamente utilizadas, reportándose tasas de sobrevivencia posteriores a la terapia de rescate de 48% en pacientes no irradiadas previamente y de 16% en enfermas con antecedente de radioterapia.

La exenteración pélvica puede ser una opción en estas enfermas, si se confirma que la recurrencia está confinada al ápex vaginal o área subepitelial, reportándose hasta 45% de sobrevida libre de enfermedad a cinco años en pacientes que llenan estos criterios de selección (cuadro 91-5).

Finalmente, surge la interrogante: ¿debemos prescribir terapia de reposición estrogénica (TRH) en pacientes previamente tratadas por cáncer endometrial? No hay datos definitivos que apoyen o contraindiquen la TRH en estas mujeres. Si la paciente está libre de tumor, la TRH no incrementa las posibilidades de recurrencia; pero si la enferma presenta actividad tumoral, la TRH aumenta las probabilidades de recurrencia temprana y la reposición estrogénica está formalmente contraindicada. Por ello, el médico debe individualizar la prescripción de TRH basado en la etapificación clínica, modalidad terapéutica y el estado clínico actual de cada paciente y en los factores de riesgo necesarios para tomar una decisión informada. Ya que el 76% de pacientes con CE presentan recurrencias evidentes dentro de los tres primeros años posteriores al tratamiento, se recomienda que en aquellas pacientes libres de enfermedad después de tres años del manejo por CE, pueden recibir TRH y siempre debe ser prescrita adicionando una progestina.<sup>10</sup>

## COMENTARIO

El caso motivo de este capítulo es demostrativo de lo que se debe hacer y tomar en cuenta para el diagnóstico y tratamiento del carcinoma de endometrio:

- En mujeres de la quinta década de la vida o mayores que presenten hemorragia uterina anormal, deberá realizarse siempre legrado uterino, hemostático y biopsia.
- Si se tienen factores de riesgo como obesidad, trastornos menstruales asociados a hemorragia uterina, se debe pensar en carcinoma de endometrio y se obliga a descartar este diagnóstico.
- Si el diagnóstico del producto del legrado uterino fue de carcinoma de endometrio, deberá realizarse etapificación en forma quirúrgica (cuadro 91-4).
- Ya realizada la etapificación, la terapéutica será flexible e individualizada, como se realizó en este caso (cuadro 91-5).
- La histerectomía que se haga deberá ser con criterio oncológico: pinzas tractoras con oclusión de trompas, citología del líquido peritoneal, inspección y palpación del útero.
- De acuerdo a los resultados, podrá ser el tratamiento histerectomía simple con salpingooforectomía sin linfadenectomía.
- Si hay invasión miometrial o invasión cervical, se tiene que hacer linfadenectomía pélvica.
- En general el tratamiento, médico, quirúrgico, o radioterapéutico deberá ser individual y flexible.
- La paciente que ha recibido tratamiento de carcinoma de endometrio, independiente de la naturaleza de éste, deberá vigilarse en el primer año cada cuatro meses y, en el siguiente año, cada seis meses hasta cumplir los cinco años. En cada visita deberá realizarse exploración completa y uso de auxiliares cuando sean necesarios (cuadro 91-2).
- La palabra cáncer está asociada a una enfermedad irremediable. Lamentablemente, la mayoría de los casos avanzados no tendrán curación. Sin embargo, los cánceres *in situ*, no invasores y los microinvasores sí son curables.
- Las mujeres que tienen antecedentes familiares de cáncer mamario, ovárico, endometrial, de colon o de cualquier otra parte del cuerpo, tienen que saberlo y mencionarlo siempre en sus consultas médicas, para que la detección se realice con todo cuidado.
- Cuando los padecimientos se hacen crónicos y se agravan, el paciente puede caer en la tentación de considerar que su vida ya no tiene valor alguno, y pierden la confianza en su médico, en la medicina, en la vida, en la humanidad y en su religión, y pueden caer en la desesperanza.
- Cuando se trata de cualquier enfermedad, incluyendo al cáncer, se admite que todo paciente tiene el derecho a estar informado de su padecimiento, pero en el ejercicio de la medicina es frecuente que se suponga por parte de los familiares o del

propio médico, que la verdad sobre la existencia de cáncer puede resultar hostil para una mujer.

- Ocultar la verdad es injusto, es tratar a un adulto como si fuera un niño engañado. Ocultar la verdad ocasiona un conflicto en donde la regla de juego es la mentira que bloquea la comunicación humana en todos sentidos.
- Frecuentemente, los familiares, con la intención de evitar sufrimientos morales a su ser querido, le piden al médico que oculte la verdad a la paciente, que se le mantenga en la ignorancia de la gravedad de su enfermedad y, sobre todo, de la proximidad de su muerte.
- Cuando la paciente pregunta cuánto le queda de vida, con toda claridad hay que decir la verdad, y la verdad es que nadie sabe cuánto va a vivir una persona, ni el médico sano sabe cuánto va a vivir él mismo, ya que ese mismo día le puede dar un infarto y morir, o puede ser asesinado en un asalto. Todos vamos a morir, tarde o temprano.
- Las pacientes con cáncer necesitan tener la seguridad de que su médico no la abandonará, cualquiera que sea su evolución, y eso el médico lo

debe comprobar con hechos; citarlo con frecuencia, visitarlo en su domicilio, llamarlo por teléfono, dar importancia a todos los síntomas que refiere el paciente, prescribir tratamientos sintomáticos, hacerlo pasar un buen rato, hacerlo reír sanamente.

- El médico que acepte la responsabilidad de atender pacientes con cáncer debe trabajar en un equipo médico integrado por un cirujano oncólogo (que puede ser el mismo ginecólogo, si es que realmente tiene pericia para hacerlo), un oncólogo radioterapeuta, un oncólogo quimioterapeuta y un médico patólogo con experiencia en cáncer genital. Debe contar además con colegas especialistas en otras ramas de la medicina cuando sea necesario. Este grupo médico debe reunirse periódicamente. Cada uno debe mostrar a sus compañeros de grupo que está involucrado en un programa de educación continua que incluye asistencia real a sesiones médicas, que está al tanto de la bibliografía científica idónea, que asiste cuando menos una vez al año a un curso de actualización y a un congreso de oncología.

## BIBLIOGRAFÍA

### Hiperplasia endometrial

1. **Giudice LC, Ferency A:** The endometrial cycle. In: Adashi EY, Rock JA, Rosenwaks Z (eds.): *Reproductive endocrinology, surgery and technology*. New York, Lippincott Raven Publishers, 1995:272–300.
2. **Burke TW, Tortolero-Luna G, Malpica A:** Endometrial hyperplasia and endometrial cancer. *Obstet Gyn Clin North Am* 1996;23(2):411–456.
3. **Weber AM, Belinson JL, Piedmonte MR:** Risk factors for endometrial hyperplasia and cancer among women with abnormal bleeding. *Obstet Gynecol* 1999; 93:594–598.
4. **Cohen I, Altaras MM, Shapira J, Tepper R, Cordoba M, Figer A, Zalel Y, Dror Y, Beyth Y:** Different coexisting endometrial histological features in asymptomatic postmenopausal breast cancer patients treated with tamoxifen. *Gynecol Obstet Invest* 1997; 43:60–63.
5. **Skov BG, Broholm H, Engel U, Franzmann MB, Nielsen AL, Lauritzen AF, Skov T:** Comparison of the reproducibility of the WHO classifications of 1975 and 1994 of endometrial hyperplasia. *Int J Gynecol Pathol* 1997;16:33–37.
6. **Kendall BS, Ronnett BM, Isacson C, Cho KR, Hedrick L, Diener-West M, Kurman RJ:** Reproducibility of the diagnosis of endometrial hyperplasia, atypical hyperplasia, and well-differentiated carcinoma. *Am J Surg Pathol* 1998;22:1012–1019.
7. **Ho SP, Tan KT, Pang MW, Ho TH:** Endometrial hyperplasia and the risk of endometrial carcinoma. *Singapore Med J* 1997;38:11–15.
8. **Michael H, Kotylo PK, Mohr M, Roth LM:** DNA ploidy, cell cycle kinetics, and low versus high grade atypia in endometrial hyperplasia. *Am J Clin Pathol* 1996;106(1):22–28.
9. **Trope CG, Marth C, Scheistrøen M, Abeler VM:** Endometrial hyperplasia diagnosis and treatment. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999;19:2030–2034.
10. **Terakawa N, Kigawa J, Taketani Y, Yoshikawa H, Yajima A, Noda K, Okada:** The behavior of endometrial hyperplasia: a prospective study. *Endometrial Hyperplasia Study Group. Obstet Gynaecol Res* 1997; 23:223–230.
11. **Abulafia O, Triest WE, Adcock JT, Sherer DM:** The effect of medroxyprogesterone acetate on angiogenesis in complex endometrial hyperplasia. *Gynecol Oncol* 1999;72:193–198.
12. **Grimbizis G, Tsalikis T, Tzioufa V, Kasapis M, Mantalenakis S:** Regression of endometrial hyperplasia after treatment with the gonadotrophin-releasing hormone analogue triptorelin: a prospective study. *Hum Reprod* 1999;14(2):479–484.
13. **Triwitayakorn A, Rojanasakul A:** Management of endometrial hyperplasia: a retrospective analysis. *J Med Assoc Thai* 1999;82:33–39.

## Cáncer de endometrio

1. American Cancer Society. *Cancer facts and figures 1995*. Atlanta, American Cancer Society, 1995.
2. **Brinton LA, Hoover RN**: Reproductive, menstrual, and medical risk factors for endometrial cancer. Results from a case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1317-1325.
3. **Burke WT, Tortolero-Luna G, Malpica A**: Endometrial hyperplasia and endometrial cancer. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1996;23:411-456.
4. **Cacciatore B, Lehtovirta P, Wahlstrom T**: Preoperative sonographic evaluation of endometrial cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:133-137.
5. **Gimpelson RJ, Rappold HO**: A comparative study between panoramic hysteroscopy with directed biopsies and dilatation and curettage: a review of 276 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:489-492.
6. **Boronow RC**: Surgical staging of endometrial cancer: Evolution, evaluation, and responsible challenge. A personal perspective. *Gynecol Oncol* 1997;66: 179-189.
7. American College of Obstetrician and Gynecologist. *Carcinoma of the Endometrium*. ACOG. Technical Bulletin. Washington, DC: ACOG, Compendium of Selected Publications 1999:309-314.
8. **Lawton FL**: The management of endometrial cancer: A review. *Br J Obstet Gynecol* 1997;104:127-134.
9. **I-Tien yeh VA, Noumoff JS**: Endocervical carcinoma. *Path Res Pract* 1991;187:129-144.
10. **Yamada DS, McGonigle KF**: Cancer of the endometrium and corpus uteri. *Current Opinion Obstet Gyn* 1998;10:57-60.
11. **Fernández del Castillo SC**. *Programa de actualización continua en Ginecología y obstetricia*. PAC GO-1. México, Intersistemas, 1998.

Extremidades superiores e inferiores, normales.

A la paciente se le explicó la posibilidad de que tuviera un tumor maligno por la presencia de los nódulos intratumorales y que habría que realizar un estudio histopatológico transoperatorio y, si se confirmara la posibilidad, habría que realizar una histerectomía oncológica. La paciente solicitó ser intervenida lo más pronto posible. Se envió a exámenes de laboratorio preoperatorios, telerradiografías de tórax y consulta preanestésica. Todo fue normal y se programó para cirugía.

## REPORTE DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA (5 DE SEPTIEMBRE DE 1998)

El diagnóstico preoperatorio fue: tumor quístico ovárico. Posible carcinoma.

Las operaciones que se le practicaron fueron:

1. Liberación de adherencias útero-ováricas. Exci-sión de tumor quístico y envío a estudio histológico transoperatorio.
2. Histerectomía total con salpingooforectomía bilateral.
3. Exploración quirúrgica de ganglios paracavales y extirpación de dos ganglios para etapificación oncológica
4. Omentectomía

## HALLAZGOS

Tumor quístico y sólido en ovario derecho de 16 x 18 x 20 cm aproximadamente, con cápsula íntegra adherida a la cara posterior del útero parcialmente intraligamentario, ocupando el mesosálpinx y el ligamento ancho. Su borde inferior ocupaba prácticamente toda la pelvis menor. El contenido mayor del proceso quístico era francamente *achocolatado*. Había crecimientos sólidos papilares y el reporte histopatológico transoperatorio fue positivo para células malignas. El ovario izquierdo también presentaba un proceso quístico múltiple adherido al colon y al ligamento ancho y al peritoneo parietal lateral. Fuera del ovario y por debajo de él había otros dos procesos quísticos. La cápsula del ovario izquierdo también se encontraba íntegra.

El útero presentaba un pequeño mioma subseroso en el fondo de 1 cm. No se encontró ningún implante tumoral en toda la superficie peritoneal parietal y visceral ni en correderas parietocólicas ni diafragmas. El hígado se encontró sano, al igual que el epiplón mayor.

Se extirparon dos ganglios paracavales de aspecto vinoso y consistencia blanda que se enviaron para estudio histológico definitivo.

## TÉCNICA QUIRÚRGICA APLICADA

Laparotomía media infraumbilical, periumbilical y supraumbilical por planos. Segundos campos en aponeurosis. Apertura de peritoneo. Exploración de órganos pélvicos y abdominales. Liberación de proceso adherencial útero-ovárico derecho. Colocación de una compresa para aislar el útero. Exposición, pinzamiento, sección y ligadura por transfixión del ligamento infundíbulo pélvico derecho en su emergencia. Disección del uréter derecho para evitar su traumatismo. Prolongación del corte peritoneal hacia el ligamento redondo para aislar y exteriorizar el tumor, el que se extirpó junto con la trompa de Falopio para su estudio histopatológico. Liberación del anexo izquierdo y excisión de los procesos quísticos mientras estaba el reporte transoperatorio.

Al recibir el reporte se procedió a exteriorizar el útero. Pinzamiento, sección y ligadura por transfixión del ligamento infundíbulo-pélvico izquierdo en su emergencia, del ligamento redondo izquierdo y del ligamento redondo derecho cerca de los anillos inguinales. Sección de las hojas anteriores y posteriores de los ligamentos anchos. Pinzamiento, sección y ligadura por transfixión de los vasos uterinos a la altura del istmo. Liberación extrafascial del cérvix hasta llegar a la cúpula vaginal. Aplicación de punto de sutura en el fondo de saco vaginal izquierdo y sección de la cúpula vaginal a ese nivel. Posteriormente, a medida que se fue seccionando la cúpula vaginal, se fue suturando, hasta liberar la pieza operatoria. Revisión de hemostasis. Lavado abundante. Peritonización. Nuevo lavado. Incisión en el peritoneo de la corredera parietocólica derecha hasta llegar al ángulo hepático del colon. Despegamiento del peritoneo parietal posterior hasta exponer la porción abdominal del uréter derecho y finalmente llegar a la vena cava y a la aorta. Toma de ganglios por debajo de la arteria mesentérica inferior. Reposición del colon ascendente y el peritoneo en su sitio. Nuevo lavado.

A continuación se procedió a exponer el epiplón mayor y desde el ángulo esplénico del colon se inició la omentectomía, seccionando el epiplón en su base de inserción colónica, formando pequeños pedículos hasta hacer una omentectomía total.

Finalmente se practicó apendicectomía y se tomaron biopsias peritoneales, aunque el peritoneo tenía aspecto sano. Cuenta completa de compresas, gasas e instrumentos. Cierre de pared por planos. Anestesia general.

## COMENTARIO

Se trata de una paciente núbil, que el día de hoy cumplió 36 años de edad, que por malestar abdominal con sensación de distensión y malestar doloroso abdominal, le fue tomado un ultrasonido abdominopélvico que puso en evidencia la existencia de una gran masa ubicada en la unión del mesogastrio y el hipogastrio, predominantemente anecoica, esférica, bien definida, con nódulos en su interior y otra masa en el lado izquierdo con imágenes anecoicas y que fue interpretada como de origen probablemente neoplásico. El suscrito vio a la paciente por primera vez el día 19 de agosto de 1998 y ratificó los hallazgos, por lo que se le propuso de inmediato la necesidad de ser intervenida quirúrgicamente. Se le advirtió a la paciente que, en caso de que el estudio mostrara células malignas, habría la necesidad de practicar una histerectomía oncológica y omentectomía. La telerradiografía del tórax fue negativa a metástasis. El día de hoy se intervino bajo anestesia general. No hubo complicaciones ni accidentes, por lo que es de esperarse un posoperatorio sin mayores complicaciones. La conducta oncológica subsecuente se determinará de acuerdo al reporte histopatológico definitivo. Por ahora, se clasifica como *carcinoma primario del ovario en etapa I-A, ya que sólo está documentada la existencia de células malignas en el ovario derecho. Si el ovario izquierdo muestra células anormales, la clasificación ascendería a I-B, ya que ninguna de las dos cápsulas estaba rota ni había implantes en sus superficies. Si los ganglios paracavales mostraran células malignas, la clasificación ascendería a III-C y, si el epiplón tuviera células malignas, la clasificación ascendería a etapa IV.*

La sobrevida absoluta con tratamientos adecuados en una revisión de 83 instituciones de todo el mundo se resumen en el cuadro 92-1.

Cirujano: Carlos Fernández del Castillo S. Ayudaron: Alberto Viesca Muriel, Juan Adrián Cerna Rodríguez, Eduardo Unda Franco.

---

## CÁNCER DEL OVARIO

---

En los países desarrollados, una de cada 100 mujeres posiblemente podrá sufrir cáncer del ovario. Es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia después de la menopausia, pero puede desarrollarse en cualquier edad. Las mujeres que han tenido hijos y también las mujeres que han tomado anovulatorios desarrollan menos cáncer del ovario que las nulíparas, lo

**Cuadro 92-1. Revisión de sobrevida absoluta**

| Etapa    | No. de pacientes | Sobrevida a 5 años% |
|----------|------------------|---------------------|
| I-A      | 1 222            | 72.3                |
| I-B      | 286              | 56.1                |
| I-C      | 217              | 58.1                |
| II-A     | 277              | 47.7                |
| II-B y C | 357              | 42.1                |
| III      | 2 660            | 13.5                |
| IV       | 1 258            | 4.5                 |

Annual Report on the results of treatment in gynecological cancer. Stockholm. International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) 1985, vol 19.

que hace suponer que la ovulación frecuente pueda ser un riesgo. Hay otros antecedentes que exponen al cáncer del ovario como los antecedentes familiares de cáncer, las enfermedades virales, el talco aplicado en los genitales externos, vivir en países industrializados y factores nutricionales. El cáncer mamario y el cáncer de colon son antecedentes de muy alto riesgo para poder sufrir cáncer del ovario.

El ovario tiene múltiples estructuras histológicas y en cada una de ellas se puede desarrollar cáncer. Las estructuras histológicas se pueden agrupar en epitelio gonadal, estroma gonadal y células germinales.

El epitelio gonadal puede tener:

- restos del epitelio tubario y desarrollará tumores serosos,
- restos del epitelio endometrial y podrá dar lugar a tumores endometrioides,
- restos del epitelio endocervical y crecerán tumores mucinosos,
- restos del epitelio de los conductos de Wolf y desarrollará un cáncer de células claras y restos del epitelio transicional de la vejiga y entonces creará un tumor de Brenner.

Todas estas variedades de restos epiteliales que quedaron en el ovario primitivo podrán desarrollar los adenocarcinomas del ovario y la enfermedad lleva un proceso evolutivo lento en el que se podrá encontrar tumores que están en la frontera de ser malignos (*borderline*), o tumores francamente malignos. La diferencia estriba en que haya invasión del tumor hacia la estroma.

Los adenocarcinomas epiteliales del ovario son los más frecuentes; le siguen en frecuencia los cánceres del estroma gonadal (tumores de células de la granulosa y tumores de células de Sertoli-Leydig) y, finalmente los tumores que crecen en las células germinales (disgerminoma, carcinoma embrionario y los teratomas inmaduros y maduros, tumores dermoides).



**Cuadro 92-2.**  
**Clasificación de la Federación Internacional**  
**de Ginecología y Obstetricia (FIGO)**

|              |   |
|--------------|---|
| Estadio I    | Tumor limitado a uno o ambos ovarios  |
| Estadio Ia   | Tumor en un solo ovario, superficie del ovario sin tumor<br>Cápsula intacta. Sin ascitis  |
| Estadio Ib   | Tumor en ambos ovarios. Superficie de ovarios sin tumor<br>Cápsula intacta. Sin ascitis   |
| Estadio Ic   | Tumor en uno o ambos ovarios, con tumor en la superficie y/o cápsula rota. Con ascitis o lavado peritoneal positivo   |
| Estadio II   | Tumor en uno o ambos ovarios con extensión a la pelvis  |
| Estadio IIa  | Extensión o metástasis al útero y/o a las trompas de Falopio  |
| Estadio IIb  | Extensión a otros órganos de la pelvis  |
| Estadio IIc  | Tumor estadio IIa o II b, con tumor en la superficie o con cápsula rota o con ascitis y/o lavado peritoneal positivo. Cáncer del ovario estadio III FIGO<br>Tumor en uno o ambos ovarios con implantes peritoneales fuera de la pelvis y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos. Metástasis a la superficie hepática. Metástasis intestinales. Metástasis al epiplón mayor |
| Estadio IIIa | Tumor limitado a la pelvis, ganglios linfáticos negativos, pero las biopsias de peritoneo positivas   |
| Estadio IIIb | Tumor en uno o ambos ovarios con implantes peritoneales histológicamente positivos menores de 2 cm. Ganglios negativos  |
| Estadio IIIc | Implantes peritoneales de más de 3 cm y/o ganglios positivos  |
| Estadio IV   | Tumor en uno o ambos ovarios con metástasis extra abdominales y/o metástasis al parénquima hepático. Derrame pleural con citología positiva   |

El ovario es un sitio receptor de metástasis de cáncer de otros órganos: tubo digestivo, endometrio, glándula mamaria, tiroides. El cáncer ovárico puede

extenderse por vecindad y dar metástasis por vía linfática y por vía sanguínea.

El cáncer del ovario obligatoriamente debe ser etapificado por medio de cirugía.

El cáncer del ovario es un padecimiento asintomático y ésta es la razón por la que frecuentemente se le encuentra en etapas avanzadas. Muchas mujeres se quejan de malestar pélvico mal definido, se sienten "inflamadas", con sensación de distensión abdominal, constipación y, cuando el tumor es grande, la propia paciente lo puede palpar. El mejor recurso para un diagnóstico oportuno es el ultrasonido pélvico por vía abdominal o vaginal. El hallazgo de una imagen tumoral ovárica en el ultrasonido que muestre el contorno liso es más sugerente de tumor benigno, pero una superficie interior de una imagen tumoral irregular, mixta, con zonas sólidas y quísticas, tabicado, debe ser explorado quirúrgicamente. Los marcadores tumorales como el CA 125, la alfafetoproteína, el CA 19-9, la deshidrogenasa láctica, el antígeno carcinoembrionario, la gonadotropina coriónica, son sugerentes pero no concluyentes.

Las pacientes con tumor ovárico deben tener los estudios complementarios de acuerdo a su diagnóstico integral de salud. La cirugía debe planearse con criterio oncológico y el patólogo debe estar enterado con toda oportunidad del caso para apoyar al cirujano en su diagnóstico transoperatorio y en la etapificación de la enfermedad. Los casos avanzados se beneficiarán con cirugía oncorreductiva (*citoreductiva*) para completar el tratamiento siempre con quimioterapia. Cuando ocurre un caso de cáncer del ovario, la paciente y sus familiares deben saber instruidos por el médico tratante para que tengan un mínimo conocimiento de la enfermedad y colaboren en el tratamiento. Debe hacerse una reexploración quirúrgica (laparotomía exploradora) un año después de haber sido operada la paciente.

Lo mejor que puede ofrecerse a una paciente con tumor maligno del ovario es una discusión entre el cirujano-ginecólogo, el quimioterapeuta y el radioterapeuta y llegar a un común acuerdo de lo que debe hacerse para beneficio de la paciente.

En una laparotomía con hallazgo de tumor ovárico, lo primero que se debe hacer es tener una conducta oncológica y mediante una laparotomía media infra y supraumbilical:

1. Inspeccionar y palpar los ovarios.
2. Inspeccionar si es que hay líquido ascítico en fondo de saco de Douglas o en espacio vesicouterino.
3. Si hay líquido: tomar una muestra para enviarla a estudio citológico.
4. Si se sospecha que se trata de un cáncer del ovario y no hay líquido peritoneal, entonces, con solución de irrigación, llenar el fondo de saco de Dou-

glas, esperar un rato, aspirar ese líquido y enviarlo al laboratorio para estudio citológico.

5. Palpar todo el abdomen. Ir en búsqueda de implantes o metástasis peritoneales. Empezar por la pared anterior, paredes laterales, correderas parietocólicas, diafragmas. Continuar palpando todos los órganos intraabdominales hígado, bazo; desde el cardias, estómago, píloro, duodeno, yeyuno, íleon, mesenterio; colon: ciego, ascendente, ángulo hepático, colon transverso, ángulo esplénico, descendente, sigmoide, recto. Seguir con órganos retroperitoneales: riñones, páncreas; grandes vasos: aorta, vena cava, ganglios paraaórticos y paracavales. Ganglios ilíacos primitivos, externos e internos.

Si el estudio transoperatorio es positivo, tomar biopsias de correderas parietocólicas y peritoneo de diafragmas.

Tomar muestras de ganglios retroperitoneales.

Si es resecable: histerectomía con salpingooforectomía bilateral (excepciones). Omentectomía.

Si no es resecable: cirugía oncorreductiva (citoreductiva).

## REPORTE HISTOPATOLÓGICO DEL CASO QUE SE PRESENTA

5 DE SEPTIEMBRE DE 1998

### Descripción macroscópica

Para estudio histopatológico transoperatorio, se recibe como "ovario derecho" pieza quirúrgica irregularmente esférica de 470 gramos y que mide en sus ejes mayores 120 x 115 x 50 mm (figura 92-1). La superficie es lisa, irregular, sin excrecencias o papilas, café violácea, con adherida trompa uterina de 80 x 20 mm. Al corte de la tumoración hay salida de líquido viscoso achocolatado; la pared de 5 mm. Muestra internamente varias formaciones papilares y nodulares, entre 20 y 40 mm, unas blancogrisáceas, levemente mucoides, otras firmes con hemorragia y necrosis y un revestimiento blanquecino de aspecto de leucoplasia. Fue reportado como maligno. Posteriormente, fijado en formol, útero piriforme de 119.40 gramos, que mide en sus ejes habituales 100 x 60 x 30 mm. El cérvix de 20 mm. De diámetro, con orificio externo de 3 mm; hay rodete vaginal de 20 mm. Al corte la cavidad uterina de 20 x 20 mm, con endometrio de 6 mm y miometrio con promedio de 5 mm. El canal endocervical de 30

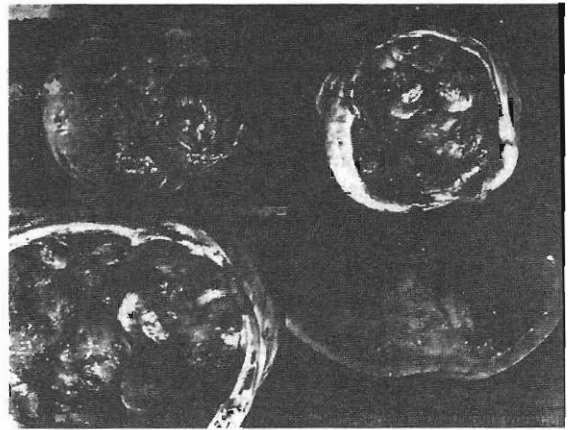


Figura 92-1. Estudio histopatológico transoperatorio de cáncer de ovario.

mm. El anexo izquierdo de 20.02 gramos, con trompa de 60 x 10 al corte con focos de hemorragia. El ovario de 45 x 35 x 30 mm de aspecto quístico; al corte hay salida de líquido achocolatado, apreciándose quiste unilocular de cara interna lisa. En el mismo frasco una formación quística y hemorrágica de 20 x 10 mm y un fragmento de estroma ovárico; pesan en conjunto 2.39 gramos. El epiplón pesa 104.92 gramos y mide 330 x 60 x 30 mm; únicamente muestra huellas de manejo quirúrgico. Como ganglios paracavales dos fragmentos ovoides de 20 x 10 x 10 mm y de 0.98 gramos; ambos café violáceos, al corte con zonas café grisáceas.

Se incluyen cortes según protocolo, que se procesan con la técnica de parafina.

### Descripción microscópica

El ovario derecho muestra una pared fibrosa revestida mayormente por epitelio y estroma endometriales con focos de hemorragia antigua. Focalmente este epitelio endometrial es sustituido por células de tipo mesonéfrico con atipias celulares, dando origen a un tipo de las formaciones papilares descritas; en éstas se aprecian estructuras glandulares de tamaño variable o papilas, con necrosis multifocal. Los otros nódulos del ovario tienen un revestimiento de tipo epidérmico, con gran hiper y paraqueratosis, ocasionalmente de tipo endometrial o con las células claras atípicas ya descritas; en su interior presentan componentes tisulares maduros, como son tejido conjuntivo laxo y fibroso con algunos anexos, tejido adiposo, músculo liso y esquelético, células ganglionares, acúmulos linfoides; hay grandes zonas de necrosis y hemorragia, y cerca del epitelio plano focos de neutrófilos. El ovario izquierdo también con focos de endometriosis con gran hemorragia antigua y fibrosis. Hay algunos quistes

**Cuadro 92-3. Marcadores tumorales séricos en cáncer ovárico**

| Tipo de cáncer                 | Marcador tumoral                   |
|--------------------------------|------------------------------------|
| Cáncer epitelial               | CA 125                             |
|                                | CA 15 - 3                          |
|                                | CA 19 - 9                          |
|                                | Antígeno carcinoembrionario        |
|                                | Lípidos asociados al ácido siálico |
|                                | NB/70 K                            |
| Tumores de células germinales  | Alfa feto proteína                 |
|                                | Gonadotropina coriónica humana     |
|                                | Deshidrogenasa láctica             |
|                                | CA 125                             |
| Tumores del estroma del ovario | Inhibinas                          |
|                                | Estrógenos                         |
|                                | Andrógenos                         |
|                                | Alfafetoproteína                   |
|                                |                                    |

Olt GJ, Berchuck A, Bast RC Jr. Gynecologic Tumor Markers. *Semin Surg Oncol* 1990; 305-313.

tes de inclusión superficial y un cuerpo amarillo hemorrágico. Las trompas uterinas sin alteraciones de importancia. El endometrio es de tipo secretor. El endometrio muestra un leiomioma. En el cérvix la mucosa endocervical muestra un ligero infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia. El epiplón con hemorragia multifocal y focos de hiperplasia papilar del mesotelio. Los ganglios linfáticos (5) con hemorragia focal y ligera hiperplasia reticular.

## Diagnósticos

Útero, anexos, epiplón y ganglios paracavales con:

Tumor de colisión en ovario derecho (470 gramos, 120 mm) con adenocarcinoma de células claras y teratoma sólido maduro, ambos con necrosis y hemorragia.

Endometriosis quística anexial bilateral, de predominio en el ovario derecho (endometrioma); ovario izquierdo con cuerpo amarillo hemorrágico y quistes de inclusión superficial.

Endometrio secretor; leiomioma intramural microscópico.

Endocérvix con cervicitis crónica, leve, inespecífica. Hemorragia tubaria bilateral.

Epiplón con hiperplasia mesotelial, probablemente reactiva (benigna).

Ganglios paracavales (5) con hemorragia e hiperplasia linforreticular reactiva.

## Comentario

Asociación neoplásica sumamente rara (teratoma + adenocarcinoma de células claras), aunque es frecuente la asociación de endometriosis ovárica + adenocarcinoma de células claras. Se diagnostica como tumor de colisión, ya que es imposible comprobar que se trate de una sola neoplasia (el teratoma), de la cual se haya originado el epitelio endometrial y de allí el carcinoma de células claras.

Patólogo: Paolo Di Castro S.

## EVOLUCIÓN POSOPERATORIA Y QUIMIOTERAPIA

La paciente tuvo una evolución favorable. Estuvo hospitalizada cinco días. Al día duodécimo se le retiraron los puntos de piel. Se le aplicaron cuatro ciclos de quimioterapia con cisplatino, agente alquilante, sal metálica que actúa en el DNA; bleomicina, antibiótico antitumoral que rompe la cadena del DNA en la fase celular G 2, y vinblastina, vinca alcaloide (vegetal) que inhibe la mitosis en la fase celular M.

La paciente se reincorporó a su trabajo profesional a las seis semanas de haber sido intervenida y, desde luego, ha aceptado ser sometida a laparotomía exploradora al cabo de un año de la primera intervención.

No se sabe el origen del cáncer del ovario. Se observa con más frecuencia en mujeres que no han tenido hijos. La ovulación obviamente se suspende durante el embarazo y la lactancia. Las mujeres con menopausia tardía ovulan más veces que las que tienen su menopausia en edad promedio. Las usuarias de píldora anticonceptiva han presentado menos cáncer del ovario, tal vez porque no ovulan.

Hay familias con cáncer. Las mujeres jóvenes que han tenido cáncer del ovario han mostrado mutaciones en la línea germinal del gene supresor del cromosoma 17q conocido como BRCA 1.

Hay estudios para explicar el origen clonal del cáncer del ovario usando mutaciones del gene p53, inactivación del cromosoma X y una delección alélica en muestras de DNA de cánceres del ovario y metástasis del mismo. El riesgo de la enfermedad aumenta cuando hay dos o más parientes en primer grado con cáncer del ovario (hermana, madre, hija) o parientes en segundo grado (abuela, tía). Existe el síndrome de Linch (cáncer familiar) cuando se asocia cáncer colo-

rectal no poliposo y cáncer de endometrio y de ovario. Cabe la posibilidad de que los inductores de la ovulación aumenten el riesgo de cáncer ovárico. El uso de talco en la región genital puede aumentar el riesgo de cáncer de ovario. La etapa en la que frecuentemente se establece el diagnóstico del cáncer del ovario es:

| Etapa | %  |
|-------|----|
| I     | 27 |
| II    | 15 |
| III   | 40 |
| IV    | 18 |

La meta de todo ginecólogo debe ser diagnosticar el cáncer del ovario en etapa I. Hay que tratar de detectarlo intencionadamente a partir de los 30 años de edad, pero con mayor exigencia a partir de los 40 años: una buena historia clínica buscando antecedentes de cáncer mamario, de colon, de endometrio, de ovario y darles importancia a los síntomas de tubo digestivo; una buena exploración ginecológica incluyendo tacto rectal; cuando hay el recurso económico y tecnológico hacer ultrasonido pélvico abdominal/vaginal y solicitar marcadores tumorales. El médico que ha descubierto un tumor del ovario y se va a responsabilizar de

**Cuadro 92-4. Clasificación histológica de los tumores epiteliales del ovario (Organización Mundial de la Salud, Sociedad de Patólogos en Ginecología, Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia)**

|  |   |
|--|---|
| Tumores serosos  |   |
| Benigno  | Cistadenoma y cistadenoma papilar<br>Papiloma superficial<br>Adenofibroma o cistadenofibroma            |
| Limítrofe ( <i>borderline</i> )                        | Cistadenoma y cistadenoma papilar   |
| Tumores de bajo potencial maligno                      | Papiloma superficial<br>Adenofibroma o cistadenofibroma   |
| Maligno  | Adenocarcinoma (adenocarcinoma papilar) y cistadenocarcinoma papilar<br>Carcinoma papilar superficial   |
| Tumores mucinosos                                      |   |
| Benigno  | Cistadenoma<br>Adenofibroma o cistadenofibroma  |
| Limítrofe ( <i>borderline</i> )                        | Cistadenoma   |
| Tumores de bajo potencial maligno                      | Adenofibroma o cistadenofibroma   |
| Maligno  | Adenocarcinoma y cistadenocarcinoma<br>Adenofibroma maligno y cistadenofibroma                          |
| Tumores endometrioides                                 |   |
| Benigno  | Adenoma y cistadenoma<br>Adenofibroma y cistadenofibroma  |
| Limítrofe ( <i>borderline</i> )                        | Adenoma y cistadenoma   |
| Tumores de bajo potencial maligno                      | Adenofibroma o cistadenofibroma   |
| Maligno  | Adenocarcinoma<br>Adenoacantoma<br>Carcinoma adenoescamoso<br>Adenofibroma maligno y cistadenofibroma   |
| Tumores de la estroma superficial y estroma del ovario | Adenosarcoma<br>Sarcoma de la estroma<br>Tumor mixto mesodérmico (mülleriano)<br>Homólogo y heterólogo  |
| Tumores de células claras mesonefroides                | Adenofibroma<br>Adenocarcinoma (carcinoma)  |
| Tumores de células transicionales                      | Tumor de Brenner benigno y limítrofe<br>Tumor de Brenner maligno<br>Carcinoma de células transicionales |
| Tumores mixtos epiteliales                             |   |
| Carcinoma indiferenciado                               |   |
| Tumores epiteliales inclasificables                    |   |

**Cuadro 92-5. Clasificación histológica de los tumores de células germinales del ovario (Organización Mundial de la Salud, Norris-O'Connor)**

---

|  |
|--|
| Disgerminoma   |
| Tumor del seno endodérmico                                     |
| Carcinoma embrionario  |
| Poliembrioma   |
| Coriocarcinoma   |
| Teratoma   |
| Inmaduro   |
| Maduro   |
| Sólido   |
| Quístico   |
| Quiste dermoide (teratoma quístico maduro)                     |
| Quiste dermoide con transformación maligna                     |
| Monodérmicos y altamente especializados                        |
| <i>Struma ovarii</i>   |
| Carcinoide y adenocarcinoide                                   |
| Otros  |
| Formas mixtas de células germinales y de cordones sexuales     |
| Gonadoblastoma   |
| Otros  |
| Tumores de células germinales que crecen en gónada disgenética |

---

su estudio, diagnóstico y tratamiento asume una seria responsabilidad. Si el tumor es maligno, el tratamiento dependerá de la etapa en que se encuentre el tumor y

del adecuado tratamiento quirúrgico que se aplique. Aquí cabe considerar la pericia o la impericia y la diligencia o la negligencia. Quien no tenga experiencia oncológica no debe responsabilizarse de la etapificación de un cáncer del ovario, ni tampoco debe operar a una paciente con esa enfermedad. La impericia o la negligencia de un médico que no está preparado para tratar padecimientos oncológicos serán sufridas por sus pacientes el resto de sus vidas. Además, el médico que carece de la pericia se expone a ser demandado por responsabilidad profesional y tendrá que reparar los daños que ocasionó a su paciente.

Antes de la menopausia los tumores malignos del ovario tienen una frecuencia aproximada de un 15% y después de la menopausia aumentan a un 50%.

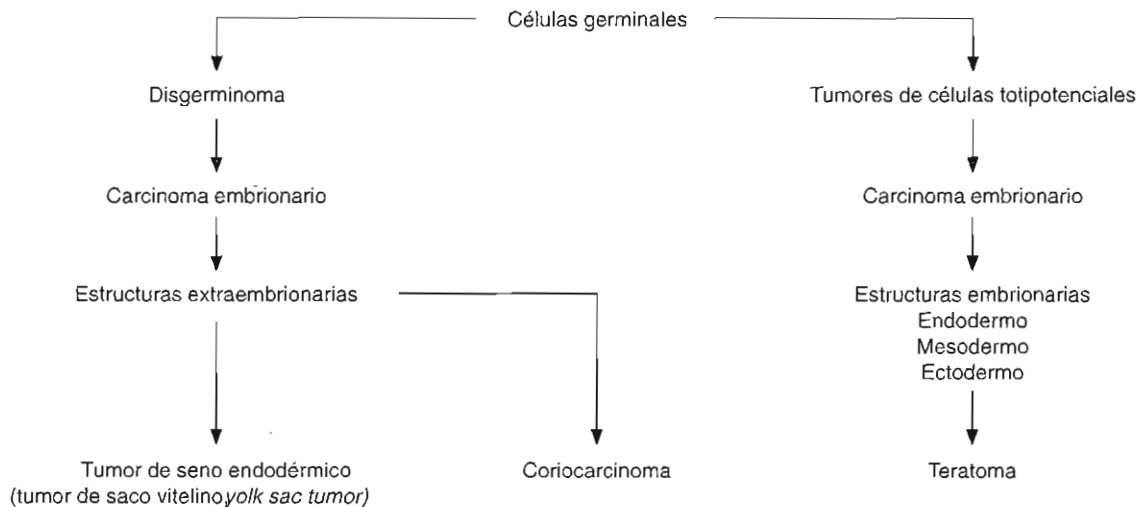
El tratamiento de elección del cáncer ovárico es quirúrgico y debe coadyuvarse con quimioterapia diseñada y aplicada por un experto.

---

## RELACIÓN PACIENTE-MÉDICO CON CÁNCER

---

El paciente que se entera de que padece cáncer sufre mucho y se derrumba y necesita luchar junto con su médico para tratar de curarse, o al menos aliviarse y siempre consolarse. La enfermedad llevada con entereza, temple el espíritu, produce en el estado de ánimo reflexiones positivas y también provoca determinaciones nobles. Cuando los padecimientos se hacen crónicos y se agravan, la paciente puede caer en la idea



**Figura 92-2.** Histogénesis de los tumores de las células germinales del ovario (Talaman, modificado por Herbst).

de que su vida ya no tiene ningún sentido y pierde la confianza en su médico y en la medicina, en la humanidad, en su religión y puede caer en la desesperanza. Aquí es donde el médico debe mostrar su habilidad y experiencia para crear una relación paciente-médico satisfactoria. En todo tipo de pacientes, pero especialmente con los que padecen cáncer, también es indispensable establecer una cordial relación familiar del paciente-médico. En estos casos, el médico tiene que ganarse día con día la estimación y el respeto del paciente y de sus familiares. Todos tienen que dar un buen ejemplo de cómo se deben comportar las personas ante la adversidad de una enfermedad incurable. El paciente con cáncer debe saber la verdad, aunque hay excepciones, sobre todo cuando se tienen responsabilidades con terceras personas como es el cónyuge y los hijos. Solamente el propio enfermo sabe cuáles son sus asuntos pendientes, diferidos, aplazados, en cuestiones familiares, sociales, laborales, económicas

y que, cuando se desarrolla un cáncer, la persona debe arreglar todo. Ocultar la verdad es injusto, es una mentira que el paciente descubre tarde o temprano y eso arruinará todo tipo de comunicación. Hay que saber hacer y decir las cosas y anticiparse a la respuesta en la conducta de los pacientes que al enterarse de que tienen cáncer pueden caer en una depresión suicida. El buen médico tiene que hacerse verdadero amigo de sus pacientes y ayudarlos emocionalmente en la adversidad.

El médico también va a morir, tal vez antes que su paciente que tiene cáncer. Pero todos esperamos vivir y esa esperanza hay que mantenerla en el paciente. Por la conducta de su médico, el paciente debe tener la absoluta seguridad de que su médico no lo abandonará nunca y eso requiere consultas o visitas frecuentes con disponibilidad de tiempo. El médico debe considerar los aspectos religiosos de sus pacientes con cáncer y facilitarlos.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Dexeus Trias de Bes S:** *Sinopsis de oncología ginecológica*. Masson, 1996.
2. **Fernández del Castillo SC.** *Cáncer genital femenino*. Programa de Actualización Continua en Ginecología y Obstetricia. 1997-1998. Ginecología. Libro 8. México, Intersistemas. 1998.
3. **Griffiths CT:** *Gynecologic oncology*. Mosby, 1997.
4. **Herbst AL:** *Comprehensive gynecology*. 3ª ed. Mosby, 1997.
5. **Piver MS:** *Handbook of gynecologic oncology*. 2ª ed. Little Brown, 1996.

# Parte III

---

## Sección 9 Glándula mamaria

---

93. **Patología benigna de la glándula mamaria** ..... 931  
*Ernesto R. Sánchez Forgach, Carlos A. Avecilla Guerrero, Leonardo Cardozo Delvasto*
94. **Cáncer de mama** ..... 941  
*Román Torres Trujillo*

# Patología benigna de la glándula mamaria

Ernesto R. Sánchez Forgach, Carlos A. AVECILLA Guerrero, Leonardo Cardozo Delvasto

## INTRODUCCIÓN

La glándula mamaria es el símbolo de la feminidad. En todas las representaciones artísticas de la mujer, la mama ocupa un plano central y distintivo. La mama es un órgano que juega un rol tanto fisiológico, expresado a través del fenómeno de la lactancia, como erótico-sexual e incluso psicológico.

Las alteraciones de la glándula mamaria han despertado un interés creciente, debido al aumento en su frecuencia, y especialmente por la necesidad de descartar un carcinoma. La mama es asiento de múltiples lesiones no malignas en donde se pueden encontrar procesos inflamatorios, alteraciones funcionales y tumores fibroepiteliales. En el cuadro 93-1 se presenta la gran variedad de tumores benignos que se caracterizan por cambios patológicos y hallazgos clínicos que los distinguen entre sí.<sup>1</sup>

La principal causa de consulta de las pacientes que acuden a los servicios de tumores mamarios es el dolor (mastalgia), el cual se puede acompañar de una serie de síntomas como son secreciones y nodulaciones (específicas o inespecíficas). Los procesos inflamatorios (cuadro 93-2) incluyen una gran gama de padecimientos inflamatorios e infecciosos que también comparten síntomas y signos pero con características clínicas y patológicas que los hacen particulares.<sup>2</sup> Las secreciones mamarias son un fenómeno sumamente frecuente y causa de alarma tanto para la paciente como para el médico

que en su mayoría no conocen su fisiopatología y tratamiento de acuerdo con la causa de la misma.

Estas entidades se presentan con mayor frecuencia en diferentes etapas de la vida, de tal forma que los

### Cuadro 93-1. Clasificación de los tumores benignos de la glándula mamaria

- I. Lesiones proliferativas
  - a. Sin atipias celulares
    1. Papilomas
    2. Papilomatosis
    3. Adenomas
    4. Adenosis
    5. Fibroadenomas
    6. Fibroadenosis
    7. Lesiones esclerosantes
  - b. Con o sin atipias celulares
    1. Hiperplasia ductal
    2. Hiperplasia lobulillar
    3. Adenoma esclerosante
    4. Papilomatosis
    5. Metaplasia apocrina
  - c. Con atipias celulares
    1. Carcinomas *in situ*
    2. Carcinoma papilar
- II. Lesiones no proliferativas
  - a. Reactivas
    1. Quistes (condición fibroquistica)
    2. Galactocele
  - b. No reactivas
    1. Lipomas y angioliomas
    2. Hemangiomas
    3. Lesiones condromatosas
    4. Neurofibromas y shwanomas
    5. Mioepiteliomas y leiomiomas



### Cuadro 93-2. Padecimientos inflamatorios de la glándula mamaria

- 
- I. Padecimientos inflamatorios
    - a. Reactivos
      - 1. Necrosis grasa
      - 2. Ectasia de conductos
      - 3. Fibrosis posradicación
    - b. No reactivos
      - 1. Mastitis y abscesos (reacción a cuerpo extraño)
      - 2. Enfermedad de Mondor
      - 3. Infarto mamario
  - II. Infecciones
    - a. Específicas comunes
      - 1. Mastitis
      - 2. Fístulas
      - 3. Abscesos
    - b. Específicas poco comunes
      - 1. Tuberculosis
      - 2. Sífilis
      - 3. Micosis
      - 4. Diabetes
      - 5. Sarcoidosis
- 

fibroadenomas son característicos de la segunda y tercera década; generalmente son únicos y su tratamiento de elección es el quirúrgico. Por otro lado, las alteraciones funcionales son más frecuentes en el climaterio y menopausia. La más común de estas alteraciones es la condición fibroquística, para la cual existen cientos de sinónimos y más comúnmente conocida como mastopatía fibroquística, término que cuenta con un arraigo inusitado y el cual no ha sido posible eliminar. La intensidad de la sintomatología presentada puede variar desde una molestia cíclica tolerable para la cual no es necesaria ninguna medida farmacológica, hasta aquellos casos en que los tratamientos antihormonales no son suficientes para aliviar la sintomatología, llegando al grado de tener que efectuar medidas quirúrgicas como la mastectomía subcutánea para hacer la exéresis del tejido afectado. Generalmente en la época del climaterio existen variaciones de niveles hormonales femeninos que predisponen a la congestión mamaria, y secundario a una elevación súbita estrogénica, la aparición de tumoraciones quísticas que pueden ser responsables de gran angustia para la paciente y que motivan biopsias innecesarias cuando no se conoce la fisiopatología de las mismas.

Otra situación que con frecuencia se presenta en la actualidad es la mastalgia relacionada a la terapia hormonal de reemplazo, y que generalmente es sufrida por mujeres que han padecido la condición fibroquística a lo largo de su juventud. Es evidente que dichos tratamientos son responsables de los cambios en la proliferación celular, densidad tisular y sintomatología dolorosa que además son visibles en mastografías comparativas pre y postratamiento. Una de las si-

tuaciones que deben ser enfatizadas en cuanto a esta patología es que la relación del médico con su paciente es de suma importancia para que al explicarle en términos que sean comprensibles para ella que su padecimiento es de tipo funcional, cíclico y relativo a su entorno hormonal, cerca de 90% no requerirá de otra medida. Ocasionalmente, la administración de un analgésico antiinflamatorio no esteroideo será suficiente para lograr el alivio de la sintomatología. Un pequeño porcentaje será el que requiera de manejo del desequilibrio hormonal. Varios son los esquemas propuestos, desde la utilización de progesterona, bromocriptina, hasta esquemas con fármacos antiestrogénicos (tamoxifeno y danazol). Esta terapéutica generalmente es efectiva pero presenta el gran inconveniente de que existen efectos secundarios como cambios en el ritmo menstrual, hirsutismo, aumento de peso, cefalea, etcétera, y que seguramente al suspenderlos la paciente reiniciará con las manifestaciones que motivaron la terapia. El manejo quirúrgico se encuentra restringido a los casos en que no existe respuesta al tratamiento médico; es pertinente aclarar que es la excepción y no la regla y que requerirá de una discusión entre el grupo quirúrgico, psicológico, reconstructivo y, ante todo, del entendimiento profundo de la paciente que generalmente es quien solicita que dicho procedimiento se efectúe.

En suma, se puede considerar que existen varias causas de alteraciones mamarias no malignas que deben conocerse a fondo y que deben ser manejadas adecuadamente, ocasionalmente sin necesidad de intervenciones quirúrgicas, y que en algunas ocasiones será necesario efectuar una discriminación de una posible patología maligna. Frecuentemente, es posible encontrar más de una patología en combinación con alguna otra alteración, de tal suerte que el manejo de las mismas será determinado por el potencial de malignidad que cada una arroje, así como por la sintomatología que éstas produzcan, tomando siempre en cuenta los antecedentes y el factor de angustia que se genere.

---

## PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

---

### CASO CLÍNICO I

Femenino de 17 años que acude a la consulta por presencia de tumoración mamaria izquierda autodetectada 2 meses antes, la cual despierta molestia a la palpación. Cuenta con antecedente de madre con carcinoma mamario derecho a los 42 años de edad, actualmente



Figura 93-1. Localización de tumoración.

viva, sin datos de actividad tumoral. Niega toxicomanías, fue sometida a amigdalectomía durante la infancia; menarca a los 12 años, ritmo eumenorreico, G0 P0, sin exposición a hormonales. En cuanto a la exploración física, mamas asimétricas a expensas de mama izquierda, la cual presenta mayor volumen. A la palpación, se localiza tumoración de 3 x 3 cm, en el radio de las 12, a 2 cm del complejo areola-pezones (figura 93-1). Dicha tumoración es regular, se encuentra libre de planos superficiales o profundos, de consistencia ahulada y despierta molestia a la presión. La mama contralateral y zonas linfoportadoras (axilas y huecos supraclaviculares) sin patología palpable. Se efectuó el diagnóstico de fibroadenoma mamario y se procedió a efectuar biopsia escisional de la tumoración. El procedimiento quirúrgico se efectuó a través de una incisión periareolar, abordaje subcutánea hasta localizar la lesión y al identificar su cápsula, disección periférica de la misma y extirpación del tumor. Se colocó drenaje tipo Penrose en el lecho quirúrgico, se efectuó cierre de herida en dos planos, evitando suturas a nivel del lecho para no deformar la glándula mamaria. El reporte histopatológico concluyó fibroadenoma mamario y la evolución de la paciente fue satisfactoria, con adecuado resultado cosmético.

## COMENTARIO

Se trata de una patología benigna cuya frecuencia es mayor durante la segunda y tercera décadas de la vida su presentación clínica es muy característica y el diagnóstico es posible efectuarlo sin necesidad de estudios de gabinete como ultrasonido (la diferenciación entre patología sólida o quística no tiene indicación en este grupo de edad, ya que los quistes mamarios son pro-

prios de la cuarta y quinta décadas de la vida) o mastografía (la cual NO debe solicitarse antes de los 30 años, ya que, amén de no ser útil, no agrega luz sobre el diagnóstico). Asimismo, no es necesario efectuar una biopsia por punción con aguja fina, ya que no se requiere un diagnóstico diferencial con carcinoma. El tratamiento de esta entidad es eminentemente quirúrgico aunque este aspecto puede ser debatido por quienes abogan en contra de un procedimiento de este tipo. No obstante, consideramos que, en la mayoría, la evolución tenderá hacia el crecimiento de la lesión (el cual se acentúa durante el embarazo), al aumento en la sintomatología y en un futuro, a provocar confusión y dificultar la palpación de nueva patología, sobre todo en un caso de alto riesgo (antecedente familiar en primera línea), en que el componente psicológico de angustia por el antecedente materno juega un papel primordial en la toma de la decisión terapéutica. En suma, consideramos que la escisión quirúrgica está indicada y es el tratamiento definitivo en este caso.

## CASO CLÍNICO II

Femenino de 45 años, que acude al servicio con una lesión mamaria derecha de dos semanas de evolución que consiste en aumento de volumen y temperatura, enrojecimiento y dolor intenso. Cuenta con antecedente familiar de carcinoma mamario en abuela materna a los 70 años, la cual falleció por una causa no relacionada a dicha entidad y en hermana a los 50 años (dos años antes de esta consulta), la cual falleció por dicha patología. La paciente es profesionista, con hábito tabáquico intenso, alcoholismo ocasional, con antecedentes quirúrgicos de apendicectomía y escisión de tumoración mamaria izquierda (reportada por la paciente como "benigna") a los 22 años de edad. Menarca a los 9 años, ritmo irregular, tratada con anovulatorios durante su adolescencia (más de cinco años), G0 P0, tratamiento para esterilidad a base de citrato de clomifeno durante un año a los 33 años de edad. La paciente cuenta con estudio mastográfico reportado como clase V (Colegio Americano de Radiología), compatible con lesión maligna de mama derecha. A la exploración física se aprecia asimetría mamaria a expensas de mama derecha, la cual es de mayor tamaño, presencia de piel de naranja, enrojecimiento y calor. La palpación es sumamente dolorosa, se aprecia aumento de la densidad en los cuatro cuadrantes. El complejo areola-pezones presenta tumefacción. La axila derecha con presencia de adenopatías múltiples de consistencia blanda. La glándula mamaria contralateral así como el resto de las zonas linfoportadoras son negativas a patología palpable. La impresión diagnóstica fue mastitis, a descartar un carcinoma mamario inflamatorio (etapa clínica IIIb por T4d N1 M0). Se procedió a

efectuar biopsia de piel, tomando un huso que incluía una zona del complejo areola-pezones y se inició tratamiento antibiótico a base de clindamicina, 300 mg cada seis horas durante 14 días, antiinflamatorio no esteroideo cada 12 horas y se solicitó suspendiera el tabaquismo hasta la siguiente consulta dos semanas después. El reporte de patología obtenido a las 72 horas descartó la presencia de infiltrado tumoral linfático y fue compatible con mastitis. Se comunicó el resultado por vía telefónica y la paciente refirió mejoría de su sintomatología. Acudió a la siguiente consulta con resolución completa del cuadro. Llama la atención el hecho de haber encontrado a la paciente en la sala de espera fumando un cigarrillo.

## COMENTARIO

Las mastitis se dividen en agudas o crónicas, de origen intrínseco o extrínseco, y relacionadas o no al fenómeno de la lactancia. En este caso en particular, se trata de una paciente con una menarca temprana, nuliparidad, no lactancia, exposición a inductores de la ovulación, anticonceptivos orales durante más de cinco años y antecedentes familiares de carcinoma mamario en primer y segundo grado, factores que han sido reconocidos como de elevado riesgo para carcinoma mamario. El tabaquismo se ha relacionado más desde el punto de vista observacional que en estudios científicos con la patología inflamatoria, no obstante se ha reportado que un consumo superior a los 10 cigarrillos al día predispone a la aparición de una mastitis periductal hasta en un 88% de los casos. De hecho, se ha observado que existe una relación estrecha entre este hábito y la aparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad inflamatoria ductal mamaria. El riesgo relativo de la aparición de abscesos recurrentes se incrementa directamente entre fumadores leves e intensos (más de 10 cigarrillos por día). Asimismo, el tabaquismo se ha relacionado a alteraciones bioquímicas que inducen a la formación de abscesos y fístulas a través de la disminución de los niveles de estrógeno sérico, prolactina sérica, y de vitamina A. Estas deficiencias están relacionadas a la aparición de una ectasia ductal temprana, metaplasia escamosa (semejante a la observada en el epitelio columnar respiratorio por déficit de vitamina A) y finalmente a la aparición de abscesos sobre los cuales existe una relación directa del tabaquismo a través de la interleucina 8, favoreciendo la migración de polimorfonucleares, que contribuyen a la respuesta inflamatoria aguda y a la proliferación de anaerobios. En cuanto al efecto antiestrogénico del tabaquismo, se ha observado que éste disminuye significativamente los niveles de estradiol y estrona y a su vez aumenta su metabolismo, promoviendo los

cambios en el epitelio mamario que eventualmente conllevan a la aparición de patología inflamatoria.<sup>3</sup>

La diferenciación clínica entre una mastitis y un carcinoma inflamatorio de la glándula mamaria es de inicio difícil, ya que la presentación es sumamente semejante. En el carcinoma inflamatorio se puede apreciar piel mamaria enrojecida, bordes eritematosos elevados tipo erisipeloide y puede existir piel de naranja, alteraciones del complejo areola-pezones, aumento de la temperatura local, dolor mamario y prurito. El curso clínico es súbito, crecimiento rápido y la consistencia mamaria se encuentra aumentada y firme. En cuanto al diagnóstico radiológico, en la mamografía de ambas entidades clínicas se presentan datos en relación con aumento difuso de la densidad parenquimatosa, edema de la piel y esporádicamente se visualizará dilatación de vasos linfáticos subdérmicos y más ocasionalmente imágenes hiperdensas, estelares y microcalcificaciones que orientarán hacia la entidad maligna. Sin embargo, es extremadamente difícil hacer la diferenciación de ambos casos a través del estudio radiológico. El reporte actual de la mamografía está basado en la clasificación BI-RADS del Colegio Americano de Radiología y se presenta en el cuadro 93-3.<sup>4</sup> Es importante recalcar que el radiólogo responsable del reporte de este tipo de mastografías debe conocer la patología mamaria a fondo, de preferencia, formando parte de la clínica de tumores mamaros, ya que si bien es característico de una patología maligna, la posibilidad de una mastitis debe contemplarse, pues, como ha sido mencionado, se comparten hallazgos y características en ambas entidades.

**Cuadro 93-3. Clasificación de la evaluación mastográfica**

| Categoría | Evaluación                        | Descripción recomendación  |
|-----------|-----------------------------------|--|
| 1         | Negativa                          | Sin patología. Estudio de rutina   |
| 2         | Hallazgos benignos                | Patología benigna definida. Estudio de rutina  |
| 3         | Hallazgos probablemente benignos  | Muy alta probabilidad de benignidad. Seguimiento a corto plazo para establecer estabilidad |
| 4         | Sospechosa de anormalidad         | No característica pero con razonable probabilidad de malignidad. Considerar biopsia        |
| 5         | Altamente sugestiva de malignidad | Muy alta probabilidad de malignidad. Tomar acción apropiada                                |

Adaptado del American College of Radiology, Breast Imaging Reporting and Data System.

El diagnóstico histológico se efectúa a través de una biopsia amplia de piel que incluya la zona eritematosa y de profundidad hasta el parénquima para poder identificar dilatación linfática subdérmica, característica del carcinoma inflamatorio. Por su parte, la mastitis se encuentra relacionada a la presencia de células inflamatorias agudas con presencia de polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y queratina, así como células gigantes de reacción a cuerpo extraño.

El tratamiento antibiótico de elección en la mastitis no puerperal se basa en la frecuencia de la presencia de flora anaerobia como *Bacteroides sp.*, *Staphylococcus aureus* y peptostreptococo, los cuales son sensibles a la clindamicina, actualmente considerado el antibiótico de elección. Como tratamientos alternos se recomienda la nafcilina/oxacilina o la cefazolina en combinación con metronidazol.<sup>5</sup> El esquema debe realizarse durante un mínimo de 10 días. En conjunto con este tratamiento debe hacerse énfasis en la suspensión del hábito tabáquico (generalmente difícil de lograr). Si llegara a evolucionar hacia la formación de un absceso o de fístula el manejo quirúrgico del mismo será indicado. Existen líneas de investigación clínica acerca del ácido retinoico involucrado directamente en la fisiopatología de esta entidad.<sup>3</sup>

### CASO CLÍNICO III

Femenino de 50 años que acude al servicio por mastalgia y autopalpación de varias tumoraciones mamarias bilaterales. Entre sus antecedentes familiares destacan abuela materna finada por carcinoma mamario a los 45 años de edad, hermana finada por carcinoma mamario a los 46 años (hace dos años), prima hermana materna finada por carcinoma mamario a los 40 años de edad (hace un año), hermana de 38 años, actualmente con carcinoma cervicouterino, tía materna finada por carcinoma ovárico a los 48 años de edad. Tabaquismo intenso, alcoholismo esporádico. Salpingoclasia bilateral a los 37 años, resto negado. Menarca a los 11 años, ciclos eumenorreicos, GII PII, edad de primer parto a los 32, edad de último parto a los 35. Lactancia negativa. Uso de anticonceptivos orales antes del primer embarazo durante 10 años a partir de los 20 años y posterior al segundo producto, durante dos años. A la exploración física, mamas simétricas, péndulas, sin alteraciones a nivel complejo areola-pezón. A la palpación, en mama derecha se identifican dos nódulos, en cuadrante superoexterno, el primero de 5 cm de diámetro y el segundo de 3 cm, profundo el primero. De bordes regulares, renitentes, libres de planos profundos o superficiales, los cuales despiertan dolor a la palpación. En mama izquierda se identifica tumor

de 4 cm de diámetro localizado en interlínea de cuadrantes superiores, con las mismas características anteriormente descritas. Se procede a efectuar punción de dichas lesiones, aspirando líquido de aspecto citrino, obteniendo más de 10 cc en ambas mamas. Dicho material fue desechado y se solicitó estudio mastográfico, en el cual se concluyó estudio clase IV (sugestivo de malignidad), la presencia de acúmulo de microcalcificaciones bilaterales de predominio derecho. Se revisa el caso en sesión conjunta, considerando que las imágenes de la mama derecha eran altamente sugestivas mientras que la izquierda presentaba un menor grado de sospecha; con participación de la paciente en la toma de decisión y previa interconsulta al servicio de cirugía plástica y reconstructiva, se decide efectuar manejo quirúrgico consistente en mastectomía radical modificada derecha con conservación de piel y mastectomía subcutánea izquierda, reconstrucción inmediata bilateral a base de colocación de prótesis mamarias colocadas por debajo de pectoral mayor (la paciente no contaba con recursos suficientes para expansores mamarios). En el acto quirúrgico, en axila derecha se observaron dos adenopatías que fueron enviadas a estudio transoperatorio con reporte negativo para malignidad. La disección axilar fue limitada al primer nivel. Las piezas quirúrgicas fueron enviadas a radiología, previos cortes cada 3 cm, con tomas de placas mastográficas para identificar las áreas de microcalcificaciones y efectuar una revisión exhaustiva de las piezas. El reporte histopatológico concluyó: condición fibroquística con presencia de múltiples microquistes, hiperplasia epitelial florida sin atipias, ectasia ductal bilateral, múltiples microcalcificaciones bilaterales. Mastitis crónica derecha. Ganglios axilares derechos con hiperplasia linforreticular. El resultado cosmético fue aceptable para la paciente.

### COMENTARIO

Como fue comentado en la introducción, ocasionalmente existe una combinación de factores que individualizados generan una conducta determinada pero que al conjuntarse tendrá que considerarse a la lesión preponderante con mayor potencialidad o sospecha de malignidad así como los antecedentes y el entorno psicoafectivo en que se desenvuelve el sujeto. El caso que se presenta es un ejemplo de la múltiple patología que en un momento dado puede presentarse y poner en juego una serie de juicios que podrían determinar conductas que varían desde la simple observación hasta la radicalidad con la que se trató a esta paciente.

Efectuando un análisis detallado de las variables presentadas, e iniciando la discusión de los factores de riesgo, llama la atención en primer lugar el hecho de que existen antecedentes heredofamiliares de cáncer

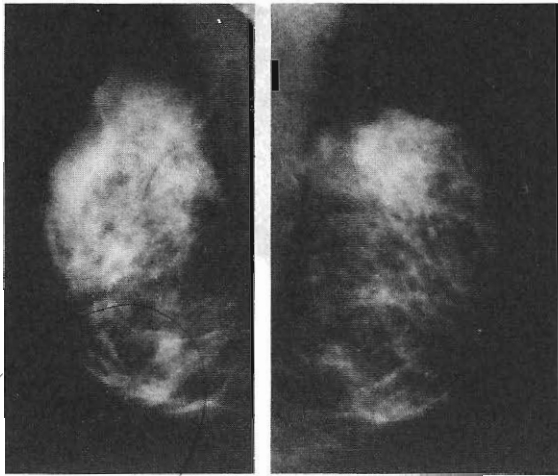
mamario en primer y segundo grado así como de otras neoplasias, quizá la de mayor importancia y relación a la que nos atañe sea el carcinoma de ovario. Estos antecedentes seguramente aumentan el riesgo de carcinoma mamario en nuestra paciente. Es bien conocido que el cáncer de mama ocurre comúnmente en algunas familias; sin embargo, es necesario efectuar una diferenciación entre el de tipo esporádico con el familiar, y por último, determinar si se trata de un cáncer mamario hereditario. El primero corresponde a aquellos casos en donde no existen antecedentes familiares a través de dos generaciones incluyendo madre, hermana o hija así como tías y abuelas. En el familiar se puede encontrar un caso de historia en uno o más parientes de primero o segundo grado, en donde el riesgo particular de la paciente es de tres veces superior a la población general. Por último, el hereditario corresponde a aquellos casos que se caracterizan por una aparición temprana de cáncer en varios familiares, en donde además existen otras neoplasias como son el carcinoma ovárico y existe un patrón genético autosómico dominante con la caracterización de cualquiera de los oncogenes ya conocidos como son el BRCA 1 o BRCA 2.<sup>6</sup> Si bien, no se ha caracterizado en este caso en particular las mutaciones genéticas por no contar con los recursos para efectuarlo (pruebas actualmente costosas y poco accesibles), al menos se puede determinar que existe un patrón familiar y que le incrementa el riesgo particular de sufrir una neoplasia en el futuro. En la actualidad, con el aumento del conocimiento tanto médico como público de este tipo de situaciones, se ha intensificado la revisión de pacientes completamente asintomáticas, pero que sufren de temores fundados en las experiencias vividas con familiares afectadas y que en ocasiones solicitan tratamientos para evitar estos riesgos.<sup>7</sup> El estado actual del conocimiento ofrece únicamente tres alternativas: la vigilancia estrecha a través de estudios mastográficos seriados, la quirúrgica, con la ablación del tejido mamario, y la médica a través de la quimioprevención que ha sido demostrada con el tamoxifeno.<sup>8</sup> La observación de pacientes con alto riesgo implica la búsqueda radiológica anual a partir de los 35 años, pero se corre el riesgo de tener que esperar a que aparezcan cambios sutiles que en todo momento tendrán a la paciente sujeta a la angustia de la espera. La eficacia de la mastectomía profiláctica bilateral en mujeres con alto riesgo para cáncer de mama sobre las bases de la historia familiar ha sido demostrada en centros oncológicos de importancia con una reducción significativa (mayor al 90%) de la incidencia.<sup>8</sup> Entran en discusión si no se trata de un tratamiento demasiado radical, cuando la tendencia actual en casos comprobados es hacia la conservación del órgano. El protocolo P-1 del NSABP (National Surgical Adjuvant Project) deter-

minó que el uso profiláctico de tamoxifeno en pacientes con alto riesgo disminuye la incidencia tanto de cáncer mamario invasivo como no invasivo, a pesar de los efectos colaterales de este medicamento.<sup>9</sup>

Otros factores a considerar son los ginecoobstétricos, que en este caso en particular también son relevantes: menarca temprana (anterior a los 11 años), edad de primer embarazo mayor de 30 años, lactancia negativa y el uso prolongado de anticonceptivos. La exposición prolongada del tejido mamario a los cambios inducidos por los ciclos estrógeno-progesterona ininterrumpidos han sido asociados a aumento de riesgo para cambios celulares atípicos. Asimismo, al hacer una comparación entre mujeres que se embarazan antes de los 18 años con aquellas que postponen esta situación, el riesgo relativo de cáncer aumenta al doble si el primer embarazo ocurre después de los 24 años y al cuádruple si se rebasan los 30 años de edad. En cuanto al fenómeno de la lactancia, existen múltiples estudios que lo respaldan como un factor de protección.<sup>10</sup> En 1996, Romieu y cols. demostraron que en la población mexicana ha habido una disminución en el tiempo total de lactación de los productos, que a su vez se asocia con una menor fertilidad y esta situación puede ser la responsable del aumento de la incidencia del cáncer mamario en nuestro medio.<sup>11</sup> Por otra parte, actualmente se considera que el uso de anticonceptivos no aumenta el riesgo de cáncer mamario excepto cuando se utilizan por períodos mayores de 10 años, lo cual incrementa la posibilidad de presentación a una edad más temprana. Además, cuando se utilizan por más de cuatro años previos al primer embarazo a término, el riesgo relativo es tan elevado como 1.7.<sup>10</sup>

El motivo de consulta de la paciente es mixto. Inicialmente argumenta dolor y autodetección de múltiples lesiones nodulares que son corroboradas a la simple exploración física. De hecho, en la consulta inicial se toma la determinación de efectuar punciones de nódulos dominantes que clínicamente corresponden a masas quísticas, sumamente frecuentes en este grupo de edad.

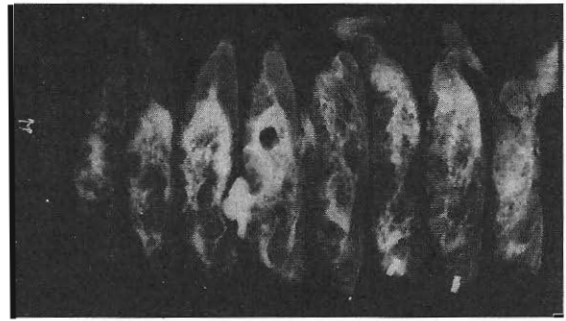
Al efectuar este procedimiento se obtuvo material de aspecto citrino, que se determinó no requería de una valoración citohistológica por no ser de sospecha.<sup>11</sup> Cabe mencionar que si hubiera habido presencia de material hemático, sería indispensable efectuar la investigación a fondo pues en estos casos puede coexistir la presencia de una lesión maligna. Existe el debate de que si antes de realizar la punción debe tomarse una mastografía de base. Quienes están a favor de esta conducta argumentan que, una vez tomada la punción, no se pueden valorar adecuadamente estas nodulaciones. Por su parte, quienes no compartimos este criterio consideramos que la presencia misma de los quistes puede oscurecer el objetivo mismo del estudio, la de-



**Figura 93-2.** Se muestran dos proyecciones oblicuas de ambas mamas, en las que se demuestran las zonas de mayor sospecha.

tección de lesiones microscópicas, sospechosas de malignidad, y que en caso de que se evidenciaran las masas quísticas, sería obligatorio tomar una nueva radiografía después de efectuar la punción. De hecho, en el caso que nos atañe, el estudio mastográfico (figura 93-2) reveló la presencia de microcalcificaciones difusas bilaterales, que de por sí obligaban a una investigación quirúrgica para descartar malignidad, ya que el 30% de este tipo de lesiones está asociado a un carcinoma (preponderantemente de tipo *in situ*). Estos hallazgos estuvieron en relación a la elevada sospecha de malignidad que el radiólogo concluye como una mamografía clase 4 del Colegio Americano de Radiología.<sup>4</sup>

Tanto la autoexploración como la palpación efectuada por el especialista, en el caso de unas glándulas mamarias densas, nodulares y dolorosas evitan en gran medida la identificación de tumoraciones de alta sospecha para malignidad. Esta misma situación ensombrece el poder de detección del estudio radiológico y contribuyen a la determinación de la conducta quirúrgica efectuada en este caso. Al hacer un recuento de todos los factores de riesgo, de estudios radiológicos y del entorno psicoafectivo de la paciente, y haciendo una presentación de estas situaciones ante expertos dedicados al manejo de la patología mamaria, previa discusión de los pros y contras de todo tipo de situaciones patológicas y terapéuticas, se llegó a la conclusión de que se debía ofrecer el beneficio de la mastectomía subcutánea profiláctica, no sin perder de vista que existen múltiples reservas para llegar a esta determinación. De hecho, el objetivo de la mastectomía profiláctica puede ser doble: desaparecer el riesgo ele-



**Figura 93-3.** Se demuestran las piezas de patología de cada una de las glándulas mamarias cortadas en rebanadas, sometidas a estudio radiológico con técnica de mastografía, para realizar el estudio de histopatología de forma dirigida de las lesiones sospechosas.

vado de un carcinoma de mama cuando existe historia familiar así como el de intensificar la búsqueda de células neoplásicas que aún no han sido corroboradas.

El manejo de la pieza quirúrgica merece una consideración especial. Se tomó un estudio radiológico para identificar con precisión las áreas de mayor sospecha, ya que efectuar cortes aleatorios aumenta el riesgo de error diagnóstico (figura 93-3). Una vez identificadas las mismas, se procede a efectuar cortes múltiples seriados con el objeto de una búsqueda más precisa. En este caso en particular, los diagnósticos patológicos descartaron una neoplasia maligna y nos proveen de una serie de entidades de tipo benigno tales como hiperplasia, papiloma, mastitis, ectasia de conductos y condición fibroquística.

Por último, el procedimiento reconstructivo inmediato, previa valoración por el grupo quirúrgico especializado es básico en una situación en donde no se ha determinado una patología maligna y se requiere para no entorpecer o empeorar el entorno psicológico de integridad física que en su defecto puede acarrear con un futuro incierto o no favorable desde el punto de vista sexual. El seguimiento de la paciente deberá ser estrecho, ya que este tipo de procedimientos no garantiza la exéresis del total del tejido mamario, y aunque muy esporádicamente, se han reportado casos de neoplasia en el tejido residual, o en estructuras circunvecinas como podría ser músculo, fascia o tejido celular.

La presentación de estos casos clínicos ha tenido por objetivo el demostrar una panorámica amplia de situaciones que pueden ser claras y objetivas como un fibroadenoma mamario único, hasta patologías sumamente complejas en las que intervienen múltiples entidades que pueden ensombrecer un diagnóstico oportuno de neoplasia maligna y que requieren de tratamientos altamente controversiales, pasando por aquellos casos que imitan entidades francamente malignas con com-

portamientos y tratamientos sumamente diferentes entre sí. El entendimiento profundo de la patología mamaria conlleva una dinámica de diferenciación diagnóstica que requiere frecuentemente de la intervención de un equipo multidisciplinario y altamente especializado en los que cada día con mayor frecuencia se tienen que tomar en consideración las decisiones personales de las pacientes.

#### CASO CLÍNICO IV

Femenino de 18 años de edad, acude a la consulta por la presencia de una tumoración mamaria izquierda autodetectada desde hace ocho años, con un crecimiento lento, de carácter indoloro hasta su primer embarazo durante el cual el tumor presenta un aumento de tamaño acelerado, haciéndose evidente la asimetría mamaria. No tiene antecedentes heredo familiares para patología mamaria, y los personales patológicos son negativos. Menarca a los 12 años, ritmo regular 28 x 3, eumenorreica, inicio de vida sexual a los 16 años, con un solo compañero sexual, GIPIAO CO, fecha de último parto hace 11 meses, última regla hace 15 días, lactancia negativa, no ha utilizado métodos de planificación. A la exploración física se aprecia asimetría mamaria a expensas de mama izquierda, la cual es de mayor tamaño, no hay retracciones de la piel ni del complejo areola-pezón.

La palpación de la mama izquierda muestra una tumoración de dimensiones aproximadas 8 x 8 x 10 cm localizada en la interlínea de los cuadrantes superiores, bien delimitada, multinodular, de consistencia dura, poco dolorosa, libre de planos superficiales y profundos, las zonas linfoportadoras (axila y hueco supraclavicular son negativas) mama contralateral y zonas linfoportadoras sin patología demostrable. Se procedió a realizar una biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) y un ultrasonograma mamario, la BAAF reportó *tumor phyllodes de alto grado*, sin embargo la paciente no acudió sino hasta 20 meses después a 3 meses de su segundo parto, argumentando que por temor no continuó tratamiento.

El ultrasonido actual muestra una retracción del pezón izquierdo, con una imagen retroareolar hiperecoica amorfa bien delimitada de 65 x 78 x 59 mm, con imágenes anecoicas en su interior, irregulares y de tamaños variables, comprende prácticamente toda la glándula mamaria sin infiltración a planos superficiales ni profundos (figura 93-4). Se le realiza una escisión local con márgenes amplios, y el reporte histopatológico definitivo es de un tumor *phyllodes* de bajo grado, actualmente la paciente se encuentra en control, con una evolución satisfactoria, en protocolo para

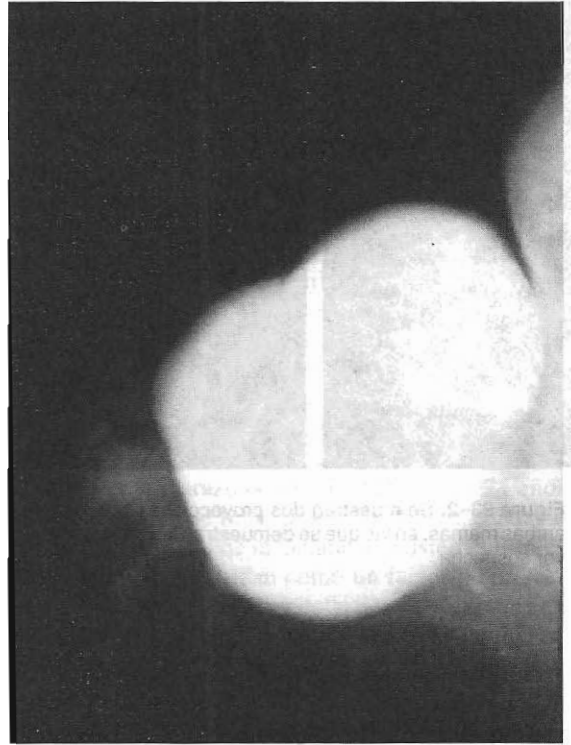


Figura 93-4. Imagen ultrasonográfica de zona hiperecoica.

la reconstrucción mamaria por el gran defecto estético considerando el gran tamaño de la lesión.

#### COMENTARIO

Las lesiones mamarias conocidas como tumor *phyllodes*, son de estirpe fibroepitelial, histológicamente muy parecidas al fibroadenoma, consisten en tejido fibroso rodeando espacios revestidos de epitelio con apariencia frondosa, en ocasiones, con grandes quistes y áreas de hemorragia además de una variedad de tipos de metaplasia.

Descrito por primera vez por Johannes Müller en 1838 quien lo denominó cistosarcoma *phyllodes*, y no fue hasta después de 141 años en 1979 cuando J. Azzopardi propone el nombre de tumor *phyllodes*, fundamentado en que el término sarcoma implicaba una evolución hacia un comportamiento maligno de la lesión.<sup>12</sup> Esta patología comprende alrededor del 1% de las lesiones mamarias, se puede presentar a cualquier edad, desde pacientes muy jóvenes hasta ancianas de más de 80 años de edad, sin embargo la incidencia máxima se encuentra entre la 4a y la 6a décadas de la vida. El tiempo de evolución es variable desde semanas hasta años, puede presentarse por igual en ambas

mamas, el porcentaje de bilateralidad es bajo, la relación multíparas y nulípara es de 2:1. La media del tamaño es de 10 cm; sin embargo el rango es muy amplio. En términos generales se trata de tumores benignos en aproximadamente 75%, malignos en 15 a 18% y limítrofes en 8% de los casos.<sup>13,14</sup>

El tratamiento es eminentemente quirúrgico, como en este caso en particular, donde la situación esta representada por dos problemas diagnósticos principales: la diferenciación entre los tumores phyllodes benignos y algunos fibroadenomas inusuales similares, tal vez estrechamente relacionados, además del reconocimiento de un extremo de lesiones agrupadas como tumores phyllodes de características malignas.<sup>15</sup> Es sumamente difícil establecer una diferencia macroscópica entre un fibroadenoma gigante y un tumor phyllodes benigno; en realidad dentro de los parámetros que nos orientan es la tendencia frecuente a tener en cuenta el gran tamaño como una característica dominante de los tumores phyllodes. Cabe mencionar la cuestión de que si este tumor es hormonodepen-

diente, esto aún genera controversia; sin embargo, en la paciente el tumor permaneció estático y/o con un mínimo desarrollo hasta por ocho años y no fue hasta su primer embarazo cuando presento un crecimiento acelerado, motivo por el cual acudió a la unidad de tumores mamarios.

Ante esta situación la exploración mamaria se dificulta por la hiperplasia del tejido glandular mamario inducido por efecto hormonal; sin embargo, analizando la relación clínico-patológica a pesar de que se cuente con un reporte de la BAAF, que no fuera confirmatorio, se consideró en primera estancia el diagnóstico de tumor phyllodes, por lo que se realiza la escisión con margen en algunas áreas de cuando menos 2 cm y no la enucleación tratando de preservar tejido mamario como se hubiera realizado en caso de que se tratara de un fibroadenoma. No obstante, en este caso la citología era compatible con la clínica. El reporte histopatológico definitivo fue de tumor phyllodes de bajo grado con bordes libres de tumor en forma tridimensional.

## REFERENCIAS

1. **Sánchez-Basurto C:** Tumores benignos de la mama. En: Sánchez Basurto C (ed.). *Compendio de patología mamaria*. México, JGH Editores, 1999:39-41.
2. **Sánchez-Basurto C:** Padecimientos inflamatorios. En: Sánchez Basurto C (ed.). *Compendio de patología mamaria*. México, JGH Editores, 1999:42-45.
3. **Meguid MM, Oler A, Numman PJ et al.:** Subareolar breast abscess: the penultimate stage of the mammary duct-associated inflammatory disease sequence. In: Bland KI, Copeland EM (eds.). *The breast. Comprehensive management of benign and malignant diseases*. 2ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1998:109-152.
4. American College of Radiology. *Breast imaging reporting and data system (BI-RADS)*. Reston, American College of Radiology, 1993.
5. **Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA:** *The Sanford guide to antimicrobial therapy 1999*. West Bethesda, 1999:19.
6. **Guinee V:** Natural history, epidemiology, genetics and syndromes of breast cancer. In: Bland KI, Copeland EM (eds.). *The breast. Comprehensive management of benign and malignant diseases*. 2ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1998:339-351.
7. **Warren R:** Investigation and management of patients at high risk of developing cancer. *Br J Radiol* 1997; 70:S50-59.
8. **Hartmann LC, Schaid DJ, Woods JE et al.:** Efficacy of bilateral prophylactic mastectomy in women with a family history of breast cancer. *N Engl J Med* 1999;340:77-84.
9. **Fisher B, Costantino JP, Wickerham DL et al:** Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 Study. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:1371-88.
10. **Harris J, Morrow M, Norton L:** Malignant tumors of the breast. In: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA: *Cancer: principles and practice of oncology*. 1997:1557-1616.
11. **Romieu I, Hernández-Avila M, Lazcano E et al.:** Breast cancer and lactation. History in Mexican women. *Am J Epidemiol* 1996;143:543-552.
12. **Azzopardi JG:** Sarcoma of the breast. In: Bennington J (ed.): *Problems in breast pathology*. Vol II. Major Problems in pathology. Philadelphia, W. B. Saunders, 1979:355-359.
13. **Way JC, Culham BA:** Phyllodes tumour in pregnancy. *Can J Surg* 1998;41(5):407-409.
14. **Kracht J, Saapino A, Bussolati G:** Malignant phyllodes tumor of breast with lung metastases mimicking the primary. *Am J Surg Pathol* 1998;22(10):1284-1290.
15. **Reinfuss M, Mitus J, Duda K, Stelmach A, Rys J, Smolak K:** The treatment and prognosis of patients with phyllodes tumor of the breast; an analysis of 170 cases. *Cancer* 1996;77(5):910-916.



## Cáncer de mama

Román Torres Trujillo

### CONSIDERACIONES EPIDEMIOLÓGICAS

En la República Mexicana el cáncer mamario femenino ha incrementado su frecuencia en los últimos años.

El Registro Histopatológico de Neoplasias en México<sup>1</sup> (RHNM) señala 29 075 nuevos casos en el periodo correspondiente a 1993–1996, que corresponden al 10.8% del total registrado, siendo el grupo de edad más afectado el de 40 a 49 años con el 29.5% del total de los casos; 55% de los mismos se presentaron antes de los 50 años de edad.

El aumento en la frecuencia de cáncer mamario es un fenómeno mundial y se estima en promedio alrededor de 1% por año en los países industrializados y a un ritmo mayor en los países en desarrollo. Se calcula que la enfermedad afectará a cinco millones de mujeres en todo el mundo en la próxima década.<sup>2</sup>

Los tumores malignos en la República Mexicana son la segunda causa de muerte de la población femenina; entre ellos, el cáncer de mama ocupa el segundo sitio, después del cáncer del cuello uterino. En el periodo de 1982 a 1989, su peso relativo dentro de la mortalidad general se triplicó. Su distribución porcentual dentro de los tumores malignos aumentó de 4.6 a 5.7%; fue responsable de 12 671 defunciones registradas entre 1990 y 1994 con una tendencia de incremento en la tasa en todas las edades excepto en el de 30 a 34 años.

### FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER MAMARIO

La etiología del cáncer mamario permanece en la actualidad desconocida y el riesgo relativo (RR) de su presentación difiere en los casos denominados como esporádicos, de los familiares y hereditarios.

En los casos esporádicos que corresponden a la mayoría, el RR aumenta en forma variable con la edad, historia familiar de cáncer mamario, raza, antecedente de enfermedad mamaria benigna (hiperplasia atípica), nuliparidad, paridad tardía, dieta rica en grasas y obesidad, menarca temprana, menopausia tardía y consumo de alcohol.

La historia familiar de cáncer mamario en dos o más miembros de primero o segundo grado impacta en forma variable en el RR de padecerlo el resto de los familiares femeninos. El antecedente materno tiene un RR de 8.8 y el de la hermana es de 2.7; un aumento de dicho riesgo hasta de 9 se observa en los casos bilaterales. Existe al mismo tiempo la tendencia de presentación en mujeres más jóvenes así como una frecuencia alta de casos bilaterales.

Por otro lado, se conocen una serie de síndromes familiares, que aumentan el RR de cáncer mamario, que se asocian a la presentación de otras localizaciones tumorales malignas y benignas. Los síndromes de Linch II, Li–Fraumeni, Cowden en el sexo femenino y el de Klinefelter para el masculino.

En 1994, Futreal y cols.<sup>3</sup> aislaron y clonaron un gen, el BRCA I, presente en el brazo largo del cromosoma 17, responsable de la transmisión genética del cáncer mamario y del ovario; se estima que un 85% de

las mujeres que heredan la forma mutada de dicho gen; tienen la probabilidad de presentar cáncer mamario y 40% de las mismas de presentar una neoplasia maligna del ovario. Actualmente se conoce de la existencia de otro gen, el BRCA II, que incide específicamente en la presentación de casos hereditarios de cáncer mamario.

## DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico del cáncer mamario, se utiliza la clínica, los estudios por imágenes y el laboratorio. Es imprescindible la elaboración de una historia clínica y exploración física completa, la evaluación de los factores de riesgo y poner particular atención en los hallazgos de la exploración de ambas mamas. Una serie de datos que a la inspección se pueden obtener están relacionados con la existencia de patología ma-

ligna, tales como la protrusión, la retracción de la piel, la umbilicación de los pezones, la asimetría en la dirección de los mismos, la ulceración, la salida de secreciones anormales, el aumento de la vascularidad de áreas determinadas, el enrojecimiento cutáneo y presencia de piel de naranja.

Es la palpación de las mamas y sus zonas linforadoras el mejor de los métodos para sospechar la presencia de un tumor maligno; los caracteres particulares como su consistencia pétreo, tendencia a fijarse a los planos adyacentes, relativa o completa inmovilidad, bordes irregulares y ausencia de dolor, contrastan con el hallazgo opuesto de los tumores benignos. La presencia de adenomegalias axilares o supraclaviculares, de consistencia dura, indoloros, fijos entre sí o a estructuras vecinas, despiertan la sospecha de corresponder a metástasis. Los hallazgos deben localizarse topográficamente y ser fielmente consignados, pues son la base de la clasificación clínica.

Como todos los padecimientos malignos, los de la mama tienen capacidad de metastatizar a órganos y sistemas lejanos. Los más corrientemente afectados, en

**Cuadro 94-1. Clasificación TNM (versión de 1992, UICC)<sup>4</sup>**

| Tumor  |   |                      |  |         |           |           |    |
|--|---|----------------------|--|---------|-----------|-----------|----|
| T0 Sin evidencia de tumor primario                                 | T1 Tumor de 2 cm o menos  | T2 Tumor de 2 a 5 cm | T4 Tumor de cualquier tamaño con invasión a la pared torácica o piel |         |           |           |    |
| T4b Edema o ulceración de la piel o presencia de nódulos satélites | T4d Carcinoma inflamatorio  | Nódulo (N)           |  |         |           |           |    |
| N0 Sin evidencia de metástasis regionales                          | N2 Metástasis a ganglio(s) axilar (es) homolaterales adheridos entre sí o a otras estructuras | Metástasis (M)       |  |         |           |           |    |
| M0 Sin evidencia de metástasis extrarregionales                    |   |                      |  |         |           |           |    |
| Estadios clínicos  |   |                      |  |         |           |           |    |
| Estadio  | T   | N                    | M  | Estadio | T         | N         | M  |
| 0  | Tis   | N0                   | M0   | I       | T1        | N0        | M0 |
| IIA  | T0  | N1                   | M0   | IIB     | T2        | N1        | M0 |
|  | T1  | N1                   | M0   |         | T3        | N0        | M0 |
|  | T2  | N0                   | M0   |         |           |           |    |
| IIIA   | T0  | N2                   | M0   | IIIB    | T4        | Cualquier | M0 |
|  | T1  | N2                   | M0   |         | Cualquier | N         | M0 |
|  | T2  | N2                   | M0   |         | T         | N3        |    |
|  | T3  | N1-N2                | M0   |         |           |           |    |
| IV   | Cualquier T   | Cualquier N          | M1   |         |           |           |    |

Tis Carcinoma *in situ*  
 T1a Hasta 0.5 cm T1b de 0.5 a 1 cm  
 T1c De 1 a 2 cm  
 T3 Tumor mayor de 5 cm  
 T4a Extensión a la pared torácica  
 T4c Ambos (T4a y T4b)  
 N1 Metástasis a ganglio(s) axilar(es) homolateral móvil  
 N3 Metástasis a ganglio(s) homolaterales de la cadena mamaria interna  
 M1 Metástasis extrarregionales incluyendo los ganglios supraclaviculares homolaterales

**Cuadro 94-2. Clasificación histopronóstica de Scarff Bloom Richardson**

| Formación de túbulos | Pleomorfismo nuclear | Mitosis   | Pronóstico   | Calificaciones |
|----------------------|----------------------|-----------|--------------|----------------|
| Generalizada 1       | Débil 1              | 0-11      | Favorable    | 3, 4 o 5       |
| Aislada 2            | Moderada 2           | 2 2       | Moderado     | 6 y 7          |
| Ausente 3            | Intensa 3            | 3 o más 3 | Desfavorable | 8 y 9          |

el caso particular, son los campos pleuropulmonares, el hígado, los huesos y el sistema nervioso central; por tal motivo, es necesario hacer una correcta anamnesis de la sintomatología existente y descartar, mediante los auxiliares para el diagnóstico, la presencia de dichas lesiones.

Al finalizar la historia clínica, es imperativo clasificar adecuadamente la etapa clínica del padecimiento.

## ESTUDIOS POR IMÁGENES

Son excelentes auxiliares en el diagnóstico local, regional y sistémico del cáncer mamario. En los dos primeros casos, se utiliza la mastografía, que en unión con el ultrasonido tienen certeza diagnóstica en cerca del 95% de todos los casos. Es conveniente utilizar las proyecciones cefalocaudales, laterales y oblicuas; en las últimas incidencias, es posible observar, en caso de estar presentes, las adenomegalias axilares. La combinación del ultrasonido encuentra su principal indicación para determinar la naturaleza sólida o quística de un tumor y es invaluable su uso en los casos con parénquima mamario denso, que dificulta la visualización de tumores en la mastografía.

Por otro lado, la mastografía tiene la capacidad de descubrir lesiones no palpables, como microcalcificaciones, nódulos o pérdidas de la arquitectura del parénquima mamario, muchas de ellas, manifestaciones subclínicas de cáncer mamario incipiente. Por tal motivo, en la actualidad, es el método ideal para la pesquisa y obligado en el estudio de todos los casos en los que se sospeche patología mamaria maligna.

Por la alta frecuencia de metástasis pulmonares, las radiografías en PA y lateral del tórax deben ser rutinarias antes de emprender cualquier tipo de terapéutica.

La sospecha clínica de localizaciones metastásicas extrarregionales marca la necesidad de su investigación por los métodos de imágenes, e incluso cuando sea posible la investigación histopatológica. Frecuentemente utilizados, particularmente en los casos de enfermedad moderadamente avanzada (estadio clíni-

co III), son el ultrasonido o la gammagrafía hepática y ósea, tomografía axial computarizada, incluso la resonancia magnética. Utilizar todos los recursos disponibles guiados por la clínica con el objeto de descartar o confirmar la presencia de metástasis.

## LABORATORIO

Independientemente de los exámenes rutinarios, el laboratorio presta una excelente guía en el diagnóstico, pronóstico y control de las pacientes con cáncer mamario.

La sospecha clínica de un cáncer mamario exige su comprobación histopatológica mediante la biopsia del mismo. Actualmente y dependiendo de las rutinas de los diferentes centros oncológicos, se utilizan la biopsia con aguja fina (estudio citológico), la de *trucut*, la core-biopsia, la excisional y la incisional.

El laboratorio de patología, además de comprobar microscópicamente la naturaleza del tumor mamario primario, proporciona al examinar las piezas quirúrgicas; información detallada del tamaño real y agresividad del tumor relacionada con su diferenciación, infiltración vascular y/o linfática, así como de la extensión axilar al detallar la existencia de metástasis ganglionares, su número y características particulares del caso. Al mismo tiempo y cuando se dispone de la tecnología, se pueden determinar una serie de marcadores tumorales específicos para cáncer mamario; tal es el caso de los receptores hormonales (estrogénicos y progestacionales); su presencia, (positividad) se relaciona con casos de buen pronóstico y respuesta adecuada a los tratamientos hormonales; su ausencia, con mal pronóstico y respuesta a los tratamientos de quimioterapia. La sobreexpresión del oncogén HER-2/neu se correlaciona con una disminución del intervalo libre del padecimiento y del promedio de supervivida; ambas situaciones se observan también en los casos de sobreexpresión de los índices de catepsina D. La citometría de flujo permite medir, simultáneamente, el contenido del tumor de DNA (ploidía DNA) y la actividad proliferativa del mismo (fase S); algunos estudios muestran que los casos con peor pronóstico se

correlacionan con un aumento anormal de DNA (aneuploidismo); en aquellos con una fracción baja de la fase S, ocurre un fenómeno similar comparados con los de una fracción alta de dicha fase, que presentan disminución en la tasa de intervalo libre y sobrevida.<sup>5</sup>

En los sitios en los que no se disponga de los marcadores mencionados, es posible determinar el pronóstico y el tratamiento mediante clasificaciones histopronósticas, como la de Scarff Bloomm Richardson, que califica en el tumor la formación de túbulos, el pleomorfismo nuclear y las mitosis; la suma de los hallazgos determina el pronóstico del caso particular. Actualmente es utilizada en nuestro medio a partir del Consenso Nacional para el Tratamiento del Cáncer mamario, realizado en Colima en 1994.<sup>6</sup>

---

## TRATAMIENTO

---

El tratamiento del cáncer mamario es multidisciplinario y debe reunir durante su ejecución el concurso de expertos: cirujanos, oncólogos médicos, radioterapeutas, genetistas, y en la rehabilitación física y psicológica así como en el control del dolor. Actualmente son la cirugía y las combinaciones con la radioterapia, quimioterapia, inmunoterapia, hormonoterapia y la terapia génica en sus albores, las bases en las que descansa la terapéutica ideal del cáncer mamario.

La introducción en los últimos años del concepto añejo de que el cáncer mamario es un padecimiento sistémico, en la mayoría de los casos, ha revolucionado la terapéutica integral del mismo, adicionándose a los tratamientos convencionales la terapia adyuvante,<sup>7</sup> que trata las micrometástasis, imposibles de detectar con cualquiera de los métodos actuales. Al mismo tiempo aparece la llamada terapia neoadyuvante,<sup>8</sup> tratamiento sistémico inicial que modifica la actividad tumoral local y regional y permite rescatar con la cirugía, ocasionalmente, en forma menos agresiva un buen número de pacientes que antaño fallecían. La toxicidad hematológica de la quimioterapia es actualmente rescatada con factores estimuladores de granulocitos y macrófagos, lo que permite el uso de dosis óptimas de la misma. Así mismo, han aparecido nuevas drogas tanto de quimioterapia como de acción hormonal que superan a las conocidas en eficiencia y con menores efectos secundarios; también se han incorporado otros eventos que han modificado la terapéutica con radiaciones cuya planeación introduce a las computadoras y modernos equipos de aceleración de electrones, que permiten tratamientos eficaces con míni-

ma repercusión en los tejidos vecinos y técnicas quirúrgicas que en casos seleccionados permiten conservar la estética de las glándulas mamarias.

---

## LESIONES NO PALPABLES

---

Se definen como lesiones de mama no palpables, a los hallazgos de los métodos de estudio por imágenes que no fueron reconocidos por la clínica ni aun después de ser ubicados. En la mastografía se manifiestan habitualmente como opacidades, microcalcificaciones y distorsiones de la arquitectura normal y/o sus combinaciones; su hallazgo está relacionado con tumores benignos y ocasionalmente malignos en su mínima expresión, tales como carcinomas infiltrantes o *in situ*. Existen varias alternativas para su identificación y estudio histopatológico: biopsia estereotáxica, marcación con guías metálicas con el mismo método o guía ecográfica, o el método de coordenadas. Una vez identificada la lesión, su resección se lleva al cabo habitualmente bajo anestesia local, debiendo entintar el espécimen y radiografiarlo para corroborar la presencia de la lesión buscada y someterlo a estudio histopatológico definitivo, que señalará la conducta definitiva.<sup>9</sup>

El hallazgo de un carcinoma ductal *in situ* señalará la necesidad de un tratamiento correcto en el que participan la excisión amplia del mismo, el concurso de la radioterapia cuando los márgenes de la resección son escasos y está presente la necrosis (comedocarcinoma) e incluso la mastectomía simple en los casos de multicentricidad.

Cuando se descubre un carcinoma infiltrante, debe ser clasificado y recibir el tratamiento correspondiente.

En los estadios clínicos I y II, tradicionalmente la cirugía ha sido el método inicial del tratamiento, combinada con la radioterapia y los tratamientos sistémicos cuando están indicados. Hasta el año de 1982 en la República Mexicana los procedimientos quirúrgicos comúnmente utilizados eran los que involucraban la extirpación total de la glándula y sus zonas linfoportadoras, en sus diversas modalidades (radical, ampliada o súper radical y modificadas). En el mes de abril de ese año, en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional,<sup>10</sup> se inició un protocolo para comparar los resultados históricos de dichos procedimientos con los obtenidos con una innovación que consistió en eliminar el sitio del tumor primario con márgenes adecuados en casos seleccionados, y disección axilar homolateral total y proseguir en todos los casos con radioterapia especial (campos tangenciales) al tejido

mamario restante con dosis de 5 000 cGys y sobredosis de 1 000 cGys al lecho tumoral y tratamiento sistémico con quimioterapia en caso de presencia de metástasis ganglionares. El procedimiento denominado cuadrantectomía, diseñado por Humberto Veronesi, fue comparado con la mastectomía radical clásica y los resultados muestran cifras similares de intervalos libres de enfermedad, recurrencia y sobrevida, en ambos procedimientos, con la ventaja de la conservación de la glándula con el mencionado en primer término, por lo que, actualmente es una de las alternativas más importantes en el tratamiento del cáncer mamario.<sup>11</sup>

En el Consenso Mexicano para el Tratamiento del Cáncer Mamario, realizado en la Ciudad de Colima en 1994, se concluyó con las siguientes recomendaciones: el tratamiento quirúrgico conservador (cuadrantectomía) y la mastectomía radical modificada de Patey son las alternativas en los estadios clínicos I y II, excepto en los tumores T3 N0 M0. La selección depende de las indicaciones y facilidades del centro de trabajo.

La cuadrantectomía incluye una resección tridimensional del tumor, con márgenes libres de 2 cm alrededor del mismo, disección completa de la axila homolateral y radioterapia posoperatoria al resto de la mama, así como tratamiento sistémico adyuvante con quimioterapia en presencia de ganglios positivos o de un pronóstico desfavorable de la clasificación de Scarff Bloomm Richardson. Los esquemas recomendados son FAC, FEC, o CMF (F = 5-fluoruracilo, A = adriamicina, C = ciclofosfamida, M = methotrexate, E = epirubicina) a las dosis habituales, de acuerdo a la disponibilidad y posibilidades de cada institución. Para el subgrupo de pacientes posmenopáusicas, con receptores hormonales fuertemente positivos, el tratamiento sistémico se llevará al cabo con tamoxifeno, a dosis de 20 mg por un lapso de tres a cinco años.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico conservador son pacientes en estadios clínicos I y II con tumor primario hasta de 3 cm de diámetro mayor.

Las contraindicaciones absolutas del procedimiento son presencia de microcalcificaciones difusas, tumor multicéntrico, componente intraductal extenso, mayor del 25% del tumor, relación mama-tumor desfavorable, enfermedad de la colágena, imposibilidad de recibir radioterapia, primero y segundos trimestre del embarazo. Como contraindicaciones relativas se mencionan la presencia central del tumor y la enfermedad de Paget.

Las indicaciones de la mastectomía radical modificada de Patey corresponden a las contraindicaciones del tratamiento quirúrgico conservador y los detalles de la técnica quirúrgica son los preconizados por su autor. Este procedimiento también se utiliza como método de rescate en la etapa clínica IIb y III después de la terapia neoadyuvante.

Las indicaciones del tratamiento adyuvante, cuando se realiza una mastectomía radical modificada de Patey, son las expresadas para el tratamiento quirúrgico conservador. Respecto al tratamiento complementario con radioterapia, depende fundamentalmente del hallazgo de tumor por fuera de los ganglios axilares disecados o de la ruptura del ganglio provocada por el tumor.

En el cáncer mamario localmente avanzado, estadios IIb, IIIa y IIIb, incluyendo el inflamatorio, se debe realizar rutinariamente estudios de extensión tumoral, que descarten la presencia de metástasis (ultrasonido hepático y gammagrama óseo) e iniciar el tratamiento con quimioterapia neoadyuvante, tres o cuatro ciclos con un esquema que incluya antraciclina. El objetivo primordial del mismo es inducir la reducción del volumen tumoral del tumor primario y sus metástasis y rescatar el caso mediante mastectomía de Patey. La radioterapia en forma de ciclo mamario habitualmente se indica en aquellas pacientes con respuesta mínima o sin cambio y persigue el mismo objetivo y va seguida del tratamiento quirúrgico mencionado, excepto en los casos de cáncer inflamatorio, donde la quimioterapia se administra hasta obtener la máxima respuesta y se recomienda la mastectomía radical clásica. En todas las situaciones, el tratamiento con quimioterapia debe ser consolidado hasta ocho ciclos y en aquellas pacientes posmenopáusicas o con receptores hormonales positivos, en las que se continúa con tamoxifeno a las dosis mencionadas.

Los casos de cáncer mamario con estadio clínico IV inicial o aquellos que desarrollan metástasis después de un primer tratamiento, son todos potencialmente candidatos a tratamiento sistémico con quimioterapia de primera línea en el primero de los casos y de segunda línea en los segundos, excepto aquellos con estado de funcionalidad bajo, en los que se indicará hormonoterapia y los tratamientos paliativos que sean necesarios, particularmente aquellos que mejoran la calidad de vida, especialmente la supresión del dolor.

## REFERENCIAS

1. Registro Histopatológico de Neoplasias en México. S.S.A. 1993-1996.
2. Levi F: Cancer incidence in five continents. Eur J Cancer VI 1993;29A:2315-2321.

3. **Futreal PA, Shattuck–Eidens D et al.:** BRCA mutations in primary breast and ovarian carcinomas. *Science* 1994;266:120–121.
4. **Hermanek P, Sobin LH (eds.):** *Atlas TNM, guía ilustrada de la clasificación TNM/pTNM de los tumores malignos*. 3ª ed., 2ª rev. UICC, rev. 1992. Springer-Verlag: 185–195.
5. **Henry JA, McCarthy AL, Angus B et al.:** Prognostic significance of the estrogen-related protein, cathepsin D, in breast cancer: an immunohistochemical study. *Cancer* 1990;65:265–271.
6. **Torres TR:** *Tumores de mama, diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. Consenso Nacional acerca del tratamiento de cáncer de mama. McGraw Hill Interamericana, 1999:119–126.
7. **Hortobagyi GN, Buzdar AU:** Current status of adjuvant systemic therapy for primary breast cancer. *CA–A* 1995;45(4):199–226.
8. **Bonadonna G, Valagussa P, Zucali R, Salvadori B:** Primary chemotherapy in surgically resectable breast cancer. *CA–A* 1995;45(4):227–243.
9. **Bernardello E, Bustos JA:** *Lesiones no palpables de mama. Tumores de mama, diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. McGraw–Hill–Interamericana:243–261.
10. **Torres TR, Basurto KE, Olmos R G:** Tratamiento quirúrgico conservador del cáncer de mama. *Tumores de mama. Diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. McGraw–Hill–Interamericana: 143–148.
11. **Veronesi U, Saccozi R, Del Vecchio M et al.:** Comparing radical mastectomy with quadrantectomy, axillary dissection, and radiotherapy in patients with small cancers of the breast. *N Engl J Med* 1981;305: 6–11.

# Parte III

---

## Sección 10 Uroginecología

---

|  |     |
|--|-----|
| 95. Disfunción del piso pélvico .....  | 949 |
| <i>Sebastián Iris de la Cruz</i>   |     |
| 96. Tratamiento de las disfunciones del compartimiento anterior del piso pélvico .....   | 961 |
| <i>Óscar Flores Carreras</i>   |     |
| 97. Tratamiento de las disfunciones del compartimiento posterior del piso pélvico .....  | 971 |
| <i>Ma. del Pilar Velázquez Sánchez, Silvia Rodríguez Colorado,<br/>Jorge R. Kunhardt Rasch, Eduardo Villareal Muñoz</i>  |     |
| 98. Uroginecología de consultorio .....  | 981 |
| <i>Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto, Salvador De la Maza Labastida,<br/>Manuel R. Janeiro Sarabia</i>  |     |
| 99. Complicaciones urinarias en cirugía ginecológica .....   | 989 |
| <i>Jorge Kunhardt Rasch, Silvia Rodríguez Colorado, María del Pilar Velázquez S.</i>   |     |
| 100. Empleo de la cinta vaginal libre de tensión (TVT, <i>tension free vaginal tape</i> )<br>para el tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria de esfuerzo ..... | 997 |
| <i>Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto, Jorge Delgado Urdapilleta</i>   |     |

## Disfunción del piso pélvico

Sebastián Iris de la Cruz

El desarrollo de procedimientos eficaces para la corrección del prolapso genital fue uno de los factores básicos que condujeron al establecimiento de la cirugía ginecológica como una especialidad separada.

El ginecoobstetra tiene la especial responsabilidad de atender el parto y posteriormente el prolapso e incontinencia del proceso.

De hecho, fue la relación entre parto y trastornos del piso pélvico una de las justificaciones más sólidas para combinar la ginecología y la obstetricia en un solo campo.

En 1991, Benson llamó la atención sobre la “compartimentalización” del piso pélvico, estableciendo los tres segmentos clásicos: el anterior, relacionado con el tracto urinario inferior; el medio, asociado al aspecto reproductivo, y el posterior, relacionado con el sistema colorrectal y consideró a la uroginecología como la subespecialidad más idónea para el diagnóstico y tratamiento de las patologías derivadas de estos segmentos.<sup>1</sup>

El término “disfunción del piso pélvico” fue acuñado precisamente para integrar, en un solo concepto, las entidades nosológicas de los tres compartimentos. Aunque esta definición pudiera incluir problemas tales como la disfunción sexual y el dolor pélvico crónico, en la práctica suele referirse a incontinencia urinaria o anal, prolapso de órganos pélvicos, anomalías sensoriales y de vaciamiento del tracto urinario inferior y disfunción defecatoria.

Con base en lo anterior, en las líneas siguientes se referirán someramente aspectos anatómicos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de estos apartados.

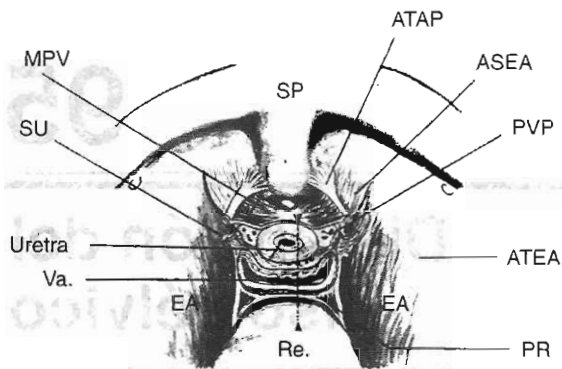
### ANATOMÍA DEL PISO PÉLVICO

El funcionamiento normal del piso pélvico femenino permite el soporte de las vísceras pélvicas y abdominales, y participa en el control de la continencia urinaria y fecal, permitiendo el coito, el parto y la eliminación voluntaria del contenido entérico y urinario. Strohbehn<sup>2</sup> divide la anatomía del piso pélvico en estructuras activas y pasivas. Dentro de las primeras se incluyen: músculo elevador del ano (ileocócigeo, pubocócigeo, puborrectal y pubovisceral) y los nervios pudendo (S2, 3) y plexo sacro: nervio del elevador del ano (S3, 4). Las estructuras del soporte pasivo comprenden: pelvis ósea (sacro, rama púbica, isquion), tejido conectivo, fascia parietal, arco tendinoso del elevador del ano, fascia visceral y arco tendinoso de la aponeurosis pélvica.

Los arcos tendinosos de la aponeurosis pélvica y del elevador del ano son condensaciones de las fascias del obturador y del elevador del ano, respectivamente; y son más análogos a los tendones y ligamentos del sistema músculo esquelético de las extremidades distales debido a que están constituidos de fibras de colágena más organizadas que las fascias viscerales o endopélvica (figura 95-1).

De Lancey<sup>3</sup> ha introducido el concepto de dividir el soporte del tejido conectivo en tres niveles (figura 95-2) que representan los sostenes apicales, medial y distal de la vagina, respectivamente. Los defectos del nivel I o apical son causados inicialmente por la pérdida del soporte normal del paracolpio y parametrio.

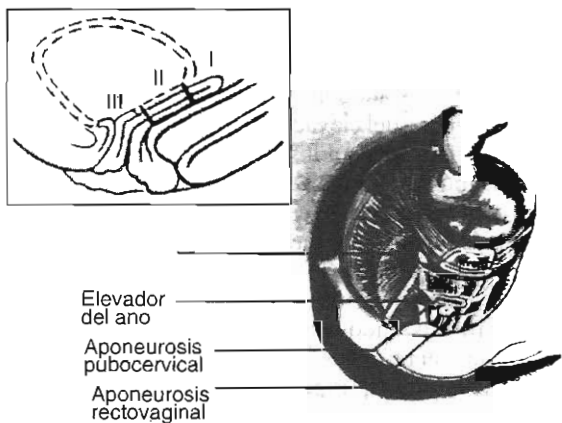




**Figura 95-1.** Corte transversal de la uretra (U), la vagina (Va), el arco tendinoso de la aponeurosis pélvica (ATAP) y la aponeurosis superior del elevador del ano (ASEA). MPV: músculos pubovesicales; SP: sínfisis púbica; SU: sostén uretral; PVP: plexo vascular periuretral; ATEA: arco tendinoso del elevador del ano; EA: elevador del ano; PR: pilar rectal; Re: recto. DeLancey JOL.<sup>2</sup>

Los trastornos de este nivel se asocian con: prolapso uterino, enterocele y prolapso de cúpula. Los defectos del nivel II se asocian con problemas paravaginales y los del nivel III incluyen alteraciones en la integridad del cuerpo perineal o fusión de la uretra distal al hueso púbico, lo que ocasiona hipermovilidad de la uretra o en deficiencia del cuerpo perineal.

Los soportes activos del piso pélvico descansan en la innervación normal, función y soporte de la musculatura del elevador del ano, que es un músculo estriado integrado por una capa muscular delgada, el ileocócigeo y por una masa muscular media sólida en forma de cabestrillo, el pubocócigeo (figura 95-3), el



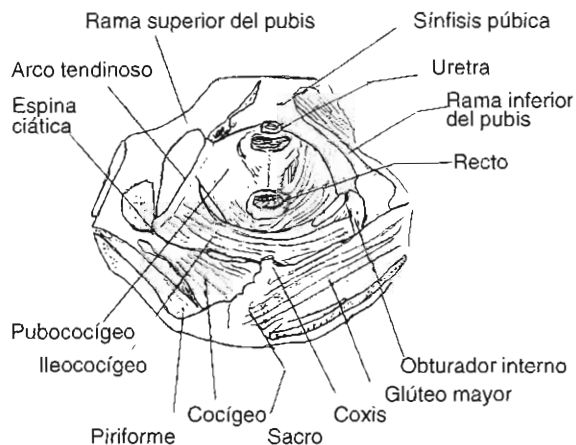
**Figura 95-2.** Niveles de la vagina y sus estructuras de sostén. DeLancey JOL.<sup>2</sup>

que está constituido por segmentos denominados: pubovaginal, pubouretral, puboanal y puborrectal, dependiendo de las vísceras a las que se unen. El músculo estriado se clasifica en dos tipos: el I, integrado por fibras tónicas de respuesta lenta, y el tipo II, constituido por fibras fásicas de respuesta rápida. La mayor parte de las fibras musculares del elevador del ano son de contracción lenta que mantienen un tono constante, observándose una mayor concentración del músculo elevador del ano. Cuando el músculo puborrectal pierde su tono, el hiato urogenital se abre, el ángulo ano-rectal se torna más obtuso y la placa del elevador cae, predisponiendo a los órganos pélvicos a prolapsarse.

## ANATOMÍA VESICouretral

La vejiga es un órgano músculo membranoso que yace detrás del pubis y cuyos límites son: la sínfisis del pubis por delante, el peritoneo vesicouterino por detrás y la aponeurosis rectovesical a los lados. Las características propias de la vejiga (ser hueca, elástica y muscular) le permiten servir como reservorio urinario y una bomba eficaz para la micción. La vejiga se divide en fondo y base, a nivel de los orificios ureterales. El urotelio es un epitelio transicional, sostenido por una capa de tejido conectivo laxamente unida al músculo liso vesical subyacente (pubovesical). En la base de la vejiga se reconocen tres capas del músculo pubovesical (detrusor):

1. la externa longitudinal,
2. la media circular y
3. la interna longitudinal.



**Figura 56-3.** Vista caudal de los músculos del elevador del ano.

En el cuello vesical, el músculo pubovesical forma dos asas opuestas en forma de U que rodean a la uretra proximal.

La uretra femenina es un tubo dinámico con capas múltiples que normalmente actúa en coordinación con la vejiga. Durante la retención urinaria, los músculos uretrales tienen descargas continuas y conservan el cierre independientemente de las presiones vesicales (dentro de límites fisiológicos). Durante la micción, la uretra interrumpe su actividad de esfínter, se abre y constituye un conducto. La uretra femenina tiene 4 cm de longitud y está revestida por epitelio plano, que cambia a transicional cerca de su base.

El epitelio es sostenido por una capa de tejido conectivo laxo bien vascularizada. Por debajo de ella, se encuentra el músculo liso uretral, con una capa longitudinal interna y otra circular externa. Esta última se conoce en clínica como esfínter uretral interno. Dichas capas están rodeadas por las fibras estriadas circulares del esfínter uretral externo, que está constituido, en su parte proximal, por músculo esquelético, que es circular en los dos tercios proximales de la uretra. El tercio distal de este esfínter está constituido por el esfínter uretrovaginal y el compresor de la uretra que se originan en la pared vaginal, y las ramas isquiopúbicas; respectivamente (figura 95-4). La integridad del sostén de la pared vaginal favorece la apertura de cue-

llo vesical, en tanto que la contracción aumenta su cierre.

Es claro que sin un sistema neurofisiológico íntegro, estas características anatómicas no pueden asegurar una función óptima, de modo que en el mecanismo de la micción participan: el sistema nervioso central, cuatro asas o circuitos, 12 reflejos, neurotransmisores, el sistema nervioso autónomo, mediadores químicos y receptores que por limitaciones de espacio no se detallan.

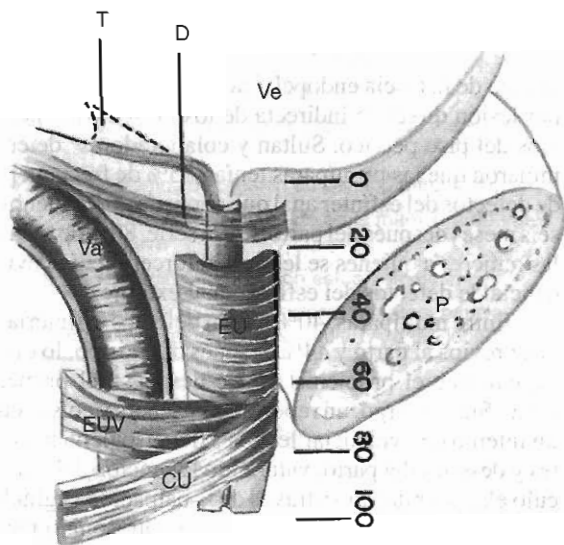
## ANATOMÍA ANORRECTAL

El recto se inicia a nivel del promontorio sacro y se extiende hacia la pelvis, siguiendo la curvatura hasta yacer paralelo a los músculos del piso pélvico en su parte distal. El recto atraviesa el piso pélvico a nivel de anillo anorrectal y forma un ángulo agudo hacia atrás, antes de unirse al conducto anal. El músculo puborrectal es el encargado del ángulo anorrectal. El conducto anal mide casi 4 cm de longitud y termina en la piel hirsuta del margen (figura 95-5). La línea pectínea o anorrectal, se encuentra a 2 cm por arriba de éste. Por encima de ella, la mucosa anal se pliega en las columnas de Morgagni. La pared rectal está constituida por cuatro capas: mucosa, submucosa, capa muscular interna que es circular y capa muscular externa, longitudinal.

A su vez, la musculatura anal está integrada por el esfínter anal interno y el externo el músculo liso del esfínter interno se encarga de casi 80 a 85% de la presión en reposo del conducto anal. El esfínter externo es una continuación del músculo puborrectal, que rodea el conducto anal y al esfínter interno. Contribuye con 15 a 20% del tono en reposo para el cierre anal, pero constituye un mecanismo de control importante cuando se requiere un cierre adicional como cuando aumenta la presión intraabdominal o para cumplir el deseo social de retrasar la defecación.

El recto y el conducto anal son inervados por nervios anatómicos y somáticos. El estímulo simpático produce inhibición del músculo liso del recto y contracción simultánea del esfínter interno anal, lo que favorece la retención fecal en un reservorio rectal normalmente amplio.

La estimulación parasimpática produce contracción de la pared rectal fecal hacia la zona transicional, especialmente rica en nervios sensoriales. El esfínter externo anal recibe inervación somática a través de la rama hemorroidal del nervio pudendo. Normalmente el esfínter externo conserva actividad electrofisiológica, inclusive en reposo y sólo se inhibe durante la defecación.



**Figura 95-4.** Componentes del mecanismo esfinteriano uretral. Va = vagina; VE = vejiga; P = pubis; EU = esfínter uretral; EUV = esfínter uretrovaginal; CU = compresor de la uretra; T = trigono; D = anillo del detrusor. Los números representan la longitud de la uretra. 0-20 = esf. int; 20-80 = esf. ext. Tomado de: Strohbehn K, De Lancey JOL: The anatomy of stress incontinence. Oper Tech Gynecol Surg 1997;2:5-16.

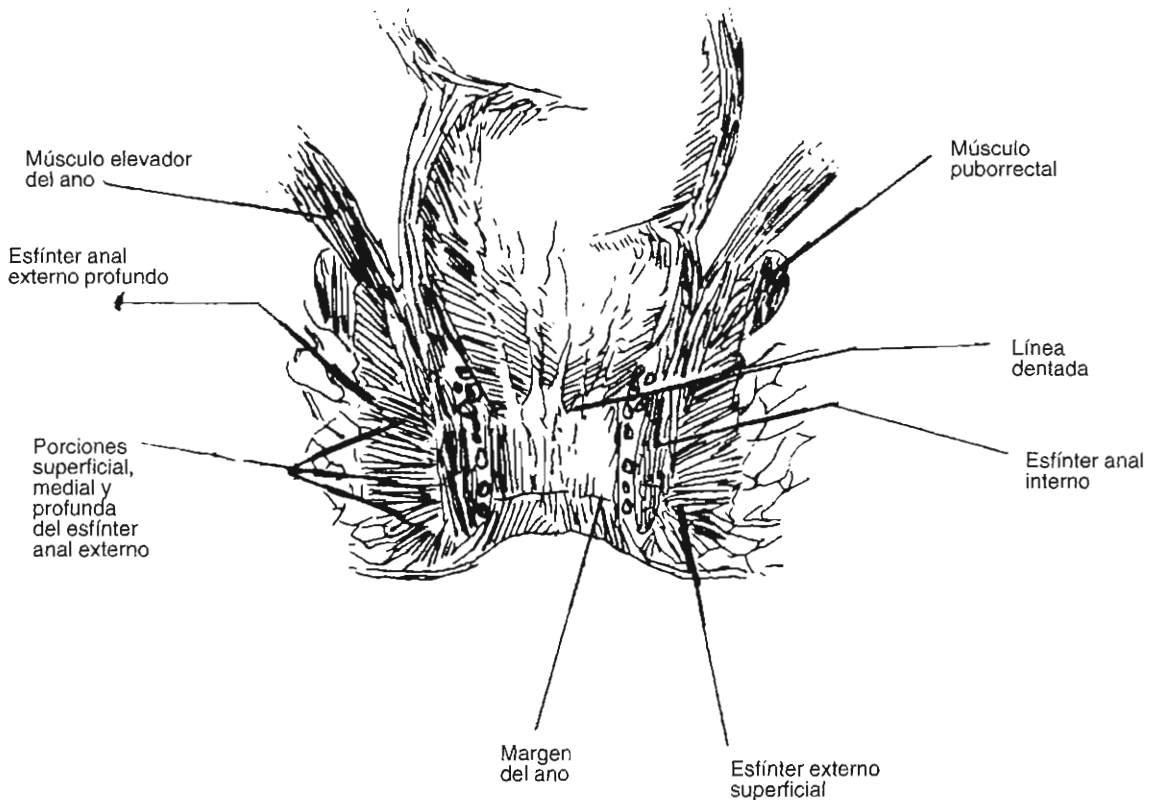


Figura 95-5. Corte sagital de la porción anorrectal.

## DISFUNCIÓN DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

La continencia depende de la función continua de diversos componentes integrados de la porción inferior del aparato urinario. Vejiga, cuello vesical y uretra son estructuralmente normales y funcionan bien sólo cuando los músculos, aponeurosis y nervios circundantes están íntegros. La Sociedad Internacional de Continencia<sup>4</sup> ha diseñado un sistema de clasificación basado en las fases de almacenamiento y vaciamiento que se ha empleado como guía universal.

En los cuadros 95-1 y 95-2 se expone en forma sintética la fisiopatología de la incontinencia urinaria.

## FISIOPATOLOGÍA DEL PROLAPSO GENITAL

Tradicionalmente se ha pensado que el trabajo de parto y el nacimiento por vía vaginal tienen una importancia significativa en el inicio de los procesos que conducen al prolapso genital. Ello puede ocurrir por daño

directo de la fascia endopélvica y paredes vaginales o por lesión directa o indirecta de los músculos, y nervios del piso pélvico. Sultan y colaboradores<sup>5</sup> determinaron que las primíparas tenían 35% de frecuencia de defectos del esfínter anal que persistía por lo menos seis meses después del parto. En su serie, 80% de todas las mujeres a quienes se les aplicó fórceps tenían evidencia de defectos del esfínter anal externo.

Entre multíparas, 40% tenían defectos esfinterianos previos al parto y 44% después del mismo, lo que sugiere que el problema ocurre después del primer parto. Sin embargo, un reporte de Peschers y cols.,<sup>6</sup> en un intento de evidenciar lesiones del piso pélvico antes y después del parto, valorando la función del músculo elevador del ano a través de la palpación vaginal.

La perineometría intravaginal y ultrasonido rectal, no encontraron disminución significativa en la firmeza de los músculos de piso pélvico, y cuando se observó alguna alteración de la misma en el posparto inmediato, esta fue transitoria y la recuperación ocurrió en los primeros meses posparto.

En general, el soporte pélvico depende del funcionamiento normal del diafragma pélvico y de la integridad el tejido conectivo endopélvico.

## Cuadro 95-1. Disfunción del tracto urinario inferior

### A. Fase de llenado

- a. Detrusor estable
- b. Detrusor no estable (vejiga hiperactiva)
  - Hiperreflexia del detrusor, lesión neurológica detectada
  - Inestabilidad del detrusor, sin causa neurológica

Síntomas: urgencia, polaquiuria, nicturia, enuresis, limitación de la capacidad vesical

Incontinencia de urgencia

Motora: contracciones no inhibidas del detrusor

Sensorial: no existen

- c. Causas neurológicas de incontinencia urinaria
  - Lesiones del SNC y médula espinal
    1. Empleo de agonistas o antagonistas  $\alpha$  y  $\beta$
    2. Distensión del nervio pudendo interno (parto)
- d. Incontinencia de esfuerzo genuina

- Pérdida urinaria por presión vesical mayor que la uretral
  1. Transmisión anormal de la pared abdominal a la uretra
  2. Hipermovilidad uretral

Causas: cirugía previa, menopausia, problemas médicos que incrementan la presión intraabdominal, levantamiento constante de objetos pesados, pujo, daño neurológico, alteraciones del tejido conectivo

- e. Deficiencia intrínseca del esfínter
  - Pérdida de la integridad uretral
    1. Uretra rígida o inmóvil
    2. Presión máxima de cierre uretral menor de 20 cm H<sub>2</sub>O
    3. Puntos de presión de pérdida urinaria bajos
    4. Cuello vesical abierto en la maniobra de Valsalva
    5. Pérdida urinaria con esfuerzos mínimos

Causas: Multiparidad, cirugías previas, menopausia, farmacoterapia, cambios vasculares, daño local

Los factores responsables para el daño de los mismos incluyen: parto, trastornos del tejido conectivo, neuropatías pélvicas, alteraciones congénitas y cirugía pélvica previa.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFUNCION ANORRECTAL

La incontinencia anal (pérdida involuntaria de heces o flatos), es más común en las multiparas y la frecuencia se incrementa en las mujeres de la tercera edad.

Talley y colaboradores<sup>7</sup> calcularon que de 7 a 11% de los adultos sanos presentan incontinencia de gases o heces.

Desafortunadamente, a menudo se subinforma de los síntomas de incontinencia anal y, por lo general, no son advertidos por el médico. Los problemas emocionales, psicológicos y sociales producidos por este trastorno pueden ser devastadores y debilitantes. En el cuadro 95-3 se presentan las causas de la incontinencia anal.

## PROLAPSO RECTAL

El prolapso rectal es una manifestación visual y funcional de la disfunción de piso pélvico. Se conocen tres tipos:

1. Prolapso rectal completo, que representa una eversión de todo el grosor del recto a través del orificio anal.
2. El prolapso interno u oculto, que constituye una etapa temprana del completo y sólo diagnosticado por defecografía o proctoscopia.
3. Prolapso de la mucosa, que se origina por una ruptura de la submucosa desde la capa muscular subyacente y se considera parte del proceso de la enfermedad hemorroidal.

Las manifestaciones clínicas son: presencia de cuerpo extraño, hemorragia, secreción mucosa, defecación obstructiva y dolor rectal. La incontinencia anal está presente en 50% de las pacientes.

La causa no se conoce por completo. Broden y Snellman<sup>8</sup> propusieron que el prolapso rectal era una invaginación progresiva de la porción media del recto iniciada a nivel de la reflexión peritoneal que sucede como una consecuencia del pujo durante la defecación. Se considera que la neuropatía del piso pélvico que debilita mucho la musculatura del elevador del ano y el esfínter anal, además permite un prolapso progresivo. Al final, la invaginación se exterioriza y constituye un prolapso completo.

## EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA DISFUNCION DEL PISO PÉLVICO

En general, los síntomas de defectos del sostén pélvico se deben a alteraciones en la función visceral o sexual, o a dificultades inespecíficas asociadas con las hernias en general. Shull<sup>9</sup> considera que deben seguirse cinco pasos en la valoración clínica de mujeres con defectos del piso pélvico:

### Cuadro 95-2. Disfunción del tracto urinario inferior

#### B. Fase de vaciamiento

##### a. Detrusor con contractilidad normal

1. Obstrucción funcional, disiner-gia detrusor-esfínter
2. Obstrucción mecánica
  - Estenosis uretral
  - Prolapso de órganos pélvicos

##### b. Detrusor hipoactivo

1. Arreflexia del detrusor, lesión neurológica
2. Otras causas: sobredistensión aguda de la vejiga

Infección de vías urinarias

Dolor

Cirugía pélvica reciente

Ansiedad

Trastornos psicológicos

Fármacos

Anticolinérgicos

$\alpha$ -Adrenérgicos

Síntomas: chorro prolongado, flujo intermitente, sensación de vaciamiento incompleto

- a. documentación de las manifestaciones clínicas,
- b. valoración de los datos de exploración física,
- c. correlación de la historia clínica y la exploración física,
- d. estructuración de un plan terapéutico y
- e. vigilancia longitudinal de la evolución (seguimiento).

## SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas más comunes en la disfunción del piso pélvico son: incontinencia urinaria, sensación de cuerpo extraño, opresión pélvica, retención urinaria e incontinencia fecal.

## TOPOGRAFÍA DEL SOPORTE PÉLVICO (EXPLORACIÓN PÉLVICA CUANTITATIVA)

Por décadas los ginecólogos se han visto frustrados en sus intentos por registrar los hallazgos de la exploración en forma reproducible y comprensible, para permitir una comparación con los hallazgos de otros colegas a través del tiempo, asimismo poder objetivizar las

### Cuadro 95-3. Causas de incontinencia anal

#### 1. Obstétricas

- Ruptura del esfínter anal
- Desgarros crónicos de tercer y cuarto grados
- Fístula rectovaginal

#### 2. Quirúrgicas

- Fistulectomía
- Resección anterior baja

#### 3. Ruptura traumática del esfínter

#### 4. Afecciones diarreicas

- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enteritis posradiación
- Enteritis infecciosa
- Abuso de laxantes

#### 5. Trastornos neurológicos

- Anomalías congénitas
- Enfermedad de Parkinson
- Lesión de la médula espinal
- Apoplejía
- Neuropatía diabética
- Esclerosis sistémica
- Demencia

#### 6. Malformación anorrectal congénita

#### 7. Desnervación del piso pélvico

- Prolapso rectal
- Esfuerzos crónicos
- Síndrome de descenso perineal

condiciones preoperatorias y posoperatorias de la paciente. En la era de Kelly, el prolapso fue clasificado simplemente como completo o incompleto.

Para subsanar estas y otras situaciones, en 1996, la Sociedad Americana de Uroginecología, la Sociedad de Cirujanos Ginecológicos y la Sociedad Internacional de Continencia, adoptaron un sistema para la evaluación del prolapso genital.<sup>10</sup>

Este sistema descriptivo es un tándem que incluye una serie de elementos medidos y agrupados, listados separadamente en una nueva y distinta expresión o grado, lo que permite una observación del sitio específico alterado, la estabilidad o progresión del prolapso a través del tiempo por el mismo o diferente observador. Finalmente, permite juicios y opiniones similares con respecto de los resultados de la cirugía correctiva del prolapso.

El prolapso debe ser evaluado por un sistema estandarizado que defina claramente los puntos anatómicos de referencia. Éstos son de dos tipos: fijos y definidos. El himen es el punto de referencia fijo utilizado en este sistema. Se prefiere este término al

mal definido e impreciso de "introito". La posición anatómica de los seis puntos definidos para la medición deben ser referidos en centímetros arriba o proximal al himen (números negativos), o en centímetros abajo o distal al himen (números positivos), con el plano del himen definido como 0. En el cuadro 95-4 se presenta la clasificación cuantitativa del prolapso genital.

Con relación a los puntos definidos, los primeros están en la pared vaginal anterior y, debido a que la única estructura anatómica directamente visible es la superficie de la vagina, debe definirse como "prolapso de la pared vaginal anterior" más bien que como "cistocele", a menos que el órgano involucrado sea identificado por estudios complementarios.

Punto Aa: está localizado en la línea media de la pared vaginal anterior a 3 cm proximal al meato uretral externo, correspondiendo a la localización aproximada del repliegue vesicouretral, un área de prominencia variable que en muchas pacientes, puede estar borrada. Por definición el rango de la posición del punto Aa con respecto del himen es de  $-3 + 3$  cm.

Punto Ba: representa la posición más distal de cualquier parte de la pared vaginal anterior, desde la cúpula vaginal o el fondo de saco anterior, a punto Aa. Por definición el punto Ba en ausencia de prolapso se localiza a  $-3$  cm y puede tener un valor positivo igual a la posición de la cúpula vaginal en mujeres con eversión total poshisterectomía.

Punto C: representa el borde más distal del cérvix o de la cúpula vaginal poshisterectomía total.

Punto D: representa la localización del fómix posterior, en una mujer que aún conserva el útero. Este punto sirve de referencia para diferenciar la falla en el soporte del complejo uterosacrocardinal, de la elongación del cérvix. Así, cuando la localización del punto C es significativamente más positiva que la localización del punto D, es indicativo de elongación cervical. El punto D se omite en ausencia de cérvix.

En la pared vaginal posterior hay también dos puntos e igualmente el prolapso de esta porción debe definirse en términos de "prolapso de la pared vaginal

posterior", preferible al de rectocele o enterocele, a menos que el órgano involucrado sea identificado por métodos auxiliares. Si el intestino delgado parece estar presente en el espacio rectovaginal, el explorador debe comentar sobre este hecho y describir claramente en qué basa esta impresión clínica (p. ej., por la observación de actividad peristáltica en la vagina posterior distendida o por la palpación de asas de intestino delgado entre dos dedos exploradores, uno colocado en la vagina y otro en el recto) en tales casos "pulsión" debe ser agregado a la posición del punto Bp (p. ej., Bp =  $+ 5$  -pulsión).

El punto Bp representa la posición más distal de cualquier parte de la pared vaginal posterior, desde la cúpula vaginal o el fómix posterior al punto Ap. En ausencia del prolapso, por definición el punto Bp está en  $-3$  cm y puede tener un valor positivo igual a la posición de la cúpula vaginal en una mujer con eversión vaginal total poshisterectomía.

El punto Ap está localizado en la línea media de la pared vaginal posterior, a 3 cm proximal al himen. Por definición, el rango de la posición del punto Ap con respecto del himen es  $-3 + 3$  cm.

## OTROS PUNTOS DE REFERENCIA

El hiato general se mide del punto medio del meato uretral externo a la línea media posterior de himen. El cuerpo perineal se mide desde el margen posterior del hiato genital al punto medio de la apertura anal. Las mediciones del hiato genital y del cuerpo perineal deben expresarse en centímetros. La longitud vaginal total es la máxima profundidad de la vagina en centímetros, cuando los puntos C o D están reducidos hasta su posición normal. En las figura 95-6 y el cuadro 95-5 se muestran los puntos de referencia y la rejilla del registro de los mismos.

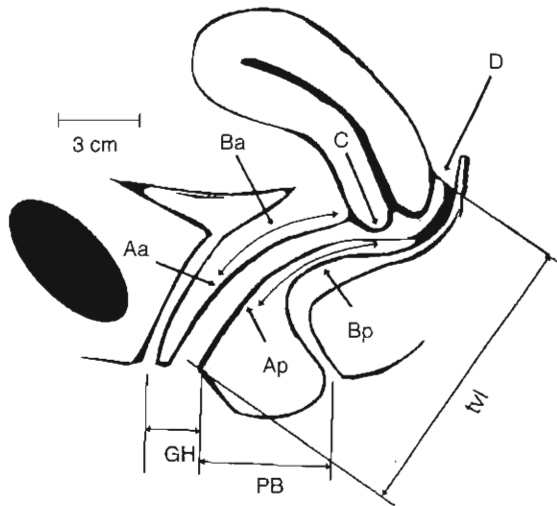
## DEFECTO PARAVAGINAL

Hasta la descripción clásica de AC Richardson en 1981,<sup>11</sup> de la reparación del defecto aponeurosis paravaginal para corrección del prolapso de mucosa vaginal anterior, el método aceptado era la colporrafia anterior, a menudo con plicatura de Kelly. En la actualidad este procedimiento continúa siendo eficaz para los casos de defecto central o incluso en uno transversal. Sin embargo, ha comprobado que en casi 90% de los casos de prolapso de la mucosa vaginal anterior, el defecto es paravaginal, unilateral o bilateral y requiere del tratamiento específico por vía vaginal abdominal.

Para detectar el defecto paravaginal se utilizan unas pinzas de anillo con la curva hacia atrás, solici-

**Cuadro 95-4. Clasificación cuantitativa del prolapso genital**

|  |
|--|
| Estadio I: La porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por arriba del nivel del himen. Su valor cuantitativo es $-1$ cm.         |
| Estadio II: La porción más distal del prolapso está 1 cm proximal o distal al plano del himen. Su valor cuantitativo es $-1$ cm y $+1$ cm. |
| Estadio III: La porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por debajo del plano del himen.   |
| Estadio IV: Corresponde a la eversión completa de la pared vaginal.  |



**Figura 95-6.** Nueve puntos de referencia para medir el prolapso genital. GH: hiato genital; PB: cuerpo perineal; TVL: longitud vaginal total.

tando a la paciente que realice su pujo máximo. Es posible retomar a su punto normal de inserción a lo largo del arco tendinoso de la aponeurosis pélvica a las caras laterales de la pared vaginal anterior y a la aponeurosis pubocervical. Las pinzas se colocan después lateralmente y si al pujar la paciente no hay defectos anteriores evidentes, tiene pérdida de sostén lateral o paravaginal, en estos casos también es posible observar pérdida de los pliegues vaginales o aplanamiento de la unión uretrovesical. Las pinzas pueden cerrarse y usarse para sostener la base de la vejiga en el centro. Cuando la paciente puja y no presenta descenso en la línea media, es defecto de sostén medio o central.

## EVALUACIÓN FISIOLÓGICA Y ESTUDIOS DE IMAGEN DEL PISO PÉLVICO

Lo deseable es que a toda paciente con disfunción del piso pélvico se le realicen las pruebas que sean necesarias para un diagnóstico integral que permite el tratamiento racional de su problema. En el consultorio pueden realizarse una serie de pruebas que pueden orientar hacia la etiología de la incontinencia urinaria de esfuerzo.<sup>12</sup>

Las pruebas neurofisiológicas que incluyen a la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa, ofrecen métodos para detectar la integridad neuromuscular de los mecanismos esfinterianos anales y uretrales, así como del piso pélvico. La cistouretroscopia proporciona la visualización directa del tracto urina-

**Cuadro 95-5.** Rejilla para registrar los puntos de referencia

| Pared            | Vaginal anterior   | Cérvix o cúpula            |
|------------------|--------------------|----------------------------|
| Aa               | Ba                 | C                          |
| Hiato genital gh | Cuerpo perineal pb | Longitud vaginal total tvl |
| Pared            | Vaginal posterior  | Fondo de saco posterior    |
| Ap               | Bp                 | D                          |

rio inferior. La urodinamia provee una fuente de evaluación del tracto urinario inferior e investiga las fases de llenado y vaciamiento de la vejiga. Los estudios de manometría anorrectal proporcionan una forma de medición de la presión rectal y del canal anal, de la acomodación rectal y los reflejos anorrectales en la investigación de pacientes con incontinencia fecal y en los casos seleccionados de estreñimiento crónico.

Los estudios de tránsito colónico pueden ser útiles en la evaluación de pacientes en quienes han fallado los manejos estandarizados de estreñimiento.

Una amplia variedad de estudios de imagen complementan tanto a la historia clínica como a la exploración física en la investigación de la disfunción del piso pélvico femenino. Las técnicas comunes de fluoroscopia, incluyendo la defecografía, pueden revelar defectos no aparentes del piso pélvico al reproducir las actividades cotidianas normales que provocan síntomas. Las imágenes de resonancia magnética proporcionan detalles musculoesqueléticos finos de esta región en un plano anatómico que no son adecuadamente observados por la tomografía computarizada. El ultrasonido rectal se emplea principalmente en la investigación de los músculos del esfínter anal.

## TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN DEL PISO PÉLVICO

Además de anotar los datos físicos y los síntomas, el médico debe considerar el estado general de la paciente, la estabilidad o evolución de los síntomas y la evolución natural de los defectos del sostén pélvico. Algunas pacientes se sentirán satisfechas con una explicación de los signos físicos y una recomendación de vigilancia longitudinal de la evolución. Otras pacientes son aptas para intervención activa, como el tratamiento de reposición estrogénica, el uso de pesario vaginal o la reparación quirúrgica. El método quirúrgico para cada paciente debe ajustarse a los síntomas específicos, los datos físicos objetivos y las pruebas de función visceral que se han registrado con precisión en su expediente.

En la incontinencia urinaria se emplea tratamiento médico (estrógenos, fenilpropanolamina, imipramina) o quirúrgico (colposuspensión, cabestrillo, inyección periuretral, esfínter urinario artificial, TVT). Los criterios de selección de las técnicas correctoras dependerán de múltiples factores: edad, antecedente de cirugía previa, hipermovilidad uretral, estado del mecanismo esfinteriano, obesidad, enfermedades sistémicas concomitantes, presión de cierre uretral, etc. En general, las técnicas más empleadas en la actualidad son las colposuspensiones y los procedimientos de cabestrillo, dejando la inyección periuretral para casos de deficiencia intrínseca del esfínter con rigidez uretral y el esfínter urinario artificial para casos muy específicos; las técnicas de aguja sólo se emplean en casos de incontinencia potencial. En los cuadros 95-6 y 95-7 se muestran los flujogramas utilizados en el módulo de uroginecología y cirugía reconstructiva del piso pélvico del hospital "Luis Castelazo Ayala" para la selección de procedimientos quirúrgicos en pacientes con prolapso genital y de cúpula vaginal, respectivamente.

Aunque la mayoría de las pacientes con incontinencia anal de bajo grado y estreñimiento crónico deben ser tratadas médicamente, existen algunos casos en que por resultados infructuosos deben corregirse quirúrgicamente, siendo la esfinteroplastia por traslapo el procedimiento de elección. El prolapso rectal completo será tratado en casos tempranos por vía quirúrgica y para ello se utiliza la técnica de Ripstein (sacrorectopexia), que es la fijación del recto al periostio del sacro empleando malla sintética.

## CASO CLÍNICO 1

Nombre: C. R. N., 50 años, hogar, casada. Fecha de ingreso: 3/03/99. Antecedentes: ambos padres hipertensos. Originaria del D. F., escolaridad primaria; trans-

**Cuadro 95-6. Selección de técnicas correctoras del prolapso genital.**  
Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala", IMSS, Servicio de Ginecología, Módulo de Urología Ginecológica y Cirugía Vaginal

| Variables               | Técnicas                       |                         |                       |                  |                                 |                                      |                            |                            |   |                  |
|-------------------------|--------------------------------|-------------------------|-----------------------|------------------|---------------------------------|--------------------------------------|----------------------------|----------------------------|---|------------------|
|                         | Copia                          | Hist. vaginal           | Histerocolpoclectomía | Colpocleisis     | Amput. cervical                 | Extirp. muñón cervical               | Symmond-Pratt              | Sacro-pexia                | Colpoclectomía                                  | Pesario          |
| Datos clínicos          | Cisto o rectocele sintomáticos | Prolapso uterino II-III | Prolapso genital      | Prolapso genital | Elongación cervical sintomática | Prolapso cervical pos hist. subtotal | Prolapso de cúpula vaginal | Prolapso de cúpula vaginal | Cisto o rectocele recurrentes. Prolapso genital | Prolapso genital |
| Edad                    | 3ª década o más                | 5ª década o más         | 3ª edad               | 3ª edad          | 3ª a 4ª décadas                 | 3ª década o más                      | 3ª década o más            | 4ª o 5ª décadas            | 3ª edad   | 3ª edad          |
| Vida sexual             | Presente                       | Presente                | Ausente               | Ausente          | Presente                        | Presente                             | Presente o ausente         | Presente                   | Ausente   | Ausente          |
| Función menstrual       | Presente                       | Ausente                 | Ausente               | Ausente          | Presente                        | Ausente                              | Ausente                    | Ausente                    | Ausente   | Ausente          |
| Riesgo quirúrgico       | I-II                           | II                      | II                    | III o más alto   | I-II                            | II                                   | II                         | II                         | II-III  | III Muy alto     |
| Estado general de salud | Bueno                          | Bueno                   | Bueno                 | Regular o malo   | Bueno                           | Bueno                                | Bueno                      | Bueno                      | Regular   | Malo             |
| Deseo de procreación    | Deseable<br>No persista        | No                      | No                    | No               | Presente                        | No                                   | No                         | No                         | No  | No               |
| Actividad estrogénica   | Buena                          | Buena o escasa          | Escasa o nula         | Escasa o nula    | Buena                           | Buena o escasa                       | Buena o escasa             | Buena                      | Escasa o nula                                   | Escasa o nula    |



**Cuadro 95-7. Trastornos de estática pelvigenital. Métodos de corrección.**  
**Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala", IMSS, Servicio de Ginecología,**  
**Módulo de Urología Ginecológica y Cirugía Vaginal**

| Variables               | Técnicas                   |                            |                            |
|-------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
|                         | Symmond-Pratt              | Sacropexia                 | Fijación sacroespinal      |
| Datos clínicos          | Prolapso de cúpula vaginal | Prolapso de cúpula vaginal | Prolapso de cúpula vaginal |
| Edad                    | Quinta década o más        | Cuarta o quinta décadas    | Cuarta década o más        |
| Vida sexual             | Presente o ausente         | Presente                   | Presente                   |
| Función menstrual       | Ausente                    | Ausente                    | Ausente                    |
| Riesgo quirúrgico       | II                         | II                         | II                         |
| Estado general de salud | Bueno                      | Bueno                      | Bueno                      |
| Deseo de procreación    | No                         | No                         | No                         |
| Actividad estrogénica   | Buena o escasa             | Buena                      | Buena                      |
| Actividad emocional     | Buena                      | Buena                      | Buena.                     |

fusión sanguínea a los 28 años, posparto sin reacción; se sabe hipertensa desde hace 10 años, tratada actualmente con captopril. Menarca a los 11 años, ritmo menstrual de 28 x 5 días, inicio de vida sexual a los 25 años, una pareja sexual, G-II, P-I, C-I (hace 25 años por situación transversa). FUR: 5/12/1997. Planificación familiar: hormonas orales por 10 años, las suspendió a los 35 años y continuó con preservativo.

El 11 de diciembre de 1998 fue enviada de su Unidad de Medicina Familiar con diagnóstico de rectocele. Antecedente de histerectomía vaginal en Hospital General de Zona en julio de 1998; tres meses después de la cirugía inicia con sensación de cuerpo extraño en vagina, agravado paulatinamente, a lo que se agrega dos meses después, sensación de "zurridos" en vagina.

Valorada en el Módulo de Uroginecología del Hospital "Castelazo Ayala", se integra diagnóstico clínico de prolapso de cúpula vaginal más enterocele (tacto dual: vaginal y rectal con paciente en posición de pie), de acuerdo a la nueva clasificación se etapifica como estadio IIIBp + 5 cm -pulsión.

Se efectúan pruebas preoperatorias que se reportan dentro de límites normales. Citología vaginal neg. II con buen efecto estrogénico. Urocultivo negativo. Valoración por medicina interna RQ = IIBE, por anestesiología RAQ = IIBE, buen estado nutricional y adecuada actitud psíquica.

Después de explicarle el caso a la paciente y las opciones terapéuticas, el 4 de marzo de 1999, bajo bloqueo peridural, se efectúa sacropexia con malla de mersilene complementada con operación de Moschowitz y salpingectomía derecha por presencia de hidrosálpinx. Tiempo operatorio de 90 minutos, pérdida sanguínea de 200 mL. Sin complicaciones transoperatorias, es egresada al cuarto día de posoperatorio. Su evolución hasta los dos años fue satisfactoria. El reporte histopatológico confirmó hidrosálpinx, sin datos de malignidad.

## COMENTARIO

En esta paciente llama la atención el inicio tan temprano de la sintomatología después de la histerectomía vaginal, la cual había sido realizada por prolapso genital, que indica defecto en la técnica quirúrgica con fijación inadecuada de la cúpula vaginal por falta de culdoplastia apropiada, o bien más remotamente que se trate de una paciente con tejido conectivo inadecuado. Se optó por la sacropexia por tratarse de una mujer en la quinta década de la vida, sexualmente activa, buenas condiciones generales de salud, adecuado riesgo quirúrgico y cirugía vaginal reciente. Además se siguió el flujograma vigente en el servicio.

## CASO CLÍNICO 2

Nombre: H. L. E., 65 años, viuda, G-X, P-IX, A-I. Antecedentes: se sabe hipertensa desde hace cuatro años, tratada en forma irregular con enalapril. En 1997 fue tratada en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional del IMSS por CaCu etapa E1B2 con radioterapia, recibiendo ciclo pélvico completo. El 18/06/99 se le efectuó cirugía de rescate por persistencia de actividad tumoral practicándosele histerectomía radical + salpingooforectomía bilateral + extirpación de ganglio inguinal derecho. La citología del lavado peritoneal fue negativa. El reporte histopatológico mostró: ganglio linfático con infiltración adiposa sin neoplasia. Útero con Ca. adenocarcinoma poco diferenciado originado en pólipo endometrial que mide 4.5 x 4.0 cm, intracavitario sin invasión al miometrio. Salpinges sin neoplasia.

Fue enviada al módulo de Uroginecología por síntomas de incontinencia urinaria mixta. Inicialmen-

te recibió tratamiento con imipramina y luego con oxibutinina, obteniendo leve mejoría. Presentó infección de vías urinarias por *E. coli* siendo tratada con nitrofurantoína.

En la exploración física se encontró prueba del hisopo de 0-30, con rigidez uretral y acortamiento vaginal. Los datos de exploración pélvica cuantitativa se muestran en la rejilla.

La cistoscopia mostró datos de cistitis por irradiación y en la prueba dinámica se corroboró poca movilidad uretral. En las pruebas urodinámicas se encontró presión de cierre uretral de menos de 20 cm de H<sub>2</sub>O.

Sus exámenes básicos fueron normales o negativos, el urocultivo se encontró también negativo.

El día 8/11/01 se efectuó operación de Cabestrillo fijando malla de mersilene a fascia de músculos rectos abdominales. Como incidente se apreció perforación vesical que obligó a recolocar los filamentos del prolene. El tiempo quirúrgico fue de 90 minutos, la técnica

anestésica fue bloqueo peridural. Fue egresada con sonda transuretral a las 72 horas y el catéter fue retirado 14 días después de la cirugía. A los tres meses de operada su evolución ha sido favorable hasta el momento.

## COMENTARIO

En esta paciente se conjugaron diversos factores para la presentación de la incontinencia urinaria: edad, radioterapia, posmenopausia, cirugía pélvica radical previa. Lo que se tomó en consideración para decidir el tipo de intervención, fue: acortamiento vaginal, rigidez uretral y presión de cierre uretral bajo. El índice de dificultad técnica esperada (IDITE) era alto por el antecedente de radiación pélvica. Continuará su control en Oncología y Uroginecología por un periodo mínimo de dos años en este último servicio.

## REFERENCIAS

1. **Benson JT:** The compartmentalization of the female pelvic floor. *Int Urogynecol J* 1991;2:195.
2. **Strohbehn K, De Lancey JOL:** The anatomy of stress incontinence. *Oper Tech Gynecol Surg* 1997;2: 5-16.
3. **De Lancey JOL:** Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1717-1728.
4. **Abrams P, Blaivas JG, Stanton SL et al.:** Standardization of terminology of lower urinary tract function. *Neurourol Urodyn* 1988;7:403.
5. **Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN et al.:** Anal sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 1993;329:1905.
6. **Peschers UM, Schaes GN, De Lancey JOL et al.:** Levator ani function before and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1004.
7. **Talley NJ, O'Keefe EA, Zinmeister AR et al.:** Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly: A population based study. *Gastroenterology* 1992;102: 895.
8. **Broden B, Snellman B:** Procidentia of the rectum studied with cineradiography: A contribution to the discussion of causative mechanism. *Dis Colon Rectum* 1968;11:330.
9. **Shull BL:** Valoración clínica de mujeres con defectos del sostén pélvico. *Clin Obstet Ginecol* 1993;4:883-894.
10. **Bump RC, Mattiason A, Bo K, Brubaker LP et al.:** The standardization of terminology of female pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175: 10-17.
11. **Richardson AC, Edmonds PB, Williams NL:** Treatment of stress urinary incontinence due to paravaginal fascial defect. *Obstet Gynecol* 1981;57(3):357-357.
12. **Iris de la Cruz S:** Estudios invasivos de consultorio en el diagnóstico de la incontinencia urinaria de esfuerzo. *Ginec Obst Mex* 1996;278-282.

# Tratamiento de las disfunciones del compartimiento anterior del piso pélvico

Óscar Flores Carreras

## INTRODUCCIÓN

Bajo este concepto se incluyen las siguientes disfunciones:

1. Trastornos de irritabilidad vesical.
2. Prolapso de la pared vaginal anterior.
3. Incontinencia urinaria.
4. Problemas de vaciado vesical.

La prevalencia de cada una de estas disfunciones es alta y sus repercusiones sobre la calidad de vida de las pacientes que las padecen es significativa, por lo que representan verdaderos problemas de salud, que requieren un cuidadoso estudio, un diagnóstico lo más preciso posible y un tratamiento que idealmente deberá ser etiológico.

En ocasiones, sin embargo, esto último no es posible lograrlo, y el uroginecólogo debe conformarse con un tratamiento sintomático. De cualquier forma, aunque no se pudiera lograr un diagnóstico etiológico preciso, es por lo menos necesario conocer el mecanismo fisiopatológico de la disfunción. Para cumplir esta premisa se requiere de una evaluación integral que contemple el estudiar cuidadosamente características clínicas, neurológicas, endoscópicas, radiológicas, urodinámicas y, en ocasiones, neurofisiológicas de cada paciente.

Para ilustrar el estudio y manejo de estas disfunciones se han elegido dos casos clínicos; el primero ejemplifica el de una paciente con prolapso de órganos pélvicos, incontinencia genuina de esfuerzo, urgencia sensorial y obstrucción distal compensada, tratado quirúrgicamente; y el segundo es un caso de detrusor inestable tratado con actitud conservadora.

## CASO CLÍNICO 1

M. L.: Vda. de F., de 78 años de edad, G XX, P XI, F. UP 1958. FUM a los 50 años (histerectomía abdominal con salpingo—ooforectomía bilateral por metrorragias). Sólo ha recibido terapéutica hormonal de reemplazo por un año aproximadamente (1996). Se atiende en consulta privada por primera vez el 18 de diciembre/96.

*Antecedentes ginecológicos.* Menarca a los 12 años. Ciclos regulares 28 x 3 hasta la edad de 48 años en que se inician metrorragias que motivan histerectomía por patología benigna. Sexual activa a los 16 años. Enviudó a los 53 años.

*Antecedentes patológicos.* Colon irritable. Hipertensión arterial.

*Antecedentes farmacológicos.* Lisinopril, 10 mg diariamente. Estrógenos naturales, 0.625. Calcio. Ácido acetilsalicílico.

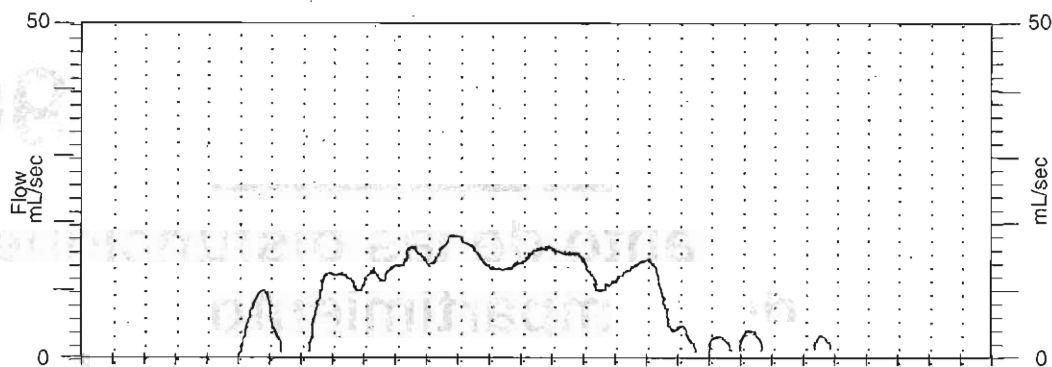


Figura 96-1. Uroflujometría: volumen orinado, 364 ml. Q máx., 16.7 mL/seg. Q méd., 10 mL/seg. Orina residual, 35 mL.

**Padecimiento actual.** Desde la histerectomía refiere incontinencia urinaria mixta. La incontinencia urinaria de urgencia (IUU) es de grado severo, ocurriendo episodios de pérdida de orina con un promedio de tres veces por día. La incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) también es importante; la pérdida de orina se expresa al toser, estornudar, cargar algo, caminar aprisa o ponerse de pie bruscamente, ocurre en promedio cinco veces por día. La paciente requiere de protección diaria (pañal), que cambia cuatro veces o más al día. La incontinencia urinaria (IU) representa para ella un gran problema higiénico-social que le impide asistir a reuniones públicas o actividades sociales, etc. Se suma al cuadro descrito, frecuencia urinaria, diurna y nocturna, 15 y 2 a 5, respectivamente, que agravan su condición. Refiere goteo posmiccional, chorro débil y micción continua. La micción generalmente va precedida de urgencia. Control fecal normal.

**Exploración física.** Se trata de una paciente en buenas condiciones generales, cuya edad aparente corresponde a la real, bien orientada en espacio y tiempo, alerta y que deambula coordinadamente sin dificultad alguna. Peso, 57 kg. Talla, 1.60 m. Presión arterial, 120/70. Mamas normales. Corazón rítmico, 70 por minuto, sin ruidos agregados. Abdomen con cicatriz de Pfannenstiel, no se detectan masas anormales, trayecto cólico descendente doloroso.

**Exploración ginecológica.** Aa +2, Ba 0, C7, Ap +1, Bp 0, HG 4 cm, CP 1.5 cm. Mucosas con signos de hipostrogenismo. Prueba de esfuerzo en decúbito con vejiga vacía, positiva.

**Exploración neurológica lumbosacra.** Reflejos: bulbocavernoso negativo, clitorídeo negativo, anal negativo. Tono anal débil, contracción del esfínter anal satisfactoria. Contracción del músculo pubococcígeo, positiva, aunque débil. Sensibilidad perineal normal. Reflejos profundos de miembros inferiores: rotuliano y aquileo, presentes aunque débiles. Plantar normal. Movimientos de abducción y aducción del tobillo nor-

males. Fuerza de miembros inferiores de grupos musculares por oposición, normal. Sensibilidad de miembros inferiores normal.

**Diagnóstico clínico:** a) incontinencia urinaria mixta (síntoma); b) síndrome de frecuencia (diurna y nocturna) -urgencia; c) prolapso de la pared vaginal anterior de grado III (ICS); d) cistocele por defecto paravaginal derecho; e) prolapso de la pared vaginal posterior de grado II (ICS); f) hiato urogenital amplio (4 cm); g) cuerpo perineal pobre (1.5 cm); h) pared vaginal con signos de hipostrogenismo; i) alteración neurológica S2 a S4.

La clasificación del prolapso se estableció de acuerdo a los conceptos de la *International Continence Society* (ICS).

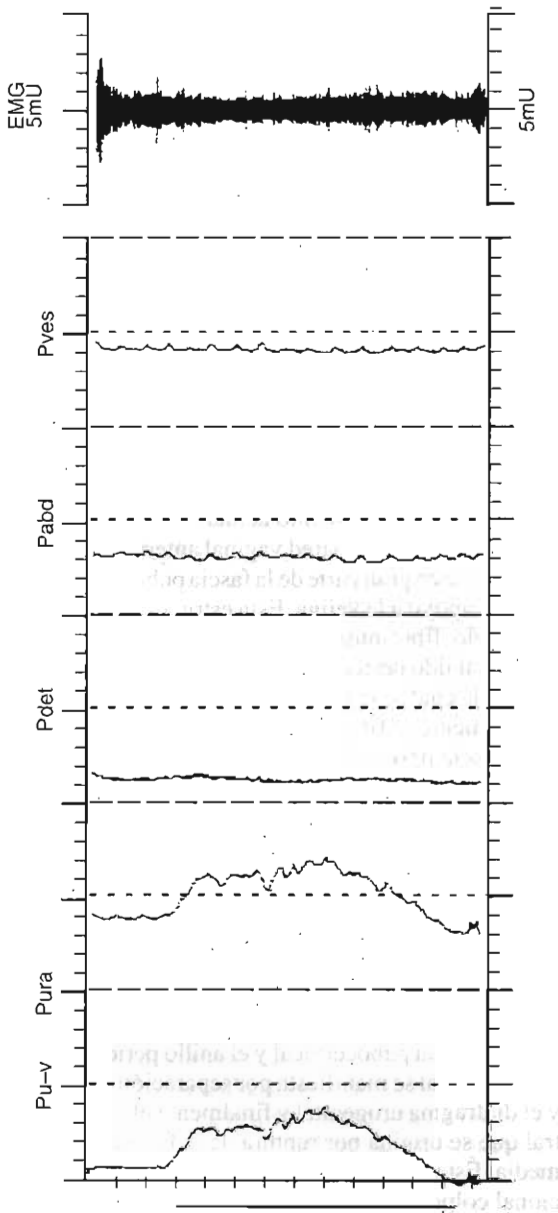
Se pidieron exámenes de laboratorio preoperatorios cuyos resultados fueron normales; urocultivo negativo; examen general de orina normal.

**Pruebas clínicas urológicas.** Calibración uretral: pasó con dificultad el beniqué 26. Determinación del eje uretral (prueba del hisopo) 60 grados.

**Uroflujometría.** Volumen orinado, 364 ml. Orina residual (OR), 35 mL, Q. máx., 16.7 ml/seg. Q. méd., 10 ml/seg. Tiempo para flujo máx., 13.2. Tasa de aceleración de flujo, 1.26 (figura 96-1).

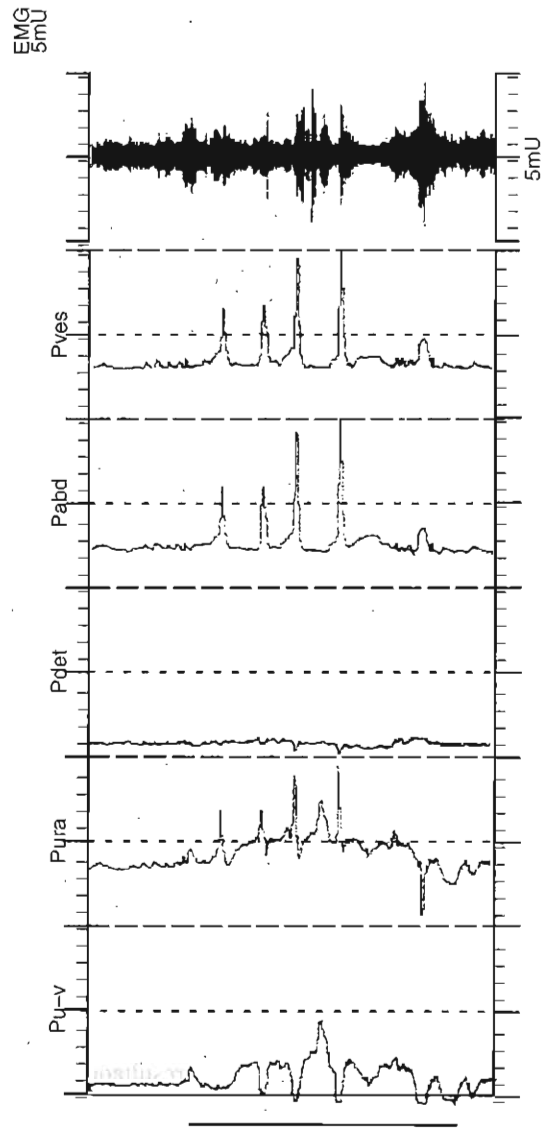
**Uretrocistoscopia.** Meato moderadamente estrecho. Uretra con mucosas pálidas. Cuello vesical de aspecto normal, descendiende y abre al esfuerzo. Trígono normal. Ambos meatos ureterales de aspecto y topografía normal, eyaculan satisfactoriamente. Resto de la vejiga sin alteraciones.

**Perfiles de presión uretral.** Se practicaron en decúbito con vejiga vacía y sentada con vejiga vacía y llena. Perfil dinámico con vejiga llena. Valores más importantes: perfil de presión de cierre uretral (PPCU) con vejiga llena, 38 cm de agua. Longitud funcional de uretra, promedio 1.8 (figura 96-2). Perfil dinámico positivo para incontinencia genuina de esfuerzo (figura 96-3).



**Figura 96-2.** Perfil de presión uretral en reposo, con vejiga llena. Presión de cierre uretral, 38 cm de agua. Longitud funcional de uretra, 1.7 cm.

*Cistometrograma multicanal (cinco canales).* Primer deseo de micción (PDM), 100 mL. Deseo normal de micción (DNM), 225 mL. Deseo imperioso de micción (DIM), 380 mL. Capacidad cistométrica máx., 400 mL. Complacencia vesical, 50. Se demostró pérdida de orina con tosidas en repetidas ocasiones sin que hubiera modificación de la presión del detrusor. El incremento de presión abdominal mínimo para provo-



**Figura 96-3.** Perfil de presión uretral dinámico. Las tosidas (representadas por espigas) provocan caídas de la presión de cierre uretral a 0 o por debajo de 0 a todo lo largo del perfil. Parámetro inferior.

car pérdida de orina (*leak point pressure*) fue de 90 cm de agua. A los 270 mL se presentó urgencia sin incontinencia, sin que hubiera modificación de la presión del detrusor (Pdet); se suspendió el llenado vesical, el cual se reinició al desaparecer la urgencia, llegando a una capacidad máxima de 400 mL (figura 96-4).

*Estudio de presión transmiccional.* La paciente orina con un patrón combinado de relajación uretral, prensa abdominal y contracción del detrusor. Esta última es pobre (menos de 10 cm de agua). La paciente

puede suspender voluntariamente el chorro (stop test positivo) (figura 96-5).

*Diagnóstico urodinámico.* a) incontinencia genuina de esfuerzo con presión uretral normal, b) incontinencia por urgencia de origen sensorial, c) acomodación normal, d) hipermovilidad uretral, e) micción obstruida compensada por estrechez mecánica y funcional.

*Plan de manejo.* a) médico, b) quirúrgico.

*Médico.* a) crema de estrógenos vaginal, b) programa de reeducación vesical, c) diciclomina, 20 mg x 3; d) flavoxato, 400 mg x 3, e) dilataciones uretrales. Se practicó evaluación de riesgo quirúrgico, encontrando a la paciente en condiciones satisfactorias.

*Quirúrgico.* Marzo 17 de 1997. Se practicó procedimiento de Burch. Corrección de defecto paravaginal bilateral. Colpoperineorrafia posterior. Drenaje suprapúbico. Evolución sin incidentes, siendo dada de alta del hospital el tercer día posterior al acto quirúrgico (la operación se efectuó posteriormente a mejoría sintomática de la frecuencia y urgencia) (figura 96-6).

*Evolución posoperatoria.* Abril 01/97. Se retiró sonda de Foley. Residuos urinarios inferiores a 50 mL desde tres días antes. Permanencia de sonda, 15 días.

Junio 20/97. Evaluación a tres meses. Sin pérdida de orina a los esfuerzos. Urgencia una vez cada tercer día en promedio. Incontinencia por urgencia una vez por semana en promedio. Exploración ginecológica. Aa-3, Ba-3, C 9, Ap-3, Bp-3, Hg 1.5 cm, Cp 3.5 cm.

Diciembre 12/97. Urocultivo negativo. Urgencia ocasional (dos a tres veces por semana). No refiere incontinencia de esfuerzo ni de urgencia. Frecuencia 8/0-2. Anatómicamente se mantienen los resultados de corrección.

Marzo 20/98. Un año de posoperatorio, buen control urinario. Urgencia sin incontinencia dos veces por semana en promedio. Se mantienen resultados de corrección anatómica.

## COMENTARIO

El presente es un caso común en la práctica uroginecológica: paciente que cursa la octava década de vida, gran multipara (P XI), posmenopáusica de 78 años (histerectomía abdominal a la edad de 50 años), terapéutica hormonal de remplazo sólo durante el último año, establecida por su médico internista, quien la envía para su manejo uroginecológico. En relación al síntoma de incontinencia urinaria, es frecuente que se inicie o se intensifique en la etapa perimenopáusica y que se vaya incrementando con el paso de los años, asociándose a otras disfunciones uroginecológicas, que complican y agravan el problema inicial. Se consi-

dera a la vagina como el órgano central, de cuya fortaleza depende la estática pelvigénital. Para que la vagina mantenga su posición anatómica normal, se requiere que la estructura muscular del piso pélvico conserve una eficiente función de apoyo durante las actividades diarias, para lo cual debe preservar su integridad anatómica y neurológica y con ello su elasticidad y fuerza. La fascia endopélvica entra en juego cuando los músculos están relajados o dañados. Esto pudiera significar que en tal situación los ligamentos pélvicos tuvieran que empezar a llevar toda la carga del sostén. Si son fuertes pueden tener éxito; en caso contrario, fracasarán. En este contexto ambos elementos, soporte muscular y ligamentos, desempeñan una importante función. Para una paciente con prolapso, la pregunta de si el daño neuromuscular es el responsable de la ectopia o lo es la lesión ligamentaria, no es contestable en el momento actual.<sup>1</sup>

En el caso de la pared vaginal anterior, su fortaleza depende en gran parte de la fascia pubocervical, que sirve de apoyo a la vejiga. Esta estructura, constituida por tejido fibromuscular, se extiende ventralmente desde el tejido pericervical a la sínfisis púbica, por debajo de la cual se fusiona con el diafragma urogenital. Lateralmente se fija en ambos lados al arco tendinoso de la fascia pélvica.<sup>2</sup>

En base al estudio anatómico de la fascia pubocervical y a diversas observaciones clínicas, Richardson estableció que el mecanismo fisiopatológico del cistocele era consecuencia de defectos específicos en sitios anatómicos bien definidos y así describió el cistocele por defecto paravaginal, cuando se producía ruptura de la inserción de la vagina con el arco tendinoso de la fascia pélvica. El defecto transversal, cuando se produce una separación en sentido transversal entre la fascia pubocervical y el anillo pericervical. El defecto distal se manifiesta por separación de la fascia y el diafragma urogenital y finalmente el defecto central que se origina por ruptura de la fascia en la línea media. Éste es el único cistocele tratable con la tradicional colporrafia anterior. De acuerdo a Richardson, el cistocele por defecto paravaginal representa 80 a 90% de los casos.<sup>2,3</sup> El diagnóstico de la variedad de cistocele se establece en base a determinadas maniobras clínicas efectuadas durante la exploración ginecológica, pidiendo a la paciente su máximo esfuerzo.<sup>10</sup>

La incontinencia genuina de esfuerzo, por definición, es la pérdida de orina cuando la presión intravesical excede a la presión intrauretral en ausencia de contracción del detrusor.

El diagnóstico diferencial de los diversos tipos de incontinencia urinaria, se basa en un estudio clínico y paraclínico que debe incluir: a) historia clínica completa con énfasis especial en el área ginecológica, uro-

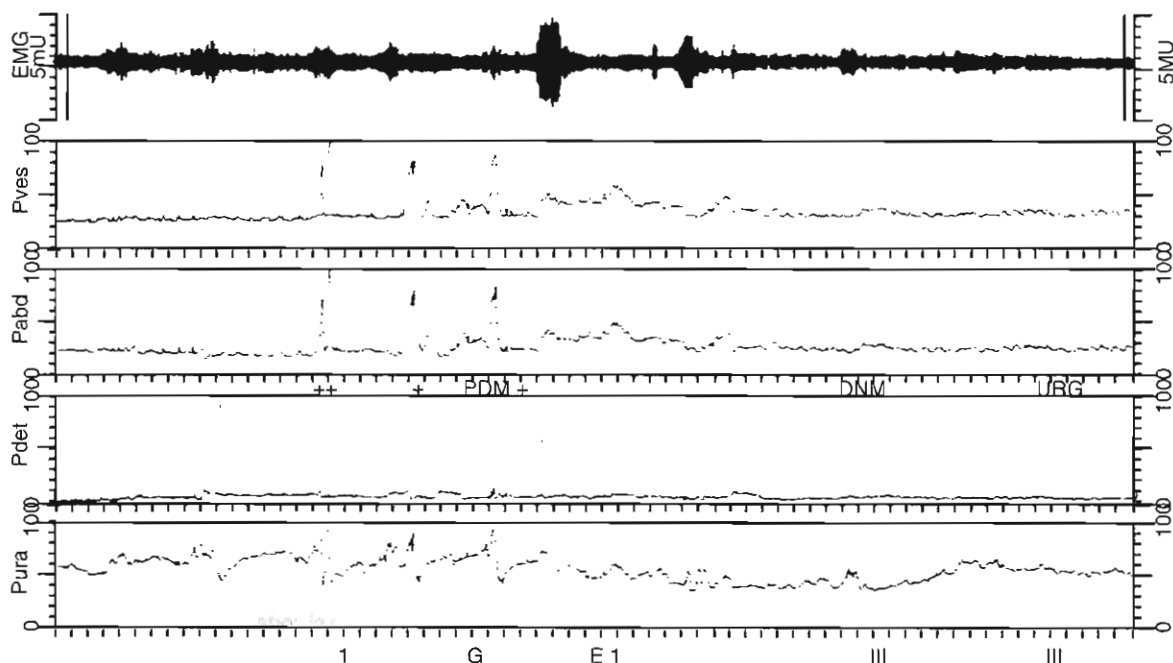


Figura 96-4. Cistometrograma. Capacidad cistométrica máx, 400 mL. Leak point pressure, 90 cm de agua. Las cruces señalaban pérdida de orina con los esfuerzos. En orden descendente: EMG, Pves, Pabd, Pdet, Pura.

lógica y neurológica, b) exploración neurológica del segmento lumbosacro, c) exclusión de infección del tracto urinario, d) determinación del eje uretral (prueba del hisopo), e) investigación de orina residual, f) determinación del calibre uretral, g) uretrocistoscopia, h) perfiles de presión uretral e i) estudio de presión transmiccional.

Cada uno de los estudios señalados tiene objetivos específicos, de los cuales depende la confiabilidad diagnóstica. La no realización de alguno de ellos puede generar error diagnóstico, que será tanto más factible cuanto mayor sea la cantidad de omisiones; por ejemplo, si no se practica urocultivo, se puede soslayar una infección urinaria (es sabido que las endotoxinas producidas por *Escherichia coli* son generadoras de inestabilidad del detrusor). Si la omisión es la uretrocistoscopia, puede ignorarse una fístula, divertículo uretral o cistitis intersticial.<sup>5</sup> El cistometrograma es esencial para diferenciar la incontinencia genuina de esfuerzo y el detrusor inestable.<sup>6</sup> El perfil de presión uretral permite diferenciar la IGE con presión uretral normal de la variedad ocasionada por falla intrínseca del esfínter uretral que tiene un enfoque terapéutico muy específico.<sup>7</sup>

En relación al estudio clínico de la paciente que ilustra el presente tema, es de significar, desde el punto de vista sintomático, la presencia de doble incontinencia de grado severo, además de frecuencia urinaria,

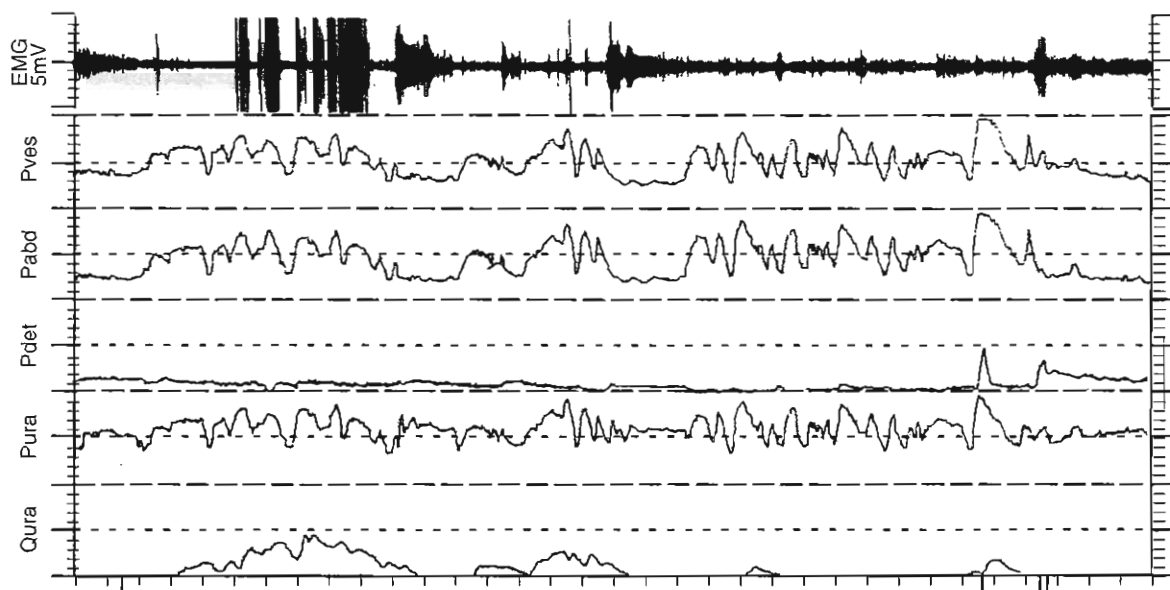
diurna y nocturna, que afectaban todavía más su calidad de vida.

En nuestra experiencia, el doble síntoma IUE e IUU se presenta con una frecuencia de 75% y la doble condición IGE e inestabilidad del detrusor tiene una prevalencia de 32%.<sup>8</sup> Esta complejidad sintomática hace necesario realizar un estudio urodinámico multicanal completo, para establecer un adecuado diagnóstico diferencial.<sup>9</sup> La exploración clínica permitió establecer el diagnóstico de cistocele por defecto paravaginal derecho, siguiendo el examen físico recomendado por la *International Continence Society*.<sup>10</sup> También clínicamente se determinó la existencia de hipermovilidad uretral mediante la prueba del hisopo.<sup>4</sup> La posibilidad de infección del tracto urinario se descartó mediante urianálisis y urocultivo.

Al practicar la prueba de esfuerzo, se confirmó la pérdida de orina simultánea con tosidas, estando la paciente con vejiga vacía en posición de decúbito. Esta observación sugiere la posibilidad de posible falla intrínseca del esfínter uretral, lo cual, como se observará después, se descartó finalmente.

La uroflujometría permitió afirmar que el flujo urinario de la paciente es pobre, pero que, no obstante ello, el vaciamiento vesical es satisfactorio.

El cistometrograma multicanal se practicó con un equipo Endotek, denominado Surgitek UDS 1 000 de cinco canales, a través de los cuales se determinaron:



**Figura 96-5.** Estudio de presión transmiccional. Se aprecia el modelo de micción, así como el corte de chorro *stop test* positivo. El primer parámetro (línea superior) corresponde a la EMG. En orden descendente, Pves, Pabd, Pdet, Pura, Qura o gráfica de flujo.

electromiografía (EMG), presión vesical (Pves), presión abdominal (Pabd), presión del detrusor (Pdet), presión uretral (Pura). La vejiga se llenó con solución fisiológica por vía retrógrada con bomba de control de velocidad a 80 mL por minuto. Se utilizaron catéteres de microtip de 8 mm de diámetro de Millar, que al introducirse deben estar orientados a las tres horas. El cistometrograma permitió establecer los siguientes diagnósticos y conclusiones: *a)* incontinencia genuina de esfuerzo al demostrar objetivamente pérdida de orina simultánea con el esfuerzo sin contracción del detrusor; *b)* determinación del incremento mínimo de presión abdominal generador de pérdida de orina (*leak point pressure*) que fue de 90 cm de agua (esto apoya el diagnóstico de IGE con presión uretral normal, ya que de acuerdo a los trabajos de McGuire, la IGE por falla intrínseca del detrusor se presenta con valores inferiores a 60 cm de agua); *c)* diagnóstico de incontinencia por urgencia sensorial al no apreciar en el trazo contracciones involuntarias del detrusor; *d)* vejiga hipersensitiva por los bajos valores en el primer deseo y deseo normal de micción y *e)* acomodación o complacencia normal al no demostrarse aumento de la presión del detrusor con el llenado.

El valor diagnóstico del perfil de presión de cierre uretral fue principalmente en llenado máximo, en condiciones de reposo, durante cuyo trazo se mantuvo la presión de cierre uretral por arriba de 20 cm de agua, valor establecido para diagnosticar IGE con presión uretral baja.<sup>7</sup> El otro dato significativo se obtuvo del

perfil de presión de cierre uretral en esfuerzo, en el cual se puede apreciar la pérdida de orina simultánea con las tosidas a todo lo largo del perfil.

El registro de la presión transmiccional permitió apreciar que la paciente orina con un patrón combinado de relajación uretral, contracción pobre del detrusor (menos de 10 cm) y predominantemente prensa abdominal. Este patrón de micción no es considerado anormal, aunque sí hace suponer que puede haber problemas de vaciamiento posoperatorio, por lo que debe informarse a la paciente y debe cuidarse al máximo la técnica quirúrgica para evitar cualquier grado de hipercorrección. No obstante las alteraciones detectadas en la exploración neurológica, se pudo apreciar en este trazo transmiccional que la paciente orina con un flujo aceptable y que existe funcionalmente coordinación satisfactoria, ya que la prueba de corte de chorro (*stop test*) fue positiva.

Basado en el análisis previo, se planeó realizar como tratamiento quirúrgico: operación de Burch, corrección quirúrgica del cistocele por vía retropúbica con la técnica de Richardson y colpoperineoplastia posterior. En nuestro criterio y en el de otros autores, el procedimiento de Burch representa la opción quirúrgica más consistente y perdurable en resultados, siempre que no exista presión uretral baja.<sup>7</sup> La tasa de curación a largo plazo, oscila entre 85 y 90%.

Ha sido también una observación avalada por varios autores, entre los cuales nos incluimos, que la condición IGE e IU, por hiperactividad del detrusor o como



Tratamiento quirúrgico de la I.G.E.

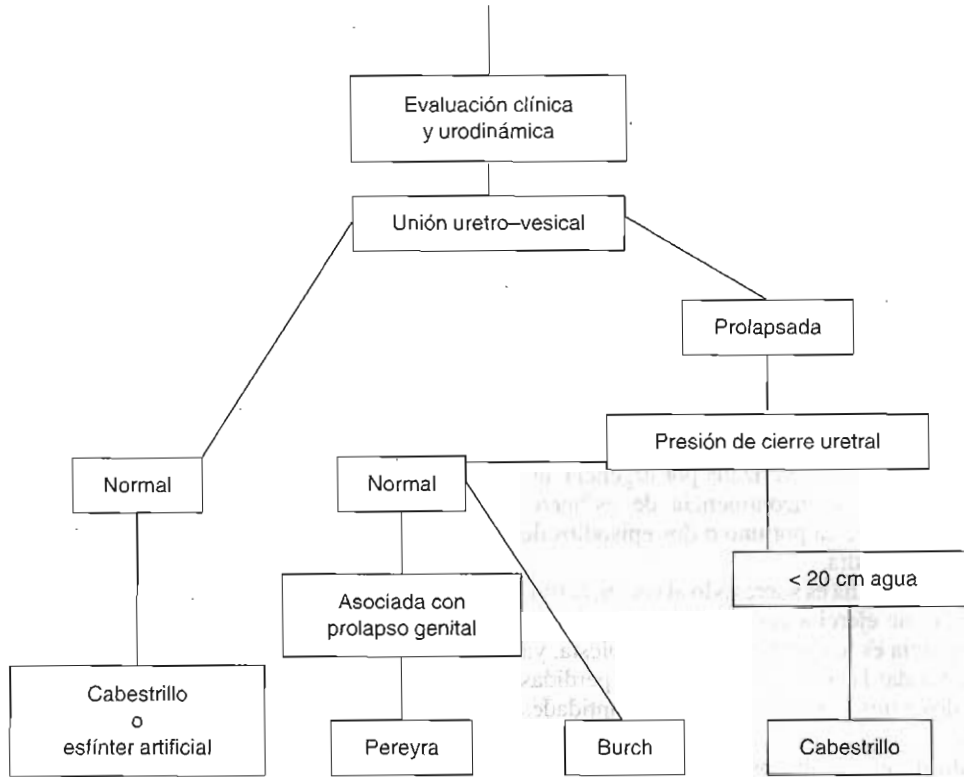


Figura 96-6. Selección del método quirúrgico.

en el caso presente por urgencia sensorial, representa un factor que afecta el pronóstico en cuanto a un porcentaje óptimo de curación se refiere, ya que frecuentemente (aunque se cure la IGE) persiste algún grado de sintomatología de urgencia, que requiere de manejo conductual o farmacológico. Afortunadamente, en el caso presente a más de un año de posoperatorio, los resultados son satisfactorios y la persistencia del factor sensorial es mínima. Es importante, sin embargo, discutir con la paciente estos riesgos potenciales. También a este respecto es nuestra conducta habitual el tratar preoperatoriamente las alteraciones funcionales o anatómicas existentes, para tratar de disminuir en lo posible la influencia de estos factores que complican el problema de fondo. Fue por lo anterior que se establecieron determinadas medidas preoperatorias tendientes a corregir la obstrucción mecánica mediante dilataciones uretrales y el déficit hormonal, añadiendo a la medicación oral estrógenos en crema vaginal; el estado de irritabilidad del detrusor mediante terapia conductual, agentes musculotróficos y anticolinérgicos, etc.

En síntesis, se ha escogido, para ilustrar el tema de prolapso de la pared vaginal anterior, un caso complejo de alteración anatómica, asociado a diversas al-

teraciones funcionales, con el objeto de discutir los diversos problemas a que se puede enfrentar el ginecólogo o uroginecólogo en el manejo de patología asociada.

A la luz del caso particular, se hicieron generalizaciones relacionadas con el manejo del cistocele y de la IGE y se elaboraron consideraciones pronósticas. Sólo falta como conclusión final enfatizar muy puntualmente que, de acuerdo con los conceptos uroginecológicos vigentes, el médico tratante de estos problemas debe manejarlos con una amplia perspectiva, no sólo tomando en cuenta la alteración anatómica, sino también la funcional directamente asociada con el problema anatómico y también la no relacionada con él, pero que pudiera repercutir de alguna manera con el funcionamiento del piso pélvico. Por otra parte, es importante también recalcar la visión integral del piso pélvico, en los tres compartimientos tanto en el orden de estudio como de tratamiento.

El procedimiento quirúrgico debe integrar una terapéutica resolutoria del problema anatómico y funcional existente y también preventivo en los mismos capítulos.

## CASO CLÍNICO # 2

M.B.M.E. de 41 años de edad, G III, P III, FUP 1996, OTB en la misma fecha. Se atiende en consulta privada el 16/07/01.

**Antecedentes Ginecológicos.** Menarca a la edad de 13 años. Ritmo menstrual regular 28 x 4 hasta la fecha. FUM 27/06/01. Activa sexual desde los 26 años, coito normal. Último Papanicolaou hace un año, con resultado normal.

**Antecedentes patológicos y quirúrgicos.** Operada de quiste pilonidal. Dermolipectomía en 1998. Colpografía anterior y posterior en 2000.

**Padecimiento actual.** Inicia sintomatología urinaria hace 4 a 5 años, caracterizada por urgencia, urgencia-incontinencia e incontinencia de esfuerzo. Esta última se manifiesta por uno o dos episodios de pérdida de orina por día.

La pérdida de orina es sobre todo al correr, actividad deportiva que ejercita con regularidad. Sin embargo, la urgencia es lo que a ella más le molesta, ya que precede a todas las micciones y provoca pérdidas de orina en dos a tres ocasiones por día en cantidades importantes.

El grado de afectación psicosocial se clasificó como moderado. Usa pañal que tiene necesidad de cambiar dos a tres veces por día (cuantas veces pierde orina por urgencia, ya que la cantidad de pérdida es mayor que la correspondiente al esfuerzo). Tiene buen control anal y defeca diariamente.

A principios del año 2001 le practicaron cirugía vaginal para corregir la incontinencia urinaria de esfuerzo, pero de acuerdo a lo expresado por la paciente, empeoró su sintomatología.

**Exploración física:** Paciente en buen estado general, de expresión fácil y coordinada. Peso 55 kg. Talla 1.65 m. Presión arterial 125/70. Mamas normales. Corazón rítmico, 68 latidos por minuto. Abdomen plano simétrico, cicatriz quirúrgica transversal de dermolipectomía.

**Exploración ginecológica:** perineo suturado. Aa-1, Ab-1, C-4, Pa-2, Pb-3, Hg 2.5, Cp 4. Diagnóstico: descenso cervical grado I. Cistocele grado II (clasificación internacional) por defecto paravaginal derecho.

Exploración neurológica lumbosacra, normal.

**Diagnóstico clínico:**

1. Incontinencia urinaria mixta (síntoma), con predominio de urgencia.
2. Prolapso de pared vaginal anterior grado II (ICS) Cistocele por defecto paravaginal derecho.
3. Descenso del cérvix grado I.

**Exámenes de laboratorio:** examen general de orina, normal. Urocultivo, negativo.

**Pruebas clínicas urológicas.** Prueba de esfuerzo positiva en ortostatismo con vejiga llena. Calibración uretral normal, pasó con facilidad el beniqué 26. Prueba del hisopo 10 a 90°.

**Uroflujometría.** Volumen orinado 308 mL. Orina residual 30 mL. Q. max. 36.2 mL/seg. Q. med 10 mL/seg. Tiempo para flujo máx. 4.87 seg. Datos normales.

**Uretrocistoscopia.** Meato de calibre normal. Uretra sin alteraciones. Cuello vesical de morfología normal, cierra al llenado pero abre al esfuerzo y desciende en grado importante. Trígono de morfología normal. Ambos meatos ureterales de topografía normal eyaculan satisfactoriamente. Resto de la vejiga sin alteraciones. Diagnóstico endoscópico: prolapso de la unión uretrovesical. Probable incontinencia genuina de esfuerzo.

**Perfiles de presión uretral.** Se practicaron en decúbito y sentada con vejiga vacía y llena en condiciones estáticas y en condiciones dinámicas con vejiga llena. Valores estáticos, normales. Perfil dinámico negativo para incontinencia genuina de esfuerzo.

**Cistometrograma multicanal (cinco canales)** registrando simultáneamente electromiografía del esfínter anal, presión vesical, presión abdominal, presión del detrusor y presión uretral. Resultados: primer deseo de micción (PDM) 100 mL; deseo normal de micción (DNM) 200 mL. Capacidad cistométrica max. 360 mL. *Leak point pressure* negativo a los 150 y 200 mL. Se presentó urgencia a los 200 mL sin incontinencia y acompañada de incontinencia en varias ocasiones después de una distensión vesical mayor de 250 ml. La urgencia y la pérdida de orina coincidió con incrementos de la presión del detrusor que oscilaron entre 15 y 40 cm de H<sub>2</sub>O. A su vez estas contracciones coincidieron con caídas de la presión uretral. Después de cada contracción del detrusor, la presión basal fue progresivamente en ascenso, llegando al final a ser de 20 cm de H<sub>2</sub>O, lo que representa una complacencia de 18 que se considera baja (figura 96-7).

**Estudio de flujo/presión.** La paciente orina con un patrón combinado de relajación uretral y contracción del detrusor.

**Diagnóstico urodinámico.**

1. Detrusor inestable.
2. Vejiga de baja complacencia.

**Plan de manejo.**

1. Tolterodina 2 mg c/12 horas.
2. Programa de reeducación vesical.
3. Ejercicios de fortalecimiento del piso pélvico.

**Evolución.** Agosto 16. Orinando por reloj cada hora. Tomando tolterodina 2 mg 1 x 2. No ha presentado

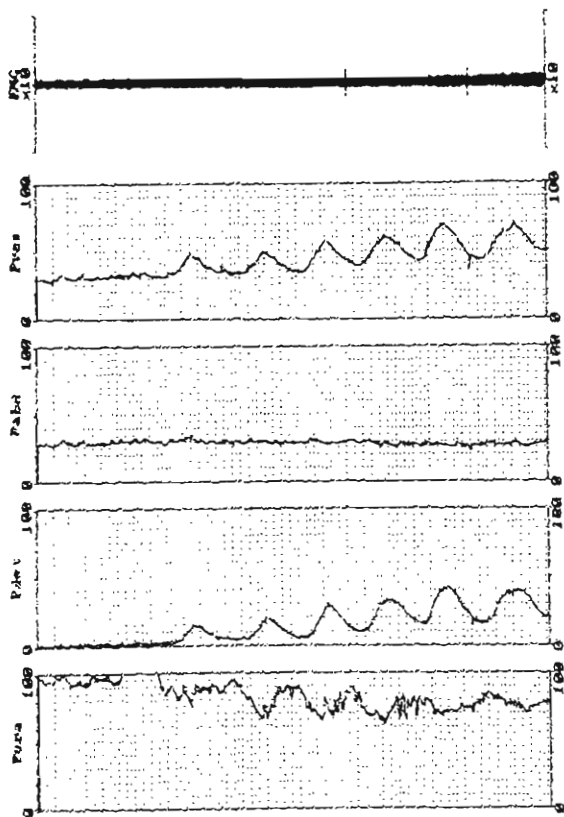


Figura 96-7. Se aprecian contracciones involuntarias del detrusor, a partir de los 200 mL de llenado. La primera se acompañó de urgencia, todas las restantes provocaron incontinencia por urgencia. Obsérvese cómo la presión basal aumentó en forma progresiva conforme al mayor llenado.

pérdidas de orina ni durante sus ejercicios habituales, urgencia en tres a cuatro ocasiones durante los últimos 22 días.

Agosto 31. Urgencia muy ocasional y de baja magnitud. No ha presentado pérdida de orina con esfuerzos. Se establecen ejercicios de fortalecimiento del piso pélvico, enseñándole técnica. Se mantiene tolterodina en la misma dosis y se cita en tres meses.

## COMENTARIO

El presente caso se refiere a una paciente que acusa incontinencia urinaria mixta, de urgencia y de esfuerzo de grado moderado, con pérdidas de orina cotidianas de 2 a 3 por día. Fue evaluada superficialmente por un ginecólogo, que la intervino quirúrgicamente por vía vaginal hace un año, con resultados insatisfactorios, tanto desde el punto de vista anatómico como funcio-

nal. El médico tratante le explicó que tenía “vejiga caída” y que por ello perdía orina. Esta actitud médica de estudiar superficialmente al paciente es desafortunadamente una práctica común, a consecuencia de la cual se practican innecesariamente intervenciones quirúrgicas y también se efectúan técnicas inadecuadas, cuyos resultados no sólo fracasan en la corrección anatómica, sino como en el caso presente, empeoran la disfunción. La expresión de fracaso anatómico se utiliza en referencia a que no se corrigió el cistocele ni tampoco la hipermovilidad uretral. La no corrección del cistocele fue probablemente debida a que no se determinó el tipo de cistocele (por defecto paravaginal derecho) y no se practicó la resuspensión de la vagina al arco tendinoso de la fascia pélvica. Tampoco se resolvió con la cirugía el prolapso de la unión uretrovesical que como puede apreciarse antes, tiene una deflexión de 90°.

Otro comentario importante es el referente al valor diagnóstico de las pruebas de consultorio e incluso a la endoscopia, que en el caso presente no fueron orientadoras para el diagnóstico definitivo. La prueba de esfuerzo y la prueba del hisopo que fueron positivas, pudieran interpretarse como apoyo al posible diagnóstico de incontinencia genuina de esfuerzo; sin embargo no fue así, ya que esta condición no se confirmó en el estudio urodinámico que por el contrario fue positivo para detrusor hiperactivo. Estos hechos demuestran la importancia diagnóstica de la urodinamia, tal como ha sido establecido por múltiples autores. De haber actuado con apego exclusivo a los estudios de consultorio, se pudo haber cometido otro error de manejo y operar de nueva cuenta en forma innecesaria a esta paciente.

Se estableció diagnóstico de detrusor inestable porque en el estudio cistométrico se determinó la presencia de hiperactividad del detrusor y no se demostró enfermedad neurológica. No se pudo establecer un diagnóstico etiológico de la hiperactividad, pero sí las características de presentación (llenado vesical de más de 200 mL), lo que permitió establecer un programa de micción por horario cada hora y programa de reeducación vesical.

Esto se complementó con tratamiento farmacológico con medicación antimuscarínica seleccionando a la tolterodina a dosis de 2 mg cada 12 horas. La tolterodina es un fármaco que ha demostrado ser tan eficaz como la oxibutinina, pero con acción más selectiva sobre vejiga que sobre las glándulas salivales, de donde su uso conlleva menores efectos secundarios y por ello menor posibilidad de rechazo del tratamiento por parte de la paciente.

La respuesta al manejo fue satisfactoria recuperando la paciente la continencia y minimizando la urgencia.

## REFERENCIAS

1. **Wall LL, DeLancey JOL:** The politics of prolapse. A revisionist approach to disorders of the pelvic floor in women. *Perspectives in Biology and Medicine* 1991;34(4):486–496.
2. **Richardson AC, Lyon JB, Williams NL:** A new look at pelvic relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:568.
3. **Richardson AC, Edmonds PB, Williams NL:** Treatment of stress urinary incontinence due to paravaginal fascial defect. *Obstet Gynecol* 1981;57:357.
4. **Bergman A, Koonings PP, Ballard CA:** Negative Q. Tip test as a risk factor for failed incontinence surgery in women. *J Reprod Med* 1989;34:193.
5. **Robertson JR:** Dynamic urethroscopy. In: Ostergard DR, Bent AE (eds.): *Urogynecology and Urodynamics*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991:115–121.
6. **Wall LL:** Diagnosis and management of urinary incontinence due to detrusor instability. *Obstet Gynecol Surv* 1990;45(suppl):18.
7. **Sand PK, Bowen LW, Panganiban R et al.:** The low pressure urethra as a factor in failed retropubic urethropexy. *Obstet Gynecol* 1987;69:399.
8. **Flores CO, Cabrera R, Galeano A, Torres E et al.:** Long-term follow up of urethrovesical suspension with the Pereyra technique in the treatment of genuine stress incontinence. *Int Urogynecol J* 1991;2:63–68.
9. **Sand PK, Ostergard DR:** Who needs urodynamics? En: Sand PK, Ostergard DR (eds.): *Urodynamics and the evaluation of female incontinence*. 2<sup>a</sup> ed. London, Springer Verlag, 1997;14:37–38.
10. **Bump RC, Mattiasson A, Kari BO, Brubaker LP et al.:** The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Amer J Obstet Gynecol* 1996;175:10–17.

# Tratamiento de las disfunciones del compartimiento posterior del piso pélvico

Ma. del Pilar Velázquez Sánchez, Silvia Rodríguez Colorado,  
Jorge R. Kunhardt Rasch, Eduardo Villareal Muñoz

## INTRODUCCIÓN

El conocimiento de los defectos del compartimiento posterior del piso pélvico es crucial para el médico que ejerce ginecología y obstetricia, ya que el desconocimiento y menosprecio de los mismos lleva a efectuar un diagnóstico incompleto y, por consiguiente, un tratamiento insuficiente o deficiente con persistencia o agravamiento del padecimiento.

Para el médico cirujano que practica la cirugía vaginal de manera cotidiana resulta simplista el hecho de realizar la corrección quirúrgica de los defectos del compartimiento posterior, y posiblemente es la colpo-perineoplastia la cirugía mayormente menospreciada, y que es realizada con rapidez y premura la mayoría de las veces por el médico en entrenamiento de menor jerarquía.

Es común observar que esta reparación se lleva a cabo sólo en la porción más baja o distal sin corregir de forma completa el defecto existente, que generalmente involucra el tabique rectovaginal y el músculo elevador del ano, además de utilizar materiales de sutura inadecuados para la naturaleza del defecto, las características especiales de cicatrización de la zona y las consideraciones individuales de cada paciente.

Por otro lado, el éxito del tratamiento médico, quirúrgico, o ambos, se basa en una evaluación clínica

meticulosa apoyada por auxiliares diagnósticos bien indicados e interpretados.

La preparación psicológica y física de la mujer que será sometida a corrección quirúrgica es crucial, ya que el entendimiento completo de la naturaleza de su padecimiento, el requerimiento de tratamiento quirúrgico y las indicaciones de preparación previa y cuidados posteriores a la cirugía, garantizan óptimos resultados.

Por todo esto, la revisión a través de un caso clínico específico será ilustrativo y orientador para el médico que se interesa recientemente en el tema, para quien desea ampliar su conocimiento y experiencia y para aquél que, a pesar de la experiencia y los años, quizá ha descuidado detalles importantes en el tratamiento de las disfunciones del compartimiento posterior del piso pélvico.

## MARCO DE REFERENCIA

El término de **disfunción del piso pélvico** se refiere al grupo de condiciones clínicas que incluyen incontinencia urinaria, incontinencia anal, prolapso de órganos pélvicos, anormalidades sensoriales y de vaciamiento del tracto urinario bajo, disfunción defecatoria, disfunción sexual y síndrome de dolor pélvico crónico,

incluyendo vulvodinia. Las tres condiciones clínicas más comunes encontradas son incontinencia urinaria, incontinencia anal y prolapso de órganos pélvicos. Se estima que aproximadamente 33% de las mujeres adultas son afectadas por lo menos por una de estas condiciones.<sup>11</sup>

Los defectos del compartimiento posterior abarcan el enterocele, rectocele, los defectos del cuerpo perineal (incluyen los desgarros y la insuficiencia perineal) y los trastornos de la evacuación anorrectal o disfunción defecatoria: incontinencia anal y estreñimiento. Todos estos padecimientos se presentan con mayor frecuencia en mujeres después de la tercera década de la vida y durante el climaterio (situación que generalmente tiende a agravarlos por el déficit estrogénico), y que tienen antecedentes adversos de tipo obstétrico en más de 90% de los casos: aplicación de fórceps, recién nacido macrosómico, trabajo de parto con periodo expulsivo prolongado y presencia de desgarros perineales de tercer grado o infección de la episiorrafia.

Sin embargo, es común además que la mujer presente hábitos de salud deficientes como el estreñimiento crónico, ser obesa o bien estar expuesta al incremento continuo de la presión intraabdominal por su tipo de trabajo, la tos crónica, asma, etc., y se agregan padecimientos crónico-degenerativos que agravan el problema, principalmente diabetes mellitus e hipertensión arterial conforme se incrementa la edad.

---

## ESTREÑIMIENTO O CONSTIPACIÓN

---

El estreñimiento en la mayoría de las mujeres es debido a los malos hábitos alimentarios que acompañan a la vida moderna, además de las restricciones sociales que conllevan a considerar el acto de la defecación como vergonzoso y, por tanto, se reserva para lugares y momentos privados.

Por ello el tratamiento en la mayor parte de los casos es conductual con la modificación de hábitos alimentarios y programación del vaciamiento rectal con la ayuda de laxantes que serán indicados de forma temporal de acuerdo al diagnóstico específico y de forma individualizada.

La constipación se define como la presencia de tres o menos evacuaciones por semana, con alteración de la consistencia de las heces.

En la siguiente lista se exponen las causas del estreñimiento:

- I. Factor mecánico:
  - Obstructivas:
    - Neoplasias
    - Posquirúrgicas
    - Hernias
    - Vólvulos
  - Funcional:
    - Síndrome de intestino irritable
    - Proctitis
    - Enfermedad diverticular
    - Dieta inadecuada
- II. Farmacológicas:
  - Analgésicos
  - Anestésicos
  - Anticolinérgicos
- III. Metabólicos y endocrinos
  - Diabetes mellitus
- IV. Neurológicos
- V. Espinales
  - Meningoceles
- VI. Idiopáticos:
  - Alteraciones del músculo puborrectal
  - Megacolon
  - Rectocele

Para el manejo de la constipación se sugieren las siguientes medidas:

1. Dieta rica en fibra. En términos generales los alimentos que contienen mayor cantidad de fibra son las verduras verdes, frutas con cáscara y cereales.
2. Ingesta de líquidos entre 2 y 3 litros diarios
3. Complemento de fibra si es necesario
4. Ejercicio, principalmente de músculos abdominales
5. Posición apropiada
6. Selección de los periodos para evacuar, entre 10 y 15 minutos de mayor actividad colónica

En caso de considerar necesario el uso de laxantes, la recomendación de acuerdo al requerimiento específico y acción es la siguiente:

1. Forman heces:
  - Dieta rica en fibras
  - *Psyllium plantago*
  - Metilcelulosa
2. Lubricantes
  - Aceite mineral
3. Emolientes:
  - Docusate
4. Salinos (laxantes osmóticos)
  - Magnesio
  - Lactulosa
5. Estimulantes (por irritación)

- Bisacodilo
  - Senna
  - Cáscara
6. Refractarios:
- Agentes hiperosmolares
7. Enemas y supositorios

---

## INCONTINENCIA FECAL O ANAL

---

La **incontinencia anal** es definida como la pérdida involuntaria de gases o materia fecal durante cualquier época de la vida, posterior a la enseñanza de utilizar el baño.

La incontinencia fecal es un problema de Salud Pública que afecta cerca de 1% de la población adulta, si sólo se toma en consideración la pérdida de heces sólidas.<sup>12,13</sup> Como síntoma vergonzoso y socialmente inaceptable obliga en muchas ocasiones a retrasar la búsqueda de ayuda médica, convirtiéndose esta entidad en lo que se ha denominado por algunos autores la “aflicción silente”.<sup>14</sup>

Aunque la prevalencia real de la incontinencia anal es incierta, existen diversos reportes que van desde 2.2 hasta 18% en la población general con promedios significativamente elevados entre la población de ancianos, tanto en sus domicilios como en los hospitales.<sup>11</sup> Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, género femenino y la multiparidad. En México, de cada 10 pacientes con incontinencia anal, ocho son mujeres y la gran mayoría recuerda un episodio obstétrico adverso en sus vidas<sup>18</sup> lo que concuerda con lo reportado en la literatura,<sup>19</sup> sin embargo, existen reportes contrarios en la literatura donde encuentran riesgo mayor en varones.<sup>14</sup>

La prevalencia de la incontinencia fecal aumenta con la edad y en las mujeres mayores de 65 años alcanza 13 por 1 000.<sup>15</sup>

La frecuencia en mujeres de 45 años de edad es ocho veces mayor que en varones de la misma edad y se debe en la mayor parte de los casos a factores obstétricos.<sup>16</sup>

Trece por ciento de las mujeres que tienen su primer parto vaginal desarrollan algún grado de incontinencia.<sup>19</sup>

En nuestro entorno, en un estudio realizado por los autores se encontró 3.4% de frecuencia en mujeres después de un parto vaginal sin desgarros y cuando estos estuvieron presentes de tercer grado fue de 23%, encontrándose como factores asociados el uso de fórceps, la episiotomía media y el periodo expulsivo prolongado (en prensa).

Para el estudio y tratamiento de la incontinencia anal que tal vez sea el problema mayor del compartimiento posterior, se requiere del conocimiento de la anatomía y fisiología del piso pélvico para valorar y apreciar las diversas condiciones médicas que pueden afectar los mecanismos en la continencia normal.

El recto sirve como un reservorio de almacenamiento hasta que su vaciamiento puede realizarse en el lugar y tiempo socialmente aceptados.

Los músculos del piso pélvico ayudan a regular el proceso defecatorio y a mantener la continencia anal. Estos músculos incluyen al **esfínter anal interno**, el **esfínter anal externo** y al músculo **puborrectal**.

Cada músculo contribuye a mantener la continencia normal. La integridad neurológica y las sensaciones son claves para mantener la continencia.

Condiciones asociadas con la incontinencia anal incluyen estados diarreicos, impactación fecal, enfermedad neurológica, lesiones quirúrgicas y obstétricas, traumatismo pélvico, enfermedad colágena vascular, lesión neurológica de columna lumbosacra relacionada a traumatismos, diabetes mellitus o esclerosis múltiple.

La evaluación de la paciente incluye un historial médico dirigido y examen físico, haciendo particular atención a la integridad del perineo y del recto, además de una evaluación neurológica completa.

Los implementos diagnósticos como son: estudio de las evacuaciones, manometría anorrectal, defecografía, electromiografía, estudios de conducción nerviosa (nervio pudendo) y el ultrasonido endoanal, deben utilizarse en la evaluación de acuerdo a la sospecha diagnóstica de cada paciente, en particular, con juicio clínico equilibrado ya que la mayor parte de ellos son incómodos, dolorosos y en ocasiones costosos.

La incontinencia anal puede tratarse en forma conservadora con la utilización de métodos como dieta restringida, agentes formadores de heces; y técnicas de rehabilitación del piso pélvico como la biorretroalimentación, fortalecimiento muscular y estimulación eléctrica funcional, dependiendo del caso en particular.<sup>21,22</sup>

La cirugía puede ser la mejor opción para casos con lesiones anatómicas evidentes e integridad neurológica o bien en mujeres refractarias al tratamiento médico conservador.<sup>20</sup>

En ginecología el caso más frecuente es la lesión anatómica causada por la ruptura de la fascia rectovaginal y el consecuente rectocele y el desgarró perineal obstétrico que involucra al complejo del esfínter anal.<sup>25, 26</sup>

Las pacientes con antecedente de lesiones obstétricas del complejo del esfínter anal constituyen un grupo considerable, particularmente en nuestro medio y acorde con varios reportes de la literatura mundial aparece como la primer causa de incontinencia anal en

la mujer.<sup>19</sup> Este grupo particularmente responde en forma satisfactoria al tratamiento quirúrgico el cual consiste en la realización de esfinteroplastia con técnica de traslape del mismo esfínter anal externo, o mediante la utilización de otros músculos como el recto interno o *gracilis*, traslape de glúteo mayor, injerto muscular libre y traslape de recto anterior con estimulación neuromuscular entre otros, con reportes de éxito hasta en 80%, en comparación con otros grupos con incontinencia anal de diferente etiología.

El manejo de la incontinencia fecal secundario a evento obstétrico es controversial, cuando existe defecto anatómico demostrable generalmente no constituye problema ya que la reparación quirúrgica resuelve 90% de los casos; sin embargo, el resto de las mujeres a pesar de no tener un daño anatómico continúan con incontinencia. Sin duda alguna el tratamiento que ha demostrado resultados más eficaces en todos los casos es el tratamiento conservador a base de biorretroalimentación, indicándose antes, después e incluso en vez de la reparación quirúrgica.<sup>23</sup>

Para algunos autores el entrenamiento del piso pélvico (ejercicios perineales) aún no tiene sustento científico suficiente y no ha sido bien establecido como tratamiento para la incontinencia fecal;<sup>11</sup> sin embargo, debido a la continuidad del esfínter anal externo con el músculo elevador del ano, y la importancia para algunos autores<sup>16</sup> de la función del ángulo anorrectal para el mantenimiento de la continencia, no se conoce si el entrenamiento del piso pélvico puede ser distinguido del entrenamiento del esfínter anal por las pacientes, por lo que deben ser considerados juntos para el establecimiento de la biorretroalimentación.

La estimulación eléctrica para este tipo de pacientes cuenta con pocos estudios controlados que permitan obtener conclusiones, se ha utilizado en la modalidad a largo plazo con el fundamento de favorecer la formación de fibras nerviosas y mejorar la conducción de las mismas,<sup>24</sup> por lo que la utilidad de biorretroalimentación y electroestimulación en conjunto de forma teórica mejorarán el tratamiento con resultados óptimos en más corto plazo. El utilizar la vía vaginal ofrece ventaja sobre el dispositivo rectal de evitar complicaciones como quemaduras y molestias a la paciente ya con un sufrimiento silente.

---

## CASO CLÍNICO

---

Mujer de 39 años de edad que se presenta a la consulta por referir padecimiento de un año de evolución caracterizado por sensación de cuerpo extraño en vagina,

estreñimiento crónico, evacuación rectal incompleta. Como antecedentes de interés:

APNP: casada. Obrera. Sin toxicomanías. Residente del D. F.

APP: estreñimiento crónico con uso de laxantes de volumen de forma ocasional. Apendicectomía a los 16 años, sin complicaciones.

AGO: ciclos menstruales regulares. Eumenorreica. GIII PIII con recién nacidos de 3 500, 3 600 y 3 900 g atendidos en medio hospitalario; el último de ellos hace seis años con la aplicación de fórceps. Método de planificación familiar, salpingoclasia posparto. Citología cervicovaginal un año antes negativo a cáncer.

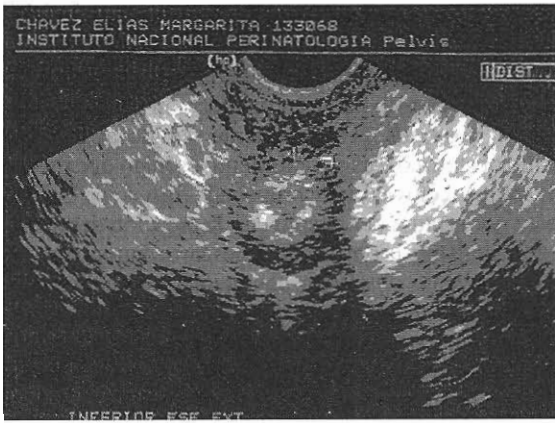
PA: Un año de evolución:

1. Sensación de cuerpo extraño vaginal de predominio vespertino que provoca malestar perineal diario y dispareunia.
2. Estreñimiento crónico con evacuaciones duras cada tres días requiere de pujo para evacuar no existe moco o sangre ocasionalmente prurito rectal; utiliza laxantes de volumen de forma ocasional ya que le provocan gases y sólo son eficaces por tiempo limitado.
3. Incontinencia fecal a gases y heces líquidas y ocasionalmente mancha la ropa interior de materia fecal.
4. Sensación de evacuación incompleta tiene que mantenerse en el cuarto de baño por tiempo prolongado y requiere de pujo insistente, regularmente utiliza supositorios de glicerina para lograr evacuar.

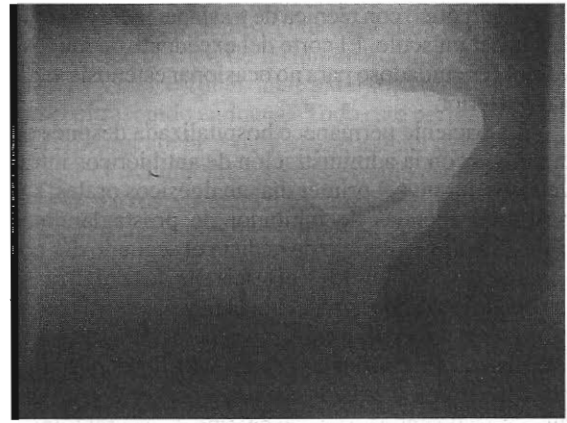
La exploración física revela:

Talla, 1.56 m. Peso, 75 kg, IMC, 31.25, buen estado general, cooperadora. Cabeza y cuello normales, mamas simétricas, sin patología. Cardiopulmonar normal. Abdomen blando, sin masas, cicatriz derecha paramedia antigua. En posición de litotomía a 45°, se exploran genitales externos, encontrando desgarramiento perineal antiguo de segundo grado, reflejos perineales clitoridiano, bulbocavernoso presentes y normales, el anal disminuido. Con vejiga llena y maniobra de Valsalva se observa pared vaginal anterior que desciende, pero no llega a himen, pared vaginal posterior que sobrepasa himen tres cm; con espejo vaginal se observa cérvix sano; no hay leucorrea; descenso mínimo del útero con una distancia de cérvix a himen de 7 cm; el fondo de saco de Douglas a 9 cm del himen y la longitud total de la vagina, en reposo de 10 cm; al tacto vaginal, útero en anteversión de tamaño y forma normales, móvil, no doloroso, anexos libres; al tacto rectal tabique recto vaginal, adelgazado con defecto en los dos tercios distales; no se denota la presencia de intestino delgado en fondo de saco aun con la paciente





**Figura 97-1.** Ultrasonografía endoanal con defecto en el tabique rectovaginal.



**Figura 97-2.** Defecografía, presencia de rectocele.

de pie; el esfínter anal externo íntegro con adelgazamiento en la parte anterior. No hay evidencia de hemorroides ni fisuras. Hiato genital de 4 cm y cuerpo perineal de 1.5 cm. Insuficiencia perineal de grado II. Las extremidades inferiores, normales.

La impresión diagnóstica: mujer de 39 años con disfunción del piso pélvico estadio III Bp (a expensas de compartimiento posterior: rectocele e insuficiencia perineal).

Los exámenes de laboratorio y gabinete solicitados son: exámenes preoperatorios, cultivo de exudado vaginal, citología cervicovaginal, coproparasitoscópico seriado, urocultivo, defecografía y ultrasonido endoanal. Los resultados de los exámenes:

Preoperatorios normales. Exudado vaginal con *Candida albicans*. Urocultivo negativo. Coproparasitoscópico negativo.

Defecografía: presencia de rectocele de 4 cm y apertura del canal anal de 25 mm, se descarta enterocele. El resto de los hallazgos normales (figura 97-1).

Ultrasonografía endoanal con defecto en el tabique rectovaginal, esfínter externo con ruptura en la parte anterior (a las 12 horas según la carátula del reloj) de 1 cm (figura 97-2).

Se solicita disminución de peso, se indica tratamiento para candidiasis vaginal con ketoconazol oral a la pareja por 10 días.

Se dan indicaciones dietéticas con dieta alta en fibra, libre de irritantes.

Se propone tratamiento quirúrgico: colpoplastia anterior y reconstrucción vaginal posterior con esfinteroplastia anal.

La preparación preoperatoria:

- Aplicación vaginal de óvulos de metronidazol 10 días antes de la cirugía.

- Dieta baja en residuo cinco días previos a la cirugía.
- Dieta blanda dos días antes.
- Dieta líquida el día previo por la mañana y ayuno posterior.
- Aplicación de enemas evacuantes a las 18 y 22 h hasta retorno limpio del día previo a la cirugía.
- Antes de iniciar la cirugía, aplicación de antibiótico profiláctico intravenoso.

La cirugía se llevó a cabo con la paciente en posición de litotomía forzada, con pierneras de gancho para evitar compresión del hueco poplíteo, y con la asistencia de dos ayudantes y una instrumentista colocada detrás de los ayudantes para visión adecuada del campo operatorio. La anestesia aplicada regional con BPD. El campo quirúrgico se expone ampliamente con puntos de separación en labios menores o uso de separadores especiales de Rigby o Helpy para permitir la visión de todo el equipo. Se procede a realizar la reparación de la pared vaginal anterior encontrando defecto paravaginal derecho y adelgazamiento de la fascia del lado izquierdo, se realiza fijación al músculo obturador con puntos separados de politetrafluoroetileno (ethibon) calibre 0 en ambos lados. En un segundo tiempo se realiza una incisión triangular en perineo con el objetivo de ampliarlo y disección cortante con bisturí o tijera hasta por lo menos 1 cm arriba y 2 cm a los lados del defecto, o bien hasta tocar los extremos del músculo elevador del ano (es importante realizar tacto rectal para delinear el defecto e iniciar la reparación en la porción más alta). Se encontró un defecto transversal y pararectal derecho.

El material de sutura utilizado fue poligliconato de calibre 0 con puntos separados en planos profundos y ácido poliglicólico 00 en vagina y perineo. La esfinteroplastia con sutura calibre 0 de poligliconato o áci-

do poliglicólico con técnica de traslape, incluyendo la fascia del músculo. El corte del excedente de mucosa vaginal es cuidadoso para no ocasionar estenosis vaginal posterior.

La paciente permanece hospitalizada después de la cirugía con la administración de antibióticos intravenosos durante el primer día; analgésicos orales, supositorios rectales de inhibidor de prostaglandinas cada 12 horas y reinicio de la dieta el segundo día posoperatorio con líquidos y el tercer día dieta blanda; se egresa después de restablecida la función rectal generalmente al tercer día posquirúrgico. El drenaje vesical transuretral se retira en las primeras 24 horas posteriores a la cirugía y se indica tratamiento oral por siete días con antiséptico urinario del tipo nitrofurantoína a dosis terapéuticas.

Las indicaciones de egreso son:

- Laxante de volumen por dos semanas
- Nitrofurantoína 100 mg orales cada seis horas por siete días
- Dieta blanda, alta en fibra sin irritantes por seis semanas
- Abstinencia sexual por ocho semanas
- Urocultivo de control un mes después de la cirugía
- Reinicia la realización de ejercicios perineales un mes después de la cirugía
- Acude a la clínica de rehabilitación para biorre-  
troalimentación en el programa estándar por seis a ocho semanas

Se valora el resultado quirúrgico seis semanas después, explorando el área genital con vejiga llena en posición de litotomía a 45 grados, verificando cicatrización, integridad anatómica y estado de los tejidos, grosor del tabique rectovaginal, condiciones del esfínter anal y fuerza de contracción de los músculos perineales, encontrándose totalmente restablecida la anatomía, función y fuerza perineal.

Se permite el reinicio de actividad sexual entre 8 y 12 semanas después de la cirugía y la paciente se debe revisar de forma permanente cada 12 meses, haciendo énfasis en los hábitos dietéticos y de vaciamiento rectal, mantener peso adecuado y evitar el aumento de la presión intraabdominal.

---

## DISCUSIÓN

---

El presente caso demuestra los factores presentes en la paciente con disfunción del compartimiento posterior

como son: antecedentes obstétricos adversos, estreñimiento crónico, obesidad y trabajo físico intenso.

Los hallazgos clínicos mostraron la presencia de disfunción de piso pélvico con afección del compartimiento posterior, principalmente debido al traumatismo obstétrico y el estreñimiento crónico que fuerza el tabique rectovaginal y provoca la formación del defecto por ruptura del mismo con la creación del rectocele; asimismo, la presencia de desgarró antiguo secundario a evento obstétrico condiciona la insuficiencia perineal; la ruptura del esfínter anal externo y el pujo crónico provoca la incontinencia fecal a flatos y heces líquidas, y el daño al esfínter interno, el manchado de materia fecal que se presenta de forma ocasional en esta paciente.

El diagnóstico se realiza por clínica con acuciosidad en el interrogatorio dirigido, la exploración física minuciosa que debe realizarse completa independientemente que los síntomas sean referidos en el área perineal. La exploración ginecológica debe incluir la evaluación de los dermatomas sacros y reflejos clitoriano, bulbocavernoso y anal con el objetivo de conocer la integridad neurológica; y en caso contrario sospechar patología a este nivel que condicione la presencia de los signos y obviamente requerirá de estudios y tratamiento neurológicos específicos (p. ej., esclerosis múltiple, espina bífida oculta, lesión sacra); en el presente caso se encontraron normales a excepción del reflejo anal, el cual se encontró disminuido por el pujo crónico que condiciona conjuntamente con los antecedentes obstétricos, elongación del nervio pudendo; y se ha documentado que cuando esta elongación excede 12% de la longitud normal del nervio o 2 cm de descenso del piso pélvico, se presenta daño neurológico que conlleva a incontinencia fecal y urinaria, así como a alteraciones de la estática pélvica por "parálisis" o disminución de la fuerza de contracción en los elementos musculares de sostén, lo cual dependerá de la magnitud del daño y el tiempo de evolución, además de las condiciones agravantes que se presenten como climaterio, obesidad, trabajo intenso, enfermedades crónicas, etc.

Las alteraciones de la estática pélvica en esta mujer se encontraron en un estadio III Bp que significa presencia de prolapso de la pared posterior en el segmento alto Bp que rebasa el himen 3 cm, lo que en la nomenclatura previa equivale a rectocele de grado III; sin embargo, debido a la ambigüedad y variación de la graduación interpersonal e intrapersonal, se estableció, a partir de 1996 por la Sociedad Internacional de Continencia la estandarización de la terminología del prolapso de los órganos pélvicos femeninos con el objetivo de lograr un mejor entendimiento de los defectos presentes a través de una graduación numérica con referencia al himen como punto 0, con números nega-

tivos hacia el fondo vaginal y positivos hacia fuera del himen representando el prolapso, la mayor ventaja de esta clasificación es poder cuantificar objetivamente los resultados preoperatorios y posoperatorios en la misma paciente como se realizó en este caso.

Los auxiliares diagnósticos útiles son los exámenes de laboratorio de rutina indispensables cuando se lleva a cabo cirugía y que ayudan a conocer el estado general de salud de la mujer. En este caso se solicitó estudio coproparasitoscópico seriado para descartar parasitosis intestinal que puede influir el resultado quirúrgico, afectando adversamente la función intestinal cuando está presente algún parásito y urocultivo para descartar infección en vías urinarias, ya que al realizar la reparación anterior se manipula vejiga y se utiliza drenaje vesical que, aunque por tiempo corto, puede condicionar la presencia de bacteriuria e infección; si ésta existe previamente puede causar diseminación a vías urinarias altas, lo que da morbilidad y complica la evolución; es útil para la prevención de esta complicación el uso sistemático de antibióticos profilácticos intravenosos en el preoperatorio inmediato y las primeras 24 horas, para después continuar con antiséptico urinario que se mantiene por siete días, lo que disminuye considerablemente esta complicación. El cultivo de secreciones genitales descubre infecciones e infestaciones que a veces no son visibles clínicamente y que pueden complicar el posoperatorio con infección del lecho quirúrgico; en este caso estaba presente una micosis causada por *Candida albicans* que, si bien no es un patógeno que cause infección, si provoca cambios en el pH vaginal que inflama los tejidos, causa edema y congestión y durante la cirugía existe mayor sangrado y consecuentemente infección; debe tratarse previamente y si es posible realizar nuevamente examen de control. Es útil la administración preoperatoria de metronidazol vaginal para eliminar flora bacteriana anormal residente por los problemas de evacuación, que bajo condiciones específicas puede causar infección. Se ha documentado ampliamente que esta conducta, conjuntamente con el uso de antibiótico profiláctico, disminuye considerablemente la morbilidad por sepsis.

En cuanto a los exámenes de gabinete, en este caso específico se realizó defecografía o proctografía de evacuación, estudio útil en los trastornos de la evacuación anorrectal como el estreñimiento crónico y la incontinencia fecal, que aporta datos valiosos para descartar patología concomitante como enterocele, sigmoidecele y problemas de función del elevador de ano a través de la medición de ángulos y estructuras específicas y así planear un tratamiento integral. En este caso específicamente, sólo se corroboró la presencia de rectocele de 4 cm que involucró dos tercios distales del tabique recto vaginal y apertura de canal

de 25 mm, descartándose enterocele, con lo que se integró el diagnóstico de lesión anatómica de esta estructura y del esfínter anal externo, confirmándose con el ultrasonido endoanal. Todo esto permitió situar específicamente la zona y extensión del defecto para planear el tratamiento. Ambos estudios son incómodos e invasivos; sin embargo, complementan perfectamente el diagnóstico, la realización es sencilla y permiten descartar o confirmar la existencia de otros trastornos que requieren tratamiento previo o posterior a la cirugía. Otros estudios útiles y complementarios que no se realizaron en esta paciente son la manometría anal y electromiografía del piso pélvico debido a que no se encontraron datos clínicos que surgieran la presencia de patología neurológica.

Una vez realizado el diagnóstico integral, se decidió conducta quirúrgica tendiente a la reparación de los defectos existentes; sin embargo, es necesario la preparación y educación de la mujer para obtener óptimos resultados. En este caso específico, la mujer es obesa con un IMC de 31, por lo que es conveniente se lleve lo más cercano al peso ideal, ya que esto disminuye morbilidad quirúrgica y anestésica. Se hizo énfasis en la eliminación del estreñimiento y el enseñar un régimen dietético adecuado para este caso como es dieta rica en fibra y sin irritantes, además del uso de laxantes para disminuir el pujo y supositorios rectales para favorecer el vaciamiento completo y programado, lo que condiciona mejoría en la dinámica de la porción final del colon.

Se indica la preparación intestinal 24 horas antes de su internamiento con dieta líquida y uso de antibiótico y metronidazol oral durante el preoperatorio inmediato además aplicación de enemas evacuantes para vaciar el recto y poder realizar la cirugía en un área lo más "limpia" posible y así evitar infección, ya que durante el acto quirúrgico se requiere de introducción del dedo medio del cirujano en el recto para dirigir la colocación de suturas, asegurarse de no lesionar la mucosa y de reparar completo el defecto. Estas medidas son prácticas, sencillas de ejecutar y favorecen el éxito quirúrgico.

La técnica quirúrgica realizada para la reparación del defecto posterior merece consideraciones especiales.

- Primeramente se inició la cirugía con una incisión en forma de triángulo invertido en el perineo con el objetivo de aumentar su tamaño al cerrar, debido a que esta paciente presentaba un perineo corto.
- La disección y corte de tejido vaginal debe realizarse hasta por lo menos 1 cm arriba del defecto, confirmado esto con la colocación del dedo del cirujano en recto; en la mayor parte de los casos cuando el defecto es alto se prefiere disecar hasta el fondo de saco de Douglas, en especial, cuando

no se cuenta con un estudio que descarte la presencia de enterocele o bien cuando la paciente tiene histerectomía previa, lo que aumenta el espacio.

- Es importante realizar hemostasia de los vasos hemorroidales que ocasionalmente pueden dar un sangrado importante.
- La sutura que debe utilizarse para cerrar el defecto debe ser de absorción tardía y preferentemente monofilamento de calibre 0 con puntos separados; el uso de materiales de absorción rápida como el catgut no se justifica en este tipo de reparación, ya que la fuerza tensil y la cicatrización no son adecuadas y se favorece la recurrencia.
- Para el afrontamiento de los músculos debe verificarse no penetrar la mucosa rectal, en especial, si se utiliza polifilamento por la posibilidad de formación de fístulas e infección.
- La reparación del defecto debe ser completa; cuando abarca la porción superior debe disecarse hasta los ligamentos uterosacros y realizar fijación de la fascia a los mismos.
- El corte de la vagina excedente debe ser cuidadoso para evitar la estenosis. En el cierre de vagina se prefiere poliglactina o ácido poliglicólico 00 o 000 con surgete continuo.
- Para la esfinteroplastia anal debe disecarse hasta encontrar los extremos del esfínter desgarrado con fascia para colocar sutura con técnica de traslape con el mismo material de sutura que se utiliza para el músculo elevador del ano.

El tratamiento posoperatorio es tan importante como la preparación previa. El drenaje vesical sólo se requiere las primeras 24 horas, ya que sólo en casos de cirugía para corrección de incontinencia urinaria debe permanecer por lapsos mayores. Los antibióticos sólo son profilácticos y es conveniente utilizar tres dosis en total; se prefieren los de amplio espectro, tipo clindamicina, cefazolina o cualquier cefalosporina de segunda o tercera generación; posteriormente se utiliza antiséptico urinario tipo nitrofurantoina para evitar la infección de vías urinarias y la bacteriuria, que es la complicación más frecuente en cirugía ginecológica vaginal. Se recomienda el uso de antiprostaglandinas

orales, parenterales o rectales, aunque esta última vía ofrece las mayores ventajas ya que proporciona analgesia y disminuye la respuesta inflamatoria local lo que acelera la curación y favorece el bienestar de la paciente además de promover la movilidad rectal y evacuación temprana. Para ello se utiliza un laxante de volumen dos veces por día durante la primera semana y después sólo por la noche por lo menos por dos semanas para garantizar la cicatrización óptima del defecto y esfínter. Debe advertirse a la mujer que debe evitar esfuerzo físico intenso que aumente bruscamente la presión intraabdominal y el coito por 8 a 12 semanas. La evaluación por parte del cirujano es conveniente entre seis y ocho semanas después de la cirugía con el fin de verificar el cumplimiento de las indicaciones por parte de la mujer. Antes de esta visita debe realizarse un urocultivo para corroborar la ausencia de problema urinario. La revisión debe ser completa, en las mismas condiciones que el preoperatorio con la misma clasificación.

En cuanto a la realización de ejercicios perineales, es importante hacer notar que la indicación, enseñanza y supervisión de los mismos debe llevarse dentro de un programa estructurado para tal fin, ya que la permanencia del éxito quirúrgico dependerá de la educación y compromiso de la mujer para mantener los músculos perineales en condiciones de salud, así como modificar su modo de vida para evitar la recurrencia. La implementación del programa es sencilla y requiere de entusiasmo por parte del equipo de salud; cuando la mujer ingresa antes de la cirugía se obtienen músculos en mejores condiciones, el acudir después además de la enseñanza se reafirma el compromiso de continuar realizando los ejercicios, condición que permanecerá de por vida. Esta medida favorece el buen funcionamiento de piso pélvico en el área urológica, genital y rectal. Es conveniente insistir en la permanencia de hábitos dietéticos adecuados y vaciamiento rectal programado. Las evaluaciones subsecuentes son recomendables cada tres meses durante el primer año.

El presente caso ilustra de manera específica los factores predisponentes, condicionantes y precipitantes de la disfunción del compartimiento posterior, así como la metodología diagnóstica, terapéutica y preventiva conveniente para asegurar la curación sino el mantenimiento óptimo de la mujer.

## REFERENCIAS

1. **Bartram CI, Mathieu:** Radiology of the pelvic floor. En: *Coloproctology and the pelvic floor*. London, Butterworths, 1985:151-186.
2. **Law PJ, Bartram CI:** Anal endosonography in the investigation of faecal incontinence. *Br J Surg* 1991.
3. **Toglia MR, DeLancey JOL:** Anal incontinence and the obstetrician-gynecologist. *Obstetrics & Gynecology* 1994;84(4):731-740.
4. **Kelvin FM, Magliante DDT, Benson JT:** Evacuation proctography (defecography): an aid to the investiga-

- tion of the pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol* 1994;83(2):307-313.
5. **Benson JT:** *Female pelvic floor disorders. Investigation and management.* New York, W. W. Norton, 1992:326-331.
  6. **Grody MHT:** Posterior compartment defects. Rectocele and perineal body defects: assessment and correction. En: *Telinde's operative gynecology.* 8ª ed. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997: 1044-1049.
  7. **Nichols DH:** *Reoperative gynecologic surgery.* Mosby Year Book, 1991:98-110.
  8. **Arnold MW, Stewart WRC, Aguilar PS:** Rectocele Repair. Four year's experience. *Dis Colon Rectum* 1990;33:684-687.
  9. **Yoshioka K, Matsui Y, Yamada O et al.:** Physiologic and anatomic assessment of patients with rectocele. *Dis Colon Rectum* 1991;34:704-708.
  10. **Grody MHT:** Posterior pelvis. III. Rectocele and perineal defects. En: *Benign postreproductive gynecologic surgery.* New York, McGraw-Hill, 1994:247.
  11. **Bump CR, Norton PA:** Urogynecology and pelvic floor dysfunction. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin* 1998;25(4):723-747.
  12. **Nelson R, Norton N et al.:** Community-based prevalence of anal incontinence. *JAMA* 1995;274:559-561.
  13. **Enck P, Bielefeldt K et al.:** Epidemiology of fecal incontinence in selected patient groups. *Int J Colorect Dis* 1991;6:143-146.
  14. **Johanson JF, Lafferty J:** Epidemiology of fecal incontinence: the silent affliction. *Am J Gastroenterol* 1996;91:33-36.
  15. **Thomas TM, Egan M et al.:** The prevalence of fecal and double incontinence. *Community Medicine* 1984;6:216-220.
  16. **Henry MM:** Pathogenesis and management of fecal incontinence in the adult. *Gastroenterol Clin North Am* 1987;16:35-45.
  17. **Nelson R, Norton N, Cautley E et al.:** Community-based prevalence of anal incontinence. *JAMA* 1995; 274:559-561
  18. Comunicación personal Hospital General de México.
  19. **Nygaard IE, Rao SS, Dawson JD:** Anal incontinence after anal sphincter disruption: a 30-year retrospective cohort study. *Obstet Gynecol* 1997;89:896-901.
  20. **Mann CV, Glass RE:** *Surgical treatment of anal incontinence.* 2ª ed. London, Springer, 1990.
  21. **Jensen LL:** Biofeedback: a variable treatment option for anal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1991;34:6.
  22. **Satish SCR, Kimberly DW BS, Happel J RN:** Can biofeedback therapy improve anorectal function in fecal incontinence? *Am J Gastroenterol* 1996;91(11): 2360.
  23. **Schussler B, Laycock J et al.:** *Pelvic floor re-education: principles and practice.* 1ª ed. London, Springer-Verlag.
  24. **Hosker G, Norton C, Brazelli M:** Electrical stimulation for fecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):Cd001310.
  25. **Sultan AH, Kamm MA, Hudson CH et al.:** Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 1993;329:1905-1911.
  26. **Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN et al.:** Third degree obstetric anal sphincter tears: Risk factors and outcome of primary repair. *BMJ* 1994;308:887-891.
  27. **Rao SSC, Happel J:** Obstructed defecation (O.D.): a failure of recto-anal coordination. *Gastroenterology* 1994;106:A557.
  28. **Taskin O, Wheeler JM, Yalcinoglu AI et al.:** The effects of episiotomy and Kegel exercises on postpartum pelvic relaxation: A prospective controlled study. *J Gynecol Surg* 1996;12:123-127.
  29. **Tetzschner T, Sorensen M, Lose G et al.:** Anal and urinary incontinence in women with obstetric anal sphincter rupture. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103: 1034-1040.

## Uroginecología de consultorio

Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto, Salvador De la Maza Labastida, Manuel R. Janeiro Sarabia

### CASO CLÍNICO

Ficha de identificación:

Nombre: E. B. A.

Sexo: femenino.

Edad: 61 años.

Lugar de nacimiento: México, D. F.

Estado civil: Viuda.

*Antecedentes heredofamiliares:* Interrogados y sin importancia para su padecimiento actual. Esposo fallecido por cáncer de próstata.

*Antecedentes personales no patológicos.* Toxicomanías negativas. Dieta suficiente en calidad y cantidad basada en carbohidratos, toma dos tazas de café diariamente. Ignora esquema de vacunación. Desconoce su grupo sanguíneo y Rh. Medicación actual: Anafranil (clomipramina), 25 mg 1 x 1, Ativán (lorazepam), 1 mg 1 x 1. Ingiere salicilatos, 1 g una a dos veces por semana.

*Antecedentes personales patológicos.* Enfermedades exantemáticas propias de la infancia. Apendicectomía a los 17 años, colecistectomía a los 48 por colecistolitiasis. Diabetes y enfermedades neurológicas interrogadas y negadas.

*Antecedentes ginecoobstétricos.* Menarca, 12 años; telarca, 11; pubarca, 11. Tipo menstrual, 28–32 x 3–4 días. IVSA, 24 años. Gesta, VI; para IV; abortos, II. FUP– 1970. Todos sus partos al parecer eutócicos, atendidos en medio hospitalario, con pesos promedio entre 2 700 a 3 500 g. No refiere aplicación de fórceps ni desgarros. Anticoncepción, no. Lactancia, sí a sus 4 hijos; en promedio, 5–6 meses. Menopausia a los 49

años. Última citología cervicovaginal hace un año. Negativa al cáncer sin especificar más datos. Sin vida sexual desde hace dos años en que enviudó.

*Padecimiento actual.* Lo inició hace dos años al notar aumento progresivo en la frecuencia urinaria sin disuria, refiriendo previo al inicio de su sintomatología una frecuencia urinaria de cinco a seis veces durante el periodo de vigilia y 0–1 durante la noche. Actualmente orina de 8 a 10 veces durante el día y dos a tres veces por la noche (nicturia); además de presentar sensación de urgencia y en ocasiones incontinencia urinaria de urgencia. Con ciertos factores predisponentes como el escuchar agua que corre o mojarse las manos, se incrementa la sintomatología; ha recibido múltiples tratamientos antimicrobianos con una mejoría transitoria de la sintomatología; al parecer no se le han realizado urocultivos.

*Interrogatorio por aparatos y sistemas.* Digestivo, constipación crónica de años de evolución de tipo cuantitativo, emplea laxantes (metamucil), dispepsia desde la colecistectomía. Genital, cursó con síntomas neurovegetativos del climaterio en la sexta década de la vida. Actualmente refiere resequeidad vaginal e insomnio (despierta con facilidad y le cuesta volver a conciliar el sueño). Depresión y llanto fácil desde que enviudó. Niega leucorrea y no refiere estar recibiendo terapia hormonal de reemplazo. Neurológico, cefaleas ocasionales de tipo vascular (pulsátil, frontal, con aura, fotofobia y que cede con ergotamínicos).

*Exploración física.* Signos vitales: peso, 64.7 kg, talla, 1.57 m; pulso, 70 xTA.– 140/85. I. M. C., 26.2.

*Habitus exterior.* Paciente con edad aparente igual a la cronológica, consciente, tranquila bien orientada en las tres esferas, sin alteraciones en la marcha ni *facies* característica. Cooperadora al interrogatorio.

**Cabeza.** Cráneo normocéfalo, sin hundimientos ni exostosis, cabello de regular cantidad, bien implantado. Ojos normales, reflejos oculomotores y pares craneales normales, nariz sin datos anormales, boca mucosa oral bien hidratada, anodoncia parcial, orofaringe normal.

**Cuello.** Pulsos carotídeos normales, tráquea central y móvil, no se palpa tiroides ni adenomegalias en cadenas linfáticas.

**Tórax.** Precordio con ruidos cardiacos rítmicos sin fenómenos agregados. Tórax con movimientos a ampliación y amplexación normales, percusión normal, a la auscultación campos pulmonares limpios y bien ventilados, transmisión de la voz adecuada.

**Glándulas mamarias.** Péndulas de tamaño normal, piel, areola y pezones sin anomalías, parénquima normal, axilas sin adenomegalias.

**Abdomen.** Ligeramente globoso a expensas de panículo adiposo, vello ginecoide escaso, cicatriz subcostal derecha de 12 cm aproximadamente y otra de Roux en fosa iliaca derecha. Diastasis de músculos rectos, peristasis normal, no se palpa visceromegalia, percusión timpánica a excepción de área hepática en donde es mate y no rebasa el borde costal. No hay puntos dolorosos. Giordano negativo bilateral.

**Genital.** Vulva y vagina atróficas, perineo ineficiente II, con introito ampliado cistocele grado II, por defecto paravaginal derecho, pared vaginal anterior con algunos pliegues, rectocele II. La palpación de la zona trigonal despierta el deseo de micción, prueba del hisopo basal 0° con pujo 35°. A la expresión uretral no hay salida de ningún fluido. Cérvix de múltipara, con mucoccele en labio anterior, se tomó citología cervicovaginal. Utero en anteversoflexión de 8 cm aproximadamente, regular, no palpo anexos. Reflejos bulbocavernoso y anal superficial normales.

Estática pelvigenital:

| Punto Aa      | Punto Ba        | Punto C                |
|---------------|-----------------|------------------------|
| -2            | -1              | -6                     |
| Hiato genital | Cuerpo perineal | Longitud vaginal total |
| 6.5 cm        | 4.5 cm          | 8 cm                   |
| Punto Ap      | Punto Bp        | Punto D                |
| -1 cm         | -3              | -8                     |

**Diagnóstico.** Prolapso de grado II por cistocele y rectocele.

**Extremidades.** Algunos trayectos varicosos en miembros inferiores, pulsos periféricos presentes, reflejos rotulianos y aquileos normales, sensibilidad en metámeras sacras 2-4 normales. Dorsiflexión y ab-

ducción de ambos pies normales. Fuerza y tono conservados.

**Impresión diagnóstica.** Paciente climatérica con trastornos de estática pelvigenital y probable vejiga hiperactiva.

**Plan.** Se solicita citología cervicovaginal, urinaria, EGO, urocultivo y se le pide llenar el diario vesical.

Próxima cita se hará cistomanometría de columna y medición de orina residual.

## COMENTARIO

Se trata de una paciente en la séptima década de la vida que acude a consulta por presentar sintomatología urinaria baja de tipo irritativa de dos años de evolución caracterizada por polaquiuria y nicturia, lo que clínicamente corresponde a una vejiga hiperactiva, es decir existe alguna causa que está ocasionando que la vejiga se tenga que vaciar con mayor frecuencia a lo normal, incluso durante los periodos de sueño. Además de urgencia, que es una sensación inminente de orinar con temor de perder orina y algunos periodos de incontinencia urinaria de urgencia.

Aunque clínicamente se hace el diagnóstico de vejiga hiperactiva, habrá de realizarse un diagnóstico diferencial sobre las diversas causas de ésta, ya que se puede originar en tumores vesicales, infecciones urinarias, causas neurológicas, litiasis, etc.

Por lo antes dicho se solicita de rutina un examen general de orina, el cual cuando está alterado nos obliga a una investigación más a fondo; así, por ejemplo, si se encuentra hematuria microscópica habrá la necesidad de descartar infección en primer lugar y posteriormente algún tumor en las vías urinarias, por esto se solicitó el urocultivo y la citología urinaria, ya que existen algunos factores de riesgo para cáncer vesical como son la edad, la ingesta de café y de salicilatos.

Los trastornos de estática pelvigenital severos, principalmente del compartimiento anterior, pueden causar problemas obstructivos por el basculamiento de la vejiga sobre la uretra con la sintomatología referida por esta paciente; no fue éste el caso, ya que su descenso de la vejiga es de grado II, pues el punto posterior o más alto de la pared vaginal anterior se encuentra a -1 cm, esto es, un centímetro por arriba del himen. Lo mismo sucede con el rectocele que presenta su descenso máximo a -1. En esta nueva clasificación propuesta por Richard Bump<sup>1</sup> y aceptada por la Sociedad Internacional de Continencia, el prolapso es de grado II, es decir los puntos de mayor descenso se en-

cuentran a un centímetro por arriba, a nivel o cuando mucho rebasan en un centímetro el himen, que es el punto de referencia en esta clasificación. La utilidad que presenta esta clasificación de la estática pelvigenital es que valora nueve puntos medidos en centímetros que son: en la pared anterior el Aa que se sitúa a 3 cm del meato uretral, el Ba que es cualquier punto que más se acerque al himen desde el Aa hasta el fondo de saco anterior. El punto C es la distancia del cérvix al himen o la cúpula, en caso de estar histerectomizada la paciente. En la pared vaginal posterior se miden los puntos Ap que está a 3 cm del himen y el Bp que se sitúa por detrás de este punto hasta el fondo de saco de Douglas, y que será en este tramo el punto que más se acerque al himen. El punto D es desde el Douglas al himen. Además, se mide la longitud vaginal total (TVL) que cuando no existe prolapso es igual a la medición del punto D y la TVL. Así todas las mediciones de estos puntos que se sitúen por arriba del himen se expresan con valor negativo (-) y todo lo que se sitúe hacia fuera del mismo se expresa con valor positivo (+).

Por último, se miden el hiato genital desde la horquilla vulvar hasta la mitad del meato uretral y el cuerpo perineal desde el margen posterior del hiato genital hasta la mitad del ano y se anotan los resultados en centímetros, en forma de gato como se observa en la historia clínica expuesta.

La ventaja de esta nueva clasificación es que nos permite objetivar lo que siempre se ha clasificado subjetivamente y así hablar un idioma universal, además de poder valorar mejor los resultados.

El sistema de estadificación del prolapso se hace de la siguiente manera:

- Grado 0: los puntos Aa, Ap, Ba y Bp están todos a -3 cm y el punto C y el D está a no más de -LVT -2 (por ejemplo si la longitud vaginal es -10 cm, -2 cm = -8 cm).
- Grado I: los criterios del grado cero no se llenan y el punto máximo de prolapso llega a menos 1 cm.
- Grado II: el punto máximo de prolapso llega cuando menos 1 cm por arriba del himen, cuando más a 1 cm por fuera del himen.
- Grado III: el grado máximo de prolapso es mayor de 1 cm por fuera del himen pero menor que la longitud vaginal total menos 2 cm ( $X - 2$ ).
- Grado IV: el prolapso mide cuando menos la longitud vaginal total menos 2 y cuando más lo mismo que la longitud vaginal total.

El cistocele que presenta la paciente es por defecto paravaginal derecho, esto es, que la vagina se ha soltado de sus inserciones laterales derechas al arco tendinoso de la fascia endopélvica y cuando este cistocele es sintomático requiere de una intervención específica para

volver a sujetar la vagina a estas estructuras y no deberá corregirse con la colporrafia anterior habitual, ya que esta técnica lo único que logrará es aumentar el defecto lateral por la tracción central que se hace.

Por último, los datos de climaterio referidos por la paciente requieren de una evaluación de su estado hormonal, oncológico, metabólico, psicológico y cardiovascular que seguramente serán analizadas en otro capítulo de este libro, por lo que únicamente se analiza la repercusión que tiene el estado hormonal sobre el aparato urinario inferior.

Recordemos el origen embriológico común de la uretra y trigono con la vagina, lo que hace que esta porción del aparato urinario sea hormonodependiente y su epitelio tenga un ciclo; al faltar el estímulo estrogénico se produce atrofia en el epitelio, haciéndolo más susceptible para presentar síntomas irritativos como en este caso; de igual manera, los estrógenos permiten que el *Haemophilus vaginalis* de la flora vaginal convierta el glucógeno en ácido láctico, lo que favorece la acidificación del pH vaginal y esto, junto con la osmolaridad alta, son mecanismos de defensa para las infecciones urinarias que tienden a presentarse con mayor frecuencia después de la menopausia.<sup>2</sup>

Por otro lado, la deprivación estrogénica a nivel uretral ocasiona disminución en el número de receptores alfa-adrenérgicos y en el flujo del plexo venoso submucoso de la uretra, produciéndose una disminución de la presión uretral de cierre y haciendo así más factible que en este periodo de la vida se manifieste el síntoma de incontinencia urinaria. Algo semejante sucede con los cambios en el tejido colágeno en el climaterio, lo que, aunado a la acentuación de la lordosis, flacidez de las paredes abdominales e incremento ponderal, interactúan para favorecer que el cambio en la dirección de los vectores de fuerza intraabdominal, dirigiendo el vector resultante más hacia delante desviándose hacia el hiato genital en lugar de dirigirse al plato del elevador del ano, manifestándose así en este periodo los trastornos en la estática pelvigenital, aunque el daño se haya establecido en otro momento de la vida, como puede verse durante el expulsivo prolongado de un parto vaginal.

---

## SEGUNDA CITA

---

La paciente acude con resultado de citología urinaria negativa para células neoplásicas. El examen general de orina mostró densidad urinaria de 1.015, pH 5 transparente, examen químico sin sustancias anormales y el análisis del sedimento con tres leucocitos por



campo y celdillas ++. El urocultivo fue reportado sin desarrollo bacteriano. El diario vesical de 2 días mostró frecuencia urinaria de 9 y 10 durante la vigilia y 3 ocasiones en la noche. El flujo promedio fue 185 y 176 mL, y presentó dos episodios de incontinencia en el primer día y uno en el segundo. La citología cérvico-vaginal fue reportada como atrofia vaginal y negativo a células neoplásicas. Inflamación crónica inespecífica.

Se le pidió a la paciente que orinara y se procedió a realizar aseo del meato uretral con povidona yodada, se colocó sonda de Nélaton 14 Fr y se midió orina residual que fue de 12 mL. Posteriormente se conectó a la sonda una jeringa asepto y se hizo una cistomanometría de columna observando lo siguiente: Primer deseo de micción a los 80 mL, segundo deseo a los 150 mL y contracciones involuntarias del detrusor bajo el estímulo acústico de un grifo de agua abierto. Se suspendió el llenado vesical a los 390 mL por presentar deseo imperioso y nuevas contracciones involuntarias.

Plan: se solicitó USG pélvico y se le cita a estudio urodinámico multicanal.

---

## COMENTARIO

---

La citología urinaria se considera como una prueba de tamiz para descartar patología neoplásica a nivel vesicouretral y consiste en la visualización al microscopio de las células que se observan en el sedimento urinario una vez que se centrifuga éste y se tiñe con los colorantes de hematoxilina y eosina; la finalidad es la búsqueda de células con aspecto tumoral con núcleos hiperromáticos, nucleolo prominente, más de un nucleolo, pérdida en la relación núcleo-citoplasma. Su positividad es de gran significado, pero su negatividad no descarta la patología tumoral, es decir tiene alta especificidad y baja sensibilidad.

El examen general de orina consta de tres análisis, el físico en donde se le estudia el pH, la densidad en relación con el agua, y que es de uno, el aspecto si es transparente, turbio, etc., y el color. El examen químico analiza los elementos que se encuentran en la orina como sangre, proteínas, glucosa, etc. Vale la pena recordar que a veces estos elementos pueden informarse como positivos por estar presentes en el frasco en el cual se lleva la orina, por lo que es deseable que sea un frasco nuevo proporcionado por el laboratorio. La última parte del examen consiste en el estudio del sedimento urinario en donde se analizan los componentes orgánicos de la orina como son leucocitos, eritrocitos, celdillas, cilindros, etc.

En la evaluación de nuestra paciente en particular el examen general de orina se encamina a buscar datos de infección, pH neutro o alcalino, nitritos positivos, hemoglobinuria en caso de cistitis hemorrágica, celularidad aumentada de leucocitos, eritrocitos y bacterias. Recordemos que en la mujer es común la contaminación del general de orina con secreciones vaginales lo que nos puede confundir con infección al encontrar algunos de estos datos, por lo que siempre es preferible solicitar también un urocultivo tomado previa antisepsia del meato y del chorro medio en el que podremos conocer si existe infección (más de 100 000 UFC en este tipo de toma o cualquier número de gérmenes en una toma estéril por punción suprapúbica), el germen causal y su susceptibilidad a los diversos antimicrobianos.

Nuestra paciente mostró estos estudios normales, lo que nos orienta a que la causa de su hiperactividad vesical no es ocasionada por infección, tumor o litos y nos deja con menos posibilidades diagnósticas, una inestabilidad del detrusor o una hiperreflexia del detrusor, las cuales clínicamente son idénticas. Se manifiestan por presencia de contracciones involuntarias del detrusor, pero la primera es de origen idiopático y la segunda se origina en un daño neurológico.<sup>3,4</sup>

El diario vesical solicitado a la paciente tomado durante dos días es un valioso análisis que se hace del patrón de micción de nuestras enfermas; se le entrega una hoja de cuatro columnas en la que se dividen los dos días en forma horaria, en la siguiente columna la paciente anotará el volumen de cada micción en la hora correspondiente, indicándole que compre una taza medidora graduada en mililitros de las que se emplean para cocinar y que cada vez que orine la coloque entre sus piernas colectando ahí la orina, midiéndola y anotando enseguida la cantidad. En la tercera columna anotará el volumen de líquidos ingeridos (puede ser subjetivamente en vasos, platos y tazas) y en la cuarta columna todos los síntomas urinarios que presente durante este lapso de tiempo como son disuria, incontinencia de esfuerzo o urgencia, dolor suprapúbico, etcétera.

El patrón de micción que mostró nuestra paciente corroboró lo expresado en la historia clínica con poliuria diurna y nicturia en ambos días, un flujo promedio de 185 y 176 mL, así como tres periodos de incontinencia asociada a urgencia lo que nos confirma el diagnóstico clínico de una vejiga hiperactiva.

El diario vesical tiene también una utilidad en ciertas terapias para la vejiga hiperactiva, ya que nos permite concientizar a la paciente de su problemática así como evaluar nuestros resultados en la reeducación vesical como se verá más adelante.

Hasta este momento del diagnóstico podemos iniciar una terapéutica, ya que tenemos un alto índice de

certeza de que el problema de nuestra paciente no es ocasionado por una enfermedad transitoria que deba tratarse de base, como es la infección o la litiasis urinaria o bien alguna enfermedad que comprometa la vida como el cáncer vesical.

Como mencionamos más arriba, el diagnóstico diferencial que nos queda es una causa idiopática o una neurológica; en este último caso, la historia clínica y la exploración física nos ayudarán a descartar esta etiología al no existir antecedentes de enfermedad neurológica ni problemas motores ni sensoriales durante el interrogatorio y a la exploración física encontrar un residuo urinario normal, lo que nos manifiesta que la vejiga es capaz de vaciarse completamente, de que no existe obstrucción urinaria y los reflejos bulbocavernoso (consiste en un leve pellizcamiento del clítoris con una contracción refleja del esfínter anal externo), el anal superficial (estímulo sensorial en las márgenes del ano con la misma respuesta que el anterior) y el reflejo de la tos que consiste en hacer un tacto rectal y pedirle a la paciente que tosa y se siente también la contracción del esfínter anal, todos negativos, y que en clínica traducen una integridad de las vías nerviosas del centro sacro de la micción, ya que el estímulo sensorial viaja por el nervio pudiendo, llega a las metámeras sacras 2-4 y regresa la respuesta motora en forma de arco reflejo espinal.

Además de encontrar normales los reflejos patelar (L3-L4), aquileo (L5-S1-S2), y fuerza y tono normales en dorsiflexión y abducción de ambos pies y extensión de las piernas nos descarta daño neurológico. Vale la pena hacer un breve paréntesis para recordar que el hecho de encontrar negativos los reflejos que valoran integridad de las metámeras S2-S4 en el caso de la mujer, puede ser ocasionado por un daño en el nervio pudiendo que se origine al momento del parto y que puede ser causal de una incontinencia urinaria de esfuerzo más que de una de urgencia como en el caso que nos ocupa.<sup>5</sup>

Como podemos ver, no es indispensable contar con un equipo de urodinamia multicanal para hacer diagnóstico y tratamiento adecuados a nuestra paciente; sin embargo, cuando se cuenta con este tipo de estudios, constituyen una ayuda esencial para hacer diagnósticos más certeros y, ya que desafortunadamente estamos viviendo en una época de demandas médico-legales, este estudio constituye un documento objetivo que fundamenta nuestro diagnóstico sobre la o las enfermedades que padecen nuestras pacientes en el tracto urinario inferior, además de que nos brinda datos valiosos sobre disfunciones del sistema nervioso y su repercusión en el funcionamiento vesicouretral como son las disinerias entre el detrusor y el esfínter, la prueba del agua helada y la medición objetiva de presiones, flujos, capacidades, etcétera.

---

## TERCERA CITA

---

El ultrasonido pélvico fue reportado como normal sin observar lesiones intravesicales, con una movilidad uretral normal, el útero y los anexos también normales.

Se realizó estudio urodinámico multicanal, en la siguiente secuencia:

*Uroflujometría.* Con una curva de flujo normal, flujo máximo de 45 mL/s alcanzado a los 3 s flujo promedio de 24 y flujo total de 300 mL, tiempo de flujo de 18 s.

*Perfil uretral estático.* Longitud anatómica 3.5 cm. Longitud funcional uretral: 3.2 cm. Presión vesical basal de 8 cm/H<sub>2</sub>O. Presión uretral máxima de 84 cm/H<sub>2</sub>O y presión de cierre uretral 76 cm/H<sub>2</sub>O.

*Perfil uretral dinámico.* Evidenció adecuada transmisión de la presión abdominal a la uretra proximal.

*Electromiografía.* Adecuada sinergia detrusor-esfínter durante el llenado y el vaciamiento.

*Cistomanometría.* Presión basal vesical: 8 cm de H<sub>2</sub>O. Primer deseo de micción a los 150 mL. Segundo deseo a los 215 mL. Deseo imperioso a los 320 mL, contracciones no inhibidas desde los 240 mL (figura 98-1). Capacidad cistométrica máxima de 400 mL, presión vesical premicción de 30 cm de H<sub>2</sub>O. Índice de inestabilidad de 20.

*Prueba de agua helada.* Negativa.

*Secuencia miccional.* Normal.

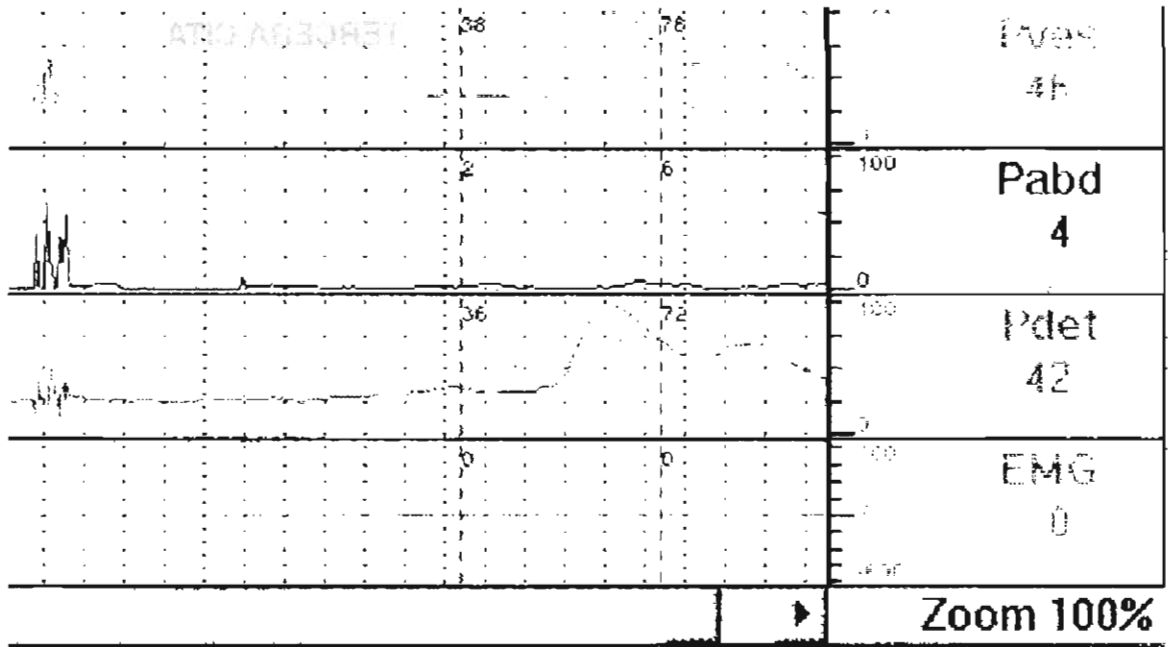
Diagnóstico definitivo: vejiga hiperactiva por inestabilidad idiopática del detrusor.

---

## COMENTARIO FINAL

---

El estudio urodinámico es muy valioso en el estudio de las enfermedades del tracto urinario inferior. En las mujeres recurrimos a él en casos de incontinencia urinaria para hacer un diagnóstico lo más certero posible de la causa de ésta; aunque esto no siempre es posible, nos brinda datos muy importantes como son las presiones de la uretra a lo largo de toda su longitud; así, cuando la presión de cierre es menor de 20 cm de agua, esto nos orienta a un daño en el sistema esfinteriano que ocasiona una incontinencia de esfuerzo y que requerirá de una técnica quirúrgica específica para su tratamiento como son las inyecciones uretrales, cabestrillos o inclusive la aplicación de un esfínter artificial.<sup>6</sup>



**Figura 98-1.** Trazo urodinámico multicanal. Se observa la presencia de contracciones no inhibidas del detrusor en forma de curva en donde se incrementa la presión vesical y del detrusor sin modificarse la presión abdominal (canal de en medio).

La uroflujometría consiste en realizar la micción sobre un retrete semejante al excusado normal, pero con un embudo que se coloca sobre un recipiente y, a su vez, este recipiente está sobre un transductor de peso que registra desde el momento en que comienza a caer la orina hasta que caen las últimas gotas y, en la medida que el flujo sea mayor, habrá un mayor desplazamiento de la báscula que registra el peso y de esta manera hace el cálculo del flujo máximo, promedio y los tiempos de micción, graficando en forma de curva. Esta prueba urodinámica es de gran valor en los hombres, ya que su principal problema es la obstrucción urinaria por el crecimiento prostático. En las mujeres puede haber obstrucción secundaria a alguna intervención anti-incontinencia previa, en donde se sobrecorrigió el cuello vesical o bien en grandes prolapsos en donde el cistocele tan acentuado provoca un basculamiento de la vejiga con la uretra y la consecuente obstrucción.

La cistomanometría es la prueba urodinámica más importante en el estudio de la incontinencia urinaria, ya que es la que nos aclara qué tipo de incontinencia es. Consiste en una relación de volúmenes y presiones en la vejiga durante su llenado; así, apeándonos a las diferentes definiciones de la Sociedad Internacional de Continencia, la incontinencia genuina de esfuerzo es aquella en la cual, en ausencia de sobredistensión vesical y actividad del detrusor, la presión vesical sobre-

pasa a la uretral, por lo cual es indispensable medir la orina residual para saber que la vejiga no está sobredistendida y una cistomanometría para corroborar que no exista actividad no inhibida del detrusor, por lo que el comportamiento en la incontinencia de esfuerzo es el de un detrusor estable, es decir mantiene presiones bajas a lo largo de todo el llenado y se corrobora el escape simultáneo con los incrementos de presión abdominal como el toser.

En la incontinencia urinaria de urgencia, como la del caso que estamos analizando, los hallazgos pueden ser varios. Lo más característico es la presencia de contracciones involuntarias del músculo detrusor que, pueden variar en intensidad y frecuencia y que, cuando las encontramos en el estudio urodinámico, hablamos de urgencia motora; si no las encontramos, pero la paciente tiene un primer deseo de micción muy temprano (por ejemplo, a los 50–80 mL de infusión), una capacidad vesical disminuida o una adaptabilidad vesical baja hablamos de urgencia sensorial. Si existe suficiente evidencia clínica o urodinámica de que la causa de la incontinencia es por una enfermedad neurológica, como antecedentes de esclerosis múltiple o Parkinson, o exploración neurológica anormal o la prueba del agua helada positiva (que consiste en infundir al final del estudio urodinámico 250 mL de agua entre 4 y 6 °C y se considera como positiva cuando se presentan contracciones o micción involuntaria,



Figura 98-2. Electroestimador con electrodo vaginal, Medicon. Cuenta con dos anillos metálicos a través de los que pasa la corriente generada por la batería.

lo cual habla de daño neurológico), entonces se trata de una hiperreflexia del detrusor.

Concretando, se trata de una mujer con una vejiga hiperactiva causada por una inestabilidad idiopática del músculo detrusor que ameritará de un tratamiento médico basado en fármacos, reeducación vesical, ejercicios del piso pélvico, electroestimulación intravaginal, los cuales se describen muy brevemente.

---

## FARMACOTERAPIA

---

La inervación uretrovesical está dada principalmente por el parasimpático que se origina en las metámeras sacras S2-S4 y viaja por el nervio pudendo y sus receptores son muscarínicos preganglionares (simpáticos y parasimpáticos) y posganglionares parasimpáticos situados en el músculo detrusor de la vejiga y nicotínicos que son menos en cantidad.<sup>7</sup> Se han identificado cinco tipos diferentes de receptores muscarínicos y en la vejiga predominan los M2 y M3, en una proporción de 80-20%.<sup>8</sup> El estímulo parasimpático ocasiona la contracción del detrusor; al contrario, el estímulo simpático que se origina a nivel de T10-L2 y viaja por los nervios hipogástricos, favorece la continencia, ya que cuenta con receptores betaadrenérgicos

en el cuerpo, cuyo estímulo relaja al detrusor, y de tipo alfaadrenérgicos situados en el trigono y la uretra y cuyo estímulo provoca contracción del músculo liso uretral, cerrando así la uretra. La inervación somática está dada por el nervio pudendo, que se origina en las astas intermediolaterales de S2-S4 y que da la inervación al músculo estriado uretral, músculos del piso pélvico e inervación sensorial propioceptiva. Existen además muchos otros receptores en la vejiga y sus nervios, como son de serotonina, histamina, prostaglandinas, péptido intestinal vasoactivo, etc., que tienen diversas funciones, algunas conocidas y otras en estudio.

La finalidad del tratamiento farmacológico de la vejiga hiperactiva va encaminado a disminuir la contractilidad involuntaria del detrusor; en la actualidad, los fármacos más efectivos son los que tienen una acción anticolinérgica, de los cuales sólo mencionaré el cloruro de oxibutinina que tiene una acción mixta, anticolinérgica, relajante musculotrópica y cierto efecto anestésico local y que se emplea en dosis de 5 mg cada 8 horas y un fármaco recientemente introducido en nuestro país que es el levo-tartarato de tolterodina, un antimuscarínico puro que en los estudios clínicos ha demostrado ser tan eficaz como la oxibutinina, pero que tiene dos ventajas sobre esta droga, menor frecuencia de efectos secundarios (resequedad de boca, constipación, visión borrosa, etcétera) y una dosificación cada 12 horas.<sup>9</sup>

El empleo de estrógenos tópicos, mientras no exista contraindicación para su utilización, es de gran utilidad, ya que a nivel uretral incrementan el número de receptores adrenérgicos, aumentan el flujo sanguíneo en los plexos vasculares submucosos y de esta manera ayudan a incrementar la presión intrauretral y favorecer la continencia urinaria.

Aunque teóricamente se podrían emplear medicamentos con acción betaagonista, inhibidores de prostaglandinas, bloqueadores de canales del calcio, etc., hasta el momento los ya mencionados han mostrado ser los más efectivos en el tratamiento de la vejiga hiperactiva.

---

## REEDUCACIÓN VESICAL

---

Basados en la observación de que los niños presentan una vejiga autonómica y que poco a poco la someten a un control voluntario con el entrenamiento que los padres les enseñan, existe la teoría de que los pacientes con vejiga hiperactiva idiopática pierden este control volitivo y la tendencia de esta terapia va encaminada

a ampliar paulatinamente el intervalo de micción de cada paciente, ayudándoles con los ejercicios del piso pélvico; se les pide que llenen un diario vesical para conocer sus intervalos de micción y se les plantea como meta el incrementar en media hora dicho intervalo en las próximas dos semanas. Si la paciente experimenta un deseo imperioso de micción antes del intervalo meta, deberá contraer el piso pélvico, tratar de distraer el deseo consciente de micción hasta llegar al intervalo planeado. Jarvis informa una tasa de continencia del 90% y el 83.3% estaban asintomáticas a los seis meses, mientras que en su grupo control sólo el 23.3% estaban continentes y asintomáticas.<sup>10</sup>

---

## EJERCICIOS DE PISO PÉLVICO

---

Se fundamenta en que la contracción sostenida del elevador del ano provoca una relajación del músculo detrusor; si recordamos los reflejos descritos por Mahoney de la secuencia miccional, se inhiben los reflejos 3 y 12 por él descritos y al contraer el piso pelviano nuestro sistema nervioso interpreta como que hemos terminado la micción y viene en consecuencia la relajación del detrusor y la contracción uretral. Así también el fenómeno que todos hemos observado de la niña que cruza las piernas o comprime su piso pelviano con el talón cuando la hacen reír y tiene temor a perder involuntariamente orina.

No existen estudios bien sistematizados sobre la frecuencia y cantidad de contracciones que deberán realizarse, pero, según la Dra. Bo, de Noruega, es conveniente hacer tres series de 8 a 12 contracciones lentas, sostenidas por 6 a 8 segundos cada una, tres a cuatro veces por semana y continuados durante 15 a 20 semanas.<sup>11</sup>

---

## ELECTROESTIMULACIÓN

---

Terapia que se basa en la aplicación de corriente eléctrica cuyo estímulo a las raíces nerviosas restablece una serie de reflejos inhibitorios que ayudan al control de la continencia urinaria. Puede ser empleada en forma interna o externa, es decir mediante implantación directa en las raíces nerviosas y mediante dispositivos externos con electrodos intravaginales, rectales o transcutáneos.

Para el tratamiento de la incontinencia de urgencia como en el caso que nos ocupa, es preferible emplear frecuencias de estímulos bajas, entre 5 y 10 Hz, a una intensidad que la paciente indicará cuando el estímulo le resulte doloroso; normalmente se sitúa entre 35 y 50 mA y durante 20 minutos por sesión. Existen múltiples esquemas de tratamiento y quizá el más común es de una a dos sesiones por semana durante 10 sesiones.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Bump R, Bo K, Brubaker L et al.:** The International Continence Society Committee on Standardization of Terminology. Subcommittee on Pelvic Organ Prolapse and Pelvic Floor Dysfunction. The Standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:10-17.
2. **Karram M:** *Lower urinary tract infection. Urogynecology & urodynamics, theory and practice.* 4ª ed. Williams & Wilkins, 1996:387-408.
3. **Fall M, Geirsson G, Lindstrom:** Toward a new classification of overactive bladders. *Neurourol Urodyn* 1995;14:635.
4. **Fall M, Ohlsson BI, Carlsson CA:** The neurogenic overactive bladder. Classification based on urodynamics. *Br J Urol* 1989;64:368.
5. **Shull B et al.:** *Physical examination in incontinence.* Editado por Paul Abrams, Saad Houry, Alan Wein. 1999:335-350.
6. Agency for Healthcare Policy and Research. *Treatment of urinary incontinence.* 1996:53-59.
7. **Overman C, Alm P, Sjoberg N:** Pelvic Autonomic ganglia: Structure, transmitters, function and steroid influence. In: Elfuin LG (ed.): *Autonomic ganglia.* New York, John Wiley and Sons, 1983:125-143.
8. **Nilvebrant L, Andersson K E, Gillberg PG, Sthal M, Sparf B:** Tolterodine—a new bladder selective antimuscarinic agent. *Eur J Pharmacol* 1997;327: 195 207.
9. **Appell R:** Clinical efficacy and safety of tolterodine in the treatment of overactive bladder: a pooled analysis. *Urology* 1997;50(suppl 6A):90-96.
10. **Jarvis GJ, Millar DR:** Controlled trial of bladder drill for detrusor instability. *BMJ* 1980;281: 1322-1323.
11. **Bo K:** Pelvic floor muscle exercise for the treatment of stress urinary incontinence. An exercise physiology perspective. *Int Urogynecology J* 1995;6: 282-291.

# Complicaciones urinarias en cirugía ginecológica

Jorge Kunhardt Rasch, Silvia Rodríguez Colorado, María del Pilar Velázquez S.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años G IV, C III, A I, paridad satisfecha con OTB, sin antecedentes de importancia.

Antecedentes ginecoobstétricos, embarazos normales que terminaron en cesárea, la primera por DCP e iterativas.

Asiste a consulta externa ginecológica por poli-menorrea, recibiendo tratamiento sin resultado con hormonales orales por varios médicos.

A la exploración física general: obesidad, en hemiabdomen inferior cicatriz tipo Pfannenstiel, genitales externos de nulípara, cuello corto, cuerpo aumentado de volumen al doble de lo normal, de superficie irregular a expensas básicamente del cuerno derecho donde se palpó zona nodular de 3 a 4 cm de diámetro, fija y dolorosa. Con diagnóstico probable de miomatosis uterina sintomática y proceso adherencial, se solicita ultrasonido, exámenes básicos, citología cervicovaginal y biopsia de endometrio.

Se confirmó diagnóstico por ultrasonido de miomatosis de grandes y medianos elementos; la biopsia de endometrio reportó hiperplasia simple; el resto de los exámenes, normales.

Se programa histerectomía total abdominal sin ooforectomía.

Bajo anestesia, se realiza nueva exploración ginecológica comprobándose el diagnóstico de miomatosis uterina y útero fijo. Durante la intervención quirúrgica se apreció elevación de la vejiga adherida a la cara

anterior del útero con un proceso fibroso que dificultó la disección. En el momento de disecar por planos para liberar la vejiga, se aprecia salida de orina dentro del campo quirúrgico, sin visualizarse el sitio de la lesión.

Ante la duda a través de la sonda uretral se instilan 300 mL de leche estéril y se observa la fuga de leche a través del orificio de la lesión vesical en cara posterior y tercio medio de la vejiga (área retrotrigonal); se termina la disección hasta liberar la vejiga del útero, se concluye la histerectomía, se identifica con claridad la lesión vesical y se sutura en dos planos con ácido poliglicólico 000 y se da por terminado el procedimiento. Se deja un catéter uretral por espacio de 10 días y se indica tratamiento con antibiótico de amplio espectro terapéutico.

## INTRODUCCIÓN

Por la íntima relación anatómica del aparato reproductor con el urinario inferior, la posibilidad de lesión durante la solución quirúrgica de patología pélvica o de un evento obstétrico traumático es un hecho conocido desde hace centurias.

En los procedimientos quirúrgicos de ginecología y obstetricia pueden presentarse lesiones del tracto urinario inferior (uretra, vejiga y ureteros); así, por ejemplo, en el INPer se observa la relación de éstas como se muestra en la figura 99-1, en donde la lesión vesical y ureteral predominan en la cirugía ginecológica.

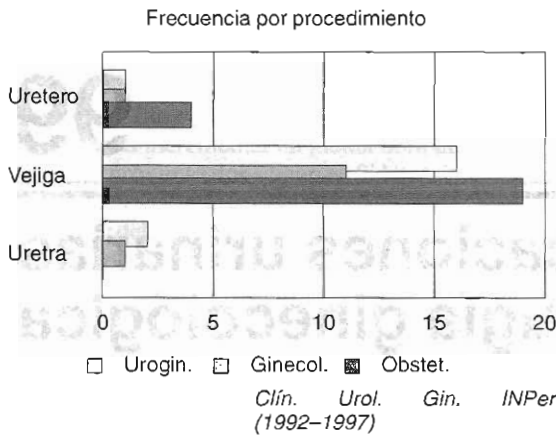


Figura 99-1. Lesiones del tracto urinario inferior. (Experiencia INPer.)

gica y obstétrica y la lesión uretral en cirugía uroginecológica debido al área anatómica, estas lesiones generalmente amenazan el bienestar de las pacientes, por lo cual es importante la detección temprana y la reparación transoperatoria para evitar complicaciones posteriores y cuando sea necesario solicitar la ayuda de un especialista en el área.<sup>1</sup>

## FRECUENCIA Y PREVALENCIA

Las lesiones de la vejiga y ureteros ocurren en el 1% de los procedimientos ginecológicos y nacimientos por cesárea, y en un 75% se asocian a histerectomía.<sup>2,1</sup> La relación como ocurren las lesiones de vejiga y ureteros es de 5:1.<sup>3</sup>

La frecuencia de las lesiones del tracto urinario inferior es difícil de calcular debido a que ocurren obstrucciones que producen pérdidas renales silenciosas y obstrucciones ureterales parciales con resolución espontánea.<sup>1</sup> En el Instituto Nacional de Perinatología, en la Clínica de Urología Ginecológica, de 1992 a 1997 se detectaron 56 lesiones del tracto urinario inferior en 31,321 procedimientos distribuidos como se muestra en la figura 99-2.

La frecuencia de fístula urogenital después de una histerectomía se ha reportado de 0.5% hasta un 10% después de una histerectomía radical según algunos reportes.<sup>17</sup>

En la Clínica de Urología Ginecológica del Instituto Nacional de Perinatología, la frecuencia de las le-

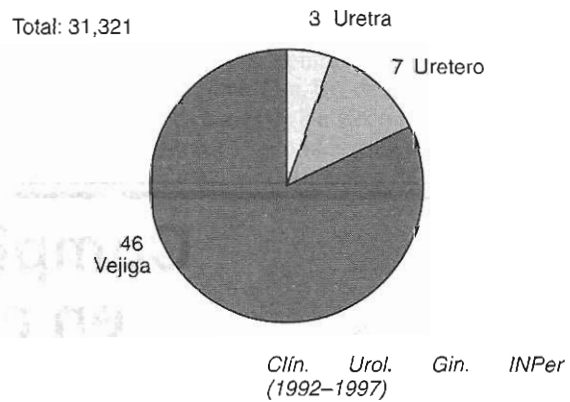


Figura 99-2. Lesiones del tracto urinario inferior. (Experiencia del INPer.)

siones del tracto urinario inferior va de acuerdo a los diferentes procedimientos quirúrgicos y al sitio afectado. La frecuencia de lesión de vejiga y uretero es de 4:1. La evolución de los casos que se presentaron fue satisfactoria en el 82%, 11% con evolución a fístula y en 7% de los casos no fue posible investigar su evolución (figura 99-3).<sup>18</sup>

Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, especialmente en procedimientos de histerectomía y ooforectomía, aparentemente se ha incrementado el número de lesiones vesicales y ureterales, por lo menos inicialmente. Los procedimientos con láser también han incrementado las lesiones, especialmente del uretero,<sup>17</sup> así como con el instrumental bipolar. La distribución de la cirugía ginecológica en la que se han

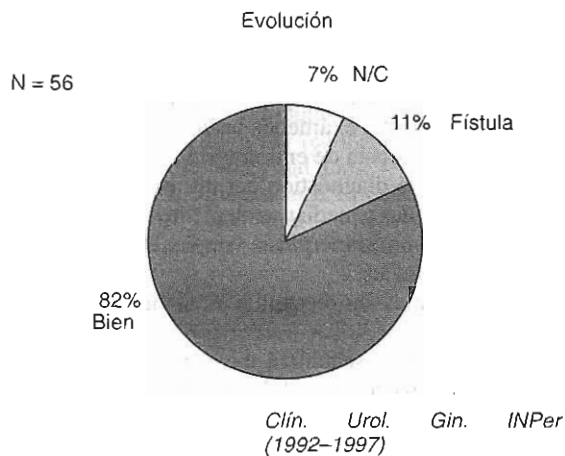
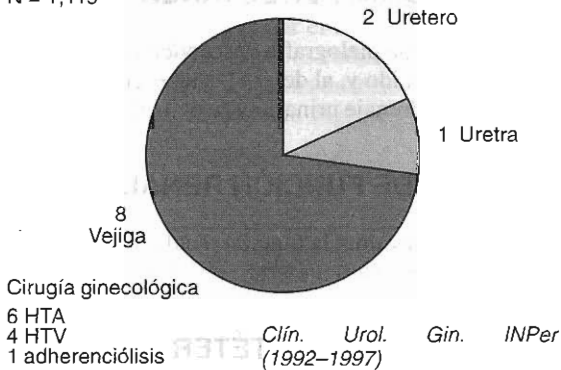


Figura 99-3. Lesiones del tracto urinario inferior. (Experiencia del INPer.)

N = 1,119



**Figura 99-4.** Lesiones del tracto urinario inferior. (Experiencia del INPer.)

presentado lesiones del tracto urinario inferior se presenta en la figura 99-4.

La presencia de fístula vesicovaginal reportada por algunos autores en 0.08% se desglosa a continuación en 0.22% en laparoscopia, 0.1% en HTA (histerectomía total abdominal), 0% en supracervical y 0.02% en HTV (histerectomía vaginal), observándose que en la cirugía laparoscópica se encuentra con mayor frecuencia.<sup>16</sup>

No debemos olvidar que *las lesiones quirúrgicas del tracto urinario inferior siguen ocurriendo en baja frecuencia*, sobre todo en los países desarrollados; es raro que esto ocurra por causa obstétrica y es más frecuente que sea secundario a la cirugía pélvica.<sup>5</sup> La frecuencia de las lesiones de la uretra y vejiga de la mujer no se pueden apreciar realmente, ya que muchas de estas lesiones que son reconocidas y reparadas en transoperatorio no son reportadas.<sup>15</sup> Las lesiones ureterales en cirugía ginecológica continúan siendo un problema para el ginecólogo, reportándose en 0.4%.<sup>11</sup>

## DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO TRANSOPERATORIO

El diagnóstico de lesiones generalmente es de inmediato a través de la visualización de la pérdida de orina. Las lesiones transoperatorias de ureteros se deben descartar mediante la visualización directa de ureteros, verificando peristalsis, dilatación o pérdida de orina.

En lesiones ureterales se recomienda la realización de urografía excretora transoperatoria con el do-

ble de material de contraste habitual, para poder observar adecuadamente las vías urinarias, ya que durante el transoperatorio se encuentra aumentada la administración de líquidos. También puede administrarse índigo carmín por vía intravenosa, en cantidad de 5 mL y, en caso necesario, administrar 20 a 40 mg de láxig, con el objetivo de obtener una respuesta rápida de la tinción para confirmar o descartar la lesión.

Si se sospecha una lesión ureteral por ligadura y se dificulta la disección del espacio retroperitoneal, se aconseja la aplicación de catéteres ureterales por cistoscopia o mediante visualización directa por incisión en el techo de la vejiga. Evitar el uso de azul de metileno intravenoso por el riesgo de metahemoglobinemia.

Cuando se sospecha lesión vesical, pueden instilarse 300 mL de leche estéril con el objetivo de evaluar la integridad vesical y descartar lesión en este sitio.

El estudio de cistoscopia para evaluar la función ureteral y descartar lesiones vesicales es necesario. Si no es posible, puede realizarse una incisión en el techo de la vejiga y cateterizar los ureteros con sonda de alimentación pediátrica, sin complicaciones y con cierre en dos planos con vicryl 1 000.

Cuando se detecta lesión, debe localizarse y repararse al final del procedimiento quirúrgico indicado.

## DIAGNÓSTICO POSOPERATORIO

Se deben tomar en cuenta las manifestaciones clínicas y realizar los procedimientos diagnósticos necesarios para poder establecer la localización exacta del sitio de lesión.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas y signos pueden presentarse de inmediato o entre los 7 y 21 días posteriores a la cirugía ginecológica o al evento obstétrico, excepto las debidas a radioterapia cuya aparición suele ser tardía.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LESIÓN URETERAL

Éstos son:

1. Dolor lumbar.
2. Salida de orina.
3. Fiebre.



4. Oliguria o anuria.
5. Insuficiencia renal aguda.
6. Síndrome abdominal agudo.
7. Disuria.
8. Urinoma retroperitoneal.
9. Elevación de creatinina sérica.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS EN LESIÓN VESICAL

Consisten en:

1. Íleo reflejo.
2. Distensión abdominal.
3. Incontinencia urinaria continua.

Con fístula vesicovaginal cuando se comunica la vejiga con la vagina.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LESIÓN URETRAL

Son los siguientes:

1. Aparición del catéter uretral en el campo operativo.
2. Incontinencia urinaria.
3. Trastornos de vaciamiento.

---

## PRUEBAS ESPECIALES

---

### PRUEBA DE LOS TRES ALGODONES

Se colocan tres algodones en vagina y se instila en la vejiga azul de metileno; el día anterior se puede administrar clorhidrato de fenazopiridina, vía oral, 200 mg cada 8 h, para teñir la orina de color anaranjado. Se solicita a la paciente que deambule y se retiran los algodones, posteriormente evaluar si existe pérdida por vejiga o por ureteros.

### UROGRAFÍA EXCRETORA

Para evaluar la integridad de las vías urinarias. La pielografía retrógrada nos indicará la localización exacta de la lesión del tracto urinario inferior.

## NEFROSTOMÍA PERCUTÁNEA

Para realizar una pielografía descendente, se localiza el uretero excluido y, al dejar el catéter en el uretero, se procede al drenaje urinario y se evita el daño renal.

## PRUEBAS DE FUNCIÓN RENAL

Es importante evaluar la función renal, especialmente en los casos de lesión ureteral.

## COLOCACIÓN DE CATÉTER URETRAL

Para el tratamiento, en caso de ligadura parcial, machucadura u obstrucción, del proceso inflamatorio local, lo cual se ha observado en 5 a 15% de los casos, puede intentarse la aplicación por vía anterógrada (nefrostomía) o retrógrada (cistoscopia). Después de seis semanas, se debe retirar y evaluar mediante una urografía excretora la integridad de las vías urinarias. De presentarse pérdida de orina u obstrucción, deberá realizarse una reparación abierta de la lesión.

---

## PREVENCIÓN

---

Cualquier cirugía de urgencia o en pacientes mal estudiadas se incrementa el riesgo de lesión, sobre todo en anomalías ginecológicas de origen congénito que pueden ocurrir en 17 a 20%,<sup>5</sup> grandes tumores o patología que deforma la anatomía normal de la pelvis; en esos casos hay que estar preparados para solicitar e interpretar estudios de laboratorio, imagenología, endoscopia y, en caso necesario, la cateterización de ureteros antes de llevar a cabo una cirugía que tenga riesgo de lesión.<sup>17</sup> Cuando los ureteros son disecados en la HTA, el riesgo de lesión de los mismos se reduce de un 0.7 a un 0.2%.<sup>16</sup>

Para evitar las lesiones vesicales se debe evacuar totalmente, ya que de lo contrario el techo puede lesionarse durante el acceso a la cavidad peritoneal, por lo cual se sugiere continuar el drenaje vesical durante todo el procedimiento quirúrgico, y la incisión peritoneal se debe realizar lejos de la vejiga. Se recomienda que la disección de la vejiga se realice mediante una meticulosa disección cortante.

## CUIDADOS PREOPERATORIOS Y QUIRÚRGICOS

Se insistirá en una adecuada exploración bajo anestesia, posición ideal, buena iluminación, separación y

limpieza del campo quirúrgico, evitar pinzamientos o cortes a ciegas, recomendar el uso de colorantes, exposición de ureteros, estudios endoscópicos para confirmar o descartar la sospecha de lesión, tanto en la cirugía abdominal como en la vaginal y laparoscópica.

---

## SITIOS DE MAYOR RIESGO DE LESIÓN URETERAL

---

En histerectomía abdominal:

1. Ligamento infundibulopélvico.
2. Ligamentos uterosacros.
3. Trayecto intraligamentario del uretero a nivel del cruce con los vasos uterinos.
4. Al suturar el ángulo cérvico-vesico-vaginal. Posición intramural de la vejiga.
5. Al peritonizar la pared pélvica.
6. En pinzamiento excesivo por hemorragia.

En histerectomía vaginal:

1. Vasos uterinos.
2. En prolapso o manipulación vesical.
3. Al reparar una fistula vía vaginal.
4. En pinzamiento ciego y excesivo por hemorragia.

---

## TRATAMIENTO DE LAS LESIONES

---

Principios generales:

- Experiencia del cirujano.
- Uso profiláctico de antibióticos.
- Eliminar tejido desvitalizado.
- Material de sutura de calibre delgado y absorción lenta.
- Suturas sin tensión.
- Drenaje extraperitoneal.
- Drenaje vesical.

### LESIÓN URETERAL

El uretero puede lesionarse de diferentes maneras: por pinzamiento, por ligadura, sección parcial, sección

completa, desgarro y trauma a la adventicia y/o a la irrigación durante las técnicas de disección.

En pacientes no candidatas a cirugía inmediata, como son pacientes en malas condiciones generales o en el puerperio, con datos de obstrucción ureteral, se puede realizar una nefrostomía percutánea hasta decidir el momento y las condiciones adecuadas para la intervención.

1. *Las lesiones de la adventicia o vaina de uretero:* si no son reparadas, pueden causar fibrosis del uretero, por lo que se aconseja la sutura con puntos separados de material absorbible no reactivo (vicryl 4 0) sólo sobre la vaina del uretero.

Cuando se afectan grandes segmentos de la vaina del uretero se aconseja la colocación de catéter transuretral por lo menos 10 días (catéter doble J).

2. *Acodamientos o suturas:* liberación inmediata; las lesiones que ocurren por ligadura en sitios en donde el ovario o los vasos uterinos son ligados, cuando son reconocidas, inmediatamente se debe retirar la sutura y en ocasiones es suficiente.
3. *Lesión por machacamiento:* ferulizar 7 días, eliminar el tejido lesionado en caso necesario (anastomosis término-terminal) con colocación de catéter intrauretral. Cuando hay pinzamiento, se produce daño significativo; después de retirar la pinza se debe observar el tono y la coloración para evaluar viabilidad; si están normales se debe colocar únicamente un catéter uretral. Si el segmento aparece desvitalizado, debe researse.
4. *Secciones parciales o totales:* la reparación se debe realizar sobre un catéter ureteral; cuando es parcial debe evaluarse si al aproximar la vasculatura es suficiente, mediante la aplicación de puntos separados con sutura no absorbible (vicryl 4 0).

La reparación de las secciones completas del uretero varían de acuerdo a la localización y a la longitud del daño vascular. De 80 a 90% de las lesiones ureterales ocurren en la parte terminal del uretero, en cuyo caso se indica una neointerposición. Para las lesiones que se localizan a menos de 5 cm de la unión uretero-vesical se indica una neointerposición con técnica antirreflujo para evitar la morbilidad (1.5 cm de paso en el plano submucoso de la vejiga, y un túnel de 1 cm para evitar estenosis) con suturas finas absorbibles. En lesiones de mayor distancia se debe evaluar la realización de colgajo vesical (técnica de Boari).

Con secciones parciales o totales, la reparación se debe realizar sobre un catéter ureteral y colocar catéter doble J durante 21 días; cuando es parcial, debe evaluarse si al aproximar la vasculatura es suficiente mediante la aplicación de puntos separados con sutura no absorbible (vicryl 4 0).

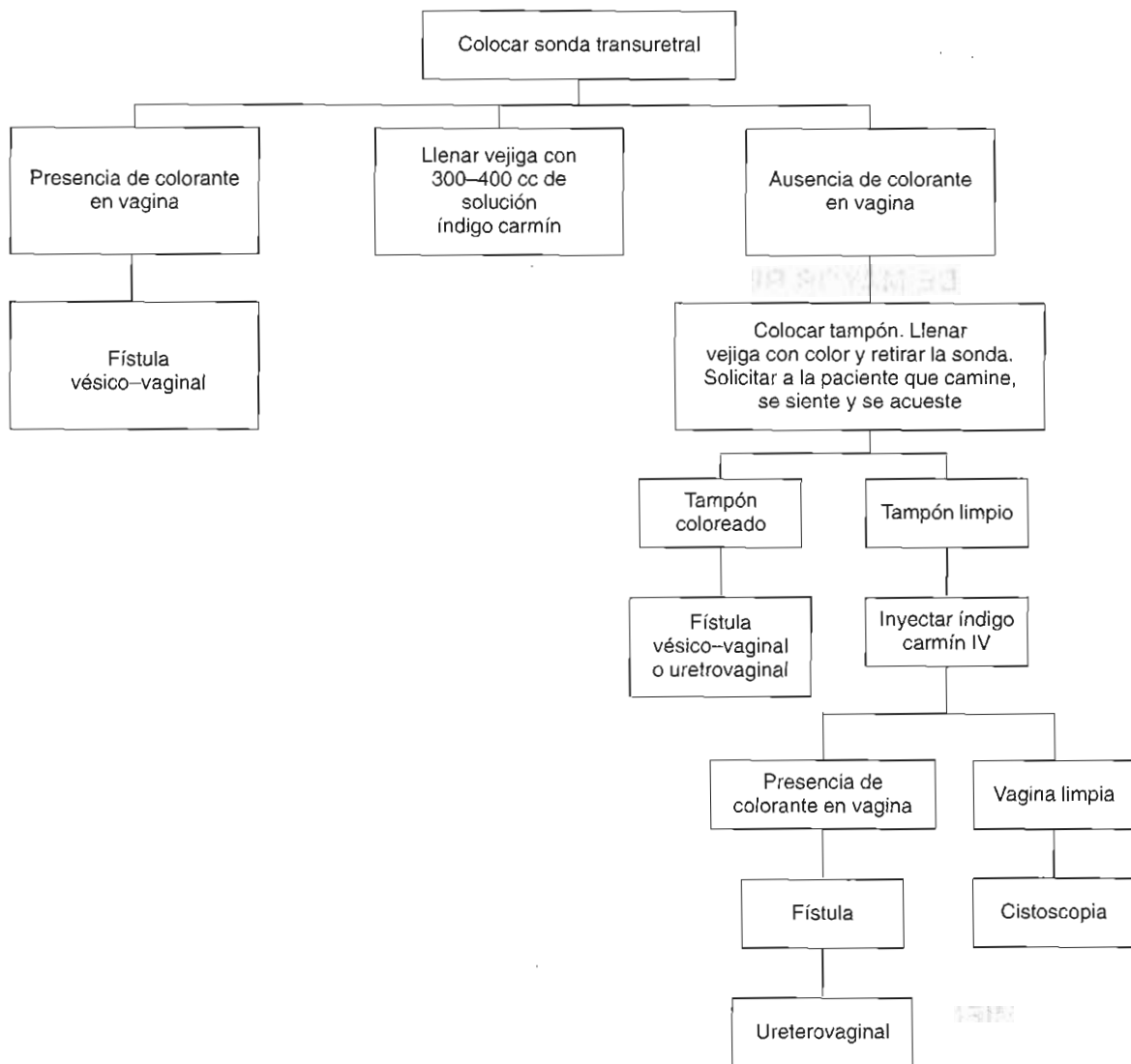


Figura 99-5. Diagrama de flujo para lesiones uretero-vesical.

La reparación de las secciones completas del uretero varían de acuerdo a la localización y a la longitud del daño vascular. De 80 a 90% de las lesiones ureterales ocurren en la parte terminal del uretero, en cuyo caso se indica una neointerposición.

Para las lesiones que se localizan a 5 cm de la unión uretero-vesical se indica una neointerposición con técnica antirreflujo, como ya se mencionó, con suturas finas absorbibles. En lesiones de mayor distancia se debe evaluar la realización de colgajo vesical (técnica de Boari).

El diagrama de flujo de este tipo de lesiones se señala en la figura 99-5.

## LESIÓN VESICAL

La lesión de la vejiga puede localizarse en el techo, durante la incisión abdominal, en cuyo caso debe repararse en dos planos con sutura absorbible 3/0, con catecterización vesical por 7 a 10 días.

Cuando se lesiona la región del triángulo, por ejemplo en una colpografía anterior, se deben localizar ambos ureteres y reparar en dos planos, con un drenaje postoperatorio de 10 a 14 días.

Durante el cierre de la cúpula vaginal, la *muscularis* puede incorporarse en forma inadvertida, en cuyo caso se desarrollará una fístula vesicovaginal, por lo

cual se aconseja disecar la pared vaginal de la vejiga suficientemente.

Durante los procedimientos antiincontinencia es importante evaluar, de ser posible mediante cistoscopia, el paso de la sutura, ya que en ocasiones el paso de material no absorbible en la vejiga puede causar detrusor inestable o formación de cálculos vesicales, por lo que deberá retirarse la sutura.

Si existe lesión vesical, se debe reparar en dos planos con material de sutura absorbible de 3-0 y emplear 300 mL de leche estéril o colorante para evaluar la integridad de la reparación.

La lesión transoperatoria debe sospecharse cuando se presenta hematuria o presencia de orina en el campo operatorio, en cuyo caso debe evaluarse la integridad de los ureteres. Las lesiones por laceración ci-

catrizan espontáneamente con drenaje vesical a largo plazo (7 a 14 días). Se debe intentar la cicatrización espontánea mediante drenaje vesical y, de no lograrse, realizar fistulectomía.

## LESIÓN URETRAL

Las lesiones de la uretra se presentan durante la cirugía antiincontinencia, resección de divertículos o en prolapso genital total; se observan al observar el catéter transuretral, en cuyo caso se debe repararse en dos planos con sutura absorbible 3-0 o 4-0 y con drenaje vesical; de preferencia dejar catéter suprapúbico por 10 a 14 días. En caso de lesión de uretra proximal, es importante la reparación del ángulo uretro-vesical.

## BIBLIOGRAFÍA

1. The American College of Obstetrics and Gynecologists. *Lower urinary tract operative injuries*. Educational Bulletin 1997;238.
2. **Eisenkop SM, Richman R, Platt LD, Paul RH:** Urinary tract injuries during cesarean section. *Obstet Gynecol* 1982;60:591-596.
3. **Lee RA, Symonds RE, Williams TJ:** Current status of genitourinary fistula. *Obstet Gynecol* 1988;72:313-319.
4. **Rajasekar D, Hall M:** Urinary tract injuries during obstetric intervention. *Br J Obstet* 1997;104:731-734.
5. **Brubaker L, Wilbanks G:** Urinary tract injuries in pelvic surgery. *Surg Clin North Am* 1991;71:963-976.
6. **Harkki-Sirén P, Sjoberg J, Makinen J et al.:** Finnish National Register of Laparoscopic Hysterectomies: a review and complications of 1165 operations. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:118-122.
7. **Saidi M, Sadler K, Vancaillie TG et al.:** Diagnosis and management of serious urinary complications after major operative laparoscopy. *Obstet Gynecol* 1996;87:272-276.
8. **Chyi-Long L, Ying-Ming L, Yung-Kuei S:** Management of urinary bladder injuries in laparoscopic assisted vaginal hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:174-177.
9. **Saidi M, Vancaillie TG, White AJ, Sadler RK et al.:** Complications of major operative laparoscopy. a review of 452 cases. 1996;41:471-476.
10. **Neale R:** Complications of urogynaecological surgery. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1995;7:400-403.
11. **Goodno MA, Powers TW, Harris VD:** Ureteral injury in gynecologic surgery: a ten year review in a community hospital. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1817-1820.
12. **Chyi-Long L, Kuan-Gen H, Ying-Ming L et al.:** Ureteral injury during laparoscopically assisted radical vaginal hysterectomy. 1995;10:2047-2049.
13. **Nava y Sánchez R, González-Torres C, Berea-Domínguez H et al.:** Lesiones del árbol urinario en cirugía ginecológica y obstétrica. *Ginec Obstet Mex* 1979;46:433-451.
14. **Ozumba BC, Attah CA:** Ureteral injury in obstetrics and gynecologic operations in Nigeria. *Int J Gynecol Obstet* 1991;36:131-135.
15. **Guerreiro WG:** Operative injury to the lower urinary tract. Symposium on female urology. *Urol Clin North Am* 1985;12:339-348.
16. **Harkki-Siren P:** Urinary tract injuries after hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1998;92:113-118.
17. **Elkins TE:** Management of vesicovaginal, urethro-vaginal and uretrovaginal fistulas. In: Mann William J (ed.): *Gynecologic surgery*. Churchill Livingstone, 1996:743.
18. **Rodríguez C, Velázquez S, Kunhardt J:** Frecuencia de las lesiones quirúrgicas del tracto genitourinario inferior. In press.

# Empleo de la cinta vaginal libre de tensión (TVT, *tension free vaginal tape*) para el tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria de esfuerzo

Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto, Jorge Delgado Urdapilleta

## CASO CLÍNICO

### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: M.R.P.M.

Edad: 57 años.

Estado civil: casada.

Escolaridad: Lic. en administración de empresas.

Religión: católica.

### Antecedentes heredofamiliares

Madre fallecida por insuficiencia renal secundaria a cáncer cervicouterino estadio IV. Hermano con alcoholismo, hermana padece enfermedad acidopéptica. Ignora el resto de antecedentes.

### Antecedentes personales no patológicos

Tabaquismo desde los 15 años, fuma una cajetilla diaria, alcoholismo social moderado, alergias y transfusiones negadas, grupo sanguíneo A Rh positivo.

### Antecedentes personales patológicos

Enfermedades infectocontagiosas propias de la infancia, dos rinoseptoplastias funcionales, implantes mamarios a los 28 años, fiebre tifoidea, mononucleosis infecciosa y pielonefritis derecha sin secuelas aparentes.

### Antecedentes ginecoobstétricos

Menarca a los 15 años TM 28 x 4 IVSA a los 18, gesta 3 para 2, abortos 1 (huevo muerto y retenido), FUP 1980. Última menstruación: 1990. Última citología cervicovaginal: junio 2001. No hay alteraciones que sugieran enfermedad neoplásica.

### Padecimiento actual

Lo inició hace siete años aproximadamente, con escape involuntario de orina al hacer ejercicio, el escape era de gotas sin ocasionar problema de tipo social ni higiénico, hace cuatro años la pérdida de orina se incrementó llegando a ser chorro de orina, requiriendo el uso de pantiprotector en forma continua y llegando a manifestar escape de orina con esfuerzos mínimos como incorporarse o caminar aprisa. Nictámero 5 a 6

micciones en el día x 1 nocturna, no refiere disuria ni urgencia urinaria.

## INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

- Digestivo: estreñimiento crónico, toma laxante de fibra.
- Genital: leucorrea escasa blanquecina, espesa con grumos y se acompaña de prurito vulvovaginal.

## MEDICACIÓN ACTUAL

Alendronato 70 mg/semana, estradiol (2 mg), acetato de noretisterona (1 mg), una tableta diaria, alprazolam 0.25 mg una tableta por la noche.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 58.3 kg

Talla: 169 cm.

FC-80 x FR-18 x Temp- 36.5 °C TA- 135/86 mm Hg.

Cabeza y cuello sin datos patológicos.

Tórax: longilíneo con campos pulmonares libres y bien ventilados.

Precordio con ruidos cardiacos rítmicos sin fenómenos agregados.

Mamas: con implantes, sin datos de encapsulamiento, piel, areola, pezones y parénquima mamario sin datos patológicos. Regiones linfoportadoras negativas.

Abdomen: vello ginecoide, panículo adiposo delgado, no hay hernias inguinales ni umbilical. Ruidos peristálticos presentes y normales, no hay datos anormales a la exploración física del abdomen.

Genital: vulva normal, introito ligeramente ampliado, perineo ineficiente grado I, cistourethrocele grado I (punto AA a -2 cm), rectocele I (punto AP a -2 cm) cérvix de multipara, sano macroscópicamente, sin descenso (punto C a -6 cm). Longitud vaginal total 9 cm, hiato genital 4 cm y cuerpo perineal 8 cm.

Exploración uroginecológica: orina residual de 10 mL, cistomanometría de columna mostró vejiga estable con capacidad de 430 mL, sin observar contracciones no inhibidas del detrusor.

Prueba del hisopo: eje uretral basal a 0 grados y con pujo +45 grados. Se observó escape de orina crónico con la tos, en forma de chorro.

Reflejos: bulbocavernoso, anal superficial y de la tos presentes y positivos. Sensibilidad de metámeras

sacras normales. Reflejos patelares y aquileos normales. Movilidad de flexión, extensión, aducción y abducción de pies normales.

## IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

Paciente de 57 años de edad, climatérica con incontinencia urinaria genuina de esfuerzo, con trastornos de estática pelvigenital grado I de compartimiento anterior y posterior, asintomáticos.

Aparato genital sano.

## PLAN DIAGNÓSTICO

- Ultrasonografía pélvica.
- Evaluación urodinámica multicanal.
- Exámenes preoperatorios.
- Valoración cardiovascular preoperatoria.

## PLAN TERAPÉUTICO

### Colocación de TVT suburetral

#### Evolución

El estudio ultrasonográfico de pelvis no mostró alteraciones en útero ni anexos. La vejiga urinaria fue reportada de capacidad normal, con residuo posmicción de 15 a 20 mL.

El estudio urodinámico multicanal reportó incontinencia urinaria genuina de esfuerzo tipo II.

Análisis preoperatorios: todos dentro de valores normales.

Valoración cardiovascular preoperatoria: riesgo quirúrgico I en escala de Godmann.

Se programó para realizar colocación de TVT suburetral como procedimiento quirúrgico ambulatorio.

#### Técnica quirúrgica

En posición de litotomía, previa asepsia y antisepsia de las regiones suprapúbica y vulvovaginal, se vació la vejiga urinaria, se colocaron campos estériles y se anestesió localmente el espacio de Retzius con xilocaína a 1% con epinefrina diluida a 1:400 000. Con aguja larga se aplicaron inmediatamente por encima de la sínfisis del pubis y detrás de la misma, a 2 cm de la línea media un total de 30 mL de anestésico, a cada lado, para anestesiar piel, tejido subcutáneo, músculo y su aponeurosis y parte del espacio retropúbico de Retzius. Posteriormente se colocó una valva vaginal y se inyectó parauretralmente y a cada lado la misma cantidad de anestésico por detrás de la sínfisis púbica. Por

último, se anestesia la vagina en su pared anterior en su tercio inferior, entre vagina y uretra (lámina 73 en la sección de color al final de la obra).

1. Se hacen dos pequeñas incisiones de 5 mm cada una, a 2 cm de la línea media a cada lado y justo por encima del borde superior de la sínfisis, que abarque la piel previamente anestesiada. Estas incisiones son la guía del sitio a través del que deberá salir la aguja de la TVT a cada lado (lámina 74).
2. Se colocó sonda Foley tamaño 18 Fr, con globo de 30 cc, por vía transuretral en la vejiga y se corroboró que ésta se encontrara vacía.
3. Se pasó por la luz de la sonda la guía rígida de acero, que permite movilizar a la uretra hacia uno y otro lado, así como desplazar hacia adentro el cuello de la vejiga. Al elevar dicha guía hacia el borde inferior de la sínfisis exterioriza a la uretra haciéndola más accesible para iniciar la operación (lámina 75).
4. Se colocó una valva vaginal de peso y se pinzó la pared vaginal anterior con dos pinzas de Allis por fuera de la uretra media, para hacer una incisión en la línea media de 1.5 cm de longitud, iniciando a 1 cm de distancia del meato uretral. Al abrir la vagina, se toman los bordes de ésta con las pinzas de Allis y se introduce a cada lado la punta de una tijera de Metzenbaum fina para disecar lateralmente en una extensión de 1.5–2 cm, entre la vagina y la uretra (lámina 76).
5. En el extremo de una de las agujas de la TVT se atornilló el introductor, el ayudante quirúrgico desplazó la sonda de Foley con su guía metálica hacia la derecha (acercándola al muslo derecho de la paciente y empujando la sonda hacia adentro con la finalidad de poner horizontal a la uretra a la derecha y alejar el cuello de la vejiga). El cirujano introdujo en el túnel labrado entre uretra y vagina la punta de la aguja y guiando el paso de la misma con el dedo índice de la mano izquierda, dirigió la aguja primero lateralmente y hacia arriba por detrás de la uretra hasta sentir que la aguja venció una primer resistencia del diafragma urogenital, posteriormente se dirigió hacia arriba, detrás de la sínfisis púbica en dirección a la incisión de la piel suprapúbica, hasta exteriorizar la punta de la aguja en dicho sitio (lámina 77).
6. Se retiró la guía metálica de la sonda Foley, se instilaron 250 mL de solución fisiológica en la vejiga y se realizó uretroscopia con lente de 30 grados y camisa 17 Fr para descartar alguna perforación inadvertida de la uretra y vejiga. Se exteriorizó la totalidad de la aguja del lado derecho, se vació la vejiga y se repitieron los pasos 5 y 6 pero

en el lado izquierdo de la paciente, desplazando la uretra hacia ese lado y empujando la sonda de igual modo para alejar el cuello vesical y se pasó la TVT con el introductor atornillado a la otra aguja, verificando que tampoco se hubieran lesionado las vías urinarias bajas.

7. Se exteriorizó la aguja del lado izquierdo para jalar simétricamente la malla de Prolene, colocando una tijera entre la uretra y la malla y haciendo tracción hasta dejar la malla en contacto con la uretra. Se retiró la tijera, se afrontaron los bordes de la incisión vaginal con unas pinzas de Allis y se retiró la valva vaginal (lámina 78).
8. Con la vejiga semillena (250 mL), se le pidió a la paciente toser vigorosamente, conforme se incrementaba la tensión de la malla de Prolene hasta el momento en donde no hubo escape de orina. Se pasó a través de la uretra un dilatador Hegar número 8 para cerciorarse que no existiera obstrucción de la uretra. Una vez logrado el grado de tensión adecuada se pinzó el plástico que envuelve a la malla para retirarlo. Se cortó la malla a cada lado justo por debajo de la piel y se dio un punto a cada incisión suprapúbica.
9. Se cerró con un punto en X la incisión vaginal y se dio por concluida la cirugía, saliendo de quirófano sin sonda transuretral.

### Evolución

La paciente presentó micción espontánea a las cuatro horas, con una orina residual de 55 mL. Por la tarde toleró la vía oral, refiriendo dolor de leve a moderado suprapúbico y se egresó del hospital en buen estado general, sin datos de hematoma en el espacio de Retzius.

Fue valorada a los ocho días refiriendo micciones espontáneas, con sensación de vaciado completo de la vejiga y completamente continente. Se retiraron los dos puntos suprapúbicos y se citó en un mes.

Revisión al mes: asintomática y continente.

Revisión a los seis meses: asintomática y continente.

Revisión anual: prueba de la toalla negativa. El estudio urodinámico mostró un perfil uretral con adecuada transmisión de la presión abdominal a la uretra. La prueba de *leak point pressure* fue negativa.

### COMENTARIO

El tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria genuina de esfuerzo siempre ha constituido un reto para el cirujano, no se ha encontrado la técnica quirúrgica cuyos éxitos se aproximen a 100% de curación por lo que existen una gran cantidad de técnicas qui-

rúrgicas para tratar la misma enfermedad. Quizá los primeros grandes avances en el tratamiento de esta enfermedad fueron dados por Goebell–Stockel y Aldridge al iniciar los cabestrillos suburetrales empleando los primeros, los músculos piramidales y Aldridge la fascia de los músculos rectos del abdomen. Estas son cirugías que requieren de dos tiempos operatorios, abdominal y vaginal y por lo mismo han sido poco empleadas durante los dos primeros tercios del siglo pasado, siendo ampliamente retomadas por los médicos dedicados a la uroginecología en el último tercio del siglo pasado, pero dejando su indicación quirúrgica para aquellos casos en donde se demostraba una falla intrínseca de la uretra manifestada por una presión de cierre uretral menor a 20 cm de H<sub>2</sub>O o por el hallazgo endoscópico de una uretra rígida, incapaz de coaptar sus pliegues. Los resultados de estas técnicas quirúrgicas se sitúan entre 85 y 90% de curación.

A principios del siglo pasado, Howard Kelly presenta una técnica vaginal para tratar el cistocele, consistente en una jareta sobre la fascia de Halban y un punto en U colocado a nivel de la unión uretrovesical ya que en su época se pensaba que los partos provocaban una ruptura del “esfínter uretral” y que con este punto se restituía su integridad. Esta técnica ha sido ampliamente empleada en todo el mundo quizá por dos motivos: su fácil ejecución y el hecho de que su autor era considerado una autoridad mundial en ginecología. En la actualidad ha caído en desuso para el tratamiento de la incontinencia ya que han aparecido estudios serios como el de Bergman en donde se demuestra que su tasa de éxito a cinco años es cercana a 37%. En 1961, John Burch publicó su técnica de colposuspensión que mundialmente lleva su nombre y que es considerada el estándar de oro con la que se comparan las nuevas opciones de tratamiento quirúrgico. Su innovación consistió en la fijación de tres puntos situados a cada lado del cuello vesical, uretra proximal y uno más arriba del cuello vesical a los ligamentos ileopectíneos. Emil Tanhago modificó la técnica a dos puntos de cada lado, eliminando el superior paravesical y dejando el del cuello y la uretra proximal y es la técnica más difundida mundialmente.

La única técnica quirúrgica que ha sido desarrollada con un método científico adecuado hasta ahora es la de TVT que son las siglas en inglés de cinta vaginal libre de tensión (*tension free vaginal tape*). Concepto desarrollado en Suecia por el Dr. Ulf Ulmsten en la Universidad de Upsala en donde introduce conceptos muy interesantes sobre la fisiopatología de la incontinencia de esfuerzo, como el hecho del reforzamiento a nivel de la uretra media de los ligamentos pubouretrales. Todas las técnicas quirúrgicas anteriores a ésta se basaban en el concepto de una deficiente transmisión de la presión abdominal a la uretra y su

principio de curación se fundamentaba en intentar restituir a la uretra a una posición más alta dentro de la cavidad abdominal, por lo cual todas actuaban a nivel de la unión uretrovesical.

La TVT es la primer técnica quirúrgica para tratar la incontinencia urinaria que fue desarrollada desde el concepto teórico de desarrollar un “uroligamento” artificial para restablecer la función alterada de los ligamentos pubouretrales, por lo cual se desarrolló el concepto de un cabestrillo suburetral que siguiera el trayecto de dichos ligamentos. El trabajo fue desde el diseño de una intervención de mínima invasión que pudiera ser realizada en forma ambulatoria, se probaron diversos tipos de materiales hasta llegar a la malla de Prolene, la que ha demostrado ser poco reactiva (no se han documentado rechazos hasta la fecha), con adecuada permanencia en su sitio de inserción y que produce migración de fibroblastos con síntesis de tejido colágeno y sin reacción inflamatoria como lo demuestra el trabajo de C. Falconer publicado en el suplemento de la revista internacional de uroginecología en 2001, en donde compara mediante biopsias vaginales en pacientes controles y sometidas a cabestrillos con Mercilene y Prolene en donde se vio que las cintas de Mercilene producen una gran reacción inflamatoria. De aquí también el concepto de una cinta libre de tensión, por lo cual no se fija con ningún punto de sutura ya que la idea es dejar la malla en el trayecto de los ligamentos para ser envuelta por tejido conectivo.

Por otro lado, es la única técnica con estudios preoperatorios y de control posoperatorio adecuados, como son el peso de la toalla, urodinamia multicanal, cuestionarios sobre calidad de vida como el SF 36 etc., lo que le da un peso específico a los resultados que se publican de curación con esta técnica, así Nilsson publicó en un estudio prospectivo, multicéntrico en 90 pacientes con incontinencia urinaria genuina de esfuerzo y con un seguimiento a cinco años una tasa de curación de 84.7% objetiva y 10.6% adicional refirieron mejoría significativa y sólo hubo 4.7% de fallas.

En un estudio publicado por Rezapour en 34 mujeres con incontinencia recidivante, con los mismos criterios de evaluación preoperatoria y posoperatoria con 82% de curación objetiva, 9% con mejoría significativa y falla en 9%. Sólo tuvieron como complicación una perforación inadvertida de vejiga que se solucionó retirando la aguja de la TVT del lado correspondiente y volviéndola a pasar por un trayecto distinto, corroborando en la cistoscopia transoperatoria que ya no se encontrara la aguja en la vejiga. Se dejó sonda transuretral por dos días (aunque se recomienda que sean cinco) y sanó espontáneamente.

Los resultados de la TVT en el manejo de la incontinencia urinaria mixta son igual de alentadores, ya que se han publicado en un trabajo prospectivo de 80



pacientes, índices de curación de 82 y 9% adicional de mejoría significativa sin llenar los criterios objetivos de curación. Las 15 pacientes que en la evaluación preoperatoria habían mostrado tener problemas de vaciado vesical requirieron cateterización limpia intermitente durante la primer semana y sólo una requirió sonda transuretral por seis semanas. En este mismo trabajo se hizo un ultrasonido pélvico en las primeras 24 horas posoperatorias y se observaron pequeños hematomas en ocho pacientes y un solo caso requirió de reintervención por un gran hematoma, el cual fue drenado y no se encontró el vaso sangrante.

Asimismo, se han publicado dos casos de lesión inadvertida de los vasos iliacos, esta temible complicación ha sido causada por el desconocimiento de la anatomía del espacio retropúbico, ya que la punción seguramente se realizó en forma lateral tratando de alejarse de las vías urinarias pero acercándose a los grandes vasos de la pelvis.

Por lo antes expuesto, los comités de expertos recomiendan que esta intervención sólo se puede realizar por cirujanos que han tomado el curso tutelar de aplicación de la cinta con algún experto y que sus primeras cinco cirugías las ejecuten junto con el experto, hasta que el cirujano se sienta suficientemente capaz de realizarla sin asesoría. Como se ha visto, se trata de una innovadora técnica para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo con resultados tan alentadores como la operación de Burch que por muchos años había sido considerada la mejor opción de tratamiento. Pero con las ventajas de ser una cirugía de mínima invasión y ambulatoria.

La cinta vaginal también ha sido estudiada para el tratamiento de incontinencia urinaria de esfuerzo tipo III, es decir, la causada por una deficiencia intrínseca uretral, en donde las técnicas convencionales no dan un buen resultado en cuanto a tasas de curación y se recomienda el empleo de cabestrillos suburetrales, colocados en la unión uretrovesical, o bien la aplicación de inyecciones abultantes periuretrales con materiales como colágeno o macroplástico.

Los resultados con la TVT, si bien no son tan buenos como en los otros tipos de incontinencia, sí tienen una tasa de curación de 74%, con 12% adicional de mejoría y las fallas quirúrgicas se observaron en aquellas pacientes cuya presión de cierre uretral fue de 10 cm de H<sub>2</sub>O o menos.

En nuestra experiencia con 25 casos operados desde 1998, hemos tenido 85% de curación y tres casos de penetración en la vejiga que se solucionaron al visualizarla en la cistoscopia transoperatoria y cambiar el trayecto de la aguja. Dos casos de sangrado transoperatorio que cedieron con compresión manual durante 10 minutos y ningún caso de disfunción de vaciado vesical posquirúrgico.

En conclusión, esta nueva técnica operatoria para la corrección de la incontinencia urinaria de esfuerzo, ha llenado los requisitos para considerarla una excelente opción, ya que ha sido evaluada con estudios prospectivos a cinco años, y, lo más importante, su inserción debe realizarse por cirujanos que han sido capacitados y asesorados, además de ser de mínima invasión y, por tanto, un procedimiento ambulatorio, lo cual abate costos en forma significativa.

---

## REFERENCIAS

- Glavind K, Larsen E:** Results and complications of tension-free vaginal tape (TVT) for surgical treatment of female stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2001;12(6):370-373.
- Stanton SL:** Some reflections on tension-free vaginal tape - A minimally invasive surgical procedure for treatment of female urinary incontinence. *Int Urogynecol*

*J* 2001;12(suppl 2).

- Vierhout ME:** Severe hemorrhage complicating tension-free vaginal tape (TVT). A case report. *Int Urogynecol J* 2001;12:139-141.

- Zilbert AM, Farrell S:** External iliac artery laceration during tension-free vaginal tape procedure. *Int Urogynecol J* 2001;12:141-144.

# Parte III

---

---

## Sección 11 Endometriosis

---

|  |      |
|--|------|
| 101. Endometriosis .....                                     | 1005 |
| <i>Fernando Gaviño Gaviño, Juan Carlos Barros Delgadillo</i> |      |

# Endometriosis

Fernando Gaviño Gaviño, Juan Carlos Barros Delgadillo

## INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una de las más comunes, enigmáticas y, por tanto, fascinantes alteraciones ginecológicas. Se define como la presencia de tejido endometrial (glándulas y estroma) fuera de la cavidad uterina.

Actualmente, conceptos referentes a su etiología, patogénesis y fisiopatología continúan siendo un enigma y otros conceptos como su tratamiento y si en realidad es o no una enfermedad siguen cuestionándose. Con el advenimiento de la laparoscopia y el descubrimiento de que existen varias formas de presentación de las lesiones que a su vez se relacionan con diferentes manifestaciones clínicas, surge la duda de si la endometriosis es una entidad patológica o si algunas formas de presentación son fisiológicas y ocurren en todas las mujeres.

## EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de la endometriosis es difícil de definir, ya que para hacer el diagnóstico preciso es necesario la visualización directa, la toma de biopsia, o ambas, sin embargo, se ha estimado que la prevalencia de la endometriosis en la población general (mujeres entre 15 y 45 años de edad) está entre 7 y 10%.<sup>1</sup>

La frecuencia varía también de acuerdo a la población estudiada, es así como que en aquellas pacien-

tes consideradas de bajo riesgo, como aquellas mujeres sometidas a cirugía ginecológica por cualquier indicación por vía laparotómica o aquellas sometidas a salpingoclasia por laparoscopia, se ha encontrado una prevalencia entre 6 y 25%;<sup>2</sup> mientras que entre aquellas pacientes consideradas de alto riesgo de padecer esta entidad como las sometidas a laparoscopia por infertilidad o por dolor pélvico se ha encontrado una prevalencia hasta de 40%.<sup>3</sup>

La endometriosis es más frecuente entre los 35 y 45 años de edad, aunque el diagnóstico es más común entre los 25 y 30 años de edad.<sup>3</sup>

Varios estudios han mostrado que esta entidad es más frecuente en mujeres de raza blanca con nivel socioeconómico alto;<sup>4,5</sup> sin embargo, una vez que las variables productoras de sesgo fueron descartadas, esta diferencia desapareció y en la actualidad este concepto no es válido. Sin embargo, sí parece haber una predilección por raza, siendo más común en las mujeres asiáticas, que tienen el doble de frecuencia que las mujeres de raza blanca.<sup>6</sup>

La historia familiar parece tener implicaciones en el desarrollo de la enfermedad, es así como se ha encontrado que alrededor de 15% de pacientes con endometriosis tienen una madre o hermana que también padecía esta enfermedad y además parecen sufrir la enfermedad en estadios más avanzados.<sup>7</sup>

Las anomalías genitales o anatómicas, principalmente de origen congénito, como aquellas que producen obstrucción del flujo menstrual se asocian con un aumento en la frecuencia de endometriosis.<sup>8</sup>

Una asociación entre varias características menstruales y endometriosis ha sido ampliamente demostrado por Cramer y colaboradores,<sup>9</sup> los cuales encontraron que la edad de la menarca entre pacientes con

endometriosis era menor que en los controles, además que pacientes con menstruaciones más largas, dolorosas, con sangrado más abundante y ciclos más cortos tienen mayor riesgo de padecer endometriosis.<sup>10</sup> Entre otros factores como la talla, el peso, consumo de tabaco y ejercicio habitual, sólo este último parece tener una relación epidemiológica protectora.<sup>11</sup>

Por último, parece existir una relación epidemiológica real entre endometriosis e infertilidad,<sup>2,11,12</sup> como lo demuestran numerosos estudios que citan que 30 a 40% de las pacientes con infertilidad tienen endometriosis, y que entre las pacientes con endometriosis 30 a 50% de ellas son infértiles.<sup>13,14</sup>

---

## ETIOPATOGENIA

---

Desde que Sampson en 1927 lanzara la teoría más aceptada hasta la fecha, de la regurgitación de fragmentos endometriales a través de las trompas de Falopio,<sup>15</sup> existen más de 11 teorías publicadas acerca del origen de la endometriosis. Hoy día, se acepta que hay básicamente dos teorías que agrupan a todas las esbozadas hasta la fecha, éstas quizá son mecanismos patogénicos existentes.<sup>16,17</sup> Sampson suponía la existencia de un reflujo menstrual, mientras que Robert Meyer postulaba el origen en la misma serosa, que tendría por así decir memoria mülleriana. Probablemente ambos mecanismos existen,<sup>18</sup> pero la vieja teoría del reflujo ha vuelto a la actualidad, al demostrarse que efectivamente en un elevado porcentaje de mujeres se ve en el espacio de Douglas sangre en los primeros días del ciclo.<sup>19</sup> La teoría del reflujo tiene además la ventaja de que explicaría los fenómenos irritativos e inmunitarios que se presentan en estos casos.

Los partidarios de la teoría de Meyer argumentan que el tejido endometrial trasplantado tiene propiedades antigénicas,<sup>20</sup> de tal modo que la reacción peritoneal podría producirse ante la presencia de tejido endometrial en la serosa, ya sea llegado por menstruación retrógrada u originado en el mismo lugar y sitio.

---

## FISIOPATOLOGÍA—INMUNOLOGÍA DE LA ENDOMETRIOSIS

---

La fisiopatología de la endometriosis permanece como una de las áreas más imprecisamente definidas de esta

entidad ginecológica. El que no se conozca realmente su etiología ni su fisiopatología ha hecho que no se haya encontrado un tratamiento efectivo. El desarrollo de la endometriosis, independientemente de su localización y severidad, es un proceso multifactorial.<sup>21</sup>

En los últimos años se ha acumulado una gran evidencia que sugiere que las dos principales teorías; la de la menstruación retrógrada y la de la metaplasia celómica, o bien son causa, consecuencia o simplemente se acompañan de una alteración inmunológica. Todo esto ha hecho que en la actualidad se entienda la endometriosis como una enfermedad inmunológica.

La existencia de una alteración inmunológica, celular y humoral, en las pacientes con endometriosis, fue sugerida por primera vez por Startseva en 1980 y comprobado por Dmowsky en la década de 1980–1989.<sup>22</sup> Está probada la existencia de una disminución de la inmunidad celular en mujeres y primates con endometriosis, tanto a nivel sistémico como en la cavidad peritoneal. En especial, parece que existe una disminución o supresión de la citotoxicidad celular contra las células del estroma endometrial, de forma que éstas podrían escapar del control inmunológico.<sup>23,24</sup>

La endometriosis también afecta la actividad de las células “*natural killer*” (NK). Los estudios de Viganò y colaboradores<sup>23</sup> han demostrado que las células mononucleares de sangre periférica (incluyendo las NK), tenían la capacidad de lisar implantes endometriósicos *in vitro*. Igualmente, este autor ha descrito un defecto a nivel de la actividad citolítica de las células NK contra las células endometriales autólogas en pacientes con endometriosis. Kanzaki y colaboradores<sup>25</sup> describieron una disminución en la actividad citolítica de las células NK *in vitro*, inducida por la adición de suero de mujeres con endometriosis. Algunos autores piensan que la actividad anormal de las células NK pudiera ser por un estímulo antigénico prolongado, como es el caso del tejido endometrial implantado en un sitio ectópico.<sup>26</sup>

También la inmunidad humoral se ve afectada en las pacientes con endometriosis. En pacientes con endometriosis existe una hiperreactividad de la respuesta inmunitaria humoral demostrable por la existencia de autoanticuerpos organoespecíficos, así como inespecíficos con un descenso de los factores del complemento en estas pacientes. Weed y Arguembourg,<sup>27</sup> describieron una reacción anormal antígeno–anticuerpo con la presencia de IgG y C3 en el endometrio ectópico de pacientes con endometriosis. Actualmente se sabe que se trata de IgG e IgA antiendometrio.<sup>28</sup>

La actividad de los macrófagos peritoneales también se ve alterada en las pacientes con endometriosis. Los monocitos en sangre periférica originan macrófagos tisulares, específicamente los macrófagos peritoneales son los más relevantes para la patogenia de la

endometriosis.<sup>29,30</sup> Los macrófagos son componentes del líquido peritoneal e incluso su concentración fisiológica presenta variaciones a lo largo del ciclo menstrual. Las pacientes con endometriosis presentan un aumento en la cantidad de macrófagos peritoneales,<sup>31</sup> así como una activación funcional de éstos en comparación con las pacientes normales.<sup>32</sup>

Haney y colaboradores,<sup>33</sup> han demostrado una relación inversa entre la cantidad total de macrófagos peritoneales y la extensión de la endometriosis pélvica. Asimismo, la citotoxicidad de estos macrófagos peritoneales está disminuida en pacientes con endometriosis severa en comparación con endometriosis leve, controles fértiles, o ambos. Estos hechos apoyan el concepto de que a mayor extensión de la enfermedad el grado de actividad inflamatoria peritoneal disminuye. Dicho de otra manera, y en contra del criterio clásico ginecológico, en los estadios I y II de la enfermedad las lesiones son bioquímica e inmunológicamente activas, mientras que en los estadios III y IV las lesiones son crónicas o residuales.<sup>33</sup>

La interleucina 1 (IL-1) es una citocina producida por macrófagos activados y ha sido también implicada en la alteración de la fertilidad en las pacientes con endometriosis.<sup>34</sup> Asimismo, las moléculas de adhesión celular (integrinas), específicamente la  $\alpha V\beta 3$  vitronectina, parece tener un defecto en el endometrio eutópico (normal), de las pacientes con endometriosis, independiente de su grado de maduración y parece que este defecto se correlaciona inversamente con el grado de extensión de la enfermedad.<sup>35</sup> En consecuencia este trastorno funcional podría estar implicado en la disminución de la receptividad endometrial en las pacientes con endometriosis.

El origen de los trastornos inmunológicos en la endometriosis es el interrogante importante y al respecto existen dos hipótesis: la teoría de la disregulación inmunitaria de origen exógeno y la teoría genética. Hasta hoy día se investiga intensivamente para encontrar la causa de una de las alteraciones más importantes producidas por la endometriosis.

de endometrio en la superficie peritoneal que los quistes ováricos “de chocolate”, y ambos son considerados endometriosis. La llegada de la laparoscopia ha hecho posible distinguir circunstancias evolutivas (cuadro 101-1)

1. Lesiones superficiales que se manifiestan de forma atípica como lesiones blancas, rojas o polipoides<sup>36</sup> y que son activas en 50% de los casos.<sup>37</sup>
2. Lesiones oscuras típicas que infiltran el peritoneo unos milímetros y son frecuentemente inactivas.
3. La endometriosis profunda, que son las lesiones más activas y agresivas que infiltran el estroma subperitoneal a una profundidad mayor de 5 mm causando nódulos en el saco de Douglas.<sup>37,38</sup>

Laparoscópicamente se aprecian como áreas con lesiones típicas y atípicas,<sup>39</sup> aunque en ocasiones el peritoneo macroscópicamente normal puede presentar lesiones endometriales microscópicas.<sup>40</sup> Jansen y Russell,<sup>1</sup> llevaron a cabo 137 biopsias por laparoscopia de lesiones peritoneales no pigmentadas en 77 pacientes, de las cuales en 85 se encontró glándulas endometriales o estroma.

La apariencia morfológica diferente de las lesiones representan diferentes estadios en evolución de la enfermedad; siendo así, como la lesión típica oscura y las lesiones infiltrantes profundas se asocian probablemente con estadios de más larga evolución de la enfermedad, cuando habrían ocurrido menstruaciones *in situ* a repetición y cambios fibróticos secundarios.<sup>42</sup>

La endometriosis que involucra los ovarios puede ser superficial o profunda, manifestada esta última como masas quísticas, que varían en tamaño, llamadas endometriomas o quistes de chocolate, término dado por el característico contenido espeso, color chocolate.

## LOCALIZACIONES ANATÓMICAS MÁS FRECUENTES

La localización en el peritoneo pélvico es quizá la más frecuente, principalmente en la proximidad de las trom-

---

## PRESENTACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

---

### APARIENCIA MORFOLÓGICA DE LAS LESIONES

El concepto clásico de endometriosis, aunque claro, es en realidad insuficiente. No es lo mismo la presencia

---

### Cuadro 101-1. Diferentes presentaciones morfológicas de los implantes endometriósicos

---

- Adherencias
  - Lesiones nodulares profundas
  - Lesiones pigmentadas superficiales
  - Lesiones no pigmentadas superficiales
  - Ventanas peritoneales
  - Enfermedad quística en ovario (endometrioma)
-

pas de Falopio, el fondo de saco de Douglas o posterior, los ligamentos uterosacros, los ovarios y las trompas de Falopio, aunque cualquier superficie cubierta con mesotelio es blanco de los implantes endometriósicos.

Cerca de 1% de las pacientes con endometriosis tienen involucrado el tracto urinario y puede incluir la vejiga, los uréteres o los riñones.<sup>43</sup>

La localización en el tracto gastrointestinal está bien documentada, variando la frecuencia entre 5 y 37% de las pacientes con endometriosis;<sup>44</sup> siendo el rectosigmoides el sitio de localización más frecuente en 75 a 90% de los casos, el apéndice cecal en 3 a 18% y el íleon distal en 2 a 16% de los casos, aunque cualquier otra localización en el tracto puede ser posible.

Existen otras localizaciones menos frecuentes como la toracopulmonar, de la cual se han reportado al menos 20 casos comprobados histológicamente y más de 30 casos probables.<sup>45</sup> Los mecanismos para el desarrollo en esta localización, incluye el émbolo endometrial, la diseminación por contigüidad a través del diafragma o la metaplasia.

Otras localizaciones reportadas, pero menos frecuentes son: el músculo estriado, la mucosa nasal, el canal inguinal, heridas quirúrgicas, en la vaina del nervio ciático, el cerebro y el corazón.

## CLASIFICACIÓN

En un intento de recolectar los hallazgos posoperatorios de la endometriosis y estandarizar o uniformar la documentación de la extensión de esta entidad, la *American Fertility Society (AFS)*, conocida hoy, por el cambio de nombre realizado en 1995, como la *American Society for Reproductive Medicine (ASRM)* a través de un comité de clínicos experimentados propuso una clasificación para estadificar la endometriosis en 1979, siendo revisada en 1985<sup>46</sup> y posteriormente en 1997.<sup>47</sup> Actualmente se estadifica en cuatro estadios: mínimo, leve, moderado y severo.

Se utiliza esta clasificación, aunque no es universalmente aceptada. El objetivo primario de la clasificación de la endometriosis es identificar ciertas características de la enfermedad que podrían responder al tratamiento de una manera consistente. El objetivo es predecir, sobre la base de la severidad de la enfermedad, la probabilidad de concepción después del tratamiento.<sup>48</sup>

La meta de la revisión de la clasificación en 1997<sup>47</sup> fue evaluar la relación dosis–respuesta para la consecución del embarazo; y aunque hubo una clara tendencia aparente, en la clasificación revisada no se encontró que sea un predictor sensible para el embarazo después del tratamiento.<sup>49</sup>

De cualquier manera, puede ser útil para definir los progresos en el tratamiento el pronóstico de la paciente, o ambas, a la luz de unas características ya definidas en cada estadio de la enfermedad.

La estadificación está basada en la visualización directa de la enfermedad, aunque está bien reconocido que el pronóstico reproductivo y los síntomas de dolor no se relacionan únicamente con la severidad de la enfermedad presente. Por otro lado, no fue sino hasta la última clasificación<sup>47</sup> que se tomaron en cuenta las formas superficiales de la enfermedad, así como la apariencia de las lesiones, como en los casos de la forma no pigmentada o atípica y la endometriosis extra-peritoneal.

## SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS

Los síntomas y signos atribuidos a la endometriosis son múltiples, aunque hay pacientes que cursan la enfermedad de forma asintomática. Los síntomas y signos más comunes que se traducen en problemas clínicos son:

- Dolor pélvico
- Infertilidad
- Alteraciones menstruales

En esta sección se tratarán el dolor pélvico y las alteraciones menstruales, ya que la infertilidad asociada a la endometriosis se tratará en un apartado especial.

## DOLOR

El dolor pélvico, es quizá el síntoma más importante junto con la infertilidad, ya que son causantes de efectos negativos no sólo sobre la salud física de la mujer sino también tienen repercusión en su vida social, laboral y familiar.

El dolor se puede presentar como dismenorrea, dispareunia y/o dolor pélvico crónico. La dismenorrea es la forma más frecuente de presentación.<sup>50</sup> Entre 35 y 70% de las pacientes con endometriosis sufren dismenorrea,<sup>51,52</sup> que se inicia clásicamente uno o dos días previos a la menstruación, en el abdomen inferior o hipogastrio o en la región lumbar y puede ser unilateral o bilateral; asimismo, puede asociarse con síntomas urinarios del tipo de polaquiuria, disuria o con sensación de presión a nivel rectal, o verdadero dolor con las evacuaciones. También se puede manifestar el dolor como dispareunia, la cual se presenta generalmente cuando existe un involucramiento del *septum* rectovaginal o cuando el útero se encuentra adherido en retroversoflexión, hay nódulos de endometriosis, o am-

bos, en los ligamentos uterosacros y fondo de saco de Douglas. Se asocia más con ciertas posiciones durante el coito.

El o los mecanismos del dolor en la endometriosis están mediados quizá por la producción de prostaglandinas, por la distorsión anatomofisiológica, o ambas, que causan las lesiones y dependen de la evolución, de la localización y de la extensión de éstas. Las lesiones nuevas y atípicas producen más prostaglandinas, y las lesiones antiguas producen dolor por presión mecánica o estimulación directa de las fibras nerviosas mediante la formación de cicatrices o fibrosis.<sup>53</sup>

Existen unos conceptos interesantes a saber en relación con el dolor y la endometriosis:

No existe correlación entre la intensidad del dolor o la severidad de la endometriosis, ya que depende no sólo de la evolución sino de las áreas de implantación y del grado en que los diferentes tipos de inervaciones sensitivas de la pelvis estén afectados. Existen varios estudios que han tratado de correlacionar la severidad de la enfermedad y el dolor basados en la clasificación de la endometriosis y no han encontrado correlación.<sup>52</sup> La profundidad de la lesión y su grado de infiltración sí tienen relación con la severidad del dolor.<sup>38</sup>

La endometriosis mínima, no pigmentada o las lesiones rojas en disposición de llama, como se había enunciado, tienen una mayor capacidad de producción de prostaglandinas que las lesiones pigmentadas clásicas (oscuras), con la sabida y estrecha relación entre prostaglandinas y dolor. Éstas lesiones son mucho más frecuentes en mujeres jóvenes y más activas que las lesiones pigmentadas,<sup>54</sup> lo cual estaría en relación con que hay un cambio de color de las lesiones conforme avanza su evolución.

## ALTERACIONES MENSTRUALES

El sangrado uterino anormal también puede presentarse en las pacientes con endometriosis. Aunque se pueden presentar cualquier tipo de alteraciones de los patrones menstruales los más frecuentes son la hipermenorrea<sup>9</sup> y el sangrado en manchas (*spotting*) en la etapa premenstrual. Este último ha sido descrito y correlacionado con la endometriosis y se ha reportado como presente hasta en 35% de las pacientes con esta entidad.<sup>41,55</sup> La causa de estas alteraciones en el patrón menstrual parece residir en la disfunción ovulatoria que se asocia a la endometriosis.

Existen otros síntomas clínicos, que aunque menos frecuentes, pueden ser queja principal en muchas pacientes y van a depender principalmente de la localización de los implantes, como lo son los síntomas urinarios manifestados por síntomas que pueden llegar a ser de obstrucción ureteral con pérdida parcial o

total de la función renal, aunque otras pacientes pueden quejarse de hematuria, disuria, polaquiuria, edema, dolor crónico en flancos, dolor abdominal crónico o hipertensión arterial. Los síntomas gastrointestinales necesitan un alto índice de sospecha para poder diagnosticarlos y relacionarlos con esta entidad y van a variar desde estreñimiento, diarrea, dolor al evacuar y hematoquecia, hasta obstrucción o perforación intestinal, y al igual que los síntomas que involucran el tracto urinario, se relacionan más frecuentemente con el periodo menstrual.

Cuando existe una endometriosis toracopulmonar, los síntomas pueden variar desde dolor escapular, hemoptisis y enfisema hasta neumotórax y dolor torácico en relación al periodo de sangrado menstrual.

---

## ENDOMETRIOSIS E INFERTILIDAD

---

Las mujeres con endometriosis tienen una fertilidad disminuida. En las parejas normales, la tasa de fertilidad está entre 0.15 y 0.20 por ciclo. Para la mujer con endometriosis, la fertilidad por ciclo es de aproximadamente 0.05.<sup>10</sup>

Se ha estimado a través de estudios que 30 hasta 70% de las pacientes con infertilidad tienen endometriosis.<sup>56,57</sup> En base a cálculos epidemiológicos, Strathy y cols.<sup>58</sup> estimaron que el riesgo de infertilidad es 20 veces más alto en pacientes con endometriosis que sin ella. Asimismo, en estudios con pacientes con endometriosis I y II participando en un programa de inseminación con semen de donador, se encontró que la tasa de fertilidad fue de 0.052 para el estadio I y 0.065 para el estadio II de la endometriosis. La tasa de fertilidad por ciclo para el grupo control fue de 0.14, siendo significativamente más alta ( $p < 0.05$ ).

Los datos más importantes y que sí relacionan de manera directa la endometriosis con una menor probabilidad de embarazo, provienen de estudios realizados en mujeres con varones azoospermicos a quienes se les realizó inseminación intrauterina con semen de donador.<sup>59</sup> Otros autores, como Halme y colaboradores,<sup>60</sup> han encontrado que la endometriosis estaba entre 30 y 60% de las pacientes con diagnóstico de infertilidad de origen no determinado.

La endometriosis puede producir infertilidad a través de varios mecanismos:

- Interferencia mecánica (causando un factor tubo-peritoneal)
- Desórdenes hormonales y ovulatorios
- Alteraciones del líquido peritoneal

- Efectos adversos de los mecanismos inmunológicos relacionados con la endometriosis y que pueden interferir con la función espermática
- Alteraciones en la fertilización, implantación y embriogénesis
- Aumento de la tasa de abortos espontáneos

No es difícil de comprender como la endometriosis severa pudiera interferir con la infertilidad. La presencia de adherencias gruesas, densas y la fibrosis pueden obviamente interferir con la captura ovular o el transporte tubario. Asimismo, las adherencias envolviendo el ovario pueden impedir la captación del ovocito y aquéllas involucrando las trompas o las fimbrias ocasionan una función alterada de la trompa al dificultar o impedir la captura del óvulo y su transporte.

Las alteraciones hormonales como causa de la infertilidad en pacientes con endometriosis han sido sugeridas por varios autores. Se ha demostrado que los macrófagos causan una disminución en la producción de progesterona por parte de las células de la granulosa.<sup>61</sup> Ya se mencionó que existe un aumento en la cantidad total de macrófagos en las pacientes con endometriosis y los efectos adversos que causan, de la misma manera estas células pueden tener efectos adversos sobre la regulación hormonal local.

Por otro lado, varios estudios han demostrado una asociación entre prostaglandinas y luteólisis; además, en las pacientes con endometriosis ha sido demostrado un patrón anormal de secreción de hormona luteinizante.<sup>62</sup> El síndrome del folículo luteinizado no roto se reporta que ocurre en aproximadamente 79% de las pacientes con endometriosis, especialmente en las pacientes con enfermedad severa.<sup>63</sup> Similarmente, se han reportado niveles elevados de prolactina en pacientes con endometriosis.<sup>64</sup>

El fluido peritoneal de las pacientes con endometriosis podría tener efectos adversos en la implantación.<sup>65</sup> Por otra parte y en relación con lo anterior, las prostaglandinas pudieran tener también efectos adversos en el mecanismo de implantación a través de una contractilidad uterina aumentada con la resultante expulsión del embrión. En cuanto al desarrollo del embrión se ha demostrado el efecto deletéreo de ciertas citocinas, tal como la interleucina 1.<sup>34</sup>

La función espermática también puede verse alterada como consecuencia de la fagocitosis espermática por los macrófagos, lo cual ha sido demostrado en animales y humanos.<sup>66</sup> Un soporte adicional a esta teoría se apoya en los hallazgos en los cuales se ha encontrado una mayor cantidad de espermatozoides en el fluido peritoneal de las pacientes sin endometriosis al compararlas con aquéllas con la enfermedad; asimismo, se ha encontrado una mayor cantidad de macrófagos en las trompas de Falopio de las mujeres con endometrio-

sis al compararlas con pacientes con obstrucción tubaria.<sup>29</sup> La función espermática también puede verse alterada por los productos secretados por los monocitos y macrófagos activados, tales como factor- $\alpha$  de necrosis tumoral, el cual ejerce un efecto adverso sobre la movilidad espermática.

En la endometriosis también se encuentra una tasa anormal de fertilización *in vitro* de ovocitos de pacientes con endometriosis.<sup>67</sup> También se ha postulado que los grandes volúmenes de líquido peritoneal con todos sus componentes deletéreos en las pacientes con endometriosis, interfiere con la fertilización.

El origen de la infertilidad no tiene ninguna discusión en los casos de los estadios III y IV con obstrucción tubárica y grave alteración de la anatomía pélvica; sin embargo, no se explica con tanta facilidad en los casos de afectación mínima o leve (I y II). En estos casos seguramente la alteración del medio ambiente peritoneal en el ámbito de respuesta inflamatoria e inmunológica es la que determina la infertilidad.

---

## DIAGNÓSTICO

---

El diagnóstico del padecimiento se sospecha por el cuadro clínico que incluye dismenorrea, dolor pélvico cíclico con intensidad progresiva, dispareunia y cualquiera de otros síntomas quizá más inespecíficos pero que se correlacionan básicamente con la localización, evolución y en ocasiones con la intensidad (estadio) de la enfermedad.<sup>68</sup>

El siguiente paso sería disponer de marcadores de endometriosis que permitieran el diagnóstico certero, precoz y no invasivo de esta enfermedad. Para tal efecto podría ser apropiado: la determinación de antígenos producidos por la lesión endometriósica o la determinación de anticuerpos creados por la propia paciente contra antígenos de la lesión endometriósica. En algunos casos la endometriosis también se puede sospechar por hallazgos ultrasonográficos o imagenológicos<sup>69</sup> como cuando existe endometriosis profunda en el ovario (endometriomas) o por la presencia de imágenes sugestivas de adherencias peritubarias y pélvicas en la histerosalpingografía.

La determinación de antígeno CA 125, que es una glucoproteína que se expresa en la superficie celular del epitelio del tracto genital (excepto cérvix y vagina), se propuso inicialmente como un marcador de endometriosis,<sup>69</sup> sin embargo, trabajos posteriores han demostrado su baja sensibilidad, lo que la hace hoy día no muy viable ni apropiada como una prueba tamiz o de *screening* en pacientes asintomáticas. Parece ser predictivo



en pacientes con enfermedad avanzada como en los mencionados previamente, en los cuales exista tumor ovárico; sin embargo, dichas pacientes son, por lo general, sintomáticas y sólo se requiere en la mayoría de ellas la confirmación diagnóstica.

El punto importante para encontrar una herramienta diagnóstica apropiada sería encontrar diferencias reales entre el endometrio normal y la lesión endometriósica, si existieran. Mientras estudios *in vitro* han encontrado algunas de ellas, los estudios *in vivo* dudan en confirmarlo. Estudios *in vivo* del tejido endometrial *versus* el tejido endometriósico indican las siguientes diferencias: el tejido endometriósico posee receptores para estrógenos y progesterona. Ambos componentes, glándulas y estroma, poseen dichos receptores y ha sido demostrado que los niveles de estos receptores son más bajos en el tejido endometriósico que en el endometrio ectópico.

Por otra parte, las citocinas son glucoproteínas que también se expresan de manera diferente en el tejido endometriósico: ha sido descrita la ausencia del receptor antagonista de la interleucina 1 en el endometrio ectópico y la disregulación de interleucina 6 producida en estos implantes comparado con el endometrio normal. En la actualidad, lo más certero para realizar un diagnóstico, parece encontrarse en la alteración del patrón de expresión de integrinas en el endometrio. En varias series de pacientes se ha encontrado la alteración de la expresión de la integrina  $\beta 3$  en el endometrio de pacientes con endometriosis leve e infertilidad de origen desconocido. De hecho, se ha comprobado una conexión entre ambas entidades patológicas tanto clínica como bioquímicamente. El objetivo será determinar si el estudio de la biopsia endometrial respecto a la integrina  $\beta 3$ , podría ser predictivo de endometriosis antes que ésta se manifestara.

Sin embargo y a pesar de todo lo anterior, en la actualidad se acepta universalmente que, para realizar el diagnóstico definitivo y de certeza no hay duda que se requiere la observación, biopsia de las lesiones por laparoscopia o laparotomía;<sup>70</sup> sólo así se debe proceder a la administración de un tratamiento y a establecer el pronóstico sobre todo desde el punto de vista reproductivo.

---

## TRATAMIENTO

---

Aunque no exista una etiología precisa de la endometriosis; la etiopatogenia, la fisiopatología, los grupos epidemiológicos más susceptibles, etc.; han dado una

base racional para el empleo básico de dos tipos de tratamiento, el médico y el quirúrgico.

Existen una serie de conceptos emitidos por colegas médicos que, basados más en la experiencia clínica que en un fundamento fisiológico real, apoyan inclusive el tratamiento expectante como forma de manejo de esta entidad. En las siguientes líneas se referirán las diferentes alternativas usadas en cada uno de los tipos de tratamiento y posteriormente en los comentarios de los casos clínicos se ampliará de manera aplicada el uso de cada uno de ellos.

## MANEJO EXPECTANTE

La base del manejo expectante es la aún interrogada asociación que existe entre los dos primeros estadios de la clasificación de la *ASRM*, esto es, el estadio I (endometriosis mínima) y el estadio II (endometriosis leve) y la infertilidad. No sucede así con la muy clara asociación entre los dos siguientes estadios III y IV (endometriosis moderada y severa) y la infertilidad, partiendo del hecho de que por definición, las pacientes clasificadas en los estadios III y IV tienen aparte de la acción inmunológica e inflamatoria del tejido endometrial ectópico, una alteración anatómica francamente mecánica en los genitales internos debido a la presencia de inflamación, adherencias, fibrosis, tejido cicatrizal, quistes endometriósicos, etc.; que impide el adecuado funcionamiento de las trompas y ovarios al alterarse tanto su anatomía *per se*, como sus relaciones anatómicas y por ende su funcionamiento.

Con base en lo anterior, la racionalidad para el manejo expectante es sólo para la paciente con endometriosis I y II e infertilidad, y no para la paciente infértil con estadios III y IV, donde las ventajas del tratamiento médico, quirúrgico, o ambos, son generalmente demostrables.

Asimismo, para nadie sería complicado de entender que el manejo expectante tampoco tiene cabida cuando la paciente consulte por otro síntoma diferente a la infertilidad, independientemente del estadio diagnosticado después de la laparoscopia.

A continuación se mencionan brevemente algunos estudios que pudieran dar, a juicio de los lectores, una base para el uso del manejo expectante en las pacientes con estadios I y II de endometriosis.

Bayer y colaboradores,<sup>71</sup> y Siebel y colaboradores,<sup>72</sup> reportaron el primer estudio controlado, aleatorio acerca de la efectividad del danazol en la infertilidad asociada a la endometriosis mínima. Las pacientes fueron observadas por un año encontrando tasas de embarazo durante el año de seguimiento de 35% en las pacientes tratadas con danazol y de 47% en el grupo con manejo expectante, lo cual no alcanzó diferencia significativa, pero demostró que el tratamiento de la

endometriosis mínima con danazol no mejora las tasas de embarazo. Thomas y Cooke,<sup>73</sup> en otro estudio aleatorio comparando gestrinona con placebo observó resultados similares.

En otro estudio controlado y aleatorio,<sup>74</sup> los autores compararon el uso de un GnRHa (buserelina) *versus* placebo en pacientes con estadios I y II y después de 17 y 18 meses de seguimiento se encontraron tasas de embarazo de 30 y 37%, respectivamente; y a los dos años fue de 61% en ambos grupos, lo cual sugiere que el tratamiento con buserelina para la endometriosis I y II no mejora la fertilidad.

Asimismo, otros estudios retrospectivos apoyan los hallazgos de los anteriores;<sup>75</sup> sin embargo, existen estudios que han encontrado mejores tasas de embarazo después de tratar las pacientes con estadios I y II.<sup>14</sup>

En conclusión, es importante anotar que, aunque se han encontrado tasas de embarazo de hasta 65% al término de dos años de manejo expectante<sup>76</sup> en endometriosis mínima y leve (estadios I y II); esto indica que las pacientes que cursan con estos estadios de endometriosis tienen una fertilidad disminuida, ya que la tasa acumulada de embarazo en parejas normales al término de un año es de 90 a 95%.

## TRATAMIENTO MÉDICO

El dogma central que apoya el uso del tratamiento médico basado en una terapéutica hormonal, es la creencia que los esteroides sexuales son los mayores reguladores del crecimiento y de la función de las lesiones endometriales.

Los implantes endometriales tienen receptores intracelulares para estradiol, progesterona y andrógenos,<sup>77</sup> de ahí que el tratamiento médico de la endometriosis se fundamente en que el endometrio ectópico responde a los esteroides ováricos de igual manera que el endometrio eutópico (normal). Las observaciones clínicas y de laboratorio, señalan que el estradiol es la hormona esteroidea crítica que modula el crecimiento de las lesiones endometriósicas. Las observaciones clínicas que apoyan este concepto son:

1. La endometriosis raramente ocurre antes de la menarca;
2. La menopausia sea natural o quirúrgica usualmente produce regresión de las lesiones y
3. Los casos nuevos de endometriosis que ocurren después de la menopausia son extremadamente raros, a menos que se prescriban estrógenos exógenos; es decir, la endometriosis es hormonodependiente.

En la actualidad, entre las alternativas disponibles y eficaces para el tratamiento médico u hormonal de la endometriosis existen: los progestágenos, la combinación estrógenos-progestágenos, el danazol, la gestrinona y los análogos de GnRH.

Los **progestágenos**, actúan al suprimir la función ovárica debido a la inhibición de la liberación de GnRH hipotalámica, lo que conduce a una anovulación<sup>78</sup> y además ejerciendo un efecto directo antiproliferativo sobre los implantes, lo cual conduce a la decidualización inicial del tejido endometrial para luego causar atrofia. Es efectivo contra el dolor que desaparece en 90% de los casos,<sup>78,79</sup> consiguiendo una efectividad semejante al danazol. Como tratamiento de la infertilidad en la endometriosis alcanza un índice de gestaciones de alrededor de 50%.<sup>80</sup>

La **combinación estrógenos y progestágenos**, actúa causando una decidualización y crecimiento del tejido inicialmente para luego causar atrofia. Son efectivos para aliviar el dolor pélvico, desapareciendo entre 75 a 90% de los casos.<sup>81</sup> La efectividad de este tratamiento como adyuvante al tratamiento de la infertilidad es variable, reportándose éxitos hasta de 50%. El porcentaje de recidiva es de 25% y la sintomatología suele retornar aproximadamente en seis meses.

Hoy día, se tiene poca información con el tratamiento usando anticonceptivos de bajas dosis.

La **gestrinona** es un 17-noresteroide que no suprime los niveles de FSH ni LH manteniendo estas hormonas en niveles basales, teniendo igual acción sobre el estradiol y la progesterona. Lo anterior determina que su acción sea fundamentalmente antiprogestacional aunque también tiene un discreto efecto antiestrogénico. Esta acción antiestrogénica se debe a una depleción de los receptores estrogénicos y a una inhibición en el reciclaje de dichos receptores lo cual puede ayudar a causar una atrofia endometrial a pesar de la falta de supresión de los niveles circulantes de estradiol.

También produce un incremento de 13% en los niveles de LDL, mientras que los de HDL decrecen en 40%, por lo que aumenta el riesgo cardiovascular.<sup>82</sup>

La gestrinona ha sido efectiva en reducir el tamaño de las lesiones, también mejora los síntomas relacionados con el dolor pélvico pero tiene una tasa de recurrencia de la sintomatología hasta de 60%.<sup>83</sup> En cuanto a la infertilidad se han reportado tasas acumuladas de embarazo hasta de 24% después de 12 meses de tratamiento.

Los resultados indican que parece tener efectividad para el dolor, pero los efectos secundarios pueden limitar su uso.

El **danazol** es un derivado isoxazol de la 17- $\alpha$ -etilnortestosterona (etisterona). Actúa desplazando a la testosterona y al estradiol de su proteína transportadora, lo que ocasiona un aumento de los niveles de testosterona

libre que determina los efectos androgénicos periféricos. A nivel central inhibe la secreción de la FSH y la LH, suprimiendo la ovulación y posee un efecto inhibidor directo de la esteroidogénesis ovárica.<sup>84</sup>

Su efecto clínico depende de la disminución de los niveles circulantes de estradiol y se considera que para que el medicamento sea efectivo, el nivel óptimo de estradiol en plasma debe ser menor de 20 pg/mL. En relación a la progesterona, mantiene sus niveles bajos; y es debido a la falta de efecto estrogénico y progestacional adecuado como produce la atrofia de las lesiones.

También se ha sugerido que el danazol podría actuar a nivel endometrial sobre los receptores de andrógenos o de progestágenos generando una detención de la proliferación celular.<sup>84</sup> Parece ser efectivo contra el síntoma del dolor, para disminuir el tamaño de los implantes<sup>83</sup> y ha sido descrita una tasa acumulada de embarazo de 35 a 48% después de 30 meses de finalizar el tratamiento. Es actualmente, quizá, la forma de tratamiento hormonal más usada.

Los **análogos de la GnRH**, aquí referidos específicamente como los agonistas de la GnRH (GnRHa), producen un estado de pseudocastración, al producir como resultado final un estado de hipostrogenismo persistente por la disminución gradual de los niveles de FSH y LH (desensibilización hipofisiaria).

Fue el estudio inicial de Meldrum y colaboradores,<sup>85</sup> el que sugirió a los GnRHa como efectivos en el tratamiento de la endometriosis y a partir de allí, son múltiples las publicaciones que avalan su uso.

Los GnRHa tienen gran impacto en el alivio de los síntomas. En relación al dolor, éste va a desaparecer completamente en 50% de los casos y 90% va a experimentar mejoría.<sup>86</sup>

Al comparar los efectos de los GnRHa con el danazol para el alivio del dolor, no se ha encontrado diferencia significativa entre ambos medicamentos. La recurrencia de las lesiones, de los síntomas severos, o ambos, se ha descrito hasta en 54%.<sup>87</sup>

En cuanto a su acción sobre los implantes, los estudios señalan que el tamaño de las lesiones después de seis meses de tratamiento se reducen significativamente,<sup>88</sup> además se puede esperar una desaparición total de las lesiones hasta en 45 a 50% de los casos, claro está, dependiendo del estadio inicial y de su localización. En el ovario, la acción sobre los endometriomas es efectiva, causando una reducción del tamaño en 82% de los casos al compararlo con el danazol que los redujo en 30% de los casos.

La acción sobre las adherencias pélvicas no parece ser clara, pero diversos estudios han encontrado una reducción significativa en la frecuencia de las mismas después de seis meses de tratamiento con GnRHa;<sup>88</sup> inclusive, tratamientos de sólo tres meses han reducido la extensión de las adherencias.

La acción de los GnRHa sobre la infertilidad no está claramente definida. Así por ejemplo en la endometriosis mínima y leve se han reportado tasas de embarazo de 19% después de su uso<sup>89</sup> y otros reportan tasas de 48 y 43% después del uso de GnRHa y danazol, respectivamente.<sup>90</sup>

Los preparados de depósito son los más aconsejables y la duración del tratamiento está establecida en seis meses, aunque hay estudios que avalan el uso por tres meses con resultados similares.

El uso de antagonistas de la GnRH, que causan finalmente el mismo estado de pseudocastración medicamentosa también tiene mucho valor y futuro en el tratamiento de esta entidad

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico es muy amplio y es poco práctico e indicado describir las diversas técnicas para sus distintas indicaciones y los resultados de la cirugía en la endometriosis.

En la mayor parte de los casos el tratamiento quirúrgico va a ser conservador para los órganos reproductivos.

Para eliminar las lesiones endometriósicas se emplean las técnicas de escisión y la destrucción, esta última lograda bien por coagulación (generalmente bipolar) o por vaporización (generalmente con el láser de CO<sub>2</sub>).

Para los endometriomas ováricos se emplea la extirpación de la cápsula o en casos severos la vaporización de ésta. De cualquier manera la posibilidad de recurrencia existe y está en alrededor de 16% en adelante dependiendo de la habilidad del cirujano y de la cirugía realizada.

El tratamiento quirúrgico puede ser efectivo en su intento por restablecer la fertilidad de la mujer. Se han reportado tasas de embarazo de 65% después del tratamiento quirúrgico, lo que claramente apunta a la misma como un tratamiento efectivo del problema.

---

## CASOS CLÍNICOS

---

La expresión clínica de este padecimiento puede ser diversa. En los siguientes casos se analizan cuatro cuadros clínicos de endometriosis. En el primero se presenta un cuadro de endometriosis mínima asociada a infertilidad; en el segundo un caso de infertilidad por endometriosis severa con extenso daño anatómico; en el tercero se presenta el caso de una paciente con dis-

parenia severa, y en el cuarto se presenta el modelo de una paciente con una combinación de los síntomas más comunes. Al final de los casos se discute la evolución y los tratamientos empleados.

## CASO CLÍNICO 1

Nombre: MRF. Edad: 31 años

Paciente femenina que consulta por infertilidad primaria de cinco años de evolución. Antecedentes heredofamiliares sin importancia.

Antecedentes personales no patológicos: médica veterinaria, trabaja en oficina en una secretaría gubernamental, buenos hábitos higiénico-dietéticos, no toxicomanías.

Antecedentes personales patológicos: sin relevancia. Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 12 años, ritmo 28/4, dismenorrea, gesta 0, sin control de la fertilidad. Exploración física: talla 162 cm, peso 59.5 kg, TA 100/70. No se encuentran datos relevantes a la exploración general y ginecológica.

Se realizan exámenes por factores para investigar la causa de la infertilidad encontrando factor cervicovaginal, uterino, tubo-peritoneal, endocrino-ovárico y masculino en límites normales. Se realiza laparoscopia + histeroscopia encontrando lesiones endometriósicas blancas en fondo de saco, uterosacros y pared pélvica, clasificándose como endometriosis mínima, Grado I de la clasificación de la AFS. Se electrofulguraron con electrodo bipolar las lesiones evidentes y se verifica la permeabilidad tubaria.

Se programa a la paciente para inseminación artificial homóloga con estimulación ovárica controlada con 150 UI de menotropinas (Pergonal<sup>®</sup> 150, Laboratorio Serono, Ares-Serono Group) por día a partir del tercer día del ciclo y seguimiento folicular a partir del octavo día, realizando disparo de la ovulación con 10 000 UI de hCG (Profasi<sup>®</sup> 10 000, Laboratorio Serono, Ares-Serono Group) cuando se logra por uno o más folículos de 18 mm o más, realizando la inseminación 36 horas después del disparo. La paciente logró gestación al segundo ciclo de inseminación. A las 39.2 semanas de gestación se obtuvo por parto eutócico producto femenino de 3050 g, Apgar 9-9 en buenas condiciones.

La evolución de la paciente en el puerperio fue adecuada, realizó lactancia materna por seis meses, después de la cual se prescribe anticoncepción hormonal combinada de baja dosis. Cuatro meses después de iniciado el tratamiento de anticoncepción, la paciente olvida tomar dos grageas consecutivas y presenta embarazo espontáneo.

En la actualidad el embarazo sigue una evolución normal.

## CASO CLÍNICO 2

Registro: EAL. Edad: 28 años

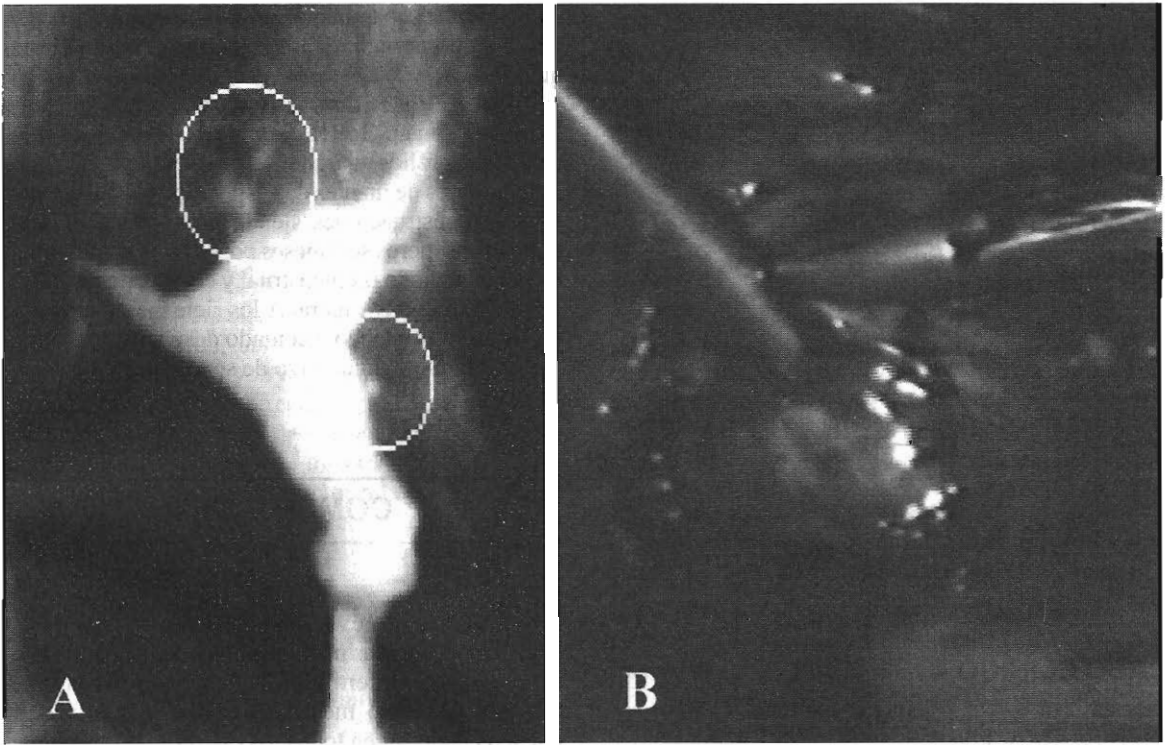
Paciente femenina que consulta por infertilidad primaria de cuatro años de evolución. Antecedentes heredo-familiares sin importancia. Antecedentes personales no patológicos: propietaria de farmacia en la ciudad de Tapachula, buenos hábitos higiénico-dietéticos, no toxicomanías. Antecedentes personales patológicos: apendicectomía a los 13 años, aparentemente sin complicaciones. Laparotomía por obstrucción tubaria y adherencias extensas con adherenciólisis a los 27 años. Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 12 años, ritmo de 30 x 5, dismenorrea severa, Gesta 0, sin control de la fertilidad.

Se realiza estudio por factores encontrando factor cervicovaginal, factor endocrino y masculino en límites normales. Factor uterino: se encuentra histerosalpingografía con signo de Dionisi sugestivo de adenomiosis (figura 101-1A). Factor tubario: histerosalpingografía con obstrucción tubaria media derecha y proximal izquierda. Factor ovárico: por ultrasonografía transvaginal se encuentra útero normal, ovario derecho en límites normales, ovario izquierdo con quiste de 7.2 x 6.3 x 4.7 cm, con ecos mixtos en su interior que sugiere la posibilidad de endometrioma.

Se realiza  $\alpha$ -fetoproteína y fracción  $\beta$  de gonadotropina coriónica, encontrándose en límites normales. CA 125 se reporta de 63 U/mL.

Se realiza laparoscopia encontrando útero de forma y tamaño normal, inflamado, con adherencias a trompas y ovarios, las trompas uterinas y los ovarios se encuentran con extenso complejo adherencial tubo-peritoneal y pélvico y quiste endometriósico de aproximadamente 7 cm de diámetro en anexo izquierdo (figura 101-1B), con contenido achocolatado, el cual se drena y se extirpa cápsula; se encuentran extensos implantes endometriósicos en la superficie de los órganos genitales y fondo de saco. Se realiza cauterización de la endometriosis con bipolar y adherenciólisis no pudiendo permeabilizar las trompas. Se clasifica como endometriosis severa o grado IV según la AFS.

Se indicó tratamiento complementario con análogo de la GnRH: goserelina 3.75 mg subcutánea cada cuatro semanas (Zoladex<sup>®</sup>, Zeneca Farma), por tres dosis. Al final del tratamiento con goserelina, aprovechando los últimos días de efecto del fármaco se realizó fertilización *in vitro* con transferencia de embriones, estimulando ovario con FSH-r (Gonal F<sup>®</sup> 150, Laboratorio Serono, Ares-Serono Group) 300 UI al día + hMG (Pergonal<sup>®</sup> 75, Laboratorio Serono, Ares-Serono Group) 75 UI al día a partir del segundo día, con seguimiento folicular y hormonal y disparo de la ovulación al noveno día de la estimulación. Se capturaron 28 ovocitos, fertilizaron 24, se transfirieron



**Figura 101-1. A.** Histerosalpingografía donde se observa signo de Dionisi sugestivo de adenomiosis. **B.** Aspiración de endometrioma; se observa salida de líquido achocolatado.

cuatro embriones y se congelaron 20; se diagnosticó embarazo a los 14 días postransferencia y en la actualidad tiene un embarazo normal en curso.

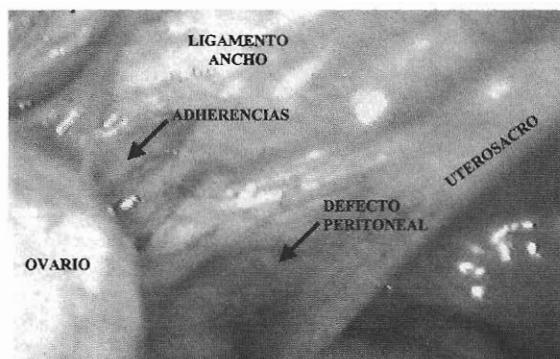
### CASO CLÍNICO 3

Registro: YMG, edad: 24 años

Paciente femenina que consulta por dismenorrea progresiva, en los últimos meses muy severa e incapacitante, la cual ya no cede con analgésicos comunes. No tiene deseo de embarazo. Antecedentes hereditarios sin relevancia. Antecedentes personales no patológicos: estudia maestría en administración y trabaja en departamento administrativo de una empresa automotriz. Buenos hábitos higiénico-dietéticos, no toxicomanías. Antecedentes personales patológicos sin relevancia. Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 12 años, ritmo 30/3, gesta 0, con vida sexual activa ocasional desde hace dos años, control de la fertilidad con preservativo. A la exploración física: talla 166 cm, peso 62 kg, TA 110/70. Exploración general en límites normales, exploración ginecológica en límites normales.

Se realiza ultrasonografía la cual se reporta en límites normales. Se maneja con inhibidores de síntesis de prostaglandinas a dosis máximas con mínima mejoría del cuadro, por lo que se decide realizar laparoscopia diagnóstica.

En la laparoscopia se encuentra útero normal, trompas uterinas normales y permeables, ovarios normales, se aprecia defecto peritoneal (síndrome de Allen-Master) de aproximadamente 2 cm en ligamento ancho izquierdo (figura 101-2), algunas adherencias de pared a ovario izquierdo y lesiones endometriósicas blancas y negras (en granos de pólvora) sobre uterosacros. Se realiza extirpación del defecto peritoneal, después de lo cual se cubre la zona con una malla de celulosa oxidada (Interceed<sup>®</sup>, Johnson & Johnson), además se realiza ablación de ligamentos uterosacros o LUNA (*laparoscopic uterosacral nerve ablation*) con electrodo bipolar, cubriendo la zona con malla de celulosa oxidada. La evolución posoperatoria fue sin complicaciones, se dio tratamiento complementario con goserelina (Zoladex<sup>®</sup>) 3.75 mg al mes por seis meses. Después del tratamiento con Gosereлина, se reinstaló la menstruación a las 10 semanas, la paciente presentó remisión completa de la dismenorrea.



**Figura 101-2.** Imagen laparoscópica de paciente con endometriosis; se observa defecto peritoneal (síndrome de Allen-Master).

rea. El seguimiento al momento actual es de dos años y la paciente se encuentra asintomática.

## CASO CLÍNICO 4

Registro: TMA. Edad: 38 años

Paciente que consulta por alteraciones del ciclo menstrual tipo manchado premenstrual, además de dismenorrea incapacitante e infertilidad primaria de 10 años de evolución.

Niega antecedentes personales patológicos y quirúrgicos. Entre los antecedentes ginecológicos se encuentra: menarca a los nueve años, menstruaciones abundantes y dolorosas cada 20 a 25 días de ocho días de duración.

Refiere que la dismenorrea se ha tomado cada vez más intensa e incapacitante. Nuligesta y con anticoncepción durante los primeros cinco años de vida sexual con preservativo.

Se realizan estudios hormonales encontrando FSH, LH, Estradiol (E2), PRL y pruebas de función tiroidea normal, con progesterona en rangos que hacen suponer anovulación. Se realiza laparoscopia encontrando endometriosis estadio III (moderada) con implantes acromáticos, en flama y oscuros en ligamentos uterosacos y fondo de saco de Douglas, además de ventanas peritoneales en igual localización y áreas de fibrosis. Además se encuentran adherencias firmes entre el tercio medio de la salpíngere derecha y el ovario, y éste se encontró adherido a la cara posterior del ligamento ancho con presencia de endometrioma de 3 x 3 cm, el cual se drena y se reseca la cápsula.

La salpíngere izquierda se encontró de aspecto normal y el ovario izquierdo con implantes endometriósicos en su superficie.

Se realiza coagulación de los focos endometriósicos y se comprueba sólo permeabilidad tubaria izquierda.

Posterior a la cirugía se da tratamiento médico hormonal con un GnRHa parenteral de depósito (acetato de leuprolide) durante seis meses.

Después de un mes de suspendido el tratamiento, reinicia menstruaciones, siendo éstas cada 28 días durante los primeros seis meses posteriores al tratamiento, sin manchado premenstrual y con dismenorrea calificada como muy ligera. A los siete meses consigue embarazo espontáneo, naciendo después de 38 semanas un producto único vivo de sexo masculino sano.

## COMENTARIO

Los casos anteriores son muy demostrativos de las expresiones clínicas más frecuentes de la endometriosis como son la infertilidad, la dismenorrea y las alteraciones del ciclo menstrual. Estas alteraciones se pueden encontrar en todos los estadios de la endometriosis, incluyendo la endometriosis mínima, leve y moderada como en los casos 1, 3 y 4. Aunque el mecanismo queda aún por precisarse, los principales eventos fisiopatológicos asociados son alteraciones en la ovulación, inhibición de la captura del ovocito por la fimbria, disfunción tubaria, interferencia en la implantación, aumento de la tasa de aborto, inflamación y modificación de la respuesta inmunitaria peritoneal.<sup>91</sup>

Estos eventos parecen tener su origen en una alteración en el fluido peritoneal. Algunas de las sustancias que se han observado alteradas son las interleucinas (IL) como la IL-1, IL-8, IL-10, IL-13 y las integrinas. Estos factores parecen tener influencia en la proliferación de las células endometriales, producen cambios en la citotoxicidad de los macrófagos y citólisis del tejido endometrial.

Otros factores alterados en el tejido endometrial ectópico son la expresión de la aromataasa, de las metaloproteínas, marcadores de la apoptosis, las integrinas endometriales y la activación de macrófagos.<sup>92-94</sup>

En los casos 1, 3 y 4 la exploración física no dio datos de importancia para apoyar al diagnóstico, esto es un aspecto bastante común en las pacientes con endometriosis mínima o leve, por lo que para sospechar el diagnóstico se debe tomar en cuenta el cuadro clínico y fundamentalmente su evolución.<sup>38</sup>

Los estudios de laboratorio y gabinete pueden apoyar el diagnóstico de endometriosis, pero difícilmente son concluyentes. La determinación de CA

125, aunque ya se ha revalidado su valor real como método de *screening*, puede ser de utilidad (caso 2); habiéndose observado que en casos de endometriomas, los niveles de este antígeno están por arriba de 20 U/mL. En este caso el ultrasonido transvaginal dio imágenes sugestivas de endometrioma.<sup>68</sup>

Independientemente de la posibilidad de endometriosis, las pacientes con infertilidad deben someterse a estudio sistemático por factores. En la Institución de los autores el estudio básico de una pareja infértil incluye básicamente: para el factor cervicovaginal: Papanicolaou, cultivo endocervical con búsqueda de *Chlamydia* y *Mycoplasma (Ureaplasma)* y espermatozoides indirecta; para investigar el factor uterino: ultrasonografía transvaginal, histerosalpingografía y en ocasiones histerosonografía, histeroscopia, o ambas; para el factor tuboperitoneal con: histerosalpingografía y laparoscopia; el factor endocrino-ovárico se explora básicamente con: progesterona y prolactina los días 21 a 23 del ciclo y con la determinación de FSH, LH, estradiol y pruebas de función tiroidea entre los días 2 a 5 del ciclo; el factor masculino con: espermatozoides directa y espermocultivo con búsqueda de *Chlamydia* y *Mycoplasma (Ureaplasma)*.

En los casos en que se encuentra factor tuboperitoneal alterado (casos 2 y 4), se sospecha endometriosis (casos 3 y 4) o no se encuentra ningún factor alterado (caso 1), se debe realizar laparoscopia diagnóstica para valorar genitales internos.<sup>70</sup> Este estudio es confirmatorio de endometriosis. En algunos casos se requiere tomar biopsia para asegurar el diagnóstico; sin embargo, en la Institución de los autores esta práctica no es habitual en los casos en que las lesiones observadas son evidentemente endometriósicas (casos 1 a 4). Hay consenso en la literatura de requerir la confirmación por laparoscopia para dar tratamiento;<sup>70</sup> no está justificado dar tratamiento para endometriosis por la sola sospecha clínica sin corroborar el diagnóstico por laparoscopia (casos 3 y 4).

La respuesta al tratamiento médico-quirúrgico instituido a pesar de que no se tome biopsia de las lesiones corroboran el diagnóstico.

En la actualidad se están desarrollando técnicas de fotomedicina que permitirán el diagnóstico certero de lesiones no aparentes, aplicando un láser de baja potencia de determinada longitud de onda a tejidos con endometriosis, analizando la absorción del láser por el tejido para comprobar el diagnóstico.<sup>95</sup>

En cuanto al manejo de la endometriosis, éste varía de acuerdo a cada caso en particular.

En términos generales cuando el motivo de la consulta es dismenorrea y alteraciones menstruales (casos 3 y 4) dispareunia, endometrioma o una afectación moderada o severa de endometriosis pélvica

(caso 2), está indicado el tratamiento médico. Los tres medicamentos más utilizados y de mayor potencia son los análogos de la GnRH, la gestrinona y el danazol. El primero induce hipogonadismo hipogonadotrópico con un consecuente hipoestrogenismo, lo que atrofia los implantes endometriósicos.<sup>85</sup> La gestrinona es un gestágeno con marcado efecto antiprogestacional y el danazol tiene un efecto inhibitorio directo en la esteroidogénesis ovárica como ya se describió.

Los tres medicamentos son efectivos, dependiendo de los síntomas y expectativas del médico y paciente, en el manejo de la endometriosis; la selección de cada uno de ellos se basa en sus diferencias farmacológicas, en el costo, y en el tipo de paciente.

En pacientes con tendencia a la androgenización se prefiere los GnRHa, aunque son los más costosos y se debe preveer un periodo de 1 a 2 semanas de *flare up* o elevación de gonadotropinas y estrógeno al inicio del tratamiento, sus desventajas son que su efecto benéfico va en relación con el hipoestrogenismo que induce, por lo que las pacientes experimentan síntomas climatéricos, depresión y en algunos casos pérdida de masa ósea.

La gestrinona es el fármaco más económico, su posología es simple (una tableta de 2.5 mg dos veces a la semana en la mayor parte de los casos), no tiene periodo de *flare up*, no favorece pérdida de masa ósea y es eficaz; sin embargo, no se recomienda en mujeres con tendencia a la androgenización.

El danazol es el medicamento más usado en la actualidad por sus propiedades y pocos efectos colaterales potencialmente serios; sus desventajas son tener un costo superior a la gestrinona aunque no tan alto como los GnRHa, requerir la administración de dos a cuatro tabletas al día, inducir efectos androgénicos y aumento de peso.

En algunos casos se pueden usar fármacos como el acetato de medroxiprogesterona parenteral y los anticonceptivos combinados; estos últimos son útiles para prevenir recidivas a largo plazo (caso 1).

En los casos de endometriosis mínima o leve donde el principal objetivo del tratamiento es la búsqueda del embarazo (caso 1), el uso del tratamiento médico pudiera estar cuestionado, ya que como ya se ha mencionado, existen estudios que demuestran que sí y otros que no que pudieran obtenerse mejores resultados con manejo expectante con coito programado<sup>71</sup> o usando reproducción asistida con estimulación ovárica controlada.<sup>57</sup>

En el caso de no obtenerse éxito con el uso de tratamientos médicos previos repetidos o con el uso de técnicas de reproducción asistida de baja complejidad como la inseminación intrauterina (IUI, siglas en inglés) en caso de alteraciones tubarias graves, la mejor opción para obtener una gestación es la fertilización *in*

*vitro* o el ICSI (Intracitoplasmic Sperm Injection) (caso 2).

Se ha mencionado que los resultados obtenidos con reproducción asistida en pacientes con endometriosis son semejantes al de pacientes con otros diagnósticos;<sup>96</sup> sin embargo, algunos reportes no apoyan esta observación,<sup>97</sup> encontrando disminución de la calidad ovocitaria, baja fertilización y bajas tasas de implantación en pacientes con endometriosis. Se ha observado autoanticuerpos hasta en 60% de las pacientes sometidas a FIVTE, en especial, del grupo de los antifosfolípidos, los cuales pueden ligarse al ovocito o al trofoblasto embrionario interfiriendo con su desarrollo y alterando la actividad plaquetaria, lo que puede favorecer la trombosis de las arterias espirales del endometrio y placenta. En algunos reportes, el uso de anticoagulantes mejora los resultados.

Dentro del manejo de la endometriosis, existe consenso para realizar el tratamiento ablativo del tejido endometriótico durante una laparoscopia diagnóstica, esto mejora el pronóstico tanto de gestación como de mejoría de los síntomas (casos 1 a 4).

Se están desarrollando compuestos químicos con afinidad al tejido endometriótico que pueden por sus características fotoquímicas captar un láser de determinada longitud de onda que destruiría el tejido endometriótico sin lesionar el tejido circundante.

En los casos de dismenorrea severa (caso 3), se pueden realizar técnicas como la LUNA (*laparoscopic uterosacral nerve ablation*) con buena respuesta al tratamiento hasta en 60% de los casos.<sup>98</sup>

En los casos 2 y 4 se realizó durante el procedimiento diagnóstico la ablación de los focos endometrióticos y la extirpación de la cápsula del endometrioma, lo cual da mejores resultados y menor índice de recidivas que la sola aspiración-coagulación.

En casos de endometriosis visceral, profunda o pelvis congelada se requiere la extirpación de los implantes endometrióticos. Esta cirugía puede tener un grado de complejidad muy elevado y se requiere la participación de un cirujano reproductivo experto y en ocasiones un grupo multidisciplinario de cirugía, que incluya cirujanos generales, oncólogos y urólogos.

Existen casos de endometriosis tan grave y resistente al tratamiento, que la única opción es la histerectomía, la cual con frecuencia es muy compleja por los cambios inflamatorios en la anatomía y el proceso adherencial propio de la endometriosis y de posibles cirugías previas.

---

## CONCLUSIÓN

---

La endometriosis es un padecimiento de etiología aún no determinada del todo, ya que la patogénesis no está claramente explicada ni entendida y es probable que sea un desorden multifactorial, que involucra la expresión de diferentes sistemas fisiológicos. La evidencia más fuerte hoy día, implica la existencia de una alteración inmunológica junto con factores peritoneales locales en la patogénesis y propagación de la enfermedad. La función de los macrófagos y sus productos secretorios parece incrementarse en la fisiopatología de esta entidad; así, una alteración inflamatoria e inmunológica en el medio peritoneal parece ser la génesis de los trastornos producidos por ésta entidad.

La endometriosis debe ser mejor considerada como una enfermedad crónica que puede variar en sus manifestaciones a través del tiempo, no produciendo síntomas o produciendo cuadros francamente inespecíficos en cuanto a síntomas, pasando por cuadros de dismenorrea leve o severa, dispareunia, dolor pélvico crónico o ambos, hasta cuadros en los que la única manifestación pudiera ser la infertilidad.

El diagnóstico se basa en su identificación clínica, histopatológica, o ambas, a través de laparoscopia, aunque otros procedimientos pueden ayudar a precisarlo.

El tratamiento debe ser individualizado y se cuenta con fármacos, cirugía y reproducción asistida para controlar las variadas manifestaciones de la enfermedad.

---

## REFERENCIAS

1. **Barbieri RL:** Etiology and epidemiology of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:565-567.
2. **Mahmood TA, Templeton A:** Prevalence and genesis of endometriosis. *Hum Reprod* 1991;6:544-549.
3. **Houston DE, Noller RL, Melton LJ:** Incidence of pelvic endometriosis in Rochester, Minnesota, 1970-1979. *Am J Epidemiol* 1987;125:959-965.
4. **Cavanagh WV:** Fertility in the etiology of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1951;61:539-547.
5. **Hasson HM:** Incidence of endometriosis in diagnostic laparoscopy. *J Reprod Med* 1976;16:135-138.
6. **Miyazawa K:** Incidence of endometriosis among Japanese women. *Obstet Gynecol* 1976;48:407-409.
7. **Malinak LR, Buttram VC, Elias S et al.:** Heritable aspects of endometriosis II. Clinical characteristics of



- familial endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137:332–337.
8. **Olive DL, Henderson DY:** Endometriosis and Müllerian anomalies. *Obstet Gynecol* 1987;69:412–415.
  9. **Cramer DW, Wilson E, Stillman RJ et al.:** The relation of endometriosis to menstrual characteristics, smoking, and exercise. *JAMA* 1985;255:1904–1908.
  10. **Matorras R, Rodríguez F, Pijoán JI et al.:** Epidemiology of endometriosis in infertile women. *Fertil Steril* 1995;63:34–38.
  11. **Liu DTY, Hitchcock A:** Endometriosis: Its association with retrograde menstruation, dysmenorrhoea and tubal pathology. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93: 859–862.
  12. **Strathy JH, Molgaard CA, Coulam CB et al.:** III Endometriosis and infertility. A laparoscopic study of endometriosis among fertile and infertile women. *Fertil Steril* 1982;38:667–672.
  13. **Drake TS, Grunert GM:** The unsuspected pelvic factor in the infertility investigation. *Fertil Steril* 1980;34:27–31.
  14. **Jansen RP:** Minimal endometriosis and reduced fecundability: prospective evidence from an artificial insemination by donor program. *Fertil Steril* 1986; 46:248–269.
  15. **Sampson JA:** Peritoneal endometriosis, due to menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol* 1927;14:422–425.
  16. **Botella J, Clavero JA:** Tratado de ginecología. Madrid: Díaz de Santos, 1993:847–856.
  17. **Syrop CH, Halme J:** Peritoneal fluid environment and fertility. *Fertil Steril* 1987;53:3–12.
  18. **Donnez J, Nisolle M, Smoes P et al.:** Peritoneal endometriosis and endometriotic nodules of the rectovaginal septum are two different entities. *Fertil Steril* 1996;66:362–368.
  19. **Halme J, Hammond MG, Hulka JF et al.:** Retrograde menstruation in healthy women and in women with endometriosis. *Obstet Gynecol* 1984;64:151–154.
  20. **D'Hooghe TM, Banbra CS, Koninckx PR et al.:** Intrapelvic injection of endometrium causes endometriosis in baboons. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173: 125–134.
  21. **Olive DL, Schwartz LB:** Endometriosis. *N Engl J Med* 1993;328:1759–1769.
  22. **Dmowsky WP, Gebel HM, Braun DP:** The role of cell-mediated immunity in pathogenesis of endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994;73:7–14.
  23. **Vigano P, Vercellini P, Di Blasio AM et al.:** Deficient antiendometrium lymphocyte-mediated cytotoxicity in patients with endometriosis. *Fertil Steril* 1991;56: 894–899.
  24. **Braun DP, Muriana A, Gebel H et al.:** Monocyte-mediated enhancement of endometrial cell proliferation in women with endometriosis. *Fertil Steril* 1994; 61:78–84.
  25. **Kanzaki H, Sheng-Wang HS, Kariya M et al.:** Suppression of natural killer cell activity by sera from patients with endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:257–261.
  26. **Hill JA:** Immunology and endometriosis. *Fertil Steril* 1992;58:262–264.
  27. **Weed JC, Arguembourg PC:** Endometriosis: Can it produce an autoimmune response resulting in infertility? *Clin Obstet Gynecol* 1980;23:259–265.
  28. **Meek SC, Hodge DD, Musich JR:** Autoimmunity in infertile patients with endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:1365–1373.
  29. **Halme J, Becker S, Wing R:** Accentuated cyclic activation of peritoneal macrophages in patients with endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:85–90.
  30. **Hill J, Faris HM, Schiff L et al.:** Characterization of leukocyte subpopulations in the peritoneal fluid of women with endometriosis. *Fertil Steril* 1988;50: 216–222.
  31. **Syrop CH, Halme J:** Cyclic change of peritoneal fluid parameters in normal and infertile patients. *Obstet Gynecol* 1987;69:416–418.
  32. **Halme J:** Release of tumor necrosis factor by human peritoneal macrophages in vivo and vitro. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1718–1725.
  33. **Haney AF, Jenkins S, Winberg JB:** The stimulus responsible for the peritoneal fluid inflammation observed in infertile women with endometriosis. *Fertil Steril* 1991;56:408–413.
  34. **Fakih H, Beggett B, Holtz G et al.:** Interleukin-1 a possible role in the infertility associated with endometriosis. *Fertil Steril* 1987;47:213–217.
  35. **Lessey BA, Castelbaum A, Sawin SW et al.:** Aberrant integrin expression in the endometrium of women with endometriosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;79:643–649.
  36. **Jansen RPS, Rusell P:** Non-pigmented endometriosis: clinical, laparoscopic and pathologic definition. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1154–1159.
  37. **Cornillie FJ, Oosterlynk D, Lauweryns JM et al.:** Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance. *Fertil Steril* 1990;53:978–983.
  38. **Koninckx PR, Meuleman C, Demeyere S et al.:** Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil Steril* 1991;55:759–765.
  39. **Koninckx PR, Martin D:** Deep endometriosis: a consequence of infiltration or retraction or possibly adenomyosis externa? *Fertil Steril* 1992;58:924–928.
  40. **Martin DC, Hubert GD, Vander Zwaag R et al.:** Laparoscopic appearances of peritoneal endometriosis. *Fertil Steril* 1989;51:63–67.
  41. **Jansen RPS, Russell P:** Nonpigmented endometriosis: clinical, laparoscopic, and pathologic definition. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1154–1159.
  42. **Redwine DB:** Age-related evolution in color appearance of endometriosis. *Fertil Steril* 1987;48:1062–1063.

43. **Kane C, Drouin P:** Obstructive uropathy associated with endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:207-211.
44. **Williams TJ, Pratt JH:** Endometriosis in 1000 consecutive celiotomies: incidence and management. *Am J Obstet Gynecol* 1977;129:245-250.
45. **Lester TH, Schumann WR, Goldstein GE:** Thoracic endometriosis: a review and report of two cases. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:227-232.
46. American Fertility Society. Revised American Fertility Society classification of endometriosis. *Fertil Steril* 1985;43:351.
47. American Fertility Society. Revised American Fertility Society classification of endometriosis. *Fertil Steril* 1997;67:817-821.
48. **Schenken RS, Guzick DS:** Revised endometriosis classification: 1996. *Fertil Steril* 1997;67:815-816.
49. **Guzick DS, Silliman NP, Adamson GD et al.:** Prediction of pregnancy in infertile women based on the American Society for Reproductive Medicine's revised classification of endometriosis. *Fertil Steril* 1997;67:822-829.
50. **Mahmood T, Templeton A, Thomason L et al.:** Menstrual symptoms in woman with pelvic endometriosis. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:558-563.
51. **Fedele L, Parazzini F, Bianchi S et al.:** Stage and localization of pelvic endometriosis and pain. *Fertil Steril* 1990;53:155-173.
52. **Kresch AJ, Seifer DB, Sachs LB et al.:** Laparoscopy in 100 women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 1984;64:672-674.
53. **Vercellini P, Bocciolone L, Vendola N et al.:** Peritoneal endometriosis. Morphologic appearance in woman with chronic pelvic pain. *J Reprod Med* 1990;53:155-173.
54. **Vernon M, Beard J, Graves K et al.:** Classification of endometriotic implants by morphologic appearance and capacity to synthesize prostaglandin F. *Fertil Steril* 1986;46:621-625.
55. **Wentz AC:** Premenstrual spotting: its association with endometriosis but not luteal phase inadequacy. *Fertil Steril* 1980;62:605-607.
56. **Nisolle M, Donnez J:** Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three distinct entities. *Fertil Steril* 1997;68:585-596.
57. **Donnez J, Wyns C, Nisolle M:** Does ovarian surgery for endometriomas impair the ovarian response to gonadotropin? *Fertil Steril* 2001;76:662-665.
58. **Trathy JH, Molgaard CA, Coulam CB:** Endometriosis and infertility: a laparoscopic study of endometriosis among fertile and infertile women. *Fertil Steril* 1982;38:67-71.
59. **Jansen RPS:** Minimal endometriosis and reduced fecundability: prospective evidence from an artificial insemination by donor program. *Fertil Steril* 1986;46:141-143.
60. **Halme J, Becker S, Hammond MJ:** Increased activation of pelvic macrophages in infertile women with mild endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145:333-337.
61. **Halme J, Hammond MG, Syrop CH et al.:** Peritoneal macrophages modulate human granulosa luteal cell progesterone production. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;16:912-916.
62. **Cheseman KL, Ben-Nun I, Chatterton RT et al.:** The relationship of luteinizing hormone, pregnenediol-3-glucuronide and estriol-16-glucuronide in the urine of infertile women with endometriosis. *Fertil Steril* 1982;38:542-548.
63. **Donnez J, Thomas K:** Incidence of the luteinized unruptured follicle syndrome in fertile women and in infertile women with endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1982;14:187-190.
64. **Hirschowitz JS, Soler NG, Worstman J:** The galactorrhea-endometriosis syndrome. *Lancet* 1978;1:896-898.
65. **Hahn DW, Carraber RP, Foldes RG et al.:** Experimental evidence for failure to implant as a mechanism of infertility associated with endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1109-1113.
66. **Muscato JJ, Haney AF, Weinberg JC et al.:** Sperm phagocytosis by human peritoneal macrophages: a possible cause of infertility in endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:503-510.
67. **Wardle PG, McLaughlin EA, McDermott A et al.:** Endometriosis and ovulatory disorder: reduced fertilization in vitro compared with tubal and unexplained infertility. *Lancet*, 1985;2:236-239.
68. **Hurd WW:** Criteria that indicate endometriosis is the cause of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 1998;92:1029-1032.
69. **Kinkel K, Chapron B, Balleyguier C et al.:** Magnetic resonance imaging characteristics of deep endometriosis. *Hum Reprod* 1999;14:1080-1086.
70. **Ruiz V, García A, Alcivia JC et al.:** Tratamiento de la endometriosis con goserelina. Estudio multicéntrico. *Clin-Invest-Ginecol Obstet* 1998;25:212-217.
71. **Bayer SR, Seibel MM, Safan DS et al.:** Efficacy of danazol treatment for minimal endometriosis in infertile women: a prospective randomized study. *J Reprod Med* 1988;33:179-183.
72. **Seibel MM, Berger MJ, Weinstein FG et al.:** The effectiveness of danazol on subsequent fertility in minimal endometriosis. *Fertil Steril* 1982;38:534-538.
73. **Thomas EJ, Cooke ID:** Successful treatment of asymptomatic endometriosis: does it benefit infertile women? *Br Med J* 1987;194:1117-1119.
74. **Fedele L, Parazzini F, Radici E et al.:** Buserelin acetate versus expectant management in the treatment of infertility associated with minimal or mild endometriosis: a randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1345-1349.
75. **Badawy SZA, Elbakry MM, Samuel F et al.:** Cumulative pregnancy rates in infertile women with endometriosis. *J Reprod Med* 1988;33:757-759.
76. **Schenken RS, Malinak LR:** Conservative surgery versus expectant management for the infertile patient with mild endometriosis. *Fertil Steril* 1982;37:183-186.

77. **Tamaya T, Motoyama T, Ohoyo Y:** Steroid receptor levels and histology of endometriosis and adenomyosis. *Fertil Steril* 1979;31:396-399.
78. **Telimaa S, Puolakka J, Ronnberg L et al.:** Placebo-controlled comparison of danazol and high-dose medroxyprogesterone acetate in the treatment of endometriosis. *Gynecol Endocrinol* 1987;13-23.
79. **Luciano AA, Turksoy RN, Carleo JL:** Evaluation of oral medroxyprogesterone acetate in the treatment of endometriosis. *Obstet Gynecol* 1988;2:323-327.
80. **Hull ME, Moghissi KS, Magyar MF:** Comparison of different treatment modalities of endometriosis in infertile women. *Fertil Steril* 1987;47:40-44.
81. **Kistner RW:** Endometriosis and infertility. *Clin Obstet Gynecol Clin North Am* 1989;16:157-160.
82. **Worthington M, Irvine LM, Crook D et al.:** Study of the metabolic effects of two regimens of gestrinone in the treatment of endometriosis. *Fertil Steril* 1993;59:522-526.
83. **Fedele L, Bianchi S, Viezzoli T et al.:** Gestrinone versus danazol in the treatment of endometriosis. *Fertil Steril* 1989;51:781-785.
84. **Dmowski WP, Kaperawakis E, Scommegna A:** Variable effects of danazol on endometriosis at 4 low dose levels. *Obstet Gynecol* 1982;59:408-415.
85. **Meldrum DR, Chang RJ, Lu J et al.:** Medical oophorectomy using a long-acting GnRH agonist: a possible new approach to the treatment of endometriosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54:1081-1083.
86. **Zorn JR, Mathieson J, Risquez F et al.:** Treatment of endometriosis with a delayed release preparation of the agonist D-Trp6-luteinizing hormone-releasing hormone: long-term follow-up in a series of 50 patients. *Fertil Steril* 1990;53:401-406.
87. **Waller KG, Shaw RW:** Gonadotropin-releasing hormone analogue for the treatment of endometriosis: long-term follow up. *Fertil Steril* 1993;59:511-515.
88. **Shaw RW:** An open randomized comparative study of the effect of goserelin and danazol in the treatment of endometriosis. *Fertil Steril* 1992;58:265-272.
89. **Mahmood TA, Templeton A:** Pathophysiology of mild endometriosis: review of literature. *Hum Reprod* 1990;5:765-784.
90. **Fedele L, Bianchi S, Arcaini L et al.:** Buserelin versus danazol in the treatment of endometriosis-associated infertility. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:871-876.
91. **Panidis DK, Metalliotakis DM:** Subfertility associated with minimal to mild endometriosis: main mechanisms. *J Reprod Med Obstet Gynecol* 1998;43:1034-1042.
92. **Arici A, Pehlivan T:** Recent advances in endometriosis. *Curr Opin Endocrinol* 1998;5:343-346.
93. **Braun DP, Dmowski WP:** Endometriosis: abnormal endometrium and dysfunctional immune response. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1998;10:365-369.
94. **Nothnick WB, Soloway PD:** Novel implications in the development of endometriosis: Biphasic effect of macrophage activation on peritoneal tissue expression of tissue inhibitor of metalloproteinase-1. *Am J Reprod Immunol* 1998;40:364-369.
95. **Walt H:** Photomedicine in gynaecology. *Schweiz Med Wochenschr* 1998;128:1690-1696.
96. **Pal L, Shifren JL, Isaacson JB et al.:** Impact of varying stages of endometriosis on the outcome of in vitro fertilization-embryo transfer. *J Assist Reprod Genet* 1998;15:27-31.
97. **Foad A, Lessing JB, Geva E et al.:** Patients with stages III and IV endometriosis have a poorer outcome of IVF-ET than patients with tubal infertility. *Fertil Steril* 1999;72:1107-1109.
98. **Ivey JL:** Laparoscopic uterine suspension as an adjunctive procedure at the time of laser laparoscopy for the treatment of endometriosis. *J Reprod Med* 1992;37:757-765.

# Parte III

---

## Sección 12 Climaterio

---

|                                   |      |
|-----------------------------------|------|
| 102. Climaterio .....             | 1025 |
| <i>Victoriano Llaca Rodríguez</i> |      |

Victoriano Llaca Rodríguez

### MARCO DE REFERENCIA

La palabra es de origen griego y quiere decir “escalón”. Se decía del año séptimo y noveno de la vida y sus múltiplos que se consideraban fechas críticas en el desarrollo. Esta época es una transición en la vida del individuo que en el caso de la mujer sigue a la etapa reproductora y antecede a la tercera edad. En el Instituto del autor se conceptúa el establecimiento de dos clínicas, la de climaterio femenino y la del masculino.

### CLIMATERIO FEMENINO

La menopausia se define como la última menstruación y para fijar esta fecha es necesario seguir un marco retrospectivo ya que deben transcurrir 12 meses del último flujo menstrual para que quede establecido este evento. El climaterio femenino antecede a la menopausia y continúa después de ella y este periodo queda comprendido entre los 45 y los 64 años de edad.

Previa a la menopausia se reconoce una etapa que va desde el inicio de los síntomas clínicos manifestados principalmente por trastornos vasomotores, menstruales y psicológicos y que culminan un año después de esa última menstruación, o sea cuando se confirma que ésta corresponde a la menopausia; a este periodo se le denomina *perimenopausia* (ver figura 102-2).

Entre los factores que predisponen a la presentación de la menopausia, algunos estudios mencionan el tabaquismo que, según McKinlay, puede anticipar esta fecha en 1.7 años; alimentación vegetariana y multiparidad pueden retardarla; la opinión de la ma-

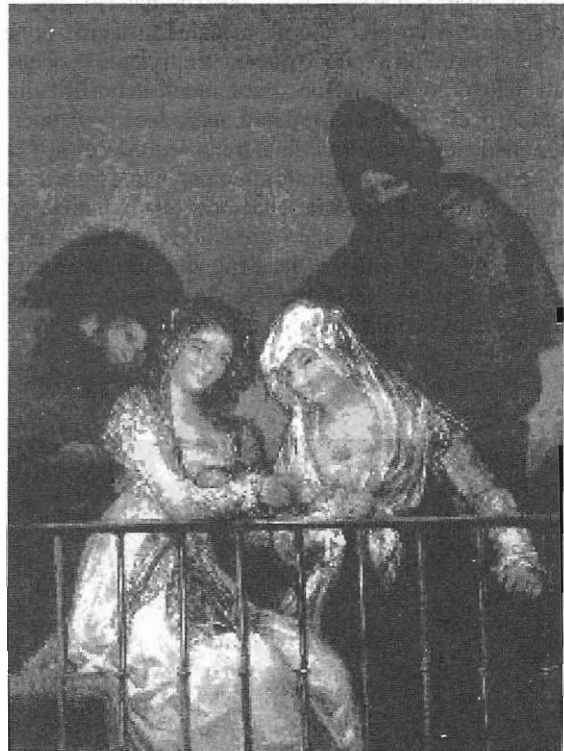


Figura 102-1. *Majas al balcón*. Óleo. Goya, 1812.

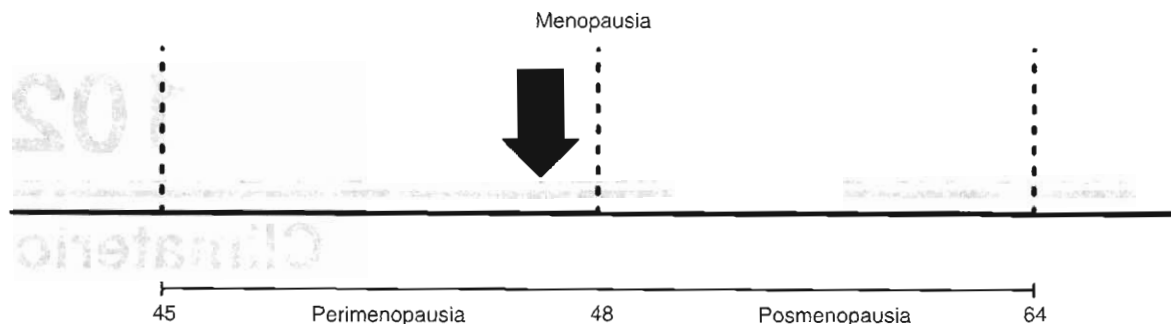


Figura 102-2. Climaterio.

yoría de los autores interesados en el estudio de esta época consideran que, además de la alimentación y el tabaquismo, el consumo de café y alcohol están relacionados con este evento fisiológico.

Diversos estudios epidemiológicos interaccionan la función psiconeuroendocrina con la situación familiar, social y el estilo de vida de la mujer en el cual comprenden alimentación y actividad física.

De alguna manera, el análisis en las costumbres de las mujeres que se estudian en el climaterio, parece responder a un precepto de la naturaleza que pone como condición a todo lo que un ser viviente disfruta, un ciclo biológico que inexorablemente habrá de cumplirse: nacimiento, crecimiento, reproducción y muerte, quedando comprendido entre la reproducción y la muerte este periodo de transición por el que transita la mujer antes de llegar a la senectud y que se han de generar, con todos los avances en la investigación de esta época, un estado de bienestar que permite una mejor calidad de vida y que no se pretende encontrar con ello los secretos de una juventud eterna.

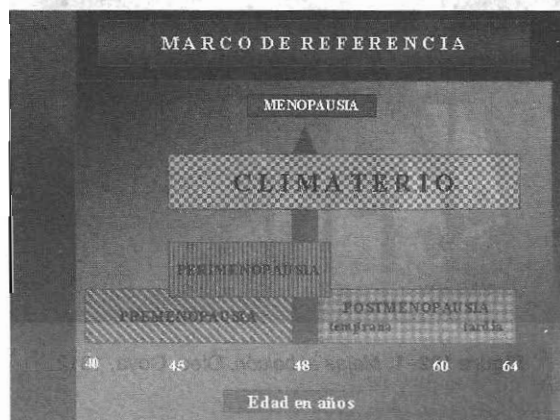


Figura 102-3. Síndrome de climaterio.

El código genético que permite el reconocimiento de un patrón cromosómico en el que la presencia del cromosoma heterosexual XX le dan a este ser la constancia definitiva de ser mujer, y hace la característica por especie, de vivir determinado tiempo con la consiguiente función gonadal que se inicia en la vida intrauterina e irá declinando paulatinamente hasta llegar en términos generales a poco más de los 40 años, en que deja de funcionar el aparato folicular ubicado en las gónadas y que era el responsable de producir la hormona que condicionará desde el nacimiento hasta esa época la constante estrogénica de la mujer.

Esta disfunción gonadal que condiciona un hipogonadismo fisiológico primario señalará el extremo de esta época para concluir en la etapa en que la mujer se encuentra preparada para iniciar el envejecimiento.

La figura estelar de esta escena es, sin duda, la hormona producida en el folículo y que se conoce como *estrógeno*, que etimológicamente expresa el nombre de la sustancia que condiciona la época de celo de los mamíferos.

Para reconocer su origen hay que recordar un compuesto de 27 carbonos denominado *colesterol*, del cual va a derivar; primero habrá de transformarse a progesterona, compuesto de 21 carbonos, luego andrógeno cuando sólo cuenta con 19 carbonos y finalmente estrógeno, sustancia de 18 carbonos que en su forma natural son estrona, estradiol y estriol, cuyo efecto sobre la mujer le confiere su naturaleza femenina, cuya participación en el metabolismo general le permitirá intervenir sobre lípidos y carbohidratos, y de manera destacada sobre un elemento básico en la estructura del esqueleto óseo, como es el calcio. Su acción sobre la sexualidad de la mujer va a ser relevante.

Esta entidad descrita, es el *síndrome climatérico*, y va a estar integrada por cuatro subsíndromes o componentes de los que en la etapa perimenopáusica se reconoce *el menstrual, vasomotor, metabólico y psicológico* y en la posmenopausia desaparece el *menstrual*, ya que esta función no existe en ese momento y

están presentes los otros tres, *vasomotor, metabólico y psicológico*.

Los elementos de análisis en el estudio del *perfil de la paciente climatérica* son: edad, actividad física, función menstrual, ocupación, alimentación, esfera sexual, reproducción, reemplazo hormonal, padecimientos crónicos degenerativos los cuales se expondrán después como intercurencias patológicas de esa época y no ocasionados en ella.

Las consecuencias inmediatas de la pérdida que fisiológicamente y como consecuencia del código genético son las siguientes: los llamados bochornos acompañados de diaforesis profusa, vaginitis atrófica ocasionada como consecuencia de la caída de los estrógenos que traducen esa modificación del epitelio plano estratificado que recubre este órgano y la falta de estimulación de las glándulas que se encuentran a lo largo de este trayecto.

No sólo se modifica el epitelio de esta parte del aparato genital sino también el de la parte baja del aparato urinario, produciéndose la sintomatología que a ese nivel refiere la mujer. Como consecuencia de lo anterior hay dispareunia; el insomnio y la inestabilidad emocional que frecuentemente están presentes al faltar los neurotransmisores; la subestima, que condiciona una importante repercusión psicosocial es una expresión característica de la mujer en esta etapa.

En la época de los cincuenta años encontramos un escenario favorable para la patología oncológica, sobre todo del carcinoma cervicouterino y de mama.

En este momento como una conducta prevalente debe ser meticoloso en realizar un procedimiento sencillo y muy valioso para el futuro bienestar de la paciente, la citología vaginal; la revisión periódica de la mama en busca de lesiones iniciales que hagan sospechar patología maligna es otro procedimiento que no debe olvidarse.

Las consecuencias a mayor plazo que sufren las mujeres en el climaterio son: osteoporosis, patología cardiovascular, carcinoma de endometrio y mama, y demencia, de cuyas variedades, la descrita por Alzheimer ocupa en la esfera de la patología psicológica un sitio relevante.

La carencia de estrógenos condicionada por el hipogonadismo ya referido, se asocia durante esta etapa a la patología intercurrente como es la diabetes, hipertensión arterial y otras patologías que, aunque menos frecuentes, cuando existen son muy significativas, como son las enfermedades autoinmunitarias.

El transcurrir de la mujer de su vida reproductora que indiscutiblemente la ubica en un sitio relevante, ya que es en ese momento factor familiar y social destacado fundamentalmente por ese privilegio que le da la naturaleza de ser elemento primordial en la reproducción, hasta el inicio de un envejecimiento no admitido

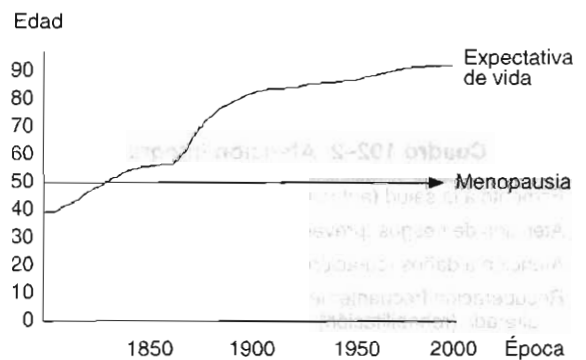
**Cuadro 102-1. Mujeres mayores de 50 años**

| Año  | Número de mujeres | Porcentaje |
|------|-------------------|------------|
| 1950 | 1 051 480         | 8%         |
| 1970 | 2 511 588         | 10.4%      |
| 1990 | 4 846 969         | 11.8%      |
| 2000 | 7 079 179         | 13%        |

en ocasiones frecuentes, siempre ha existido, ya que, para que esta época se presente, lo único que se requiere es que la mujer alcance la edad en que se manifiesta; sin embargo, antes de los 60 años su abordaje era un proceso normal no sólo del mismo médico si no de la sociedad en general. ¿Qué ha condicionado el creciente interés en la mujer climatérica y que de hecho se inicia en esta década.

La respuesta puede encontrarse en los siguientes cuatro puntos:

- **Incremento en la esperanza de vida;** en la actualidad ésta es de 77 años.
- **Incremento en la población femenina mayor de 50 años.** La demografía en relación a mujeres mayores de 50 años de edad es la que se anota en el cuadro 102-1. Aunado a lo anterior se observa, según se refiere en la figura 102-4, que la edad de la menopausia es cada vez más tardía y como consecuencia el climaterio tiene una mayor duración.
- **Existe mayor interés por la mujer;** generalmente la respuesta de la sociedad hacia ella es de mayor respeto en los distintos ámbitos en que se desenvuelve.
- **Incorporación de más mujeres en núcleos profesionales y de función pública.** Esto, sumado al incremento de población femenina de más de 50 años, implica entre otras situaciones favorables la de una mayor experiencia que trae como consecuencia un núcleo de población altamente participativa.



**Figura 102-4. Expectativa de vida y menopausia.**

Estas consideraciones que condicionan reflexiones que tratan de explicar el porqué cada vez se le da más importancia a esta etapa de la vida de la mujer lleva a considerar como un problema de Salud Pública, el hecho de que una cifra que impacta en **forma** considerable sobre la población femenina total requiere ser considerada dentro de ese contexto de **problema de Salud Pública**, ya que la definición de este fenómeno señala que para que éste se presente es necesario que produzca un efecto claro sobre la salud y frecuente como para afectar no sólo la salud de individuos aislados sino la de la población en general; para reforzar lo anterior basta recordar el incremento de la población femenina mayor de 50 años en el año 2000. En este orden de ideas se han condicionado etapas cuya función específica es la de integrar a las mujeres que están entre los 45 y los 64 años de edad, época del climaterio y de las cuales dos de ellas están bien definidas, la de la perimenopausia, integrada desde el inicio de los síndromes clínicos ya referidos hasta 12 meses después de la última menstruación, y la de la posmenopáusica que concluye a los 64 años de edad. La atención a la **mujer** que se encuentra cursando en esta época debe realizarse de manera integral y seguir la secuencia correspondiente según se refiere en el cuadro 102-2. Una de las acciones de mayor utilidad que se otorga a la mujer dentro de este amplio programa es el de la educación a la comunidad cuya finalidad es ofrecerle un cambio de estilo de vida con lo que se pretende obtener una mejor calidad de vida.

Se define el estilo de vida como la forma, modo o manera en que han transcurrido los años de la existencia de un individuo y calidad de vida el conjunto de propiedades inherentes que permiten apreciar la salud igual, mejor o peor que en el resto de la población.

## PANORAMA CLÍNICO

Se considera al climaterio como un síndrome que incluye dentro de su estructura clínica cuatro subsíndromes, los cuales son citados en el cuadro 102-3.

**Cuadro 102-2. Atención integral**

|   |
|---|
| Fomento a la salud (autocuidado)  |
| Atención de riesgos (prevención)  |
| Atención a daños (curación)   |
| Recuperación frecuentemente parcial de la función alterada (rehabilitación) |
| Enseñanza a la comunidad y capacitación médica                              |
| Investigación   |

**Cuadro 102-3. Subsíndromes**

|             |
|-------------|
| Menstrual   |
| Vasomotor   |
| Metabólico  |
| Psicológico |

Cada una de estas entidades clínicas se manifestarán de acuerdo con la etapa de esa época, como se señala en el cuadro 102-4.

En la etapa de la posmenopausia tardía van a intercurrir con el climaterio *eventos adversos* que pueden ser principalmente diabetes, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, enfermedades autoinmunitarias y neoplasias malignas, principalmente localizadas en el endometrio y mama. La presencia de demencia senil tanto la del tipo de Alzheimer o cualquier otra es motivo de preocupación muy justificada por distintos autores, incluyéndose en ocasiones a esta última como tal cuando en realidad puede corresponder a cualquier otra variante de la demencia.

Los trastornos menstruales manifestados durante la etapa de la perimenopausia son de índole muy variada, iniciándose frecuentemente con los del tipo de la opsomenorrea, hipomenorrea y oligomenorrea; y son debidos al hipogonadismo, en el que primero se manifiesta la disfunción ovárica de tipo anovulatorio y posteriormente progresa esta decadencia funcional del ovario; continúa con el hipoestrogenismo hasta que finalmente esta hormona deja de ser producida por el ovario. La disminución del estrógeno va a repercutir en una baja estimulación del endometrio con todos los trastornos ya señalados hasta que finalmente ocurre la menopausia, la cual es corroborada 12 meses después de haberse presentado una hemorragia catalogada como última menstruación que en realidad es una hemorragia por privación hormonal.

En los *trastornos vasomotores*, el síntoma cardinal de ellos es el llamado bochorno que constituye lo que la paciente refiere como una "oleada de calor" que, iniciándose en el segmento corporal inferior, pro-

**Cuadro 102-4. Etapas clínicas**

| Etapa                  | Subsíndromes                                       |
|------------------------|--|
| Perimenopausia         | Trastornos menstruales, vasomotores y psicológicos |
| Posmenopausia temprana | Trastornos vasomotores, metabólicos y psicológicos |
| Posmenopausia (tardía) | Psicológicos y metabólicos                         |





Figura 102-5. *Suicidio romántico*. Óleo. Leonardo Alenza (1807-1845).

gresa hasta las porciones superiores; este síntoma se acompaña de diaforesis y frecuentemente se manifiesta su presentación durante el transcurso de la noche, lo que condiciona un malestar doblemente incómodo para la paciente, ya que hace participar de él a su pareja.

La sintomatología de vías urinarias es consecuencia de *alteraciones metabólicas* que producen atrofia en el epitelio plano estratificado, mismo que recubre tanto a los genitales externos, principalmente vagina y cérvix, como el epitelio de vejiga y uretra. En el caso de la atrofia de vagina, genera una incómoda situación para la paciente durante la relación sexual, lo que produce dispareunia.

Esta atrofia del epitelio también va a alterar la función de vías urinarias bajas, produciendo, por la misma razón de la atrofia, polaquiuria, disuria y urgencia para la micción; la incontinencia urinaria se debe al antecedente obstétrico favorecido por la disfunción pélvica que es a su vez generada por alteración de la colágena.

La **depresión** es un síntoma muy frecuente en cualquier etapa del climaterio, la que es preexistente en muchas ocasiones a éste y se acentúa por una serie de condicionantes en su vida. En ocasiones es asocia-

da a una situación de subestima no solamente generada por situaciones de ella sino por agresiones del ambiente familiar o social en el que se encuentra.

Como consecuencia de esta *situación psicológica*, la sexualidad de la mujer es alterada, correspondiendo estas variaciones a factores psicósomáticos en los que intervienen tanto la falla estrogénica como los antecedentes de relación con la pareja, la que no es raro se deba a declinaciones en la actividad de la sexualidad del varón o bien en las desviaciones que él mismo tiene buscando apoyo a su respuesta sexual fuera de su ambiente familiar.

Los **eventos adversos** se presentan frecuentemente en la posmenopausia tardía, aunque, independientes de la condicionante metabólica que los genere, son atribuidos a este mismo periodo de transición, como es la diabetes, vasculocardiopatías y neoplasias malignas, fundamentalmente las de mama, las cuales es precisamente en la época de los 50 a 59 años cuando se manifiestan con mayor frecuencia y, si la paciente se encuentra en terapéutica de reemplazo hormonal, se le atribuye justamente a ella la causa de esta patología maligna. Esto sucede de la misma manera con la patología maligna del endometrio, aunque en este caso, como se cita después, existe una correlación entre la terapéutica hormonal y este riesgo oncológico.

La **osteoporosis** es una de las secuelas relevantes de esta época; en 1941, Fuller Albright describió por primera vez la osteoporosis posmenopáusica y los efectos de los estrógenos sobre el metabolismo óseo; comentó que la deficiencia ovárica genera “hueso demasiado escaso, pero normal en su constitución” y que “los estrógenos disminuyen la excreción urinaria de calcio, tornando positivo el balance negativo de calcio”; posteriormente, otros autores confirmaron estas aseveraciones y precisaron que en la posmenopausia se acelera el remodelado óseo y aumenta la excreción de calcio.

Esta enfermedad crónico-degenerativa susceptible de prevención o detección temprana es seguramente de los trastornos metabólicos que constituyen un auténtico problema de Salud Pública. Se caracteriza por la existencia de baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, factores determinantes de la fragilidad del hueso y del consiguiente riesgo de fractura. Se denomina osteopenia a la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) que sucede de manera fisiológica después de haber alcanzado la masa ósea pico.

## ESTUDIOS BÁSICOS EN LA MUJER CLIMATÉRICA

Toda paciente que al transitar por esta época de su vida y asistir a recibir atención en un servicio o clínica de

### Cuadro 102-5. Procedimientos diagnósticos iniciales en la paciente climaterica practicados en el laboratorio de patología clínica

|   |
|---|
| Historia clínica                                    |
| Biometría hemática                                  |
| Examen general de orina, química sanguínea          |
| Glucosa sérica, colesterol, LDL, HDL, triglicéridos |
| Pruebas de función hepática, estradiol, FSH         |

climaterio estará sujeta a los estudios señalados en el cuadro 102-5.

Los exámenes iniciales practicados a la paciente climaterica establecen un diagnóstico de salud y a través de este documento se investiga en los antecedentes personales, los hereditarios y familiares, éstos en relación a eventos neoplásicos principalmente de endometrio y mama. Es de interés conocer los antecedentes ginecoobstétricos como puede ser la edad de la menarca, y la edad de la menopausia y su historia reproductiva; factores genéticos como son los raciales y fenotipo; las enfermedades que haya padecido a lo largo de su vida; terapéuticas, sobre todo lo relativo al consumo de corticosteroides, diuréticos, antiácidos, anticoagulantes y anticonvulsivantes. Se preguntará también su actividad física, ya que es sabido que el sedentarismo, al no estimular la osteoformación, produce un desequilibrio de la unidad metabólica ósea y la osteodestrucción se incrementa de manera importante, además de que durante el reposo se aumenta la excreción urinaria de calcio, lo que origina un balance negativo.

Esta inmovilización de la mujer origina una mayor pérdida de masa ósea. La dieta pobre en calcio y en vitamina D favorece la movilización del mineral del hueso y, cuando es rica en proteínas con fósforo, fibra natural e ingestión exagerada de café y sustancias con elevado contenido en alcohol, interviene en la absorción intestinal del calcio disminuyéndola. Es muy importante precisar el tipo de dieta como antecedente en los últimos años y no olvidar el investigar sobre tabaquismo y factores de riesgo relacionados con la osteoporosis. Los estudios de laboratorio de patología clínica iniciales sirven como parte integral de este diagnóstico de salud y orientan inicialmente a tener una idea panorámica de la función metabólica. Los estudios básicos de gabinete dan una orientación sobre la valoración ósea cuando es necesario precisar ésta al inicio del estudio, predecir el riesgo de fracturas, evaluar la respuesta al tratamiento de osteoporosis e identificar rápidamente quién tiene pérdida ósea con el fin de adecuar el tratamiento; los estudios de radiología

### Cuadro 102-6. Medición de la densidad ósea por gabinete

|                                   |
|-----------------------------------|
| Radiología simple                 |
| Tomografía axial computarizada    |
| Fotodensitometría por ultrasonido |
| Fotodensitometría radiológica     |

permiten precisar estos riesgos de fractura o su existencia; el ultrasonido permite completar este diagnóstico (cuadro 102-6).

Los marcadores genéticos como es el caso del gen de receptores para vitamina D es uno de los retos que hacia futuro tienen los investigadores en este campo de medicina.

Será necesario precisar la importancia que tiene individualizar el estudio clínico que conduce a la indicación tanto de pruebas de laboratorio de patología clínica como de gabinete para no caer en el error de utilizar recursos de manera innecesaria.

## CONDUCTA TERAPÉUTICA

La prevención se inicia en edad temprana de la mujer y son muchos los autores que se han preocupado por este aspecto y sugieren que desde la infancia debe procurarse mantener una masa ósea adecuada mediante dieta específica y durante esta época de transición tomar medidas que permitan desacelerar la pérdida ósea.

Son dos los elementos que deben tomarse en cuenta al recomendar su administración en época temprana para lograr el objetivo señalado, ellos son el calcio y la vitamina D. Se recomienda que la ingestión diaria de calcio sea de 1.5 g al día en la mujer posme-

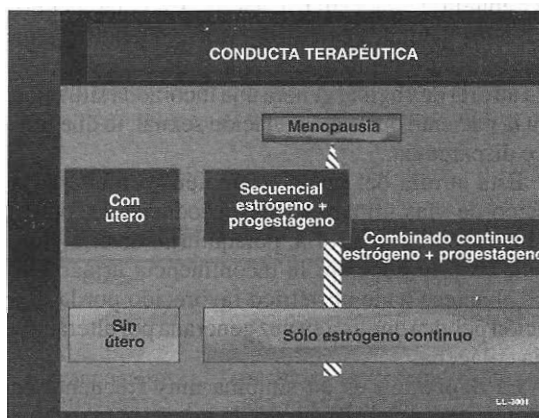


Figura 102-6.

## Cuadro 102-7. Tratamiento farmacológico

|  |
|--|
| Hormonales                               |
| Estrógenos                               |
| Progestágenos                            |
| Andrógenos                               |
| Combinaciones (estrógeno + testosterona) |

nopáusica y la vitamina D que es recomendable consuma la mujer en esta época es de 800 UI/día.

Dentro del estilo de vida que debe adoptar la mujer, además de la alimentación es muy importante la exposición adecuada al sol para la síntesis y activación de la vitamina D a través de la piel y combatir el sedentarismo que constituye un factor de riesgo importante, pues al no estimularse la osteoformación ocasiona un **desequilibrio** en la **unidad metabólica** y la osteodestrucción tiene un incremento importante.

El tratamiento farmacológico se encuentra referido en los cuadros 102-7 a 102-10.

Las sustancias hormonales que se utilizan en la paciente climatérica son las referidas en el cuadro 102-7.

Se designa como *otras alternativas* un tipo de fármacos no hormonales. Éstos son referidos en el cuadro 102-8.

Los estrógenos son compuestos de 18 carbonos derivados del colesterol en pasos sucesivos; primero se obtiene la progesterona de 21 carbonos, después el andrógeno de 19 carbonos y finalmente el estrógeno que está constituido por 18 carbonos.

Existe una variedad muy amplia de esta hormona según se refiere en el cuadro 102-9.

La **progesterona** se denomina de esta manera cuando es natural y progestágeno cuando es sintética; su empleo en la paciente climatérica es frecuentemente asociada al estrógeno y algunos autores refieren su acción como generadora de protección, fundamentalmente a las células endometriales, bien sea para evitar la hiperplasia o un carcinoma.

## Cuadro 102-8. Tratamiento farmacológico

|  |
|--|
| Bisfosfonatos  |
| Fluoruro   |
| Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERMS) |
| Bioflavonoides   |
| Vitamina D   |
| Calcitonina  |

## Cuadro 102-9. Estrógenos

|   |
|---|
| Estrógenos naturales                          |
| Estradiol                                     |
| Estrona                                       |
| Estriol y sus ésteres                         |
| Estrógenos conjugados equinos                 |
| Estrógenos sintéticos derivados del estradiol |
| Esteroides                                    |
| Etinilestradiol                               |
| Mestranol                                     |
| Quinestrol                                    |
| No esteroideos                                |
| Dietilelbestrol                               |

En el cuadro 102-10 se hace una relación de los distintos progestágenos tanto naturales como sintéticos.

Los **estrógenos y progesterona o progestágeno** se pueden administrar por vía oral, parenteral, transdérmica, vaginal, rectal, intranasal, sublingual.

Los andrógenos mejoran los trastornos vasomotores y la depresión; aumentan la libido, producen sensación de bienestar y, a nivel óseo, evitan la pérdida de la densidad mineral ósea (DMO). Los riesgos de su administración son fundamentalmente hirsutismo, acné y piel grasosa.

Su uso está justificado en aquellas mujeres en las que no existe una respuesta a TRH y los mejores resultados se reportan asociados a estrógenos. Las sustancias de esta naturaleza más empleadas son el enantato de testosterona y decanoato de nandrolona.

Los **fitoestrógenos** son sustancias naturales no esteroideas con estructura y funcionamiento similares al estradiol; tienen su origen en algunas plantas o se derivan del metabolismo *in vivo* de precursores presentes en vegetales que son ingeridos por el humano. La soya y derivados, la semilla del lino y el trébol rojo son alimentos con mayor cantidad de estos compuestos, aunque también pueden encontrarse en legumbres y cereales.

La calcitonina es un polipéptido sintetizado y secretado por las células C del tiroides, compuesto de 32 aminoácidos. Su mecanismo de acción es impedir la resorción ósea, para lo cual inactiva los osteocitos y disminuye su cantidad. Su impacto sobre el hueso es, sobre todo, a nivel trabecular.

De estos compuestos, el más utilizado ha sido el extracto de salmón, existiendo varias vías de administración, la intranasal, intramuscular y subcutánea. La dosis de 50 a 200 UI de forma intermitente han probado tener un gran impacto, sobre todo en pacientes con osteoporosis de alto recambio óseo.

## Cuadro 102-10. Tratamiento farmacológico

|   |
|---|
| Progestágenos                                 |
| Naturales con 21 C                            |
| Progesterona natural y 17-hidroxiprogesterona |
| Sintéticos                                    |
| Derivados de 21 carbonos de progesterona      |
| Acetato de medroxiprogesterona                |
| Derivados 19-nortestosterona                  |
| 17-Hidroxiprogesterona                        |
| Clormadinona                                  |
| Acetato de medroxiprogesterona                |
| 19-Norprogesterona                            |
| Tibolona                                      |
| Acetato de megestrol                          |
| Noretindrona                                  |
| Acetato y enantato de noretindrona            |
| Norgestrel                                    |
| Levonorgestrel                                |
| Diacetato de etinodiol, desogestrel           |
| Gestodeno                                     |
| Norgestimato                                  |

Su administración en forma alterna se ha asociado con formación de anticuerpos y pérdida de acción del medicamento. En casos refractarios se propone la suspensión del medicamento por 12 meses para inactivar estos anticuerpos y recuperar la respuesta del mismo. El efecto buscado por los que proponen su uso es la analgesia producida en pacientes que han sufrido fracturas secundarias a osteoporosis, los defectos indeseables son trastornos vasomotores y náuseas que varían de 6 a 40%.

La paratohormona (PTH) es producida por la paratiroides y su uso para tratar la osteoporosis se encuentra en investigación. Dosis bajas de PTH sintética estimulan la formación de hueso en tanto que dosis altas lo destruyen; además, su administración aumenta la producción de 1-25-dihidroxivitamina D, lo cual incrementa la absorción de calcio. La fracción 1-34 en dosis de 500 UI/día incrementa el volumen del hueso trabecular.

Otro esquema consiste en la administración de PTH, 400 UI/día, durante seis semanas, seguido de 0.5 mg de calcitriol durante seis semanas; éste incremento de 30 a 50% la masa ósea en la columna. Esta sustancia tiene el inconveniente del costo, su aplicación diaria y la necesidad de vigilar estrechamente las concentraciones de calcio.

La **isoflavona** es un agente sintético similar a los isoflavones naturales; estudios recientes confirman

que previene la pérdida ósea acelerada de la menopausia prematura. Este compuesto es una 7-isopropoxiisoflavona, derivada de la isoflavona, cuyo mecanismo de acción es disminuir la resorción ósea. Tiene acción indirecta en el reclutamiento y diferencia de los preosteocitos y a través de la modulación de respuestas a los osteoclastos y a la paratohormona.

La dosis recomendada para este tratamiento es de 600 mg al día y, en comparación con el uso de placebo en tratamiento continuo, se observó un incremento real de hueso trabecular en seis meses. Su utilización se recomienda junto con carbonato de calcio para mejorar resultados en la disminución de los índices de remodelado óseo.

Se designa como *otras alternativas* un tipo de fármacos no hormonales. Son recursos a los que se recurre cuando hay alteraciones metabólicas severas, generalmente a consecuencia de inadecuada alimentación desde la adolescencia o bien pacientes que han recurrido en época avanzada del periodo del climaterio cuando ya han perdido en forma acelerada calcio. Los *bisfosfonatos* compuestos similares al pirofosfato, en donde se realiza el cambio de un átomo de oxígeno por uno de carbono, son inhibidores de la resorción ósea al disminuir la vida osteoclastica. La administración de estos productos tiempo puede favorecer a la formación ósea.

La administración de estos medicamentos puede ser por vía oral o parenteral, siendo esta última la preferida, ya que la absorción por vía digestiva es muy mala, teniendo que administrarse en ayunas, una hora antes del desayuno.

Compuestos como el etidronato mostraron una reducción de 50% en fracturas vertebrales, en comparación con aquellas pacientes que tomaron únicamente calcio. El alendronato es un potente inhibidor de la resorción ósea, con los inconvenientes ya comentados, y la administración combinada de éste con 500 mg de carbonato de calcio adiciona un incremento de la densidad mineral ósea, disminución en la tasa de fracturas y en los marcadores de resorción ósea después de tres años de tratamiento.

El risedronato es otro bisfosfonato con una potencia 2000 veces mayor que el etidronato, su administración es por vía oral a 5 mg al día con ayuno previo de seis horas. En estudios realizados por el VERT (estudio del tratamiento vertebral por risedronato) se ha encontrado prevención de fracturas vertebrales hasta en 67%, la prevención de fracturas no vertebrales, específicamente de cadera hasta en 65%. En pacientes en quienes tuvieron osteoporosis inducida por corticosteroides, hubo una prevención a tres años de nuevas fracturas vertebrales de 70%. La administración por vía oral tuvo una disminución en la aparición de úlceras gástricas de 63% en comparación con el alendro-

nato y el etidronato. En pacientes con osteoporosis en hueso cortical tiene mejores resultados en cuanto al incremento de la densidad mineral ósea a tres años en comparación a aquellas pacientes que se les administró carbonato y vitamina D, y otros bisfosfonatos.

Actualmente se cuenta con la presentación por vía parenteral el ibandronato, el cual en combinación con 800 mg de carbonato de calcio, ha demostrado una reducción considerable en el riesgo de fractura y disminución de los marcadores óseos comparado con el alendronato y con la calcitonina de salmón.

El **fluoruro** es un compuesto estimulante directo de los osteoblastos, sobre todo en el hueso trabecular en comparación con el hueso apendicular. La administración continua de fluoruro con carbonato de calcio en 2.5 años disminuyó la frecuencia de fracturas 10 veces. En otros estudios se ha comprobado que la administración de 25 y 200 mg de fluoruro de sodio en comparación con placebo no tuvo diferencia significativa en la frecuencia de fractura a nivel trabecular.

Se ha cuestionado acerca de la profilaxis y tratamiento de la osteoporosis con este compuesto, ya que en el tratamiento continuo por cinco años se ha encontrado 45% de disminución en la fuerza y calidad ósea en huesos no sometidos a carga.

**Modulares selectivos de los receptores de estrógenos (SERMS).** Este tipo de medicamentos no esteroideos que genéricamente corresponden a los antiestrogénos inicialmente utilizados como coadyuvantes en el tratamiento del cáncer de mama e inductores de ovulación, se han catalogado de esta forma por su mecanismo de acción sobre la mama y sobre el eje hipotálamo-hipófisis-ovario. Debido a su acción estrogénica débil, en la vagina provocan maduración de las células posmenopáusicas, sin tener un impacto en el nivel sérico de estrógenos. Actualmente se han demostrado efectos benéficos sobre el tratamiento de la osteoporosis y sobre la protección del riesgo cardiovascular en esta época de la vida de la mujer.

El medicamento más representativo de este grupo es el *tamoxifeno*, el cual se relaciona con el dietilestilbestrol y bioquímicamente es un isómero del trifeniltileno, teniendo efectos del tipo de estrógeno débil y antiestrogénico por actuar y modificar los receptores en toda la economía corporal; forma un compuesto estable con los receptores de estrógeno y en el núcleo de la célula no estimula la síntesis de RNA y, en consecuencia, tampoco la de las proteínas. Aunado a lo anterior, los receptores estrogénicos son depletados, de ahí su efecto adecuado en el carcinoma de mama.

Los medicamentos antiestrogénicos tienen diversos órganos blancos, entre ellos el hueso, en donde se ha observado que previene la pérdida ósea, sobre todo a nivel del cuello femoral y columna lumbar: reduce el recambio óseo al normalizar los marcadores óseos,

como la osteocalcina sérica. El aumento sobre la densidad mineral ósea se ha observado con gran impacto en el hueso trabecular más que en el hueso cortical, predominantemente en el esqueleto apendicular.

El **clorhidrato de raloxifeno** es un derivado de benzotiofeno que actúa como un modulador selectivo del receptor de estrógeno que posee actividad agonista a nivel de perfil de lípidos, disminuyendo el colesterol sérico total y las lipoproteínas de baja densidad (LDL); en estudios clínicos no estimuló al endometrio uterino posmenopáusico, no se asoció con manchado ni con hemorragia uterina. Este medicamento no tiene efecto proliferativo sobre el tejido mamario y en estudios controlados con placebo no fue diferente a éste en lo que respecta a la severidad y frecuencia de síntomas mamarios.

Se infiere que la actividad osteoclástica de resorción es equivalente en ambos productos, pero la actividad osteoblástica y remodeladora del hueso se conserva con el raloxifeno. La administración de estos compuestos es por vía oral a la dosis de 60 mg al día.

Existen otros compuestos antiestrogénicos como el *draloxifeno* y el *panomifeno*, los cuales se encuentran en investigación sin contar con la aceptación actual para el tratamiento de esta entidad patológica.

Según estudios recientes, los **bioflavonoides** son sustancias que favorecen según mencionan estudios recientes la osteoformación y disminuyen la resorción ósea. Son útiles en caso de osteoporosis posmenopáusica y su administración de por lo menos un año muestra incremento de la masa ósea y disminución de la osteodestrucción.

En relación con el empleo de la *vitamina D* se mencionó su acción previamente.

---

## CASOS CLÍNICOS

---

### CASO 1

Paciente de 46 años de edad sin antecedentes personales importantes para el motivo de la consulta; asiste a ésta por referir irregularidades en su menstruación consistentes en opsomenorrea, trastornos vasomotores del tipo de bochornos y diaforesis, resequead de piel, vagina con modificación en la lubricación, siendo ésta escasa, y disminución en la libido.

A la exploración física se encontró a una mujer ubicada en tiempo y espacio con TA de 130/180. FC de 63 por minuto, temp. de 36.8 °C, peso de 65 kg y talla de 1.62 m; a la exploración cardiopulmonar no se encontraron datos anormales. Mamas sin datos patológicos y ganglios negativos. Resequead de piel. A la

exploración genitourinaria no se encontraron datos de importancia. Ninguna alteración relevante en el resto de la exploración física.

Se solicitó biometría hemática, química sanguínea con pruebas de función hepática, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, glucosa, y estradiol; hormona estimulante del folículo y examen general de orina. En los estudios de gabinete se indicó ultrasonografía de mama y pélvica; se practicó citología cervicovaginal.

Se citó tres días después. En los resultados de laboratorio y gabinete se encontraron los siguientes resultados: biometría hemática, general de orina, pruebas de función hepática y triglicéridos en límites clínicos. Colesterol total de 245 mg/dL; LDL, 141 mg/dL; HDL, 38 mg/dL; estradiol, 50 pg/dL; FSH, 35 mUI/mL.

Ultrasonografía de mama y pélvica sin hallazgos. Citología cervicovaginal: negativo 1, muestra satisfactoria, índice cariopictórico: superficiales 0%, intermedias 80% y parabasales 20%.

La conducta terapéutica que se programó fue la siguiente: ejercicio aeróbico y caminata 20 minutos al día; dieta baja en calorías e incremento en ácidos grasos poliinsaturados. Inicio de terapéutica de reemplazo hormonal (TRH) con valerianato de estradiol, 2 mg más acetato de ciproterona, 1 mg, ambos medicamentos administrados en forma cíclica. Inicio de terapéutica con carbonato de calcio, 1.4 g más 0.25 mg de vitamina D al día.

Nueva visita al sexto mes de la fecha.

## CASO 2

Paciente de 53 años de edad con antecedente de histerectomía más salpingooforectomía bilateral a los 50 años de edad, indicada por hemorragia uterina anormal cuya etiología fue de miomatosis uterina; resto de antecedentes sin importancia para el motivo de la consulta. Se presenta a ésta por referir irritabilidad emocional, resequeidad de piel y mucosas, depresión y disminución en la libido.

A la exploración física se encuentra paciente ubicada en tiempo y espacio con signos vitales: TA 110/160, FC 56 x minuto, T 36.5 °C, peso de 68 kg y talla de 1.61 m. Exploración cardiopulmonar, no se encontraron datos anormales al igual que en la exploración de mamas, siendo negativa la investigación de ganglios. La piel y mucosa vaginal se encontró con atrofia importante; el resto de la exploración no aportó datos relevantes.

Se solicitaron exámenes de laboratorio: biometría hemática, química sanguínea en la que se solicitó colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos, glucosa sérica, pruebas de función hepática, estradiol y hormona

estimulante del folículo (FSH). En los estudios de gabinete solicitados se incluyó osteodensitometría, mamografía y citología vaginal.

Se citó en cinco días. En los resultados de laboratorio llamó la atención: colesterol total de 305 mg/dL; LDL, 135 mg/dL; HDL, 30 mg/dL; estradiol, 20 pg/dL; FSH, 76 mU/mL.

La mamografía fue reportada con cambios atróficos en parénquima y adenosis bilateral sin alteraciones malignas. La osteodensitometría reportó cambios referentes a osteopenia. La citología vaginal mostró cambios atróficos sin alteraciones que sugirieran malignidad.

La conducta terapéutica que se recomendó es: ejercicio aeróbico de 30 minutos diarios, dieta baja en calorías y con aumento de proteína vegetal, carbonato de calcio 1.4 g más 0.25 mg de vitamina D al día. Iniciar terapéutica de reemplazo hormonal (TRH) transdérmica con 50 µg (microgramos) lunes y jueves de 17-β estradiol, más la aplicación de unguento de hemisuccinato de estriol vaginal, lunes y jueves de cada semana; se solicitó interconsulta a psicología.

Se dio cita tres meses después.

## CASO 3

Es una paciente de 63 años de edad con antecedente hereditario de carcinoma de mama en abuela materna y salpingooforectomía a los 45 años por teratoma ovárico bilateral; asiste a la consulta por recomendación del ortopedista, ya que cuatro meses atrás presentó fractura de cadera izquierda, la cual fue tratada quirúrgicamente con aplicación de prótesis; aunado a lo anterior, refiere frecuente pérdida de la memoria en época reciente y resequeidad de piel y mucosas.

A la exploración física se encuentra paciente mal ubicada en tiempo, pero estable en la ubicación de espacio; TA 110/160, FC 56 x minuto, T 36.3 °C, peso de 58 kg, talla de 1.60 m. Mamas simétricas, sin tumores palpables y ganglios negativos. Exploración cardiopulmonar normal. Piel y mucosas con atrofia. Resto de la exploración sin datos relevantes.

Se solicitaron exámenes de laboratorio y gabinete. En los primeros biometría hemática, química sanguínea solicitándose glucemia posprandial a los 120 minutos, colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos. Pruebas de función hepática, marcadores óseos: osteocalcina, desoxipiridinolina y fosfatasa alcalina ósea, estradiol y FSH. En los estudios de gabinete se incluyó mamografía, ultrasonido pélvico, osteodensitometría y citología cervicovaginal. Se citó en cinco días.

Los resultados de laboratorio reportados fueron: colesterol total de 200 mg/dL; LDL, 120 mg/dL; HDL, 45 mg/dL; fosfatasa alcalina 33 UA; osteocal-

cina, 8.7 mg/mL; desoxipiridinolina, 6.9 mmol/mL; estradiol, 20 pg/dL; FSH, 76 mUI/mL.

La mamografía reportó cambios de adenosis bilateral sin alteraciones que sugirieran malignidad. El ultrasonido pélvico sólo reportó como dato positivo ausencia de ovarios.

La osteodensitometría informó: L2-L4, 60% -4.3 DE; cuello de fémur, 75% -2.8 DE. La citología cervicovaginal mostró cambios atróficos, y el siguiente índice cariopcnótico: células superficiales 0%, intermedias 30% y parabasales 70%.

El manejo clínico recomendado fue el siguiente: ejercicio aeróbico de 30 minutos como mínimo al día, dieta baja en proteínas animales; carbonato de calcio, 1.4 g más vitamina D, 0.25 mg diarios. Inició terapéutica no hormonal con antirresortivo, para lo cual se seleccionó un bisfosfonato del tipo del risedronato y 500 mg de carbonato de calcio.

Se citó en seis meses. El empleo de fármacos no hormonales y que se denominan como otras alternativas de tratamiento son recursos a los que se recurre frecuentemente cuando hay alteraciones metabólicas severas, generalmente por alimentación inadecuada desde la adolescencia o bien pacientes que han recurrido en época avanzada del periodo del climaterio y han perdido calcio en forma acelerada.

## PROSPECTIVA

El climaterio al que algunos autores, a los cuales el autor se adhiere, han considerado como una época de transición que recorre la mujer al concluir la edad reproductiva e ingresar a la tercera edad durante la cual cuerpo y mente se preparan para iniciar precisamente un proceso de envejecimiento.

Seguramente que el síntoma vasomotor al que se le conoce en forma universal como bochorno es la causa más frecuente que conduce a la mujer a la consulta, del especialista.

Frecuentemente refiere en su consulta trastornos psicológicos, que pueden ser la depresión y la disminución de la autoestima. Este cuadro frecuentemente es tomado como una manifestación de patología, lo cual favorece la práctica de estudios en ocasiones complejos que pueden ir desde los practicados en el laboratorio clínico hasta los realizados en el gabinete, como la osteodensitometría, radiología simple o tomografía y sonografía.

La terapéutica con productos de estudios de grupos distinguidos y variados permite disponer de un arsenal complejo y muy variado que en forma generosa y en ocasiones indebidas es puesto a disposición de la mujer.



Figura 102-7. La vejez. Óleo. Goya, 1812.

Cuando esta paciente desde la adolescencia y quizá un poco antes no ha sido educada a seguir una alimentación adecuada, entra con frecuencia en una pérdida temprana de calcio que va a empobrecer la calidad de su estructura ósea y entonces se generará una complicación de esta época que es la osteoporosis; para la cual ya se cuenta con amplia variedad de medicamentos y que frecuentemente van a ser etiquetados como padecimientos lo que era simplemente un proceso normal en la fisiología de estas mujeres y que con simples cambios de estilo probablemente se hubiera logrado que tuviera una mejor calidad de vida.

En el futuro, el autor considera que nuestra formación debe de ir orientada a la ejecución de un manejo integral de la salud tal como se señala en el cuadro 102-2. De estos niveles de atención, indiscutiblemente el que se refiere al fomento de la salud será el más importante: la mujer atenderse ella misma mediante estilos ya mencionados su salud y en caso necesario saber decidir el momento y el conducto adecuado para la prevención de procesos patológicos.

En México, en el año 2000 existen más de siete millones de mujeres de más de 50 años de edad, según referencias ya señaladas, que representan 13% del porcentaje sobre la población femenina; la obligación es educar a la comunidad a través de un programa en cascada que, si bien es cierto debe iniciarlo quien está preparado para ello, acabará por desarrollarlo la población en general que se encuentre comprendida en esta época.

Si se sigue esta conducta, seguramente el proceso curativo será aplicado a una menor cantidad de mujeres y prácticamente se tenderán los eventos adversos que pueden presentarse y que no necesariamente son producidos por el climaterio. Las instituciones médicas oficiales o particulares en donde existan clínicas de climaterio y profesionistas de la medicina en programas de educación médica continua encargados de la atención de las mujeres climatéricas, tendrán entonces con esta política mayor espacio para la investigación.

No debe olvidarse que frecuentemente la paciente en esta época se encuentra en compañía de una pareja, la cual se integrará a los programas de atención a la salud tanto física como mental; ello va a traer como consecuencia no solamente una mejor calidad de vida de cuerpo sino también una salud mental más estable que les permita integrarse a una sexualidad propia de la época que viven y un estado emocional más satisfactorio.



Figura 102-8. Erasmus de Rotterdam. Óleo. Hans Holbein, 1532.

## CLIMATERIO MASCULINO

### MARCO DE REFERENCIA

El objetivo de esta clínica es integrar a la pareja de la paciente para que se ocupe de los problemas que durante esta etapa se presentan como consecuencia de modificaciones físicas y adecuaciones psicológicas tanto en el varón como en la mujer, pretendiendo con esto crear una mayor armonía en sus relaciones. En el varón, esta época transcurre como un proceso involutivo sin que se precisen fechas por carecer de la función biológica de la mujer. Este fenómeno preciso al presentarse la menopausia, en el varón es más difícil de observar porque falta ese punto de referencia objetivo, y se ha de juzgar la actividad del testículo, a través de la interpretación del mismo individuo, la cual es subjetiva de los accidentes sexuales, casi siempre inexacta.

Dentro de los requisitos de inclusión en la clínica de climaterio masculino es tener 40 años de edad o más y ser pareja de paciente en control vigente en el Departamento de Climaterio del Instituto Nacional de Perinatología.

En contraste con el climaterio femenino, los varones no presentan declinación abrupta o cese de la función gonadal; sin embargo, en muchos se presenta disminución gradual de la función testicular como parte del proceso de envejecimiento. No se sabe cuántos va-

rones desarrollan síntomas atribuibles de modo directo a este fenómeno.

Ha habido muchos estudios de las relaciones entre edad y función testicular, a menudo con resultados conflictivos. Varios investigadores han descubierto que después de los 50 años de edad existe una disminución gradual en la concentración total de testosterona sérica, aunque los valores reales permanecen dentro de los límites normales. Los valores de testosterona libre disminuyen en mayor medida, debido a un aumento de la SHBG (del inglés *sex hormone binding globulin*). Disminuye el índice de producción de testosterona y también la respuesta de las células de Leydig a la hCG. También se ha notado incremento compensatorio gradual de los valores de LH sérica.

Los estudios histológicos de los testículos de personas de edad avanzada han mostrado cambios degenerativos focales en los túbulos seminíferos, con una disminución en la cantidad y el volumen de las células de Leydig. Los cambios patológicos se notan por primera vez en las regiones más alejadas del riego sanguíneo arterial; de esta manera, la insuficiencia microvascular puede ser la base etiológica para los cambios tubulares histológicos y el decremento de la función de las células de Leydig que se observa con la edad. Además, virtualmente todas las condiciones que provocan insuficiencia de túbulos seminíferos del adulto pueden provocar disfunción de las células de Leydig, si la lesión testicular es lo bastante grave.

En general, la densidad mineral ósea (DMO) se relaciona con el riesgo de fractura. Aunque las fractu-



ras osteoporóticas son más comunes en mujeres adultas que en varones, el grado de predominancia en las mujeres depende del tipo de fractura. En el varón se presenta, 50% de todas las fracturas vertebrales, 20 a 25% de todas las fracturas de cadera y 15% de las fracturas de Colles.

La frecuencia de algunas fracturas aumenta exponencialmente con la edad en varones y mujeres. Éstas incluyen fracturas proximales de fémur y de pelvis, aunque la frecuencia en varones no aumenta tan rápido en comparación con las mujeres.

Comparado con otro tipo de fracturas relacionadas con la edad, la fractura de Colles representa un diferente patrón de incidencia. No existe incremento de acuerdo a la edad en los hombres, esto cae en contraste con las mujeres en las cuales a mayor edad, mayor incidencia de fractura de Colles.

Anteriormente se tenía la creencia que las fracturas vertebrales no eran comunes en los varones. Actualmente en estudios recientes se ha observado que el hombre joven tiene mayor prevalencia de fracturas vertebrales comparadas con mujeres, siendo éstas de origen traumático. Posteriormente la prevalencia de este tipo de fracturas aumenta en ambos sexos, pero es menos deletéreo en varones. En estudios longitudinales se ha observado que la mayor incidencia en la tasa de fracturas en los varones se encuentra entre los 45 y 64 años de edad, en estudios cruzados de casos y controles sugieren que esto sigue en incremento a través de los años. Mientras de los 55 a 65 años de edad, la prevalencia de fracturas vertebrales es de 50% del observado en mujeres, para los 85 años la prevalencia es similar en ambos sexos.

En cuanto a los andrógenos endógenos, se sabe que las concentraciones séricas de testosterona libre son un factor determinante de la densidad ósea, lo cual se ha reportado en varones con fracturas en donde los valores de T, la DMO están francamente reducidos; sin embargo, este hecho no ha sido plenamente confirmado.

Los andrógenos pueden actuar por dos mecanismos fundamentales:

1. Como estimulantes directos de la función osteoblástica posiblemente a través de receptores específicos.
2. Como precursores de estrógenos por la vía de la aromatización en tejidos periféricos, y aun cuando ocasionan bajas concentraciones de estradiol (E2), esta hormona otorga efectos benéficos sobre el acoplamiento funcional de las unidades de remodelado óseo. Además ha sido demostrada la presencia de aromatasa en el tejido óseo.

No debe pasarse por alto que en la tercera edad se ha reportado incremento de paratohormona e hiperpara-

tiroidismo secundario, grados variables de deficiencia de 25(OH)-D y sus metabolitos activos debido a una pobre hidroxilación renal que conduce a una menor absorción intestinal de calcio, disminución en la síntesis y concentraciones de andrógenos suprarrenales como dehidroepiandrostenona (DHEA), hecho que ocurre en varones y mujeres, aunque no ha sido posible confirmar hasta qué grado este andrógeno débil tenga una acción fundamental en el remodelado óseo y déficit de andrógenos testiculares dependientes de la involución funcional de las células de Leydig. Además, habrá que investigar algunas interurrencias que pueden causar osteoporosis en el varón tales como gastrectomía, patología tiroidea e hiperparatiroidismo, inmovilización, cirrosis, osteogénesis imperfecta, diabetes, osteomalacia y síndrome de malabsorción intestinal, entre otras.

## PANORAMA CLÍNICO

El panorama clínico del climaterio masculino quedará comprendido en cinco fases, las cuales se estudiarán a continuación:

- Fase I. Pláticas sobre el objetivo de esta clínica a las parejas que transcurren por esta época.
- Fase II. Diagnóstico de salud la cual consistirá en:
  - II a. Historia clínica. Interrogatorio y exploración física.
  - II b. Laboratorio de patología clínica. Estudios básicos y específicos.
  - II c. Gabinete. Básico y específico.

Muchos síntomas se han atribuido al varón climatérico, mal llamado andropáusico, incluso disminución de la libido y la potencia sexual, inestabilidad emocional, fatiga, disminución de la capacidad para concentrarse, inestabilidad vasomotora, palpitaciones, bochornos, diaforesis, y varios tipos de dolor la mayor parte de ellos difusos. En general, no hay signos relacionados a menos que la lesión testicular sea grave. En tales pacientes, puede haber disminución en el volumen y consistencia testiculares, así como ginecomastia.

La testosterona sérica puede ser baja o normal; la concentración de LH, por lo general, es normal o poco alta. Por lo común existe oligospermia, puede disminuir la densidad mineral ósea.

Debido a que muchos varones con datos compatibles de insuficiencia de células de Leydig tienen concentraciones de testosterona y LH dentro de los límites normales para el adulto, deberá intentarse una prueba diagnóstica del tratamiento con testosterona; se efectúa mejor a doble ciego durante ocho semanas. A través de las primeras o últimas cuatro semanas, el varón

recibe 200 mg de enantato de testosterona intramuscular por semana; durante el otro periodo de cuatro semanas se aplican inyecciones de placebo. El paciente se entrevista con el médico dos semanas después de la última serie de inyecciones. Después de la entrevista se da a conocer la secuencia de inyecciones; si el paciente nota disminución de los síntomas durante el periodo de administración de andrógenos, pero no durante el de placebo, se confirma el diagnóstico de insuficiencia de células de Leydig en el adulto. Si el varón no muestra mejoría después de la testosterona o si la nota después de las inyecciones de placebo y testosterona, se descarta la insuficiencia de células de Leydig.

La impotencia sexual por causas vasculares, neurológicas o psicológicas, deberá distinguirse de la insuficiencia de células de Leydig. La administración de andrógenos como prueba terapéutica no ayudará al paciente con impotencia sexual que no se deba a deficiencia de andrógenos.

## CONDUCTA TERAPÉUTICA

La fase III consiste en la referencia al especialista si así lo requiere el paciente e instaurar una conducta terapéutica, la cual consiste en el cambio en estilo y calidad de vida, mejorando o iniciando ejercicio aeróbico 40 min al día, evitando adicciones, mejorando el tipo de alimentación e incrementando las actividades culturales propias del individuo, así como iniciando una terapia de reemplazo hormonal en caso de no haber contraindicaciones.

El tratamiento de reemplazo hormonal con andrógenos es la terapéutica de elección en la insuficiencia sintomática y asintomática de las células de Leydig. Éste produce un aumento de la masa magra corporal, la libido, la fuerza y la sensación de bienestar además de que disminuye el colesterol total, las HDL y la hidroxiprolina urinaria.

En general, el tema de hormonas y enfermedad cardiovascular debe considerar el tromboembolismo venoso y los accidentes vasculares cerebrales (EVC), esto debido a la experiencia que se tiene en la administración de estrógenos en mujeres en las cuales se ha visto una reducción en este tipo de interurrencias.

Desafortunadamente, el conocimiento es limitado con respecto al riesgo de enfermedad venosa. Es una condición relativamente poco frecuente en donde hay que considerar el factor tiempo para su presentación.

Debido a lo anterior, la administración de andrógenos al paciente masculino maduro deberá realizarse con los exámenes de seguridad y seguimiento respectivos para evaluar el riesgo-beneficio.

A pesar de lo anterior, los andrógenos están bien reconocidos por sus propiedades benéficas en cuanto a la reducción del nivel de triglicéridos y lipoproteína (a), activando la fibrinólisis e induciendo a reducir la obesidad de tipo androide.

En la mayor parte de los estudios, el varón con enfermedad cardiovascular tiene menores niveles de andrógenos que sus grupos controles, en especial, de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S). Ninguno de los estudios revisados encontró una relación causa-efecto, lo antes descrito podría ser el resultado mismo de la enfermedad cardiovascular que causaría el descenso de los niveles androgénicos; sin embargo, los resultados recientemente emergidos son de considerable interés para los cardiólogos, y los estudios a futuro habrán de probar la hipótesis de que los andrógenos mejoran la función arterial.

Estudios realizados a corto plazo han demostrado que la administración de testosterona a varones con niveles bajos de andrógenos han mejorado su rendimiento en ejercicio, mejora su carácter, así como su estilo de vida, induce dilatación arterial coronaria y aumenta el flujo de éstas en varones con enfermedad cardíaca establecida.

Los órganos que responden a la terapéutica hormonal a base de testosterona como son el hueso y próstata deberán de ser evaluados tanto en su beneficio como en su riesgo, respectivamente. El uso de testosterona como terapia de reemplazo hormonal en el varón a aumentado en aquellos con hipogonadismo secundario a la edad. De esta forma, los efectos potencialmente negativos de la testosterona en el tejido prostático deberán ser considerados y colocarlos sobre la balanza contra los efectos potencialmente positivos sobre el aumento de la densidad mineral ósea en aquellos varones con osteoporosis y fracturas óseas.

Se realizó un estudio importante de pacientes a los cuales se sometió a una terapéutica de reemplazo hormonal (450) comparado con aquellos a los cuales no desearon tratamiento de reemplazo a base de testosterona.

Se solicitaron estudios de ultrasonografía transrectal, antígeno prostático específico y fosfatasa ácida; los resultados en cuanto a volumen prostático no fueron significativamente diferentes, los niveles de antígeno prostático específico y fosfatasa ácida fueron similares a aquellos pacientes en etapa reproductiva, no hubo cambios en los parámetros de flujo de orina en ningún paciente.

¿Qué tipo de terapéutica de reemplazo deberá otorgársele al varón en la etapa del climaterio?

No cabe duda que siguiendo los lineamientos de Morris Notelovitz en cuanto al climaterio femenino, la conducta terapéutica deberá ser individualizada. Sin embargo, deberá adaptarse a la situación del pa-

**Cuadro 102-11. Terapéutica de reemplazo hormonal androgénica**

| Oral              | Intramuscular   | Subcutánea                             | Transdérmica |
|-------------------|-----------------|--|--------------|
| Undecanoato       | Propionato      | DSD (implantes)                        | Gel de DHT   |
| Metiltestosterona | Cipionato       | Dispositivo subdérmico de testosterona | Parche*      |
| Fluoximesterona   | Enantato        |  |              |
| Mesterolona       | Fenilpropionato |  |              |
|                   | Isocaproato     |  |              |
|                   | Decanoato       |  |              |

\* Preferentemente aplicado en la región del escroto.

ciente desde el punto de vista económico, cultural y las expectativas de salud que busca su médico.

Un punto de vista importante es identificar al paciente que tiene deficiencia de andrógenos. Es preferible entonces, medir las concentraciones séricas de testosterona, diagnosticándose, por tanto, como hipogonadismo masculino a aquellos con concentraciones menores de 10 nmol/L.

Los objetivos principales de la terapéutica de reemplazo con testosterona serán mejorar los síntomas, reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, así como la descalcificación, disminuir la masa grasa y aumentando la masa muscular, así como su fuerza, mantener o restaurar las características sexuales secundarias, mejorar la libido y la función eréctil, restaurar su estilo y calidad de vida aumentando los niveles de testosterona entre 10 y 35 nm/L.

La fase IV consistirá en educación a la comunidad con pláticas periódicas en pareja e individual sobre aspectos que incluyen retroalimentación sobre esta época y la sexualidad de la pareja.

cardiopulmonar no se encontraron datos anormales. Tórax sin alteraciones. Resequedad importante de la piel. A la exploración genital se encuentra sin hallazgos importantes.

Se solicitó biometría hemática, química sanguínea con pruebas de función hepática, antígeno prostático específico, fosfatasa ácida, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, glucosa y testosterona sérica; tele de tórax, densitometría ósea, examen general de orina y ultrasonido transrectal.

Se citó cuatro días después con los resultados. Los estudios de biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y perfil de lípidos normales. Densitometría ósea dentro de parámetros normales para edad y sexo. Tele de tórax con datos de enfisema pulmonar. Testosterona sérica con 9 nmL/L, antígeno prostático específico de 3.5 Ug/L,

Ultrasonido transrectal con cambios morfológicos compatibles con hipertrofia de próstata.

La conducta terapéutica que se programó fue la siguiente: ejercicio aeróbico, caminata 40 min al día; dieta baja en calorías e incremento en ácidos grasos poliinsaturados. Referencia inmediata a urología para su revisión y toma de conducta. Se le hace referencia de abstinencia alcohólica, así como evitar encontrarse en periodos prolongados en sedentarismo.

Se programa visita próxima posterior a toma de decisión por urólogo.

## CASOS CLÍNICOS

### CASO 1

Paciente de 57 años con antecedente de tabaquismo positivo, el cual asiste a la consulta por presentar insomnio y nicturia desde hace seis meses, relaciones sexuales un coito cada tres meses, cambios de carácter e inestabilidad emocional y falta de memoria. Aumento en el consumo de bebidas alcohólicas (cervezas), lo cual refiere como hábito social, así como el juego de mesa de muchas horas al día (dominó y cartas).

A la exploración física se encuentra paciente masculino de edad aparente a la real, ubicado en tiempo y espacio con TA de 130/75, FC de 66 por minuto, temp. de 37 °C, peso de 92 kg y talla de 1.64 m; a nivel

### CASO 2

Paciente de 61 años de edad, el cual se presenta a la clínica con antecedente de alcoholismo y tabaquismo positivo con datos de inestabilidad emocional, disminución de la actividad sexual por carecer de erección, con disminución de la libido. Antecedente de fractura de Colles hace seis meses y fractura de cadera hace cuatro años, habiendo sido intervenido quirúrgicamente.

A la exploración física se encuentra paciente de edad aparente mayor a la real, ubicado en tiempo y espacio, TA de 140/100, FC de 76 por min, temperatura

de 37 °C, peso de 85 kg con talla de 1.69 m, con un IMC de 32 con una obesidad tipo ginecoide importante, disminución de la masa muscular, presencia de ginecomastia, resequedad de piel generalizada, ganglios negativos. Genitales externos con hipotrofia de los mismos. Resto de la exploración sin datos relevantes.

Se solicitan biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos, pruebas de funcionamiento hepático, examen general de orina, antígeno prostático específico, fosfatasa ácida y testosterona sérica. Tele de tórax, radiografía de AP de columna lumbar y pélvica, osteodensitometría y ultrasonido transrectal. Se cita seis días después a la clínica.

En el resultado de los laboratorios se encontró en la biometría hemática una hemoconcentración con Hb de 16.4 m/dL y Hto. de 45, en los datos de química sanguínea con presencia de ácido úrico de 11.4 mg/dL, glucemia de 110 mg/dL, colesterol total de 315 mg/dL, LDL de 160 mg/dL, HDL de 35 mg/dL, triglicéridos de 220 mg/dL. Antígeno prostático específico y fosfatasa ácida normales. Testosterona sérica de 4 nmol/L. Ultrasonido transrectal con cambios morfológicos propios para edad. Pruebas de funcionamiento hepático normales, tele de tórax normal, radiografía AP de columna lumbar con presencia de sacralización con fractura de L5 sobre S1, osteodensitometría de columna con osteoporosis de  $-3.15 DE$  a nivel lumbar; en cadera con osteoporosis de  $-2.65 DE$ .

La conducta a seguir con este paciente fue cambio en el estilo de vida con ejercicio aeróbico, caminata de 30 min al día, abstinencia de alcohol y tabaco, aumento en el consumo de ácidos grasos poliinsaturados, disminución de grasas saturadas y carbohidratos, interconsulta a psicología con su pareja, interconsulta a ortopedia para valorar conducta a seguir en cuanto a fractura de columna y se instala terapéutica de reemplazo hormonal a base de testosterona vía oral con undecanoato 40 mg al día, carbonato de calcio de 1.4 g al día adicionando vitamina D<sub>3</sub> y un antirresortivo del tipo bisfosfonato, alendronato de 70 mg a la semana.

### Caso 3

Paciente de 73 años de edad, el cual se presenta a consulta con su esposa la cual cuenta con terapéutica de reemplazo hormonal a base de tibolona hace 10 años, con actividad relevante en actividades académicas de la universidad y con incremento discreto de la libido. Esta pareja es referida por otra pareja la cual (ambos) asisten a la clínica de climaterio masculino y femenino del INPer habiendo mejorado su estilo y calidad de vida.

El paciente cuenta con el antecedente de isquemia del miocardio en tratamiento, diabetes mellitus en descontrol, sedentarismo crónico, disminución de la



Figura 102-9. San Jerónimo. Obra trágica de Leonardo Da Vinci, 1482.

libido, impotencia sexual y actualmente se encuentra en valoración quirúrgica para prostatectomía por hipertrofia presumiblemente benigna por urología. Antecedentes heredofamiliares sin importancia para padecimiento actual.

A la exploración física se encuentra paciente masculino de edad aparente a la actual, desubicado frecuentemente en espacio y tiempo, pérdida de la memoria reciente, resequedad de mucosa oral con presencia de candidiasis oral y disminución de la masa muscular importante. TA de 130/85, FC de 68 por minuto, temperatura de 37.3 °C, peso de 51 kg, talla de 1.71 m, caquéctico, palidez generalizada. Tórax sin datos relevantes. Resequedad de piel importante. Abdomen con ruidos peristálticos disminuidos, sin rebote, no se palpan masas. Exploración de genitales con hipotrofia de los mismos.

Se solicitan los siguientes exámenes de laboratorio y gabinete: biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos y pruebas de funcionamiento hepático, examen general de orina, fosfatasa ácida, antígeno prostático específico, tele de tórax, AP de columna lumbar y pelvis, ultrasonido transrectal y osteodensitometría. Se le cita una semana después con los estudios completos.

Los datos de laboratorio y gabinete relevantes fueron: glucosa de 205 mg/dL, ácido úrico de 10.3 mg/dL, colesterol total de 260 mg/dL, LDL 180 mg/dL, HDL 29 mg/dL, triglicéridos de 405 mg/dL, examen general de orina con glucosuria importante y aumento de la densidad urinaria. Antígeno prostático específico de 4.03Ug/L, testosterona sérica de 6 nmol/L.

Ultrasonido transrectal con datos compatibles con hipertrofia prostática. AP de columna con datos de sacralización. Osteodensitometría con osteoporosis en cadera de  $-3.8 DE$ .

La conducta terapéutica seguida consistió en ejercicio aeróbico de 20 min al día (caminata), aumento en el consumo de calorías de tipo vegetal y animal, disminución de grasas saturadas y aumento de las poliinsaturadas, carbonato de calcio 1.4 g al día aunado a vitamina D<sub>3</sub> 0.25 mg y antirresortivo del tipo risedronato de 5 mg al día en ayunas. Interconsulta a endocrinología para control de DM, interconsulta a urología para tomar conducta quirúrgica, continuar con tratamiento para isquemia del miocardio y cita con psicología para pláticas con la pareja sobre actividad sexual y cita en cuatro meses.

## REFLEXIONES

Esta interpretación subjetiva de los accidentes sexuales, es casi sin excepción, inexacta cuando no decididamente falsa. Como excepcionales pueden considerarse los varones capaces de ser rigurosamente verídicos cuando inquietan o relatan su propia vida sexual. Pero además, la sexualidad tiene en el varón un valor y un sentido distinto que en la mujer y es un grave error querer estudiarlos e interpretarlos como un criterio único.

Ningún viejo lo parece tanto, como cuando en su organismo decadente se yergue, con vigor inusitado el sexo. La vida y la literatura están llenas de casos de viejos verdes, y son ellos los que muestran de un modo más patente y escandaloso las miserias de la decrepitud. Lo más importante no es disfrazarse de joven, sino conservar la curiosidad por la vida. En este sentimiento, la curiosidad en vela perpetua es como el eje que ensarta la madurez pasada con la declinación que comienza. Y es misión del médico procurar que ese eje no se rompa en el delicado trance climatérico. Nada da la medida de la verdadera edad del hombre como su curiosidad, la cual es expresión genuina de la vitalidad.

## PROSPECTIVA

La fase V de la clínica del climaterio masculino es la investigación, aquella que se refiere al diagnóstico de salud y a la terapéutica, ambas con un fundamento sólido de ética en cuanto a su aplicación.

Expreso mi agradecimiento al Dr. Jesús Rafael Aguilera Pérez, médico adscrito del Departamento de Climaterio del Instituto Nacional de Perinatología por su colaboración en la revisión de este capítulo, que es fiel expresión de la conducta normativa que se sigue en el Instituto del autor en esta área.

## BIBLIOGRAFÍA

### Climaterio femenino

1. McKinlay SMA, Brambilla DJ, Prosner JC: The normal menopause transition. *Maturitas* 1992;14(2): 103-117.
2. Hunter MS: The South East England longitudinal study of the climateric and postmenopause. *Maturitas* 1992;14(2):117-126.
3. Slaven L, Lee C: Psychological effects of exercise among adult women: the impact of menopausal status. *Psychol Health* 1994;9:297-303.
4. ACOG. Technical Bulletin. Carcinoma of the breast 158, 1991.
5. ACOG. Newsletter. Practice perspectives. Aging baby boomers bring new attention to menopause. 1992; 36:8-9.
6. ACOG. Technical Bulletin. Hormone Replacement Therapy 1992:166.
7. Heminki E, Sihvo SA: Review of the menopausal hormone therapy recommendations: potential for selection bias. *Obstet Gynecol* 1993;82(6):1021-1102.
8. Lobo RA: Hormone replacement therapy destrogen replacement after treatment for breast cancer? *Lancet* 1993;341(885):1313-1314.
9. Vázquez BE: Patología ginecológica en el climaterio. Seminario "Climaterio: un reto a la salud pública". Hospital de la Mujer, S. S., 1993.
10. ACOG. Committee opinion. The role of the gynecologist in the diagnosis and management of breast disease. 1994:140.
11. Negro-Villar A: Hormone replacement therapy: issues and strategies. Simposio Internacional "El Climaterio en el siglo XXI". Funsalud-I:N:N: SZ enero 1994. Ixtapa-Zihuatanejo, Gro., México.
12. Lobo RA, Notelovitz M, Bernstein L, Khan SY, Ross RK, Paul WL: Lp(a) lipoprotein: relationship to cardiovascular disease risk factors, exercise and estrogen. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1182-1190.
13. García VA, Nava L, Malacara JM: La edad de la menopausia en la población urbana de la ciudad de León, Gto. *Rev Invest Clin (Méx)* 1987;39:329-332.
14. McKinlay SM, Bitano NL, McKinlay JB: Smoking and age in menopause women. *Ann Inter Med* 1985; 103:305-356.
15. Whelan E, Sandel D, McConay Q, Winberg C: Menstrual and reproductive characteristics and age at natural menopause. *AMJ Epidemiol* 1990;131:625-632.

16. **Ripley HS, Sdhore E, Papanicolaou GNE:** Flect of treatment of menopause depression with estrogenic hormone. *Amer J Asychat* 1990;96:905.
17. **Shangold MM:** Exercise in the menopausal woman. *Obstet Gynecol* 1990;75:535.
18. **Gambrel RE:** Prevention of endometrial cancer with progestogens. *Maturitas* 1986;159-168.
19. **Beresford SAA, Weis NS, Voigt LF, Mc Knight B:** Risk of endometrial cancer in relation to use of estrogen combined with cyclic progestagen therapy in postmenopausal women. *Lancet* 1997;349:458-461.
20. **Colditz GH, Hankinson SE, Hunter DJ et al.:** The use of estrogen and progestins and the risk of breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1995;332:1589.
21. **Belfort MAM, Saade GR, Snabes M et al.:** Hormonal status affects the reactivity of the cerebral vasculature. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1273-1278.
22. **Bauer J, Ganter V, Strauss S et al.:** The participation of interleukin 6 in the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Res Immunol* 1992;143:650-657.
23. **Kedar RP, Bournet T, Powels T, Collins W, Alschley S:** Effects of tamoxifen on uterus and ovaries of postmenopausal women in a randomized breast cancer prevention trial. *Lancet* 1994;343:1318-1321.
24. **Gennari C, Chierichetti SM, Bigazzi S:** Comparative effects of bone mineral content of calcium and calcium plus salmon calcitonin given in two different regimens in postmenopausal osteoporosis. *Curr Ther Res* 1985;38:455-464.
25. **Watts NB:** Calcitonin, biphosphonates and miscellaneous agents for treatment of osteoporosis. En: Lorrain J (ed.): *Comprehensive management of menopause*. New York, Springer-Verlag, 1994;177-184.
26. **Rousche B, Bernardini C, Chasteigner R:** La revue du patricien. *Medicine Generale* 1991;5:153.
27. **Reiter EO, Grumbach MM:** Neuroendocrine control mechanisms and the onset of puberty. *Ann Rev Physiol* 1982;44:585.
28. **Tse A, Hill B:** GnRH-induced Ca oscillations and rhythmic hyperpolarizations of pituitary gonadotropes. *Science* 1992;255:462.
29. **Gennari C et al.:** Effect of ipriflavone on mass loss in the early years after menopause. *Menopause* 1998; 5:9-15.
30. **Thompson LU:** Physiological effects of phytoestrogens. *Menopause* 1998;5:243.
31. **Anderson JW, Johnstone BM, Cock-Newell ME:** Meta-analysis of the effects of Soy protein intake of serum lipids. *N Engl J Med* 1995;333:276-282.
32. **Boulet MJ, Oddeus BJ, Lehert P, Vemer HM, Visser A:** Climateric and menopause in seven southeast Asian countries. *Maturitas* 1994;333:276-282.
33. **Cline JM, Paschold JC, Anthony MS, Obasanjo IO, Adams MR:** Effect of hormonal therapies and dietary soy phytoestrogens on vaginal cytology in surgically postmenopausal macaques. *Fertil Steril* 1994; 65:1031-1035.
34. **Knight DC, Eden JC:** A review of the clinical effects of phytoestrogens. *Obstet Gynec* 1996;87:896-904.
35. **Less B, Molleson T, Arnett TR, Stevensons JC:** Differences in proximal femur bone density over two centuries. *Lancet* 1993;341:673.
36. **Rosw PM:** New US recommendations on calcium intake. *Lancet* 1994;343:1559-1560.
37. **Reid RL, Yen SSC:** Premenstrual syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:85-104.
38. **Boyd NF, McGuire V, Shannon P, Mahoney K, Fish E, Lickley L:** A randomized trial of low fat high carbohydrate diet in patients with cyclical mastopathy. *Lancet* 1988;2:128-132.
39. **Freedman RR, Woodward S, Sabharwal SC:** X2-adrenergic mechanism in menopausal hot flushes. *Obstet Gynecol* 1990;76:573-578.
40. **Cummings SR, Nevitt MV, Browner WS et al.:** Risk factors for hip fractures in white women. Study of osteoporotic fractures research group. *N Engl J Med* 1995;332:767-773.
41. **Dempster DW, Lindsay R:** Pathogenesis of osteoporosis. *Lancet* 1993;341:797-801.
42. **Speroff L, Glass RH, Case NG:** *Clinical gynecologic endocrinology & infertility*. 5ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.
43. **Notelovitz M:** Estrogen replacement therapy: Indications, contraindications, and agent selection. *Am J Gynecol* 1989;161:1832-1841.
44. **Tuppurainen M, Kroger H, Saarikoski S, Honkanen R, Alhava E:** The effect of gynecological risk factors on lumbar and femoral bone mineral density in peri and postmenopausal women. *Maturitas* 1995;21: 137-145.
45. **Hammond C:** Women's concerns with hormone replacement therapy compliance issues. *Fertil Steril* 1994;62:157s-160s.
46. **Astell R:** Treatment of osteoporosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1987;14:77-88.

## Climaterio masculino

1. **Marañón G:** Temas actuales de medicina. Endocrinología.
2. **Crook D:** Androgens and the risk of cardiovascular disease. *The Aging Male* 2000;3:190-195.
3. **Porias CHL:** Climaterio masculino. Mesa de discusión coordinada. Instituto Nacional de Perinatología 2001. México, D. F.
4. **Aguilera PJR:** Climaterio masculino. Mesa de discusión coordinada. Instituto Nacional de Perinatología 2001. México, D. F.
5. **Monrroy LA:** Climaterio masculino. Mesa de discusión coordinada. Instituto Nacional de Perinatología 2001. México, D. F.
6. **Elías DJ:** Climaterio masculino. Mesa de discusión coordinada. Instituto Nacional de Perinatología 2001. México, D. F.
7. **Llaca RV:** Climaterio masculino. Mesa de discusión coordinada. Instituto Nacional de Perinatología 2001. México, D. F.
8. **Behre HM:** Testosterone therapy -effects on prostate and bone. *The Aging Male* 2000;3:196-201.

9. **Cunningham GR:** Management of male aging: sich testosterone replacement therapy should be used? *The Aging Male* 2000;3:203-209.
10. **Vermeulen A:** The future of hormone replacement therapy in the aging male. *The Aging Male* 2000; 3:210-213.
11. **Morley JE:** Testosterone replacement and the physiologic aspects of aging in men. *Mayo Clin Proc* 2000; 75(Suppl):S83-S87.
12. **Bhasin S:** The dose-dependent effects of testosterone on sexual function and on muscle mass and function. *Mayo Clin* 2000;75(Suppl):S70-5;discussion S75-6.
13. **Margolese HC:** The male menopause and mood: testosterone decline and depression in the aging male - is there a link? *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2000;13: 93-101.
14. **Wu CY, Yu TJ, Chen MJ:** Age related testosterone level changes and male andropause syndrome. *Chan Keng I Hsuek Tsa Chih* 2000;23:348-353.
15. **Riggs BL, Khosla S, Melton LJ:** Primary osteoporosis in men: role of sex steroid deficiency. *Mayo Clin Proc* 2000;75(Suppl):S46-S50.
16. **Porias CHL, Barreira ME, Antúnez FD, De la Peña RP:** Osteoporosis en el varón: panorama actual. *Rev Endocrinol Nut* 2000;8:67-72.
17. **Katzenelson L, Finkelstein JS, Schoenfeld DA:** Increase bone density and lean body mass during testosterone administration in men with acquired hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:4358-4365.
18. **Obasanjo IO, Clarkson TB, Weaver DS:** Effects of the anabolic steroid nandrolone decanoate on plasma lipids and coronary arteries of males. *Metabolism* 1996;45:463-468.
19. **Webb CM, Adamson DL, De Ziegler D, Collins P:** Effect of acute testosterone on myocardial ischemia in men with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999; 83:437-439.
20. **Tenover JL:** Effects of testosterone supplementation in the aging male. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;75: 1092-1098.

# Parte III

---

## Sección 13 Senectud

---

|                                  |      |
|----------------------------------|------|
| 103. <b>Senectud</b> .....       | 1047 |
| <i>Javier E. Santos González</i> |      |





Javier E. Santos González

## HISTORIA CLÍNICA DE SENECTUD Y CLIMATERIO

Mujer de 70 años de edad que acude por síntomas urinarios de 15 días de evolución, con recidiva en varias ocasiones.

*Interrogatorio dirigido.* Antecedentes personales: enfermedades eruptivas propias de la infancia. Casada a los 25 años de edad, la pareja actualmente de 75 años de edad con *diabetes mellitus* (DM) estable del adulto. Tendencia a la obesidad que se ha acen tuado en la posmenopausia, lleva una vida sedentaria, tabaquismo, 8 cigarrillos diarios desde los 25 años, ingesta de bebidas alcohólicas desde hace 9 años (una copa de tequila diaria). Insomnio, despierta en las ma drugadas y tarda de dos a tres horas para volver a dor mir; pérdida de la memoria de acontecimientos recien tes, llanto fácil, cuadros de depresión frecuentes, astenia, cansancio.

*Antecedentes ginecológicos y obstétricos.* Me narca a los 10 años, V gesta V para embarazos, partos y puerperios de evolución normal, lactancia en todos ellos de 4 a 5 meses. Histerectomizada a los a los 40 años por miomatosis uterina, ocho años después sín drome vasculoespasmódico con duración aproximada de dos años; nunca recibió tratamiento de reemplazo hormonal (TRH), mastalgias en múltiples ocasiones diagnosticada como mastopatía fibroquística, motivo por lo que los médicos le aconsejaron que *nunca debía tomar hormonas*. Disminución de la libido por dispa reunia, prurito y sensación constante de sequedad va ginal con cuadros agudos de vaginitis. Cuadros repeti tivos de infección de vías urinarias bajas.

*Antecedentes heredofamiliares.* Una tía paterna, carcinoma de mama a los 55 años, tratada con cirugía y radioterapia, actualmente en remisión. DM negati vos. La madre murió posterior a una fractura de fémur por osteoporosis; cursaba con Alzheimer.

*Enfermedad actual.* Acude a la consulta por sín tomas urinarios consistentes en: disuria terminal, sen sación constante del deseo de orinar con urgencia de ir al baño, dice que si no ocurre rápidamente se le sale la orina, ardor posmiccional; en cada ocasión orina pe queña cantidad y persiste el deseo; no ha tenido fiebre; este cuadro lo ha presentado en varias ocasiones siem pre tratado con antibióticos y a los pocos meses reaparece. Los síntomas de atrofia genital, dispareunia, cambios emocionales, disminución de la libido, in somnio, depresión, pérdida de la memoria, nunca se los habían preguntado o le decían que eran naturales de su edad y solos se quitarían con el tiempo. Además de los síntomas reportados refiere dolor de espalda y dis minución de la altura.

*Tratamientos recibidos.* Macrodantina, ciproflo xacina, ampicilina, meprobamato, ketoprofeno, laxan tes, varios productos con calcio, diuréticos, antimicóti cos locales y sistémicos, calcitonina, vitamina D, antiinflamatorios no esteroideos, hipnóticos, sedantes, tranquilizantes y antidepresivos y varios más que no re cuerda.

*Exploración física.* Talla 1.55 metros, peso 80 kilogramos, índice de masa corporal (IMC) 35.5, perí metro cintura 98 centímetros, perímetro de cadera 105 centímetros, índice cintura-cadera (ICC). 93, brazada 160 centímetros (5 centímetros mayor que la estatura), tensión arterial sistólica 140, diastólica 90, pulso 85.

*Estudios de laboratorio y gabinete.* Glucosa, 95 mg/dL; osteocalcina, 17 mg/mL; fosfatasa alcalina,

80 UI/L; hidroxiprolina/creatinina en orina de 2 horas, 40 mg/g-; calcio sérico, 9 mg/dL; biometría hemática normal; Resultado de densitometría ósea; toda la columna lumbar con osteoporosis; cadera, cuello de fémur, trocánter y triángulo de Ward, osteopenia; en la morfometría lateral se observa disminución de la altura de D4 y D6; general de orina, leucocitos 10, nitritos + bacterias abundantes, urocultivo 10 colonias de *Escherichia coli*; resto de estudios normales o negativos.

*Comentario.* Cuando nos encontramos frente a una mujer de 70 años de edad, independiente del cuadro clínico que es importante y comentaremos después, debemos poner atención en la patología inherente al proceso de envejecimiento que se une a los problemas propios del hipoestrogenismo de varias décadas de evolución, síntomas la mayoría de las ocasiones fundidos tan estrechamente, que es imposible separarlos y decir cuál corresponde al envejecimiento y cuál al climaterio posmenopáusico, pero al final de cuentas me parece sólo un problema de semántica, pues el ser humano, independiente del género, sufre modificaciones a medida que transcurre su tiempo de vida, la mayor parte de ellas cambios de la madurez con amplitud de sus capacidades psicoemocionales (cuando se han tomado las medidas necesarias para el mantenimiento de las condiciones de salud), con deterioro progresivo de la actividad neuromuscular que es indispensable siempre ejercitar para el mantenimiento de fuerza, equilibrio y reflejos, agregando cambios con disminución de función pluriglandular donde se incluyen las gónadas en ambos sexos.

El ideal de la medicina, *la prevención*, encuentra en el *proceso climaterio, envejecimiento y senectud* el campo más fértil para ejercerla y las estadísticas de los países desarrollados nos demuestran el aumento de las expectativas de vida al momento del nacimiento con excelente calidad del ser humano con sólo modificar el estilo de vida aumentando hábitos positivos y quitando los negativos, independientemente de los métodos diagnósticos o terapéuticos.

El término proceso envejecimiento-senectud se ha intentado endulzarlo con eufemismos como tercera edad, cuarta edad (cuando hay complicaciones médicas) o senectud, pero *envejecer* es el término más adecuado, pues no deja duda del proceso al que uno se quiere referir y los acontecimientos van sucediendo con el paso del tiempo en una forma casi matemática y sistemática; el ser humano debe aprender a aceptar este proceso desde su juventud, prepararse con cambios en sus hábitos y cuidados de salud para cuando nos alcance recibirla con aceptación y dignidad (uno de los mayores problemas es buscar satisfactores que estén en desacuerdo con la edad cronológica que en el *CECLIOS* le hemos llamado el *síndrome del des-*

*tiempo*). El médico que ve a estas personas debe estar entrenado para reconocer los cambios inherentes a la edad y prevenir las complicaciones que puedan agregarse.

La educación a la población con planes preventivos de enfermedades degenerativas (osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, Alzheimer, carcinomas de órganos sexuales o no) de gran beneficio pero con resultados a largo plazo, es difícil que la población la entienda, en una sociedad acostumbrada a recibir sus satisfactores de inmediato, sobre todo cuando los resultados son de tipo estadístico difíciles de entender sin una gratificación personal inmediata; desafortunadamente la mayoría de las ocasiones la persona se entera de su deficiente motivación (en el momento adecuado) para la prevención, por el inicio de manifestaciones iniciales o por presentar la evidencia de enfermedad, *los lamentos son ya inútiles*. Estas dificultades a las que se enfrenta el personal de salud no deben menguar esfuerzos y los grupos médicos con el personal de salud debemos mantener y aumentar cada día las medidas necesarias tendientes a mejorar constantemente la calidad de vida de los ancianos *al educar a la población en su juventud* para llegar a la ancianidad o senectud con la plenitud de sus capacidades para esa edad, además de entender los límites de sus funciones y no entrar en la búsqueda de satisfactores no de acuerdo a la edad cronológica que desgastan y fracasan. La gente joven y sana que se plantea un cambio radical en sus hábitos como es dejar de fumar, hacer ejercicio diario, dejar alimentos satisfactorios al paladar, pero nocivos a su salud, pide o exige una respuesta rápida a su sacrificio, y no entiende la respuesta de un bienestar en su senectud. Debemos implantar conductas de educación tendientes a la explicación del fenómeno en edades tempranas así como planear cambios en la industria, los trabajos, planes de jubilación, entretenimiento, o productividad en la tercera edad para lograr en realidad *mejorar la calidad de vida de la población mexicana en la tercera edad*.

Al leer la historia clínica salta a la mente de inmediato que esta educación debe también incrementarse en el personal de salud; llama la atención la polifarmacia empleada en el tratamiento de esta mujer con medicamentos todos ellos sintomáticos y de poco beneficio, sin tener una secuencia adecuada los médicos generales y especialistas no estamos entrenados en la medicina de la *tercera edad* (senectud), no existe en la carrera una materia encaminada con este objetivo. Si no estamos preparados para el tratamiento seguramente menos en el educar sobre la prevención de la patología concomitante en el proceso de climaterio, envejecimiento y senectud, a la población joven que tarde o temprano estará involucrada en este proceso natural. Es comprensible que el personal de salud ol-

vide o le dé poca importancia a fenómenos que van a ocurrir varios años después, pero el ginecólogo o el especialista encargado de la enseñanza no puede ignorar los daños devastadores que producen las enfermedades cardiovasculares, la osteoporosis y la enfermedad de Alzheimer o el cáncer durante la senectud, y buscar los medios para implantar los planes de estudio en la carrera de medicina y en las especialidades, así como buscar el difundir estos conocimientos a la población en general.

El presente caso es una mujer de 70 años de edad, en el que se ejemplifica lo dicho anteriormente. Inicia el climaterio a los 48 años, ocho años después de una histerectomía abdominal y por la existencia de cambios fibroquísticos en la mama (CFQs) se le niega los beneficios de la TRH y se le atemoriza que nunca debe tomar hormonas. Por los CFQs existentes y aún en la actualidad continua con síntomas de privación de estrógenos (vaginitis, dispareunia, infección de vías urinarias y osteoporosis) que debemos tratar ante el riesgo de fractura. Por ignorancia se le privó de la prevención de problemas óseos.

En un estudio epidemiológico de menopausia espontánea efectuado en el Centro para el Estudio de Climaterio y Osteoporosis del Hospital de México (CECLIOS) reportamos la existencia de CFQs en el 28% de las climatéricas. En los estudios recientes no es considerada como una contraindicación de TRH por no existir evidencia del aumento de neoplasias malignas en pacientes con este antecedente; no debemos olvidar que la detección adecuada de patología mamaria después de los cuarentas, edad en la que debe existir una mastografía de base, continuar la pesquisa con una mastografía cada dos años o antes si el médico juzga pertinente y después de los cincuenta una cada año; en las recomendaciones clásicas, el término para esta detección son los 70 años, límite que deberá considerarse dado, la posibilidad de longevidad actual y los beneficios de un diagnóstico temprano y posibilidades de tratamiento conservador.

La existencia de síntomas de hipoestrogenismo urogenital es evidente: vagina reseca, dispareunia, infección de vías urinarias bajas en forma repetida, urgencia urinaria, nicturia; no fue tomada en cuenta y se dedicaron a dar múltiples antibióticos que, aunque son útiles para algunas de las bacterias que dan infecciones de vías urinarias bajas, no erradican la causa que da origen a estos síntomas, el hipoestrogenismo.

El aparato urogenital no escapa al proceso de envejecimiento y los estudios epidemiológicos reportan, hasta en el 40% de las climatéricas posmenopáusicas, que son causa de síntomas tributarios de consulta ginecológica, la vejiga y la porción proximal de la vagina tienen un origen embrionario común, por ende no sorprende tengan patología simultánea. En el grupo de

mujeres con menopausia espontánea del CECLIOS el 16% manifestaron disuria y sorpresivamente el 41% pérdida de orina espontánea por diferentes motivos.

La atrofia del epitelio vaginal afecta la producción de glucógeno, la población de lactobacilos disminuye con la subsecuente baja del ácido láctico, la alcalinidad del medio y la colonización frecuente por flora fecal, que por contigüidad con las vías urinarias bajas aumenta la infección recurrente con poca o mala respuesta al tratamiento con antibióticos, explicando la recidiva frecuente de esta entidad en la paciente

El tratamiento adecuado es el restablecer la función lo más cercano a lo normal del epitelio de la vagina, vejiga y uretra con TRH sistémica; cuando hay contraindicación para ello, usar los tratamientos con estrógenos locales del tipo del estriol que no se absorben al torrente circulatorio, por lo que realmente no existe contraindicación y resuelven los problemas de vías urinarias bajas, al mismo tiempo usar el antibiótico de elección.

Nosotros hemos propuesto en caso de problema urogenital de pacientes en la senectud en un intento de efectuar un diagnóstico adecuado entre problemas puramente funcionales de otras alteraciones anatómicas el usar un esquema modificado que se le denominó REVERSA en forma mnemotécnica para investigar minuciosamente para evitar sobre tratamientos médicos o quirúrgicos (cuadro 103-1).

En la antropometría se encuentran varios datos dignos de mencionar para el conocimiento de la paciente en la senectud.

El IMC es en la actualidad la determinación más aceptada para determinar el grado de obesidad de una persona; no es aún el ideal, pues no determina el porcentaje de grasa contra músculo, pero es simple y consiste en dividir el peso corporal en kilogramos entre la talla al cuadrado con el IMC; podemos evaluar el peso corporal en: normal 26.9 o menor; sobrepeso 27.0 a 29.9; obesidad de grado I 30.0 a 34.9; obesidad de grado II 35.0 a 39.9, y obesidad de grado III 40.0 o mayor.

La palabra obesidad es un término clínico que se aplica cuando existe un 20% o más del peso considerado como ideal.

En los países desarrollados es la enfermedad metabólica más frecuente; Wild estima que en UA el 20 al 30% de los adultos jóvenes son obesos y el problema aumenta con la edad. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad dice que sólo el 41.9% de la población adulta está en peso normal. En el estudio de CECLIOS, de acuerdo al IMC, 62% tenían peso normal, 26% sobrepeso y 12% obesidad.

El caso problema tiene un índice de masa corporal de 35.5 (obesidad de grado III), por lo que se le deberán dar consejos de nutrición para bajar de peso en forma progresiva.

## Cuadro 103-1. Causas reversa

---

|  |
|--|
| Receta de medicamentos que modifican la función. |
| Exceso de líquido.                               |
| Vaciamiento rectal adecuado.                     |
| Enfermedades infecciosas.                        |
| Reducción de la movilidad.                       |
| Síndromes neurológicos o psicológicos.           |
| Atrofia urogenital.                              |

---

La distribución de la grasa es un factor importante; cuando la grasa se acumula en la región abdominal eleva el riesgo de cardiopatía coronaria. La paciente tiene un ICC de 0.93, considerada como de tipo androide. Existe hoy la idea clara de la necesidad de tratar la obesidad con reducción del peso de 5 a 10% y volver a valorar las estrategias para continuar; no existen medicamentos que puedan hacerlo fácilmente, aunque algunos contribuyen a lograrlo con un buen plan dietético y ejercicio.

A pesar de que no existen bases sólidas para considerar la altura igual a la brazada, hay varios trabajos que la fundamentan; el hecho que en la senectud disminuya la brazada con relación a la altura debe hacer sospechar la probabilidad de aplastamiento de alguna vértebra; la paciente tenía 5 centímetros menos y la morfometría lateral con equipo EXPERT de Hologic muestra disminución de la altura de dos vértebras por lo menos.

Respecto a los hallazgos de la densitometría ósea en los que se corrobora la existencia de una osteoporosis debida a la pérdida ósea crónica por metabolismo anormal de sales de calcio, debido al proceso de envejecimiento y al hipoestrogenismo por la insuficiencia ovárica dependiente de su edad, sin ningún control, además, de factores genéticos hereditarios son fenómenos esperados en aquellas que no han tenido la oportunidad de hacer prevención durante su juventud ni durante las primeras etapas del climaterio por temores fundados en mitos sobre la TRH y el desconocimiento de otras terapias antirresortivas usadas en la prevención y tratamiento de la osteoporosis, terapias que no influyen en lo absoluto en el riesgo de cáncer de

mama. No me extendiendo más en la fisiopatología de este proceso ni en su terapia porque se hará en el capítulo de climaterio.

Respecto al antecedente materno de enfermedad de Alzheimer (EA) vale la pena recordar que el 10% de la población mayor de 70 años tienen pérdida significativa de la memoria, y más de la mitad de ellos es consecutiva a EA.

Los factores de riesgo más importantes para EA son la edad y los antecedentes familiares de haber presentado dicha enfermedad; el sexo femenino es un factor independiente de riesgo por la mayor longevidad y el ambiente hormonal cambiante en esta época de la vida, se menciona que el 20 al 40% de las mujeres de 85 años pueden llegar a tenerla.

El hipoestrogenismo durante la senectud (climaterio posmenopáusico) influye en la función cognoscitiva, el estado de ánimo, los olvidos y en general predispone a mayor frecuencia de la demencia senil y enfermedad de Alzheimer.

Se argumenta que la TRH y en particular el estrógeno tienen múltiples beneficios a nivel del cerebro, como mejorar la circulación por aumento del flujo, favorecer la regeneración de las neuronas, síntesis de factores neurotróficos, mayor depuración de sustancia amiloide; además, parecen tener un efecto en prevenir *in vitro* la muerte celular por hipoglucemia.

La prevención de EA con el uso de TRH es aún controvertida; sin embargo, se puede decir que los estrógenos modulan el comportamiento cerebral, lo que modifica el desempeño diario de las usuarias, mejorando su calidad de vida además de los beneficios urogenitales, óseos, cardiovasculares perfectamente conocidos.

Deseo terminar con la insistencia de que los factores sociales impactan directamente a los factores biológicos de envejecimiento y senectud, por lo que deben implementarse programas diseñados específicamente por el Gobierno, Instituciones de Salud, Facultades y Escuelas de Medicina para la educación tanto del personal de salud así como diferentes formas de difusión nacional a la población en general para el conocimiento de que lo ideal es la prevención en etapas tempranas de la vida con cambios de hábitos, fomentando una adecuada nutrición y ejercicio.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Parra AM: Consideraciones epidemiológicas y psicosociales. *Menopausia y longevidad*. Editorial Bywaters, 1998:75-85.
2. Murillo UA, Carranza-Lira S, Zamora-Lemus A, Martínez Trejo N, Santos-González J: *Estudio epidemiológico en un grupo de mujeres mexicanas con menopausia espontánea*. En prensa.
3. Castañeda VG, Santos GJ: Polifarmacia en el anciano. *Climaterio*. 1998:45-51.
4. Santos González J: *Repercusión urogenital del climaterio y la edad*. Atención integral del climaterio: McGraw-Hill-Interamericana, 1998:177-185.

5. **Santos González J, Carranza-Lira S:** Climaterio y enfermedad de Alzheimer. Menopausia y longevidad. Editorial Bywaters, 1998:133-141
6. **Filley CM:** Alzheimer disease in women. Am J Obstet Gynecol 1997;1176:1-7.
7. **Lufkin EG, Witaker MD, Nikelson T, Argueta R, Caplan RH, Riggs BL:** Treatment of established postmenopausal osteoporosis with raloxifen: a randomized trial. J Bone Miner Res 1998:1747-1754.
8. **Dew J Edén J, Beller E et al.:** A cohort study of hormone replacement therapy given to women previously treated breast cancer. Climateric 1998:I:137- 142.
9. **Price TM, O'Brien SN, Welter BH et al.:** Estrogen regulation of adipose tissue lipoprotein lipase. Possible mechanism of body fat distribution. Am J Obstet Gynec 1998:101-107.

# Índice alfabético

Los números de página que aparecen en **negritas** refieren a cuadros, y los que aparecen en *cursivas* a figuras.

## A

- Abdomen  
  agudo  
    complicaciones, 545  
    trastornos obstétricos que semejan, 543  
  y embarazo, 541  
    diagnóstico, 542  
      diferencial no quirúrgico, 543  
    estudios de laboratorio, 543  
    frecuencia, 542  
    imagenología, 544  
    microorganismos, 545  
    morbi-mortalidad, 545  
    recomendaciones para la cirugía, 544  
    sintomatología, 542  
    tratamiento, 544  
      quirúrgico, 544  
  fetal grande como causa de distocia, 601
- Aborto, 355, 589  
  amenaza de, 292  
  espontáneo, 164, 289  
  alteraciones endocrinas, 291  
  clasificación, 289  
  consideraciones generales, 292  
  factores  
    ambientales, 292  
    fetales, 289  
    inmunológicos, 291  
    maternos, 290  
    incompleto, 131, 293  
    inevitable, 293  
    inducido, 316  
    recurrente, 296  
    séptico, 293
- Abscesos  
  intraperitoneales, 546  
  tuboováricos, 771
- Abstinencia sexual, 144
- Abuso materno de drogas y tabaquismo, 377
- Acanthosis nigricans*, 841
- Accidente vascular cerebral, riesgo de, **160**
- Acción tirotrópica de la HCG, 508
- Aceite de pescado, 472
- Acetaminofén, 676
- Acetato de clormadinona, 830
- Ácido  
  3',5'-adenílico, acción mediada por, 218  
  acético, 81  
  fólico, 180  
  fosfatídico, 218  
   $\gamma$ -aminobutírico, 29  
  graso, 219  
  hialurónico, 37  
  úrico, 208, 698  
    en suero, 209
- Acretismo placentario, 431, 434, 640, 665
- Adaptación materna, 355
- Adenocarcinoma, 88, 892
- Adenoma  
  de la lactancia, 678  
  maligno, 901
- Adenomiosis uterina, 865
- Adenopatías, presencia de, 731
- Adenosina 3-5-monofosfato cíclico, 30
- Adolescencia, 43
- Adrenarca, 35
- AFP expert* (prueba de triple marcador), 282
- Agalactia, 674
- Agenesia renal, 707
- Agentes  
  antiarrítmicos, 402  
  antitrombóticos, 471
- Aglutinación, 792
- Aguja Veress, 96
- Albúmina, especies isoeléctricas, 467
- $\alpha$  fetoproteína (AFP), 282, 880
- Almidón hidroxietilo, 433
- Aloinmunidad, 300
- Alteraciones  
  a nivel posreceptor, 722  
  a nivel receptor, 722  
  alimenticias, 573  
  congénitas, 164  
  cromosómicas, 277  
  de la hormona inhibidora de estructura müllerianas, 722  
  en conductos excretores y glándulas accesorias, 794  
  emocionales en el estado gravídico puerperal, 681  
  estructurales, 278

- menstruales, 1009
- numéricas, 277
- psicológicas, 292
- Alucinaciones auditivas, 684
- Alumbramiento, 260, 265
  - atención del, 268
- Ambulación temprana, 115
- Amenorrea, 831, 833
  - flujograma diagnóstico en, 848
  - primaria, 47, 833
  - secundaria, 49, 834
- Aminoglucósidos, 505
- Amniocentesis, 215, 284
- Amniotomía intraparto, 405
- Amniotomía, 584
- Amor conyugal y sexualidad, 141
- Amoxicilina, 502
- Amoxicilina/clavulanato, 676
- Ampicilina, 502, 676
- Analgesia/anestesia, influencia de la, 108
- Análisis
  - general de orina, 504
  - reflexivo, 815
- Análogos de la GnRH, 1013
- Anamnesis, 542
- Anatomía aplicada en ginecología y obstetricia, 15
- Ancianidad, 53
- Andrógenos, alteraciones en el mecanismo de acción de los, 721
- Androstenediona (AD), 31, 36
- Anemia hemolítica fetal por factor Rh, 404
- Anencefalia, 495
- Anestesia, 414, 545
  - obstétrica, 255
- Aneuploidías, 277
- Angiotensinógeno T 235, 470
- Anomalías
  - congénitas, 707
  - prevención de, 400
  - uterinas, 9
- Anormalidades
  - androgénicas, 709
  - cromosómicas, 180
  - gonadales, 709
- Anorrectal, anatomía, 951
- Anovulación, 847
  - crónica, 841
  - flujograma diagnóstico en, 848
  - historia clínica orientada en, 848
  - incidencia y tipos de, 847
  - ocasional, causas de, 847
  - persistente, causas de, 847
  - según niveles de gonadotropinas, 851
- Antecedentes
  - ginecoobstétricos, 171
  - hereditarios y familiares, 75
  - personales
    - no patológicos, 75
    - patológicos, 75
- Antiarrítmicos, 402
  - para la taquicardia supraventricular, 402
- Antibióticos, 349, 414
  - manejo con, 393
- Anticoagulantes, 525
  - lúpicos, 535
  - orales, 117
- Anticoncepción, 115, 497
  - de urgencia, 150
  - en mujer casada, 153
    - conclusiones, 164
  - en mujer soltera, 147
    - marco de referencia, 147
  - estrógenos en, 158
  - hormonal, 151
  - progestinas en, 158
- Anticonceptivos
  - hormonales orales, 157
    - beneficios y riesgos de los, 159
    - mecanismo de acción, 158
    - riesgos de los, 160
  - inyectables, 150
  - orales combinados, 149, 150
  - uso y prescripción, libertad de decisión en el, 145
- Anticonvulsionantes, 550
- Anticuerpos
  - anticardiolipina, 535
  - antifosfolípido, 534, 557
  - tiroides, 181
- Antiepilépticos, 550
  - sobre el producto, efecto de, 553
- Antihipertensivos, 472
- Antipsicóticos, 686
- Antropometría, 1049
- Aparato
  - cardiovascular, 76, 108
  - digestivo, 76
  - gastrointestinal, 118
  - genital femenino protegido por la pelvis ósea, 15
  - reproductor femenino, anomalías en el, 709
  - respiratorio, 76, 116
  - urinario, 76
  - urogenital, 1049
- Apendicectomía, 119, 529
- Apnea
  - primaria, 648
  - secundaria, 648
- Aponeurosis
  - perineal
    - media, 23
    - superficial, 23
- Apreciación del *habitus* exterior, 72
- Árbol de la vida, 20
- Arco tendinoso, 25
- Arteria(s)
  - basales, 33
  - cerebral media, 235, 237
  - de la pared de la pelvis, 17
  - epigástrica, 17
  - espirales, 467
  - glútea superior, 17
  - hipogástrica, ligadura de la, 435
  - iliaca externa, 17
  - iliaca interna, 17
  - obturatriz, 17
  - ovárica, ligadura de la, 435
  - puddenda interna, 17
  - sacra lateral, 17
  - sacra media, 17
  - umbilical, 234, 236
  - uterina, 17, 33, 234, 236
    - ligadura de la, 435
  - vesical inferior, 17
  - vesical superior, 17
- Articulación sacrococcígea, 16
- Artralgias, 459
- Artritis, 459
  - reumatoide, 558
- Asesoramiento, 154
  - genético preconcepcional, 286
- Asfisia perinatal, 634
- Asinclitismo, 263
- Aspectos
  - fisiopatológicos, 813
  - médicos, 820
  - quirúrgicos, 820
  - religiosos, 144
- Aspiración
  - de meconio, 654
  - folicular, estimación del día de, 803
- Aspirina, 471, 537, 676
  - dosis bajas, 403
- Astenozoospermia, 792
- Atención del recién nacido, 645
- Atonía uterina, 431, 434, 639, 663
- Atosibán, 349
- Atresia
  - folicular, 5
  - laríngea congénita, 421
- Atrofia
  - epitelial y mucosa, 86
  - del epitelio, 1029
  - vaginal, 1049
- Aumento
  - de 20% en la frecuencia cardiaca, 108
  - del gasto cardiaco, 108
- Auscultación del latido cardiaco fetal, 198
- Ausencia de receptor para LH/HCG, 720
- Autoestima, 815
- Au:oe exploración, 937
- Autoimagen, 815

Autoinmunidad, 299  
tiroidea y embarazo, 509  
Azitromicina, 503  
Azoemia, 208

## B

*Baby blue*, 684  
Bacteriuria, 500  
asintomática, 501  
Bartholínectomía, 126  
Bartholínitis, 749, 751  
Basófilos, 213  
β-glucuronidatos, 31  
Betalactámicos, 505  
Betamiméticos, 348, 403  
Bienestar fetal, 390  
Binomio madre-hijo, 682  
Bioflavonoides, 1033  
Biometría  
hemática, 227, 367  
hemática completa (BHc) o  
hemograma, 694  
Biopsia  
aspiratoria con aguja, 866  
de vellosidades coriónicas, 285  
mamaria con estudio histopatológico transoperatorio, 129  
por aspiración con aguja fina (BAAF), 938  
Bisfosfonatos, 1032  
Blastocisto, 36, 38  
formación, 39  
Blastómeros, 36

## C

CA 125, 699, 880  
CA 19-9, 880  
Calcio, 471  
Calificación de Apgar, 654  
Cambios uterinos, 317  
Canal  
cervical, 20  
de parto, anomalías, 602  
endocervical inferior, 83  
vaginal, 93  
Cáncer, 161  
cervicouterino *in situ*, 891  
de cérvix, 79, 161  
de endometrio (CE), 905, 908, 909  
de mama, 161, 941  
del cuello uterino, detección oportuna, 145  
del ovario, 919, 921

ginecológico, sexualidad posterior al, 817  
*in situ*, 889  
invasor del cérvix, 899  
mamario, factores de riesgo del, 941  
microinvasor e invasor, 89  
relación paciente-médico, 926  
sexualidad de la mujer, 819  
y embarazo, 517  
metástasis fetales y placentarias, 519  
potencial reproductivo a futuro, 519

*Candida albicans*, 86, 87, 500, 671, 672

Candidiasis, 729  
régimen de tratamiento para, 751

Características clínicas, 841

Carbohidratos, 227  
metabolismo de los, 159

Carcinogénesis, 893

Carcinoma  
adenocarcinoso, 901  
endometrial, 90, 911  
endometrioide, 901  
escamoso intraepitelial, 889  
*in situ*, 80  
invasor, 902  
mixto, 901  
mucinoso, 901

Cardiopatía y embarazo, 522  
consulta externa, 523  
nacimiento, 529

Cardiotocografía fetal, 346

Casos clínicos, 98

Castigo al médico, 97

Causas  
de muerte, determinación de, 442  
embrionarias, 317

Cavidad amniótica, acceso a la, 412

Cefalexina, 502, 676

Cefálico, moldeamiento, 632

Cefalohematoma, 629

Cefalosporinas, 502, 505

Cefazolina, 502

Ceftriaxona, 92

Célula(s)  
de Leydig, 790  
de Sertoli, 790  
endoteliales, disfunción, 465  
epiteliales, escamosas y renales, 211  
escamosas, 83  
germinales, 30, 36  
femeninas, 32  
metaplásicas inmaduras, 83  
que pueden ser estudiadas citogenéticamente, 277  
sexuales primordiales, 4

Centro tendinoso perineal, 22  
Cerclaje  
abdominal, 309  
consideraciones antes de realizar un, 307  
técnicas de, 308  
transabdominal por laparoscopia, 309, 310

Cérvix, 19  
clasificación histológica del, según NNM, 893  
en las niñas, 19  
envuelto íntimamente por su fascia, 21  
factores relacionados al, 893  
*in situ* (AIS), adenocarcinoma del, 894

Cesárea, 102, 114, 132, 593  
complicaciones de, 605  
consentimiento informado, 132  
indicaciones de la, 611  
parto después de, 605  
previa, 589

técnicas de operación, 614

Cese de la menstruación, 196

Chancro blando, 732

Chancroide, 732

Chípil, estar *xípil*, 682

*Chlamydia trachomatis*, 183, 301  
infección por, 731

Choque, 654  
hipovolémico  
causas obstétricas, 430  
cuadro clínico del, 661  
hemorrágico, 428  
por hemorragia obstétrica masiva, 425

Cicatrices digitales umbilicadas, 559

Ciclo  
endometrial y la menstruación, 34  
menstrual, 33  
comportamiento del, 159  
ovulatorio, 33

Cigosidad, determinación de la, 354

Cigoto, 36  
segmentación del, 37

Cilindros, 212  
fascial pericervical, 22

Cinta vaginal libre de tensión, 997

Circulación, 651  
portal hipofisiaria, 28

Cirugía(s)  
contaminada, 124  
fetal, 406  
ginecológica, 989  
laparoscópica, 120  
limpia, 124  
-contaminada, 124  
más frecuentes, recomendacio-



- nes y complicaciones de las, 118
- planeada con el consentimiento informado, 124
- preparación para la, 822
- previa, 316
- realizada, 124
- sucia e infectada, 124
- Cistitis, 503
- Cistomanometría, 986
- Cistometrograma multicanal, 963
- Citocromo P-450, 30, 32
- Citogenética, 276
- molecular, 278
- Citomegalovirus, 290, 452
- Citometría de flujo, 943
- Citometría hemática, cifras normales o de referencia, 213
- Clasificación colposcópica, 85
- Clavícula, 633
- Climaterio, 34, 36, 1025
- etapa del, 25
- femenino, 1025
- masculino, 1036
- posmenopáusico, 1050
- transición de la, 53
- Clínica de displasias
- equipo para electrocirugía, 82, 88
- material para el equipo colposcópico, 81, 82, 84
- Clítoris, 12
- Clorhidrato de raloxifeno, 1033
- Clormadinona, 829, 836, 840
- Coagulación
- defectos de la, 434
- intravascular diseminada, 434
- pruebas de, 695
- Cóccix, 24
- Cohorte folicular, 32
- Coito, 141, 583
- interrumpido o retiro, 150
- Colagenopatías y embarazo, 555
- Colecistectomía, 118
- Coolesterol, 697, 1026
- Colocación
- de catéter uretral, 992
- de TVT suberetrál, 998
- Colonización del tracto genital inferior, 387
- Colpoperineorrafia anterior y posterior, 125
- Colposcopia, 79
- digital, 81
- aplicaciones clínicas, 81
- Combinación estrógenos y progestágenos, 1012
- Complicaciones
- cardiovasculares, 160
- médicas de la mujer embarazada
- VIH positiva, 743
- neonatales, 557
- secundarias a RPM, 388
- urinarias, 989
- Compuestos nitrogenados, urea, creatinina y ácido úrico, 208
- Comunicación
- en la relación médico-paciente, 97
- vascular entre fetos, 357
- Concentración, 792
- Concepto
- de familia, 141
- de matrimonio, 141
- Conducta
- obstétrica, 397
- quirúrgica, 881
- terapéutica, 843, 1030, 1038
- Conducto(s), 7
- de Müller, 15, 19, 789
- excretorios, 790
- genitales
- embrionarios, vestigios de los, 708
- origen y desarrollo de los, 7
- venoso, 235, 237
- Consentimiento informado, 97
- Consideraciones analgésicas y anestésicas, 115
- Constipación, 972
- Consulta(s)
- externa, 693
- médica prematrimonial, 139
- preconcepcional, 739
- pregestacional, 169
- factores a considerar en la, 171
- motivos de evaluación, 171
- relacionadas con la talla de la niña, 45
- Consultorio, procedimientos endoscópicos de, 79
- Contracciones uterinas, propiedades cualitativas y cuantitativas, 262
- Cordocentesis, 285
- Cordón
- enredo en embarazos monoamnióticos, 416
- umbilical
- formación del, 39
- localización, 252
- Corioangiomas, 419
- Corion, 278
- Corona *radiata*, 37
- Corpúsculo de Barr, 41
- Corticosteroides, 218, 478
- Coxsackievirus, 457
- Craneales. hundimientos, 632
- Creatinina, 208, 697
- depuración de, 698
- Crecimiento
- endometrial, 92
- intrauterino, restricción en el, 373
- causas, 376
- fetales, 376
- maternas, 377
- placentarias, 376
- clasificación, 379
- definición y riesgo perinatal, 375
- diagnóstico, 379
- retardo en el, 403
- lineal, aceleración del, 35
- morfológico, 39
- Crestas ilíacas, 16
- Criocirugía, diferentes puntas para, 89
- Criptomenorrea, 49
- Crisis
- aplásica, 458, 459
- no epiléptica, 550
- Cristalografía, 388
- Criterio
- de elegibilidad de la Organización Mundial de la Salud para el uso del dispositivo intrauterino de cobre, 162
- de inclusión para la evaluación pregestacional, 170
- de planificación familiar, 143
- para la evaluación pregestacional en pérdida gestacional esporádica, 174
- Cromosomas
- de metafase, 277
- de prometafase, 277
- fases de estudio, 276
- X, 13
- Y, 3
- Cromosopatías, 274, 276, 277
- Cualidades
- de los pacientes y/o familiares, 56
- del médico, 56
- Cuantificación de la pérdida sanguínea, 125
- Cuello, 71
- uterino, anatomía y fisiología del, 581
- Cuernos uterinos, 18, 19
- Cuerpos
- de Howell-Jolly, 214
- cetónicos, 211
- Cuidado(s)
- antes del parto, 113
- preconcepcional, 110
- prenatal, 740
- preoperatorios y quirúrgicos, 992
- Cultivo
- cervicovaginal, 700
- de orina, 504

Cumarina, 525  
*Cumulus oophorus*, 37  
Cuña perineal, 22, 23, 25  
Cunero  
  de transición, 654  
  fisiológico, 654

## D

Danazol, 1012  
Daño  
  endotelial, 465  
  testicular, 794  
Dedicación, 822  
Defecto(s)  
  anatómicos que pueden causar  
  pérdida gestacional recu-  
  rrente, 175  
  congénito, 244  
  de fase lútea, 298  
  del tubo neural, 180  
  paravaginal, 955  
Deficiencia(s)  
  de ácido fólico, 286  
  de 5  $\alpha$ -reductasa, 12, 721  
  de hierro, 113  
  de nutrientes, 286  
Defunción fetal, 441  
Dehidroepiandrostenona (DHEA),  
  31, 1037  
Densidad mineral ósea (DMO),  
  1036  
Densitometría ósea, 1050  
Depresión, 1029  
  por narcóticos, 653  
Desarrollo  
  fetal, 38  
  anormalidades, 594  
Desequilibrio en la unidad metabó-  
  lica, 1031  
Deshidrogenasa láctica (DHL), 880  
Despegamiento de membranas, 584  
Desprendimiento, 265  
  de los hombros, 268  
  prematureo de placenta, 365  
  normoinserta (DPPNI), 388  
Dexametasona, 478  
Dextrán, 475  
Dextranos, 433  
Diabetes  
  gestacional, 493  
  mellitus, 159, 290  
  clasificación etiológica, 491  
  historia médica y obstétrica,  
  185  
  manejo preconcepcional de la  
  mujer con, 185  
  metas específicas del manejo,  
  185

  primera consulta, mujer con,  
  185  
  tipo 1, 492  
  tipo 2, 492  
  y embarazo, 491  
  complicaciones  
  fetales, 495  
  maternas, 495  
  fisiopatología, 494  
  manejo obstétrico, 495  
Días, 7  
Diafragma, 151  
  de la pelvis y el periné femeni-  
  nos, 17  
  pélvico, 16, 22  
  urogenital, 16, 22  
Diagnóstico, 843, 860, 899, 910,  
  942, 991, 1010  
  clínico integral, 78  
  de esterilidad conyugal, 777  
  de infertilidad, 779  
  diferencial, 72  
  integral, 72  
  posoperatorio, 124  
  preoperatorio, 124  
Diámetro  
  conjugado diagonal, 16  
  sagital, 17  
Dicloxacilina, 676  
Dieta  
  balanceada, 227  
  baja en sal, 472  
Diferencia arteriovenosa, 108  
Diferenciación  
  fenotípica, alteraciones de la,  
  720  
  sexual,  
  alteraciones de la, 715  
  normal, 713  
Dinámica de los órganos pelvianos,  
  23  
Dinoprostona, 589  
Disfunción  
  aloimmune, 182  
  de daño endotelial, 466  
  del piso pélvico, 949  
  del tracto urinario inferior, 952  
  endotelial, teorías sobre su  
  causa, 466  
  tiroidea posparto, 513  
Disgenesia  
  gonadal  
  46,XX, 718  
  46,XY, 718  
  mixta, 717  
Disminución de albúmina, 467  
Disomía uniparental (DU), 276  
Dispositivo intrauterino, 93, 143,  
  150, 316, 498  
  colocación de, 103  
  duración, 163

  efectos secundarios, 164  
  mecanismo de acción, 162  
  y embarazo, 164  
Distocia, 592  
  abdomen fetal grande como  
  causa de, 601  
  de hombro, 599  
  provocada por estrechez pel-  
  viana, 601  
Diuresis, 367  
Diuréticos, 472  
Divorcio, 140  
Dobutamina, 433  
Dolor, 542, 1008  
  ciático, 900  
  pélvico, 859  
Donación de óvulos, 805  
Dopamina, 433  
*Down-regulation*, 29  
DPPNI  
  clasificación, 368  
  fisiopatología, 368  
Drogas anticoagulantes, 113

## E

Echovirus e infecciones por coxsac-  
  kievirus del grupo B, 456  
Eclampsia, 473  
Ecocardiograma, 110  
  transesofágico, 112  
Ecografía, 355, 544  
  pélvica, 838, 840  
Edad  
  adulta, 53  
  gestacional, 198, 246  
  materna y gestación, 279  
Edema, 628  
Educación  
  de la familia, 190  
  del médico, 189  
Eje  
  hipotálamo-hipófisis-ovario, 27  
  hipotálamo-hipófisis-testículo,  
  790  
Ejercicios perineales, 974  
Electrocardiograma, 110  
Electroencefalograma, 552  
Electroestimulación, 988  
Embarazo, 25, 902  
  abdominal, 315, 320  
  cervical, 315, 320  
  consideraciones fisiológicas y  
  patológicas propias del, 108  
  de la diabética, complicaciones  
  del, 220  
  de pretérmino, 391  
  de término, 391  
  diagnóstico de, 195

- dispositivo intrauterino y, 164  
ectópico, 313, 431  
causas  
  anatómicas, 316  
  hormonales, 316  
definición y revisión, 315  
diagnóstico, 318  
etiología, 315  
introducción, 315  
persistente, 321  
tratamiento, 319  
educación para el, 189  
efecto de la epilepsia sobre el, 552  
ejercicios, 228  
en adolescentes, 569  
en la mujer portadora de cardiopatía, 521  
enfermedad hipertensiva inducida por el, 472  
epidemiología de enfermedad cardíaca durante el, 109  
estados hipertensivos del, 463  
extrauterino, 320  
gemelar  
  complicaciones propias del, 356  
  manejo anteparto, 357  
heterotópico, 315  
interrupción del, en el segundo trimestre, 587  
intrauterino, 320  
leiomiomas durante el, 859  
múltiple, 353  
no planeado en la mujer adolescente, 148  
normal, 118  
ovárico, 320  
patología previa asociada al, 470  
resultado del, 355  
sobre el lupus eritematoso sistémico, efectos del, 557  
  morbilidad materna, 557  
  reactivación del lupus eritematoso sistémico materno, 557  
tubárico, 319  
vía  
  de interrupción del, 393  
  de resolución del, 744  
virus implicados en infección durante el, 453  
Embolización arterial, 435  
Embriología  
  de los órganos genitales, 3  
  molecular, 13  
Embrión, 36  
  de cinco semanas, 39  
  de cuatro semanas, 39  
  de siete semanas, 39  
  humano  
    de dos células, 38  
    desarrollo, 37  
Embriopatía, 117  
Encajamiento, 263  
Endometrio, descamación episódica del, 33  
Endometriosis, 1005  
  e infertilidad, 1009  
  fisiopatología-inmunología de la, 1006  
Endoscopia  
  medidas previas a la, 770  
  pélvica, 18  
Endoscopios, 412  
Endotelio, fisiología, 465  
Endotoxina, 500  
Enema, 266  
Enfermedad(es)  
  adenomatoidea quística, 407  
  ampulares crónicas, 88  
  de Alzheimer (EA), 1050  
  de Behçet, 88  
  de Crohn, 88  
  de Graves, 511  
  de la colágena, 377  
  de la glándula tiroidea y embarazo, 507  
  de transmisión sexual, 727  
  genitales durante el embarazo, 671  
  hipertensiva  
    inducida por el embarazo, 472  
    no clasificable, 473  
  inflamatoria pélvica, 94, 316  
  pélvica  
    crónica, 772  
    inflamatoria, 96, 150, 769  
    aguda, 769  
  poliquística del ovario (EPO), 837  
  consideraciones generales sobre la, 840  
  renal, 556  
  tiroidea, 511  
  vascular crónica hipertensiva, 472, 473  
  viral y embarazo, 451  
*Enterococcus faecalis*, 500  
Enzimas, 698  
Eosinofilia, 213  
Epidemiología, 1005  
  concepto, 909  
  de enfermedad cardíaca durante el embarazo, 109  
Epidemiológicas, consideraciones, 941  
Epilepsia, 549  
  antecedentes familiares, 551  
  efecto del embarazo sobre la, 552  
  estudios neurofisiológicos, 552  
  factores desencadenantes, 551  
  y embarazo, recomendaciones a la paciente con, 554  
Epitelio  
  columnar, 83  
  escamoso, 83  
  glandular, 20  
Equilibrio ácido-básico y trastornos de coagulación, restaurar el, 434  
Equimosis, 629  
Equipo de láser, 89  
Eritrocitos, 211  
  información de la morfología de los, 214  
Eritromicina, 503, 676  
Escala  
  de Bishop, 202  
  de Bishop original, 583  
*Escherichia coli*, 500  
Esclerodactilia, 559  
Escleroderma, 559  
  proximal, 559  
Esclerosis sistémica progresiva, 559  
Esferocitosis, 214  
Esfínter anal  
  externo, 973  
  interno, 973  
Espectrofotometría de líquido amniótico, 484  
Especuloscopia vaginal, 388  
Espejo vaginal, 198  
Espermaticidas, 152  
Espermatobioscopia directa (EBD), 699, 779  
Espermatogénesis, 790  
Espermatozoide  
  alteraciones ultraestructurales del, 795  
  pruebas funcionales del, 793  
Espermatozoides, valoración de elementos celulares diferentes a los, 792  
Espermiogénesis, 790  
Espinas ciáticas, 16, 18  
Esquistocitos, 214  
Estabilidad alveolar, 216  
Estabilización, 260  
Estado  
  de choque  
    complicaciones, 436  
    hipovolémico  
      clasificación, 428  
      en el embarazo y puerperio, tratamiento, 431  
    irreversible, 429  
  fetal, valoración, 380  
  físico preoperatorio, 105  
  grávido puerperal, 527  
  intersexuales, 713  
  social, 226

Estática  
de los órganos pelvianos, 23  
pélvica, cambios en los integrantes de, 25

Esterilización, 150  
femenina, procedimientos de, 94

Esteroides  
muy específicos, 43  
sexuales, 31

Estimulación Eléctrica, 974

Estradiol, 31, 32, 34

Estrategias  
de manejo, 815  
para disminuir las tasas de mortalidad, 445  
para lograr la mayor sobrevida, 445

Estratificación del riesgo previo a la concepción, 111

Estreñimiento, 972  
crónico, 974

Streptococo del grupo B, 670

Estrógenos, 31, 32, 33, 34, 862, 1026  
administración de, **118**  
conjugados, 829  
en anticoncepción, 158  
en sitios extraováricos y extraadrenales, 36

Estroma  
circulante, 842  
testicular, 13

Estudio(s)  
básicos en la mujer climatérica, 1029  
de laboratorio y gabinete, 171  
endoscópicos transoperatorios, 125  
grupos de, 170  
histopatológicos transoperatorios, 125  
por imágenes, 943  
pregestacional en mujeres con dos pérdidas previas, consideraciones para, 174  
radiológicos transoperatorios, 125  
ultrasonográficos transoperatorios, 125

Etapas(s)  
avanzadas, tratamiento de las, 902  
de aglutinación, 771  
de exudación, 771  
escolar, 42  
I, tratamiento de la, 901  
IIA, tratamiento de la, 901

Etinil/estradiol, 150

Etiopatogenia, 1006

Eutocia, 592

Evaluación

clínica de la disfunción del piso pélvico, 953  
de las estructuras vasculares fetales, 234  
gestacional, 198  
para la resolución, 199

Evento(s)  
adversos, 1029  
vascular cerebral, 160

Evolución neonatal, 397

Examen(es)  
de gabinete realizados en el consultorio del ginecoobstetra, 79  
de laboratorio, 207, 367  
control de calidad, 206  
en el estudio clínico de pacientes obstétricas, 205  
en pacientes ginecológicas, 693  
digital del recto, 543  
general de orina, 543

Expectativa de vida y menopausia, 1027

Exploración  
colposcópica, 80  
de cabeza, 71  
de extremidades, 72  
de la región lumbar, 72  
del abdomen, 72  
del tórax, 71  
física, 77  
genital durante el embarazo, 387  
ginecológica, 72, 77  
obstétrica del abdomen, 72  
pélvica cuantitativa, 954

Expresión  
de la sexualidad, factores de, 819  
sexual, funcionalidad de la, 823

Expulsión, 265

Extensión, 265

Extirpación  
del cérvix, 814  
del útero, 814

Extractor de vacío, 625

Extremidades, 77

Extrofia vesical, 708

Eyacuulación retrógrada, 795

## F

Factor(es)  
anatómico, 174  
cervical, 782  
clínicos de riesgo, 385  
de riesgo, 909  
determinante testicular, 713  
endocrinoovárico, 780  
hormonales, 814

inhibidor mülleriano, FIM, 13  
liberador de corticotropina (FLC), 344  
masculino, 779  
quirúrgicos, 814  
Rh, 227  
sexuales, análisis de, 815  
tuboperitoneal, 781  
uterino, 781

Fascia  
de Colles, 24  
de la pared vaginal anterior, 19  
de la pelvis y el periné femeninos, 17  
de la vejiga, 19  
endopélvica, 20, 21  
y sus condensaciones, 21  
perrectal, 20  
vaginal posterior, 20

Fase  
de dilatación y borramiento, 260  
de expulsión, 260  
latente de la dilatación, 263  
lútea deficiente, 182

Fecha de última menstruación, 439

Fecundación, 37  
e implantación, 36

Felicidad, 140

Fenómeno, 682  
de atresia folicular, 30

Fenotipo masculino, 715

Fertilidad, 556  
control de la, 524  
factores que influyen en la, 777

Fertilización *in vitro*, 797  
inducción de la ovulación para, 800

Feto, 36  
anormalidades de la presentación, la posición o el desarrollo del, 594  
gemelos, parto de, 358  
mortinato, 441  
múltiples  
diagnóstico, 355  
etiología, 354

Fetoscopia  
diagnóstica, 414  
operatoria, 411  
futuro de la, 422  
imágenes, 411  
limitaciones de la, 421

Fibras  
ileococcígeas, 22  
musculares  
de la pared del recto, 23  
lisas rectovaginales, 23  
uretrovaginales, 23  
óptica, 90  
perrectales, 22

Fibrinógeno, 367

Fibroblastos, 25, 465  
Fibroleiomiomas, 177  
Fibronectina fetal, 346  
Fibrosis pulmonar bibasilar, 559  
Ficha de identificación, 71, 72, 75  
  nombre, edad, sexo, número de expediente, 124  
Fines del matrimonio, 142  
Fisiología  
  aplicada en ginecología y obstetricia, 27  
  de la reproducción, 27  
  perinatal, 647  
Fisiopatología, 841  
Fisiopatología  
  de la disfunción anorrectal, 953  
  del prolapso genital, 952  
Fitoestrógenos, 1031  
Flexión, 265  
Flujo  
  diastólico, ausencia de, 234  
  menstrual, 33  
Flujometría Doppler  
  aplicación de la, 235  
  efectos secundarios, 238  
  en la evaluación fetal, 231  
  población  
    de alto riesgo, 236  
    de bajo riesgo, 235  
  representación cromática, 233  
  tipos de emisión, 232  
Fluorescencia por hibridación *in situ* (FISH), 278  
Fluoroquinolonas, 506  
Fluoruro, 1033  
Folículos  
  de De Graaf, 18  
  primordiales, 5  
Fondo de saco obliterado, 96  
Fórceps, 24, 617  
  alto, 619  
  bajo, 619  
  clásicos, 622  
  clasificación, 619  
  complicaciones, 620  
  de salida, 619  
  de uso común, 622  
  electivo, 618  
  especiales, 623  
  indicaciones, 620  
  indicado, 618  
  medio, 619  
  profiláctico, 618  
  requisitos, 620  
  variedades, 618  
Fórmula leucocitaria, interpretación clínica de la, 213  
Fosetas ováricas, 18  
Fosfatasa alcalina, 698  
Fosfatidato citidiltransferasa, 218  
Fosfohidrolasa—fosfatidato, 218

Foto  
  de fijación y anidación, 38  
  penetración espermática, 37  
Fotocoagulación láser de los vasos comunicantes, 417  
Fractura, 632  
  columna vertebral, 633  
  de clavícula, 633  
  de cráneo, 632  
  de huesos  
    faciales y de mandíbula, 633  
    largos, 633  
  pelvis, 633  
Frecuencia  
  cardiaca fetal, 266  
  y prevalencia, 990  
Frotis citológico cervicovaginal, 910  
Función  
  endocrina, 38  
  tiroidea  
    alteraciones patológicas asociadas con el embarazo, 510  
    durante el embarazo normal, 507

## G

Galactocele, 678  
Galactorrea, 41  
Ganglios iliacos, 19  
*Gardnerella vaginalis*, 500, 571, 670, 728  
Gasto cardiaco, 108, 522  
Gelatina líquida modificada, 433  
Gemelo(s)  
  acárdico, 356, 415  
  anencefálico o acráneo, 415  
  con retardo de crecimiento intrauterino selectivo, 417  
  discordantes, 357  
  monoamnióticos, 356  
  monocigóticos, 354  
  unidos, 356  
Generalidades, 858  
Genética perinatal, 273  
Genitales  
  externos, 15  
    anormalidades, 709  
    desarrollo de los, 708  
    femeninos, 12  
  internos, 15  
Genitalidad sexual responsable, ventajas antropológicas, 144  
Genoma—ambiente—estocástico, 273  
Genopatías, 274  
Genotipo  
  46,XX femenino, 3, 13

  46,XY masculino, 3  
Gestación  
  duración de la, 356  
  interrupción de la, 475  
Gestrinona, 1012  
Ginandroblastoma, 877  
Ginecología  
  evaluación preoperatoria en, 105  
  historia clínica en, 71  
  motivo de consulta en, 694  
Ginecomastia, 41  
Ginecoobstetra en el siglo XXI, 61  
Glándula(s)  
  accesorias, 790  
  de Bartholin, 21  
  de Skene, 21  
  mamaria  
    aberrante, 88  
    patología benigna de la, 931  
    problemas de la, 50  
  tiroides, 118  
Glicerofosfato—dehidrogenasa, 25  
Glicerol, 219  
Globulina transportadora de hormonas sexuales (SVG), 783  
Glóbulos  
  blancos  
    cuenta diferencial de, 213  
    número de, 213  
    rojos, número de, 212  
Glucemia, control de la, 496  
Glucocorticoides, 347, 398  
  administrados durante el embarazo, beneficios de los, 398  
  como inductores de madurez pulmonar fetal, 220  
  efectos adversos o riesgos de los, 399  
  en la madurez pulmonar fetal, 217  
Glucógeno, 219  
Glucosa, 114, 211, 219  
  de sangre, 207  
  sérica, 696  
Gonadarca, 35  
Gonadostato hipotalámico, 35  
Gonadotropina  
  coriónica (hCG), 39  
  humana (HGC), 298, 880  
Gonocitos, 3  
Gonotipos, 4  
Grado de contaminación, 124  
Grasa subperitoneal, 15  
Grupo ABO, 227

## H

Hallazgos  
  transoperatorios, 125

vulvoscópicos para el diagnóstico clínico, clasificación y descripción, 86

Hematócrito, 212

Hematología, **695**  
cuenta plaquetaria, 214  
fórmula  
blanca, 212  
roja, 212  
prueba de laboratorio básica en, 212

Hemoglobina, 212  
corpular  
concentración media de, 212  
media, 212

Hemorragia  
de vasos retinianos, 631  
estrategias para detener la, 434  
intracraneal, 630  
obstétrica masiva, 428  
posparto, 357, 659  
uterina anormal, 859

Hemostasia, 81

Heparina, 525, 537  
induce osteoporosis, 538

Hepatitis  
crónica, 460  
en la paciente obstétrica, 461  
tipo B, 452

Herencia mitocondrial citoplásmica materna (ADNmt), 275

Heridas quirúrgicas, 629

Hermafroditismo verdadero, 719

Hernia diafragmática congénita, 407, 420

Herpes genital, 732

Herpesvirus, 452

HHT, 790

Hidrocefalia  
como causa de distocia, 601  
derivación ventrículo-amniótica, 408

Hidrolaparoscopia transvaginal, 95  
contraindicaciones, 96  
indicaciones, 95  
procedimiento, 95

Hidrops fetal no inmune, 459

Hidrotórax, derivación pleuro-amniótica, 409

Hígado, 118

Himen, 11  
imperforado, 12

Hiperandrogenismo, 841  
ovárico, 844

Hiperestimulación ovárica controlada (HOC), 800

Hipergalactia, 674

Hiperinsulinismo, 841

Hipermenorrea, 828

Hiperplasia  
adenomatosa, 906

atípica, 906

endometrial, 90, 905, 909

muscular, 866

papilar, 86

quistica, 906

suprarrenal congénita, 723

Hipertensión, 377  
arterial sistémica  
crónica con EHIE agregada, 474  
esencial, 473  
secundaria, 473  
esencial, 472

Hipertiroidismo, **118**  
formas comunes, 510

Hipertrofia de labios menores, 709

Hipoestrogenismo  
durante la senectud, 1050  
urogenital, 1049

Hipófisis, 29

Hipogalactia, 674

Hipogonadismo hipogonadotrópico, 794

Hipomenorrea, 829

Hipoplasia  
congénita, 178  
pulmonar, 388

Hipotálamo, 27, 31

Hipótesis  
de la isquemia placentaria, 466  
de la mala adaptación inmunotóxica decidual en arterias espirales, 467  
de origen genético, 468  
del crecimiento de VLDL, 467

Hipotiroidismo, 511

Hipovolemia  
cambios hemodinámicos, 427  
tratamiento de la, 663

Hirsutismo, 841, 844

Histerectomía, 588, 811, 815, 861  
de urgencia, 435  
por complicaciones obstétricas, 637  
total abdominal, 128  
vaginal, 127

Histerosalpingografía, 711, 866

Histeroscopia, 830  
de consultorio, 90

Histerotomía, 588

Histopatología, 901

Historia  
clínica, 1047  
colposcópica, 80  
completa, 71  
en ginecología y obstetricia, 71  
oostétrica, 557

Hocico de tenca, 20

Hombro, distocia de, 599

Hormonas, 698

adrenocorticotropa (ACTH), 29

antidiurética (ADH), 30

del crecimiento humano (hGC), 29

estimulante de la tiroides (TSH), 29

folículo estimulante, 28, 158

gonadotropina coriónica, 30, 699  
fracción de la, 699

liberadora de gonadotropinas (Gn-RH), 27

luteinizante, 28, 158

tiroides, 698  
transporte de, 507

Hueso iliaco, 16

## I

Ideas  
de referencia, 684  
delirantes, 684

Imagen corporal dinámica, 820

Impacto  
perinatal, características de los microorganismos con, 670  
sobre la mujer, 818

Implicaciones de tener hijos, 145

Impotencia sexual, 1038

Impronta genómica (IG), 276

Incidentes y accidentes relevantes, 125

Incompatibilidad, ABO, 291

Incompetencia ístmico-cervical, 178, 305

Incontinencia  
anal, 973  
fecal, 973  
incontinencia urinaria, 962  
de esfuerzo, 997  
de urgencia, 986

Incremento del volumen-fatido, 108

Indicación materno-fetal, 475

Índice(s)  
colposcópico de Reid, **86**  
de Borwell, 200  
de filtración glomerular, 698  
de masa corporal, IMC, 44  
de pulsabilidad, 234  
de sedimento globular, 696  
de resistencia, 233  
de riesgo cardiaco de Goldman, **106**  
multifactorial modificado (Detsky), **107**  
semicuantitativos, 233

Indolamina, 29

Indometacina, 348

- Inducción, 114  
 de la ovulación, 354  
 de madurez pulmonar, 398  
 de trabajo de parto, 589  
 en pacientes con cesárea previa, 589
- Inductoconducción del trabajo de parto, 579  
 antecedentes históricos, 581
- Inductores  
 de madurez pulmonar, 347  
 de ovulación, 317
- Infancia, 41  
 aspectos clínicos en la, 50  
 primera, 42
- Infarto del miocardio, 160
- Infección(es), 164, 390  
 con afección sistémica, 734  
 de transmisión sexual, 151  
 del tracto urinario  
 sobre el curso del embarazo, repercusiones de la, 501  
 durante el embarazo, virus implicados, 453  
 en obstetricia, 667  
 genitales asociadas al embarazo, 670  
 gonocócica, 730  
 intraamniótica, 387  
 pélvica aguda, 91  
 por *Chlamydia*, 731  
 por citomegalovirus (CMV), 452, 455, 734  
 por coxsackievirus, 456  
 por *Mycoplasma*, 731  
 por virus  
 B de la hepatitis (VBH), 734  
 de la inmunodeficiencia humana, 734  
 del molusco contagioso (VMC), 733  
 del papiloma humano (VPH), 733  
 por VPH  
 en mujeres embarazadas, 763  
 y neoplasias, 762  
 prenatal, 452  
 sintomática del tracto urinario durante el embarazo, 502  
 urinaria durante el embarazo, 499  
 consideraciones bacteriológicas, 500  
 factores de riesgo, 500
- Infertilidad  
 factor masculino en, 789  
 inexplicable, 782  
 masculina  
 etiología de la, 793  
 evaluación de la, 790
- nuevos procedimientos diagnósticos en, 783
- Infestaciones genitales asociadas al embarazo, 670
- Influenza, 457
- Información, 814  
 genética, procesamiento básico de la, 274
- Inmuno toxina-decidual, hipótesis de la mala adaptación, 467
- Inminencia de eclampsia-eclampsia, 476
- Inmunodepresión, estado de, 893
- Inserción del pensamiento, 684
- Inspección, 543  
 general, 71, 72
- Instituto Nacional de Perinatología, 91, 93  
 hallazgos histeroscópicos en pacientes del Servicio de Reproducción Asistida, **91**  
 principales indicaciones de histeroscopia en pacientes de la Unidad de reproducción Asistida, **91**
- Instrumental quirúrgico, 413
- Insuficiencia cardíaca, 114
- Insulina  
 en el efecto inductor de glucocorticoides, 219  
 resistencia a la, 494
- Interacción madre-placenta-feto, 509
- Interpretación de los resultados de laboratorio, 701
- Interrogatorio, 73  
 por aparatos y sistemas, 71, 76
- Intervención(es)  
 específicas, 648  
 quirúrgica  
 institución donde se realizó la, 123  
 nota operatoria, 123  
 reporte de, 123
- Intubación endotraqueal, 649
- Inversión uterina, 431, 663
- Ipriflavona, 1032
- Isoinmunidad, 299
- Isoinmunización(es)  
 al factor Rh, prevención de la, 485  
 materno-fetales, 481
- Isquemia  
 endometrial, 33  
 placentaria, hipótesis de la, 466  
 -reperusión, fisiopatología, 426  
 tisular, efectos celulares, 426
- L**
- Labios mayores, 12
- Laboratorio, 943
- Laceración  
 cervical, 431  
 dermoepidérmicas, 629
- Lactancia, 497  
 adenoma de la, 678  
 adicciones y, 678  
 complicaciones de la, 673  
 contraindicaciones de la, 674  
 inhibición de la, 673  
 problemas de succión y rechazo, 674
- Lactato deshidrogenasa, 698
- Lamivudine, 742
- Laparoscopia, 711, 843  
 de consultorio, 94  
 indicaciones, 94  
 procedimiento, 94  
 situación actual, 95
- Legrado  
 endocervical, 81  
 uterino, 131  
 consentimiento informado, 131
- Leiomioma, 860
- Lesión(es)  
 del canal endocervical, 89  
 en cérvix, 80, 765  
 en vagina, 765  
 escamosas intraepiteliales de bajo grado (LIEBG), 84  
 fetales, 621  
 exofíticas, 87  
 maternas, 620  
 musculares, 631  
 nerviosas, 631  
 no palpables, 944  
 no ulcerativas, 733  
 óseas, 632  
 por hipoxia, 634  
 pulmonares, corrección de, 407  
 superficiales, 628  
 uretral, 993, 995  
 signos y síntomas, 991, 992  
 sitios de mayor riesgo de, 993  
 vasculares, 629  
 vesical, 994  
 signos y síntomas, 992  
 viscerales, 634
- Leucocitos, 211  
 glóbulos blancos, 211
- Levonorgestrel, 150
- Ley de Starling, 582
- Licuefacción, 791
- Ligadura del cordón umbilical en gemelo gravemente comprometido, 418

Ligamento(s)  
 cardinales de Mackenrodt, 21, 24  
 de la pelvis, 16  
 y el periné femeninos, 17  
 inguinal, 18  
 pubo véscico cervical, 21  
 sacro ciático, 17  
 uteroovárico, 18  
 uterosacro, 21  
 viscerales y fasciales, 25  
 Linfocitos, 213  
 Linfogramuloma venéreo, 732  
 Lípidos, metabolismo de, 159  
 Líquidos, 228  
*Listeria*, 301  
*monocytogenes*, 183  
 Lupus  
 actividad del, 556  
 eritematoso  
 sistémico  
 durante el embarazo, control del, 558  
 fármacos anti-inflamatorios no esteroideos, 558  
 glucocorticoides, 558  
 inmunosupresores, 558  
 sobre el embarazo, efectos del, 556  
 sistémico, 556  
 Luteoma del embarazo, 876  
 Luxaciones, 634

## M

Maduración  
 cervical, 588  
 ósea, 44  
 Madurez  
 fetal, estudios en líquido amniótico, prueba de, 215  
 pulmonar, 390  
 efectos de la diabetes sobre la, 220  
 fetal  
 glucocorticoides en la, 217  
 métodos para evaluar, 390  
 inducción de, 398  
 Magnesio, 471  
 Malformaciones, 355, 707  
 müllerianas, 176  
 uracales, 708  
 Manejo  
 de la RPM, 389  
 de la pareja sexual, 765  
 Manifestaciones clínicas, 991

Maniobra de Leopold y Spornlin, 260  
 Marcadores  
 bioquímicos en suero materno, 282  
 tumorales, 880  
 ultrasonográficos  
 para trisomía 13, 281  
 para trisomía 18, síndrome de Edward, 281  
 Márgenes positivos posconización, 89  
 factores de riesgo, 89  
 Masa(s)  
 anxiales, manejo laparoscópico de las, 881  
 corporal crítica, 44  
 Mastalgia, 931  
 posparto, 675  
 Mastectomía con disección ganglionar axilar, 129  
 Mastitis, 675, 934  
 por *Staphylococcus aureus*, 677  
 Mastografía, 943  
 Mecanismo  
 de acción de los anticonceptivos hormonales orales, 158  
 de incorporación, 823  
 del trabajo del parto pélvico, 596  
 Medias elásticas, 115  
 Medicina preventiva en la edad puberal, 50  
 Médico  
 cualidades del, 56  
 ginecoobstetra, participación del, 822  
 Medroxiprogesterona, 836  
 Meiosis, 790  
 Melanoma, 887  
 Melanotropina (MSH), 29  
 Menarquía, 35, 43  
 Menopausia, 36, 1025  
 Mensajeros intracelulares, 466  
 Menstruación, trastornos de la, 46  
 Mesonéfrico (Wolff), 7  
 Mesonefros, 8  
 Mesosálpinx, 18  
 Metabolismo  
 de los carbohidratos, 159  
 de los lípidos, 159  
 Metaplasia  
 escamosa madura, 83  
 inmadura, 83  
 madura, 83  
 Metilergonovina, 663  
 Métodos  
 anticonceptivos  
 en la adulta soltera, 151  
 en la adolescente soltera, 149  
 de diagnóstico prenatal, 279  
 de transparencia, 246

no farmacológicos como inductores del trabajo de parto, 583  
 Metotrexate, 319  
 Metronidazol, 729, 751  
 Micoplasma genital, 670  
 Miosis por *Candida albicans*, 977  
 Minilaparotomía, 157  
 Miomas, 177  
 uterinos, 119  
 Miomatosis uterina, 828, 857  
 Miomectomía, 861  
 Misoprostol, 589, 590  
 como preinductor e inductor del trabajo de parto, 586  
 Mitosis, 790  
 Modelo de programa educativo, 191  
 Modulares selectivos de los receptores de estrógenos (SERMS), 1033  
 Moléculas reguladoras de la diferenciación sexual, 13  
 Moniliasis, 677  
 Monitoreo, 114  
 Monocitos, 213  
 Monosomía X, 180, 297  
 Morbilidad, 659  
 Mortalidad, 659  
 materna, 255, 561  
 cómo enfrentar a la, 562  
 cómo reducir la, 565  
 cómo se calcula la, 562  
 resultado de las investigaciones sobre, 563  
 tasa de, 154  
 perinatal, 439  
 Mórula, 36  
 Motilidad, 792  
 Mucosa  
 de la pared vaginal  
 anterior, 19  
 posterior, 20  
 lisa, 86  
 plegada, 86  
 Muerte  
 de uno de los fetos, 357  
 inminente, angustia de, 822  
 no obstétrica, 562  
 obstétrica  
 directa, 561  
 indirecta, 561  
 Muestra, instrucciones para la recolección de la, 791  
 Mujeres primigestas mayores de 40 años, 226  
 Músculo  
 bulbocavernoso, 23, 24  
 coccígeo, 22, 25  
 de Guthrie, 23  
 de la pared vaginal anterior, 19



posterior, 20  
de la pelvis y el periné femeni-  
nos, 17  
de Wilson, 23  
del suelo pélvico vistos lateral-  
mente, 25  
glúteo mayor, 24  
ileococcígeo, 24, 25  
iliaco, 17, 18  
isquiocavernoso, 23, 24  
isquiovulvar, 23  
obturador interno, 18, 25  
piriforme, 17, 25  
profundos del suelo pélvico, 24  
pubococcígeo, 24, 25  
puborrectal, 973  
transverso  
  profundo del periné, 16, 23,  
  24  
  superficial del periné, 24  
  y profundo del periné, 25  
Mutilación, sentimiento de, 822  
*Mycoplasma*, 301  
  *hominis*, 183, 670

## N

Nacimiento, 524  
  vivo, 441  
Naloxona, 654  
Narcóticos, depresión por, 653  
Necrosis, grasa subcutánea, 629  
Nefrostomía percutánea, 992  
Nelfinavir, 742  
Neonato, atención integral del, 647  
Neoplasia(s)  
  derivadas  
    de las células germinales, 877  
    del epitelio celómico, 877  
    del estroma gonadal especí-  
    fico, 877  
    del mesénquima no especí-  
    fico, 877  
  intraepitelial  
    glandular, 80  
    grado uno (NIC 1), 83  
    vulvar, 889  
  metastásicas en el ovario, 877  
Nervio(s)  
  ciático, raíces sacras, 18  
  de la pared pélvica, 18  
  glúteo superior, 18  
  obturador, 18  
  pudendo, 18  
Neurohipófisis, 30  
Neuromodulares peptídicos, 43  
Neurona, Gn-RH, 28  
Neurotransmisores, 43  
Neutrofilia, 213

Neutrófilos, 213  
Neutropenia, 213  
Nifedipina, 348  
Nitritos, 211  
Nitrofurantoína, 502, 506  
Nódulo tiroideo, 513  
Noradrenalina, 29  
Norepinefrina, 433  
Nubilidad, 43  
Nutrimentos, suplementación  
  materna, 403

## O

Obesidad, 841, 1049  
Obstetricia  
  evaluación preoperatoria en, 105  
  historia clínica en, 71  
Obstrucción de conductos excreto-  
res, 794  
Oligoelementos y vitamina C, 387  
Oligomenorrea, 829  
Oogonias, 4  
Opsomenorrea, 831  
Órganos  
  de la pelvis y el periné femeni-  
  nos, 17  
  intraabdominales y pélvicos, 18  
  intrapélvicos en la mujer, 24  
Orificio(s)  
  cervical interno, 588  
  ureterales ectópicos, 708  
Origen genético, hipótesis, 468  
Orina  
  examen  
    físico, 210  
    general de, 209, 227, 698  
    aspecto y color, 210  
    gravidad específica, 210  
    microscópico del sedimento  
    urinario, 211  
    pH, 210  
    químico, 210  
    cuerpos cetónicos, 211  
    glucosa, 211  
    leucocitos, 211  
    nitritos, 211  
    proteínas, 210  
    sangre, 210  
    urobilinógeno, 211  
  prueba de laboratorio, 210  
Osteoporosis, 1029  
*Ostia* tubarios, 93  
*Ostium*, 93  
Ovario(s), 17, 30  
  origen y formación del, 3  
  poliquísticos, 876  
  tumores  
    benignos de, 875

  neoplásico del, 877  
  no neoplásicos del, 876  
Ovocito primario, 5, 7  
Ovulación, 33  
  estimación del día de, 803  
Óvulo, 36  
  fecundado, factores que retardan  
  su paso por el oviducto, 316  
  maduración, 36  
  maduro, 37  
  transporte del, 37  
Oximetría de pulso, 115  
Oxitocina, 27, 30, 114, 268, 589,  
590, 663  
  en la actualidad, 587  
  farmacocinética de la, 584  
  farmacodinámica de la, 585  
  farmacología de la, 584  
  receptores de, 585

## P

Paciente(s)  
  atención y preparación de la,  
  266  
  embarazada, 107  
  evaluación clínica de la, 388  
  genético, abordaje del, 286  
  inmunocomprometidas, 765  
Padeamiento(s)  
  actual, 71, 73  
  neuroológicos y embarazo, 549  
  de la vulva, detección oportuna,  
  145  
Palpación  
  de las mamas, 942  
  del útero, 227  
  profunda, 543  
  superficial, 543  
Páncreas, 118  
Panomifeno, 1033  
Papanicolaou, 171  
Papiloma humano, virus de, 887  
Paracolpos, 21  
Parálisis  
  braquial, 631  
  de nervio frénico, 631  
  facial, 631  
Paramesonéfrico (Müller), 7  
Paratohormona (PTH), 1032  
Pared  
  abdominal  
    anterior, 15  
    posterior, 15  
  vaginal posterior, planos, 20  
  vesical, 19  
Parotiditis, 457  
Parto, 260, 592  
  después de cesárea, 605

- distócico, 591, 592  
 por anomalías de las fuerzas expulsivas, 594  
 educación para el, 189  
 elección del momento del, 114  
 eutócico, 260, 592  
 fecha probable de, 260  
 mecanismo del, 260  
 normal, atención del, 259  
 pretérmino, 164, 343, 557  
 consideraciones para el nacimiento, 349  
 etiología y epidemiología, 344  
 fisiopatogenia, 344  
 manejo, 347  
 prevención del, 358  
 ruta de, 114  
 trabajo de, 114, 260, 593  
 determinismo del, 262  
 diagnóstico, 262  
 etapas del, 263  
 vaginal, 104  
 pacientes para, 608
- Parvovirus B19 humano, 458
- Patología  
 materna, 184  
 vascular, 527
- Patrón  
 atípico no tradicional, 275  
 autosómico  
 dominante (AD), 275  
 recesivo (AR), 275  
 ligado al "X"  
 dominante (XD), 275  
 recesivo (XR), 275  
 menstrual  
 irregular, 780  
 normal, 780  
 neomendeliano (poligénico–multifactorial), 275  
 tradicional–clásico mendeliano (mutación de un simple gen), 275  
 reproductivos de la mujer, 154
- Pelvis  
 espacios de la, 21  
 estrecho inferior de la, 17  
 femenina ginecoide, 23  
 menor o verdadera, 16  
 ósea, 16  
 androide, 16  
 anomalías, 601  
 antropoide, 16  
 ginecoide, 16  
 platipeloide, 16  
 punto 0 de la, 17  
 superior o falsa pelvis, 16  
 tipos de, 199
- Penicilina, 676
- Pensamiento sonoro, 684
- Pequeños para edad gestacional, 374
- Percusión, 543
- Pérdida(s)  
 de sustancia del pulpejo del dedo, 559  
 fetal, 556  
 gestacional, 172  
 esporádica, 173  
 recurrente, 174, 295  
 criterios clínicos, 299  
 de causa no determinada, 184  
 factores inmunológicos, 299  
 laboratorio, 300  
 hemáticas, 428, 430
- Perfil  
 biofísico, 380  
 fetal, 252  
 hemostático, 159
- Perfusión tisular, restaurar y mantener una adecuada, 432
- Perimenopausia, 1025
- Periné, 22  
 anterior, 21  
 profundo, 23  
 superficial, 22  
 tendón central del, 23
- Perineo, 22
- Perineometría intravaginal, 952
- Periodo embrionario, 39
- Peritoneo visceral futuro, 3, 7
- Peritonitis, 545
- Peso al nacer, 356, 441
- Petequias, 629
- Pezón(es)  
 estimulación del, 583  
 invertidos, 674
- Piel, 40
- Pielonefritis gravídica, 504
- Pilares de los elevadores, 22
- Píldora anticonceptiva, 143
- Pinza Pozzi, 93
- Piso  
 pélvico  
 disfunciones del compartimiento  
 anterior del, 961  
 posterior del, 971  
 ejercicios de, 988  
 estudios de imagen del, 956  
 evaluación fisiológica, 956  
 tratamiento de la disfunción del, 956  
 perineal, 23
- Placenta  
 accreta, 640, 665  
 central  
 parcial, 360  
 total, 361
- de implantación baja, 360  
 desprendimiento prematuro  
 diagnóstico diferencial, 367  
 frecuencia, 365  
 sintomatología, 366  
 increta, 665  
 normoinsera, desprendimiento de, 431  
 percreta, 665  
 previa, 226  
 antecedentes históricos, 359  
 clasificación, 360  
 definición, 359  
 diagnóstico, 361  
 diagnóstico diferencial, 362  
 etiología, 360  
 evolución, 363  
 frecuencia, 359  
 marginal, 360  
 sangrante, 431  
 y edad materna, 361
- Planeación familiar, 153
- Planos  
 de Hodge, 202  
 de la pared vaginal anterior, 19
- Plaquetas, 695  
 histograma de distribución del volumen de, 214  
 morfología de las, 214  
 número de, 214
- Plasma seminal, 791
- Polimenorrea, 828
- Poliploidías, 277, 297
- Pólipos, 93  
 endometriales, 178
- Porción  
 ileococcígea, 22  
 pubococcígea, 22  
 puborrectal, 22
- Posible fertilidad, 140
- Posición, 261  
 variedad de, 261
- Posmenopausia tardía, 53
- Posparto, consideraciones, 115
- Práctica citopatológica, cambios en la, 83
- Preeclampsia, 226  
 antecedente de, 470  
 leve, 473, 474  
 recurrente, 473  
 severa, 473, 475
- Prematurez, 356, 654
- Preparación  
 de la paciente, 207  
 de la vulva y periné, 266
- Parto, 110
- Presentación, 261  
 compuesta, 599  
 de cara, 597  
 de frente, 598  
 fetal occipitopúbica, 249

pélvica, 594  
podálica, 594  
y manifestaciones clínicas, 1007

Presión  
arterial  
media, 472  
sistémica, 108  
venosa, 108

Prevención, 992  
de la isoimmunización al factor Rh, 485  
de los defectos del tubo neural, 180

Primordio uterovaginal, 10  
único, 8

Principio de ABC, 432

Problemas de Salud Pública, 1028

Profilaxis de endocarditis, 115

Progestágeno, 498, 1012, 1031  
cíclico, 836

Progesterona, 31, 32, 34, 291, 1031

Progestinas en anticoncepción, 158

Proiomenorrea, 828

Prolactina (PRL), 29, 35

Prolapso rectal, 953

Pronóstico, 72

Propedéutica clínica obstétrica, 195

Propiltiouracilo, 511

Prostaciclina, 33

Prostaglandinas, 33, 37, 114, 319, 589  
biosíntesis de las, 585  
E<sub>2</sub>, 91, 590  
como preinductor e inductor de la madurez cervical y del trabajo de parto, 585  
en pacientes con cesárea previa, 590  
farmacología de las, 584

Proteínas, 210

Proteinuria, 210

Prótesis valvular cardíaca y embarazo, 524

Protozoarios, 377

Prueba(s)  
con papel de nitrazina positiva, 388  
de función renal, 992  
de la fibronectina fetal (FNF) positiva, 389  
de la flama positiva, 389  
de los tres algodones, 992

*Pseudomonas*, 500

Psicosis puerperal, 684

Pubarquía, 35, 43

Pubertad, 34, 35, 43  
algunos problemas de la, 45  
aspectos clínicos en la, 50  
manifestaciones externas de, 35  
precoz, 50  
isosexual, 42

retrasada, 50  
y sus trastornos, 43

Pudendo femenino (vulva), 12

Puerperio, 110, 524  
educación para el, 189

Punteado basófilo, 214

Punto toconómico, 261

## Q

Quimioterapia y embarazo, 518

Quistes  
de cuerpo lúteo, 876  
foliculares, 876  
tecaluteínicos, 876

## R

Radiografía de tórax, 110

Radiología (RX), 279

Radioterapia y embarazo, 518

Raíces lumbosacras del nervio ciático, 18

Raza, 469

RCI, 375  
fisiopatología, 378

Reanimación, 648  
ABC de la, 648

Recién nacido, 40  
atención del, 645  
de alto riesgo, factores asociados al, 650

Recto, 20

Reeducación vesical, 987

Región  
de interés (ROI), 242  
perineal, 22

Registro cardiocotocográfico, 261

Regla de Nägele, 199

Regulación de presión y volumen, 413

Relación(es)  
médico-paciente, 55  
con cáncer, 926  
sexuales, 386  
sístole-diástole, 233

Replicación, reparación, regulación y mutación, 274

Reporte de intervenciones quirúrgicas, 123

Reproducción  
asistida, 317, 797  
diagnóstico en técnicas de, 783  
humana, VIH y SIDA, 739

Resistencia(s)  
a nivel prerreceptor, 721

vasculares sistémicas, 108

Resonancia magnética, 711, 900  
resonancia magnética nuclear (RMN), 280, 879

Respeto, 822

Responsabilidad, 822  
de la decisión reproductiva, 171

Respuesta  
al tratamiento, evaluación continua de la, 436  
inmune, 291, 453

Restauración de la imagen corporal, 823

Restos placentarios, retención de, 665

Revisión vaginal, 227

Riesgo  
alto, 115  
de exposición ocupacional, 745  
genético y/o congénito, manejo preconcepcional de parejas con, 179  
insignificante, 115  
moderado, 115  
preconcepcional, 142  
pregestacional, organización de una clínica de evaluación de, 169  
reproductivo, 169  
tipo de, 172

Riñones ectópicos, 707

Risedronato, 1032

Ritmo, 150

RMN, 879

Rotación  
externa, 265  
interna, 265

RPM, 383

Rubéola, 290, 452, 456

Ruptura  
de duramadre, 630  
de membranas, 414  
del cordón umbilical, 629  
prematura de membranas, 383  
definición y concepto, 383  
diagnóstico, 388  
epidemiología, 384  
etiología, 384  
pretérmino en embarazo previo, 386  
uterina, 431, 589, 640

Ruta de parto, 114

## S

Saco de Douglas, 20

Salpingoclasia, 101, 155, 157  
solicitud de, 99

Salpingectomía, 320

- Salud  
de la mujer, 154  
materno-fetal, 169
- Sangrado, 414  
transvaginal, 386  
uterino anormal, 90
- Sangre, 210  
menstrual, 33
- Sarampión, 458
- Secnidazol, 751
- Secreción  
cervical, aumento en la, 730  
de estrógenos, 842  
de Gn-RH, 31, 32  
de gonadotropinas, 28  
pulsátil de Gn-RH por el hipotálamo, 34  
rítmica y pulsátil de Gn-RH, 29  
vaginal, aumento en la, 728
- Seguridad, 413
- Selección  
de pacientes, 798  
del instrumento, 624
- Semen, 791  
análisis de, 791  
valoración microscópica, 792
- Senectud, 1047  
y climaterio, historia clínica, 1047
- Seno urogenital, 708
- Sensación  
de cuerpo extraño vaginal, 974  
de evacuación incompleta, 974
- Septo vaginal transversal, 12
- Septostomía, 417
- Serotonina, 29
- Seudocrisis, 552
- Seudohermafroditismo  
femenino, 709, 723  
masculino, 720
- Seudopubertad precoz heterosexual, 42
- Sex hormone binding globuline* (SHBG), 31
- Sexo  
cromosómico, alteraciones en el, 716  
gonadal, alteraciones en el, 718
- Sexualidad  
poshisterectomía, 811  
trastornos de la, 820
- Sífilis, 731  
por *Treponema pallidum*, 731
- Signo(s)  
de Budín, 676  
de rebote, 543  
vitales, 71
- Síndrome  
adrenogenital congénito, 41  
antifosfolípido, 180, 533  
aspectos clínicos, 537  
manejo durante el embarazo, 537  
patogénesis, 536  
climatérico, 1026  
de anticuerpos antifosfolípidos, 377  
de Asherman, 177  
de banda amniótica, 418  
de compresión fetal, 388  
de dificultad respiratoria, 398  
de falla reproductiva autoinmune, 534  
de feminización testicular, 12  
de Fitz-Hugh-Curtis, 769  
de Hellp, 473, 476  
de microatelectasias múltiples, 215  
de Moius, 632  
de ovario poliquístico (SOP), 298, 783  
de respuesta inflamatoria fetal (SRIF), 387  
de Rokitansky, 49  
de Rokitansky-Küster-Hauser, 10  
de transfusión intergemelar, 416  
de transfusor/transfundido, 357  
de Turner, 716, 805
- Sinequias, 93  
uterinas, 90, 176
- Síntesis de testosterona, deficiencias enzimáticas en la, 720
- Síntomas  
reproductivos, 859  
generales, 77
- Sistema  
Bethesda, 83  
endocrino, 76  
genital, 708  
hemático y linfático, 77  
hematológico, 116  
intrauterino, 162  
con liberación de levonorgestrel, 163  
musculosquelético, 76  
Nacional de Vigilancia Epidemiológica, 453  
nervioso, 76  
neuroendocrino, 33  
renal, 117  
tensoactivo pulmonar, 216  
urinario, 707
- Situación, 261  
transversa, 599
- Sociedad Americana de Anestesiología, ASA, 105
- Soluciones  
coloides, 433  
cristaloides, 432
- Somatocentesis, 285
- Somatostatina, 28  
inhibición tónica de, 35
- Sonda de Foley, 115, 588
- Status epilepticus*, 553
- Suelo pélvico, músculos y fascia superficiales, 24
- Sufrimiento fetal agudo intraparto, 403
- Sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHA), 31, 1038
- Sulfato de magnesio, 348
- Sulfonamidas, 502
- Suplemento de la fase lútea, 804
- ## T
- Tabaco, 892
- Tabaquismo, 226, 386, 778
- Tabiques  
vaginales, 710  
vesículo-rectovaginales, 25
- TAC, 879
- Tamaño uterino, 196
- Tamoxifeno, 90, 1033
- Taquicardia  
fetal, 585  
supraventricular, 402
- Taquistolia, 585
- Técnica  
colposcópica, 80  
de auscultación, 543  
de Espinoza Flores, 308  
de McDonald, 308  
de Shirodkar, 308  
del Dr. Carlos Fernández del Castillo, 308  
laparoscópica, 770  
quirúrgica aplicada, descripción de la, 125
- Tejido  
adiposo subcutáneo, 15  
conectivo  
colágeno, 20  
de la pelvis, 21  
fibroso, 20  
de cérvix normal, 88
- Telarquía, 35, 43
- Teratoma, 877  
sacroccóigeo, 408, 421
- Teratozoospermia, 793
- Terminología colposcópica, 84  
internacional: Federación Internacional de Patología Cervical y Colposcopia, 85
- Testículo, 790  
biopsia de, 793
- Testosterona, 12  
sérica, 1037
- Tiempo  
de protrombina, 695

de tromboplastina parcial activado, 696  
Tinidazol, 751  
Tiroiditis crónica autoinmune, 512  
Tococirugía, unidad de, 647  
Tocolisis, 347, 414  
Tomografía axial computarizada (TAC), 879, 900  
Topografía del soporte pélvico, 954  
Toxoplasmosis, 290, 301  
Trabajo de parto, 110, 114  
pélvico, mecanismo, 596  
Tracto  
genital  
desgarros, 665  
laceraciones, 665  
superior, anomalías, 710  
urinario  
en el embarazo, modificaciones del, 499  
infección sintomática durante el embarazo, 502  
presión pélvica y malestares del, 859  
Transaminasas, 698  
Transferencia  
de embriones, 797  
embrionaria, 803  
intratubaria de gametos (GIFT), 797  
Transfusión  
intraperitoneal, 404  
intrauterina, 404  
Transición del climaterio, 53  
Translucencia nucal (TN), 245, 280  
Trastornos  
de ansiedad, 686  
de la menstruación, 46  
del tejido conectivo, 386  
menstruales, 827  
Tratamiento(s), 72, 860, 913, 944, 1011  
ambulatorio, 504  
antirretroviral durante el embarazo, 742  
curativos, 402  
invasivos, 404  
no invasivos (vía transplacentaria), 402  
farmacológico, 433  
fetal, 395  
diagnóstico, 396  
estudios complementarios, 396  
etiología, 396  
fisiopatología, 396  
paliativos, 408  
para lesiones externas pequeñas y múltiples  
en periné, 764  
en región perianal, 764

en vulva, 764  
preventivo, 398  
Trauma obstétrico, 627  
Traumatismo de médula espinal, 632  
*Treponema pallidum*, 183, 301  
*Trichomonas vaginalis*, 671  
Tricomonirosis, 730  
Triglicéridos, 697  
Trimetoprim-sulfametoxazol, 505, 676  
Triple marcador y complicaciones durante el embarazo, 283  
Trisomías, 297  
21, 7  
Tristeza posparto, 684  
Trombectomía venosa, 532  
Trombocitopenia, 214, 537  
Tromboembolismo venoso, 116, 160  
Trombofilia, 116, 182  
Trombosis vascular, 181  
Trompa, 317  
de Falopio, 18, 37  
desarrollo de anomalías del, 316  
Tubérculo paramesonéfrico (de Müller), 7  
Tuberosidades isquiáticas, 17  
Tubo  
digestivo primitivo, 17  
neural, defectos del, 400  
Túbulo seminífero, 790  
Tumoración en anexos, 119  
Tumores, 88  
benignos, 177  
con características de benignidad, 881  
de 6 cm o mayor, 881  
de células  
de la teca y de la granulosa, 877  
germinales, 878  
lipoídicas, 877  
de Sertoli-Leydig, 877  
del estroma  
gonadal, 878  
no específico, 878  
endometriales, 911  
epiteliales, 877  
mamarios, detección oportuna, 145  
ováricos, manejo quirúrgico de los, 880  
pélvicos, 50

## U

Úlcera, 88  
presencia de, 731

Ultrasonido  
del primer trimestre, 280  
del segundo trimestre, 281  
en tercera dimensión, 241  
rectal, 952  
transrectal, 1041  
transvaginal, 346  
Ultrasonografía (USG), 280, 367, 879  
Unidad fetoplacentaria, 299  
Unión  
escamocolumnar, 20, 83  
escamoescamosa, 83  
Urea, 208, 697  
en suero, 208  
hiperosmótica, 589  
*Ureaplasma*, 301  
*urealyticum*, 183, 500, 731  
Uretra femenina, 951  
Urobilinógeno, 211  
Urocultivo, 700  
negativo, 503  
Uroflujometría, 986  
Uroginecología de consultorio, 981  
Urografía excretora, 992  
Uropatía obstructiva  
derivación vésico-amniótica, 409  
fetal baja, 418  
US 3D  
en el primer trimestre de la gestación, 242  
en el segundo trimestre de la gestación, 246  
en el tercer trimestre de la gestación, 248  
Útero, 7, 21, 811  
de la mujer adulta, 19  
fondo del, 24  
palpación del, 227  
unicorne, 176

## V

Vagina, 7, 10, 20  
anomalías de la, 710  
ausencia congénita de, 710  
envuelta íntimamente por su fascia, 21  
Vaginosis bacteriana, 183, 346, 571, 728  
Valoración cervical previa a la inducción, 582  
Valores de referencia, 207  
Válvulas cardíacas protésicas, manejo de mujeres embarazadas, 117  
Varicela zoster, 453  
Varicocele, 794

Vasectomía, 155  
Vasopresina, 27, 434  
VDRL, prueba de escrutinio para diagnóstico de sífilis, 699  
Vellosidades coriales primitivas, 39  
Velocidad de sedimentación globular, 696  
Velocimetría, 233  
Vena umbilical, 235  
Ventilación, 649  
Ventosa obstétrica, 625  
Vesicouretral, anatomía, 950  
Viabilidad, 792  
Vía(s)  
  abdominal, 609  
  bilíares, 118  
Vida de la mujer, diferentes etapas de la, 41  
Videocolposcopia, 81  
Vigilancia  
  de la respuesta ovárica en ciclos de hiperestimulación ovárica controlada, 802  
  prenatal

  en pacientes de bajo riesgo gestacional, 225  
VIH, virus de inmunodeficiencia humana, 700  
Virginidad, 43  
Virus, 184  
  B de la hepatitis, infección por, 734  
  de la inmunodeficiencia humana, infección por, 734  
  del herpes simple, 454  
  del molusco contagioso, infecciones por, 733  
  del papiloma humano, 86, 571  
  infección genital por, 755, 733  
Vitamina A, 228  
Volumen  
  circulante en el embarazo, determinación, 429  
  globular medio, 212  
  sanguíneo, 108, 227, 234, 521  
Volutrauma, 654  
Vulva, 15, 21

  exploración de la, 81  
Vulvectomía, 821  
Vulvoscopia, 888  
Vulvovaginitis, 749

## Y

Yodo, metabolismo, 508

## Z

Zidovudina, 742  
Zinc, 471  
Zona  
  de epitelio endometrial materno, 38  
  de transformación  
    concepto, 83  
    normal, 83

---

Esta obra ha sido publicada por  
**Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.**,  
y se han terminado los trabajos de la  
quinta reimpresión de la  
segunda edición el 10 de agosto del 2007  
en los talleres de  
Programas Educativos S.A. de C.V.,  
Calz. Chabacano No 65, Local A,  
Col. Asturias, 06850  
Empresa Certificada por el  
Instituto Mexicano de Normalización y Certificación, A. C.,  
bajo la Norma ISO-9002:1944/NMX-CC-04:1995,  
con el número de registro RSC-048,  
y bajo la Norma ISO-14001:1996/SAA-1998,  
con el número de registro RSAA-003.  
México, D.F.

5ª reimpresión, 2007





Lámina 1. Cérvix normal.

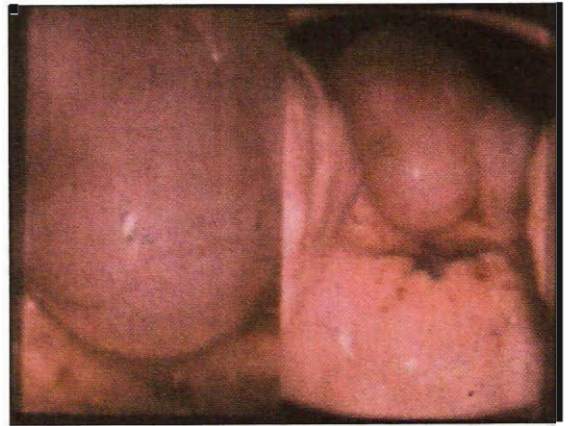


Lámina 4. Quistes de Navoth y cervicitis crónica.

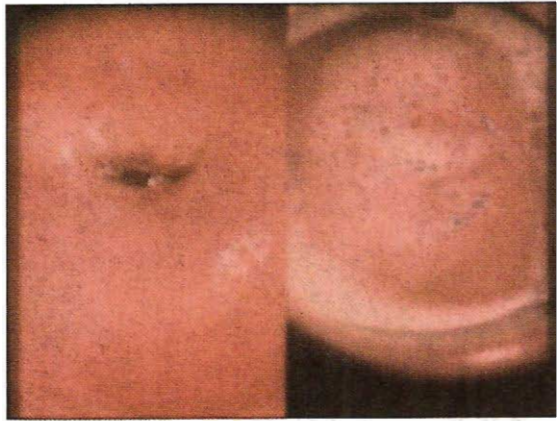


Lámina 2. Vaginosis bacteriana.

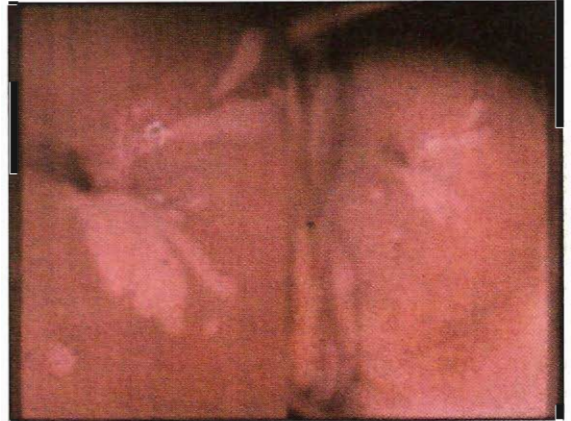


Lámina 5. I. V. P. H. cervical.



Lámina 3. Cervicitis crónica. Ectropión.



Lámina 6. Neoplasia intraepitelial, I. V. P. H.



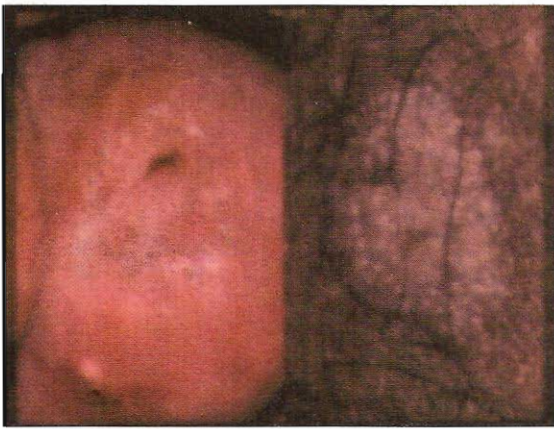


Lámina 7. I. V. P. H. cervical y vulvar.



Lámina 10. V. P. H., NIC III.

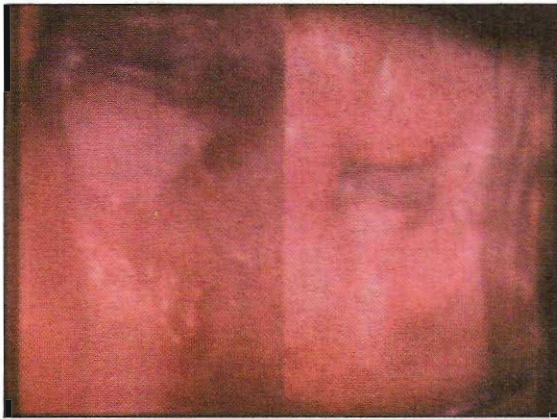


Lámina 8. Neoplasia intraepitelial cervical grado III.



Lámina 11. I. V. P. H., neoplasia intraepitelial III.



Lámina 9. Neoplasia intraepitelial cervical grado III.



Lámina 12. I. V. P. H. recurrente a tratamiento ablativo.



Lámina 13. I. V. P. H. cervical, vaginal y vulvar.

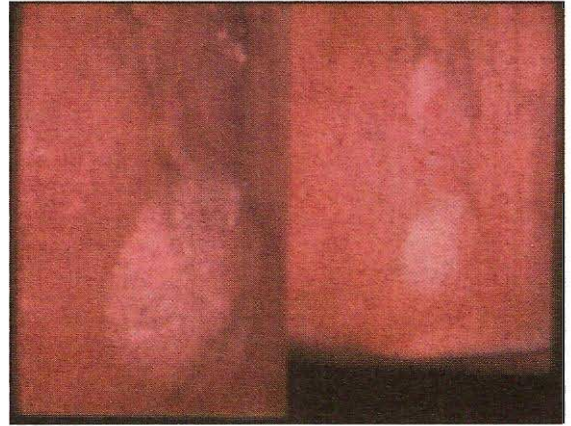


Lámina 16. V. P. H. vaginal.



Lámina 14. Carcinoma cervicouterino invasor.



Lámina 17. Neoplasia intraepitelial vaginal y V. P. H. cervical.

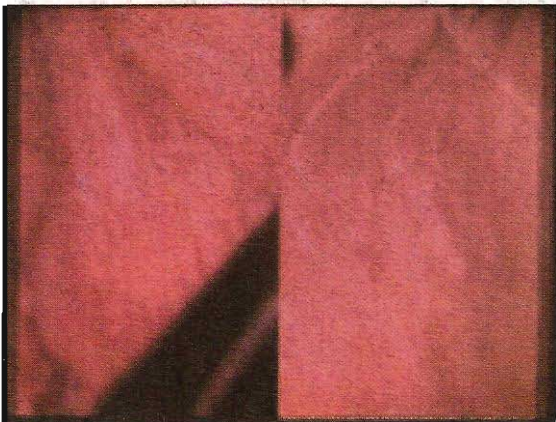


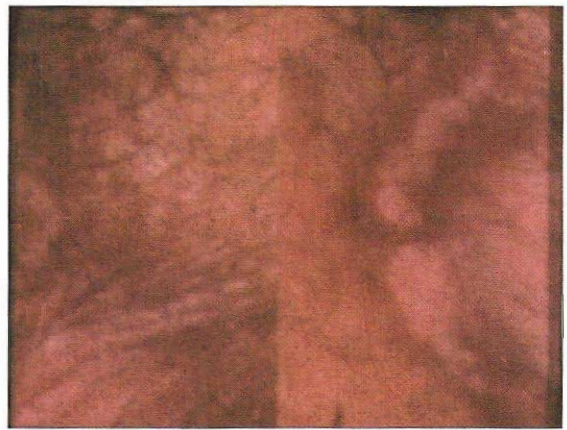
Lámina 15. V. P. H. vaginal.



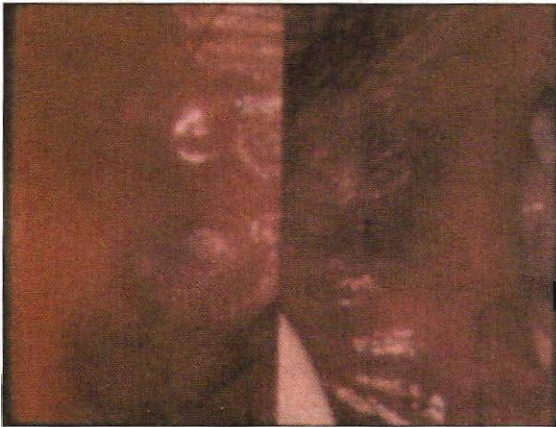
Lámina 18. Condiloma acuminado vulvar.



**Lámina 19.** Condiloma acuminado uretral.



**Lámina 22.** Neoplasia intraepitelial vulvar más I. V. P. H. (atrofia vulvar).



**Lámina 20.** Neoplasia intraepitelial vulvar.



**Lámina 23.** Melanoma nodular vulvar.



**Lámina 21.** Neoplasia intraepitelial vulvar y condiloma acuminado.



**Lámina 24.** Foco endometriósico vaginal.

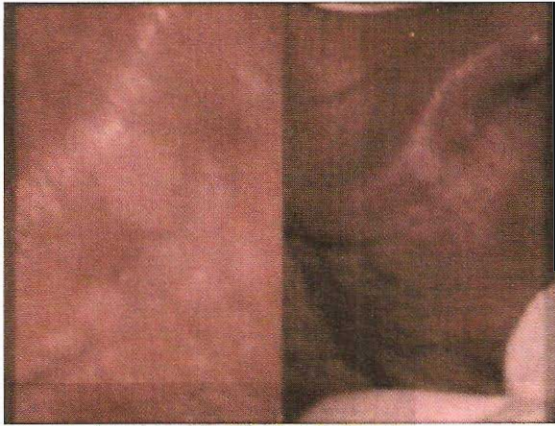


Lámina 25. V. P. H. en pene.

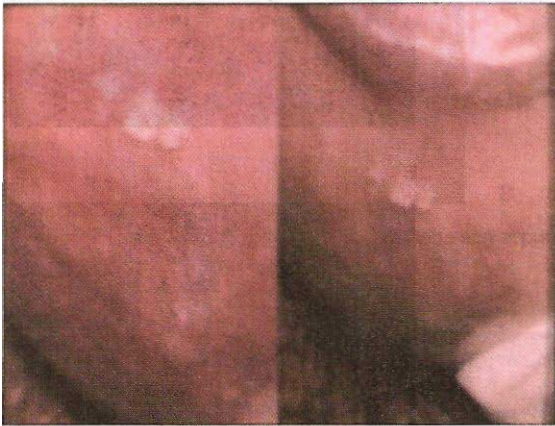


Lámina 26. V. P. H. en pene.



Lámina 27. Resección de tabiques.



Lámina 28. Resección de tabiques.

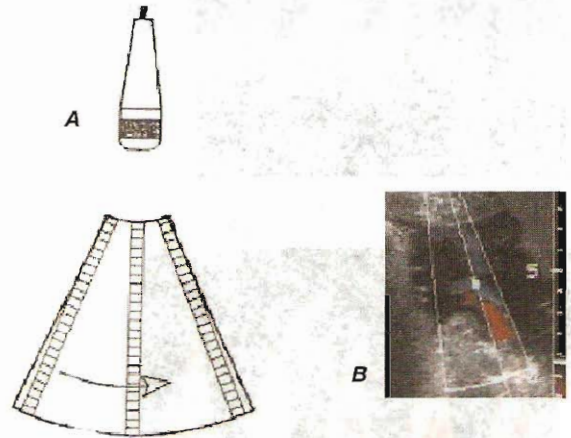


Lámina 29. **A.** Principio del Doppler color, con el número de zonas evaluadas en cada línea de color. **B.** Doppler color en el cordón umbilical mostrando la vena y la arteria con flujo en distintas direcciones.

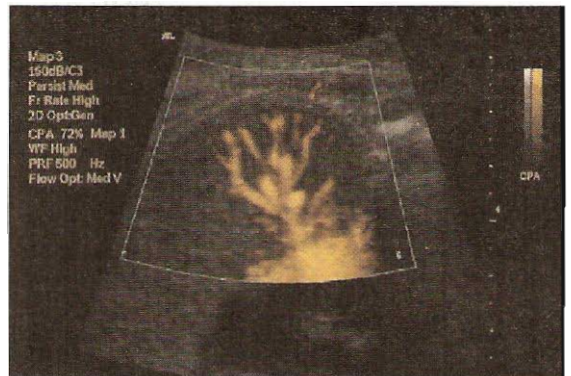
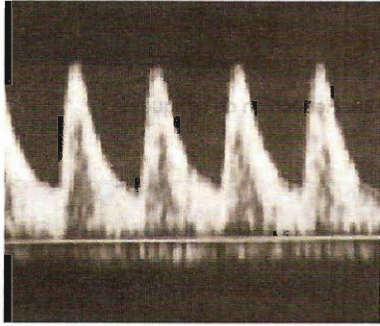
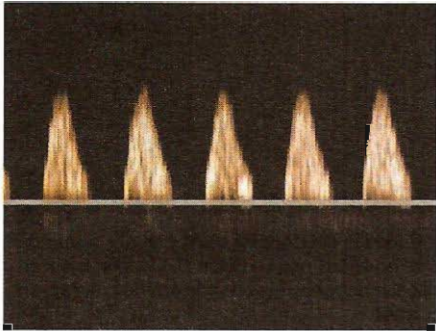


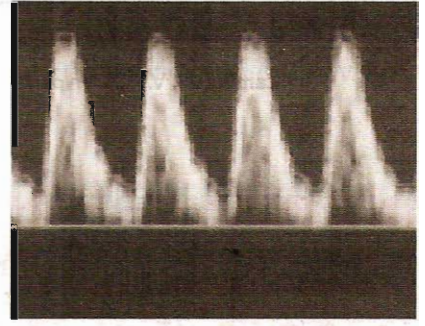
Lámina 30. Angiografía de poder en el pulmón derecho fetal mostrando la arteria pulmonar y sus principales ramificaciones.



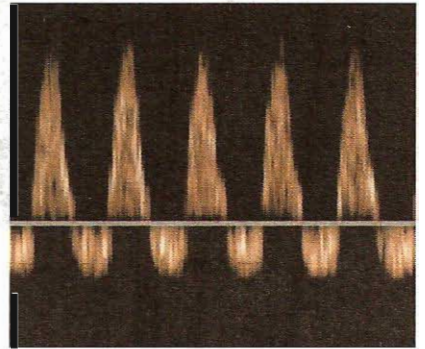
A



C



B



D

**Lámina 31.** Arteria umbilical. **A.** Clase 0: Flujo normal, **B.** Clases I y II Alto índice de pulsatilidad con disminución del componente diastólico, **C.** Clase IIIa Ausencia de flujo diastólico terminal, **D.** Clase IIIb Flujo diastólico reverso.

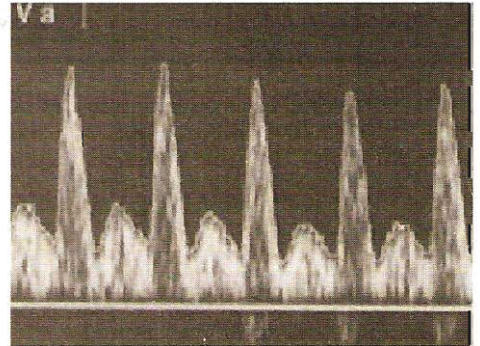
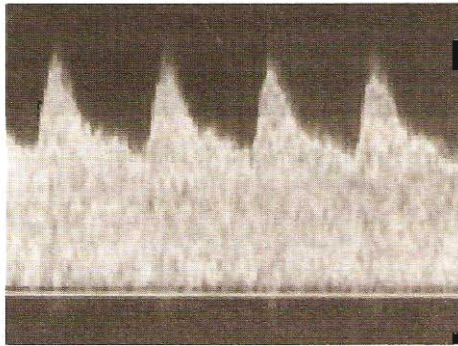
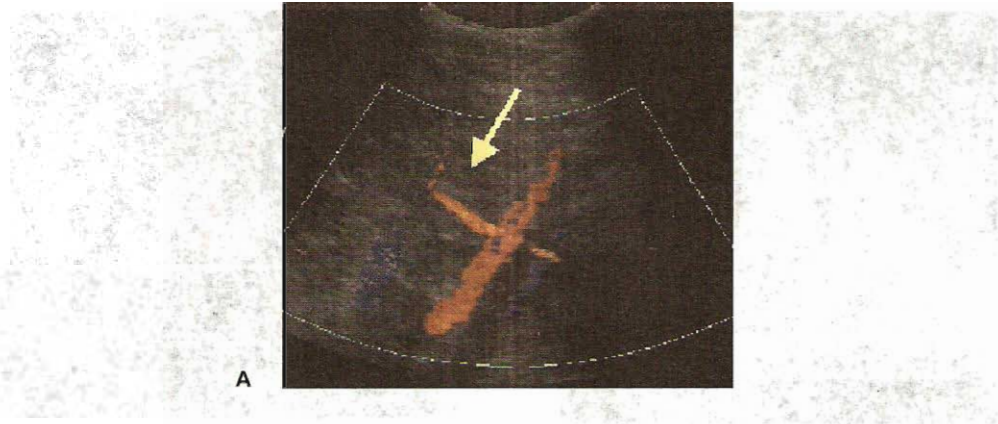


Lámina 32. *A.* Localización de la arteria uterina con el punto de cruce con la arteria iliaca interna, *B.* flujo normal, *C.* notch y elevación del índice de pulsatilidad.

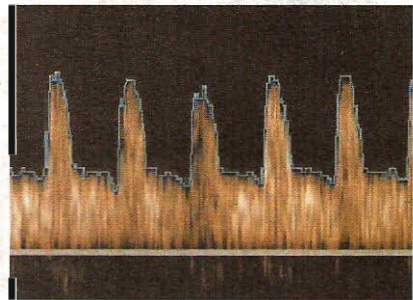
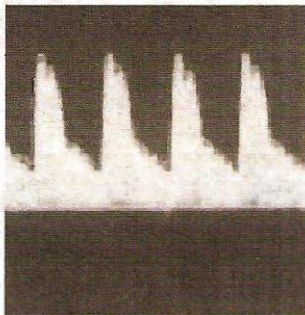
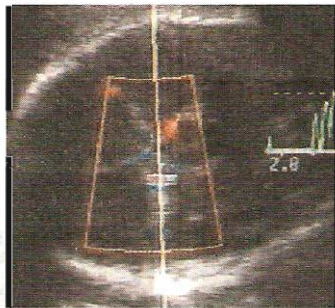


Lámina 33. *A.* Localización anatómica de la arteria cerebral media, *B.* flujo normal, *C.* aumento del componente diastólico como signo de redistribución sanguínea.

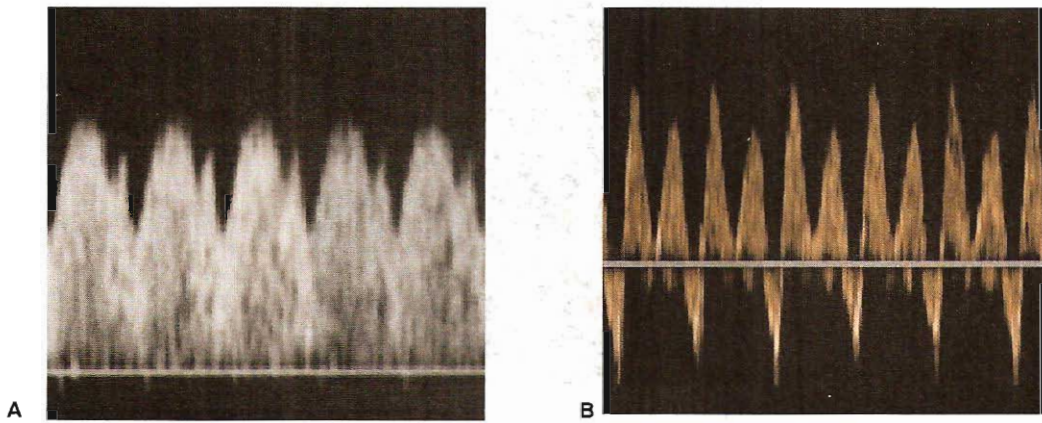


Lámina 34. **A.** Flujo normal en el conducto venoso con onda A presente. **B.** Flujo anormal con onda A reversa.

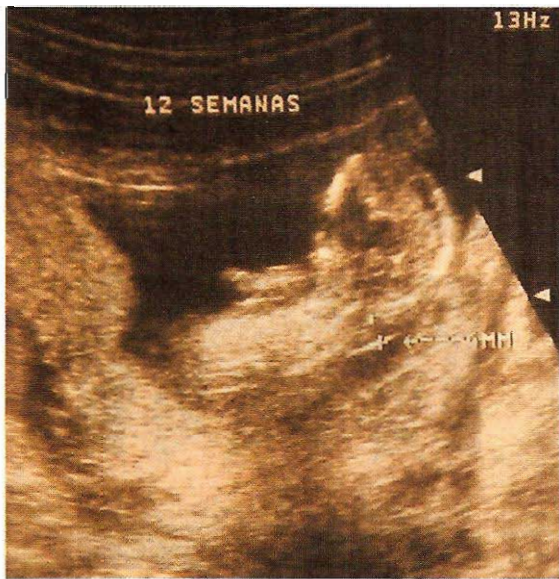


Lámina 35. Imagen en tercera dimensión de un bebé con engrosamiento de la nuca.

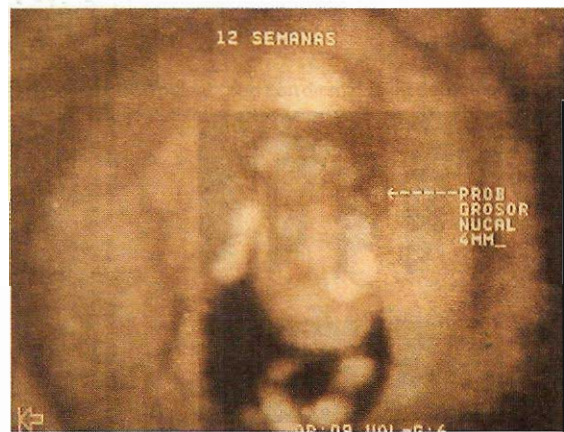


Lámina 36. Embarazo del inicio del segundo trimestre con engrosamiento de la nuca, confirmatorio de trisomía 21.

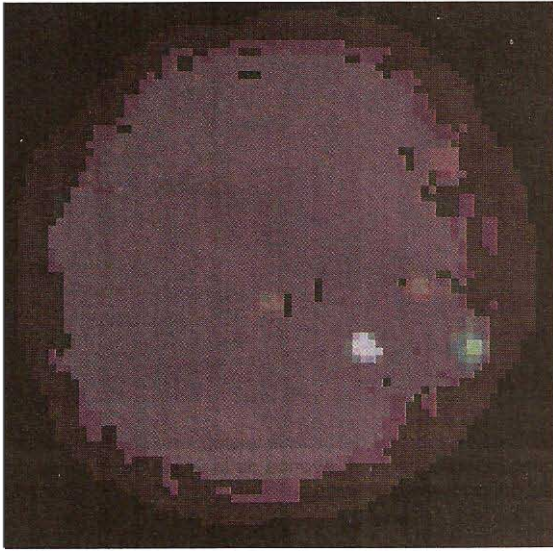


Lámina 37. Trisomía 21 triple señal.

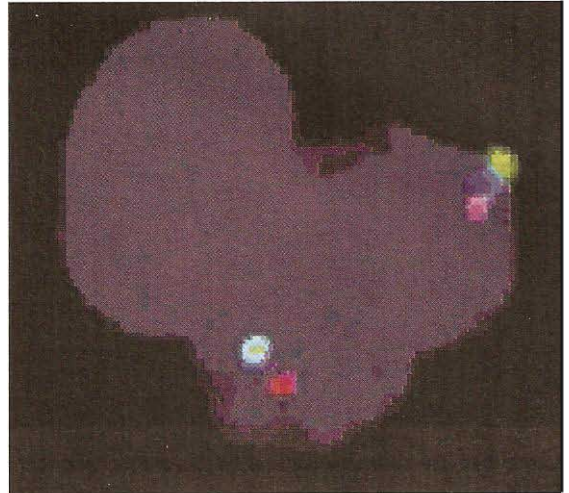


Lámina 39. Dos señales para cromosoma 21 y 18.

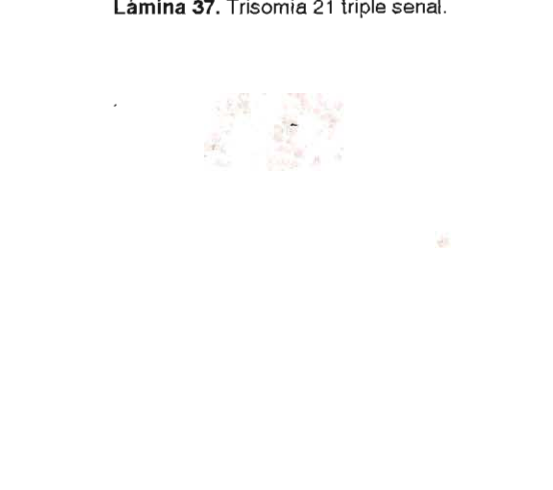


Lámina 38. Doble señal del cromosoma 21.

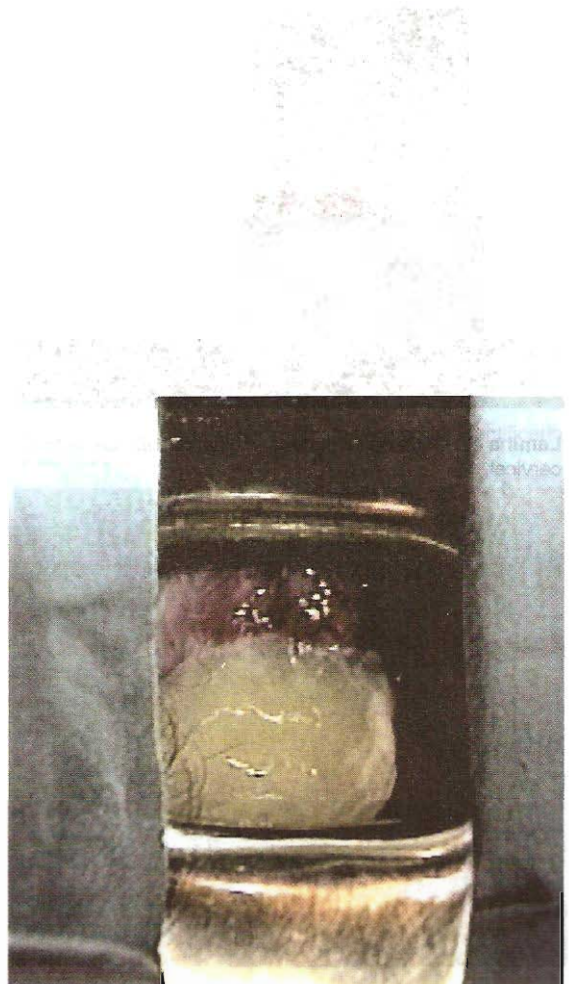
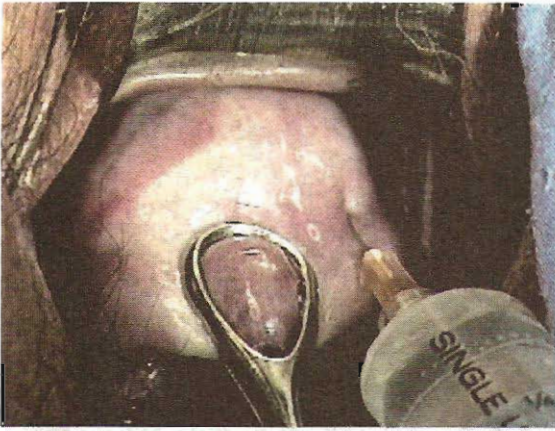
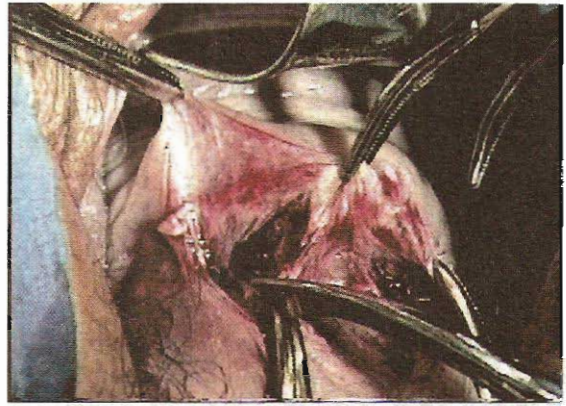


Lámina 40. Incompetencia cervical.

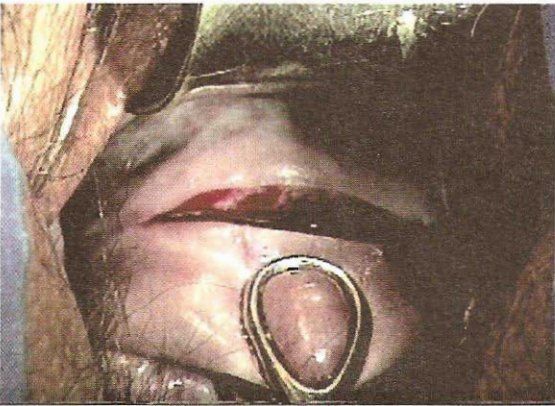




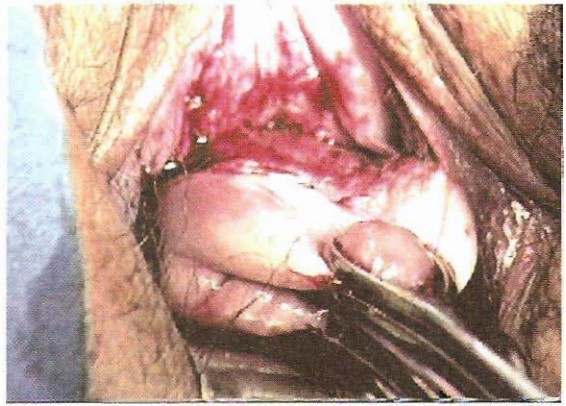
**Lámina 41.** Se infiltra xilocaína a 1% en labio anterior del cérvix.



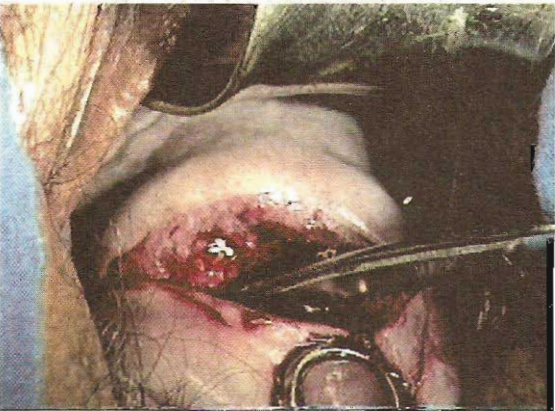
**Lámina 44.** Fibrosis del tabique vesicocervical. Sección del tabique vesicocervical. Avance de la vejiga hasta la altura del orificio cervical interno.



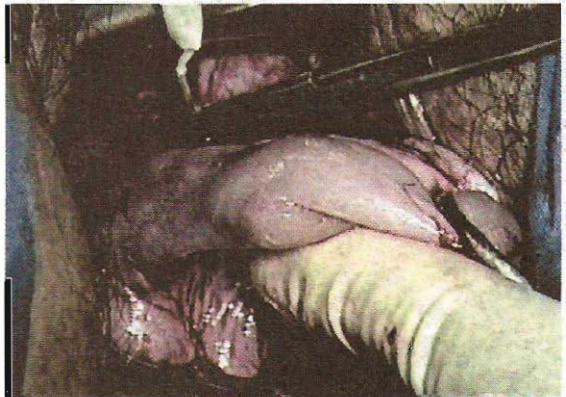
**Lámina 42.** Corte de la mucosa vaginal del tabique vesicocervical.



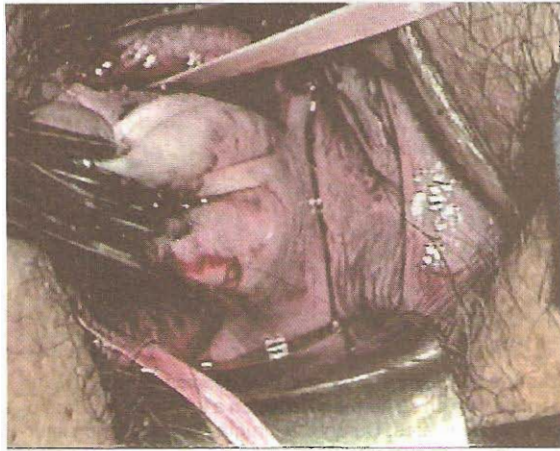
**Lámina 45.** Se localiza y disecciona la mucosa hasta el orificio cervical interno.



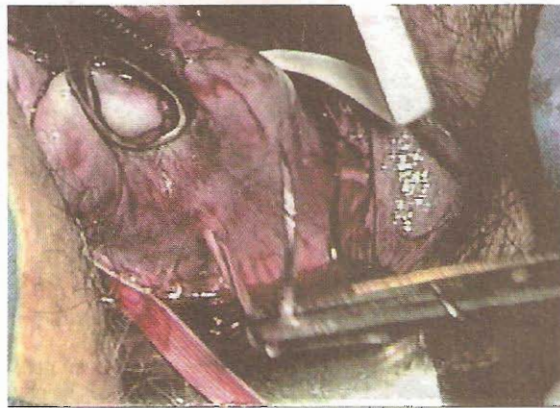
**Lámina 43.** Disección de la mucosa del tabique vesicocervical.



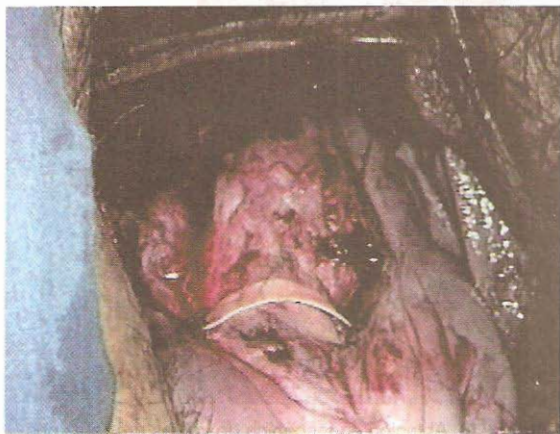
**Lámina 46.** Se aplica cinta de mersilene del lado derecho.



**Lámina 47.** Se aplica cinta de mersilene del lado opuesto.



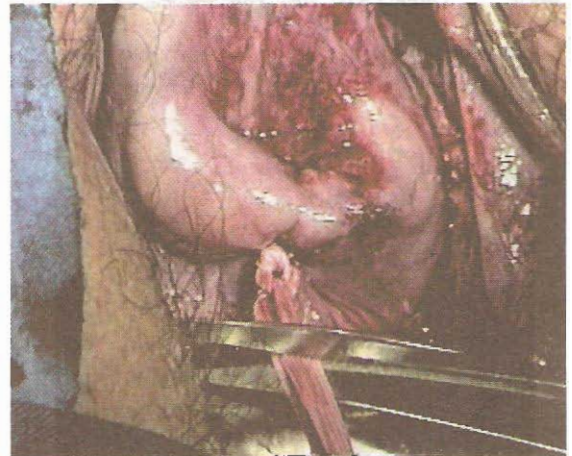
**Lámina 48.** Se realiza el mismo tiempo quirúrgico del lado izquierdo.



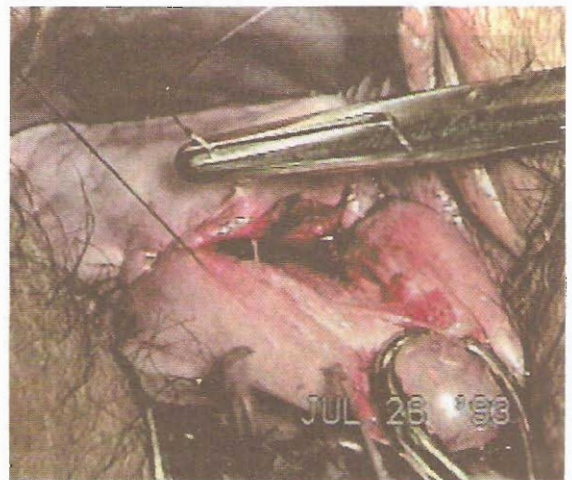
**Lámina 49.** Se visualiza dónde quedó localizada la cinta de mersilene en la cara anterior del cérvix.



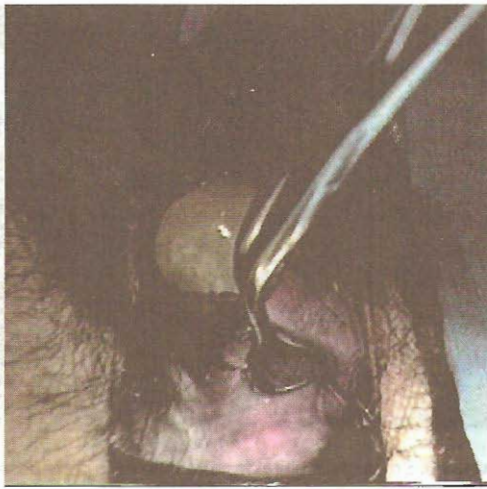
**Lámina 50.** Se anuda la cinta de mersilene en la parte posterior del cérvix.



**Lámina 51.** Se corta el nudo a 2 cm para poder identificarlo a su retiro.



**Lámina 52.** Cierre de la mucosa vesicocervical con Vicryl® 3-0.



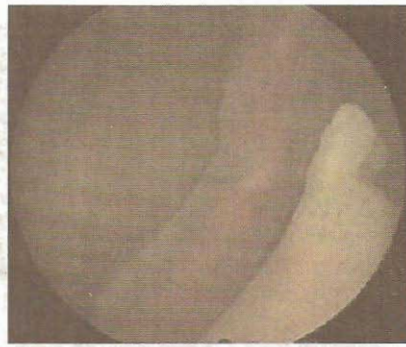
**Lámina 53.** Cerclaje de urgencia.



**Lámina 54.** Visualización endoscópica de la cara fetal en un embarazo de 14 semanas de gestación.



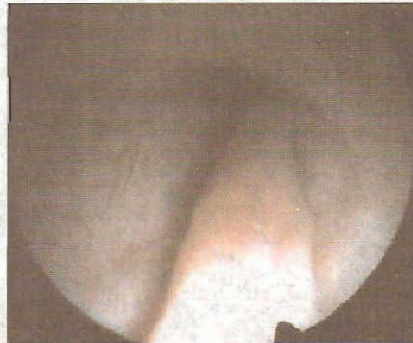
**Lámina 55.** Visualización endoscópica de extremidad superior fetal en un embarazo de 15 semanas de gestación.



**Lámina 56.** Única evidencia *in vivo* de exanguinación de un gemelo vivo en su hermano fallecido a través de anastomosis intergemelares. Durante la cirugía por transfusión intergemelar se documentó la muerte de uno de los gemelos. Posteriormente el sobreviviente se tornó extremadamente pálido y desarrolló signos de anemia severa en el estudio Doppler.



**Lámina 57.** Fotocoagulación selectiva de vasos comunicantes en síndrome de transfusión intergemelar. Los vasos comunicantes son identificados con endoscopios diagnósticos. El endoscopio operatorio es usado para introducir bajo visión directa la fibra láser para coagular los vasos con 20 a 40 vatios de Nd: YAG láser.



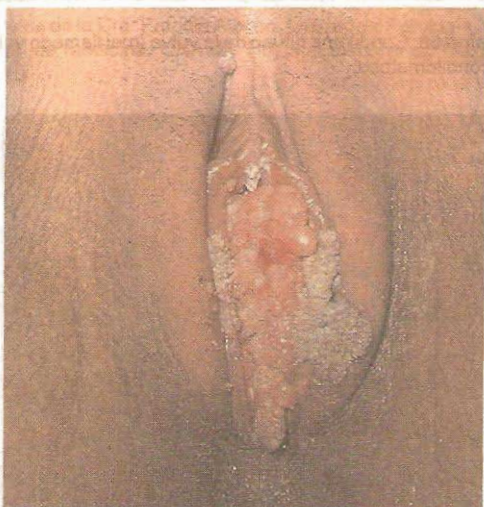
**Lámina 58.** Ablación endoscópica de valvas uretrales posteriores. Las valvas se aprecian anteriores al verum montanum. Se realiza la ablación de las valvas con pulsos cortos de energía láser YAG.



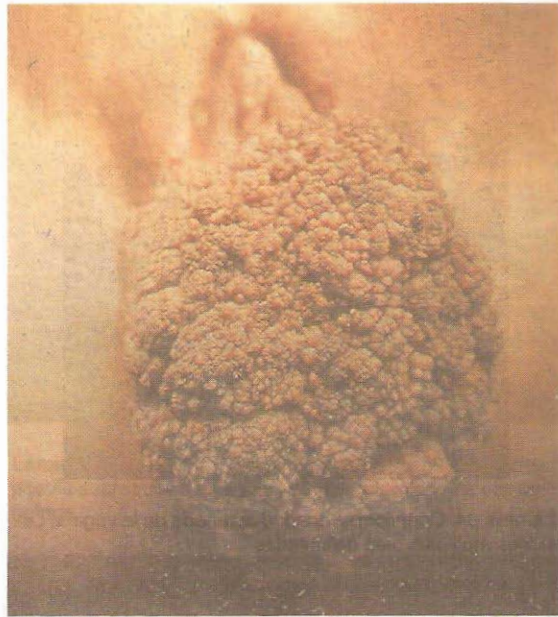
**Lámina 59.** Condiloma exofítico, acuminado o clásico del cérvix, múltiple.



**Lámina 60.** Condiloma exofítico, acuminado o clásico de la vagina. Su morfología es diferente del presentado en la lámina 59, a pesar de que es la misma paciente.



**Lámina 61.** Condilomas exofíticos, acuminados o clásicos de la vulva. La coloración blanco-grisácea se debe al alto contenido de queratina.



**Lámina 62.** Condiloma gigante de la vulva o enfermedad de Buschke-Löwenstein en una mujer embarazada. Por el aspecto, debe hacerse diagnóstico diferencial con carcinoma verrucoso de la vulva. En este caso fue benigno.



**Lámina 63.** Condiloma variedad aplanada, múltiple, del cérvix. Todas las lesiones cercanas a la unión escamo-columnar. Obsérvense los bordes netos y la superficie rugosa.



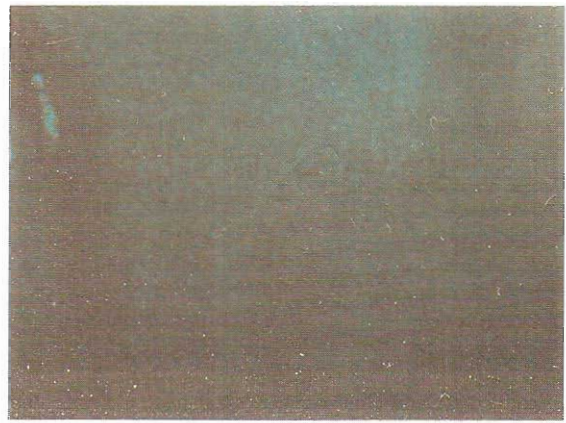
**Lámina 64.** Condiloma variedad aplanada de la vagina. Lesiones múltiples bien delimitadas.



**Lámina 65.** Condiloma de la variedad aplanada de la vulva. Se observan los bordes netos, ligeramente elevados y la superficie micropapilar.



**Lámina 66.** Condiloma difuso del cérvix (mal llamado vaginitis condilomatosa). El aspecto puntiforme de color blanco (*punctata reversa* de Hinselman) contrasta con el violáceo de la mucosa por embarazo.



**Lámina 67.** Condiloma difuso de la vulva (mal llamado vaginitis condilomatosa). Con el filtro verde destaca el color blanco del punteado.



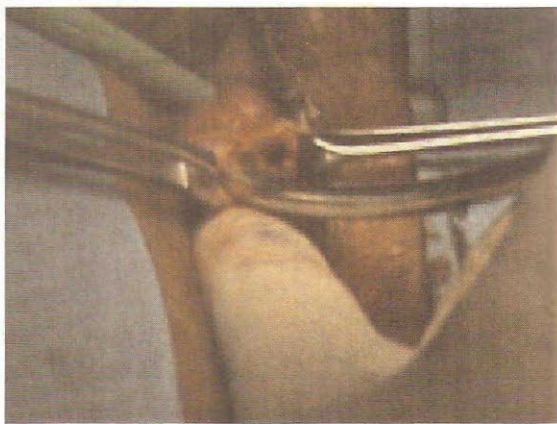
**Lámina 68.** Condiloma difuso de la vulva (mal llamado vulvitis condilomatosa).



**Lámina 69.** Papilomatosis vulvar. Papilas difitiformes observadas con el filtro verde.



**Lámina 76.** Incisión vaginal de 1.5 cm, iniciando a 1 cm del meato. Posteriormente se disecciona a cada lado la uretra de la vagina.



**Lámina 77.** El dedo índice izquierdo sirve de guía para la inserción de la TVT, cuya punta se introdujo en el túnel de 1 a 2 cm entre vagina y uretra. El ayudante desplaza la sonda a la derecha y empuja hacia adentro para alejar a la vejiga.



**Lámina 78.** Una vez colocadas ambas agujas, se realiza la cistoscopia para verificar que no exista lesión a las vías urinarias. Se exteriorizan las agujas y se le da tensión a la TVT, como se indica en el texto.