

LA SEMIOLOGÍA CLÍNICA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

CAROLINA PARRA MEZA

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
BUCARAMANGA
2009**

LA SEMIOLOGÍA CLÍNICA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

CAROLINA PARRA MEZA

**Trabajo de grado para optar al título de Especialista en Ginecología y
Obstetricia**

Director

DR. MIGUEL ANGEL ALARCÓN NIVIA

Médico Ginecólogo y Obstetra

UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER

FACULTAD DE SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

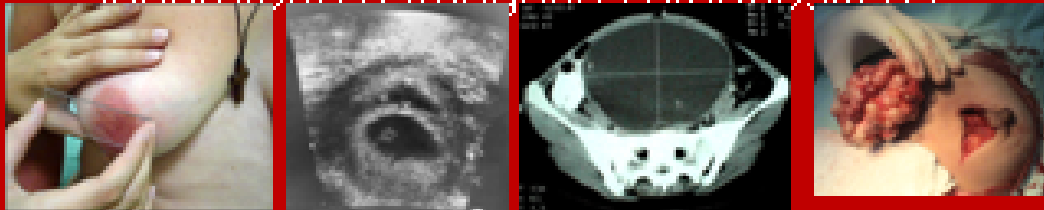
ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

BUCARAMANGA

2009

LA SEMIOLOGÍA CLÍNICA en Ginecología y Obstetricia

Los síntomas, los signos,
los hallazgos a la exploración física
y la interpretación de las pruebas de
laboratorio e imágenes diagnósticas



Miguel Ángel ALARCÓN NIVIA
Carolina PARRA MEZA

**Editorial Universidad Industrial de
Santander**

La Semiología clínica en **GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

Miguel Ángel
ALARCÓN NIVIA

Profesor titular Departamento de Gineco-
Obstetricia

Carolina
PARRA MEZA
Gineco-Obstetra

Hermes
JAIMES CARVAJAL
Jefe de la Unidad de Ginecología Endocrina

Universidad Industrial de Santander
Departamento de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario de Santander

Bucaramanga, Colombia,
Febrero de 2009

TABLA DE CONTENIDO

Pag

Introducción.....	1

UNIDAD 1. LA SEMIOLOGÍA DE LAS MAMAS

Capítulo 1.1 La semiología de la paciente con dolor mamario.....	2

Capítulo 1.2 La semiología de la paciente con una masa mamaria.....	10

UNIDAD 2. LA SEMIOLOGÍA DE LA VAGINA

Capítulo 2.1 Los signos y los síntomas de las enfermedades que afectan la vagina.....	20

UNIDAD 3. LA SEMIOLOGÍA DEL ÚTERO NO GRÁVIDO

Capítulo 3.1 Las ayudas diagnósticas en las enfermedades del cuello.....	41

UNIDAD 4. LA SEMIOLOGÍA DE LA INCONTINENCIA URINARIA

Capítulo 4.1 Clasificación de los diferentes trastornos que producen incontinencia urinaria.....	56

UNIDAD 5. LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON CÁNCER GINECOLÓGICO

Capítulo 5.1 La semiología de la paciente con melanoma vulvar.....	66

Capítulo 5.2 La semiología de la paciente con cáncer de la vulva.....	74

Capítulo 5.3 La semiología de la paciente con de cáncer de la Vagina.....	84

Capítulo 5.4 La semiología de la paciente con cáncer del cérvix.....	103

Capítulo 5.5 La semiología de la paciente con sospecha de cáncer del endometrio.....	113

Capítulo 5.6 La semiología de la paciente con sospecha de	

Sarcoma uterino.....	131
Capítulo 5.7 La semiología de la paciente con cáncer de las trompas.....	138
Capítulo 5.8 La semiología de la paciente con cáncer de los ovarios.....	145
Capítulo 5.9 La semiología de la paciente con cáncer de mama.....	156
Capítulo 5.10 La semiología de la paciente con cáncer terminal.....	180

UNIDAD 6. LA SEMIOLOGÍA DE LA GESTACIÓN NORMAL

Capítulo 6.1 El diagnóstico de embarazo.....	200
Capítulo 6.2 La semiología de los cambios fisiológicos del embarazo.....	208
Capítulo 6.3 Las curvas de aumento de peso materno y altura uterina.....	217
Capítulo 6.4 La semiología del bienestar y del crecimiento fetal normal.....	234
Capítulo 6.5 La semiología del embarazo gemelar normal.....	257

UNIDAD 7. LA SEMIOLOGIA DEL EMBARAZO COMPLICADO

Capítulo 7.1 Los trastornos tempranos del desarrollo del pre-embrión.....	267
Capítulo 7.2 Semiología de la amenaza de aborto.....	279
Capítulo 7.3 Semiología del aborto no complicado.....	285
Capítulo 7.4 La semiología del aborto séptico.....	296
Capítulo 7.5 La semiología del embarazo anembrionado.....	303
Capítulo 7.6 Semiología de la enfermedad trofoblástica gestacional.....	311
Capítulo 7.7 La semiología del embarazo gemelar complicado.....	321
Capítulo 7.8 La semiología del embarazo gemelar siamés.....	332
Capítulo 7.9 La semiología del embarazo ectópico.....	342

Capítulo 7.10 La semiología del embarazo abdominal.....	356
Capítulo 7.11 La semiología del sangrado en la primera mitad del embarazo.....	368
Capítulo 7.12 La semiología del sangrado en la segunda mitad del embarazo.....	377
Capítulo 7.13 La semiología de la pseudociesis.....	386

UNIDAD 8. LA SEMIOLOGÍA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Capítulo 8.1 Cambios físico y bioquímicos del LA a través del embarazo.....	391
Capítulo 8.2 Medición del LA en cada trimestre.....	397
Capítulo 8.3 La semiología de la gestante con RPM.....	404
Capítulo 8.4 La semiología de la corioamnionitis.....	411
Capítulo 8.5 La semiología de la gestante con aumento patológico del líquido amniótico.....	421
Capítulo 8.6 La semiología de la gestante con disminución patológica del LA.....	433

UNIDAD 9. LA SEMIOLOGÍA DE LA PLACENTA

Capítulo 9.1 La semiología de la placenta previa.....	440
Capítulo 9.2 La evaluación del grado de madurez placentaria.....	447
Capítulo 9.3 La evaluación del grado de penetración de la placenta en el útero.....	455
Capítulo 9.4 Variedades en la forma de la placenta.....	463

UNIDAD 10. LA SEMIOLOGÍA DE LA ISOINMUNIZACIÓN

Capítulo 10.1 Semiología de la isoinmunización.....	469

UNIDAD 11. LA SEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN DURANTE LA GESTACIÓN

Capítulo 11.1 Diferentes tipos de hipertensión durante la gestación.....	478
Capítulo 11.2 La semiología de la paciente con preeclampsia.....	491
Capítulo 11.3 La semiología de la paciente con eclampsia.....	505
Capítulo 11.4 La semiología de la paciente con síndrome HELLP.....	515

UNIDAD 12. LA SEMIOLOGÍA DE LA SEPSIS DURANTE LA GESTACIÓN

Capítulo 12.1 El feto con restricción del crecimiento.....	523
Capítulo 12.2 El hidrops fetal.....	534
Capítulo 12.3 El feto con malformaciones.....	545
Capítulo 12.4 El feto macrosómico.....	570

UNIDAD 13. LA GESTACIÓN COMPLICADA CON UNA ENFERMEDAD MATERNA

Capítulo 13.1 La gestante con infección urinaria.....	577
Capítulo 13.2 La semiología de la gestante con sepsis.....	584
Capítulo 13.3 La semiología de la paciente embarazada con cuadro de abdomen agudo.....	591
Capítulo 13.4 La semiología de la gestante con masa pélvica	603
Capítulo 13.5 La semiología del embarazo en la paciente con diabetes.....	615
Capítulo 13.6 Semiología de la gestante icterica.....	628

UNIDAD 14. LA SEMIOLOGÍA DEL PREPARTO

Capítulo 14.1 La semiología del parto normal.....	641
Capítulo 14.2 Modificaciones de la situación fetal:	
Versiones externas.....	646

UNIDAD 15. LA SEMIOLOGÍA DEL PARTO NORMAL

Capítulo 15.1 La inducción del parto.....	652
Capítulo 15.2 El parto normal: borramiento, dilatación y descenso de la presentación.....	661
Capítulo 15.3 La evaluación de la presentación y de las variedades de presentación.....	674
Capítulo 15.4 La semiología del periodo expulsivo.....	680
Capítulo 15.5 La semiología del alumbramiento normal.....	687

UNIDAD 16. LOS TRASTORNOS MATERNOS DEL TRABAJO DE PARTO Y DEL PARTO

Capítulo 16.1 Los trastornos de dilatación, borramiento y descenso.....	690
Capítulo 16.2 Semiología de las distocias pélvicas maternas.....	705
Capítulo 16.3 Semiología de los trastornos maternos del periodo expulsivo.....	715

UNIDAD 17. LA SEMIOLOGÍA DE LAS COMPLICACIONES FETALES DURANTE EL TRABAJO DE PARTO Y EL PARTO

Capítulo 17.1 La nomenclatura de la expulsión, la extracción, o la pérdida del embrión o feto a diferentes edades gestacionales.....	717
Capítulo 17.2 El sufrimiento fetal agudo y crónico.....	724
Capítulo 17.3 Semiología de las distocias fetales.....	741
Capítulo 17.4 El trauma fetal durante el parto.....	752
Capítulo 17.5 Distocia de hombros.....	765
Capítulo 17.6 Parto en presentación de pelvis.....	773

UNIDAD 18. LOS TRASTORNOS MATERNOS DURANTE EL TRABAJO DE PARTO Y PARTO

Capítulo 18.1 Hemorragia postparto	780

Capítulo 18.2 El diagnóstico de la ruptura uterina.....	786
Capítulo 18.3 El diagnóstico de la atonía uterina.....	792
Capítulo 18.4 Semiología de la inversión uterina.....	796
Capítulo 18.5 Los desgarros del canal genital durante el parto.....	801

UNIDAD 19. EL ALUMBRAMIENTO PATOLÓGICO

Capítulo 19.1 Semiología de las complicaciones del alumbramiento.....	806

UNIDAD 20. LA SEMIOLOGÍA DEL RECIÉN NACIDO

Capítulo 20.1 La evaluación de la edad gestacional del recién Nacido.....	813
Capítulo 20.2 Algunos conceptos de semiología del RN con patología congénita o infecciosa.....	829
Capítulo 20.3 La semiología del parto prematuro y del recién nacido prematuro.....	856
Capítulo 20.4 La semiología del parto postérmino y del recién nacido postmaduro.....	881

UNIDAD 21. LA SEMIOLOGÍA DEL PUERPERIO

Capítulo 21.1 La semiología del puerperio normal.....	893
Capítulo 21.2 La semiología del puerperio anormal.....	901
Capítulo 21.3 La semiología del duelo normal y patológico de la puérpera.....	911
Capítulo 23.4 La semiología del trastorno depresivo.....	918

LISTA DE FIGURAS

Pag

Figura 1. Nomograma de peso y talla en el embarazo.....	224
Figura 2. Gráfica de Roso-Mardones de Incremento de peso para embarazadas.....	225
Figura 3. Curva de ganancia de altura uterina.....	233
Figura 4. Curva de Liley.....	473
Figura 5. Curva de Friedman de Trabajo de parto normal.....	668

LISTA DE TABLAS

Pag

Tabla 1. Sistema de Clasificación de Bethesda 2001.....	46
Tabla 2. Sistema de clasificación colposcópica. 2002.....	53
Tabla 3. Clasificación histológica.....	72
Tabla 4. Clasificación FIGO. 2006.....	86
Tabla 5. Clasificación del cáncer de cuello uterino FIGO.....	106
Tabla 6. Clasificación Clínica de la FIGO.....	116
Tabla 7. Clasificación Quirúrgica.....	117
Tabla 8. Clasificación de la FIGO.....	140
Tabla 9. Clasificación TNM.....	163
Tabla 10. Escala de Karnofsky.....	197
Tabla 11. Peso fetal según edad gestacional.....	243
Tabla 12. Talla al nacer según edad gestacional.....	244
Tabla 13. Criterios de embarazo anembrionado.....	309
Tabla 14. Sistema de puntuación de riesgo.....	314
Tabla 15. Velocidad pico esperada del flujo sanguíneo sistólico de la arteria cerebral media, en función de la edad gestacional.....	474
Tabla 16. Diagnóstico ecográfico de las masas anexiales.....	609
Tabla 17. Clasificación de la diabetes.....	616
Tabla 18. Clasificación de la diabetes gestacional.....	616
Tabla 19. Tamizaje según el riesgo.....	623
Tabla 20. Criterios diagnósticos de DMG.....	624
Tabla 21. Índice de Bishop.....	666
Tabla 22 Síntomas asociados a la pérdida sanguínea.....	781
Tabla 23. Clasificación de la atonía uterina.....	797
Tabla 24. Método de Usher para determinar edad gestacional.....	818
Tabla 25. Exploración del cuello corto en el neonato.....	837
Tabla 26. Características de la sepsis.....	845

RESUMEN ESPAÑOL

TÍTULO: La Semiología Clínica en Ginecología y Obstetricia

AUTORES: Dr. Miguel Angel Alarcón Nivia, Dra. Carolina Parra

PALABRAS CLAVES: Semiología, Signos, Síntomas, Ginecología, Obstetricia

CONTENIDO: La semiología es la ciencia que estudia los sistemas de signos y síntomas. *Ferdinand de Saussure* la concibió "como la ciencia que estudia la vida de los signos en el seno de la vida social". Se propone que la **semiología** sea el continente de todos los estudios derivados del análisis de los signos, sean estos lingüísticos (semántica) o semióticos (humanos y de la naturaleza).

Actualmente, no hay consenso ni autor que se atribuya o tome la iniciativa de plasmarla en algún manual. En la literatura mundial sólo se encuentra una publicación que relaciona signos y síntomas en Ginecología y Obstetricia, publicado en idioma inglés en el año 1983. Por lo anterior se propuso la realización y publicación de un texto que facilite la comprensión del área a través del desarrollo de la semiología agrupada por capítulos.

El texto **La Semiología Clínica en Ginecología y Obstetricia**, proporciona una amplia información en un lenguaje claro y sencillo de los signos y síntomas característicos de las diferentes patologías relacionadas con el área y temas afines. Al mismo tiempo permite la ampliación de los conceptos mediante la búsqueda de las diferentes referencias actualizadas.

Este proyecto se plantea como el primer libro en semiología ginecológica escrito en idioma español y se propone como proyecto teniendo en cuenta los parámetros establecidos en el Reglamento de Postgrado, Título IV, Capítulo III, Artículo 64: *"todo candidato a especialista realizará un trabajo de grado individual de PROFUNDIZACION o INVESTIGACION"*. Esta publicación es considerada dentro del espectro de los trabajos de grado de tipo profundización.

Con la publicación de este texto esperamos aportar una herramienta para el proceso de aprendizaje y la comprensión del área de la ginecología y la obstetricia a través de la definición actualizada y referenciada de los diferentes términos relacionados con el área.

* Proyecto de Grado

** Facultad de Salud. Escuela de Medicina. Especialización en Ginecología y Obstetricia
Director: Dr. Miguel Angel Alarcón Nivia

ENGLISH SUMMARY

TITLE: Clinic Semiology in Gynecology and Obstetrics

AUTHORS: Dr. Miguel Angel Alarcón Nivia, Dr. Carolina Parra

KEY WORDS: Semiology, Signs, Symptoms, Gynecology, Obstetrics

CONTENT: Semiology is the study of the systems of signs and symptoms. *Ferdinand de Saussure* conceived it “as the study of the life of signs in the core of the social life”. It is proposed that semiology is the continent of all studies related to sign análisis, either linguistic (semantics) or semiotics (human and of nature).

Currently, there's not a consensus or author that assigns or takes the initiative to transform it into a manual. In world literature only one publication is found related to signs and symptoms in Gynecology and Obstetrics, published in English in the year 1983. Therefore it was proposed the realization and publication of a text that facilitate the understanding of the area through the development of semiology grouped by chapters.

The text **Clinic Semiology in Gynecology and Obstetrics** provides extensive information in a clear and simple language of the characteristic signs and symptoms of the different pathologies related to the area and associated subjects. At the same time allows the enlargement of the aforesaid through the search of the different updated references for each one of the terms mentioned.

This project arises as the first book of gynecological semiology written in Spanish and it's proposed as a project taking into consideration the established parameters in the Postgraduate Regulation, Title IV, Chapter III, and Article 64: “every candidate to specialist will do an individual graduation paper of DEEPENING or RESEARCH”. This publication is considered within the spectrum of the deepening graduation papers.

With the publication of this text we hope to bring a tool for the learning process and the understanding of the gynecology and obstetrics area through the updated and referenced definition of the different terms related to this subject.

* Proyecto de Grado

** Facultad de Salud. Escuela de Medicina. Especialización en Ginecología y Obstetricia
Director: Dr. Miguel Angel Alarcón Nivia

INTRODUCCIÓN

La semiología es la ciencia que estudia los sistemas de signos y síntomas. *Ferdinand de Saussure* la concibió "como la ciencia que estudia la vida de los signos en el seno de la vida social".

En la literatura mundial sólo se encuentra una publicación que relaciona signos y síntomas en Ginecología y Obstetricia, publicado en idioma inglés en el año 1983. Por lo anterior se propuso la realización y publicación de un texto que facilite la comprensión del área a través del desarrollo de la semiología agrupada por capítulos.

El texto **La Semiología en Ginecología y Obstetricia**, proporciona una amplia información en un lenguaje claro y sencillo de los signos y síntomas característicos de las diferentes patologías relacionadas con el área y temas afines. Al mismo tiempo permite la ampliación de los conceptos mediante la búsqueda de las diferentes referencias actualizadas.

Este proyecto se plantea como el primer libro en semiología ginecológica escrito en idioma español y se propone como proyecto teniendo en cuenta los parámetros establecidos en el Reglamento de Postgrado, Título IV, Capítulo III, Artículo 64: *"todo candidato a especialista realizará un trabajo de grado individual de PROFUNDIZACION o INVESTIGACION"*. Esta publicación es considerada dentro del espectro de los trabajos de grado de tipo profundización.

Con la publicación de este texto esperamos aportar una herramienta para el proceso de aprendizaje y la comprensión del área de la ginecología y la obstetricia a través de la definición actualizada y referenciada de los diferentes términos relacionados con el área.

CAPÍTULO 1.1

SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON DOLOR MAMARIO

1. INTRODUCCIÓN:

La palabra Mastalgia, viene del Griego *masto*, mama y *algos*, dolor. La mastalgia o dolor en las mamas, fue descrita en la literatura médica desde 1829. Es un motivo frecuente de consulta entre las mujeres, especialmente en edad reproductiva y sólo ocasionalmente ocurre en hombres. La importancia de su estudio radica en determinar si el dolor se debe a cambios fisiológicos normales o si son consecuencia de un proceso patológico. Para el diagnóstico correcto del trastorno relacionado con el dolor mamario es muy importante una adecuada evaluación integral de la paciente que considere sus antecedentes personales y familiares, un correcto examen físico y un estudio complementario con imágenes cuando sea necesario. Aunque no es una patología que amenaza la vida, el dolor mamario puede llegar a ser incapacitante y hasta un 11% de las mujeres lo refieren como moderado o severo, al punto que interfiere con sus actividades diarias¹.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia del dolor mamario depende de la población estudiada. En una cohorte de mujeres entre los 40 y 69 años que asistían a consulta general, este síntoma fue el más comúnmente reportado; sin embargo, otros estudios han reportado que sólo un 5% de las pacientes consultadas refieren este síntoma. En Estados Unidos durante un periodo de 10 años, el dolor fue el síntoma relacionado con la patología mamaria, más frecuentemente reportado, con una incidencia del 47%.

3. SEMIOLOGÍA²:

¹ Millet AV, et al. Clinical Management of Breast Pain: A Review. Obstetrical & Gynecological Survey. July 2002. 57(7):451-461.

² Smith RL, et al. Evaluation and Management of Breast Pain. Mayo Clinic Proceedings. March 2004 79(3):353-372.

El interrogatorio y examen físico son casi siempre suficientes para hacer el diagnóstico y comenzar tratamiento, especialmente cuando no se asocia a la presencia de masa o secreción por el pezón.

3.1 Sintomatología: Durante la anamnesis lo primero que debe valorarse es si el dolor es originado en la mama, la forma de presentación (si el dolor es cíclico, o no cíclico), para lo cual debe realizarse un interrogatorio adecuado.

3.1.1 Mastalgia cíclica:

a. Definición: Se refiere a la aparición del dolor relacionado con el ciclo menstrual, es decir, que se presenta durante al menos 7 días durante cada mes. Corresponde a dos tercios de los casos de mastalgia.

b. Forma de presentación: Ocurre generalmente en mujeres premenopáusicas, cuando es bilateral y se presenta en mujeres jóvenes generalmente son de etiología benigna; suelen resolverse espontáneamente y no requiere medidas especiales para su manejo. Se debe ofrecer a la paciente una explicación del proceso para tranquilizarla.

c. Características: Usualmente la mastalgia cíclica comienza durante la fase lútea y aumenta de intensidad hasta el inicio de la menstruación cuando disminuye o tiende a desaparecer. El dolor típicamente incluye el cuadrante supero-externo y se irradia hacia el brazo y la axila. Las pacientes a menudo describen el dolor como “sordo” o “pesado”¹. La relación entre mastalgia cíclica y otros síntomas premenstruales tales como retención hídrica, tristeza, pérdida de la concentración y cambios del comportamiento han sido bien estudiados en mujeres post-mastectomizadas donde estos síntomas son menos frecuentes³. La estimulación

³ Goodwin PJ, Miller A, Del Giudice ME, Ritchie K. Breast health and associated premenstrual symptoms in women with severe cyclic mastopathy. Am J Obstet Gynecol. 1997;176: 998-1005.

de los estrógenos sobre los elementos ductales, de la progesterona sobre el estroma y de la prolactina sobre la secreción ductal, contribuyen al carácter cíclico durante el ciclo menstrual.

3.1.2 Mastalgia no cíclica:

a. Definición: Corresponde a la presencia de un dolor mamario constante o intermitente que no se asocia con la menstruación y corresponde al tercio restante de los casos.

b. Forma de presentación: Puede aparecer durante el embarazo o a la lactancia, asociado a mastitis, trauma, tromboflebitis, tumores benignos y un pequeño porcentaje de causas desconocidas. Típicamente se presenta a una edad mayor. Muchas mujeres son postmenopáusicas al inicio de los síntomas². En estos casos a la exploración física debe seguir una mamografía; si ésta es negativa, debe ofrecerse información a la paciente, para que permanezca en vigilancia y controles posteriores.

c. Características: Tiende a ser unilateral y localizada en un cuadrante de la mama; sin embargo, también puede aparecer distribuido difusamente e irradiado a la axila. Las pacientes lo describen como “quemante” o como un “ardor”.

3.1.3 Dolor de origen extramamario: La mayoría de las causas de dolor que se puede irradiar a la mama, tienen que ver con patología de origen coronario, pleurítico u osteomuscular (costocondritis o síndrome de Tietze), los cuales pueden causar discomfort bilateral o periesternal. El calor local y el uso de analgésicos suelen aliviar el dolor. En casos severos, la inyección del área afectada con anestésicos y corticosteroides puede ser diagnóstica y terapéutica.

3.1.4 Cuantificación del dolor: Para la valoración de dolor en general, se han descrito varias escalas y cuestionarios tratando de ser más objetivos a la hora de la interpretación. Entre ellas se encuentra la escala verbal numérica, que va de

cero a 10; cero para “no dolor” y 10 para “el peor dolor imaginable”. La escala Análoga que es una técnica similar, la cual sirve también para tomar decisión respecto al tratamiento y la respuesta a la terapia. Otro cuestionario es el de McGill (McGill Pain Questionnaire)⁴, en esta la paciente escoge entre 16 grupos de palabras descriptivas que caracterizan cualidades sensoriales y afectivas del dolor. De este último se deriva el cuestionario de dolor mamario, en inglés “Breast pain questionnaire”, una herramienta sencilla que busca determinar el impacto del dolor en la calidad de vida de la paciente⁵⁻⁶.

3.2. Examen físico: Es importante enseñar a las pacientes sobre el autoexamen de mama. Con lo cual, se puede hacer una detección temprana.

En la consulta, después del interrogatorio, se debe realizar el examen físico sistemático buscando básicamente:

- Delimitar y documentar masas mamarias. (Ver capítulo La semiología de la paciente con masa mamaria).
- Evidenciar secreciones por el pezón⁷.
- Identificar áreas localizadas de sensibilidad y relacionarlas con áreas de dolor detectadas por la mujer.
- Detectar crecimientos axilares o nódulos linfáticos supraclaviculares.
- Detectar cambios en la piel. Ej. piel de naranja.

⁴ Truong PT, et al. Standardized Assessment of Breast Cancer Surgical Scars Integrating the Vancouver Scar Scale, Short-Form McGill Pain Questionnaire, and Patients' Perspectives. *Plastic & Reconstructive Surgery*. October 2005. 116(5):1291-1299.

⁵ Carmichael AR; et al. Objective analyses of mastalgia in breast clinics: Is breast pain questionnaire a useful tool in a busy breast clinic? *The Breast*. 2006. 15, 498–502.

⁶ Khan SA, et al. The characteristics of cyclical and non-cyclical mastalgia: a prospective study using a modified McGill Pain Questionnaire. *Breast Cancer Research and Treatment*. 2002. 75:147–157.

⁷ Hussain AN, et al. Evaluating Nipple Discharge. *Obstetrical & Gynecological Survey*. April 2006. 61(4):278-283.

En pacientes con ectasia ductal, la cual se caracteriza por distensión de los conductos subareolares sin relación a infección, se puede presentar asociado a la sintomatología característica de mastalgia, fiebre y dolor a la palpación del área areolar y en algunos casos evidencia de nódulo el cual desaparece al hacer suave digitopresión. El grado de dilatación de los conductos se asocia con la intensidad de los síntomas y de los hallazgos al examen físico⁸.

4. FACTORES DE RIESGO:

4.1 Estilo de vida: Su asociación como factor de riesgo ha sido demostrada en reportes de mujeres que refieren mejoría de sus síntomas cuando modifican ciertos aspectos de su dieta. Estudios controlados no han demostrado un efecto directo de la cafeína sobre la enfermedad fibroquística, aunque algunas pacientes reportan alivio del dolor, posiblemente por efecto placebo. Con respecto al cigarrillo, se sabe que la nicotina puede aumentar el dolor mamario por aumento de los niveles de epinefrina y la suspensión del tabaquismo se ha relacionado con una reducción significativa de la mastalgia.

4.2 Tamaño de las mamas: Pacientes con grandes mamas péndulas pueden tener un mayor riesgo de presentar dolor mamario debido a un estiramiento de los ligamentos de Cooper. Asociado a la mastalgia, el dolor de cuello y de espalda puede aparecer acompañando la sintomatología y generalmente son el principal motivo de consulta de estas pacientes.

4.3 Ansiedad y depresión: Un estudio que comparó niveles de estrés emocional, encontró que la mastalgia era más severa en aquellas pacientes que experimentaban estas características psicológicas independientes del origen del dolor, que aquellas que manejaban bajos niveles de ansiedad.

⁸ Peters F, Diemer P, et al. Severity of mastalgia in relation to milk duct dilatation. Obstet Gynecol 2003; 101:54.

5. ETIOLOGÍA:

Las causas más frecuentes de mastalgia son debidas a patología benigna⁹⁻¹⁰⁻¹¹. Entre ellos encontramos los cambios fibroquísticos y los fibroadenomas, que son fácilmente detectados con un examen físico cuidadoso.

La enfermedad fibroquística es una condición muy común e involucra tumoraciones y protuberancias en todo el tejido mamario que tienden a ser más sensibles justo antes del período menstrual. Los quistes mamarios son generalmente retroareolares originados por involución de la glándula sudorípara. Suele ser suficiente la punción aspirativa para hacer el diagnóstico y no se extirpan quirúrgicamente a menos que sean recidivantes.

Los nódulos sólidos de crecimiento rápido o de gran tamaño, deben ser llevados a cirugía, idealmente con biopsia por congelación. Los nódulos sólidos de límites no netos corresponden la mayoría de las veces a fibroadenomas, pero puede ocurrir también que tengan un carácter maligno, por eso debe mantenerse una vigilancia más estrecha con la paciente y realizar los exámenes complementarios para aclarar el diagnóstico.

En pacientes pediátricas, si no hay adecuada experiencia por parte del examinador se puede confundir la telarca que casi siempre comienza siendo unilateral con un nódulo mamario. Una ecografía mamaria da la imagen necesaria para diferenciar correctamente la estructura glandular normal de nódulos patológicos.

Otras causas comunes de mastalgia son:

⁹ Zylstra S. Management of Benign Breast Disease. Clinical Obstetrics & Gynecology. Ambulatory Gynecology. June 1999. 42(2):234-248.

¹⁰ Pollit J. at all. Enfermedad mamaria benigna. Women's Health Medicine. 2006.

¹¹ Santen RJ, Mansel R. Benign breast disorders. N Engl J Med 2005; 353:275.

- Menstruación, o el periodo premenstrual.
- Embarazo: tiende a ser más común durante el primer trimestre y en el embarazo a temprana edad.
- Durante la pubertad tanto en niños como en niñas.
- Poco después del parto: las mamas suelen estar congestivas, por la producción de leche; pueden ser muy dolorosas y usualmente estar acompañadas de signos inflamatorios difusos (rubor, calor, etc)¹².
- Periodo perimenopáusico: A menudo, una vez que la mujer llega a la menopausia, es decir, que los periodos menstruales han cesado completamente, la sensibilidad mamaria desaparece, solo en raros casos la mastalgia persiste, especialmente en mujeres que están tomando terapia de reemplazo hormonal¹³.
- Alcoholismo con daño hepático (incluyendo los hombres debido a que la enfermedad hepática puede causar ginecomastia).
- Lesión: como una mordedura o un trauma.
- Uso de ciertos medicamentos: incluyendo preparaciones digitálicas, alfa metil dopa, espironolactona y otros diuréticos ahorradores de potasio.
- Herpes zoster: Puede llevar a que se presente dolor en las mamas si las ampollas aparecen en la piel de esta región.
- Cáncer de mama: No es usual la presentación de mastalgia, pero algunas pacientes a quienes se les ha diagnosticado cáncer han referido este síntoma en alguna consulta¹⁴.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

¹² Mass Sh. Breast Pain: Engorgement, Nipple Pain and Mastitis. Clinical Obstetrics & Gynecology. September 2004. 47(3):676-682.

¹³ Greendale GA, et al. Symptom relief and side effects of postmenopausal hormones: results from the Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions Trial. Obstetrics & Gynecology. December 1998. 92(6):982-988.

¹⁴ Khan SA, Apkarian AV. Mastalgia and breast cancer: a protective association?. Cancer Detect Prev. 2002; 26:192-196.

6.1 Ecografía mamaria: Debe ser considerada en estas pacientes si el dolor es focalizado y no cíclico y ayuda al diagnóstico diferencial entre masas quísticas y sólidas. Las imágenes ecográficas de lesiones benignas son generalmente redondeadas, con márgenes bien circunscritos, hipoecogénicas.

6.2 Mamografía¹⁵⁻¹⁶: (Ver capítulo Semiología de la paciente con cáncer de mama). Debe ser solicitada en pacientes con alto riesgo de cáncer de mama por historia familiar o hallazgos clínicos.

7. TRATAMIENTO:

En el caso de que el examen físico y las ayudas diagnósticas sean normales, muchas terapias han demostrado ser efectivas en aliviar el dolor; sin embargo, la mayoría de estas recomendaciones han salido de estudios observacionales o estudios de casos y controles y son pocos los estudios clínicos controlados. Dentro de las posibilidades terapéuticas cabe mencionar: manejo farmacológico, dentro de los cuales se pueden usar analgésicos, vitamina E, danazol y terapia no farmacológica como medidas locales, disminución de peso y en casos necesario interconsulta a otras especialidades¹.

CAPÍTULO 1.2

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON MASA MAMARIA

1. INTRODUCCIÓN:

¹⁵ Úbeda B. Semiología. Clasificación BI-RADS, Mamografía. 2004; 30:36

¹⁶ de Koning HJ. Mammographic Screening: Evidence from Randomised Controlled Trials. Annals of Oncology. August 2003. 14(8):1185-1189, August 2003.

Las patologías mamarias son unas de las enfermedades más frecuentes en la mujer. La patología benigna de la mama se presenta con más frecuencia que el cáncer y su estudio y conocimiento permite establecer ante la presencia de una masa el diagnóstico diferencial con este último. De ahí la importancia de conocer las bases fisiopatológicas, diagnóstico y tratamiento en forma correcta. Se pueden clasificar en seis grupos: Anomalías del desarrollo, trastornos funcionales, procesos inflamatorios, displasias, proceso pseudotumorales y tumores benignos¹⁷.

2. SEMIOLOGÍA¹⁸:

2.1 Sintomatología: La paciente generalmente consulta por la aparición de una masa o abultamiento, que puede ser de aparición reciente o que ha ido aumentando en el tiempo. Hay que interrogar por la presencia de síntomas acompañantes como dolor mamario, secreción por el pezón, aumento de tamaño y relación con el ciclo menstrual o la lactancia, para tratar de orientar el diagnóstico.

2.2 Examen físico¹⁹: La inspección conviene efectuarla estando la paciente sentada con sus brazos colgando a los lados, apoyados a cada lado de la cintura o levantados. Se deben observar ambas mamas en forma simultánea para comparar la simetría de ellas, el aspecto y orientación de los pezones, posibles deformaciones o retracciones, y si existe compromiso de la piel.

Para localizar las lesiones de la mama, ésta se divide en cuatro cuadrantes mediante dos líneas virtuales perpendiculares que pasan por el pezón, aunque existe una región que no se debe explorar que se dirige hacia la zona axilar y que

¹⁷ Gomera D R, et al. Patologías benignas de la mama: frecuencia diagnóstica en Laboratorio Nacional Dr. Defilló. Enero 1995-enero 1998. Rev Med Dom. Vol. 61 No. 1. Enero-abril, 2000

¹⁸ Harris J. Diagnosis and management of benign breast diseases. Diseases of the Breast by Lippincott Williams and Wilkins. USA. Second ed. 2000.

¹⁹ Isaacs JH. Exploración mamaria por el médico y la paciente. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Editorial Interamericana. pp. 751-756. 1989.

se denomina cola mamaria, que es una prolongación del tejido glandular, que se encuentra fundamentalmente en el cuadrante superior externo. El examen físico se debe realizar de la siguiente manera:

1. Palpar mamas: Palpar tejido mamario con los brazos encima de cabeza. Primero sentada y luego acostada. Siempre palpar de forma sistemática los cuatro cuadrantes y terminar con las areolas y los pezones en búsqueda de nódulos mamarios.
2. Palpar la región axilar: ara buscar las cadenas ganglionares: Se debe realizar también en forma sistemática desde el ápex, la cara medial, lateral, pared anterior, posterior y región supraclavicular.
3. Palpar pezones y realizar maniobra de expresión para observar descargas²⁰.

Todas y cada una de las masas mamarias que se puedan encontrar durante la exploración deben describirse mediante las siguientes características:

- Localización: Determinar el cuadrante y la distancia desde el pezón.
- Tamaño: Se describe en centímetros la longitud, anchura y el grosor.
- Forma. Redonda, discoide, lobular, estrellada, regular o irregular,
- Consistencia: firme, blanda, dura.
- Sensibilidad: Grado.
- Movilidad: Móvil (en que direcciones) o fija al tejido circundante o la fascia subyacente
- Bordes: Discretos o poco definidos.
- Retracción: Presencia o ausencia de hoyuelos; alteraciones del contorno.

²⁰ Hussain A, Policarpio C, Vincent M. Evaluating Nippler Discharge. Obstetrics and gynecological survey 2006. Vol 61, Number 4.

3. FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo para aparición de masa mamaria benigna son:

- Menarquia precoz (antes 12 años).
- Menopausia tardía (después 50 años).
- Nulíparas o paridad baja.
- Edad avanzada en el parto del primer hijo (después 30 años).
- Estado socioeconómico alto.

4. ETIOLOGIA²¹:

4.1 Enfermedad fibroquística:

4.1.1 Definición: La enfermedad Fibroquística es una patología que se presenta en más del 60% de mujeres entre los 30 y 50 años. Parece estar causada por una respuesta anormal de la mama frente a las hormonas ováricas. Sus principales características son la proliferación de conductos y acinos, la fibrosis y la presencia de quistes.

4.1.2 Forma de presentación: La patología puede presentarse en muchas mujeres (especialmente durante los años reproductivos) en una o en ambas mamas y se consideran como una variación normal en el tejido mamario. El hecho de tener mamas fibroquísticas no aumenta los riesgos de desarrollar cáncer de mama, sin embargo, sí dificulta la interpretación de masas descubiertas en un examen físico.

²¹ Collins T, Cotran R, Kumor V. Patología Estructural y Funcional. 6ta Ed. Edit. Mc Graw- Hill. España. 2000. pp: 1137-1164.

4.1.3 Características: Muchas mujeres perciben sensibilidad además de las masas o protuberancias asociadas con las mamas fibroquísticas. El dolor puede ser uno de los síntomas principales²².

4.2 Fibroadenomas:

4.2.1 Definición: Son masas no cancerosas que al tacto se perciben como cauchosas, se pueden mover con facilidad dentro del tejido mamario y al igual que los cambios fibroquísticos se desarrollan más frecuentemente durante los años reproductivos. Etiológicamente se trata de una lesión estrógeno-dependiente, con proliferación de los conductos terminales, por lo cual se describen cambios en relación al embarazo y/o a la ingesta de anovulatorios, habiéndose demostrado la secreción intratumoral de leche. La incidencia es de un 7-12% de las consultas por alteraciones mamarias, siendo el tercer tumor más frecuente después del cáncer y del quiste.

4.2.2 Forma de presentación: La evolución es variable pudiendo crecer, estacionarse o incluso regresar, ello en función de la edad de la mujer. Durante el inicio de la adolescencia, durante el embarazo y durante la ingesta de anticonceptivos, periodos en los que existe un incremento en la secreción de estrógenos, los fibroadenomas crecen con rapidez. Por el contrario, con el inicio de la menopausia pueden reducir su tamaño e incluso desaparecer.

Una variedad importante a destacar es el fibroadenoma juvenil que se presenta en pacientes menores de 20 años, tiene un crecimiento rápido pudiendo alcanzar los 10-20cm. Por su gran crecimiento se plantea hacer diagnóstico diferencial con el tumor filodes.

En un 10-20% de las ocasiones se presentan varios fibroadenomas, tanto en una como en las dos mamas (fibroadenoma múltiple), pero en el resto de los casos la

²² Lowe J, Stevens A. Anatomía Patológica. 2^{da} Ed. Edit. Harcourt. Inglaterra. 2001. pp: 421-431.

tumoración es única. Su carácter múltiple implica el diagnóstico diferencial con la fibromatosis, en la cual la mama es hiperplásica y nodular, no existiendo prácticamente mama normal, pero en este caso tanto la clínica como la mamografía no evidencian tumoraciones concretas.

4.2.3 Características: El tamaño habitual oscila entre 1cm y 3cm, aunque pueden alcanzar los 5-7cm denominándose fibroadenoma gigante. El crecimiento es lento, presentando un tiempo de duplicación de 2-6 meses y se suele detener en los 2cm - 3cm. Generalmente son indoloros, cuando se presenta sintomatología, generalmente tienen características de ciclicidad.

4.3 Quistes:

4.3.1 Definición: Son sacos llenos de líquido, generalmente de características benignas.

4.3.2 Forma de presentación: Es una afectación propia de mujeres en la pre-perimenopausia (40-50 años), aunque pueden aparecer en cualquier edad, raro antes de los 20 años y excepcional en la menopausia.

4.3.3 Características: Los quistes durante el examen físico son masas que se palpan renitentes, como uvas blandas, suelen ser dolorosos, especialmente justo antes del período menstrual. Los quistes se pueden drenar en un consultorio médico y si el líquido drenado es claro o verdoso y la masa desaparece completamente después del procedimiento, no es necesario hacer ningún otro tipo de tratamiento. Si por el contrario el líquido es sanguinolento, éste se envía al laboratorio para detectar células cancerígenas. Si la masa no desaparece o recurre, generalmente se hace una extirpación quirúrgica.

4.4 Galactoceles:

4.4.1 Definición: Es un pseudoquiste de retención debido a la oclusión de un conducto galactóforo.

4.4.2 Forma de presentación: Suele presentarse como tumor firme no hipersensible en la mama, principalmente en cuadrantes superiores.

4.4.3 Características: De forma típica las pacientes tienen masa dolorosa que se hace evidente al suspender la lactancia. El examen clínico muestra una masa dominante que puede tener una forma linear, consistencia blanda, de localización retroareolar y puede ser múltiple. La mamografía muestra imagen de masa bien definida, circunscrita siendo patognomónico un nivel de agua-grasa dentro de ella. La punción obtiene líquido de aspecto lechoso y material acelular a la extensión. El diagnóstico y tratamiento es la citopunción mientras el contenido sea líquido, una vez este se espesa, debe ser extirpada quirúrgicamente²³.

4.5 Lipoma:

4.5.1 Definición: Es un tumor de origen mesenquimal como el hemangioma, leiomioma, miofibroblastoma y el tumor de células granulares, que aparecen en cualquier lugar del parénquima mamario.

4.5.2 Forma de presentación: Su máxima incidencia se sitúa en los 40-50 años y puede calcificarse como los fibroadenomas. Aparecen como un nódulo bien definido compuesto exclusivamente por células adiposas y limitado por una cápsula.

4.5.3 Características: Su tamaño oscila entre 2 y 10cm. La exploración física demuestra un nódulo solitario, bien limitado, de consistencia blanda, móvil y no

²³ Hegg R, et al. Breast Infections. In Benign Breast Tumors. FIGO. Bonilla-Musoles F (ed). 1994; 211-223.

adherido a ninguna estructura. Mamográficamente, presenta un patrón nodular radioluciente con cápsula radiopaca en el contorno, siendo la densidad grasa el signo que mejor determina su naturaleza. En ocasiones la cápsula aparece calcificada, facilitando su diagnóstico. La citología demuestra una sustancia lipídica con presencia de adipocitos.

4.6 Papiloma intraductal:

4.6.1 Definición: Consiste en un pequeño tumor que se desarrolla dentro de un conducto mamario.

4.6.2 Forma de presentación: Se desarrolla generalmente cerca de la areola, en mujeres entre los 35 y 55 años de edad. Este papiloma es usualmente benigno.

4.6.3 Características: La mayoría de las veces pasa desapercibido a la palpación. En algunos casos, el único síntoma consiste en una secreción acuosa y rosada del pezón. Debido a que las secreciones acuosas o sanguinolentas también pueden ser un signo de cáncer de mama, esta situación debe ser evaluada por un médico. Las lesiones suelen tener de 1-2 cm, de diámetro y están formados por estroma conectivo cubiertos por una doble capa de células epiteliales cúbicas o cilíndricas. La transformación maligna es rara. Los papilomas múltiples son menos frecuentes que los solitarios, se localizan en conductos de menor tamaño en la periferia de la mama. Este tipo se asocia con un mayor riesgo de carcinoma.

4.7 Ectasia ductal:

4.7.1 Definición: Es un trastorno que resulta de la dilatación de los conductos galactóforos en la región subareolar originando dilatación y distorsión de los mismos, junto con cambios en los tejidos circundantes en forma de fibrosis e inflamación.

4.7.2 Forma de presentación: La ectasia ductal tiende a afectar especialmente a mujeres perimenopáusicas. Se considera la causa más frecuente de descarga por el pezón después de los 55 años de edad.

4.7.3 Características: Con frecuencia es asintomática, cuando se hacen sintomáticas lo primero que aparece es la secreción por el pezón o la presencia de una retracción reciente del pezón con o sin presencia de costra. Las pacientes consultan cuando la lesión progresa a un estado de masa o está asociado a una mama eritematosa que está difusamente dura. La inflamación produce un tumor palpable que es duro, redondeado y puede estar fijo al tejido mamario con o sin adenopatías.

4.8 Abscesos mamarios: Estas dos situaciones se presentan típicamente si la madre está amamantando o ha dado a luz recientemente.

4.9 Cáncer de mama: Detectable por medio de una mamografía o un ultrasonido y luego una biopsia. Ver capítulo La semiología del cáncer de mama.

4.10 Lesiones traumáticas: Algunas veces, cuando la mama está muy amoratada, se presenta una acumulación de sangre que se percibe como una masa. Esta situación tiende a resolverse espontáneamente en cuestión de días o semanas. De no ser así, es posible que esta sangre deba ser drenada por un médico.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Examen radiológico²⁴⁻²⁵: Dentro de los estudios radiológicos solicitados en la evaluación de la paciente con masa mamaria se encuentran la mamografía y la ecografía mamaria, el objetivo es valorar los siguientes parámetros:

²⁴ Heinig J, et al. Accuracy of classification of breast ultrasound findings based on criteria used for BI-RADS. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. 32(4):573-578, September 2008.

- Tamaño
- Densidad: Cada estructura mamaria tiene una densidad. Estas determinan que en los estudios mamarios a mujeres <30 años se realice preferiblemente una ecografía y a las mayores de 30 años una mamografía.
- Forma
- Nitidez de márgenes
- Estabilidad radiológica

Los hallazgos anormales incluyen:

- Lesión estrellada.
- Asimetrías glandulares.
- Calcificaciones: Valorar el tamaño, las microcalcificaciones (<0.5mm) indican benignidad y las macrocalcificaciones, malignidad; la morfología: las calcificaciones benignas son redondeadas y las malignas son espiculadas; el número, la distribución: las calcificaciones si son benignas se disponen de manera difusa, mientras que las malignas tienden a estar agrupadas y las variaciones en el tiempo: las lesiones benignas no cambian con el tiempo.

5.2 Examen histológico: En ciertas ocasiones está indicada la toma de muestra de una lesión para su estudio histológico, ya sea por aspiración para el análisis citológico o por extirpación parcial o completa de la lesión. Las características histológicas están en relación a cambios apocrinos, ectasia ductal e hiperplasia epitelial leve, moderada o severa²⁶.

²⁵ Destounis SV. Breast Ultrasound. Contemporary Diagnostic Radiology. 29(26):1-6, December 31, 2006.

²⁶ Moore T, et al. Expression of CD34 and bcl-2 in phyllodes tumours, fibroadenomas and spindle cell lesions of the breast. Histopathology. 38(1):62-67, January 2001.

CAPÍTULO 2.1

LAS ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA VAGINA

1. INTRODUCCIÓN:

Las patologías que afectan la vagina, podemos dividir las según su pronóstico en benignas y malignas. Las primeras son más comunes e incluyen en primer lugar las infecciones vaginales; éstas se presentan con una incidencia del 7% al 20% de mujeres por año. Su significado e importancia clínica tienen que ver con implicaciones de orden social, riesgo de contagio al compañero sexual y en el caso de la paciente embarazada, riesgos para el feto y/o recién nacido. De las pacientes que consultan por leucorrea, un 40% tienen vaginosis bacteriana. En investigaciones realizadas en Colombia, la infección vulvovaginal, es la más frecuente, contando con un 24% de todos los casos. Existen otras causas no neoplásicas de enfermedad vaginal que son menos frecuentes como vaginitis atrófica, etc. En el caso de las neoplasias vaginales, que son infrecuentes como patología primaria, se ha visto que tienen relación con las afecciones cervicales y vulvares²⁷.

2. SEMIOLOGÍA:

La exploración de una paciente con síntomas vaginales implica una anamnesis detallada y un examen físico minucioso, dependerá en gran parte de la causa que produzca el trastorno.

2.1 Sintomatología: Se debe interrogar específicamente sobre dolor vaginal, prurito²⁸, secreción o infecciones previas. La actividad sexual, el uso de productos de higiene femenina (duchas, jabones, perfumes) y medicamentos

²⁷ Monografía Aspectos básicos de las enfermedades vaginales. Victor Manuel Mora Bautista. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

²⁸ Bohl T, et al. Overview of Vulvar Pruritus Through the Life Cycle. Clinical Obstetrics & Gynecology. 48(4):786-807, December 2005.

(anticonceptivos orales (ACO), antimicrobianos), pueden modificar la flora vaginal normal. Cualquier enfermedad de base, como la diabetes mellitus, puede influir en el desarrollo de algunas patologías vaginales. Las prendas de tela sintética pueden exacerbar los síntomas por conservar el calor y la humedad de la zona. El prurito vulvar muchas veces es el primer síntoma irritativo.

2.2 Examen físico: En mujeres en edad reproductiva, el flujo vaginal normal consiste en un volumen de 1 a 4cc (por 24 horas), el cual es blanco o transparente, delgado y la mayoría de las veces es inoloro²⁹. La paciente considera que la secreción o flujo vaginal es anormal “leucorrea”, si aumenta en volumen (en especial si llega a manchar la ropa), o si detecta algún mal olor, cambio en la consistencia o el color. La irritación de la mucosa vaginal puede ocasionar dispareunia. En lo posible debe realizarse el examen cuando la paciente no esté menstruando y debe instruirse sobre no usar duchas vaginales.

3. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

Tanto la anamnesis, como los hallazgos en el examen físico son relativamente inespecíficos. Sin embargo, ciertas características a menudo sugieren un diagnóstico, que es suficiente para iniciar tratamiento. En caso de duda diagnóstica debe realizarse examen microscópico de las secreciones vaginales, para la confirmación³⁰.

3.1 Examen del flujo vaginal: Se debe tomar siempre una muestra de flujo vaginal por medio de la especuloscopia para enviar a estudio, debe evitarse la contaminación con sangre, semen y moco cervical, que pueden acumularse en el fórnix posterior, por lo cual se debe sugerir a la paciente abstenerse de tener relaciones sexuales, por lo menos los 3 días antes de la toma del examen.

²⁹ Spence D, Melville C. Vaginal discharge. BMJ 2007;335;1147-1151.

³⁰ Mitchell H. Vaginal discharge: Causes, Diagnosis, and Treatment. BMJ 2004;328;1306-1308.

3.1.1 pH vaginal: El pH vaginal es el más importante hallazgo que dirige el proceso diagnóstico y siempre debe ser determinado. Una tira de papel de pH debe ser aplicada a la pared vaginal por unos pocos segundos o se puede realizar un frotis con un hisopo y rodarlo sobre el papel de pH. Un pH > 4.5 en mujeres premenopáusicas sugiere infección como vaginosis bacteriana o trichomoniasis (pH 5 a 6), y ayuda a excluir la vaginitis por candida (pH 4 a 4.5). Puede estar alterado, usualmente hacia un pH alto, por contaminación con geles lubricantes, semen, duchas vaginales y por medicamentos aplicados por vía vaginal. También es necesario recordar que el pH del flujo vaginal de mujeres premenárquicas y postmenopáusicas es mayor o igual a 4.7, así que la variación del pH para el diagnóstico de vaginosis, trichomoniasis o candidiasis, es menos útil en los extremos de la vida³¹.

3.1.2 Examen microscópico: La toma de secreción vaginal en solución salina debe realizarse para buscar hifas de candida, Trichomonas móviles, cocobacilos adheridos a células epiteliales (células guía o clave) y células polimorfonucleares. La técnica debe realizarse a temperatura ambiente y la microscopía debe hacerse dentro de los siguientes 10 a 20 minutos de obtenida la muestra, para reducir la posibilidad de la pérdida de motilidad de las Trichomonas. La muestra se recolecta con un hisopo con punta de algodón, se mezcla con uno o dos gotas de solución salina normal en un portaobjetos y se tapa con un cubreobjetos. La adición de hidróxido de potasio al 10%, destruye los elementos celulares, así que este es particularmente útil en el diagnóstico de vaginosis bacteriana. Olfatear la lámina inmediatamente después de aplicar el hidróxido de potasio es útil para detectar el olor a pescado de la vaginosis bacteriana dada por las aminas. El exceso de glóbulos blancos en ausencia de levaduras, Trichomonas o células clave sugiere cervicitis.

³¹ DeCherney A, Nathan L. Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. 8a ED: Manual Moderno, 2003.

3.1.3 Cultivo: Se utiliza en casos particulares, donde el diagnóstico no es preciso. En casos de infección por *Chlamydia* se considera el Gold Standard. Se ha reportado una sensibilidad del examen microscópico para el diagnóstico de *Candida* y trichomoniasis de alrededor de un 22%. En una paciente con leucorrea purulenta debe descartarse la posibilidad de una cervicitis por *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*. Una revisión concluyó que la evaluación inicial (que incluye la anamnesis, examen físico, pH vaginal, y el examen microscópico diagnostica correctamente el 60% de la vaginitis por *Candida*, 70% de la vaginitis por *Trichomonas* y el 90% de las vaginosis bacterianas.

4. ETIOLOGÍA:

El desarrollo de los trastornos vaginales depende en parte de los niveles de estrógenos exógenos o endógenos. El estrógeno engruesa el epitelio vaginal y favorece el almacenamiento de grandes cantidades de glucógeno en las células epiteliales, lo que a su vez promueve la producción de ácido láctico y un ambiente ácido (pH 3.5-4.0), lo cual facilita el crecimiento de la flora vaginal normal como lactobacilos y *Corynebacterium*³².

La ausencia de estrógeno endógeno en el período prepuberal predispone a las infecciones por debilidad del epitelio vaginal. En el otro extremo, durante la postmenopausia, se vuelve una condición similar facilitando la proliferación de una flora mixta, constituida sobre todo por cocos patógenos. Los traumas y la contaminación urinaria o fecal se convierten en factores adicionales que contribuyen al problema.

A continuación presentaremos un resumen de las patologías más comunes que afectan la vagina y su semiología característica.

³² Sobel JD. Diagnostic approach to women with vaginal discharge or vulvovaginal symptoms. In: UpToDate. Barbieri RL (Ed). UpToDate, Waltham MA. 2008.

4.1 Patologías infecciosas³³: Los trastornos vaginales no neoplásicos son frecuentes en la práctica de la ginecología; pueden cursar asintomáticos o tener algunas manifestaciones clínicas.

4.1.1 Candidiasis:

a. Epidemiología: Se estima que un 75% de las mujeres presentará un episodio de candidiasis vulvovaginal. Un 5% presentan infecciones recurrentes o crónicas. En los Estados Unidos, es la segunda causa más frecuente de infección vaginal. Son más frecuentes las reinfecciones que las recidivas.

b. Factores de riesgo: Se han reportado el embarazo, la fase lútea del ciclo ovárico, nuliparidad, el uso de espermicidas (no se aplica a los ACO), adolescencia (pico entre 15-19 años) y terapia reciente con antibióticos de amplio espectro.

c. Etiología: *Cándida albicans* es la especie más frecuente, ocasionando más del 90% de las vaginitis sintomáticas. *Cándida glabrata* es la especie que le sigue en frecuencia. La infección clínica puede relacionarse con algún trastorno sistémico (diabetes mellitus, VIH-SIDA, obesidad), embarazo y uso de medicamentos (antibióticos, corticoides, ACO). No se considera una enfermedad de transmisión sexual. La forma natural de la *Cándida albicans* son las levaduras, las pseudohifas y las hifas aparecen durante un episodio sintomático. Aunque las hifas tienen capacidad invasiva, sólo se ven afectadas las capas superiores del epitelio vaginal. A pesar de que los síntomas no se relacionan con el número de hifas presentes, suelen ser bastantes en las pacientes con vulvovaginitis³⁴.

³³ ACOG. Practice Bulletins. Number 72: Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists, May 2006: Vaginitis. Obstet Gynecol 2006; 107:1195-206.

³⁴ Sobel JD. Vulvovaginal candidosis. Lancet. 2007 Jun 9;369(9577):1961-71.

d. Sintomatología: Se presenta con prurito vulvar intenso, en el 50% de los casos, el cual varía en severidad. Es posible que haya disuria dolorosa en un 33% (sensación quemante), sobre todo si hay lesiones por rascado.

e. Examen físico: Se manifiesta generalmente como una secreción vaginal blanca, parecida a cuajos de leche (sensibilidad 18%, VPP 84%)⁸ y eritema vulvar. Los labios menores pueden estar eritematosos, excoriados y edematosos en un 27% de las mujeres afectadas. El compromiso extenso de la piel adyacente a los labios sugiere una enfermedad sistémica como diabetes. Las manifestaciones clínicas se agravan justo antes de la menstruación.

f. Diagnóstico: Se basa en las características clínicas, la demostración de las pseudohifas de los micelios (extendido en KOH 10%) y el pH vaginal normal. También se pueden cultivar las secreciones vaginales³⁵.

g. Tratamiento: Se reserva sólo para las pacientes sintomáticas. Tiene una tasa de curación del 80%. Deben controlarse bien las enfermedades metabólicas subyacentes y hay que suspender los medicamentos que complican el cuadro, si es posible. Siempre debe evitarse el uso de ropa interior que no sea absorbente, al igual que las duchas vaginales. La inclusión de un esteroide tópico es útil para aliviar el prurito vulvar. Uno de los tratamientos médicos se basa en la toma de una sola dosis de 150mg de fluconazol vía oral, así mismo se pueden utilizar tratamientos tópicos. Durante la gestación, se recomienda el uso de nistatina de forma vaginal usado en las noches, durante dos semanas. En los casos crónicos o de recurrencias múltiples³⁶ (4 ó más episodios en un año) se recomienda dar una inducción con 3 dosis de fluconazol oral cada 72 horas y luego una dosis de mantenimiento de fluconazol una vez a la semana por 6 meses.

³⁵ White PL, et al. Rosemary A Detection of seven Candida species using the Light-Cycler system. Journal of Medical Microbiology. 52(3):229-238, March 2003.

³⁶ Sobel JD, Wiesenfeld HC, Martens M, et al. Maintenance fluconazole therapy for recurrent vulvovaginal candidiasis. N Engl J Med 2004; 351:876.

4.1.2 Infecciones bacterianas:

a. Epidemiología: La vaginosis bacteriana es la causa más común de leucorrea en mujeres en edad fértil, representando casi el 50% de los casos. La prevalencia mundial oscila entre un 11% y 48% de estas pacientes, con variaciones según la población estudiada³⁷⁻³⁸. Denominada anteriormente como vaginitis por *Gardnerella vaginalis* o vaginitis inespecífica. Se refiere a una alteración en el equilibrio bacteriano normal en la vagina. De manera, que ciertas bacterias, como la *Gardnerella* crecen de manera excesiva. Otras bacterias que se consideran dentro de este grupo son *Mycoplasma hominis* y *Mobiluncus spp*³⁴.

b. Factores de riesgo: El factor de riesgo más estudiado lo constituye las duchas vaginales (al menos mensualmente, o dentro de los 7 días antes del inicio de los síntomas), pero incluso se tiene dudas sobre la relación exacta que tiene con la patología, hay asociación en relación con la frecuencia de las mismas y si se hacen mientras la mujer está menstruando. Otros factores son la raza negra y el tabaquismo.

c. Sintomatología: Entre las mujeres que presentan síntomas (10%-66%), el mal olor del flujo vaginal es el más sugestivo³⁹⁻⁴⁰. En algunos casos puede aparecer dispareunia.

d. Examen físico: La leucorrea de la vaginosis bacteriana se caracteriza por ser abundante, blanco – grisácea a amarillenta, de olor fétido “olor de pescado”

³⁷ Allsworth JE, Peipert JF. Prevalence of Bacterial Vaginosis: 2001-2004 National Health and Nutrition Examination Survey Data. *Obstet Gynecol* 2007; 109:114.

³⁸ Hay P. Recurrent bacterial vaginosis. *Current Opinion in Infectious Diseases*. 22(1):82-86, February 2009.

³⁹ Bradshaw CS, Morton AN, Garland SM, et al. Higher-risk behavioral practices associated with bacterial vaginosis compared with vaginal candidiasis. *Obstet Gynecol* 2005; 106:105.

⁴⁰ Klebanoff MA, Schwebke JR, Zhang J, et al. Vulvovaginal Symptoms in Women With Bacterial Vaginosis. *Obstet Gynecol* 2004; 104:267.

(sensibilidad 49%, especificidad 20%), más notoria después de un coito sin preservativos, debido a la producción de aminas. Generalmente y a diferencia de la candida no produce prurito.

e. *Diagnóstico*: Se realiza con la presencia de los criterios de Amsel⁴¹; sin embargo, hay que tener en cuenta que los tres primeros pueden presentarse también en pacientes que tienen trichomoniasis, por lo que hay que hacer diagnóstico diferencial.

- Criterios de Amsel:

1. Flujo vaginal aumentado (sensibilidad: 50%, especificidad: 49%), con las características antes descritas.
2. pH vaginal ≥ 4.5 (suele estar entre 5.0-5.5.). Este criterio es el más sensible de los cuatro, pero falla en especificidad pues se puede alterar en postmenopausia, por moco, sangre o semen (sensibilidad 97%, especificidad 65%). Aunque la pauta clásica para el diagnóstico requiere de los tres criterios, si está presente este criterio basta con tener uno más, para tener una eficiencia diagnóstica similar.
3. Prueba de olfateo de aminas positivo, definido como la presencia de olor a pescado cuando se aplica hidróxido de potasio - KOH al 10% a las secreciones vaginales en una laminilla.
4. Presencia de células “guía” en el frotis de flujo vaginal: (se observan moteadas o granuladas), además de disminución de lactobacilos y pocos leucocitos. En mujeres con vaginosis bacteriana al menos el 20% de las células epiteliales

⁴¹ Gutman RE, Peipert JF, Weitzen S, Blume J. Evaluation of clinical methods for diagnosing bacterial vaginosis. Obstet Gynecol 2005; 105:551.

deben ser células clave, siendo la pauta que hace este criterio como el más específico.

*f. Tratamiento*⁴²: En mujeres no embarazadas incluyen metronidazol 500mg VO 2 veces/día por 7 días ó 2g VO dosis única y clindamicina 300mg VO 2 veces/día ó 5g en crema al 2% (un aplicador desechable lleno) al acostarse por 7 días. Durante la gestación⁴³, algunos autores sugieren que el uso de metronidazol debe evitarse en el primer trimestre, aunque estudios recientes no han encontrado mayor tasa de teratogenicidad. Las recurrencias son frecuentes, llegando a presentarse en el 70% de las mujeres, 9 meses después del diagnóstico y manejo inicial⁴⁴.

4.1.3 Enfermedades de transmisión sexual: Aunque hay varias patologías bacterianas dentro del grupo, el compromiso de la vagina es muy raro, pues actúa más como una vía de acceso.

1. *Neisseria gonorrhoeae*:

a. Epidemiología: La incidencia de la enfermedad va en incremento y depende de la población de pacientes estudiadas. Se estima que 15%-20% de las mujeres con compromiso del tracto genital inferior desarrollan también enfermedad en las estructuras superiores con salpingitis, absceso tuboovárico y peritonitis. Puede ocasionar embarazo ectópico e infertilidad.

⁴² National guideline for the management of bacterial vaginosis. Clinical Effectiveness Group (Association of Genitourinary Medicine and the Medical Society for the Study of Venereal Diseases).
Sex Transm Infect 1999; 75 Suppl 1:S16.

⁴³ McDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2007:CD000262.

⁴⁴ Beigi RH, Austin MN, Meyn LA, et al. Antimicrobial resistance associated with the treatment of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:1124.

b. Semiología: Este trastorno permanece asintomático en el 85% de las mujeres. En algunos casos los síntomas pueden ser severos. En la fase aguda de la enfermedad, las mujeres se presentan con secreción mucopurulenta copiosa y la tinción de Gram revela diplococos gramnegativos dentro de los leucocitos. Sin embargo, la muestra se recolecta del endocervix.

c. Tratamiento: Se realiza con ceftriaxona 125mg IM en una sola dosis. Por la frecuencia de infecciones mixtas con Chlamydia se recomienda asociar doxiciclina 100mg VO 2 veces/día por 7 días. Otro esquema reemplaza a la cefalosporina por ciprofloxacina 500mg VO en dosis única. La espectinomicina 2g IM en dosis única se puede considerar como alternativa cuando hay sensibilidad a las cefalosporinas y quinolonas.

2. Vaginitis por Trichomonas:

a. Características: Trichomonas vaginalis es un protozoo unicelular flagelado, es más grande que los neutrófilos, pero más pequeño que las células epiteliales maduras. Este protozoo también infecta las vías urinarias inferiores, tanto en mujeres como en hombres. Es una enfermedad de transmisión sexual.

b. Factores de riesgo: Se ha reportado especialmente la promiscuidad y la presencia de otras infecciones. Se ha asociado con la existencia de otras enfermedades de transmisión sexual, incluyendo un mayor riesgo de adquirir el VIH.

c. Semiología: Los casos asintomáticos de trichomoniasis ascienden a un 50%-75%. Cuando existen síntomas, el principal es la secreción vaginal persistente, con prurito vulvar secundario. La leucorrea es profusa, muy espumosa (sensibilidad 8%, especificidad 99%), amarillo-verdoso (sensibilidad 42%, especificidad 80%) y a veces fétida. Las pacientes pueden quejarse además de dispareunia y presentar sinusorragia (sangrado posterior al coito). Estas

características pueden modificarse con el uso previo de medicamentos o de duchas vaginales. Por lo general, los síntomas relacionados con la trichomoniasis se agravan justo después de la menstruación o durante el embarazo. El examen de la mucosa vaginal y el cérvix muestra eritema vaginal generalizado con múltiples Petequias pequeñas, las llamadas manchas en fresa, aunque estos sólo se presenta en el 2% de los casos.

d. Diagnóstico: El pH vaginal casi siempre es mayor de 5.0. El frotis con solución salina normal revela un aumento de los neutrófilos y flagelados móviles característicos en 50-70%, confirmados por cultivo.

e. Tratamiento: Se ofrece a todas las pacientes embarazadas y no embarazadas, sean sintomáticas o no. El régimen sistémico con metronidazol es el tratamiento de elección, ya que puede haber Trichomonas en el sistema urinario. Casi todos las parejas de las mujeres afectadas son portadores asintomáticos; por tanto, deben tratarse al mismo tiempo mientras se evita el coito o se emplea condón hasta que se complete el tratamiento⁴⁵. Se puede hacer con metronidazol 500mg VO 2 veces/día por 7 días ó 2g VO en dosis única.

3. Infección por Chlamydia trachomatis:

a. Epidemiología: Es la infección de transmisión sexual más común. Alrededor de un 5% a 10% de las mujeres sexualmente activas menores de 25 años, están infectadas.

b. Semiología: La infección puede causar una descarga purulenta, pero generalmente es asintomática en el 80% de las mujeres y es un factor de riesgo para enfermedad pélvica inflamatoria, la cual se puede desarrollar en el 10%-40% de las pacientes no tratadas.

⁴⁵ Centers for Disease Control and Prevention. Expedited partner therapy in the management of sexually transmitted diseases. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, 2006.

4.1.4 Infecciones virales: Los virus que afectan la vulva y la vagina son los Herpes virus (Herpes simplex tipo 2, Varicela-Zóster, Molusco contagioso y Citomegalovirus), Poxvirus y Papovavirus. Estas infecciones producen síntomas, sobre todo por afectar la piel vulvar, aunque el virus Herpes simplex tipo 2 y el virus del Papiloma humano – VPH afectan el cérvix y la vagina.

1. Herpes vaginal⁴⁶:

a. Epidemiología: La tasa de incidencia es de 1.5 casos por 100 personas/año⁴⁷. El período de incubación dura entre 2-7 días. En general las lesiones son causadas por el virus Herpes simplex tipo 2. Sólo el 10-15% de las lesiones son causadas por el tipo 1.

b. Semiología: Este virus compromete más la región vulvar, aunque puede causar ulceraciones superficiales que comprometen el cérvix y menos frecuentemente la vagina. Los síntomas prodrómicos de hormigueo, ardor o prurito pueden aparecer poco antes de la erupción vesicular. Las vesículas se erosionan en poco tiempo, lo que produce úlceras distribuidas en pequeños parches. El compromiso vaginal no suele ser aislado, se acompaña de afectación vulvar. La lesión primaria dura 2-6 semanas y cura sin dejar cicatriz. El virus puede cultivarse a partir de las lesiones ulceradas o vesiculares.

Las recurrencias suelen producir lesiones menos severas. Síntomas sistémicos incluyen fiebre, cefalea, malestar general, mialgias (67%), el dolor local y prurito aparecen en el 98% de los casos, la disuria en el 63% y la presencia de

⁴⁶ Steben M. Genital Herpes Simplex Virus Infection. Clinical Obstetrics and Gynecology. Volume 48, Number 4, 838–844. 2005.

⁴⁷ Xu F, Sternberg MR, Kottiri BJ, et al. Trends in herpes simplex virus type 1 and type 2 seroprevalence in the United States. JAMA 2006; 296:964.

adenopatías dolorosas (80%). La infección se puede transmitir al neonato en el momento del parto por vía vaginal.

c. Diagnóstico: El examen citológico vaginal revela células gigantes multinucleadas con inclusiones intranucleares. Cerca del 85% de las pacientes desarrollan anticuerpos contra el virus tipo 2 en un mínimo de 21 días luego de la infección primaria. Sin embargo, la serología es más útil para determinar si la paciente se había infectado antes.

d. Tratamiento: Incluye buena higiene genital, baños de asiento fríos y analgésicos orales. El tratamiento oral suele ser suficiente. En el primer episodio se recomienda Aciclovir 400mg VO 3 veces/día (puede darse hasta 6 veces/día) por 7-10 días. En los casos de recurrencia la duración se limita a 5 días. En los casos de recurrencias severas se puede considerar una dosis diaria por tiempo indefinido.

2. Virus del papiloma humano:

a. Epidemiología: La infección por VPH se considera una enfermedad de transmisión sexual⁴⁸⁻⁴⁹. Es responsable de la aparición de condilomas acuminados en vagina, cérvix, vulva, periné y áreas perianales, así como del desarrollo de displasia y cáncer de cérvix. El índice de infección por VPH es alto y va en aumento. Alrededor de un 30% a 60% de las pacientes tendrán el virus en algún momento de su vida, sin embargo, menos del 1% desarrollará enfermedad clínica. Existen más de 40 serotipos del virus. Los tipos 16, 18, 31, 33 y 35 parecen tener el mayor potencial oncogénico. Los tipos 6, 11, 42 y 43 se asocian más a la presencia de condilomas.

⁴⁸ ACOG. Practice Bulletin. Number 61. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. April 2005. Human papillomavirus. Obstet Gynecol 2005; 105:905.

⁴⁹ Workowski KA, Berman SM. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. MMWR Recomm Rep 2006; 55:1.

b. Semiología: La secreción vaginal y el prurito son las manifestaciones más frecuentes en caso de condilomas floridos; también puede haber sinusorragia⁵⁰. La lesión típica es un condiloma exofítico o papilomatoso. El examen colposcópico permite identificar hallazgos compatibles con condiloma plano, con espigas o invertido. El condiloma papilomatoso es una lesión blanca elevada con proyecciones digitiformes que a menudo tienen capilares. Su variedad plana también es blanca, con una superficie un poco granular, o puede tener un patrón en mosaico y puntiforme, lo que sugiere Neoplasia Intraepitelial Vaginal, que debe descartarse mediante biopsia. Las lesiones en espiga son hiperqueratósicas, con proyecciones superficiales y puntas capilares prominentes. Un condiloma invertido crece en las glándulas del cérvix, pero no se ha identificado en vagina. En la vaginitis condilomatosa se observa una superficie áspera, con proyecciones blancas sobresaliendo de la mucosa.

c. Diagnóstico: La presencia de coilocitos es patognomónica de la infección. Los coilocitos son células superficiales o intermedias observadas en la biopsia que se caracterizan por un halo perinuclear grande. Hay que tomar biopsias guiadas por el colposcopio para descartar la neoplasia intraepitelial. En la displasia, las células displásicas se mueven hacia la superficie, mientras que en el condiloma los cambios progresan de la superficie hacia la profundidad. La biopsia tiene especial importancia cuando hay compromiso del cérvix o si la lesión es pigmentada, indurada, fija o ulcerada. Los estados de inmunosupresión (embarazo, infección por VIH, diabetes mellitus, trasplantes) se asocian con proliferación masiva de condilomas y a menudo son difíciles de tratar. El uso de condones ayuda a prevenir la infección.

⁵⁰ Bonnez W, Reichman R. Papillomaviruses In: Principles and Practice of infectious Diseases, 5th ed, Mandell, GL, Bennett, JE, Dolin, R (Eds), Churchill Livingstone, Philadelphia 2000. p.1630.

d. Tratamiento: El tratamiento de las pacientes con condilomas se hace con ácido tricloroacético en solución al 50-80%. Casi siempre se aplica la solución con menor concentración al cérvix y la vagina. Puede aplicarse gel de lidocaína al 1% alrededor de la verruga para evitar el daño en mucosa adyacente. Se neutraliza con bicarbonato de sodio. Se debe repetir el tratamiento cada semana según sea necesario, por lo general se requieren 6 sesiones. La podofilina al 20%, aplicando 0.5ml por sesión, lavando 1-4 horas luego de la aplicación. Se puede aplicar vaselina en las zonas sanas alrededor de la lesión y que estén en contacto con ella para evitar irritación; la duración del tratamiento es similar a la del ácido tricloroacético. La criocirugía, electrocirugía, escisión quirúrgica simple o la vaporización con láser son opciones si la lesión es muy grande o si no hubo respuesta con los anteriores esquemas. El imiquimod, crema al 5% en forma similar a los anteriores, no es irritante. Durante el embarazo, el ácido tricloroacético se debe aplicar en las últimas 4 semanas para evitar cesáreas por lesiones muy grandes. Las opciones quirúrgicas se deben hacer antes de la semana 32, para evitar la necrosis postquirúrgica habitual en el momento del parto.

4.1.5 Infecciones parasitarias: Es poco frecuente que la infección parasitaria con oxiuros (*Enterobius vermicularis*) y *Entamoeba histolytica* cause vaginitis. La oxiuriasis se observa en niñas. La fuente de la infección es la contaminación del introito.

a. Semiología: Hay prurito intenso en el área perineal. Los parásitos se identifican por observación directa o por microscopía. La amebiasis vaginal y cervical es más común en países en desarrollo, aunque su incidencia es muy baja. Los síntomas predominantes son vulvares. Los trofozoitos se pueden identificar en un frotis vaginal.

4.2 Patologías no infecciosas:

4.2.1 Vaginitis atrófica: Es quizá la causa más común dentro del grupo; suele presentarse en las mujeres prepuberales, las lactantes y principalmente, las postmenopáusicas. El pH de la vagina es más alto de lo normal y la flora acidógena vaginal normal se sustituye por flora mixta. La mucosa vaginal es delgada y el epitelio es más susceptible a la infección y el traumatismo.

a. Semilogía: Aunque la mayoría de las pacientes son asintomáticas, muchas mujeres postmenopáusicas refieren sequedad vaginal, manchado, dispareunia y disfunción sexual. Algunos de los síntomas de la irritación se deben a una infección secundaria, como una infección de vías urinarias. En la exploración, la mucosa vaginal es delgada, con pocos o ningún pliegue.

b. Diagnóstico:

- pH vaginal: Un pH mayor o igual de 5 (entre 5.0-7.0), en ausencia de otras causas como infección o semen.
- Citología: El índice de maduración, determinado por un examen citológico de una preparación húmeda de células superficiales del tercio superior de la vagina, puede ser usado para cuantificar el recambio del epitelio vaginal. El índice de maduración es la proporción de células parabasales, intermedias y superficiales por cada 100 células contadas en un frotis. En una mujer premenopáusica con adecuados niveles de estrógenos, predominan las células superficiales e intermedias. El índice de maduración para estas mujeres es de 40 – 70 células intermedias, 30 – 60 células superficiales y 0 células parabasales. En mujeres con vaginitis atrófica hay un incremento de células parabasales y una disminución de células superficiales. Las mujeres en la menopausia temprana tienen un índice de maduración típico de 65 células parabasales, 30 células intermedias y 5 células superficiales. A medida que

aumenta la edad continúa el incremento de células parabasales y el índice de maduración eventualmente llega ser enteramente de células parabasales⁵¹.

- Niveles séricos de hormonas: Valores de estradiol menores de 20 pg/mL, son sugestivos de diagnóstico de un estado hipoestrogénico; sin embargo, la medición de estradiol varía mucho de un laboratorio a otro y ningún ensayo clínico ha mostrado que sea un marcador suficientemente sensible ni confiable. Valores de Hormona folículo estimulante (FSH), por encima de 40IU/L pueden sugerir diagnóstico de menopausia.
- Ecografía endometrial: Una delgada capa de endometrio, menor de 4mm de en la ecografía transvaginal, sugiere un estado hipoestrogénico y apoya el diagnóstico clínico de atrofia vaginal.
- Examen microscópico: La evaluación de un frotis vaginal le permite al clínico identificar la pérdida de células superficiales asociada a atrofia, y al mismo tiempo, excluir la posibilidad de una infección como causa de base para los síntomas vaginales. El frotis muestra células parabasales pequeñas, redondeadas y con un núcleo grande; la flora predominante de lactobacilos es reemplazada por una flora de bacilos Gram negativos y cocos Gram positivos. Un gran número de leucocitos polimorfonucleares puede estar presentes si hay infección.

c) *Tratamiento*: Incluye aplicación intravaginal de crema con estrógeno⁵². Esta alternativa está contraindicada en pacientes con antecedentes de cáncer mamario o endometrial, pero se debe individualizar la paciente. Debe considerarse el tratamiento sistémico con estrógeno cuando no hay contraindicaciones. La

⁵¹ Creasman WT. Vaginal cancers. Curr Opin Obstet Gynecol. 2005 Feb;17(1):71-6.

⁵² The role of local vaginal estrogen for treatment of vaginal atrophy in postmenopausal women: 2007 position statement of The North American Menopause Society. Menopause 2007; 14:357.

maduración de la mucosa erradica la infección bacteriana pero puede predisponer a tricomoniasis y candidiasis.

4.2.2 Cuerpos extraños: Esta causa a menudo ocasiona secreción vaginal e infección en niñas antes de la adolescencia.

a. Sintomatología: Puede encontrarse secreción maloliente o sangrado intermenstrual. Los síntomas casi siempre son secundarios a la sequedad de la mucosa vaginal y las microulceraciones, las cuales se detectan por vaginoscopia. Las lesiones ulcerativas, en especial las relacionadas con el uso de tampones, casi siempre se localizan en los fondos de saco vaginales y tienen bordes irregulares y enrollados con tejido de granulación rojo en la base.

b. Diagnóstico: Es probable que requieran un examen vaginal bajo anestesia para identificar o descartar la presencia de un cuerpo extraño o un tumor en la parte superior de la vagina. También puede irrigarse la cavidad vaginal con un pequeño catéter para eliminar el objeto. La vaginoscopia con un endoscopio puede ser usada en el consultorio como un examen bajo anestesia. Se prefiere el uso del endoscopio flexible a fin de evitar lesiones accidentales por movimientos involuntarios de la paciente. Se pueden evidenciar pequeñas petequias en las paredes vaginales y el cérvix. Esto ocurre con frecuencia y debe ser considerado un hallazgo normal. Los pliegues vaginales son variables, pero usualmente son mínimos. La mayor parte de las paredes vaginales son lisas y sin pliegues. Puede observarse muchas proyecciones papilares alrededor de un objeto extraño incrustado.

4.2.3 Vaginitis inflamatoria descamativa⁵³: Presenta las mismas características de la vaginitis atrófica postmenopáusica, pero ocurre en mujeres premenopáusicas con concentraciones normales de estrógeno. Se desconoce la causa.

a. Semiología: Las pacientes se quejan de secreción vaginal purulenta profusa, ardor vaginal o irritación, dispareunia y manchado ocasional. El proceso se presenta en parches y casi siempre se localiza en la mitad superior de la vagina. La secreción purulenta contiene muchas células epiteliales inmaduras y pocios, que no se explican por ninguna causa identificable. Existe eritema vaginal y pueden desarrollarse sinequias en la parte superior de la vagina que producen oclusión parcial.

b. Diagnóstico: El diagnóstico es de exclusión. Es probable que el pH vaginal esté elevado; el frotis y la tinción de Gram muestran mayor cantidad de células parabasales, ausencia de bacilos grampositivos y presencia de estreptococos. El diagnóstico se basa en la presencia de leucorrea purulenta, una proporción de leucocitos/células epiteliales mayor de 1:1 y un pH vaginal mayor de 4.5, después de haber excluido vaginosis bacteriana, e infecciones por *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* y *T. vaginalis*.

c. Tratamiento: Poco satisfactorio, pero incluye la aplicación local de estrógeno, antibióticos (en especial clindamicina al 2% 5g intravaginales/día por 7 días) y corticosteroides.

4.2.4 Tejido de granulación vaginal: Puede encontrarse en la línea de sutura vaginal después de una histerectomía u otro procedimiento quirúrgico vaginal. También es posible que ocurra luego de un tratamiento vaginal que ocasiona úlceras o pérdida de la mucosa vaginal, como la aplicación de láser.

⁵³ Romero R. Clinical feature. Bacterial vaginosis and inflammatory vaginitis. Am J Obstet Gynecol 2004;190:1503.

a. *Semiología*: Las pacientes referirán sinusorragia o la salida de una secreción de aspecto mucoide inusual. A la exploración física el tejido de granulación es hasta cierto punto rojo a violeta en comparación con la mucosa plana adyacente normal. La superficie puede ser un poco elevada y tener un aspecto granular o mucoide. Es probable que el tejido sea friable y que experimente hemorragias con facilidad al contacto o luego de la toma de biopsias.

b. *Diagnóstico*: El estudio histopatológico muestra el aspecto clásico del tejido de reparación.

c. *Tratamiento*: Consiste en biopsia incisional. La hemorragia suele controlarse con solución de Monsel y se utiliza cuando el tejido de granulación recurre. La acidificación de la vagina puede ser útil.

4.2.5 Vaginositis bacteriana: Se refiere a un síndrome de hiperacididad vaginal debido a sobrecrecimiento de lactobacilos.

a. *Semiología*: Se caracteriza por prurito, dispareunia, disuria vulvar y aumento cíclico de los síntomas durante la fase lútea.

b. *Diagnóstico*: Los criterios diagnósticos incluyen descarga vaginal blanquecina; pH entre 3.5 y 4.5; coloración de gran que muestra sobrecrecimiento de bacilos, disminución de las células blancas y evidencia de citólisis (Núcleos vacíos, pedazos de citoplasma); y exclusión de cualquier patógeno infeccioso.

c. *Tratamiento*: Las duchas con bicarbonato de sodio, ha demostrado ser benéfica, usándola una vez por día por 7 a 14 días.

4.3. Patologías malignas: Ver capítulo La semiología de la paciente con cáncer de vagina.

CAPÍTULO 3.1

LAS AYUDAS DIAGNÓSTICAS EN LAS ENFERMEDADES DEL CUELLO

1. INTRODUCCIÓN:

Con el aumento en la incidencia de patología cervical, se hace necesario conocer todas las ayudas diagnósticas disponibles tanto para patologías benignas como malignas.

Actualmente se cuenta con 493000 nuevos casos y 273000 muertes por año secundarios a cáncer de cérvix, el cual representa el segundo cáncer mas común en mujeres alrededor del mundo y es un problema de salud pública. Los programas de tamizaje desarrollados con base en la citología cervical han mostrado una reducción importante en la incidencia, sin embargo, la efectividad de la citología cervical es limitada y la colposcopia con biopsia de cérvix dirigida, permanece como el “gold standard” para el diagnóstico de lesiones premalignas cervicales⁵⁴. El cáncer invasivo del cérvix es relativamente raro entre mujeres americanas. En el 2004, La Sociedad Americana de Cáncer estimó una incidencia de 10520 casos en los Estados Unidos con cerca de 3900 muertes. La tasa de mortalidad desde 1997 hasta el 2001 fue 2.9 por 100000 mujeres⁵⁵. Dentro de las patologías benignas se cuentan las diferentes causas de cervicitis y los pólipos endocervicales como las causas más frecuentes.

2. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

Dentro de las ayudas utilizadas para el diagnóstico de patología cervical encontramos:

⁵⁴ Sankaranarayanan R, Ferlay J. Worldwide burden of gynaecological cancer: the size of the problem. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2006;20:207–25.

⁵⁵ Waggoner ES. Cervical Cancer. *Lancet* 2003; Vol 361:2217-25.

2.1 Citología Cervicovaginal:

2.1.1 Definición: La citología, como su nombre indica, es el estudio de las células, es decir de su morfología, utilizando un microscopio óptico. La citología cervical, en la revisión ginecológica anual, consiste en la recolección de material de dos zonas del cuello uterino o cérvix (toma interna y externa del cuello del útero), mediante una espátula. Dicho material se extiende en un cristal o portaobjetos, y tras teñirlo con líquidos especiales, se observa al microscopio⁵⁶.

2.1.2 Epidemiología: Aproximadamente se realizan 50 millones de citologías anuales, de las cuales 3.5 millones (7%) son interpretadas como anormales. La efectividad de los exámenes citológicos realizados a intervalos regulares para detectar precozmente el cáncer cervical, ha sido demostrada mediante estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo. La detección temprana por citología reduce la incidencia y mortalidad en un 60% en las poblaciones que son sometidas a tamizaje sistemático. La sensibilidad de la citología para hallazgos anormales es del 77.7% y la especificidad es del 94.2%.

2.1.3 Tipos de citología cervical: Hay actualmente dos tipos disponibles de citología: La técnica de Pap Smear convencional y las más nuevas preparaciones de citología en fase líquida (por ejemplo, ThinPrep®, SurePath™)⁵⁷. El Papanicolaou (Pap smear) fue el test de tamizaje estándar original para neoplasias del tracto genital inferior. El primer reporte de esta técnica fue reportado en 1941; la estandarización de la terminología de papanicolau se consiguió con la introducción del sistema de Bethesda en 1988 y revisado posteriormente en el 2001.

⁵⁶ ACOG. Cervical Cytology Screening. Clinical Management guidelines for obstetrician-gynecologists. Prac Bulletin 45 August 2003. American College of Obstetricians and gynecologists.

⁵⁷ Davey E, d'Assuncao J, Irwig L, et al. Accuracy of reading liquid based cytology slides using the ThinPrep Imager compared with conventional cytology: prospective study. BMJ 2007; 335:31.

2.1.4 Toma de citología: Esta actividad debe ser realizada por un médico o enfermera debidamente capacitados, con el fin de obtener una muestra para estudio de las células de la unión escamocelular (exocervical) o también llamada zona de transición y del endocérnix, para identificar posibles alteraciones pre-neoplásicas o neoplásicas. Los pasos a seguir en la toma de citología son:

1. Anamnesis y diligenciamiento del registro para citología.
2. Preparación de las láminas.
3. Toma de la muestra utilizando espátula de madera o plástico para el exocérnix y cepillo para el endocérnix, teniendo en cuenta: No hacer tacto vaginal antes de la toma de la muestra, usar espéculo sin lubricante, exponer muy bien el cérnix, limpiar el exceso de flujo con torunda de algodón, extender la muestra en forma adecuada para que quede delgada, fijar la muestra utilizando cito-spray, fijador comercial o alcohol al 95%.
4. Identificar adecuadamente la lámina.
5. Informar a la usuaria sobre la importancia de reclamar oportunamente el resultado.

Si en el momento de tomar la citología se observa lesión cervical tumoral visible o sintomatología de sangrados intermenstruales (metrorragias), post-coito o post-menopáusico, es preciso remitir inmediatamente al ginecólogo sin esperar el resultado de la citología.

2.1.5 Contraindicaciones para la toma de la muestra:

1. Durante el período menstrual.
2. En caso de abundante flujo, previa limpieza del cuello uterino con una torunda de algodón.
3. En caso de relaciones sexuales recientes o de ducha vaginal previa.
4. En presencia de sangrado genital persistente, excepto que sea profuso.

2.1.6 Factores que interfieren en los resultados: Una inflamación importante, causada por ejemplo por una infección, puede impedir hacer una interpretación correcta de lo que el anatomopatólogo observa por el microscopio, y requiere la repetición de la prueba una vez tratada y resuelta la inflamación. También pueden interferir los resultados problemas de tipo técnico, como una inadecuada toma, conservación o transporte de la muestra.

2.1.7 Recomendaciones:

a. Inicio del Tamizaje: El tamizaje debe comenzarse aproximadamente tres años después del inicio de las relaciones sexuales. Con un promedio de edad entre 25 y 64 años y se debe añadir el test del virus de papiloma humano (VPH) a los 35 años según valoración individual y disponibilidad de la técnica. Esta recomendación se basa en el hecho de que el alto grado de anomalías citológicas son casi exclusivamente relacionadas con la adquisición de infección por VPH, a través de las relaciones sexuales y estas lesiones no ocurren usualmente sino hasta 5 años después de la exposición.

b. Intervalo del Tamizaje: La Sociedad Americana de Cáncer recomienda que el intervalo inicial del tamizaje debe ser realizado anualmente hasta obtener tres citologías consecutivas normales y entonces puede ser aumentado cada dos o tres años. Con pocas excepciones como son los casos de pacientes inmunosuprimidas o pacientes con antecedentes previos de citologías anormales.

c. Pacientes post-histerectomizadas: Si la histerectomías se realizó por patología benigna con extirpación total del útero, no se recomienda seguir tamizaje. Si se realizó por displasia moderada o severa, se debe continuar anualmente hasta obtener 3 estudios consecutivos negativos y si se realizó por patología maligna, se debe realizar seguimiento indefinido. En los casos en que el procedimiento haya

sido subtotal o supracervical, se debe continuar el tamizaje igual que en las mujeres de su grupo de riesgo sin histerectomía.

d. Edad superior para realizar tamizaje: El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología recomienda individualización en mujeres mayores basado en evaluación anual de factores de riesgo y examen físico ginecológico (especuloscopia, examen visual de la vulva y vagina y palpación por examen bimanual y rectovaginal)⁵⁸. La recomendación actual es suspender la toma de citologías a la edad de 65 años si la mujer tuvo citologías recientes normales y no tiene factores de riesgo importantes para cáncer cervical⁵⁹.

2.1.8 Sistema de Bethesda 2001⁶⁰: Ver Tabla 1.

2.1.9 Manejo según reporte de la citología cervical⁶¹⁻⁶²: En general se acepta que no más de un 10% de las citologías tomadas deben ser remitidas para colposcopia.

De acuerdo con los resultados de la citología las conductas a seguir son:

1. Si la citología es reportada como normal satisfactoria, continúa el esquema de tamizaje descrito.
2. Si la citología reporta cambios benignos, se analizan las causas, se ordena el tratamiento necesario y continúa el esquema de tamizaje.

⁵⁸ ACOG. Practice bulletin: Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 45, August 2003. Cervical cytology screening. Obstet Gynecol 2003; 102:417.

⁵⁹ Wright TC JR. Cervical Cancer Screening in the 21st Century: Is it Time to Retire the PAP Smear? Clinical Obstetrics & Gynecology. 50(2):313-323, June 2007.

⁶⁰ Solomon D, Davey D, Kurman R, et al. The 2001 Bethesda System. JAMA, 287: 2114, 2002.

⁶¹ ACOG. Practice Bulletin #66: Management of Abnormal Cervical Cytology and Histology. Obstet Gynecol 2005; 106:645.

⁶² González MA. Patología cervical y el reporte de ASCUS en la citología. Rev Colomb Obstet Ginecol v.54 n.3 Bogotá jul./set. 2003.

3. Si la citología es reportada como anormal, la paciente debe ser remitida a una unidad de patología cervical y colposcopia.

2.2 COLPOSCOPIA:

2.2.1 Definición: La colposcopia es un examen visual especializado del cérvix, también se puede realizar en otros sitios como la vagina y algunas veces de los labios vaginales externos o la vulva. Data del año 1925. Este examen se practica en aquellos casos donde la citología ha mostrado células anormales. El examen requiere visualización a través del colposcopio. Este examen permite detectar zonas anormales que generalmente no son visibles en un examen rutinario. Si se identifican áreas anormales, usualmente se toma una pequeña biopsia para estudio histopatológico. Tiene una especificidad entre el 48% y el 69% y una sensibilidad del 85% al 96%⁶³.

TIPO DE ESPECIMEN Técnica
CALIDAD ESPECIMEN • Satisfactorio para evaluación: Presencia o ausencia de células endocervicales, componente zona de transformación, otros indicadores de calidad: inflamación, sangre, etc. • Insatisfactorio para evaluación: • Muestra rechazada no procesada debido a... • Muestra procesada y examinada pero insatisfactoria para evaluación debido a...
CATEGORIZACIÓN GENERAL • Negativo para Lesión Intraepitelial o Malignidad. • Anormalidad de células epiteliales. • Otros: presencia de células endometriales en mujeres >40 años.
INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS • Negativo para lesión intraepitelial o malignidad. • Organismos: Trichomoma vaginalis, Organismos micóticos: Cándida, Flora sugestiva de vaginosis bacteriana, Actinomyces ssp, VHS. • Otros Hallazgos no neoplásicos: - Cambios celulares reactivos asociados con: Inflamación, Radiación, DIU. - Células Glandulares post histerectomía.

⁶³ Cantor SB, Ca´rdenas-Turanzas M, Cox DD, et al. Accuracy of Colposcopy in the Diagnostic Setting Compared With the Screening Setting. Obstet Gynecol 2008;111:7–14.

- Atrofia.

- Anormalidades de células epiteliales:

1. CÉLULAS ESCAMOSAS

Atipia de células escamosas de significado indeterminado (ASCUS).

Atipia de células escamosas sin excluir HSIL (ASC-H).

Lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado LSIL: VPH, displasia leve.

Lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado HSIL: displasia moderada, severa, CIS/ con sospecha de invasión.

Carcinoma de células escamosas.

2. CÉLULAS GLANDULARES

Células glandulares atípicas (AGC).

Endocervicales (NOS o específicas).

Endometriales (NOS o específicas).

Glandulares (NOS o específicas).

Células glandulares atípicas

Endocervicales (a favor de neoplasia).

Endometriales (a favor de neoplasia).

Adenocarcinoma endocervical in situ.

Adenocarcinoma:

- Endocervical

- Endometrial

- Extrauterino

- No especificado

Tabla 1. Sistema de Clasificación de Bethesda 2001.

La capacidad diagnóstica de la colposcopia está limitada y depende de la capacidad de observar completamente la zona de transformación, específicamente su zona superior que es la unión escamocelular, algunos autores recomiendan por tanto, realizar la colposcopia en la segunda semana del ciclo, para mejorar la visualización⁶⁴.

2.2.2 Realización de la colposcopia: Inicialmente se coloca un espéculo vaginal para separar las paredes de la vagina, al igual que se hace al tomar la citología. El colposcopio se coloca a unos centímetros frente a la vagina. Posteriormente se aplica una u examen anual. La persona que lleve a cabo el examen aplicará una solución de de ácido acético o lugol para identificar cualquier área anormal. Como

⁶⁴ Carcopino X, Akkawi R, Conroy R, Prendiville W. Specific Timing for Colposcopy. Is it Worthwhile?. Obstet Gynecol 2008;111:373–7.

se mencionó anteriormente, en caso de ser necesario, se tomará biopsia para completar el estudio.

2.2.3 Patrones colposcópicos anormales⁶⁵: Semiológicamente tras la aplicación de ácido acético podemos distinguir imágenes colposcópicas anormales denominadas imágenes acetoblanas. Cuando además de la reacción acetoblanca se manifiesta el patrón vascular se clasifican como imágenes de mosaico, punteado y vasos atípicos. El actual sistema de clasificación colposcópica subclasifica como cambios mayores las siguientes lesiones: (Ver tabla 2) epitelio acetoblanco denso, mosaico grueso, punteado grueso, yodo negativo, y vasos atípicos. Existen además otras lesiones colposcópicas que no se catalogan como cambios mayores sino como grupo misceláneo (leucoplasia y erosión) pero que merecen atención puesto que ocasionalmente pueden asociarse a lesiones de alto grado.

a. Epitelio acetoblanco: No se aprecia en el cérvix sin preparación haciéndose evidente únicamente tras la aplicación de ácido acético al 3-5% en forma de área opaca y blanquecina. Según la intensidad de la reacción podemos diferenciar entre:

- Cambios menores: Epitelio blanco delgado, débil, evanescente, con superficie regular y bordes bien definidos. Desde el punto de vista histológico, los cambios menores pueden corresponder a una metaplasia madura o inmadura o a una lesión escamosa intraepitelial de bajo grado⁶⁶.
- Cambios mayores: Epitelio blanco grueso, nacarado, persistente, con superficie irregular y bordes mal definidos).

⁶⁵ Kierkegaard O, Byralsen C, et al. Association between colposcopic findings and histology in cervical lesions: the significance of the size of the lesion. Gynecol Oncol. 1995;57:66-71.

⁶⁶ Rochanawutanon M, Srisuoandit S. The histopathologic patterns of cervical lesions and visual inspection with acetic acid on excised uterine cervices. International Journal of Gynecological Cancer. 17(4):827-832, July/August 2007.

b. Mosaico: La base histológica del mosaico corresponde a un epitelio que forma brotes que penetran en el tejido conjuntivo. Tras la aplicación del ácido acético, el epitelio patológico toma un color muy blanco en el lugar correspondiente a la excrecencia, donde el epitelio es más grueso, y el corión queda totalmente oculto. Entre las excrecencias, el epitelio es más delgado y el corión se ve por transparencia.

Al examen colposcópico, el mosaico es una lesión ostensible tras la aplicación de acético, con aspecto de empedrado o adoquinado, con campos o losetas de epitelio blanco delimitadas por bordes rojizos, correspondientes a vasos que discurren paralelamente a la superficie en el interior de tabiques de tejido conectivo. Tras la aplicación del Lugol, el epitelio pavimentoso patológico se vuelve amarillento, yodo negativo. Según la intensidad de estas modificaciones aquí también podemos diferenciar entre:

- Mosaico fino o cambios menores: Suele ser una lesión focal, donde las losetas adoptan una forma poligonal u oval, con una morfología uniforme y se encuentran al mismo nivel que el epitelio normal. El calibre de los vasos es regular. En la mayoría de los casos, el mosaico fino es benigno y corresponde histológicamente a un epitelio metaplásico con paraqueratosis.
- Mosaico grueso o cambios mayores: Se trata de una lesión con losetas de tamaño y forma variables. Éstas se encuentran separadas por grandes ribetes rojos, con capilares dilatados e irregulares. La lesión suele ser sobreelevada y con frecuencia se asocia a otras imágenes anormales como el epitelio acetoblanco grueso y punteado grueso. Histológicamente se asocia frecuentemente con lesiones epiteliales de alto grado.

c. Punteado: Las imágenes de punteado se deben a alteraciones de la estructura del epitelio escamoso, con modificaciones de su grosor y de su relación con el

estroma. En el punteado las dos caras del epitelio escamoso son más o menos paralelas, pero la cara profunda presenta zonas deformadas por los ejes conjuntivo-vasculares del corión, o papilas estromales, que se dirigen en forma de dedo de guante hacia la superficie. En el extremo de cada eje conjuntivo-vascular, el epitelio es muy delgado y el corion se transparenta bajo la forma de un punto rojo al examen colposcópico⁶⁷. Hay que diferenciar entre dos tipos de punteado:

- Punteado fino: Catalogado como cambios menores. Es una lesión focal en la que están presentes capilares delgados no sobreelevados y densamente espaciados, equidistantes, de calibre pequeño y uniforme, con una escasa reacción al acético del epitelio escamoso. A menudo las áreas de punteado fino se correlacionan con un diagnóstico histológico de metaplasia o lesiones epiteliales de bajo grado.

Es necesario diferenciar el punteado fino de la colpitis, lesión difusa que se extiende sobre una base eritematosa que afecta cuello y vagina. El test de Shiller permite el diagnóstico en caso de duda, ya que el punteado se asienta en un área Lugol negativa, que contrasta con el epitelio normal, mientras el punteado de la colpitis se pone de manifiesto sobre un epitelio normal que toma el Lugol.

- Punteado grueso: Catalogado como cambios mayores: Es una lesión focal que contiene capilares sinuosos, dilatados, sobreelevados y ampliamente espaciados, de forma y tamaño variables. El epitelio escamoso reacciona intensamente blanqueándose con el ácido acético y sobreelevándose. El área de punteado grueso tiene una apariencia global más eritematosa debido a la congestión localizada del tejido conectivo. La lesión se halla ligeramente sobreelevada con una superficie irregular, debido a la presencia de vasos

⁶⁷ The American Society for Colposcopy and Cervical Pathology: Hagerstown, Maryland. Journal of Lower Genital Tract Disease. 12(3):249-250, July 2008.

dilatados que le dan un aspecto micropapilar. El área se traumatiza fácilmente y experimenta hemorragia. No capta la tinción con yodo. Histológicamente, se corresponde con lesiones de alto grado y con lesiones microinvasivas.

d. Vasos atípicos: Los vasos estromales aparecen irregulares, dilatados, de curso abrupto, en forma de sacacorchos, horquilla, tirabuzón o espiral, con interrupciones bruscas o áreas lacunares. Con frecuencia alternan áreas hemorrágicas por fragilidad de los vasos neoformados con áreas de insuficiencia vascular que condicionan necrosis tisular. Dichos cambios siempre se catalogan como cambios colposcópicos mayores. La presencia de vasos atípicos constituye por tanto, un signo de agravamiento de las lesiones intraepiteliales, pues la progresión a cáncer microinvasivo requiere la expresión de factores angiogénicos.

2.2.4 Colposcopia sugestiva de invasión: Cuando las lesiones intraepiteliales progresan a invasivas, el crecimiento tumoral exofítico o endofítico condiciona una serie de manifestaciones colposcópicas que nos pueden permitir el diagnóstico o la elevada sospecha de invasión tales como:

- Vasos atípicos.
- Distancia intercapilar aumentada.
- Áreas erosivas.
- Superficie sobreelevada e irregular.
- Imagen atípica, extensa y compleja.
- Afectación del endocérnix.

2.2.5 Otros hallazgos:

a. Queratosis: Se denomina queratosis, anteriormente también denominada leucoplasia, a toda área epitelial de color blanco, apreciable a simple vista y que no se modifica tras aplicar ácido acético. Las áreas de leucoplasia suelen tener

bordes bien definidos y delimitados del epitelio normal, presentes como una lesión aislada o en forma de grupos. La superficie suele ser rugosa, irregular y ligeramente sobreelevada. La leucoplasia puede ser gruesa o delgada. La vascularización estromal nunca es visible debido a la gruesa capa de queratina.

Las áreas de leucoplasia pueden desprenderse con relativa facilidad mediante el raspado con la espátula. La aplicación de Lugol muestra como la mucosa anormal se encuentra desprovista de glucógeno y sólo se tiñe de un tono ligeramente amarillento.

Histológicamente, la queratosis traduce simplemente un proceso de hiper o paraqueratosis sin cambios patológicos en el epitelio. El color blanco se debe al reflejo de la luz sobre una capa celular densa formada por un epitelio cornificado.

Es frecuente observar leucoplasia después de algunos tratamientos locales como la electro-diatermocoagulación. Aunque algunos carcinomas pueden presentar hiper o paraqueratosis con imágenes colposcópicas de leucoplasia, es prácticamente imposible que se presente un carcinoma sin otros signos sospechosos por si mismos.

Cuando la leucoplasia se encuentra dentro de la zona de transformación y especialmente si se acompaña de otras imágenes anormales debe biopsiarse en todos los casos.

b. Erosión o ulceración: La erosión implica la descamación de capas superficiales del epitelio escamoso, mientras que la úlcera afecta también a al tejido conectivo más profundo. La erosión puede encontrarse formando parte de distintos cuadros colposcópicos benignos: inflamación, atrofia, traumatismos, etc. Sin embargo, la erosión que más nos debe interesar es la que está motivada por una maduración

anormal del epitelio escamoso con pérdida de la adhesividad intercelular. Este epitelio frágil y fácilmente erosionable sugiere una lesión significativa.

2.2.6 Clasificación colposcópica, IF CPC (Barcelona 2002)⁶⁸:

Hallazgos colposcópicos normales: • Epitelio escamoso original • Epitelio Columnar • Zona de transformación
Hallazgos colposcópicos anormales: • Epitelio acetoblanco plano • Epitelio acetoblanco denso • Mosaico fino • Mosaico grosero • Punteado fino • Punteado grosero • Parcialmente positivo al Yodo • Yodo negativo • Vasos atípicos
Características colposcópicas sugestivas de cáncer invasivo
Colposcopia insatisfactoria: • Unión escamoso-columnar no visible • Asociación con inflamación o atrofia severas, trauma • Cuello no visible
Hallazgos misceláneos • Condiloma • Queratosis • Erosión • Inflamación • Atrofia • Deciduosis • Pólipos

Tabla 2. Sistema de clasificación colposcópica. 2002

2.2.7 Tratamiento: Si se encuentran anomalías leves o de bajo grado, es posible que no se requiera tratamiento alguno y solamente se hará seguimiento mediante la toma de citologías periódicas. Otras alternativas de tratamiento (de acuerdo al informe), sería eliminar las células superficiales del cérvix mediante

⁶⁸ Walker P, et al. International terminology of colposcopy: an updated report from the International Federation for Cervical Pathology and Colposcopy. Obstet Gynecol. 2003;101:175-7.

congelación o láser. Otra alternativa es una biopsia más amplia mediante un procedimiento llamado conización por asa diatérmica (LEEP) que puede practicarse en la misma consulta. A veces se requiere practicar una conización quirúrgica en el quirófano⁶⁹.

2.3 Cultivos: Se realizan para la detección de patología relacionada con cervicitis, tienen la ventaja de ser 100% específicos, especialmente para gérmenes como la *Chlamydia trachomatis*. Sin embargo, son técnicas más costosas y sus resultados son demorados, por lo cual no son realizados de rutina.

2.4 Otros métodos: Los métodos de detección de antígenos, están basados en la visualización directa del microorganismo utilizando anticuerpos específicos marcados con fluoresceína (IF), test inmunoquímicos (EIA) y detección por sondas de ADN. Estos métodos, fueron desarrollados en la década del 80 y se hicieron muy populares por su facilidad, independencia del transporte y rapidez.

2.4.1 Inmunofluorescencia (IF): La sensibilidad y especificidad de la IF, es de 80%-90% y 98-99% respectivamente. Se considera que una muestra es positiva cuando se observan como mínimo 10 CE (cuerpos elementales).

2.4.2 EIA (Enzimo–inmuno–ensayo): Utiliza anticuerpos que se detectan por una reacción inmunoquímica, el lipopolisacárido (LPS) específico del germen. Se considera positivo cuando se detectan estos anticuerpos.

2.4.3 Sondas: Son métodos moleculares no amplificados que utilizan hibridación del ADN: Tienen una sensibilidad mayor que el EIA.

2.4.4 Métodos de amplificación del DNA: El desarrollo de estas tecnologías representó el avance más importante en los últimos años. El método más

⁶⁹ Bravata-Baver D. The American Society for Colposcopy and Cervical Pathology: Hagerstown, Maryland. Journal of Lower Genital Tract Disease. 12(1):62-63, January 2008.

ampliamente difundido es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Utilizado para detectar patologías benignas y malignas, incluyendo la detección de cepas de virus del Papiloma Humano.

2.5 Biopsia: Ver detalle en capítulo La semiología del cáncer de cérvix.

CAPÍTULO 4.1

LA SEMIOLOGÍA DE LOS DIFERENTES TRASTORNOS QUE PRODUCEN INCONTINENCIA URINARIA

1. INTRODUCCIÓN:

La International Continence Society definió la incontinencia urinaria (IU) como un “Trastorno en el cual hay pérdida involuntaria de orina a través de la uretra que es demostrable objetivamente y que es un problema social o higiénico para la

mujer”⁷⁰. Es una condición subdiagnosticada pero se estima que 1 de cada 3 mujeres tienen problemas de IU. La OMS (1998) identificó esta patología como un problema de salud mundial con una prevalencia estimada de 200 millones anuales, la cual varía dependiendo de la edad de la población estudiada; entre mujeres mayores es de alrededor del 53.2% y entre aquellas más jóvenes es del 47%. Se reporta hasta un 33% de remisión espontánea lo cual es más probable que ocurra en mujeres mayores ya que en éstas las causas generalmente son transitorias como infección de vías urinarias, medicamentos, depresión, exceso de ingesta de líquido, inmovilidad o impactación fecal.

2. SEMIOLOGÍA:

2.1 Sintomatología: Tres tipos de síntomas son incluidos⁷¹:

- Estrés: pérdida por esfuerzo, tos o estornudo o cualquier maniobra de valsalva
- Urgencia: Urgencia de vaciado con inicio de pérdida de orina
- Mixta: asociación de las dos anteriores

Se debe llenar el cuestionario urológico como evaluación inicial para orientar el diagnóstico exacto. Las preguntas que se pueden hacer en el consultorio al momento de la anamnesis son: Por cuánto tiempo ha sido la IU un problema?, cuantas veces debe ir al baño en el día y la noche?, existen pérdidas de orina frecuentes?, debe usar pañales durante el día o la noche?, evita salidas por miedo a la pérdida de orina?, ha presentado síntomas urinarios?, hay situaciones que empeoran las pérdidas, por ejemplo toser, reírse, etc?, Ha presentado

⁷⁰ Abrams P, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardization Sub-committee of the International Continence Society. Am J Obstet Gynecol. 2002;187:116–126

⁷¹ Jensen JK, Nielsen FJ, Ostergard DR. The role of patient history in the diagnosis of urinary incontinence. Obstet Gynecol. 1994; 83: 90410.

estreñimiento?, Ha recibido tratamientos previos, o ha realizado previamente los ejercicios de kegel?, Consumo de sustancias como café, alcohol?.

Siempre se debe descartar que la incontinencia sea funcional por restricción física (incapacidad para deambular, desorientación del paciente o incapacidad funcional), descartar cualquier enfermedad aguda ya que todas pueden producir incontinencia por deterioro del paciente. Primero hay que tratar la enfermedad aguda y luego, si persiste, abordar la IU. En pacientes mayores, la historia farmacológica y el uso de fármacos es fundamental como etiología y manejo de la IU. Una paciente con incontinencia por rebosamiento o con obstrucción crónica empeorará con fármacos con actividad anticolinérgica o se desencadenará con diuréticos. Casi todos los psicofármacos pueden desencadenar o empeorar la incontinencia por mecanismos directos o indirectos sobre la actividad del paciente. Además se debe descartar que el paciente tenga una infección urinaria. La recomendación es que se trate y si después persiste, continuar con el abordaje de la incontinencia para aclarar el origen de la misma.

2.2 Examen físico: Debe ser realizado cuidadosamente, con la vejiga vacía e idealmente se debe cuantificar el volumen eliminado, además se debe medir el volumen residual, lo cual se puede realizar por el paso de una sonda vesical a los 10 minutos de la micción o por ecografía; si se observa que este volumen es mayor a 100ml debe considerarse anormal. Debe buscarse a la inspección diastasis de los rectos, masas, ascitis y organomegalia.

En el examen pélvico debe buscarse inflamación, infección y atrofia. Estas condiciones pueden causar sintomatología urinaria. Además la atrofia causa relajación del piso pélvico por deficiencia estrogénica (palidez del epitelio vaginal, desaparición de los labios menores y presencia de carúncula uretral. En casos en que se sospeche IU de estrés se le puede pedir a la paciente que tosa o puje mientras se evalúa la salida de orina. Realizar examen bimanual para evaluar la

función del elevador del ano (Contracción de los músculos vaginales). Realizar el tacto rectal para evaluar el tono del esfínter y buscar lesiones o sangrado ocultos. Valorar leucorreas y diferenciarlas de salida de orina.

Las raíces del nervio lumbosacro deben ser evaluadas revisando los reflejos tendinosos profundos, la fuerza de las extremidades inferiores, la sensibilidad profunda y los reflejos bulbocavernoso y del clítoris.

En los pacientes de edad avanzada⁷² es frecuente encontrarse incontinencias mixtas, de esfuerzo con urgencia miccional o inestabilidad del detrusor y es importante identificarlas por que el tratamiento es diferente. En la práctica del médico general, lo más importante en el abordaje de la paciente de edad avanzada con incontinencia urinaria es identificar y diferenciar los diferentes tipos de incontinencia, iniciar un abordaje diagnóstico elemental y seleccionar los pacientes que deben remitirse para un diagnóstico y tratamiento por el especialista.

2.3 Tipos de incontinencia⁷⁰⁻⁷³:

Típicamente se conocen cuatro tipos de IU, cada uno de los cuales se ampliará en capítulos correspondientes:

1. Incontinencia de estrés
2. Vejiga hiperactiva
3. Incontinencia por rebosamiento
4. Incontinencia mixta

⁷² Jackson RA, et al. Urinary incontinence in elderly women: findings from the Health, Aging, and body Composition Study. *Obstet Gynecol.* 2004;104:301–307.

⁷³ American College of Obstetricians and Gynecologists. Urinary incontinence in women. *Obstet Gynecol.* 2005; 105(6): 1533-1545

2.3.1 Incontinencia de estrés: Pérdida involuntaria de orina durante una disminución de la presión intraabdominal producida por actividades tales como toser, reírse o hacer ejercicio, es causada por disfunción uretral intrínseca o por una falta de los soportes anatómicos normales de la unión ureterovesical (o cuello de la vejiga) que hacen que ante un esfuerzo sea expulsado fuera de la cavidad abdominal, cualquier aumento desproporcionado de la presión vesical sobre la presión uretral resultará en una pérdida de orina.

2.3.2 Vejiga hiperactiva: Pérdida involuntaria de orina precedida por una fuerte urgencia para orinar, con o sin vejiga llena también llamada “incontinencia de urgencia”. La FDA adoptó el término de vejiga hiperactiva que incluye la incontinencia de urgencia y síntomas como la urgencia, frecuencia, disuria y nicturia.

2.3.3 Incontinencia por rebosamiento: Pérdida de orina asociada con sobredistensión de la vejiga, Las pacientes suelen presentarse con goteo constante o frecuente, vejiga hiperactiva o incontinencia de estrés. La sobredistensión es típicamente causada por:

- Una vejiga hipoactiva (detrusor)
 - 2a a terapia farmacológica (medicaciones psicotrópicas)
 - Nefropatía diabética
 - Daño del la médula espinal
 - Cirugía pélvica radical
 - Esclerosis múltiple
- Obstrucción del flujo de salida:
 - Oclusión uretral de un prolapso de órganos pélvicos
 - Una cirugía anti- incontinencia previa

2.3.4 Incontinencia mixta: Mujeres que presentan tanto incontinencia de estrés como vejiga hiperactiva. Se debe tratar de identificar el componente más importante y tratarlo.

3. FACTORES DE RIESGO⁷⁴:

La presentación de la incontinencia va de la mano con la causa desencadenante y los factores de riesgo dentro de los cuales podemos encontrar:

1. Embarazo: En un alto porcentaje de pacientes la principal causa es la relajación del piso pélvico asociado al número de partos vaginales.
2. Obesidad: 61%.
3. Edad avanzada: Aumenta los casos de incontinencia, especialmente la IU de urgencia.
4. Prolapso genital: 45 - 63%.
5. Cigarrillo

3.1 Factores obstétricos predisponentes:

1. Parto vaginal
2. Macrosomía fetal
3. Detención del 2do estadio del parto
4. Tracción e injuria del nervio pudendo
5. Trauma mecánico del piso pélvico
6. Estiramiento y tracción de los ligamentos cardinal y úterosacros
7. Avulsión del músculo elevador del ano

4. FISIOPATOLOGÍA:

⁷⁴ Hannestad YS, et al. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT Study. BJOG. 2003;110:247–254

El mecanismo normal de la micción esta dado por un sinergismo constante entre los dos principales componentes que son la vejiga y la uretra, coordinado por vías nerviosas en respuesta a la distensión vesical.

La vejiga es un órgano hueco músculo-membranoso con capacidad normal entre 300 y 650ml. Se compone de 4 estructuras:

1. Mucosa (epitelio de tipo urinario)
2. Estroma el cual es muy vascularizado y con fibras elásticas y colágenas presentes
3. Músculo liso (detrusor) compuesta por tres capas
4. Serosa

La uretra: Tiene una longitud de 4cm, el diámetro es de 6mm, su capacidad de cierre está condicionada por la mucosa, la red vascular periuretral, el tejido conectivo y el músculo liso y estriado.

4.1 Fases de la micción:

4.1.1 Fase de llenado:

- Es inconsciente
- La vejiga se distiende con la llegada de la orina
- Los mecanismos de cierre uretral están activados
- El tono vesical es miógeno
- También conocida como fase de acomodación

4.1.2 Fase de vaciado:

- Es conciente, voluntaria
- Consiste en la contracción del músculo liso vesical y la relajación de los mecanismos de cierre ureterales

4.2 Inervación:

4.2.1 Inervación aferente:

- SNC: Voluntario, inerva el esfínter uretral a través del nervio pudendo
- SNP: Involuntario: a través del nervio hipogástrico que inerva el trigono y el cuello vesical y del nervio pélvico que lleva sus fibras al detrusor

Cuando la vejiga se llena las neuronas aferentes hacen sinapsis con el centro medular. Sus proyecciones van al hemisferio contralateral, (al núcleo pontino de continencia (región L)), el cual responde con impulsos por fibras reticuloespinales hacia el nervio pudendo, para activar la contracción uretral externa, al mismo tiempo, se producen impulsos que inhiben el centro de la micción.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

El diagnóstico se puede corroborar con pruebas físicas fáciles de realizar o de imagenología dentro de los que podemos encontrar están:

5.1 Test de estrés provocado: Se le pide al paciente que tosa y se observa si hay salida de orina. Sin embargo un test negativo no excluye el diagnóstico. Ésta prueba tiene un valor predictivo positivo y negativo del 89%.

5.2 Test de Bonney: Después de realizar la prueba de estrés el dedo índice y medio son presionados contra la pared anterior de la vagina, sin presionar la uretra, igualmente se observa si hay salida de orina.

5.3 Prueba del aplicador: En inglés Q-Tip Test. Se introduce un hisopo en la vejiga, se pide que tosa y se mide la angulación distal del hisopo. Si la angulación es > 30 grados, indica hipermovilidad uretral (IUE).

5.4 Test especializados:

5.4.1 Urodinámicos: No se justifica de rutina, indicado en IU de urgencia o persistencia de incontinencia posterior a cirugía correctiva. Sospecha de patología neurológica, se considera anormal cuando ocurre pérdida involuntaria de orina durante el incremento de la presión abdominal, en ausencia de contracción del detrusor, se observa durante la fase de llenado de la cistometría. Su utilidad: Vejigas de capacidad disminuida, normal o de gran capacidad. Si la vejiga es estable o inestable. Vejigas de baja acomodación. La Urodinamia tiene un 50% y 70% de sensibilidad y especificidad respectivamente.

5.4.2 Cistouretroscopia: Indicada en pacientes con hematuria, piuria o IU de urgencia severa. Pacientes con antecedente de cirugía vesical o uretral. Es un procedimiento que permite al médico visualizar el interior de la vejiga y de la uretra detalladamente, utilizando un endoscopio especial (un tubo con una cámara usado para realizar exámenes y cirugías) denominado cistoscopia.

5.4.3 Uroflujometría: Es un examen que se utiliza para medir el volumen de orina excretada (evacuada) del cuerpo, la velocidad a la que fue excretada y el tiempo que tomó evacuarla. La tasa de flujo promedio para mujeres adultas es de 18 mL/seg.

5.4.4 Cistometría: Es una prueba que se utiliza para medir la presión en el interior de la vejiga urinaria, permitiendo valorar la presión intravesical en relación con el volumen de líquido (orina) vesical. Muestra la actividad del detrusor (músculo de la

vejiga urinaria), y la sensibilidad y capacidad de contracción y relajación de la pared vesical en reposo y en relación con algunos estímulos, lográndose así objetivar posibles trastornos que afecten a su normal funcionamiento.

El procedimiento consiste en pedirle a la paciente que vacíe su vejiga y luego se mide la cantidad miccionada. Posteriormente se introduce un catéter en la vejiga que mide la intravesical. A continuación se infiltran pequeñas cantidades de agua estéril en la vejiga a través del catéter y se le pide a la paciente que avise cuando sienta el primer deseo miccional, Se registran posibles contracciones del músculo detrusor. Con la vejiga aún llena, se le pide que haga algunas actividades como toser, ponerse de pie y lavarse las manos. Finalmente se retira la sonda y podrá vaciar la vejiga.

Mediante esta técnica se puede obtener información sobre la capacidad de la vejiga, la existencia de contracciones vesicales no controladas, la capacidad de controlar voluntariamente el deseo de orinar, etc.

La duración aproximada de esta prueba es de media hora, y no necesita de premedicación, tipo sedantes, previo a su realización.

5.4.5 Uretrocistograma lateral: Sirve para visualizar la unión uretrovesical en relación con la sínfisis púbica

5.4.6 Esfinterometría: Mide la relación entre la presión uretral y vesical. La presión de cierre es la diferencia entre las 2. Mientras sea positiva la mujer será continente. Si se anula o negativiza será incontinente. Sirve para observar: Alteraciones esfinterianas con transmisión conservada, Capacidad esfinteriana disminuida con transmisión disminuida, Cuadros mixtos.

6. TRATAMIENTO:

En casos de incontinencia de estrés se debe realizar rehabilitación de los músculos del piso pélvico a través de ejercicios de Kegel, o por estimulación eléctrica⁷⁵ buscando aumentar la tensión en reposo, la fuerza contráctil de los componentes del diafragma pélvico, hasta el 38% de las pacientes mejoran siguiendo los ejercicios en un lapso de 3 meses. Los otros tratamientos consisten en la administración de medicamentos que controlen la pérdida de orina o en casos fallidos la corrección quirúrgica es la elección⁷⁶⁻⁷⁷.

⁷⁵ Brubaker L. Electrical stimulation in overactive bladder. *Urology*. 2000 May;55(5A Suppl):17-23; discussion 31-2.

⁷⁶ Lapitan MC. Cody DJ. Grant AM. Open retropubic colposuspension for urinary incontinence in women. *Cochrane Incontinence Group Cochrane Database of Systematic Reviews*. 3, 2006.

⁷⁷ Kielb SJ. Stress incontinence: Alternatives to surgery. *Int J Fertil Womens Med*. 2005;50(1):24-29.

CAPÍTULO 5.1

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON MELANOMA VULVAR

1. INTRODUCCIÓN:

El melanoma es un tumor maligno poco común, altamente invasor y con frecuencia mortal que procede de las células pigmentadas de la epidermis (melanocitos)⁷⁸⁻⁷⁹⁻⁸⁰. Afecta con más frecuencia las áreas menos pigmentadas por lo cual las mujeres blancas desarrollan la enfermedad con más frecuencia que aquellas Afro- americanas, asiáticas o de otras razas.

Los melanomas vulvares representan menos del 1% de todos los melanomas y del 1 al 2.3% de todos los melanomas en mujeres, representando el segundo tumor maligno más frecuente de vulva (8% a 10%), después del carcinoma escamocelular. También ha sido reportado en la vagina, útero, cérvix y ovario⁸¹. Fue originalmente descrito por Hewett en 1861. A partir de ese momento se han descrito alrededor de 1800 casos.

Los melanomas vulvares tienen pobre pronóstico y muestran tendencia a recurrir localmente así como a desarrollar metástasis a distancia. Sin embargo, el comportamiento agresivo se explica porque la mayoría de las veces el diagnóstico se hace cuando la enfermedad ya está avanzada.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

⁷⁸ Stang A, Streller B, Eisinger B, Jockel KH. Population-based incidence rates of malignant melanoma of the vulva in Germany. *Gynecol Oncol* 2005; 96:216.

⁷⁹ Ragnarsson-Olding BK, Nilsson BR, et al. Malignant melanoma of the vulva in a nationwide, 25-year study of 219 Swedish females: predictors of survival. *Cancer* 1999;86:1285–1293.

⁸⁰ Sugiyama VE, Chan JK, Shin, JY et al. Vulvar melanoma. *Obstet Gynecol* 2007; 110:296.

⁸¹ Panizzon RG. Vulvar melanoma. *Semin Dermatol* 1996; 15:67.

La incidencia de esta enfermedad en la población general ha sido descrita entre 0.1 – 0.15 por 100000 mujeres⁸². Estos tumores representan casi dos veces el total de los melanomas cutáneos. La edad promedio de presentación usualmente excede los 60 años, variando entre 54 y 68 años, a diferencia de los melanomas cutáneos que suelen aparecer entre los 30 y 40 años de edad. La mayoría de los melanomas vulvares crecen en la mucosa, sin embargo, el 35% de ellos crecen en la piel de la vulva cubierta de vello, los sitios más comunes son: Labios mayores labios menores o clítoris.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: Las pacientes generalmente pueden cursar asintomáticas, o consultar por aparición de nódulos o pólipos (44%). Los síntomas la mayoría de las veces son inespecíficos y se presentan como:

- Sangrado (31%).
- Prurito (18%).

Otros reportes mencionan nicturia, disuria, pérdida de peso, cefalea, náuseas y emesis.

3.2 Examen físico: La sospecha clínica se hace ante cualquier lesión pigmentada que cambie de tamaño, configuración o color. Se debe siempre realizar una biopsia cuando hay cambios en nevus preexistentes (6% – 16% de los casos) o con la presencia de una nueva lesión vulvar, se debe tomar la muestra del centro de la lesión y extenderse dentro del tejido celular subcutáneo para permitir la valoración patológica del espesor de la lesión. El sangrado o la ulceración ocurren

⁸² Ragnarsson-Olding BK. Primary malignant melanoma of the vulva. Acta Oncologica. 2004. 43(5). P. 421-435.

en el 10% de los melanomas localizados y en el 54% de los melanomas tardíos y es signo de mal pronóstico⁸³. Pueden presentar leucorrea e irritación (16%).

3.2.1 Estadíos clínicos: La clasificación se hace según lo establecido por el American Joint Committees on Cancer (AJCC) del 2001⁸⁴ y agrupa los hallazgos clínicos e histopatológicos⁸⁵.

1. Estadío I: Limitado a pacientes con melanoma de bajo riesgo, sin evidencia de metástasis regionales o a distancia.

- Estadío IA: Lesiones primarias son menores o iguales a 1mm de grosor, sin ulceración ni epitelio o invasión de la dermis reticular o grasa subcutánea (Nivel IV o V de Clark).
- Estadío IB: Incluye lesiones primarias menores o iguales a 1mm de grosor, con ulceraciones epiteliales o invasión al nivel IV o V de Clark. El estadío IB también incluye lesiones primarias mayores o iguales a 1mm y menores o iguales a 2mm de grosor con ulceración o invasión a los niveles IV o V de Clark.

2. Estadío II: Incluye lesiones de alto grado sin evidencia de enfermedad linfática o metástasis a distancia.

- Estadío IIA: Incluye lesiones mayores o iguales a 1mm y menores o iguales a 2mm de grosor con ulceración del epitelio y aquellos mayores de 2mm y menores o iguales de 4mm de grosor sin ulceración epitelial.

⁸³ Chang AE, et al. The National cancer data base report on cutaneous and noncutaneous melanoma. Cancer 1998; 83: 1664/78.

⁸⁴ Balch CM, Buzaid AC, Soong SJ, et al. Final version of the American Joint Committee on Cancer staging system for cutaneous melanoma. J Clin Oncol 2001; 19:3635.

⁸⁵ Greene FL, Page DL, Fleming ID, et al. Melanoma of the Skin. In: AJCC Cancer Staging Manual, (Eds), Springer, New York, 2002, p. 209.

- Estadío IIB: Son lesiones mayores de 2mm y menores o iguales a 4mm de grosor, con ulceración epitelial, ó mayores de 4 mm sin ulceración.
- Estadío IIC: Consiste en lesiones primarias mayores de >4mm con ulceración epitelial.

3. *Estadío III:* Compromiso documentado de nódulos linfáticos regionales, o la presencia de metástasis satélites.

- Estadío IIIA: pacientes con uno o más nódulos linfáticos comprometidos macroscópicamente (N1a), microscópicamente (N2a), en pacientes cuyo tumor primario no está ulcerado.
- Estadío IIIB: Pacientes con uno a tres nódulos microscópicamente incluidos (N1a o N2a), en pacientes cuyo tumor primario está ulcerado, o uno a tres nódulos macroscópicamente comprometidos (N1b o N2b), en pacientes con tumor primario no ulcerado; o pacientes con metástasis linfáticas transitorias o satélites, sin nódulos linfáticos metastásicos (N2c).
- Estadío IIIC: Compromiso de 4 o más nódulos linfáticos, o la presencia de lesiones satélites (N3), o pacientes con 1 a 3 nódulos comprometidos (N2b) en pacientes con tumor primario ulcerado.

4. *Estadío IV:* Presencia de metástasis a distancia.

- M1a: Enfermedad limitada a la piel, tejido subcutáneo o nódulos linfáticos
- M1b: Metástasis pulmonares
- M1c: Metástasis a otros sitios

4. FACTORES DE RIESGO Y PATOGÉNESIS:

4.1 Historia familiar y susceptibilidad genética: Son los factores genéticos más probables tanto para melanoma cutáneo como para el vulvar. Aunque hay pocos

datos disponibles para ésta hipótesis, las series reportan que el 15% de los pacientes tienen el antecedente familiar. También se ha documentado la mutación de la línea germinal en los receptores de melanocortina tipo 1. Estos genes codifican para receptores de hormonas estimulantes de melanocitos.

4.2 Factores ambientales: Contribuyen a la patogénesis del melanoma cutáneo y es probable que diversos factores de riesgo sean identificados también para melanoma vulvar. La exposición a la luz ultravioleta puede ser un factor de riesgo primario relacionado a melanoma cutáneo⁸⁶, esto ciertamente no es aplicable a melanoma vulvar.

4.3 Presencia de nevus: Son las lesiones asociadas más observadas. Estos tumores de origen neuroectodérmico surgen de un nevus de unión, un nevus compuesto o de novo de melanocitos epidermales en la capa basal del epitelio escamoso y se observan más comúnmente asociados al melanoma de extensión superficial que a los otros tipos histológicos, con una incidencia del 6%. Se ha determinado como una de las lesiones predisponentes a la aparición de un melanoma, con un riesgo relativo de 7 a 27.

4.4 Inmunosupresión: Es poco frecuente, pero establece factores de riesgo para melanoma.

5. VARIEDADES HISTOLÓGICAS⁶⁻⁸⁷:

5.1. Melanoma de extensión superficial: Cuando el crecimiento radial del melanoma o los melanocitos atípicos involucran 4 ó más redes de crestas adyacentes (58%).

⁸⁶ Isenberg A, Paul Shackelford D. The value of tan lines: vulvar melanoma and ultraviolet rays. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56:377–380.

⁸⁷ Wechter ME, Gruber SB, et al. Vulvar melanoma: a report of 20 cases and review of the literature. *Journal of the American Academy of Dermatology*. Volume 50(4), April 2004, p 554–562.

5.2. Melanoma nodular: No tiene fase de crecimiento adyacente. Este tipo histológico es el más agresivo. Se requiere estudio patológico para hacer el diagnóstico diferencial con el Melanoma de extensión superficial en el cual como se explicó anteriormente requiere el compromiso de 4 más crestas o bordes adyacentes (19%).

5.3. Melanoma lentiginoso acral: La mayoría de las veces se presenta en el vestíbulo con fases de crecimiento tanto vertical, como radial. Es la forma de presentación menos frecuente (2%).

5.4 Léntigo maligno: (21%).

Los tipos celulares de cualquier melanoma puede consistir de células epitelioides o en araña, ya sean solas o en combinación. La cantidad de melanina puede variar de ninguna a una gran cantidad, la cual puede oscurecer el examen del detalle celular.

El diagnóstico diferencial se hace con la Enfermedad de Paget, la Neoplasia Intraepitelial Vulvar y el Nevus Displásico.

6. ESTADÍO HISTOPATOLÓGICO⁵:

En el estadiaje microscópico del tumor existen dos hallazgos que tienen una gran importancia pronóstica: El grosor tumoral y la presencia de ulceración. La ulceración es la ausencia histológica de epidermis por encima del tumor. El grosor tumoral se establece utilizando dos sistemas, un sistema basado en la medición milimétrica del grosor (índice de Breslow) y un sistema basado en el nivel cutáneo de invasión (niveles de Clark). (Ver Tabla 3)

CLARK (1969)	BRESLOW (1970)
I- Intraepitelial	0.75 mm o <
II- Dentro de dermis papilar	0.76 - 1.5 mm
III- Se extiende a la dermis reticular	1.51 - 2.26
IV- Dentro de la dermis reticular	2.26 – 3mm
V- Dentro de la grasa subcutánea	> 3mm

Tabla 3. Clasificación histológica

7. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

7.1 Vulvoscopia: Al igual que se menciona para el cáncer vulvar la vulvoscopía no es indispensable para el diagnóstico por la alta tasa de falsos positivos, debido a que la queratina en la vulva puede hacer difícil el diagnóstico.

7.2 Estudio de inmunohistoquímica: Puede ayudar a determinar la diferencia. La enfermedad de Paget es inmunorreactivo para Antígeno Carcinoembrionario, mientras que las células del melanoma no; estas muestras positividad para la Proteína S-100⁸⁸ o el Antígeno Específico del Melanoma (HMB45). Una coloración especial para detectar melanina no es útil porque en algunos casos puede haber un melanoma amelanocítico y puede pasar desapercibido; además, en algunos casos la Enfermedad de Paget puede contener ciertas cantidades de melanina.

7.3 Estudio del ganglio centinela: Sirve para poder diferenciar entre los pacientes con afectación ganglionar clínicamente oculta y los pacientes sin metástasis linfática. Se considera que es el primer ganglio al cual las células neoplásicas metastatizan, por lo cual tiene valor pronóstico. Por medio del uso de colorantes o de isótopos inyectados en la zona del tumor original, se puede localizar dicho ganglio y estudiarlo histológicamente. De acuerdo con esta teoría un ganglio centinela negativo puede predecir con un alto grado de confianza la ausencia de metástasis en el resto de ganglios en la cadena ganglionar de

⁸⁸ Martenson ED, Hansson LO, Nilsson B, et al. Serum S-100b protein as a prognostic marker in malignant cutaneous melanoma. J Clin Oncol 2001; 19:824.

drenaje. Sin embargo, en la actualidad existe controversia sobre el valor pronóstico de la técnica del ganglio centinela ya que aun no ha demostrado aumentar la supervivencia de los pacientes.

7.4 Resonancia Nuclear Magnética y Tomografía axial Computarizada: No son herramientas útiles en el estudio de la enfermedad.

8. TRATAMIENTO³:

El tratamiento recomendado depende de la lesión y varía entre la excisión radical hasta la vulvectomy radical con linfadenectomy inguinofemoral. La falla en el tratamiento ocurre en casi una tercera parte de todos los pacientes con melanoma vulvar. Los tratamientos adyuvantes incluyen quimioterapia, radioterapia e inmunoterapia. El pronóstico generalmente depende del grado de ulceración, actividad mitótica, subtipo histológico, infiltración linfocítica, metástasis a ganglios inguinales y a distancia⁸⁹. El rango de supervivencia a 5 años es de 8 – 55% con un promedio de 36% para el melanoma de vulva.

⁸⁹ Crowson AN, et al. Prognosticators of melanoma, the melanoma report, and the sentinel lymph node Modern Pathology (2006) 19, S71–S87.

CAPÍTULO 5.2

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON CÁNCER DE VULVA

1. INTRODUCCIÓN:

Aunque la incidencia de cáncer de vulva invasivo parece estar creciendo, aún es relativamente raro. A comienzos de los años 70, Woodruff reportó una incidencia aumentada, actualmente corresponde a un 3 a 5% de todos los cánceres del sistema genital femenino y es más común en mujeres mayores. Cerca de 3490 mujeres son diagnosticadas cada año en Estados Unidos, con alrededor de 880 muertes⁹⁰⁻⁹¹. La mayoría de estos cánceres se desarrollan en los labios mayores. Otros lugares comunes incluyen los pliegues interiores (labios menores), clítoris y el área situada alrededor del meato urinario. La sobrevida depende en gran medida del estado patológico en que se encuentran los ganglios inguinales. En las pacientes candidatas a cirugía sin complicación ganglionar, la tasa de sobrevida general es del 90%. Sin embargo, cuando hay complicación ganglionar, el índice de supervivencia a 5 años es de aproximadamente 50%-60%⁹².

La mayoría de las lesiones están compuestas por células escamosas, estructuras pequeñas y planas que forman la superficie de la piel. Se cree que el cáncer de vulva se desarrolla en varias fases, siendo la lesión precancerosa no invasiva de la piel, la primera: Éstas lesiones, llamadas leucoplaquias, toman la forma de un parche de tejido delgado, plano y blanco; al ser examinadas bajo microscopio

⁹⁰ Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics, 2007. CA Cancer J Clin 2007; 57:43.

⁹¹ American Cancer Society: Cancer Facts and Figures 2007. Atlanta, Ga: American Cancer Society, 2007. Also available online. Last accessed March 5, 2007.

⁹² Homesley HD, et al.: Assessment of current International Federation of Gynecology and Obstetrics staging of vulvar carcinoma relative to prognostic factors for survival (a Gynecologic Oncology Group study). American Journal of Obstetrics and Gynecology 164(4): 997-1004, 1991.

pueden ser o no infiltrantes y recibirán el nombre de carcinoma in Situ o invasor respectivamente.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

El carcinoma de vulva se encuentra más frecuentemente en mujeres postmenopáusicas, con un promedio de edad de 65 años, pero en los últimos años, la edad ha venido en descenso.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: El cáncer de vulva puede ser diagnosticado como un hallazgo incidental en un examen físico, ya que muchas de estas pacientes son asintomáticas. Cuando las pacientes presentan alguna molestia, los motivos de consulta más frecuentes son:

- Prurito⁹³: Es el síntoma más común asociado con desórdenes vulvares; especialmente en casos de distrofia vulvar subyacente (ej. Liqueen escleroso o hiperplasia de células escamosas).
- Tumoración en la vulva.
- Molestia y dolor.
- Sensación de ardor al orinar.
- Pérdida de sangre y flujo leve.
- Hemorragia no relacionada con la menstruación.

3.2 Signos: No hay hallazgos patognomónicos en el examen físico, pero se han descrito cuatro características clínicas que pueden ayudar a hacer el diagnóstico correcto:

⁹³ Tanja G. Overview of Vulvar Pruritus Through the Life Cycle. Clinical Obstetrics and Gynecology. Volume 48, Number 4, 786–807. 2005.

- Color: Las lesiones pueden ser de apariencia marrón, blanca, gris o roja.
- Grosor: Depende generalmente del compromiso al momento del diagnóstico.
- Superficie: Generalmente son lesiones elevadas, con una superficie rugosa algunas veces semejan condilomas.
- Focalización: Las lesiones típicas son multifocales y una vez se encuentre una lesión en la vulva; el periné y la región perianal deben ser examinadas para descartar posibles lesiones concomitantes, además, siempre se debe incluir el cérvix y la vagina. En una revisión sistemática sobre el tratamiento de VIN (Neoplasias Intraepiteliales de Vulva) desde 1943 hasta el 2004, con datos de 3322 pacientes, la multifocalidad fue vista en el 49% de los casos y la neoplasia del tracto genital multicéntrica fue encontrada en el 32%, sin cambios en el tiempo⁹⁴.

El VIN indiferenciado suele ser pigmentado, multifocal (compromete varias zonas vulvares, perineales y /o perianales) y se asocia con otras neoplasia intraepiteliales del tracto genital inferior.

El VIN diferenciado suele ser blanco, son áreas leucoplásicas sobre elevadas, unifocales. No se asocia con otras neoplasias intraepiteliales del tracto genital inferior.

Una vez se encuentre la lesión sospechosa, se debe evaluar bajo visión colposcópica para evaluar el sitio más susceptible de que la biopsia sea tomada. La vulvos copia es otra herramienta para la evaluación de las lesiones sospechosas de vagina, no debe ser utilizada de rutina, solo cuando hay duda en el diagnóstico.

⁹⁴ Van Seters M, van Beurden M, de Craen AJM. Is the assumed natural history of vulvar intraepithelial neoplasia III based on enough evidence? A systematic review of 3322 published patients. Gynecol Oncol. 2005;97:645–651.

3.2.1 Estadíaje clínico: Las etapas se definen según la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y el Comité Americano Conjunto Sobre el Cáncer (AJCC)⁹⁵.

Definiciones de TNM

Tumor primario (T)

TX: No puede evaluarse el tumor primario

T0: No hay evidencia de tumor primario

Tis: Carcinoma in situ (carcinoma preinvasor)

T1: Tumor limitado a la vulva y/o perineo, 2 cm o menos en su mayor dimensión

T1a: Tumor limitado a la vulva y/o perineo, de 2 cm o menos en su mayor dimensión y con invasión estromal no mayor de 1mm*

T1b: Tumor limitado a la vulva y/o perineo, de 2 cm o menos en su mayor dimensión y con invasión estromal mayor de 1mm*

T2: Tumor limitado a la vulva y/o perineo, con más de 2 cm en su mayor dimensión.

T3: Tumor de cualquier tamaño con propagación adyacente a la uretra inferior y/o a la vagina ó al ano.

T4: Tumor infiltra cualquiera de los siguientes: la parte superior de la mucosa uretral, mucosa de la vejiga, mucosa rectal, o fijado al hueso púbico.

***Nota:** Se define la profundidad de la invasión, como la medida del tumor, desde la unión epitelial estromal de la papila dermal adyacente más superficial, hasta el punto más profundo de la invasión.

Ganglios linfáticos regionales (N)

NX: No pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales

N0: No hay metástasis ganglionares

⁹⁵ Vulva. In: American Joint Committee on Cancer: AJCC Cancer Staging Manual. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers, 5th ed., 1997, pp 181-184.

N1: Metástasis al ganglio linfático regional unilateral

N2: Metástasis al ganglio linfático regional bilateral

Metástasis distante (M)

MX: No puede evaluarse la metástasis distante

M0: No hay metástasis distante

M1: Metástasis distante (incluyendo metástasis al ganglio linfático pélvico)

4. FACTORES DE RIESGO:

Las causas específicas no se conocen, sin embargo existen ciertos factores que parecen crear una predisposición:

- Mujeres con deficiencia estrogénica (hormona femenina), ya sea causada por menopausia o disfunciones ováricas.
- Distrofia vulvar (anomalía o sobrecrecimiento del tejido).
- Ciertas infecciones de transmisión sexual, como las verrugas genitales y el HIV.
- Edad: En general suele aparecer en mujeres de 65 a 75 años aunque existen dos tipos claramente diferenciados: el tipo I, que aparece en mujeres jóvenes y tiene un pronóstico más favorable, y el tipo II, propio de mujeres mayores con peor pronóstico. Éste último es el más frecuente.
- Tener la infección por VPH: Ha sido documentada hasta en el 90% de pacientes con carcinoma Bowenoide⁹⁶.
- Bajo nivel socio – económico.
- Presencia de otras neoplasias genitales.
- Fumar: Es un factor de riesgo establecido, aumentando 3 veces el riesgo.

⁹⁶ Jones RW, Rowan DM, Stewart AW. Vulvar Intraepithelial Neoplasia. Aspects of the Natural History and Outcome in 405 Women. Obstet Gynecol 2005;106:1319–26.

- El grado de diferenciación, la etapa tumoral, el grosor tumoral, la profundidad de la invasión estromática y la presencia de invasión del espacio linfático capilar son factores pronósticos en la sobrevida de éste tipo de cáncer.
- Antecedente de cáncer de cérvix

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Vulvoscopia: La colposcopia de la vulva o vulvoscopia, realizada para evidenciar lesiones bajo visión microscópica, no es requisito para el diagnóstico de VIN, ya que la reactividad al ácido acético es un hallazgo que puede ser común en mujeres sanas sin patología vulvar y su uso puede llevar a confusión en el diagnóstico especialmente en manos no experimentadas¹².

5.1. Evaluación histológica: Muchas clasificaciones han sido usadas para agrupar las enfermedades vulvares. La Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades Vulvo-vaginales simplificó una en 1976, adoptando el término de carcinoma in situ y atipia vulvar y posteriormente en 1986, lo resumió a un solo término VIN, que incluía las patologías que se mencionarán más adelante.

Es necesaria una biopsia para poder diagnosticar el carcinoma vulvar. Como invade el tejido subyacente, puede extenderse a otras partes, normalmente a través del sistema linfático. Es común que primero se comprometan los ganglios de la ingle y luego los de la zona pélvica.

La Sociedad Internacional para el Estudio de la Enfermedad Vulvar, desarrolló una clasificación histológica para las lesiones premalignas de la vulva⁹⁷: (VIN) en 1986 y revisada posteriormente en el 2004⁹⁸:

⁹⁷ Preti M, Van Seters M, et al. Squamous Vulvar Intraepithelial Neoplasia. Clinical Obstetrics and Gynecology. Volume 48, Number 4, 845–861. 2005.

⁹⁸ Sideri M, Jones RW, Wilkinson EJ, et al. Squamous vulvar intraepithelial neoplasia: 2004 Modified Terminology. ISSVD Vulvar Oncology Subcommittee. J Reprod Med. In press.

- I. Displasia leve (anteriormente llamada atipia leve)
- II. Displasia moderada (anteriormente llamada atipia moderada)
- III. Displasia severa (anteriormente llamada atipia severa)
- IV. Carcinoma in situ

5.1.1 Carcinoma de células escamosas:

a. Epidemiología: Corresponde al 90% de las alteraciones malignas vulvares.

b. Forma de presentación: Hay 2 subtipos que pueden aparecer tanto en los labios como en el vestíbulo: La forma queratinizante, diferenciada o simple, es el tipo más común: Ocurre en pacientes mayores, sin relación con infección por Virus del Papiloma Humano (VPH), pero se asocia a lesiones como liquen escleroso y en países desarrollados a enfermedad granulomatosa venérea. La otra forma es la clásica, o Bowenoide que se relaciona con los subtipos de VPH⁹⁹ 16, 18 y 33 y es más común encontrarlo en mujeres jóvenes. Estas mujeres tienden a presentar estadíos más tempranos de la enfermedad¹⁰⁰.

5.1.2 Carcinoma verrucoso:

a. Forma de presentación: Es una variante del carcinoma de células escamosas, su diferenciación es histológica, ya que al estudio patológico tiene apariencia papilar, de crecimiento lento y en muy pocos casos metastatiza a nódulos linfáticos, pero si tiene potencialidad de ser localmente destructiva.

⁹⁹ Vinokurova S, Wentzensen N, Eienkel J, et al. Clonal history of papillomavirus-induced dysplasia in the female lower genital tract. J Natl Cancer Inst 2005; 97:1816.

¹⁰⁰ Elit L, Voruganti S, Simunovic M. Invasive vulvar cancer in a woman with human immunodeficiency virus: Case report and review of the literature. Gynecol Oncol 2005; 98:151.

5.1.3 Melanoma¹⁰¹:

a. Epidemiología: Histológicamente es el segundo tipo de tumor más frecuente (5% de las neoplasias primarias vulvares y 3% a 7% de los melanomas en mujeres). Ocurre principalmente en mujeres blancas postmenopáusicas, con un promedio de edad de 68 años.

b. Semiología: Se presenta como una lesión pigmentada, que puede aparecer de novo en el clítoris o en los labios menores. (Ver capítulo de melanoma de vulva).

5.1.4 Carcinoma de células basales¹⁰²:

a. Epidemiología: Corresponde al 2% de los carcinomas de la vulva. Afectan a mujeres caucásicas, postmenopáusicas y pueden ser localmente invasivos, aunque no metastatizan.

b. Semiología: Se presenta como lesión ulcerada, que puede ser pigmentada o gris. A menudo son asintomáticas, pero pueden cursar con prurito, hemorragia y dolor. Se asocia además con alta incidencia de malignidad en otra parte del cuerpo.

5.1.5 Sarcoma: (Incluyen leiomiosarcomas, rabdomiosarcomas, liposarcomas, angiosarcomas, neurofibrosarcomas, histiocitoma fibroso y sarcoma epitelioides): constituye el 1% a 2% de todas las neoplasias vulvares. El pronóstico es generalmente pobre.

5.1.6: Otras lesiones: Corresponden a menos del 1%:

¹⁰¹ Sugiyama VE, Chan JK, Shin, JY et al. Vulvar melanoma. Obstet Gynecol 2007; 110:296.

¹⁰² de Giorgi V, Salvini C, Massi D, et al. Vulvar basal cell carcinoma: retrospective study and review of literature. Gynecol Oncol 2005; 97:192.

1. Enfermedad de Paget extramamaria¹⁰³: Se presenta con características eczematoideas, por lo cual hay que diferenciarla de distrofias vulvares¹⁰⁴. Estas pacientes deben ser evaluadas para descartar neoplasias sincrónicas, ya que esto puede ocurrir en el 20% a 30% (incluye mama, recto, vejiga, uretra, cérvix u ovario).

2. Adenocarcinoma de la glándula de Bartolini: son generalmente o carcinoma de células escamosas. Estos tumores son generalmente sólidos e infiltran profundo en la vulva. La enfermedad metastásica es común en estas pacientes debido a la rica red vascular linfática en esta área. En una serie de 11 mujeres con carcinoma de la glándula de bartolini el 55% desarrolló recurrencia de la enfermedad y un 67% estuvo libre de la enfermedad a los 5 años de tratamiento.

5.2 Imágenes diagnósticas: Entre ellas se pueden mencionar la Tomografía Axial Computarizada, la Resonancia Nuclear magnética y la búsqueda del ganglio centinela. La vía más frecuente de extensión del cáncer vulvar es la vía linfática, si bien las metástasis son raras y tardías. Las metástasis ganglionares son el factor que más influye en la supervivencia, con unas tasas globales de supervivencia del 50 % a los 5 años.

6. TRATAMIENTO:

El tratamiento depende de la fase en que se encuentre el cáncer. El cáncer preinvasivo a menudo se trata removiendo el área afectada y el tejido que la rodea. La criocirugía o congelación ha sido usada experimentalmente. La quimioterapia, que consiste en aplicar una crema llamada 5- fluoracilo, ha sido también probada, pero es muy dolorosa y se ha asociado con complicaciones y recurrencias. El cáncer de vulva invasivo se trata extirpando la vulva entera en una operación llamada vulvectomía. Extirpar sólo el tumor no es suficiente ya que el cáncer tiene muchos puntos de origen y presenta áreas microscópicas afectadas

¹⁰³ Parker LP, Parker JR, Bodurka-Bevers D, et al. Paget's disease of the vulva: pathology, pattern of involvement, and prognosis. Gynecol Oncol 2000; 77:183.

¹⁰⁴ Shepherd V, Davidson EJ, et al. Extramammary Paget's disease. BJOG 2005; 112:273.

que están fuera del tumor en sí y que podrían quedar y espaciarse a otras áreas del cuerpo. Después de la vulvectomy, puede ser necesario hacer un injerto de piel ya que es difícil dejar una cantidad suficiente para cerrar la herida. La operación suele incluir la extirpación de los ganglios linfáticos de la ingle, procedimiento llamado linfadenectomía inguinal, porque a menudo albergan células cancerígenas.

Los tratamientos de radiación pueden usarse antes y después de la operación. Puede realizarse una cirugía reconstructiva luego de la operación para restaurar las funciones sexuales. La enferma también puede consultar a un sexólogo para sobreponerse a los cambios físicos. Debido a su asociación con el VPH, el uso de vacunas en pacientes que aún no han sido expuestas, es una de las mejores herramientas para la prevención del cáncer de vulva¹⁰⁵.

¹⁰⁵ Baldwin PJ, Van der Burg SH, Boswell CM, et al. Vacciniaexpressed human papillomavirus 16 and 18 e6 and e7 as a therapeutic vaccination for vulvar and vaginal intraepithelial neoplasia. Clin Cancer Res. 2003;9:5205–5213.

CAPÍTULO 5.3

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON CÁNCER DE VAGINA

1. INTRODUCCIÓN:

La vagina contiene una gran cantidad de tipos celulares cuando se consideran todas sus capas tisulares, lo que la hace susceptible a presentar una amplia gama de patologías entre las que se incluyen las de origen maligno. Según el Instituto Nacional de Cáncer los carcinomas de la vagina son tumores poco comunes que comprenden del 1% al 2% de los cánceres ginecológicos. Este tipo de neoplasia puede ser tratada eficazmente y cuando se encuentran en estadios tempranos, con frecuencia son curables. El diagnóstico es principalmente clínico¹⁰⁶. El primer caso reportado de esta entidad, fue hecho por Graham y Meigs en 1952, los cuales reportaron 3 pacientes con carcinoma de vagina, uno invasivo y dos intraepiteliales, que ocurrieron 10, 6 y 7 años después de una histerectomía total para carcinoma in situ de cérvix. La pared posterior del tercio superior de la vagina es el sitio más común de carcinoma primario vaginal. En una revisión, los tumores se produjeron en la parte superior (50%), medio (20%) y tercio inferior de la vagina (30%), respectivamente, con más de la mitad de los tumores derivados de la pared vaginal posterior.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

El cáncer primario de vagina abarca aproximadamente el 0.3% de todas las neoplasias malignas del tracto genital femenino. Cerca de 2,000 casos nuevos son diagnosticados cada año en Estados Unidos y corresponde a la quinta afección maligna ginecológica más común en ese país, con cerca de 760 muertes

¹⁰⁶ Morales FJ, Marhuenda A. Oncología ginecológica: Diagnóstico, Estadificación y Seguimiento de las neoplasias de origen ginecológico. Radiología 2004;46(5):265-81.

atribuidas a la enfermedad¹⁰⁷⁻¹⁰⁸. Sólo el 10%-20% de los carcinomas vaginales se consideran tumores primarios, la gran mayoría de las neoplasias vaginales son metástasis de otros sitios, en particular extensión directa desde el cérvix uterino o el endometrio.

En Colombia las cifras de incidencia para el año 2006 de todos los cánceres del aparato genital femenino, el cáncer de vagina ocupó el quinto lugar, reportados en el siguiente orden según incidencia: Cérvix (10.4%), cuerpo uterino (1.5%), ovario (1.6%), vulva (0.4%), vagina: (0.3%). En cuanto a la localización primaria y tipo histológico en primer lugar se encuentra el carcinoma de células escamosas con un incidencia de 42.9%, la neoplasia intraepitelial escamosa con el 28.6% y el carcinoma de células grandes con el 7.1%².

3. SEMIOLOGÍA:

El diagnóstico incluye una completa historia y examen físico cuidadoso con espéculo y palpación bimanual de la vagina y la pelvis¹⁰⁹.

3.1 Sintomatología: Aunque la mayoría suelen ser asintomáticas en el momento del diagnóstico, pueden presentarse los síntomas comunes de las pacientes con cáncer, como inapetencia, pérdida de peso (77%), disnea, tos, estreñimiento, náuseas y vómito, la presencia de edema, ascitis, derrame, insomnio, síntomas urinarios y diarrea, entre otros. Síntomas más específicos dependerán del nivel de invasión de la enfermedad como se describirá más adelante.

3.2 Examen físico: Al examen físico general se debe describir el estado general de la paciente, si está conciente, alerta, orientada; si está caquética o en buen

¹⁰⁷ Instituto Nacional de Cancerología. Anuario Estadístico 2006. Vol 4. Bogotá. Colombia. Ministerio de Protección Social.

¹⁰⁸ Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics, 2007. CA Cancer J Clin 2007; 57:43.

¹⁰⁹ Monografía del Carcinoma de Vagina. Leyla Milena Reyes. Estudiante VII semestre de Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

estado nutricional. Al examen abdominal se trata de identificar masas, ascitis o visceromegalia, además la presencia de adenopatías inguinales. Siempre se observará la integridad de los genitales externos y localizar el lugar del sangrado.

La rectorragia puede estar relacionada con la mucosa la rectal y anal secundaria a la congestión y compresión del drenaje venoso por el tumor. Valorar si hay úlceras, lesiones en el introito vaginal; mirar anomalías de las glándulas de Bartholin.

3.2.1 Estadaje del cáncer de vagina FIGO 2006³: (Ver tabla 4) Los criterios para la estadificación del cáncer vaginal utilizados por el American Joint Committee of Cancer (AJCC) y la Unión Internacional Contra el Cáncer (IUCC) corresponden a la etapa clínica de agrupaciones aceptadas por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO).

Estos tumores son clínicamente estadificados por etapas, sobre la base de los resultados del examen físico y pélvico, cistoscopia, proctoscopia y la radiografía¹¹⁰.

ESTADIO O	Carcinoma in Situ, carcinoma intraepitelial VAIN III
ESTADIO I	Carcinoma limitado a la mucosa vaginal
ESTADIO II	Carcinoma afecta el tejido subvaginal, pero no se ha extendido a la pared pélvica
ESTADIO III	Carcinoma ya se ha extendido a la pared pélvica
ESTADIO IV	Carcinoma se ha extendido más allá de la pelvis verdadera o ha afectado a la mucosa de la vejiga o el recto
• ESTADIO IVA	• Difusión de la masa a órganos adyacentes y/o extensión directa más allá de la pelvis verdadera
• ESTADIO IVB	• Metástasis a órganos distantes

Tabla 4. Clasificación FIGO. 2006

¹¹⁰ Berek JS, Hacker NF. Practical Gynecologic Oncology, 4th Ed, Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

3.3 Diagnóstico diferencial:

- Tumores benignos de la vagina: Suelen ser quísticos, se originan de los conductos mesonéfricos o paramesonéfricos.
- Lesión ulcerativa traumática seguida por una reacción inflamatoria secundaria a un cuerpo extraño, u ocasionalmente luego de una quemadura química.
- Enfermedades venéreas granulomatosas rara vez afectan la vagina, pero pueden diagnosticarse con los estudios adecuados de laboratorio y biopsia.
- Endometriosis que penetra al fondo de saco de Douglas y llega a la parte superior de la vagina no se puede diferenciar de un proceso maligno si no es por biopsia.
- Cáncer en la uretra, vejiga, recto o glándula de Bartholin puede penetrar o extenderse hacia la vagina. Aunque estos tumores metastásicos suelen penetrar en la vagina como lesiones fungoides o ulceraciones, en ocasiones se presentan como una masa submucosa. El diagnóstico es histológico.

4. FACTORES DE RIESGO:

4.1 Edad: Algunas patologías se encuentran con mayor incidencia en ciertas épocas de la vida, indagar sobre este aspecto puede guiarnos hacia una u otra posibilidad diagnóstica. El promedio de edad a la cual se presenta la neoplasia intraepitelial de vagina está en promedio a los 48.8 años (rango de edad entre 39-61 años). En cuanto al adenocarcinoma representa casi la totalidad de los principales tipos de cáncer vaginal en las mujeres menores de 20 años. Durante la infancia con una edad media de tres años está el sarcoma botryoides. En las mujeres postmenopáusicas¹¹¹, con una media de edad de 58 años y con un rango de (22-83 años) se encuentra el melanoma maligno de vagina¹¹².

¹¹¹ Creasman WT. Vaginal cancers. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2005, 17:71–6.

¹¹² Creasman WT, Phillips JL, Menck HR. The National Cancer Data Base report on cancer of the vagina. Cancer 1998; 83:1033.

4.2 Raza: Hay neoplasias de vagina más frecuentes en un cierto de grupo étnico es así como el melanoma se ha reportado principalmente en mujeres caucásicas y el Carcinoma escamoso de vagina en las mujeres de raza negra.

4.3 Enfermedades primarias: Enfermedades primarias que pueden dar origen a una metástasis vaginal. La gran mayoría de los tumores malignos vaginales son metastásicos. La mayoría derivados comúnmente de otros órganos pélvicos tales como los ovarios y endometrio. Las metástasis vaginales pueden ocurrir de forma directa o linfática, o por difusión hematógena y pueden ser difíciles de detectar, dependiendo de su tamaño y ubicación en la vagina. Las metástasis del cáncer a la parte superior de la vagina de órganos abdominales son muy raras, sobre todo en ausencia de enfermedad metastásica a otras estructuras pélvicas, digestivas y renales.

Disaia y Creasman⁹ argumentan que la extensión directa del cáncer del cuello uterino para la vagina probablemente representa el mayor número de cánceres vaginales. Sin embargo, un informe sobre 325 casos de metástasis vaginal de Mazur y colaboradores demostraron que el 80% de los tumores primarios surgió ya sea del endometrio o del ovario. En cuanto a la enfermedad metastásica de órganos más distantes, la mayoría de los casos provienen del páncreas, colon o de la mama, hubo sólo un caso publicado de cáncer de páncreas diseminado manifestándose como adenocarcinoma de vagina. La existencia de cáncer del cuello uterino constituye un factor de riesgo para el desarrollo del cáncer de la vagina. En la etiología de los sarcomas primarios de la vagina se ha involucrado a las radiaciones ionizantes en pacientes con antecedente de cáncer cérvico-uterino. Una prueba de citología de la vagina anormal en una paciente posthisterectomizada suele ser el primer indicio. Los informes han sugerido que el 1-2% de los pacientes tendrán recurrencia después de la histerectomía vaginal por una lesión en el cuello uterino. Historia de las verrugas genitales, fueron factores

de riesgo significativos para VAIN¹¹³. En un estudio de casos y controles, Brinton y colaboradores encontraron que un bajo nivel de estudios e ingresos económicos y un anterior frotis de citología anormal, fueron factores de riesgo significativos para VAIN.

4.4 Alcoholismo: Se realizó un estudio de cohortes para analizar el riesgo de desarrollar cáncer de los genitales femeninos entre 36856 pacientes con diagnóstico de alcoholismo en Suecia, entre 1965 y 1995; Se concluyó que las mujeres alcohólicas tienen un alto riesgo de desarrollar cáncer cervical in situ e invasivo y de cáncer de vagina. Las mujeres alcohólicas pueden tener un mayor riesgo para la progresión de la infección por el virus del papiloma a una lesión maligna sumado con el estilo de vida relacionado con las siguientes razones: Promiscuidad, tabaquismo, uso de anticonceptivos hormonales y deficiencias dietéticas.

4.5 Enfermedades sexualmente transmisibles: Los dos agentes implicados con mayor frecuencia son el virus herpes simplex y el virus del papiloma humano. Estos virus parecen servir como cofactores en la inducción de diversos tipos de cáncer genital. Los tipos de VPH asociados a lesiones son a menudo originarios de varios focos del tracto genital inferior). Aunque la relación entre la infección por VPH y neoplasia intraepitelial de cuello uterino está bien establecido, hay menos datos disponibles en relación con neoplasia vaginal. En un informe que examinó 71 lesiones vaginales para tipos específicos de ADN de VPH, todos los especímenes fueron VPH positivo.

Varios subtipos virales, incluidos los oncogénicos tipos 16 y 18, se asociaron con VAIN. La prevalencia de subtipos oncogénicos de VPH en la vagina es similar en

¹¹³ González E, Torres A, Busquets M, Esteva C, Muñoz-Almagro C, Lailla JM. Prognostic factors for the development of vaginal intraepithelial neoplasia. Eur J Gynaecol Oncol. 2008; 29(1):43-5.

mujeres que tienen y no han sido sometidas a histerectomía¹¹⁴. De este modo, la presencia del cuello del útero no parece ser necesaria para el VPH oncogénico para infectar el tracto genital. La inmunosupresión como el VIH podría favorecer la rápida progresión de este tipo de cáncer¹¹⁵.

4.6 Factores quirúrgicos: Es frecuente la presencia de carcinomas en la cúpula vaginal en pacientes previamente histerectomizadas; el 15,4% de los carcinomas de vagina tienen este antecedente quirúrgico, probablemente relacionado con una enfermedad multifocal del cuello insuficientemente tratada. En cuanto a las mujeres que se someten a histerectomía por condiciones benignas, son de bajo riesgo para el desarrollo de Neoplasia Intraepitelial Vaginal (VAIN) comparadas con las mujeres con Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC) o cáncer. En un informe, el promedio de tiempo para el diagnóstico de VAIN después de la histerectomía en mujeres con enfermedad benigna fue de 11 años, en comparación con 1 año entre las mujeres con NIC.

4.7 Farmacológicos: El adenocarcinoma, que es mucho menos común (2% a 4%), se observa principalmente en mujeres jóvenes con la exposición en el útero al dietilestilbestrol. Existe una clara asociación entre la exposición intrauterina del feto femenino a dietilestilbestrol (DBS)¹¹⁶ y el desarrollo de adenocarcinoma de células claras de vagina (ACCV) en la mujer joven. A fines de la década del 60, siete mujeres fueron tratadas en el Massachussets General Hospital por cáncer vaginal. Dos características resaltaron en estas pacientes: la edad promedio de 17 años y la histología que correspondía a un ACCV. Una vez estudiadas las características epidemiológicas que las pacientes tenían en común, se llegó a la conclusión de que las madres de todas ellas habían ingerido cantidades variables

¹¹⁴ Castle PE, Schiffman M, Bratti MC, et al. A population-based study of vaginal human papillomavirus infection in hysterectomized women. J Infect Dis 2004; 190:458.

¹¹⁵ Lee Y-Ch, Holcomb K, Buhl A. Rapid Progression of Primary Vaginal Squamous Cell Carcinoma in a Young HIV-Infected Woman. Gynecologic Oncology.2000; 78:380–2.

¹¹⁶ Troisi R, Hatch EE, Titus-Ernstoff L, et al. Cancer risk in women prenatally exposed to diethylstilbestrol. Int J Cancer 2007; 121:356.

de DBS durante el embarazo, por amenaza de aborto o por antecedentes de aborto espontáneo. Ese hallazgo dio origen a la primera publicación que asoció la ingesta de DBS con el ACCV. Sus hallazgos fueron corroborados rápidamente por otro estudio en el estado de Nueva York. Seis meses después de la publicación, la Food and Drug Administration (FDA) proscribió el uso de DBS y similares durante el embarazo¹¹⁷⁻¹¹⁸.

5. ETIOLOGÍA:

Las enfermedades malignas de la vagina, pueden clasificarse en aquellas que son microinvasivas o intraepiteliales y aquellas que son propiamente carcinomas invasores.

5.1 Enfermedad preinvasiva de la vagina:

5.1.1 Definición¹¹⁹: La Neoplasia Intraepitelial Vaginal (VAIN) se define como el espectro de cambios intraepiteliales que comienzan como una neoplasia generalmente bien diferenciada, tradicionalmente clasificada como displasia leve, y termina con un carcinoma invasivo.

5.1.2 Forma de presentación: Los cambios displásicos de la vagina ocurren con una frecuencia 100 veces menor que sus homólogos en el cérvix uterino. La edad media para presentar una lesión vaginal de alto grado es de 40 años. Aunque la VAIN puede presentarse como una lesión aislada, la enfermedad multifocal es más común.

¹¹⁷ Novoa A, Grados C, Bustillos de Cima R, et al. Cáncer de vagina en una mujer joven expuesta a dietilestilbestrol: caso clínico y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex .2005; 73:666-73.

¹¹⁸ Urrejola R, Carrasco AM, Heredia F. Adenocarcinoma de células claras de la vagina. Rev. Chil. Obstet. Ginecol. 2004;69:(4)312-5.

¹¹⁹ Monografía Aspectos básicos de las enfermedades vaginales. Víctor Manuel Mora Bautista. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

5.1.3 Semiología:

a. Sintomatología: Casi todas las lesiones de VAIN son asintomáticas. A menudo, las lesiones acompañan a la infección por VPH, por lo que las pacientes se quejan de verrugas vulvares. Ocasionalmente puede presentarse sinusorragia o flujo vaginal anormal.

b. Examen físico: La vagina puede observarse pálida, en otros casos puede ser aterciopelada, leucoplásica, eritematosa o ulcerada. Como el proceso patológico tiende a ser multifocal, debe realizarse un examen minucioso desde el introito hasta el fondo vaginal.

5.1.4 Etiopatogenia: Es poco lo que se sabe de la historia natural de la VAIN, pero se cree que es similar a la de la neoplasia intraepitelial cervical. Ha sido asociado también a la infección por VPH. El tercio superior de la vagina suele ser el más vulnerable al desarrollo de displasia.

5.1.5 Ayudas diagnósticas:

a. Citología: La detección rutinaria de las pacientes de cáncer vaginal es inapropiada. Para las mujeres que han tenido una neoplasia cervical o vulvar, la prueba de citología es una parte importante del seguimiento médico con cada visita, ya que estas pacientes tienen un mayor riesgo desarrollar cáncer vaginal. Se recomienda que se realice anualmente. La citología puede detectar células malignas; el 20% de los tumores vaginales son detectados incidentalmente como resultado de un tamizaje citológico de cáncer de cuello uterino.

b. Colposcopia: La visualización colposcópica de la vagina, puede mostrar lesiones sospechosas de alto grado. La aplicación de ácido acético de 3-5% en la vagina hará que la lesión aparezca bajo el colposcopio como epitelio blanco, y

puede tener mosaicismo o puntilleo. La aplicación de solución de Lugol de potencia media permite identificar las áreas no teñidas que pueden representar displasia. La colposcopia permite visualizar el área para guiar la biopsia para estudio histopatológico. Es valiosa en la evaluación de pacientes con resultados de citología anormal, sangrado vaginal inexplicable, regiones eritematosas o ulceradas en la parte superior de la vagina.

b. Evaluación histológica: En virtud de que las lesiones condilomatosas del tracto genital inferior suelen mostrar displasias acompañantes, es necesario practicar una biopsia de cualquier lesión existente. Se deben hacer controles citológicos de la cúpula vaginal en mujeres histerectomizadas pues hasta un 20% de las mujeres presentarán displasia¹²⁰. Se clasifica en grados I-III, siendo el más alto sinónimo de carcinoma in situ de la vagina². En cuanto a su historia natural, más del 50% suelen regresar y sólo se ha reportado un 9% que progresa a carcinoma invasor, luego de 5 años. En el grado II se incluye el cáncer in Situ.

- VAIN I: Mucosa vaginal hiperplásica con cambios displásicos leves en íntima vinculación con alteraciones propias de infección por VPH.
- VAIN II: Mucosa vaginal hipertrófica con cambios displásicos moderados.
- VAIN III: Epitelio vaginal con cambios atípicos propios de una displasia grave que afecta todo su espesor, progresión a carcinoma invasor ocurre en el 20%, mientras que en casos de VAIN de menor grado la progresión es solo del 5,5%.

5.1.6 Tratamiento: La principalidad modalidad terapéutica para la VAIN es la escisión quirúrgica o la ablación con láser. Cuando existen lesiones grado I, no se suele requerir tratamiento, pues tienden a involucionar, son multifocales y a

¹²⁰ Holshneider CH, Berek JS. Vaginal intraepithelial neoplasia. In: UpToDate, Goff, B (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2008.

menudo recurren. Las lesiones grado II-III se deben tratar quirúrgicamente. Las lesiones grado III deben tener biopsia previa antes de su resección.

Si el compromiso es focal, el tratamiento se hace de la misma forma; si compromete el tercio superior de la vagina, se debe resear el mismo y cuando sea multifocal debe hacerse una vaginectomía total con reconstrucción mediante un injerto cutáneo¹¹. La elección de la terapia de la VAIN depende del número y gravedad de las lesiones y su localización, actividad sexual de la paciente y radioterapia previa, además de la preferencia del médico y la enferma. La ablación láser resulta adecuada para lesiones multifocales; y el uso de 5-fluorouracilo en crema permite el autotratamiento, pero es posible la ulceración crónica de la mucosa y mala tolerancia.

5.1.7 Seguimiento: La neoplasia intraepitelial de la vagina tiende a ser multifocal, con afectación del cérvix uterino y de la vulva en muchos casos. En virtud de que estas lesiones pueden ser difíciles de erradicar con el manejo planteado (entre 2-12% de las pacientes tratadas progresan a cáncer de la vagina), debe vigilarse cercanamente a cada paciente cada 3-4 meses con exámenes colposcópicos.

5.2 Neoplasias malignas vaginales¹²¹:

5.2.1 Epidemiología: En un estudio realizado en 753 mujeres con diagnóstico de cáncer de vagina, publicado en el año 2000, se encontró que el carcinoma de células escamosas fue el de mayor frecuencia reportada (83.4%), el adenocarcinoma (9.3%), el sarcoma (2.6%) y con menos del 1% se reportaron: melanomas, carcinomas no diferenciados, carcinoma de células pequeñas².

¹²¹ Grases PJ. Bases para el diagnóstico morfológico. Vagina: Lesiones malignas. Patología Ginecológica. 1ª ed. Elsevier-masson 2002; Cap 9. p. 179-184.

5.2.2 Semiología:

a. *Sintomatología:* Generalmente la queja principal en estas pacientes con carcinoma vaginal es el sangrado vaginal postcoital. Parece probable que la neoplasia intraepitelial cervical también se asocie con sangrado postcoital, tal vez porque el frágil epitelio cervical se fricciona durante el coito. El Sangrado postcoital debe considerarse como un indicio de alto riesgo de cáncer cervical invasivo y de neoplasia cervical intraepitelial, aunque la mayoría de las mujeres con sangrado postcoital no tendrá ninguna anomalía grave¹²²⁻¹²³. De este modo, el 0,6% de las mujeres que asisten a un servicio de ginecología con sangrado postcoital, resultaría anormal.

Otros síntomas del carcinoma de vagina son las secreciones con pintas de sangre, o flujo vaginal maloliente, sensación de masa vaginal, síntomas urinarios, por ejemplo, aumento en la frecuencia, disuria, hematuria o quejas gastrointestinales en los cuales están: tenesmo, estreñimiento, y melenas. El dolor pélvico de extensión de la enfermedad más allá de la vagina está presente en el 5% de las pacientes.

Además pueden consultar por la n la presencia de pólipo cervical (12,5%), ectopia (33,6%) y chlamydia (2,3%). No se encontró patología en 50% de las mujeres. La compresión de las estructuras de la pelvis como la vejiga y el recto, por compromiso vaginal, pueden producir retención urinaria, diarrea, presión y dolor pélvico.

¹²² Rosenthal AN, Panoskaltsis T, Smith T, Soutter WP. The frequency of significant pathology in women attending a general gynaecological service for postcoital bleeding. BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2001; 108 (1): 103–6.

¹²³ Abu J, Davies Q, Ireland D. Should women with poscoital bleeding be refered for colposcopy. J Obstet Gynaecol. 2006; 26: (1).45-7.

b. Examen físico: La presencia de masas vaginales y el grado de extensión de la enfermedad, la cual se hará por tacto vaginal bimanual y tacto vaginorectal. Los cánceres de vagina pueden ser nodulares, ulcerosos, indurados, endofíticos o exofíticos.

Es importante rotar el espéculo para obtener la vista de toda la vagina porque las lesiones de la pared posterior ocurren con frecuencia y pueden ser pasados por alto. Las zonas visualmente sospechosas en la vagina deben ser evaluadas con una biopsia dirigida utilizando los mismos instrumentos que se utilizan para biopsias de cuello uterino¹²⁴.

5.2.3 Etiopatogenia: La misma que para la enfermedad preinvasora.

5.2.4 Ayudas diagnósticas: A parte de las ya mencionadas previamente como citología y colposcopia, la enfermedad invasiva requiere generalmente el uso de las siguientes ayudas diagnósticas:

a. Sigmoidoscopia y enema con bario: Pueden ayudar para evaluar el grado de penetración en pacientes con compromiso de colon.

b. Tomografía axial computarizada, urografía por vía intravenosa: Ayudan a evaluar el cérvix, los parametrios, el útero, las estructuras anexas, los ganglios linfáticos retroperitoneales y otras estructuras como el hígado, además del curso y calibre de los uréteres.

c. Resonancia Nuclear Magnética: (RNM) Útil para evaluar la extensión y la recurrencia. En ocasiones puede ser difícil diferenciar entre un muñón vaginal quirúrgico y una recaída en la cúpula vaginal. Generalmente, la fibrosis es hipointensa en T2 mientras que la recaída suele ser hiperintensa y realza con el

¹²⁴ Bidus M, et al. Cervical and Vaginal Cancer. Berek & Novak's Gynecology.2007; Section VIII - 34.

contraste de forma heterogénea. Hay pruebas que apoyan la toma de la Resonancia Nuclear Magnética en la evaluación de anomalías del desarrollo vaginal y en metástasis vaginales¹²⁵, debido a que esta puede proporcionar un mejor detalle de la vagina y sus estructuras circundantes.

d. Cistoscopia, proctoscopia: Importantes para la diferenciación entre el edema de la mucosa vesical y la infiltración tumoral ya que puede ser difícil de identificar solamente con la RNM.

e. Otros: Ecografía de tiroides, mamografía, gastroscopia, colonoscopia, radiografía de tórax, también pueden ayudar a evidenciar la presencia un tumor primario metastásico a vagina.

f. Evaluación histológica: La clasificación histológica se menciona a continuación:

I. Tumores epiteliales:

1. Carcinoma escamoso:

a. Epidemiología: Representa el 80-90% de los cánceres vaginales. Tiene una edad media de aparición entre 60-65 años.

b. Semiología: Puede ser exofítico o ulcerativo. Casi siempre afecta la pared posterior del tercio superior de la vagina, pero puede ser multicéntrico. Puede ocurrir invasión directa de la vejiga o el recto. La frecuencia de metástasis a los ganglios linfáticos se relaciona directamente con el tamaño del tumor y la vía de las metástasis depende de la localización del tumor en la vagina. Aquellos carcinomas ubicados en el tercio inferior metastatizan como el cáncer de vulva, principalmente a los ganglios linfáticos inguinales. Los cánceres de la porción

¹²⁵ Lopez C, Balogun M, Ganesan R, et al. MRI of vaginal conditions. Clin Radiol. 2005;60:648-62.

superior de la vagina, el sitio más común, metastatizan en forma similar al carcinoma de cérvix. El drenaje linfático de la vagina está constituido por una red capilar fina en la mucosa y la submucosa, con anastomosis múltiples. Como consecuencia, las lesiones en el tercio medio de la vagina pueden metastatizar a los ganglios inguinales o directamente a los pélvicos profundos. Hay hemorragia vaginal anormal en más de la mitad de las pacientes y en ocasiones menos comunes se presentan también secreción anormal, dolor y disuria.

c. Variantes:

- Queratinizante
- No queratinizante
- Verrugoso: Variante poco frecuente del carcinoma de células escamosas que está bien diferenciado y tiene bajo potencial maligno. Habitualmente se presenta como una gran masa exofítica verrugosa, que es localmente agresiva, pero rara vez da metástasis.
- Condilomatoso

2. Lesiones glandulares: Adenosis atípica

3. Adenocarcinoma:

- De células claras: Surgen aunados a adenosis vaginal, que en años recientes se había detectado con mayor frecuencia en mujeres jóvenes con antecedente de exposición a dietilestilbestrol (DES) in útero.

a. Epidemiología: Los riesgos de desarrollar este tipo de tumores hacia los 24 años se ha calculado en 0.14-1.4 por 1000 fetos femeninos expuestos. La media de edad en la detección de las pacientes es de 19 años. La adenosis de la vagina

y el adenocarcinoma ocurren en mujeres en edad reproductiva y en postmenopáusicas.

b. Semiología: Los carcinomas de células claras de la vagina, suelen presentarse como masas polipoides, la mayoría de las veces en la pared anterior de la vagina. Aproximadamente el 70% de las pacientes están en estadio I en el momento del diagnóstico¹²⁶. La mayoría de las pacientes presentan la enfermedad en etapa temprana, localizada en el exocérnix o el tercio superior de la vagina.

c. Tratamiento: Es quirúrgico e incluye histerectomía radical con extirpación de la vagina superior y linfadenectomía pélvica. La supervivencia en estadios iniciales es del 90%.

- Endometrioides
- Mucinoso (endocervical, Tipo intestinal)
- Mesonéfrico

4. Otros tumores Epiteliales:

- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma adenoide quístico
- Carcinoma Basaloide
- Tumor carcinoide
- Carcinoma de células pequeñas
- Carcinoma indiferenciado

II. Tumores mesenquimatosos:

¹²⁶ Ditto A, Martinelli F, Carcangiu ML, et al. Incidental diagnosis of primary vaginal adenocarcinoma of intestinal type: a case report and review of the literature. Int J Gynecol Pathol.2007;26(4):490-3.

1. Leiomiosarcoma
2. Sarcoma (tumor mixto de origen mulleriano, carcinosarcoma): Se presentan en niñas menores de cinco años y en mujeres en la quinta o sexta décadas de la vida. Los rabdomiosarcomas embrionarios o botrioides, sustituyen a la mucosa vaginal en las jovencitas, y consisten en masas polipoides, edematosas y traslúcidas, como “uvas”, que pueden emerger por el introito vaginal¹²⁷.
3. Tumor mixto sinovial similar al Sarcoma Sinovial
4. Melanoma Maligno: Es el segundo cáncer más frecuente de la vagina y origina menos del 5% de las afecciones malignas vaginales. El subtipo histológico más frecuente es el de lesiones nodulares. No se observa ningún nexo con la raza. La supervivencia a 5 años es del 19%. Como rara vez se presentan nevus en la vagina, cualquier lesión pigmentada debe someterse a biopsia. La cara anterior y la mitad inferior son los sitios más frecuentes. Macroscópicamente los tumores son exofíticos, polipoides o pediculados con necrosis secundaria, aparecen con un color azul-negro o negro-marrón en masa.
5. Tumores de células germinales
6. Linfoma

III. Otras neoplasias:

1. Tumor del seno endodérmico: Es muy raro. Se observa en lactantes y se trata mediante quimioterapia combinada. La afección vaginal con linfoma puede deberse a enfermedad sistémica o localizarse en la vagina. Se presenta con hemorragia y una masa vaginal. Los linfomas primarios de la vagina son difusos y grandes como los de tipo célula B.
2. Sarcoma Botryoides generalmente se presenta como nódulos blandos y en ocasiones, sobresalen de la vagina, parecido a un racimo de uvas (botryoides proviene de la palabra griega que significa botrys "uvas").

¹²⁷ Scott J, Gibbs R. Danforth. Tratado de obstetricia y ginecología. 9a ED. s.l. : McGraw Hill interamericana, 2005.

3. Los leiomiomas, sarcomas de células reticulares y sarcomas no clasificados se presentan en mujeres de edad avanzada. El sitio de origen más frecuente es la pared vaginal anterior superior. El aspecto de estos tumores depende del tamaño y la extensión del padecimiento al momento del diagnóstico.

g. Vías de diseminación: Los tumores vaginales pueden invadir localmente y difundir por varias rutas:

1. Extensión directa a la pelvis como estructuras de tejidos blandos: Parametrios, vejiga, uretra y el recto y finalmente la pelvis ósea.
2. Propagación Linfática: Si la lesión se presenta en la parte superior de la vagina, su extensión se produce de forma muy parecida a la del carcinoma cervical: metástasis a los ganglios obturadores, iliacos e hipogástricos; si la lesión está en la parte inferior de la vagina su propagación es similar a la observada en el carcinoma de vulva: los ganglios inguinales se ven afectados y la extensión posterior tiene lugar hacia los ganglios pélvicos profundos¹²⁸.
3. Diseminación hematológica a otros órganos: Entre ellos los pulmones, hígado, hueso. Por lo general es una manifestación tardía.

h. Tratamiento: Depende del estadio de la enfermedad, un pequeño tumor confinado a la parte superior de la vagina puede ser resecado con vaginectomía parcial con o sin histerectomía. Si el tumor se extiende más allá de la pared muscular de la vagina en la adventicia del paracolpos entonces se hace necesaria una cirugía más extensa y especialmente se hace hincapié en determinar la extensión a otros órganos pélvicos. Terapias adyuvantes como excisión, ablación, quimioterapia tópica y radiación de las lesiones así como quimioterapia sistémica y

¹²⁸ Elkas JC, Jonathan JD, Berek S. Vaginal cancer. 2007. Uptodate. Version 16.1.

braquiterapia, también pueden ser necesarias¹²⁹⁻¹³⁰. La dimensión y la etapa de la enfermedad al momento del diagnóstico son los indicadores pronósticos más importantes en los cánceres epidermoides. El índice de supervivencia a cinco años en estadíos iniciales es de 77%, disminuyéndose al 18% en la etapa final de la enfermedad. Los melanomas son muy malignos, recurren y responden poco al tratamiento. De los sarcomas de la vagina el pronóstico no es más alentador.

¹²⁹ Graham K, Wright K, Cadwallader B, et al. 20-year retrospective review of medium dose rate intracavitary brachytherapy in VAIN 3. *Gynecol Oncol* 2007; 106:105.

¹³⁰ Elkas JC, Berek JS. Vaginal cancer. *UpToDate*. 2008.

CAPÍTULO 5.4

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON CÁNCER DE CÉRVIX

1. INTRODUCCIÓN:

El cérvix o cuello del útero, es la porción o parte más baja del del útero, que puede observarse en el fondo de la vagina y que presenta un orificio que comunica la vagina con el interior del útero. Como todos los órganos del cuerpo, está formado por diferentes tipos de células y es susceptible de alteraciones que pueden condicionar el desarrollo de patologías malignas, especialmente por el contacto a través de las relaciones sexuales con el virus de papiloma humano (VPH), que como veremos más adelante, es el principal precursor de malignidad.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

El cáncer de cuello uterino es la segunda causa de cáncer en la población femenina a nivel mundial ubicándose detrás del cáncer de mama. Se ha visto que esta patología es mucho más frecuente en países en vía de desarrollo donde la incidencia alcanza cifras hasta de 83.7 casos/100.000 habitantes, a diferencia de los países desarrollados donde la incidencia es < 9.4 casos/100.000 habitantes¹³¹. Para el año 2005 en USA ocurrieron 3.710 muertes debido a cáncer de cérvix y se calculó que se diagnosticaron aproximadamente 10.370 casos nuevos de esta patología¹³².

En Colombia el cáncer de cuello uterino es la principal causa de cáncer (14.4%) y la principal causa de muerte en mujeres de 35-44 años. El pico de incidencia se

¹³¹ Schiffman M, Castle P. The promise of global cervical-cancer prevention. New England Journal of Medicine; 2005; 353: 2101-04.

¹³² American Cancer Society. Cancer facts and figures, 2005. Atlanta: American Cancer Society; 2005.

encuentra entre los 40-50 años de edad¹³³⁻¹³⁴. La disminución de la incidencia de cáncer de cérvix es uno de los mayores objetivos en salud pública tanto en países desarrollados como en vía de desarrollo.

En Santander, en el año 2004 el tumor maligno de cuello uterino representó la tercera causa de mortalidad por cáncer en las mujeres con una tasa de 4,6 muertes por 100.000 mujeres. El Registro Poblacional de Cáncer del Área Metropolitana de Bucaramanga encontró entre 2000 y 2001 un total de 3.326 casos nuevos de lesión preneoplásica y neoplásica de cuello uterino en una población de 468.282 mujeres del área metropolitana¹³⁵.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: Estadíos tempranos la enfermedad puede pasar inadvertida, ya que no presenta síntomas específicos. En fases avanzadas, las pacientes presentaran sangrado vaginal anormal, sinusorragia, incremento en la secreción vaginal que puede llegar a ser purulenta y fétida, dolor pélvico que se irradia a extremidades inferiores y/o espalda y síntomas urinarios o intestinales que sugieren metástasis a este nivel.

3.2 Examen físico: Al examen físico se debe hacer una inspección general de la paciente, su estado nutricional y un examen físico rutinario. Se hace necesario palpar hígado y nodos linfáticos inguinales y supraclaviculares confirmando o descartando metástasis a este nivel. Al examen genital, se realiza inspección de los genitales externos, además, se debe realizar la especuloscopia, en donde se puede observar la presencia de una masa que puede ser exofítica, generalmente

¹³³ Pardo C, Murillo R, Piñeros M, Castro M. Casos nuevos de cáncer en el Instituto Nacional de Cancerología, Colombia, 2002. Revista colombiana de cancerología; 2003; 7: N° 3.

¹³⁴ Cortés H. Papilomavirus y cáncer de cérvix. Revista colombiana de obstetricia y ginecología. 2003; 54: N°2.

¹³⁵ Registro Poblacional de Cáncer del Área Metropolitana de Bucaramanga. Incidencia de cáncer en el Área Metropolitana de Bucaramanga, 2000-2001. UNAB; 2003.

friable, que deforma el cuello, haciéndolo irregular. Tumores endofíticos son más difíciles de observar. Al tacto vaginal se debe delimitar el tamaño y la extensión del tumor, aspectos importantes para la estadificación clínica de la enfermedad. Siempre se debe complementar el examen con un tacto rectovaginal lo que permite evaluar mejor el tamaño del tumor y que tan involucrado se encuentran los parametrios, lo cual es importante para la clasificación clínica de la enfermedad.

El carcinoma puede presentarse con las siguientes formas macroscópicas:

1. Exofítico: Se proyecta como una masa polipoide al exocérnix. Es poco frecuente.
2. Ulcerado: Es más frecuente. La lesión es deprimida, rojiza, mal delimitada, se halla en la zona de transformación.
3. Infiltrante (endofítico): La lesión infiltra el estroma cervical, generalmente hacia el canal. El exocérnix anatómico puede verse normal, pero el cuello está abombado y aumentado de consistencia. La lesión puede comprometer toda la circunferencia cervical, el labio anterior y el posterior.

3.2.1 Estadiaje clínico del cáncer de cérvix: La clasificación del cáncer de cuello uterino más usada ampliamente es la propuesta por la FIGO (International Federation of Gynecology and Obstetrics). Ver Tabla 5. No obstante existen otras clasificaciones, por ejemplo la TNM propuesta por AJCC (American Joint Committee on Cancer)¹³⁶, este sistema TNM se utiliza para clasificar los tumores según su extensión y propagación. La cifra que acompaña a la T (Tumor primario), la que acompaña a la N (ganglios linfáticos) y la que acompaña a la M (metástasis) a distancia. A continuación se describirá la clasificación de la FIGO.

¹³⁶ Greene FL, Page DL, Fleming ID, et al. AJCC (American Joint Committee on Cancer). Cancer Staging Manual, 6th ed, (Eds), Springer-Verlag, New York 2002.

CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER DE CUELLO UTERINO FIGO
ESTADÍO I El carcinoma está exclusivamente limitado al cuello uterino y se debe descartar la extensión al cuerpo del útero • Estadío IA: Carcinoma invasor diagnosticado únicamente por microscopio. (Preclínico). Todas las lesiones visibles macroscópicamente aún con invasión superficial son consideradas con estadío IB. En este estadío la invasión estromal tiene un máximo de 5mm de profundidad medido desde la base del epitelio y la extensión horizontal es de 7mm o menos. La invasión del espacio vascular, ya sea venoso o linfático no debe alterar la clasificación. - o Estadío IA1: La invasión medida del estroma es menor de 3mm en profundidad y de 7mm o menos en extensión horizontal. - o Estadío IA2: La invasión medida del estroma es mayor de 3mm pero no mayor a 5mm con extensión horizontal de 7mm o menos. • Estadío IB: Lesiones clínicamente visibles confinadas al cérvix o lesiones vistas al microscopio (preclínicas) que son mayores a las del estadío IA2 - o Estadío IB1: Lesiones clínicamente visibles de 4cm o menos en su mayor dimensión - o Estadío IB2: Lesiones clínicamente visibles mayores a 4cm
ESTADÍO II El carcinoma se extiende más allá del cérvix pero no se ha extendido a la pared pélvica, puede estar afectando a la vagina pero no en su tercio inferior • Estadío IIA: Tumor sin invasión del parametrio, dos tercios de la parte superior de la vagina se encuentran afectados • Estadío IIB: Tumor con invasión del parametrio, dos tercios de la parte superior de la vagina se encuentran afectados
ESTADÍO III El carcinoma se extiende a la pared pélvica (en el extremo rectal no se encuentra espacio libre entre el tumor y la pared pélvica) y/o compromete el tercio inferior de la vagina, y/o causa hidronefrosis o disfunción renal • Estadío IIIA: El carcinoma compromete el tercio inferior de la vagina, no hay extensión a la pared pélvica • Estadío IIIB: El carcinoma se extiende a la pared pélvica y/o causa hidronefrosis o disfunción renal
ESTADÍO IV El carcinoma se ha extendido más allá de la pelvis verdadera o ha comprometido mucosa vesical o mucosa rectal (se debe comprobar con biopsia) • Estadío IVA: Diseminación a órganos adyacentes (vejiga, recto o ambos) • Estadío IVB: Diseminación a órganos distantes

Tabla 5. Clasificación del cáncer de cuello uterino FIGO. Tomado de Benedet JL, et al. FIGO staging classifications and clinical practice guidelines in the management of gynecologic cancers. FIGO Committee on Gynecologic Oncology. Int J Gynaecol Obstet 2000; 70:209.

4. FACTORES DE RIESGO:

Existen diferentes factores de riesgo que predisponen al desarrollo de lesiones premalignas del cuello uterino¹³⁷:

4.1 Infección por VPH: Es el factor de riesgo más importante, el VPH se adquiere únicamente a través de actividad sexual, por lo tanto el desarrollo de pacientes que no han sido expuestas es prácticamente inexistente. Estas lesiones premalignas son las que posteriormente se convertirán en lesiones invasivas, no obstante hay que tener en cuenta que el 70% de las infecciones por VPH desaparecen espontáneamente sin necesidad de intervención médica¹³⁸.

4.2 Inicio temprano de la actividad sexual: Aumenta el tiempo de exposición y la probabilidad de adquirir el VPH.

4.3 Múltiples compañeros sexuales: Aumenta significativamente el riesgo de infección por VPH.

4.4 Compañeros sexuales de alto riesgo: Tener actividad sexual con una persona portadora de cepas de VPH de alto riesgo oncogénico (16, 18, 45, 46)¹³⁹, aumenta el riesgo de cáncer de cérvix entre un 4% y 20%¹⁴⁰.

4.5 Historia de enfermedades de transmisión sexual: Infecciones por Chlamydia¹⁴¹ y virus del herpes simplex¹⁴², entre otras. Más que un efecto directo, se considera la coinfección con mayor probabilidad de exposición al VPH.

¹³⁷ Lonky N. Risk factors related to the development and mortality from invasive cervical cancer, clinical utility and impact on prevention. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*; 2002;29: 817-42.

¹³⁸ Woodman CB, Collins S, Winter H. Natural history of cervical human papillomavirus infection in young women: a longitudinal cohort study. *Lancet* 2001; 357:1831.

¹³⁹ Moore D. Cervical cancer. *Obstetrics and gynecology*; 2006; 107: 1152-61.

¹⁴⁰ ACOG. Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 61, April 2005. Human papillomavirus. *Obstet Gynecol* 2005; 105:905.

¹⁴¹ Madeleine MM, Anttila T, Schwartz SM, et al. Risk of cervical cancer associated with Chlamydia trachomatis antibodies by histology, HPV type and HPV cofactors. *Int J Cancer* 2007; 120:650.

4.6 Otras: Multiparidad, tabaquismo, inmunosupresión¹⁴³, desnutrición y estado socioeconómico bajo.

Sumado a lo anterior un inadecuado control o seguimiento de estas lesiones, ya sea porque las pacientes nunca han ingresado a programas de tamizaje o porque se pierden de sus controles las hace susceptibles a que sean de alto riesgo de progresión de la enfermedad a estadíos más avanzados del cáncer.

5. ETIOPATOGENIA:

El mecanismo por el cual las cepas de alto riesgo de VPH causan la aparición de lesiones premalignas no es claro. El virus es epiteliotrópico, es decir, una vez el epitelio es infectado, el virus puede persistir en el citoplasma o integrarse a genoma del huésped. Dependiendo del estado en que permanezca el virus, la lesión tendrá mayor o menor riesgo de evolucionar a carcinoma. Además se mencionan otros factores que aumentan la probabilidad de progresión, entre los cuales se mencionan la susceptibilidad genética, factores que regulan la respuesta inmunitaria celular y humoral a la infección por el VPH, el complejo mayor de histocompatibilidad y la proteína p53, encargada de la apoptosis.

Afortunadamente la progresión a cáncer invasivo es un proceso lento que comienza con la aparición de la Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC) de bajo y alto grado, la cual puede ser detectada y tratada fácilmente. La NIC se clasifica dependiendo del grado de compromiso:

- NIC I: Se refiere a la displasia celular confinada al tercio basal del epitelio (Displasia leve). Bajo grado

¹⁴² Tran-Thanh D, Provencher D, Koushik A, et al. Herpes simplex virus type II is not a cofactor to human papillomavirus in cancer of the uterine cervix. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:129.

¹⁴³ Jamieson DJ, Duerr A, Burk R, et al. Characterization of genital human papillomavirus infection in women who have or who are at risk of having HIV infection. Am J Obstet Gynecol 2002; 186:21.

- NIC II: Se refiere a la displasia celular confinada a los dos tercios basales del epitelio (Displasia moderada). Alto grado.
- NIC III: Se refiere a la displasia celular que compromete más de los dos tercios del grosor epitelial (Displasia severa o carcinoma in situ). Alto grado.

Histológicamente el cáncer de cérvix se clasifica en carcinoma escamocelular, adenocarcinoma y carcinoma adenoescamoso, correspondiendo al 80%, 15% y 3-5% de todos los casos de cáncer de cuello uterino respectivamente¹³⁷⁻¹⁴⁴. Si bien el adenocarcinoma se ha relacionado con el peor pronóstico, cuando se revisa el manejo de esta entidad se ha visto que el de cualquier tipo histológico.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Citología: Importante para hacer tamizaje, debido a que los estadios tempranos de la enfermedad son generalmente asintomáticos, Por esto hay que recomendarles a las pacientes que consulten al médico aún por otras patologías la realización anual de la citología. Ver capítulo Las ayudas diagnósticas de las enfermedades del cuello.

6.2 Imágenes diagnósticas: Algunos exámenes complementarios se requieren en el caso de que haya sospecha de lesiones metastásicas a otro nivel o compromiso por extensión tumoral, entre esos se cuentan la Histeroscopia, Cistoscopia, Rectosigmoidoscopia, Radiografía de tórax, Urografía excretora, ecografía pélvica y TAC (con el fin de descartar la presencia de hidronefrosis)¹⁴⁵.

¹⁴⁴ Smith J, Green J, Berrington A, Appleby P, Peto J, Plummer M, et al. Cervical cancer and use of hormonal contraceptives: a systematic review. The Lancet; 2003; 361: 1159-67.

¹⁴⁵ Hricak, H, Gatsonis, C, Chi, DS, et al. Role of imaging in pretreatment evaluation of early invasive cervical cancer: results of the intergroup study american college of radiology imaging network 6651-gynecologic oncology group 183. J Clin Oncol 2005; 23:9329.

6.3 Evaluación histológica: El diagnóstico de cáncer de cuello uterino se debe confirmar con biopsia, ésta se realiza en aquellas mujeres en las cuales al examen físico se evidenció una lesión ampliamente visible o en mujeres sintomáticas sin lesiones visibles. Quienes solamente presenten una citología anormal con lesiones de alto grado pueden ser sometidas a colposcopia-biopsia. La conización es necesaria en el diagnóstico de lesiones microinvasivas porque la máxima profundidad de la lesión importante para el estadiaje de la enfermedad, solamente se puede determinar teniendo toda la lesión en el estudio histopatológico.

El carcinoma escamocelular (epidermoide) comprende aproximadamente el 90% de los cánceres cervicales, mientras que el adenocarcinoma comprende aproximadamente el 10% de los mismos. Los carcinomas adenoescamosos y carcinomas de células pequeñas son relativamente poco frecuentes. Se han descrito ocasionalmente sarcomas primarios cervicales y también se ha informado sobre la existencia de linfomas malignos cervicales, tanto primarios como secundarios.

7. FACTORES PRONÓSTICOS:

Dentro de los factores pronósticos, el principal de todos es el estadiaje de la enfermedad al momento del diagnóstico, es decir, que tan avanzado está el cáncer. Se ha visto que a 5 años la supervivencia puede llegar a ser del 91% en estadio I pero tan sólo del 14% en estadio IV. Dentro de los principales factores de mal pronóstico tenemos:

- Profundidad del tumor: Pacientes con compromiso del estroma menor a 5 mm la probabilidad de hacer metástasis a nodos linfáticos es menos del 1%, entre 5-9.9mm la probabilidad es del 12.4% y sí el compromiso del estroma es mayor 30mm la probabilidad llega a ser del 61.5%¹⁴⁶.

¹⁴⁶ Holtz D, Dunton C. Traditional management of invasive cervical cancer. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America; 2002; 29: 645-57.

- Compromiso del cuerpo uterino y de nodos linfáticos: Se ha asociado con mayor número de recidivas, de fallas en el tratamiento y de un porcentaje menor de sobrevida. A 3 años la supervivencia fue del 85.6% en pacientes que no tenían nodos linfáticos comprometidos y del 74.4% en las pacientes donde se halló invasión de nodos linfáticos¹⁰.
- Compromiso de parametrios: La presencia de invasión del espacio linfovascular del parametrio se correlaciona con un aumento en el riesgo de hacer metástasis a nodos linfáticos en mujeres con estadios tempranos del cáncer de cuello uterino. Además la invasión perineural del parametrio es un factor independiente de pronóstico pobre¹⁴⁷.
- Tamaño del tumor: El riesgo de malignidad es directamente proporcional al tamaño tumoral.
- Pacientes jóvenes y de raza negra con estadíos avanzados de la enfermedad: Tienen peor pronóstico.
- Infección concomitante por HIV: La enfermedad cursa de una manera más agresiva y el pronóstico es pobre, debido a la inmunosupresión.

8. TRATAMIENTO:

La literatura actual reporta una variedad de opciones terapéuticas para las pacientes con cáncer de cuello uterino. En estadios tempranos de la enfermedad (hasta estadio IIA) se ha propuesto realizar manejo quirúrgico radical o radioterapia definitiva; Landoni y colaboradores encontraron que las tasas de sobrevida a 5 años son similares para cualquiera de los dos grupos por lo que se puede considerar que pacientes en estadios tempranos de la enfermedad se

¹⁴⁷ Memarzadeh S, Natarajan S, et al. Lymphovascular and perineural invasion in the parametria: A prognostic factor for Early-Stage cervical cancer. *Obstetrics and Gynecology*; 2003; 102: 612-19.

pueden manejar con cualquiera de estas dos opciones terapéuticas y los resultados en términos de sobrevida serán equiparables, no obstante hay que tener en cuenta que en este estudio las pacientes manejadas con cirugía presentaron mayor morbilidad. Otro aspecto importante para tener presente es que la histerectomía radical permite preservar la función ovárica, entonces debería considerarse en primer lugar en mujeres premenopáusicas.

En los casos donde se sospeche alto riesgo de recidiva después del manejo quirúrgico en estadios tempranos se ha estandarizado el uso de radioterapia postoperatoria, Peters y colaboradores y San Martín y colaboradores¹⁴⁸ adicionaron quimioterapia con Cisplatino a estas pacientes y encontraron que las tasas de sobrevida general eran mayores cuando se usaba quimioterapia concomitante comparado con radioterapia sola, además se vio que el uso de radioterapia sola presentaba menor éxito en pacientes con adenocarcinoma que las pacientes con variedad escamocelular. El tamaño del tumor y el tipo histológico son factores pronósticos para el tratamiento del cáncer de cuello uterino en estadios tempranos. Keys y colaboradores concluyen que quimioterapia basada en cisplatino concomitante a radioterapia ya sea externa o intracavitaria con posterior manejo quirúrgico en pacientes en estadio IB2 o voluminoso mejora las tasas de sobrevida general comparado con las vistas en el grupo que recibe solo radioterapia y se realiza posterior histerectomía. Sí bien en el grupo de terapia combinada se presentan efectos adversos hematológicos y gastrointestinales con mayor frecuencia, estos son transitorios y no contraindican la práctica de esta terapia.

¹⁴⁸ San Martín R, Suárez E, Olfos P, Escudero P, Rojas L, Larraguibel R, et al. Cáncer cervicouterino en estadio IB2: Tratamiento con radioquimioterapia concomitante y cirugía. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología; 2003; 68: 447-57.

CAPÍTULO 5.5

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON CÁNCER DE ENDOMETRIO

1. INTRODUCCIÓN:

El cáncer endometrial es un tipo de neoplasia maligna que involucra la capa de revestimiento interno del útero (endometrio). En los Estados Unidos, se considera el cáncer ginecológico más común del tracto reproductor femenino¹⁴⁹. Aproximadamente 39,000 casos fueron diagnosticados en el año 2007, de los cuales ocurrieron alrededor de 7400 muertes. Es una enfermedad limitada casi en su totalidad a mujeres de la 5 y 6 décadas de la vida; sin embargo, en los últimos años ha venido aumentando su aparición en mujeres jóvenes; el pico de incidencia de inicio de presentación es en la sexta y séptima décadas de la vida, pero del 2% al 5% ocurren antes de los 40 años, incluso se han reportado casos en mujeres entre los 20 y 30 años de edad.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Según datos de la Sociedad Americana de Cáncer, las muertes en Estados Unidos por cáncer endometrial en el año 1990 fueron de 4000, mientras que en el año 2000 incrementaron a 6500 muertes y desde entonces la incidencia ha venido en aumento. Afortunadamente, más casos son diagnosticados en estadios tempranos (72%) donde la cirugía sola, ha sido suficiente para la curación de la enfermedad.

En Colombia no hay estudios epidemiológicos de base donde se establezca la incidencia de cáncer endometrial, aunque es una de las principales patologías ginecológicas en mujeres postmenopáusicas; en un estudio del Instituto de Cancerología de Colombia se obtienen datos del registro poblacional de cáncer de

¹⁴⁹ Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics. 2007. CA Cancer J Clin 2007; 57:43.

Cali entre los años 1992 y 1996 donde se evidencia una incidencia de cáncer de cuerpo uterino de 206 mujeres, en un total de 7028 mujeres con cualquier tipo de cáncer¹⁵⁰. Así mismo, en un estudio realizado en la Clínica San Pedro Claver en Bogotá en el año 2003, se encontraron 158 casos de cáncer ginecológico, siendo el cáncer de cérvix (75 mujeres) el de mayor frecuencia, seguido por el cáncer de endometrio (46 mujeres), la mayoría en estadio I (50%) y el tipo histológico más común fue el carcinoma endometriode (87%)¹⁵¹. Con respecto a la mortalidad de cáncer de cuerpo uterino en el año 1990 según el DANE fue 1.43% de todas las muertes por cáncer en Colombia con 179 muertes¹⁵². En el año 2005, según el Instituto Nacional de Cancerología, se obtuvieron 83 nuevos casos de cáncer de cuerpo uterino con una mortalidad de 19 mujeres por esta patología¹⁵³.

La incidencia es más alta en mujeres de raza blanca que en aquellas afroamericanas, hispanas o asiáticas, pero se ha observado que la mortalidad es casi dos veces mayor en pacientes de raza afroamericana que en las de raza blanca (7.1 versus 3.9 por cada 100,000 habitantes)¹⁵⁴; las mujeres afroamericanas tienen aproximadamente 40% menos riesgo de desarrollar cáncer endometrial, pero un 54% más riesgo de morir de la enfermedad. Este fenómeno se ha relacionado posiblemente con un diagnóstico tardío en relación con la raza blanca, debido probablemente a déficit en la atención y promoción en salud y menos disponibilidad de tratamiento. Es común entre mujeres caucásicas, especialmente en aquellas de estrato socio-económico alto.

3. SEMIOLOGÍA:

¹⁵⁰ Piñeros M, Murillo R. Incidencia de cáncer en Colombia: importancia de las fuentes de información en la obtención de cifras estimativas. Revista Colombiana de Cancerología 2004; 8(1): 5-14.

¹⁵¹ González MA. Registro de cáncer ginecológico Clínica San Pedro Claver, Bogotá, Colombia 2003. Rev Colomb Obstet Ginecol vol.56 no.2 Bogotá Apr. /June 2005.

¹⁵² Ministerio de Salud de Colombia. La Carga de la Enfermedad. Ministerio de Salud.1994.

¹⁵³ Grupo Vigilancia Epidemiológica del Cáncer, Instituto nacional de cancerología de Colombia. Anuario Estadístico. 2005.

¹⁵⁴ Sherman ME, Carreon JD, Lacey JV Jr, Devesa SS. Impact of hysterectomy on endometrial carcinoma rates in the United States. J Natl Cancer Inst 2005; 97:1700.

3.1 Sintomatología: Durante la anamnesis es importante indagar los síntomas propios de la enfermedad, el tiempo de evolución y factores que la paciente relacione con la aparición de ellos. Para esto se debe utilizar un lenguaje claro, dirigiendo el interrogatorio con el objetivo de obtener la mayor información posible sobre la patología; se debe preguntar si ha presentado sangrado vaginal, debido a que el síntoma fundamental del cáncer endometrial es la hemorragia uterina anormal (90% de los casos), establecer las características del sangrado, si es abundante, regular (relación con el periodo menstrual), o irregular, la ciclicidad y duración del mismo. Así mismo, se debe indagar sobre episodios previos. Las irregularidades que más comúnmente se relacionan con cáncer endometrial son las metrorragias o sangrados intermenstruales, pero podemos encontrar cualquiera de las diferentes presentaciones de sangrado, ya sea variaciones tanto en volumen como en frecuencia.

La presencia de cualquier sangrado en mujeres postmenopáusicas sin terapia de reemplazo hormonal constituye un síntoma primordial y se debe descartar cáncer endometrial. En general, el 5% a 20% de mujeres postmenopáusicas con sangrado uterino tendrán cáncer endometrial. Hay estudios que permiten concluir que la cantidad de sangrado no se relaciona con el riesgo de cáncer. En un análisis clínico realizado en China, con 53 casos de cáncer endometrial en mujeres menores de 45 años, el 78.5% reportó haber tenido irregularidades menstruales; entre mujeres de 40 a 45 años la presencia de hemorragia uterina anormal fue del 56%.

Otros síntomas asociados son: Dolor en hemiabdomen inferior (10%), náuseas, emesis, pérdida de peso y mareos.

3.2 Examen físico: Al examen físico, la paciente puede encontrarse pálida, caquética dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad, se debe explorar cuidadosamente la vulva, vagina y cérvix para excluir metástasis u otras

posibles causas de sangrado vaginal anormal; se debe realizar un tacto bimanual donde se puede evidenciar un útero fijo y firme, usualmente aumentado de tamaño. Con el tacto vaginal, se deben evaluar trompas, ovarios y fondos de sacos, ya que el carcinoma puede metastatizar a estos sitios o coexistir con tumores de ovarios⁶. Muchas mujeres pueden cursar asintomáticas y sin evidencias al examen físico y consultan básicamente por anomalías en la citología cérvico-uterina, con presencia de células endometriales anormales.

3.2.1 Clasificación de la FIGO (International Federation of Gynecology and Obstetrics): Anteriormente la FIGO, dio a conocer una clasificación clínica de la enfermedad, que actualmente se utiliza para pacientes quienes no han tenido ningún abordaje quirúrgico (Tabla 6).

Para la mayoría de los cánceres se utiliza la clasificación por el sistema quirúrgico aprobado en 1988 por la FIGO, la cual utilizó factores como la extensión del tumor a diferentes órganos (Tabla 6).

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA FIGO	
Estadio 1 • Estadio 1a • Estadio 1b	El tumor es limitado al cuerpo uterino • Cavidad uterina mide 8cm o menos • Cavidad uterina mide más de 8cm
Estadio 2	Tumor se extiende al cérvix
Estadio 3	Tumor se ha extendido a estructuras pélvicas adyacentes
Estadio 4 • Estadio 4a • Estadio 4b	Enfermedad pélvica voluminosa o extensión distante • Tumor invade mucosa vesical y/o rectal • Metástasis distantes están presentes

Tabla 6. Clasificación clínica de la FIGO. Fuente original de AJCC Cancer Staging Manual, Sixth Edition (2002) publicado por Springer-Verlag New York, Inc.

CLASIFICACIÓN QUIRÚRGICA		
CATEGORÍAS TNM	ESTADÍOS FIGO	DEFINICIÓN
TX		Tumor primario no puede evaluarse
T0		No evidencia de tumor primario

Tis		Carcinoma in situ
T1 • T1a • T1b • T1c	I • IA • IB • IC	Tumor limitado al cuerpo uterino • Tumor limitado al endometrio • Tumor invade menos de la mitad del endometrio • Tumor invade más de la mitad del endometrio
T2 • T2a • T2b	II • IIA • IIB	Tumor invade el cérvix pero no se ha extendido fuera del útero • Incluye sólo componente glandular endocervical • Invasión estromática cervical
T3 • T3a • T3b	III • IIIA • IIIB	El cáncer de endometrio se extiende fuera del útero • Tumor envuelve serosa uterina y/o anexos (Extensión directa o metástasis) (a menudo conocida como estado IIIA2 y/o células cancerosas en ascitis o citología peritoneal Estadío IIIA1) • Envuelve vagina (Extensión directa o metástasis)
N1	IIIC	Metástasis a nodos linfáticos pélvicos y/o para – aórticos
T4	IVA	Tumor invade la mucosa vesical y/o intestinal
M1	IVB	Metástasis distantes (Excluyendo metástasis a vagina, serosa pélvica o anexos. Incluyendo metástasis a nodos linfáticos intraabdominales y/o inguinales)

Tabla 7. Clasificación Quirúrgica. Fuente original de AJCC Cancer Staging Manual, Sixth Edition (2002) publicado por Springer-Verlag New York, Inc.

4. FACTORES DE RIESGO¹⁵⁵⁻¹⁵⁶:

4.1 Exposición a estrógenos a largo plazo:

4.1.1 Estrógenos exógenos: Se ha observado el aumento en la incidencia de hiperplasia endometrial y cáncer en pacientes que reciben estrógenos solos; se ha demostrado un aumento en aproximadamente un 20% a 50% de casos de hiperplasia endometrial en un año en mujeres que recibieron terapia de reemplazo hormonal con estrógenos, sin progestágenos. El riesgo absoluto de carcinoma endometrial en mujeres postmenopáusicas que no utilizan terapia de reemplazo hormonal es de 1 de cada 1000, cuando las pacientes son sometidas a terapia de

¹⁵⁵ Amant F, Moerman P, Neven P, et al. Endometrial cancer. Lancet 2005; 366:491.

¹⁵⁶ Pellerin GP, Finan MA. Endometrial cancer in women 45 years of age or younger: a clinicopathological analysis. Am J Obstet Gynecol 2005; 193:1640.

reemplazo hormonal con sólo estrógenos, este riesgo aumenta significativamente a 1 de cada 100. Algunos estudios demuestran que este tipo de cáncer es menos agresivo en las que usan hormonas que en las que no usan y otros han encontrado mayor tasa de metástasis. Este factor de riesgo ha sido ampliamente estudiado y se ha demostrado su relación directa con la fisiopatología de la enfermedad, por lo cual siempre hay que tener en cuenta las consideraciones básicas para el uso o no de la terapia de reemplazo hormonal, tratando de individualizar a cada paciente y observar los demás factores de riesgo para otras enfermedades.

4.1.2 Estrógenos endógenos: El principal mecanismo por el cual las hormonas y factores de crecimiento tienen relación con riesgo de cáncer son sus efectos reguladores en el equilibrio entre la proliferación celular, la diferenciación y la apoptosis. En el caso de los estrógenos endógenos, la relación de éstos con el aumento de riesgo de presentar cáncer endometrial se basa en la hipótesis de estimulación estrogénica sin oposición, la cual propone que el aumento de riesgo es mayor en mujeres quien tienen altos niveles de estrógenos en sangre y/o bajos niveles de progestágenos; esto se ha comprobado en la observación del aumento de la proliferación del endometrio durante la fase folicular del ciclo menstrual cuando hay niveles bajos de progesterona con niveles de estrógenos normales en mujeres premenopáusicas y también en mujeres con uso de hormonas exógenas sin progestágenos. También podemos encontrar relación entre los niveles de andrógenos circulantes ya sea por aumento en la producción de la glándula adrenal o un hiperandrogenismo ovárico. Estudios de casos y controles han mostrado relación tanto en mujeres premenopáusicas como en postmenopáusicas, de niveles altos de andrógenos, producidos principalmente por la glándula adrenal y el ovario.

Otros estados como la menarquía temprana y la menopausia tardía también se han asociado con cáncer endometrial, debido al mayor tiempo de exposición a los estrógenos.

4.2 Anovulación crónica: Muchas pacientes con anovulación crónica, tienen estimulación estrogénica debido a la conversión periférica de andrógenos en estrógenos, en la ausencia de una función ovárica normal; esta estimulación no tiene oposición progestágena como en los ciclos normales cuando hay función del cuerpo lúteo, un claro ejemplo es el Síndrome de Ovario Poliquístico, el cual está en la línea del hiperandrogenismo, la cual mantiene a la paciente en anovulación crónica, esta anovulación se ha demostrado que predispone a las mujeres a hiperplasia endometrial y cáncer endometrial.

4.3 Tamoxifeno: Es un inhibidor competitivo con actividad agonista parcial de los receptores de estrógenos, actúa como un estrógeno débil. Es utilizado como adyuvante en el tratamiento de cáncer de mama en estadios tempranos, en recurrencias y en mujeres con altos factores de riesgo para esta patología. Tiene acción supresora en algunos tejidos como la mama, pero estimula la línea endometrial, por lo cual aumenta el riesgo de que la paciente desarrolle cáncer endometrial. Dosis acumulativas de 29g son suficientes para el desarrollo y aumenta de 3 a 5 veces cuando la exposición supera los 5 años.

4.4 Obesidad: Es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de cáncer endometrial, posiblemente porque las mujeres obesas tienen niveles más altos de estrógenos endógenos debido a la conversión de androstenediona a estrona y a la aromatización de andrógenos a estradiol, que ocurre en los tejidos adiposos periféricos, lo que permite mantener una estimulación estrogénica constante como en el carcinoma tipo I. también se relaciona con bajos niveles de globulina transportadora de hormonas sexuales, aumento en los niveles de insulina, aumento de los ácidos grasos libres y aumento de la captación y oxidación de éstos que van a limitar el uso de la glucosa como medio energético, desequilibrando el proceso, aumentando los factores endometriales de proliferación (IGF-I), lo cual ocasiona un aumento en la incidencia de cáncer¹⁻⁸. El

índice de masa corporal (IMC) elevado se asocia a un incremento de muerte por cáncer endometrial, este riesgo fue ilustrado en un estudio prospectivo de 495,477 mujeres mayores de 16 años entre 1982 y 1998 en el estudio de prevención de cáncer II, donde se encontró un riesgo 6.25 veces mayor de morir por cáncer endometrial en las mujeres con $IMC \geq 40$ que en las pacientes con IMC dentro de valores normales¹⁵⁷.

4.5 Diabetes e Hipertensión: Mujeres con diabetes e hipertensión tienen un riesgo elevado para cáncer endometrial. También se asocia con factores propios de estas patologías, como la obesidad que aumenta este riesgo. El riesgo de cáncer endometrial es más alto en diabéticas tipo 2 que en las tipo 1 y los factores posiblemente son los mismos que para la obesidad en lo que tiene que ver con la resistencia a la insulina y los factores de crecimiento del endometrio, dependientes de insulina.

4.6 Edad: Este cáncer ocurre usualmente en mujeres postmenopáusicas, 25% son diagnosticados en mujeres premenopáusicas y un 5% a 10% en mujeres debajo de los 40 años. La presentación en mujeres por debajo de los 30 es muy rara, pero se han reportado casos y posiblemente la causa se relacione con alteraciones genéticas.

4.7 Predisposición familiar y genética: Historia familiar de primer grado de cáncer endometrial se relaciona con aumento en la incidencia de esta patología. Otras asociaciones familiares con cáncer endometrial incluyen: Neoplasias colorrectales hereditarias sin poliposis, también llamado Síndrome de Lynch II, el cual se caracteriza por alto riesgo de tumores extra colónicos, dentro de los cuales el más común es el cáncer endometrial (6%), pero también otros órganos como ovario (2%) y cáncer colorrectal (1-2%). Una historia de cáncer de mama aumenta

¹⁵⁷ Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. N Engl J Med 2003; 348:1625.

el riesgo para desarrollar cáncer endometrial, debido a que ambas enfermedades tiene factores de riesgo en común. En el 2004, se publicó un estudio que incluía mujeres con cáncer de mama quienes desarrollaron cáncer endometrial, estas pacientes tuvieron una alta proporción de tumores serosos comparados con aquellas que no tenía historia de cáncer de mama¹⁵⁸.

La susceptibilidad de desarrollar cáncer endometrial en pacientes con alteraciones de los genes BRCA es controversial, se han hecho estudios donde la asociación es muy pequeña pero significativa, aunque algunos refieren que no hay incremento del riesgo, excepto en pacientes con mutación del gen y que estuvieran tomando tamoxifeno; sin embargo, los estudios no son concluyentes y se sugiere la realización de más estudios al respecto. En estudios epidemiológicos, se ha encontrado una relación inversa entre el número de embarazos y el cáncer endometrial; sin embargo, la nuliparidad por sí sola no aumenta el riesgo.

4.8 Dieta: Aunque se ha mencionado como un factor de riesgo, no se ha encontrado fuerte asociación; con respecto a los fitoestrógenos de soya hay estudios que reportan que el uso de estos por más de 5 años incrementan la ocurrencia de hiperplasia endometrial¹⁵⁹; mientras que otros estudios, han mostrado como la ingesta regular de alimentos a base de soya se asocian a factor protector reduciendo el riesgo de cáncer endometrial¹⁶⁰. Lo mismo pasa con el uso de alcohol, el cual se asocia a niveles altos de estrógenos, aunque la evidencia clínica no ha encontrado relación significativa, se cree que mujeres postmenopáusicas que consumen 2 o más tragos en el día tienen un mayor riesgo de desarrollar lesiones premalignas.

¹⁵⁸ Gehrig PA, Bae-Jump VL, Boggess JF, et al. Association between uterine serous carcinoma and breast cancer. *Gynecol Oncol* 2004; 94:208.

¹⁵⁹ Unfer V, Casini ML, Costabile L, et al. Endometrial effects of long-term treatment with phytoestrogens: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Fertil Steril* 2004; 82:145.

¹⁶⁰ Xu WH, Zheng W, Xiang YB, et al. Soya food intake and risk of endometrial cancer among Chinese women in Shanghai: population based case-control study. *BMJ*. 2004; 328:1285.

5. FACTORES PROTECTORES:

5.1 Anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal en postmenopáusicas: El uso de anticonceptivos orales hormonales se asocia con una disminución en el riesgo de cáncer endometrial y de ovario, con poco efecto sobre el cáncer de mama. Este beneficio está relacionado con el componente de progestágenos, el cual suprime la proliferación endometrial. Así mismo, otros tipos de anticonceptivos que incluyan progestágenos también tienen efectos protectores. En pacientes postmenopáusicas los resultados han sido controversiales, hay estudios que muestran que mujeres que utilizan estrógenos por largo tiempo y reciben un progestágeno diario tienen tasas más bajas de cáncer endometrial que aquellas que no lo usaron. Sin embargo, otros estudios no han demostrado diferencias significativas, en el 2007 se publicó los resultados obtenidos en una cohorte de 73211 pacientes, donde se mostraba que el uso combinado de estrógenos más progestágenos ni aumentaba ni disminuía el riesgo de cáncer en mujeres postmenopáusicas y que si mejoraba significativamente los síntomas de la menopausia¹⁶¹.

5.2 Cigarrillo: Actualmente fumar se relaciona con disminución del riesgo de cáncer endometrial²⁸, posiblemente por que estimula el metabolismo hepático de los estrógenos y reduce las anormalidades endometriales. Obviamente hay que tener en cuenta que el cigarrillo se asocia a mayor riesgo de presentar otras enfermedades, por lo tanto el riesgo supera cualquier beneficio.

6. ETIOLOGÍA:

Las diferencias en cuanto a epidemiología y pronóstico sugieren la existencia de dos formas de presentación clínico-patológicas del cáncer endometrial,

¹⁶¹ Lacey JV Jr, et al. Endometrial cancer and menopausal hormone therapy in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study cohort. Cancer. 2007 ;109(7):1303-11.

identificándose dos vías diferentes de carcinogénesis comparando los hallazgos clínicos y patológicos:

6.1 Carcinomas Tipo I: Corresponden a la mayoría (aproximadamente 70%-80%), está relacionado con la vía de los estrógenos. Posiblemente por estimulación estrogénica sin oposición, debido a que se asocia a hiperplasia endometrial, expresión de estrógenos y receptores de progestágenos; histopatológicamente muestran diferenciación endometriode y son de bajo grado, caracterizándose por un comportamiento clínicamente favorable. Las pacientes con este tipo de carcinoma tienen factores de riesgo en común como obesidad, nuliparidad, exceso de estrógenos endógenos y/o exógenos, diabetes mellitus e hipertensión.

6.2 Carcinoma endometrial tipo II: (10-20%), el cual no tiene relación con la vía estrogénica, y surge del endometrio atrófico; estos tumores usualmente no tiene expresión de estrógenos ni receptores de progestágenos o son débilmente positivos, se presentan 5-10 años más tarde que los tipo I, son típicamente de alto grado de diferenciación no endometriode, más frecuentemente son serosos, menos los de células clara. Ambos, seroso y de células claras están generalmente asociados a carcinoma intraepitelial endometrial, considerado el precursor de este tipo de tumor. Estos se caracterizan por un curso clínico agresivo y de mal pronóstico¹³. Se relacionan con factores como ser multíparas y no tienen un incremento en la prevalencia de obesidad, diabetes e hipertensión.

7. AYUDAS DIAGNÓSTICAS¹⁶²:

7.1 Citología cérvico – uterina: El tamizaje para mujeres asintomáticas para cáncer endometrial generalmente no es garantizado, excepto en pacientes con

¹⁶² Monografía Enfoque semiológico y diagnóstico del cáncer endometrial. Michael Ricardo. Estudiante Ginecología y Obstetricia VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

neoplasia colorrectal hereditaria sin poliposis. La Sociedad Americana de Cáncer sugiere que las mujeres con un alto riesgo o riesgo promedio de desarrollar cáncer se les debe informar acerca de factores de riesgo, educación sobre síntomas tempranos (especialmente sangrado vaginal inexplicable), el inicio de la menopausia y recomendar que consulte al médico con prontitud ante la evidencia de estos. 72% de las mujeres con cáncer endometrial son diagnosticadas cuando se encuentran en estadio I¹⁶³, sigue siendo la presencia de sangrado anormal la principal indicación para realizar estudios. La citología cérvico-uterina tiene una sensibilidad baja para la detección de cáncer endometrial, alrededor de 40%-55% por lo cual no se utiliza como prueba de tamizaje para esta patología.

7.2 Exámenes paraclínicos: Es importante mencionar que la mayoría de los hallazgos de los exámenes de laboratorios de rutina son normales en pacientes con cáncer endometrial. Se debe solicitar cuadro hemático, uroanálisis, sangre oculta en heces, pruebas de función hepática, BUN, creatinina y glicemia (Diabetes como factor de riesgo).

7.2.1 CA -125: Es un marcador de tumores epiteliales ováricos, también puede ser ayuda para carcinoma endometrial. Aproximadamente el 20% de las pacientes con tumores clínicamente en estadio I tienen Ca-125 elevado, es decir por encima de 35U/ml.

7.3 Imágenes diagnósticas:

7.3.1 Ecografía: El espesor del endometrio medido por ecografía transvaginal es también efectivo para la detección de cáncer endometrial en mujeres postmenopáusicas asintomáticas, se considera normal un diámetro del grosor endometrial de menos de 4mm. En un estudio realizado en mujeres

¹⁶³ ACOG. Practice bulletin, clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists, number 65, August 2005: management of endometrial cancer. Obstet Gynecol 2005; 106:413.

postmenopáusicas asintomáticas tamizadas con ecografía transvaginal y con biopsia endometrial, utilizando un umbral de 5mm de grosor, se obtuvo un valor predictivo positivo de 9% para la detección de alguna anormalidad. La sensibilidad fue del 90%¹⁶⁴, la especificidad del 48%, con un valor predictivo negativo del 99%, con estos valores, se observó que más de la mitad de las mujeres requirieron investigación, con un bajo rendimiento (4%) de carcinomas endometriales.

En mujeres asintomáticas de alto riesgo como aquellas con ingesta de tamoxifeno para quimioprolaxis (cáncer de mama), se sabe que más del 40% tendrá un grosor endometrial mayor de 5mm, presentando muchos falsos positivos aun cuando el corte es de 10mm, por lo cual el Colegio Australiano Royal de Obstetricia y Ginecología en un consenso no recomendó el tamizaje en este tipo de pacientes, debido a que no hay ventajas y si aumentan los costos e incomodidad para las pacientes, ellos se basan en el resultado de que no se encontró aumento significativo en tamizaje con ecografía y/o biopsia en pacientes quienes consumen tamoxifeno con los hallazgos semiológicos como la hemorragia uterina anormal¹⁶⁵.

7.3.2 Sonohisterografía: Es una técnica en la cual se instila solución estéril en la cavidad uterina y se observa por medio de una ecografía transvaginal. Esta técnica tiene buena sensibilidad y especificidad, la cual mejora con la biopsia. Esta técnica debiera utilizarse en pacientes con hemorragia uterina anormal, especialmente para hacer diagnóstico diferencial, en casos donde se contraindique la histeroscopia.

7.3.3 Histeroscopia: Es un procedimiento donde se observa directamente la cavidad uterina y el endometrio. Recientes estudios han mostrado que este

¹⁶⁴ Sahdev A. Imaging in the endometrium in postmenopausal bleeding. BMJ. 2007; 334; 635-636.

¹⁶⁵ Clark TJ, Barton PM, et al. Investigating postmenopausal bleeding for endometrial cancer: cost-effectiveness of initial diagnostic strategies. BJOG 2006; 113: 502-510.

procedimiento incrementa la incidencia de células malignas en cavidad peritoneal, sin embargo, el pronóstico de este impacto no ha sido estudiado¹².

7.3.4 Rayos X de tórax: Puede revelar metástasis en pacientes con avanzada enfermedad, aunque no es positivo en estadíos tempranos.

7.3.5 Urografía intravenosa: Sirva para observar desviaciones o compresiones de los uréteres por nódulos pélvicos aumentados de tamaño y otras fuentes de propagación extrauterina.

7.3.6 Sigmoidoscopia: Ha sido de ayuda diagnóstica en pacientes con carcinoma endometrial para la valoración de infiltración tumoral.

7.3.7 Resonancia Nuclear Magnética: Útil para identificar la invasión miometrial y del segmento uterino bajo o cervical. Además, es de ayuda en la estadificación del cáncer endometrial y es capaz de determinar pronóstico después de la corrección quirúrgica, debido a que cambia las conductas quirúrgicas de estos pacientes¹⁶⁶.

7.4 Evaluación histológica: La biopsia endometrial es aceptada como el primer paso en la evaluación de una paciente con hemorragia uterina anormal o sospecha de patología endometrial. Se puede realizar en el consultorio usando una legra o cureta de novak, para tomar tejido endometrial, es simple de realizar, no requiere anestesia y es generalmente bien tolerada por las pacientes. Este procedimiento tiene alta sensibilidad, bajas tasa de complicaciones y bajo costo. La precisión diagnóstica de la biopsia endometrial ambulatoria es del 90% a 98% cuando se compara con los hallazgos de la dilatación y curetaje o histerectomía¹⁶⁷; también tiene buena especificidad y tasas de falsos negativos menores al 10%. Las complicaciones del procedimiento son raras, encontrándose perforación

¹⁶⁶ Spencer JA, Messiou C, Swift SE. MR staging of endometrial cancer: needed or wanted?. Cancer imaging. 2008; 8, 1-5.

¹⁶⁷ Berek JS. Novak's Gynecology. by Lippincott Williams & Wilkins. 2002, Chapter 30.

uterina solamente en 1 a 2 casos por cada 1000 biopsias³⁻⁹. Otro método para la toma de la biopsia es a través de histeroscopia con dilatación y curetaje; sin embargo, este procedimiento requiere anestesia y está asociado con mayor número de complicaciones. Se reserva para pacientes con estenosis cervical, pacientes que no toleran una adecuada evaluación por biopsia endometrial, aquellas con sangrado recurrente después de una biopsia endometrial negativa, o cuando la muestra obtenida es inadecuada para el estudio de la hemorragia anormal.

Con la toma de muestra para estudio patológico se puede hacer una clasificación más precisa de la enfermedad y determinar las variedades histológicas:

7.4.1 Dependiendo de la extensión:

- Circunscrito: Sólo ocupa una zona limitada de la mucosa.
- Difuso: se extiende y compromete todo el endometrio.

7.4.2 Forma de crecimiento:

- Exofítico: Prolifera hacia la cavidad e invade tardíamente el miometrio. Es el más frecuente.
- Endofítico: Tiende a crecer infiltrando miometrio.
- Exo-endofítico.
- Extensión superficial.

7.4.3 Variedad histológica:

a. Adenocarcinoma endometriode: Es el tipo celular histológico más común (75%). La diferenciación escamosa benigna o maligna puede coexistir con el adenocarcinoma; sin embargo, el grado y pronóstico se basan únicamente en el

componente glandular. La lesión precursora es la hiperplasia endometrial, la cual produce un continuo de lesiones que son difíciles de diferenciar de las características histológicas estándares. La hiperplasia endometrial atípica se considera comúnmente precursora de cáncer endometrial.

b. Carcinoma de células claras y el carcinoma seroso papilar¹⁶⁸: Ambos se desarrolla en el 10%, pero están asociados con el 50% de las recidivas. Aparecen a mayor edad a comparación con el tipo endometriode, en promedio 5 años y son más comunes en pacientes negras. El adenocarcinoma seroso se caracteriza por un patrón complejo de papilas y que pueden contener cuerpos de psamoma. Presentan una marcada atipia citológica, son típicos del Tipo II (5-10%). Este tumor tiende a extenderse hacia el miometrio y hacia los linfáticos, se diagnostican en estadíos tardíos y usualmente se presenta en mujeres hipoestrogénicas de edad avanzada. Tienen mejor pronóstico comparados con el de células claras.

c. Adenocarcinoma mucinoso:

- Hasta un 9% se detectan en estadíos I.
- Son de buen pronóstico.
- Son (+) para vimentina y (-) para receptores de estrógenos.
- Diagnóstico diferencial con al adenocarcinoma mucinoso del endocérvix.

d. Adenocarcinoma Mixto: Es un tumor compuesto por una mezcla de un tipo I (carcinoma endometriode, incluyendo sus variantes o un carcinoma mucinoso) y un carcinoma tipo II (Seroso o de células claras), en el cual el menor tipo debe estar en el menos el 10% del volumen total del tumor.

e. Carcinoma de células escamosas: Adenocarcinoma primario del endometrio compuesto por células escamosas de varios grados de diferenciación. Es

¹⁶⁸ Slomovitz BM, Burke TW, Eifel PJ, et al. Uterine papillary serous carcinoma (UPSC): a single institution review of 129 cases. Gynecol Oncol 2003; 91:463.

infrecuente, ocurre en mujeres postmenopáusicas, a menudo asociado a estenosis cervical. Son generalmente de mal pronóstico.

f. Carcinoma de células transicionales: Un carcinoma en el cual el 90% o más es compuesto de células que semejan las células transicionales del urotelio. Es muy raro, menos del 1%. El promedio de edad de aparición es de 61 años. La presentación más frecuente es con sangrado anormal, el tumor es polipoide o papilar con un tamaño de al menos 3.5 cm y con infiltración al miometrio.

g. Otros tipos histológicos: Incluyen menos del 1% de presentación.

8. FACTORES PRONÓSTICOS:

Hay 4 principales factores pronósticos:

1. La profundidad de invasión del miometrio.
2. La invasión del espacio linfovascular.
3. El diámetro del tumor o volumen tumoral.
4. El grado histológico.

Otros factores pronósticos consisten en: Presencia o ausencia de compromiso cervical, presencia de células malignas en el líquido peritoneal, presencia o ausencia de metástasis anexiales y elevación de Ca-125. Kamura y colaboradores mostraron en 175 pacientes que fueron llevadas a histerectomía total o radical, la importancia pronóstica de las metástasis a nodos linfáticos, igualmente Feltmate y colaboradores, encontraron mayor tasa de recurrencia en aquellos con invasión del espacio linfovascular, a pesar de la terapia postoperatoria¹⁶⁹.

¹⁶⁹ Lachance JA, Everett EN, Greer B, et al. The effect of age on clinical/pathologic features, surgical morbidity, and outcome in patients with endometrial cancer. *Gynecol Oncol* 2006; 101:470.

9. TRATAMIENTO^{170,171}:

Opciones de tratamiento incluyen radioterapia, cirugía, terapia hormonal y quimioterapia citotóxica.

- La mayoría de las mujeres con cáncer endometrial deben ser llevadas a histerectomía radical para estadiaje, incluyendo toma de citología pélvica, linfadenectomía paraaórtica y pélvica bilateral y resección completa de toda la enfermedad, excepciones incluyen mujeres jóvenes o premenopáusicas con adenocarcinoma endometriode estadio I, asociado con hiperplasia endometrial atípica y aquellas con alto riesgo de mortalidad secundaria a comorbilidad.
- Terapia sistémica es apropiada para pacientes con metástasis (estadio IVB).
- Radioterapia se sugiere en pacientes que han sido llevadas a cirugía y que no han recibido radiación previa. Las pacientes que mejor responden son aquellas que no tienen compromiso de la cúpula vaginal y con histología endometriode.

¹⁷⁰ Awtrey CS, Cadungog MG, Leitao MM, et al. Surgical resection of recurrent endometrial carcinoma. *Gynecol Oncol* 2006; 102:480.

¹⁷¹ Bristow RE, Santillan A, Zahurak ML, et al. Salvage cytoreductive surgery for recurrent endometrial cancer. *Gynecol Oncol* 2006; 103:281.

CAPÍTULO 5.6

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON SARCOMA UTERINO

1. INTRODUCCIÓN:

Los sarcomas son un tipo raro de tumor uterino que puede crecer tanto del endometrio como del miometrio. Comprenden el 2%- 3% de todos los tumores uterinos. Comparado con los carcinomas uterinos, los sarcomas suelen ser más agresivos y de peor pronóstico.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Comprenden menos del 4% de los tumores uterinos. La incidencia es aproximadamente de 17 por cada millón de mujeres por año¹⁷². Basado en los datos disponibles de Estados Unidos, hay aproximadamente 2 a 3 veces más alta incidencia de carcinosarcomas y leiomiomasarcomas (pero no de sarcomas estromales endometriales) entre Afroamericanos comparado con mujeres caucásicas¹⁷³.

3. SEMIOLOGÍA:

La presentación clínica de estos tumores es muy inespecífica y a veces es difícil diferenciarla del carcinoma endometrial con el que se debe hacer el primer diagnóstico diferencial.

3.1 Sintomatología: El sangrado vaginal es la forma de presentación más común y ocurre en la mayoría de las pacientes. La cantidad de sangrado va desde manchado, hasta un cuadro de metrorragia. El sangrado puede estar acompañado por dolor, descarga vaginal fétida, o síntomas de dolor pélvico.

¹⁷² Platz CE, Benda JA. Female genital tract cancer. Cancer 1995; 75:270.

¹⁷³ Arrastia CD, Fruchter RG, Clark M, et al. Uterine carcinosarcomas: incidence and trends in management and survival. Gynecol Oncol 1997; 65:158.

3.2 Examen físico: Se pueden evidenciar la leucorrea y el dolor a la palpación del hipogastrio. El útero se encuentra aumentado de tamaño y en algunos casos (particularmente con los carcinosarcomas), parte del tumor puede protruir a través del cérvix. El dolor abdominal puede estar presente en algunos casos y es consecuencia de la distensión uterina.

3.2.1 Clasificación FIGO: (Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras). Es el mismo descrito para los carcinomas endometriales (Ver capítulo correspondiente).

- Estadío I: Enfermedad confinada al cuerpo uterino.
- Estadío II: Enfermedad que incluye el cérvix.
- Estadío III: Extensión regional a órganos pélvicos.
- Estadío IV: Extensión fuera de la pelvis.

El estadiaje es el factor pronóstico más importante en todos los casos, independiente de otros factores (como el conteo mitótico).

4. FACTORES DE RIESGO:

4.1 Edad: Ocurren generalmente en mujeres entre 40 a 60 años.

4.2 Irradiación pélvica: El único factor etiológico documentado en 10% a 25% de estos cánceres es la radioterapia pélvica previa¹⁷⁴.

¹⁷⁴ Meredith RF, Eisert DR, Kaka Z, et al. An excess of uterine sarcomas after pelvic irradiation. Cancer 1986; 58: 2003-7

4.3 Exposición prolongada a estrógenos: También ha sido asociada con mayor riesgo, como en la menarquia temprana y la menopausia tardía, pero no hay datos que soporten esto claramente.

4.4 Tamoxifén: El uso a largo plazo de tamoxifén¹⁷⁵⁻¹⁷⁶ en pacientes con cáncer de mama, aumenta el riesgo de sarcoma uterino (particularmente tumores mullerianos mixtos (Carcinosarcoma). Según la FDA (Food and Drug Administration), en un estudio que incluyó pacientes que estuvieron expuestas al tamoxifén, desde 1978 hasta el 2001. 43 Pacientes Americanas y 116 no americanas desarrollaron sarcoma uterino, con un promedio de exposición de 5 años.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

En general, no se disponen de pruebas diagnósticas paraclínicas específicas. EL diagnóstico se hace con la sospecha clínica y el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica.

5.1 Imágenes diagnósticas:

5.1.1 Tomografía axial computarizada, Resonancia Nuclear Magnética: Si el diagnóstico es hecho previo a la cirugía, estos estudios pueden ayudar a planear el tratamiento y descartar metástasis extrauterinas. Además pueden ayudar a diferenciar entre un sarcoma de un carcinoma endometrial.

5.1.2 Radiografía de tórax: También puede ser requerida en presencia de síntomas pulmonares, para descartar metástasis a distancia.

¹⁷⁵ Wickerham D, et al. Association of Tamoxifen and uterine sarcoma. J Clin Oncol 2002;20:2758–60.

¹⁷⁶ Wysowski D, et al. Uterine sarcoma associated with Tamoxifen use. N Engl J Med 2002;346:1832 –3.

5.2 Inmunohistoquímica: Generalmente estos estudios muestran:

- Reactividad de las células tumorales para CD10 en forma difusa.
- La desmina es reactiva de forma local.
- El Ki 67 es bajo (positivo en el 10% de los núcleos tumorales).
- El Melan A, AE1/AE3, la inhibina, calrtina, HMB45, A/ML, S-100 y CD34 son negativos.

6. CLASIFICACIÓN:

6.1 Dependiendo del tejido de origen: Pueden ser homólogos o heterólogos:

6.1.1 Homólogos: Crecen del endometrio, son los más comunes.

- Sarcoma del estroma endometrial.
- Leiomiosarcoma.
- Sarcomas no específicos provenientes de tejidos fibrosos, vasos sanguíneos o linfáticos).

6.1.2 Heterólogos: Contienen elementos sin diferenciación no nativa (Músculo esquelético, cartílago, hueso).

6.2 Clasificación histológica:

6.2.1 Tumores Mullerianos Mixtos (carcinosarcoma): Son los sarcomas uterinos más comunes, representando el 43% de todos los casos. Tanto los elementos epiteliales (carcinoma), como los elementos sarcomatosos deben estar presentes. Ambos componentes crecen de una célula progenitora común. El componente carcinomatoso es usualmente un adenocarcinoma de alto grado que puede ser endometriode, seroso o de células claras. El patrón más común es un

carcinosarcoma homólogo mixto, consistente en un carcinoma papilar seroso con un sarcoma estromal endometrial. El componente sarcomatoso es un sarcoma mulleriano homólogo mixto, el cual puede también asemejar un leiomiosarcoma, un fibrosarcoma, un histiocitoma fibroso maligno o un sarcoma no diferenciado. Por el contrario, el componente sarcomatoso de un sarcoma Mulleriano mixto heterólogo puede ser un rhabdomiosarcoma, condrosarcoma, osteosarcoma o liposarcoma.

Los carcinosarcomas son tumores agresivos, tienden a formar masas polipoides que a menudo llenan la cavidad uterina y se extienden hacia el canal endocervical. No es común ver invasión miometrial e intraabdominal así como metástasis nodales retroperitoneales. El curso de esta patología semeja el comportamiento de una paciente con tumor epitelial del ovario.

6.2.2 Leiomiosarcoma y leiomiomas mitóticamente activos: Representan un tercio de los sarcomas uterinos. Se presentan como una masa amarilla oscura, solitaria de más de 10cm de grande, que puede crecer hacia la cavidad uterina. Al corte se observan áreas necróticas y hemorrágicas¹⁷⁷. Microscópicamente presentan células malignas, con hiper celularidad, necrosis tumoral hemorrágica y abundantes mitosis atípicas¹⁷⁸.

6.2.3 Sarcomas estromales endometriales Puros: Cuentan con 7% - 15% de los sarcomas. Un tercio de las pacientes son < 40 años. Son benignos (nódulos estromales endometriales) o malignos (Sarcomas estromales endometriales). Estos últimos están compuestos de células que son idénticas a las encontradas en el componente estromal del endometrio. Ellos crecen dentro del endometrio e infiltran el miometrio a medida que crecen. El 1% se asocian a focos de

¹⁷⁷ Parker WH, Fu YS, Berek JS. Uterine sarcoma in patients operated on for presumed leiomyoma and rapidly growing leiomyoma. *Obstet Gynecol* 1994; 83:414.

¹⁷⁸ Peters WA 3rd, Howard DR, Andersen WA, Figge DC. Uterine smooth-muscle tumors of uncertain malignant potential. *Obstet Gynecol* 1994; 83:1015.

endometriosis persistentes que se malignizan. El 70% de estos tumores son unilaterales. Hay dos subtipos:

a. De bajo grado: Compuesto por células que semejan las células estromales proliferativas, que han infiltrado el miometrio. La atipia celular es leve a moderada con menos de 10 (pero usualmente de 0 a 3) mitosis por 10 campos de alto poder, el pleomorfismo está ausente. Estos tumores de crecimiento lento infrecuentemente metastatizan o recurren después de la resección y si esto se presenta, generalmente ocurre muchos años después, con tasas de recurrencia en estadíos I entre el 37% y el 60%¹⁷⁹⁻¹⁸⁰, por lo cual se recomienda mantener el seguimiento estricto después de la resección.

b. De alto grado: Muestran moderada o marcada atipia celular con cromatina prominente y nucléolos. Ellos crecen de forma marcada y metastatizan rápidamente¹⁸¹. Debido a la ausencia de receptores hormonales, tienen poca respuesta al tratamiento y tienen generalmente un curso clínico fatal.

6.2.4 Adenosarcoma: Es un tumor raro del útero, usualmente de componente epitelial benigno mezclado con células estromales malignas. Estos tumores se presentan como una masa sólida polipoide que crece desde el fondo del útero y generalmente tienen un bajo potencial maligno y buen pronóstico. Una variante, el adenosarcoma con crecimiento sarcomatoso, parece ser de peor pronóstico, similar al carcinosarcoma¹⁸². Ocurre en mujeres de todas las edades con una media de 58 años. Metástasis a distancia en el 5% de los casos

6.2.5 Otros: Otros sarcomas no incluidos en la clasificación anterior.

¹⁷⁹ Leath CA 3rd, Huh WK, Hyde J Jr, et al. A multi-institutional review of outcomes of endometrial stromal sarcoma. *Gynecol Oncol* 2007; 105:630.

¹⁸⁰ Berchuck A, et al. Treatment of endometrial stromal tumors. *Gynecol Oncol* 1990; 36: 60-5.

¹⁸¹ Oliva E, Clement PB, Young RH. Endometrial stromal tumors: an update on a group of tumors with a protean phenotype. *Adv Anat Pathol* 2000; 7:257.

¹⁸² Krivak TC, Seidman JD, McBroom JW, et al. Uterine adenosarcoma with sarcomatous overgrowth versus uterine carcinosarcoma: comparison of treatment and survival. *Gynecol Oncol* 2001; 83:89.

7. TRATAMIENTO¹⁸³:

El principal manejo es la resección completa de la enfermedad, lo que sirve también para poder hacer el estadiaje quirúrgico¹⁸⁴. Las guías de la NCCN (National Comprehensive Cancer Network), sugieren que la terapia adyuvante con radioterapia (radioterapia pélvica y/o braquiterapia) debe ser considerado para mujeres con estadio I o II, excepto para aquellas con sarcomas del estroma endometrial de bajo grado¹⁸⁵. Para estadios III y IVa, recomiendan adicionar quimioterapia con o sin radioterapia abdominal adyuvante, braquiterapia vaginal o radioterapia pélvica¹⁸⁶⁻¹⁸⁷.

Pronóstico de los Tumores de estroma endometrial, sobrevida a cinco años:

- Cirugía sola: 46%.
- Cirugía y Radioterapia: 62%.
- Cirugía y quimioterapia: 43%.
- Radioterapia sola: 8%.

¹⁸³ Solis J. Sarcomas uterinos: Manejo actual. Rev Chil Obstet and Gynecol. (52): 353- 359.

¹⁸⁴ Berchuck A, et al. Treatment of endometrial stromal tumors. Gynecol Oncol 1990; 36: 60-5.

¹⁸⁵ National Comprehensive Cancer Network guidelines available online at www.nccn.org/professionals/physician_gls/default.asp.

¹⁸⁶ Maluf FC, Aghajanian C, Spriggs D. Endometrial Stromal Sarcoma. Etiology, Prognosis and Treatment Options. Am J Cancer 2004; 3.

¹⁸⁷ Leibsohn S, d'Ablaing G, Mishell DR, et al. Leiomyosarcoma in a series of hysterectomies performed for presumed uterine leiomyomas. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 968-74.

CAPÍTULO 5.7

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON CÁNCER DE LAS TROMPAS

1. INTRODUCCIÓN:

El carcinoma de la trompa de Falopio es el tumor menos común entre las neoplasias del tracto genital femenino, contando entre el 0.2% al 0.5% (hasta 1.8% en otras series) de los tumores primarios en la mujer.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La prevalencia anual en los Estados Unidos es de 3.6 por cada millón de mujeres por año¹⁸⁸. El carcinoma secundario es más común y es debido a metástasis del endometrio, tracto gastrointestinal o mama¹⁸⁹. Generalmente se presenta en la quinta a sexta década de la vida

3. SEMIOLOGÍA¹⁹⁰:

3.1 Sintomatología: La presencia de leucorreas vaginales serosanguinolentas que ocurren en el 50% a 60% de los casos es generalmente el síntoma que hace consultar a las pacientes, aunque la mayoría de las pacientes cursan asintomáticas. El dolor pélvico puede estar presente en el 30% a 50%, este es secundario a la peristalsis tubárica o a la distensión de la trompa, lo que hace que muchas mujeres consulten de forma temprana y se les detecte en estadíos tempranos de la enfermedad, a diferencia de la presencia de cáncer en otros sitios.

3.2 Examen físico: El principal hallazgo es la presencia de masa pélvica que ocurre en un 12% a 61% de los casos.

¹⁸⁸ Rosenblatt KA, et al. Incidence of malignant fallopian tube tumors. Gynecol Oncol 1989; 35:236.

¹⁸⁹ Pectasides D, Pectasides E, et al. Fallopian tube carcinoma: a review. Oncologist 2006; 11:902.

¹⁹⁰ Berek JS, Hacker NF. Practical Gynecologic Oncology, 4th ed, Lippincott Williams Wilkins, 2004.

- Triada de Latzko: Se denomina a la asociación de masa pélvica asociado a la presencia de leucorrea y dolor pélvico. Sin embargo, esta triada se encuentra en menos del 15% de las pacientes.

La presencia de una trompa hidrópica “Hydrops tubae profluens” la cual se refiere a una descarga intermitente y espontánea de material serosanguinolento proveniente de la masa secundaria a la expresión, es patognomónico de la enfermedad.

Por los hallazgos descritos, la mayoría de las veces las pacientes son diagnosticadas como un carcinoma de ovario y es por este motivo por el que son llevadas a cirugía.

3.2.1 Estadíos: La FIGO (International Federation of Gynecologists and Obstetricians), estableció un sistema oficial de clasificación para el carcinoma de trompa de Falopio en 1991¹⁹¹, basado en los hallazgos quirúrgicos. (Tabla 8) Al momento del diagnóstico, el 33% de las mujeres tendrán Estadío I, 33% estadío II y 34% presentan Estadío III o IV².

4. FACTORES DE RIESGO:

4.1 BRCA1 y BRCA2: El único factor de riesgo identificado es la mutación heredada del gen BRCA1 o 2, los genes susceptibles de cáncer de mama y ovario. En una cohorte relativamente grande de 483 portadoras de la mutación BRCA1, hubo tres casos de carcinoma de trompas de Falopio, lo cual representó 120 veces más riesgo cuando se comparaba con la incidencia esperada resultado de datos epidemiológicos. El riesgo relativo de cáncer de mama y de cáncer de

¹⁹¹ Kurman JR (Ed). Blaustein's Pathology of the Female Genital tract, 4th ed, Springer-Verlag, New York 1994. p.550.

ovario fue 29 veces y 6 veces más alto, respectivamente en el mismo estudio, comparado a la población general¹⁹²⁻¹⁹³.

4.2 Nuliparidad: También ha sido asociada (30% de los casos) y se cree que la paridad puede ser protectora, sin embargo, no hay datos claros que confirmen esto.

4.3 Otros: La infección por papilomavirus o por chlamydia, así como la esterilización o la histerectomía han sido asociados a la enfermedad, aunque no hay estudios clínicos que sustenten tal asociación¹⁹⁴⁻¹⁹⁵⁻¹⁹⁶.

ESTADÍOS	CARACTERÍSTICAS
Estadío 0	Carcinoma in situ.
Estadío I	Crecimiento limitado a las trompas.
• Estadío IA	• Crecimiento limitado a una trompa con extensión hacia la submucosa y/o muscularis, pero no penetran a la serosa. No ascitis.
• Estadío IB	• Crecimiento limitado a ambas trompas con extensión hacia la submucosa y/o muscularis, pero no penetran la serosa. No ascitis.
• Estadío IC	• Tumor ya sea estadío IA o IB, pero sin extensión a través o hacia la serosa de la trompa, o con ascitis que contengan células malignas o con lavado peritoneal positivo.
Estadío II	El crecimiento incluye uno o más de las trompas de Falopio con extensión pélvica.
• Estadío IIA	• Extensión y/o metástasis a útero y ovarios.
• Estadío IIB	• Extensión a otros tejidos pélvicos.
• Estadío IIC	• Tumor estadío IIA o IIB y con ascitis que contenga células malignas o con lavado peritoneal positivo.
Estadío III	Tumor incluye una o ambas trompas de Falopio con implantes peritoneales fuera de la pelvis y/o nódulos inguinales o

¹⁹² Levine DA, Argenta PA, Yee CJ, et al. Fallopian tube and primary peritoneal carcinomas associated with BRCA mutations. J Clin Oncol 2003; 21:4222.

¹⁹³ Cass I, Holschneider C, Datta, N et al. BRCA-Mutation-Associated Fallopian Tube Carcinoma: A Distinct Clinical Phenotype?. Obstet Gynecol 2005; 106:1327.

¹⁹⁴ Riska A, Finne P, Alfthan H, et al. Past chlamydial infection is not associated with primary fallopian tube carcinoma. Eur J Cancer 2006; 42:1835.

¹⁹⁵ Riska A, Sund R, Pukkala E, et al. Parity, tubal sterilization, hysterectomy and risk of primary fallopian tube carcinoma in Finland, 1975-2004. Int J Cancer 2007; 120:1351.

¹⁹⁶ Riska A, Finne P, Koskela P, et al. Human papillomavirus infection and primary fallopian tube carcinoma: a seroepidemiological study. BJOG 2007; 114:425.

• Estadío IIIA • Estadío IIIB • Estadío IIIC	retroperitoneales positivos. Metástasis a la superficie hepática. Tumor aparece limitado a la pelvis verdadera, pero histológicamente compromete el intestino delgado o el omento. • Tumor macroscópicamente limitado a la pelvis verdadera con nódulos negativos, pero con confirmación histológica de compromiso de la superficie peritoneal. • Tumor que incluye una o ambas trompas con confirmación histológica de implantes en las superficies peritoneales, ninguno excede los 2cm de diámetro. Los nódulos linfáticos son negativos. • Implantes abdominales mayores a 2cm de diámetro y/o nódulos inguinales o retroperitoneales.
Estadío IV	Crecimiento que incluye una o ambas trompas de Falopio con metástasis a distancia. Si el derrame pleural está presente, la citología debe ser positiva para células malignas para ser estadío IV. Metástasis al parénquima hepático.

Tabla 8. Clasificación de la FIGO. Tomado de Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract, 4th ed, Springer-Verlag, New York 1994. p.550.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

No hay pruebas paraclínicas específicas. El diagnóstico se hace con los hallazgos intraoperatorios y el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica.

5.1 Diagnóstico intraoperatorio: Generalmente se observa una trompa dilatada, un engrosamiento nodular o con inflamación difusa en forma de salchicha. La fimbria puede estar obstruida en la mitad de los casos y la luz llena de tumor sólido o papilar. El tumor puede aparecer en cualquier porción de la trompa, pero se origina con más frecuencia en la porción ampular, la trompa derecha e izquierda son afectadas en la misma proporción. El compromiso bilateral ocurre en el 10% al 26% de los casos.

5.2 Evaluación histológica: El diagnostico definitivo se hace con el estudio patológico, requiere 3 criterios:

- Tumor principal localizado en la trompa.
- Mucosa tubárica afectada con un patrón papilar.

- Identificar la transición de un epitelio tubárico benigno a maligno.

Los carcinomas de trompa pueden ser¹⁹⁷:

- Adenocarcinoma seroso papilar: Los más frecuentes.
- Adenocarcinoma mucinoso.
- Adenocarcinoma endometrioide.
- Adenocarcinoma de células claras.
- Adenocarcinoma de células escamosas.
- Adenocarcinoma de células transicionales
- Sarcoma.
- Coriocarcinoma.
- Teratoma maligno.
- Tumor mülleriano mixto maligno.

Los carcinomas suelen extenderse hacia la cavidad peritoneal. Produciendo metástasis en los ovarios, el útero, los nódulos pélvicos y paraaórticos, lo cual puede ocurrir en el 33% de los casos en todos los estadios de la enfermedad. Las vías de propagación incluyen, la vía hematogena, linfática, transperitoneal y por contigüidad. La enfermedad sincrónica en ovarios, útero o cérvix ocurre en el 7% a 35% de los casos¹⁹⁸.

5.3 Exámenes paraclínicos:

5.3.1 CA - 125: Suele estar elevado en la mayoría de las pacientes, es decir, con un valor mayor de 35 U/ml. Se debe sospechar siempre, en una paciente con

¹⁹⁷ Alvarado I, Cheung A, Caduett T. Tumours of the fallopian tube. En: Tavasoli F, Devile P, editores. World Health Organization classification of tumours pathology & genetics tumours. Washington, D.C. IARC. 2002.p.206-208.

¹⁹⁸ Pere H, Tapper J, Seppala M, et al. Genomic alterations in fallopian tube carcinoma: Comparison to serous uterine and ovarian carcinomas reveals similarity suggesting likeness in molecular pathogenesis. Cancer Res 1998; 58:4274.

células anormales en la citología, pero con colposcopia y biopsia normales; sin embargo, la citología es de valor limitado en la detección de cáncer de trompa de Falopio, por sus hallazgos inespecíficos.

5.4 Imágenes diagnósticas:

5.4.1 Ecografía pélvica: Puede evidenciar una masa anexial sólida, quística o compleja, que en ocasiones puede ser difícil diferenciar del cáncer de ovario, o de otros procesos benignos de la trompa como abscesos tubo-ováricos. La neovascularización, ha sido demostrada, usando Doppler¹⁹⁹. La presencia de ascitis también sugiere malignidad.

5.4.2 Tomografía Axial Computarizada, Resonancia Nuclear Magnética: No son útiles para establecer el diagnóstico, pero puede ayudar a demostrar sitios potenciales de metástasis.

6. TRATAMIENTO:

Las guías de manejo incluyen inicialmente cirugía, seguida por quimioterapia y cuando sea necesario radioterapia. La cirugía consiste en histerectomía abdominal y salpingo-ooforectomía bilateral, lavado peritoneal, toma de biopsias peritoneales, omentectomía, linfadenectomía pélvica y para-aórtica selectiva.

Un estudio retrospectivo revisó el rol de la terapia adyuvante en 115 pacientes con estadíos temprano de la enfermedad; se reportó una tasa de sobrevida a cinco años del 53% en mujeres que recibieron radiación versus 27% de aquellas que recibieron quimioterapia. Esto propone que en estadíos tempranos es probablemente mejor la radiación²⁰⁰.

¹⁹⁹ Kurjak A, Kupesic S, Ilijas M, et al. Preoperative diagnosis of primary fallopian tube carcinoma. *Gynecol Oncol* 1998; 68:29.

²⁰⁰ Alvarado-Cabrero I, Young RH, et al. Carcinoma of the fallopian tube: A clinicopathological study of 105 cases with observations on staging and prognostic factors. *Gynecol Oncol* 1999; 72:367.

El monitoreo de CA - 125 tienen valor en pacientes con cáncer de trompa de Falopio, como marcador pronóstico y para vigilancia de la respuesta al tratamiento²⁰¹⁻²⁰².

²⁰¹ Hefler LA, Rosen AC, Graf AH, et al. The clinical value of serum concentrations of cancer antigen 125 in patients with primary fallopian tube carcinoma: a multicenter study. Cancer 2000; 89:1555.

²⁰² Kosary C, Trimble EL. Treatment and survival for women with fallopian tube carcinoma: a population-based study. Gynecol Oncol 2002; 86:190.

CAPÍTULO 5.8

SEMIOLÓGÍA DE LA PACIENTE CON CÁNCER DE LOS OVARIOS

1. INTRODUCCIÓN:

El ovario humano está constituido por diversos tipos celulares, cada uno de los cuales pueden originar tumores. De ahí la numerosa variedad de tumores iniciados en este órgano. La mayoría (90%) de los tumores primarios derivan de células epiteliales, aunque ellos también pueden crecer de otros tipos de células (germinales, del estroma y cordón sexual y los de células mixtas). El ovario también puede ser sitio frecuente de metástasis, especialmente de mama y del tracto gastrointestinal (Tumor de Krukenberg)²⁰³.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

El cáncer de ovario es el segundo cáncer más común ginecológico y es la quinta causa de muerte de origen ginecológico en los Estados Unidos. En el 2007 se estimó Aproximadamente 22,430 casos nuevos y hay 15,280 muertes atribuibles al cáncer de ovario cada año²⁰⁴. La probabilidad de desarrollar cáncer es 1.8% a lo largo de la vida. La incidencia del cáncer de ovario aumenta con la edad; la mayor proporción de los casos son diagnosticados en mujeres entre 50 y 59 años. Aunque para caso de tumores borderline se ha encontrado casos en pacientes 10 años menores. En el Hospital Universitarios de Santander, en Bucaramanga, se encontró en un estudio realizado entre 1996 a 1999, que era la quinta causa de cáncer (2,3%), especialmente diagnosticado entre los 50 a 59 años.

La incidencia según la raza por 100000 mujeres/año durante el periodo de 2000 a 2004 fue de: Pacientes blancas: (14.3), hispanas: (11.5), Asiáticas (9.7), Negras

²⁰³ Vassallo J.A.; Barrios E. Actualización Ponderada de los Factores de Riesgo del Cáncer. Montevideo: Comisión Honoraria de Lucha contra el Cáncer, 2003.

²⁰⁴ Jemal A, Siegel R, Ward, E et al. Cancer statistics, 2007. CA Cancer J Clin 2007; 57:43.

(10.1) y Nativas Americanas (11.2). El riesgo a lo largo de la vida en la población general es de 1.4%.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología²⁰⁵⁻²⁰⁶: La mayoría de los tumores epiteliales de ovario son diagnosticados entre las edades de 40 y 65 años. Los síntomas de la enfermedad en estadios tempranos son a menudo inespecíficos y pueden pasar desapercibidos lo que hace que las pacientes consulten la mayoría de las veces cuando la enfermedad está avanzada. Suele ser frecuente que los tumores de ovario se descubran por casualidad en el curso de exámenes ginecológicos de rutina, de aquí la importancia de las revisiones ginecológicas periódicas. Los síntomas agudos son debidos a enfermedad avanzada e incluyen ruptura de ovario o torsión de la masa, asociados a distensión abdominal, náusea, anorexia, saciedad temprana debida a la presencia de ascitis o metástasis intestinales y disnea ocasional debido a derrame pleural²⁰⁷.

Debido a la imprecisión de los síntomas se ha intentado buscar parámetros para hacer más oportuna la consulta e intentar diagnosticar la patología en estadios más tempranos. Resultados de un estudio piloto sugiere que mujeres que presentan dolor abdominal/pélvico, distensión o aumento del volumen abdominal, dificultad para comer o sensación de llenado rápido, con una duración de menos de 12 meses y que aparecen por lo menos, 12 veces por mes deben ser evaluadas por potencial de presentar cáncer de ovario. En este estudio, el 2.6% de las mujeres cumplieron estos requisitos y fueron llevadas a estudios

²⁰⁵ Bankhead CR, et al. Symptoms associated with diagnosis of ovarian cancer: a systematic review. BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology July 2005, Vol. 112, pp. 857–865.

²⁰⁶ Webb PM, Purdie DM, Grover S, Jordan S, Dick M-L, Green AC. Symptoms and diagnosis of borderline, early and advanced epithelial ovarian cancer. Gynecol Oncol 2004;92:232–239.

²⁰⁷ Eitan R, Levine DA, Abu-Rustum N, et al. The clinical significance of malignant pleural effusions in patients with optimally debulked ovarian carcinoma. Cancer 2005; 103:1397.

complementarios como examen vaginal bimanual y tacto vagino-rectal, medición de niveles de Ca-125 y ecografía transvaginal. (Se encontró una Sensibilidad es de 56.7% y 79.5% para estadíos tempranos y tardíos, respectivamente)²⁰⁸. Basado en este estudio, “The Gynecologic Cancer Foundation, Society of Gynecologic Oncologists, and American Cancer Society” planteó un consenso en el 2007, para recomendar guías de detección temprana de cáncer de ovario.

3.2 Examen físico: La palpación de una masa anexial asintomática durante un examen físico de rutina es el principal hallazgo que hace sospechar un tumor de ovario²⁰⁹. La presencia de masas sólidas, irregulares y fijas es altamente sugestiva de malignidad y debe ser tomada en cuenta para el diagnóstico diferencial.

Otros hallazgos al interrogatorio y examen físico incluyen: presencia de ascitis, pérdida de peso, sensación de pesadez pélvica, malestar abdominal difuso e impreciso, sangrado vaginal, síntomas gastrointestinales inespecíficos y distensión abdominal²¹⁰.

3.2.1 Estadíos clínicos del cáncer de ovario según la figo (Internacional Federation of Gynecologists and Obstetricians)²¹¹:

Estadío I: Crecimiento limitado a los ovarios.

Ia: Crecimiento limitado a un ovario, sin ascitis. No tumor sobre la superficie externa. Cápsula intacta.

Ib: Crecimiento limitado a ambos ovarios; no ascitis. No tumor sobre la superficie externa. Cápsula intacta.

²⁰⁸ Goff BA, Mandel LS, Drescher CW, et al. Development of an ovarian cancer symptom index: possibilities for earlier detection. Cancer 2007; 109:221.14.

²⁰⁹ Daly MB, Ozols RF. Symptoms of ovarian cancer--where to set the bar?. JAMA 2004; 291:2755.

²¹⁰ NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Ovarian Cancer. 2007.

²¹¹ Shepherd JH: Revised FIGO staging for gynaecological cancer. Br J Obstet Gynaecol 96 (8): 889-92, 1989.

Ic: Tumor ya sea en estadio Ia o Ib pero sin tumor sobre la superficie de uno o ambos ovarios; o con cápsula rota; o con ascitis conteniendo células malignas; o con posibles implantes peritoneales.

Estadio II: Crecimiento que incluye uno o ambos ovarios con extensión pélvica²¹².

Ila: Extensión y/o metástasis al útero y/o trompas.

Ilb: Extensión a otros tejidos pélvicos.

Ilc: Tumor ya sea estadio IIa o IIb pero con tumor sobre la superficie de uno o ambos ovarios; o con cápsula o cápsulas rotas; o con ascitis presente conteniendo células malignas; o con implantes peritoneales.

Estadio III: Tumor que incluye uno o ambos ovarios, con implantes peritoneales fuera de la pelvis y/o nódulos inguinales o retroperitoneales positivos. Metástasis hepáticas superficiales califican como estadio III.

IIIa: Tumor grueso limitado a la pelvis verdadera, con nódulos negativos pero con confirmación histológica de metástasis peritoneales microscópicas.

IIIb: Tumor de uno o ambos ovarios con implantes confirmados histológicamente sobre las superficies peritoneales, ninguna excede los 2cm de diámetro. Los nódulos son negativos.

IIIc: Implantes abdominales mayores de 2cm de diámetro y/o nódulos retroperitoneales o inguinales positivos.

Estadio IV: Crecimiento que incluye uno o ambos ovarios con metástasis a distancia. Si hay presencia de derrame pleural, tienen que haber resultados positivos del análisis citológico para designar un caso en estadio IV. La metástasis del parénquima hepático equivale al estadio IV.

²¹² Ayhan A, Gultekin M, Celik NY, et al. Occult metastasis in early ovarian cancers: risk factors and associated prognosis. Am J Obstet Gynecol 2007; 196:81.

4. FACTORES DE RIESGO²¹³:

La identificación de mujeres de alto riesgo para cáncer de ovario puede ayudar a seleccionar un grupo de pacientes que puede beneficiarse de estrategias de tamizaje.

4.1 Radiaciones: En las mujeres que recibieron irradiación de la pelvis por diferentes causas se observó una modesta elevación del riesgo para el cáncer de ovario.

4.2 Infertilidad: Se ha observado que el cáncer de ovario aparece con más frecuencia en las mujeres que no han tenido hijos. De esto se deduce que el embarazo cumpliría una función protectora frente al cáncer de ovario. En aquellas pacientes sometidas a inductores de la ovulación²¹⁴, sin embargo, no se ha podido correlacionar un factor de riesgo estadísticamente significativo, aunque algunos estudios sugieren la asociación.

4.3 Predisposición genética: El más fuerte factor de riesgo conocido para cáncer de ovario es la historia familiar, la cual está presente en cerca del 10 al 15% de las mujeres que desarrollan esta enfermedad. Además, la alteración de los genes BRCA1 y BRCA2 también ha sido asociada con mayor riesgo de cáncer de ovario.

4.4 Edad y raza: Los tumores del ovario son raros en la niñez y aun en las mujeres jóvenes. Las tasas ascienden luego rápidamente hasta la sexta y séptima décadas de la vida, para luego descender. Las tasas más altas del cáncer de ovario se encuentran en las mujeres blancas europeas y norteamericanas, oscilando las tasas de incidencia entre 10 y 15 por 100.000. Las mujeres de

²¹³ Mink PJ, Sherman ME, Devesa SS. Incidence patterns of invasive and borderline ovarian tumors among white women and black women in the United States. *Cancer* 2002; 95:2380.

²¹⁴ Mahdavi A, Pejovic T, Nezhat F. Induction of ovulation and ovarian cancer: a critical review of the literature. *Fertil Steril* 2006; 85:819.

Latinoamérica presentan tasas más bajas. Lo mismo sucede con las mujeres asiáticas y africanas, pero cuando estas mujeres emigran a Estados Unidos tienden a alcanzar las tasas más elevadas de las mujeres de ese país.

4.5 Menarquia precoz y menopausia tardía: Asociado a la mayor exposición a estrógenos durante la vida reproductiva. Las ovulaciones repetidas resultan en un trauma menor continuo al epitelio ovárico, el cual puede presentar transformación hacia un epitelio maligno.

4.6 Uso de anticonceptivos orales: Se ha asociado con una reducción del 35% de riesgo de cáncer de ovario.

4.7 Terapia de reemplazo hormonal: En el estudio WHI (The Women's Health Initiative), realizado en mujeres postmenopáusicas, no se encontró aumento significativo de cáncer de ovario en el grupo de estrógenos y progestágenos combinados²¹⁵⁻²¹⁶. Otros estudios observacionales (estudios de casos y controles), encontró un pequeño pero significativo aumento d cáncer de ovario (RR 1.27) en mujeres postmenopáusicas que tomaron estrógenos por más de 10 años.

4.8 Endometriosis: Hay evidencia epidemiológica que sugiere que la endometriosis es un factor independiente para cáncer epitelial de ovario²¹⁷. El riesgo de transformación maligna se estima en un 2.5%.

4.9 Obesidad: El índice de masa corporal mayor o igual a 30, se relaciona con aumento de riesgo de cáncer de ovario con un RR de 1.3.

²¹⁵ Rossouw JE, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA 2002; 288:321.

²¹⁶ Anderson GL, et al. Effects of estrogen plus progestin on gynecologic cancers and associated diagnostic procedures: the Women's Health Initiative randomized trial. JAMA 2003; 290:1739.

²¹⁷ Van Gorp T, Amant F, Neven P, et al. Endometriosis and the development of malignant tumours of the pelvis. A review of literature. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2004; 18:349.

4.10 Tabaquismo: Se ha encontrado un aumento significativo de cáncer mucinoso de ovario, cuando se comparan las pacientes con las no fumadoras. (RR 2.1), con respecto a los tumores epiteliales no se encontró asociación presentando un RR de 1.0²¹⁸.

4.11 Cáncer de mama: Antecedente personal o familiar de cáncer de mama, también se considera factor de riesgo.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

No hay métodos consistentemente confiables para determinar el potencial maligno de una masa ovárica y usualmente se requiere cirugía para el diagnóstico histológico definitivo. Los marcadores tumorales, especialmente el CA 125 y la ecografía pueden ayudar a diferenciar entre las masas benignas y malignas, pero no son lo suficientemente sensibles ni específicos para aclarar el diagnóstico.

5.1 Marcadores tumorales: La evaluación de mujeres con sospecha de tumor de ovario debe incluir:

5.1.1 Medición de CA - 125: Es una glicoproteína sérica, cuyo valor normal está por debajo de 35 U/mL y se encuentra elevada por encima de 65 U/mL en el 80% de las pacientes con cánceres epiteliales de ovario²¹⁹. La sensibilidad es mayor a medida que aumenta el estadio de la enfermedad y varía con el tipo histológico entre 50 y 90%. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el CA - 125 no es específico para los tumores de ovario, puede presentarse elevado en patologías como endometriosis, leiomiomatosis, cánceres endometriales y pancreáticos y

²¹⁸ Jordan SJ, Whiteman DC, Purdie DM, et al. Does smoking increase risk of ovarian cancer? A systematic review. *Gynecol Oncol* 2006; 103:1122.

²¹⁹ Cannistra SA. Cancer of the ovary. *N Engl J Med* 2004; 351:2519.

hasta en un 1% de mujeres sanas por lo cual no debe ser el único criterio para hacer el diagnóstico de la enfermedad²²⁰.

5.1.2 Alfa-fetoproteína: Se eleva especialmente en tumores de células germinales, su valor normal se encuentran entre 0-6.4 U/l. la medición de alfa – fetoproteína se realiza por radioinmunoanálisis, lo que la hace altamente sensible y específica.

5.1.3 Lactato-deshidrogenasa (LDH): se eleva particularmente en los carcinomas indiferenciados y sus niveles se relacionan con el estadio tumoral. Pudiendo encontrarse valores por encima de 1000

5.1.4 Gonadotropina coriónica humana: Es una glucoproteína con peso molecular de 45000 Daltons. Se produce en las células de sincitiotrofoblasto de la placenta y normalmente se eleva sólo en el embarazo, por lo cual cualquier valor positivo en una mujer no embarazada hace sospechar patología maligna, especialmente de origen germinal.

5.1.5 Nuevos marcadores: Están en estudio. Entre estos se encuentran la Osteopontina, YKL-40 y CA 15-3²²¹.

5.2 Imágenes diagnósticas:

5.2.1 Ecografía: En 1991 Bourne y colaboradores²²² sugirieron la ecografía transvaginal como una herramienta para el tamizaje y el diagnóstico de cáncer de

²²⁰ Cooper BC, Sood AK, Davis CS, et al. Preoperative CA 125 levels: An independent prognostic factor for epithelial ovarian cancer. *Obstet Gynecol* 2002; 100:59.

²²¹ Sawiris GP, Sherman-Baust CA, Becker KG, et al. Development of a highly specialized cDNA array for the study and diagnosis of epithelial ovarian cancer. *Cancer Res* 2002; 62:2923.

²²² Cohen LS, Escobar PF, Scharm C, Glimco B, Fishman DA. Three-dimensional power Doppler improves the diagnostic accuracy for ovarian cancer prediction. *Gynecol Oncol* 2001; 82:40-8.

ovario, especialmente en mujeres de alto riesgo. En 1998 Bell y colaboradores²²³ revisaron la literatura y encontraron 6 estudios que confirmaron que la ecografía es una de las principales armas en el estudio de una masa anexial con una sensibilidad del 62% al 100% y una especificidad del 77 al 95%²²⁴ las cuales mejoran cuando se realiza asociada a Doppler²²⁵. Los hallazgos de masas anexiales móviles, puramente quísticas, unilaterales, menores de 8 a 10cm, de contornos lisos y bien definidos son altamente improbables de malignidad. (Ver Tabla 1 del Capítulo La semiología de la paciente con masa pélvica).

5.2.2 Tomografía Axial Computarizada, Resonancia Nuclear Magnética: No son útiles en establecer el diagnóstico en una paciente con masa pélvica, en tales pacientes la cirugía debe ser indicada, sin embargo, éstas han sido usadas porque pueden ayudar a demostrar sitios de metástasis a otros órganos.

5.3 Evaluación histológica: Es importante para confirmar la patología y hacer un pronóstico histopatológico. Una clasificación basada en esta evaluación fue realizada en 1973 con la publicación de la Organización Mundial de la Salud (WHO)²²⁶. Este sistema, fue actualizado en 1999 y fue aprobado por la “International Society of Gynecological Pathologists”, incluye todos los tipos histológicos de los cuales cabe resaltar:

5.3.1 Tumores derivados del epitelio celómico:

1. Cistoadenoma seroso:

²²³ Bell R, Petticrew M, Sheldon T. The performance of screening tests for ovarian cancer: results of a systematic review. BJOG 1998;105:1136-47.

²²⁴ Fishman DA, Cohen L, Blank EV. The role of ultrasound evaluation in the detection of early-stage epithelial ovarian cancer. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 192, 1214–22.

²²⁵ Kinkel K, Hricak H, Lu Y, et al. US characterization of ovarian masses: A meta-analysis. Radiology 2000; 217:803.

²²⁶ Serov SF, Scully RE, Sobin LH. Histological typing of ovarian tumours, volume 9. Geneva: World Health Organization, 1973.

a. *Epidemiología:* El 70% de los tumores serosos son benignos; son más frecuentes que los de tipo mucinoso y como regla general no alcanzan el gran tamaño de los tumores mucinosos.

b. *Características:* Se presenta como un quiste uni o multilocular, de paredes delgadas y de contenido acuoso, superficie lisa, en raras ocasiones con excrecencias papilares. La mayor parte de su superficie interna es lisa y puede contener un gran número de papilas. Son bilaterales en el 7 al 12% de los casos.

2. Cistoadenoma mucinoso:

a. *Epidemiología:* Constituyen del 15 al 25% de todos los tumores del ovario; el 85% son benignos.

b. *Características:* Son los tumores ováricos de mayor tamaño (se han reportado casos de masas con peso hasta de 45 a 130kg). En algunas ocasiones pueden ser bilaterales. Generalmente son masas redondas u ovoides, con cápsula lisa, translúcida, de color gris azulado. El interior está dividido por tabiques o lóculos que contienen líquido mucinoso espeso y viscoso. El pseudomixoma peritoneal es una rara entidad que se asocia a tumores mucinosos rotos; se producen implantes peritoneales del tumor mucinoso que continúan secretando mucina.

3. Tumores endometrioides: Semejan estrechamente un cáncer endometrial. Generalmente crecen de un foco de endometriosis.

4. Carcinoma de células claras: Carcinoma Mesonefroide, por su similitud con las células claras del carcinoma de células renales. Esos también suelen crecer de focos de endometriosis. En ocasiones puede estar asociado con hipercalcemia.

5. Tumores sólidos: Esta variedad es realmente rara; los únicos encontrados han sido el fibroma y el tumor de Brenner. Pueden cursar con el síndrome de Meigs (ascitis e hidrotórax y fibroma ovárico).

5.3.2 Tumores derivados de las células germinales:

1. Teratomas (quistes dermoides): Constituyen el 15% de todos los tumores primarios del ovario, se presentan en las 3 primeras décadas de la vida y el 80% en edad reproductiva. Contienen elementos de las tres capas embrionarias, predominando el ectodermo. Del 95 al 98% de los casos son benignos. Contienen material sebáceo mezclado con pelo, cartílago, hueso y dientes. El ultrasonido pélvico y los rayos X son de gran valor al detectar la presencia de dientes o calcificaciones.

5.3.3 Tumores derivados del estroma gonadal:

1. Tumores de células de la teca (tecomas): Frecuencia de menos del 1% de los tumores ováricos; es raro antes de la pubertad y es más frecuente antes y después de la menopausia.

5.3.4 Sarcoma: También llamado carcinosarcoma, son tumores raros y agresivos. La mayoría ocurre en mujeres postmenopáusicas con presentación similar a los epiteliales²²⁷.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Los cánceres del ovario deben ser diferenciados de otras patologías como:

- Neoplasias benignas: Endometriomas y leiomiomas.

²²⁷ Brown E, Stewart M, Rye T, et al. Carcinosarcoma of the ovary: 19 years of prospective data from a single center. Cancer 2004; 100:2148.

- Quistes funcionales del ovario.
- Abscesos tubo-ováricos.
- Causas no ginecológicas de masa pélvica.
- Metástasis de primarios de otros sitios: Tracto gastrointestinal (Krukenberg), mama y útero.
- Embarazo ectópico.

7. TRATAMIENTO:

La resección del tumor, con histerectomía radical y vaciamiento ganglionar constituye el tratamiento de elección y con frecuencia es necesaria para obtener el diagnóstico de la enfermedad. Los estudios han demostrado que las cirugías realizadas por un especialista en oncología ginecológica dan como resultado una tasa de curación más alta. La quimioterapia se utiliza después de la cirugía para tratar cualquier enfermedad residual y también se puede utilizar para tratar a las mujeres que experimentan recurrencia²²⁸.

8. PRONÓSTICO:

A pesar del buen pronóstico asociado a los estadíos iniciales, la supervivencia total a 5 años en mujeres con cáncer de ovario es de menos del 35%, en gran parte debido a que el cáncer se extiende más allá del ovario en el momento del diagnóstico en el 75% de las pacientes.

²²⁸ Armstrong D, Bundy B, Wenzel L, et al. Intraperitoneal cisplatin and paclitaxel in ovarian cancer. N Engl J Med 2006;354:34-43.

CAPÍTULO 5.9

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON CÁNCER DE MAMA

1. INTRODUCCIÓN:

El cáncer mamario es una hiperplasia ductal o lobulillar con atipias en su etapa inicial de evolución biológica que posteriormente evoluciona a carcinoma in situ y carcinoma infiltrante ductal o lobulillar. Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad por cáncer a nivel mundial. Según los datos de la International Agency for Research in Cancer (IARC) en el 2002, en el mundo, el cáncer de mama representó el 22,8% de todos los cánceres en las mujeres, estimándose más de 1 millón de casos nuevos por año. En Colombia, la tasa de incidencia estimada es de 30 por 100.000 mujeres, muy similar a la de cáncer de cuello uterino que es de 33 por 100.000 mujeres; aunque la incidencia es baja en comparación con la de países como Estados Unidos, donde es el cáncer más común en mujeres y la segunda causa de muerte (después del cáncer de pulmón) en mujeres de 45 a 55 años²²⁹; se perfila como un problema de salud pública que va en incremento, lo que indica bajas tasas de éxito con el tratamiento y falta de implementación de estrategias de detección temprana para su control en la población²³⁰. En el 2004, según el Observatorio de Salud Departamental, esta enfermedad se ubicó como la primera causa de mortalidad en mujeres, con 7,1 muertes por cada 100 mil santanderenas.

Se recomienda hacer énfasis en la confiabilidad de los síntomas, que muchas veces se presentan en estadíos avanzados, en la realización del correcto auto

²²⁹ Jemal, A, Siegel, R, Ward, E, et al. Cancer statistics, 2007. CA Cancer J Clin 2007; 57:43.

²³⁰ Díaz E, García S. Oncología clínica básica. 2002; 371:384.

examen de mama con el fin de sensibilizar a la paciente para que consulte de forma temprana ante cualquier cambio y en el examen físico que debe ser especial y adecuado en aras de detectar cualquier anormalidad inicial en la mama. Además se considera importante la correlación con la prueba de tamizaje: mamografía, que puede reducir la mortalidad hasta un 23% en mujeres de 50 o más años de edad²³¹.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Según la Investigación del Cáncer (GLOBOCAN 2002), en las últimas dos décadas la mortalidad por cáncer de mama ha aumentado en los países en desarrollo. Actualmente, 31% de los casos de cáncer de mama en el mundo se encuentran en estos países. El cáncer de mama, junto al cáncer cérvix, representan las principales causas de muerte en mujeres entre los 35 y 64 años en América Latina. De acuerdo con la Organización Panamericana de la Salud, en América Latina se registraron cerca de 90.000 casos de cáncer de mama en el año 2000. En los últimos años, las tasas de incidencia han aumentado anualmente en un 5% en los países de bajos recursos. En América Latina y el Caribe casi 300000 mujeres mueren anualmente por esta enfermedad. En otras palabras, esta neoplasia causa la muerte de 83 mujeres por día, es decir, cada hora fallecen tres mujeres víctimas del cáncer de la mama. En Colombia, la mortalidad por cáncer de mama muestra una clara tendencia al incremento en la última década. Para el año 2000, el cáncer de mama ocupó el tercer lugar como causa de muerte por cáncer en mujeres (con 1.542 muertes registradas), después del cáncer de estómago y el de cuello uterino. La edad media de muerte de 57 años sugiere una edad muy temprana al inicio de la enfermedad. En el 2002 la incidencia del cáncer de mama en las mujeres colombianas ocupó el segundo lugar de cáncer ginecológico después del cáncer de cérvix, con 5.526 nuevos casos.

²³¹ Devita V. Cáncer: Principios y práctica de Oncología. 5° Edición. 2001; 1557:1570.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología²³²: Si el cáncer ha sido recién diagnosticado o si ha recurrido, el principal síntoma es la sensación de masa, la cual generalmente es de crecimiento lento, pero progresivo, es fija, dura, no dolorosa y en casos avanzados, puede estar acompañada de retracción del pezón, edema y/o ulceraciones en piel. Otro síntoma que está presente es la mastalgia, pero este síntoma es tardío, sólo alrededor del 8% de los casos de cáncer de mama tienen como primera manifestación el dolor. La secreción por el pezón puede ser otro síntoma por el cual la mujer decide consultar, generalmente es unilateral, espontánea y serosanguinolenta. A medida que la enfermedad avanza se presentan los demás síntomas como son: la retracción del pezón, el hoyuelo en la piel, la erosión del pezón, el tumor axilar, el edema (obstrucción de linfáticos), el eritema y la ulceración cutánea, el aumento del volumen y el absceso mamario, prurito, endurecimiento mamario generalizado, equimosis y edema del brazo.

En realidad la mayoría de mujeres a las cuales se les diagnostica cáncer de mama debido a alguno de estos síntomas ya presentan un estadio avanzado de la enfermedad. En un estudio realizado en 2554 mujeres: la mastalgia subjetiva, resultó comparativamente prominente con 354 personas, (13,5%), en tanto que la sensación de tumor por la portadora (3,8%), lo que evidencia el desconocimiento de la priorizada utilidad del autoexamen mamario. Estos resultados no coinciden con un estudio realizado por Pérez y colaboradores, que mencionan la presencia de tumor como el síntoma fundamental, pero sí coincide con los reportes de Devett, quien encontró que por examen físico se detectaba el 3,8% de las pacientes con cáncer de mama aparentemente sanas.

²³² Feller YP. Semiología de la mama. Investigación y perfeccionamiento médico. 2002; 21:34.

3.2 Autoexamen de mama: Es la autoexploración sistemática de la mama, debe realizarse 8 días después de la menstruación, las mujeres que ya no menstrúan se debe hacer en un día fijo cada mes, pues conviene que se realice siempre en estados similares. Deben recomendarse para todas las mujeres a partir de la menarquía (primera menstruación). No se recomienda el auto-examen como un método de tamizaje. Si este se promociona se debe hacer dentro de una estrategia de detección temprana que incluya el examen clínico y la mamografía y su promoción debe darse como un elemento de auto-conocimiento de la forma normal de las mamas, de sensibilización y de concientización, así como enseñarles la forma en que se debe realizar. Esta recomendación sólo es útil en la medida en que tenga la oportunidad de buscar cuidado médico inmediato ante cualquier anormalidad detectada.

3.3 Examen físico:

3.3.1 Inspección: Se realiza con la paciente sentada con sus brazos a los lados colgando, apoyados a cada lado de la cintura o levantados. Se deben observar ambas mamas en forma simultánea para comparar la simetría de ellas, el aspecto y orientación de los pezones, posibles deformaciones o retracciones, y si existe compromiso de la piel. Se valorará la posible aparición de masas visibles, así como lesiones cutáneas, tanto en la mama como en la areola. En ellas se pueden identificar unas prominencias que corresponden a los tubérculos de Montgomery, glándulas sebáceas y algunos folículos pilosos. En ocasiones se ven pezones supernumerarios que se ubican en la línea mamaria embrionaria. Se evidencian retracciones o aplanamientos del pezón que pueden indicar la existencia de una neoplasia.

3.3.2 Palpación: Para realizar la palpación se coloca a la paciente en decúbito supino, se le pide que levante el brazo del lado que se va a examinar y que coloque la mano detrás de la cabeza. Se palpa presionando la mama contra la caja torácica en todos sus cuadrantes, sin olvidar las axilas ni el tejido glandular debajo del pezón. Se ha de realizar sistemáticamente de forma radial o por cuadrantes. También se puede efectuar una palpación bimanual que es útil especialmente para delimitar mejor los nódulos que se han detectado. Las mamas voluminosas son más difíciles de examinar y la posibilidad de que se escape un nódulo es mayor. Ante el hallazgo de una lesión se debe describir todas sus características como se menciona a continuación:

1. Masa:

- Ubicación: Se expresa según los cuadrantes, la distancia respecto al pezón y la ubicación proyectada según la esfera de un reloj.
- Tamaño: Se expresa en centímetros.
- Forma: Redonda, alargada, estrellada, etc.
- Consistencia: Blanda, elástica, fluctuante, dura, etc.
- Bordes: Bien definidos o difíciles de precisar.
- Desplazamiento respecto a los planos profundos: Según existan adherencias que dificulten desplazar la lesión.
- Sensibilidad: Si duele a la palpación.

2. Pezón:

- Secreción: Si es espontánea o aparece al exprimir la glándula o el pezón mismo. Observar las características de la secreción: lechoso, seroso, hemático

o purulento. La salida de un material serohemático puede deberse, especialmente en una mujer mayor, a un papiloma intraductal.

- Localización de la secreción: Tratar de identificar a cuál conducto corresponde.
- Retracción: Uni o bilateral.
- Erosión.
- Cambios de color.

3. Piel:

- Eritema, edema, umbilicación.
- Nódulos satélites.
- Ulceración.

4. Ganglios:

- Axilares: La palpación de las axilas tiene especial importancia por la posibilidad de encontrar ganglios comprometidos. Separando el brazo del costado del tórax, se palpa la axila con sus cuatro dedos presionando contra la pared torácica (Maniobra del caballete), con la mano derecha, se palpa la axila izquierda y con la mano izquierda, la axila derecha.
- Supraclaviculares.
- Infraclaviculares.

En relación con la validez, el examen clínico de la mama²³³ tiene una sensibilidad de 54% y una especificidad de 94%. Es de particular importancia en países en

²³³ Revista Colombiana de Cancerología. Detección temprana del cáncer de mama: Aspectos críticos para un programa de tamizaje organizado en Colombia. 2005; 93:109.

donde los recursos son insuficientes para la realización mamografía y en donde la enfermedad se presenta en estadios avanzados en el momento del diagnóstico²³⁴.

3.4. Clasificación TNM: Desarrollada por la American Joint Comité on Cáncer Staging (AJCC)²³⁵⁻²³⁶, (Tabla 9) Se denomina:

T: Tamaño del tumor

N: Afectación o no de los ganglios linfáticos regionales

M: Presencia o no de metástasis a distancia

Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1*	N0	M0
Estadio II			
• Estadío IIA	T0	N1	M0
	T1*	N1	M0
	T2	N0	M0
	T2	N0	M0
• Estadío IIB	T3	N0	M0
Estadio III			
• Estadío IIIA	T0	N2	M0
	T1*	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
• Estadío IIIB	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
	T4	N2	M0
• Estadío IIIC	Cualquier T	N3	M0
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1
* T1 incluye T1 microinvasión (0,1 cm).			

Tabla 9. Clasificación TNM

²³⁴ Revista Cubana de Medicina General Integral. Consulta de evaluación de afecciones mamarias. 2000; 317:324.

²³⁵ AJCC (American Joint Committee on Cancer) Cancer Staging Manual, 6th ed, Greene, FL, Page, DL, Fleming, ID, et al (Eds), Springer-Verlag, New York, 2002. Pp. 223-240.

²³⁶ Woodward WA, Strom EA, et al. Changes in the 2003 American Joint Committee on Cancer Staging for Breast Cancer dramatically affect stage-specific survival. J Clin Oncol 2003; 21:3244.

3.4.1 Estadío 0 (carcinoma in situ) (Tis, N0, M0): Hay dos tipos de carcinoma de mama in situ:

a. Carcinoma ductal in situ (CDIS): Afección no invasora en la que se encuentran células anormales en el revestimiento del conducto de la mama. Las células anómalas no se han diseminado fuera de este conducto hasta otros tejidos. Algunas veces, el CDIS se puede volver cáncer invasor y diseminarse; sin embargo, hasta el momento no se sabe cómo predecir cuáles lesiones se volverán invasoras.

b. Carcinoma lobular in situ (CLIS): Afección en la que se encuentran células anormales en los lóbulos de la mama. Muy raras veces esta afección se vuelve cáncer invasor; no obstante, el padecer de carcinoma lobular in situ en una mama aumenta el riesgo de padecer de cáncer de mama en cualquier de las mamas.

3.4.2 Estadío I: El tumor mide 2cm o menos y no se ha diseminado fuera de la mama.

3.4.3 Estadío II:

Estadio IIA:

- No hay presencia de tumor en la mama, pero el cáncer se encuentra en los ganglios linfáticos axilares (los ganglios linfáticos debajo el brazo); ó
- El tumor es mayor o menor de 2cm, pero ya se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos axilares; ó
- El tumor mide más de 2cm pero no más de 5cm y no se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos axilares.

Estadio IIB:

- El tumor mide más de 2cm, pero no más de 5cm y se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos axilares; ó
- El tumor mide más de 5cm, pero no se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos axilares.

3.4.4 Estadio III:

Estadío IIIA:

- No se encuentra tumor en la mama. El cáncer se encuentra en los ganglios linfáticos axilares que están unidos entre sí o a otras estructuras; o se encuentra diseminado hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón; ó
- El tumor mide 2cm o menos. El cáncer se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos axilares que están unidos entre sí o a otras estructuras, ó se puede haber diseminado hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón; ó
- El tumor mide entre 2 y 5 cm. El cáncer se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos de las axilas que están unidos entre sí o a otras estructuras, ó puede haberse diseminado hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón.
- El tumor mide más de 5cm. El cáncer se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos de las axilas que están unidos entre sí o a otras estructuras, o puede haberse diseminado hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón.

Estadio IIIB: El tumor puede tener cualquier tamaño y el cáncer:

- Se ha diseminado hasta la pared del pecho o a la piel de la mama; y
- Puede haberse diseminado hasta los ganglios linfáticos de las axilas que están unidos entre sí o a otras estructuras o puede haberse diseminado hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón.
- El cáncer que se ha diseminado hasta la piel de la mama

Estadio IIIC: Puede no haber signos de cáncer en la mama o el tumor puede tener cualquier tamaño y puede haberse diseminado hasta la pared del pecho o a la piel de la mama. Asimismo, el cáncer:

- Se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos por arriba o debajo de la clavícula; y
- Puede haberse diseminado hasta los ganglios linfáticos de las axilas o hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón.
- El cáncer que se ha diseminado hasta la piel de la mama

El cáncer de en estadio IIIC se divide en estadio IIIC operable y estadio IIIC no operable. En el estadio IIIC operable, el cáncer:

- Se encuentra en 10 o más ganglios linfáticos de la axila; o
- Se encuentra en los ganglios linfáticos debajo de la clavícula; o
- Se encuentra en ganglios linfáticos de la axila y en los ganglios linfáticos cercanos al esternón.

En el estadio IIIC no operable del cáncer de mama, el cáncer se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos por arriba de la clavícula.

3.4.5 Estadio IV: En el estadio IV, el cáncer se ha diseminado hasta otros órganos del cuerpo, con mayor frecuencia hasta los huesos, los pulmones, el hígado o el cerebro.

Cáncer de mama inflamatorio: Cáncer que se ha diseminado hasta la piel de la mama, ésta aparece enrojecida e hinchada y se siente caliente. El enrojecimiento y el calor se presentan porque las células cancerosas bloquean los vasos linfáticos de la piel. La piel de la mama también puede tener una apariencia con hoyos (piel de naranja). Puede no haber masas palpables en la mama.

4. FACTORES DE RIESGO:

Se han identificado numerosos factores de riesgo que se asocian a cáncer de mama; sin embargo, a pesar del reconocimiento de los factores de riesgo, alrededor del 50% de las mujeres que desarrollan este cáncer no tienen factores de riesgo identificables.

4.1 Factores genéticos y familiares: Los genes de susceptibilidad al cáncer de mama, parece que se transmiten de manera autosómica dominante. En la actualidad se ha comprobado la mutación de tres genes: El gen BRCA-1, en el cromosoma 17q21, el cual se asocia a un riesgo de cáncer de mama del 50% a los 45 años y 85% durante toda la vida. La presencia de mutaciones en este gen podría indicar que el pronóstico es ligeramente mejor que en las mujeres con tumores esporádicos. Se ha identificado un segundo gen, BRCA-2²³⁷, en el cromosoma 13, que se asocia a una aparición precoz del cáncer de mama, pero no del cáncer ovárico. El nivel de riesgo en la mutación del gen BRCA-2 es similar al de BRCA-1, pero se asocia a un mayor riesgo de cáncer de mama masculino. Otro gen relacionado con la predisposición a cáncer de mama es la mutación germinal del gen supresor tumoral p53 en el Síndrome de Li-Fraumeni (el 77% tendrán cáncer de mama), Síndrome de Cowden (el 29% tendrán cáncer de mama), Síndrome de Peutz-Jeghers (RR: 20 veces mayor) y Muir-Torre y la ataxia-telangiectasia (RR: 3,8 veces mayor)^{238, 239}.

Actualmente existen dos tipos de riesgo de cáncer de mama asociados a una historia familiar. El cáncer de mama hereditario verdadero, debido a la herencia de una mutación en una línea germinal específica de un gen supresor de tumor,

²³⁷ Chen S, Iversen ES, Friebel T, et al. Characterization of BRCA1 and BRCA2 mutations in a large United States sample. *J Clin Oncol* 2006; 24:863.

²³⁸ Chen S, et al. Meta-analysis of BRCA1 and BRCA2 penetrance. *J Clin Oncol* 2007; 25:1329.

²³⁹ Vogel V. Epidemiology, genetics, and risk evaluation of postmenopausal women at risk of breast cancer. *Menopause: The Journal of The North American Menopause Society*. Vol.15, No.4, pp.782/789. 2008.

procedente de familia materna o paterna, que corresponde aproximadamente al 5-10% de los casos de cáncer de mama. Esta transmisión genética debe sospecharse en mujeres generalmente con más de tres familiares con cáncer de mama, en especial cuando la enfermedad aparece en edades tempranas o cuando hay historia de otros cánceres, principalmente de ovario. En la mayor parte de las mujeres con historia familiar de cáncer de mama, la enfermedad no está ligada a una mutación de la línea germinal en un gen supresor y por esto, el riesgo es mucho menor.

El riesgo de desarrollar cáncer de mama aumenta 1,5 a 3 veces cuando la madre o la hermana presentan la enfermedad. En la mayor parte de las mujeres con historia familiar, el riesgo de desarrollar la enfermedad a lo largo de la vida no supera el 30%.

4.2 Factores hormonales: El cáncer de mama tiene una relación clara con las hormonas, aunque la incidencia absoluta específica por edad es mayor en postmenopáusicas que en premenopáusicas, el enlentecimiento de la velocidad de aumento de la curva de incidencia específica por edad, indica que la actividad ovárica desempeña un papel importante en las causas del cáncer de mama. Su incidencia está ligada a factores importantes como: menarquia temprana, donde se ha encontrado una disminución del 20% en el riesgo por cada año de retraso en la menarquia. La menopausia tardía donde el riesgo relativo de una mujer de desarrollar cáncer de mama con menopausia entre 45 y 50 años es la mitad que el de una mujer con menopausia después de los 55 años.

El mismo efecto hormonal es visto en pacientes obesas postmenopáusicas quienes tienen niveles más altos de estrógenos endógenos, debido a la conversión periférica de andrógenos adrenales a estrógenos en el tejido graso; por tanto,

estas pacientes tienen mayor riesgo de tener cáncer de mama que las mujeres postmenopáusicas no obesas²⁴⁰.

4.3 Paridad y edad del primer embarazo: Estos dos factores también afectan el riesgo de presentar cáncer de mama: las mujeres nulíparas tienen un riesgo relativo de 1,4 veces mayor que las mujeres que han tenido hijos. Tener el primer hijo después de los 34 años aumenta el riesgo de 2 a 5 veces de tener cáncer de mama. Estudios recientes han señalado que una duración prolongada de la lactancia reduce el riesgo de cáncer de mama en mujeres premenopáusicas. El riesgo relativo se ve reducido 4.3% por cada 12 meses de lactancia, además, se ha encontrado una disminución del 7% por cada nacimiento. El mecanismo postulado es el efecto protector de la lactancia, el cual retrasa el restablecimiento de los ciclos ovulatorios.

4.4 Anticonceptivos orales: Aunque no todos los estudios han sido concluyentes, un estudio demostró un riesgo pequeño pero significativo (RR =1.24) de cáncer de mama en consumidores actuales de anticonceptivos orales. Es necesario un mayor seguimiento para determinar si el riesgo está en relación con la duración del uso de los anticonceptivos.

4.5 Factores dietéticos²⁴¹: La enorme variación de las tasas de incidencia de cáncer de mama a nivel internacional han señalado hacia una posible relación entre cáncer de mama y dieta. El consumo de grasa parece estar relacionado con la incidencia y mortalidad por cáncer de mama; sin embargo, estudios epidemiológicos sobre el consumo de grasas y el riesgo de cáncer de mama no ha dado resultados concluyentes. En un estudio prospectivo sobre la grasa en la dieta,

²⁴⁰ Lahmann PH, Hoffmann K, Allen N, et al. Body size and breast cancer risk: findings from the European Prospective Investigation into Cancer And Nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 2004; 111:762.

²⁴¹ Boyd NF, Stone J, Vogt KN, et al. Dietary fat and breast cancer risk revisited: a meta-analysis of the published literature. *Br J Cancer* 2003; 89:1672.

fueron estudiadas 89538 enfermeras con edades entre 34 y 59 años; no se encontró riesgo de cáncer de mama con ingesta de las grasas totales, grasas saturadas, ácido linoleico o colesterol.

Más de 30 estudios epidemiológicos han evaluado la asociación entre ingesta de alcohol y cáncer de mama. Hay evidencia consistente que muestra que el riesgo de cáncer de mama es más alto en mujeres que consumen cantidades moderadas a altas de alcohol (tres copas/día) comparadas con aquellas que no consumen alcohol. Un estudio publicado en el 2007, realizado en 38,500 mujeres, se encontró un riesgo relativo de 1.11 por cada 10g de ingesta diaria de alcohol (95% IC 1.03-1.20)²⁴².

A pesar de que la ingesta de cafeína ha sido asociada a aumento del riesgo de cáncer de mama, no hay estudios que sustenten esta teoría. Con respecto al cigarrillo, los resultados han sido controversiales, desde una débil asociación, una reducción en el riesgo²⁴³ y otros no han mostrado ningún efecto.

4.6 Enfermedades benignas de la mama²⁴⁴: Las lesiones benignas de la mama se clasifican como proliferativas o no proliferativas. La enfermedad no proliferativa no se asocia a un mayor riesgo de cáncer de mama, mientras que la proliferativa sin atipia provoca un pequeño aumento del riesgo (RR: 1,5 a 2). La hiperplasia atípica se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de cáncer (RR 4 a 5). Dupont y Paget encontraron una importante interacción entre atipia e historia familiar de primer grado, este subgrupo presentaba un riesgo 11 veces mayor que el de las mujeres con enfermedad no proliferativa. Parece que la enfermedad

²⁴² Zhang SM, Lee IM, Manson JE, et al. Alcohol consumption and breast cancer risk in the Women's Health Study. *Am J Epidemiol* 2007; 165:667.

²⁴³ Band P, Le N, Fang R, Deschamps M. Carcinogenic and endocrine disrupting effects of cigarette smoke and risk of breast cancer. *Lancet* 2002; 360:1044.

²⁴⁴ Chalas E. Benign gynecologic conditions among participants in the Breast Cancer Prevention Trial *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2005) 192, 1230–9.

proliferativa de la mama es más frecuente en mujeres con una historia familiar significativa de cáncer de mama, resaltando así su importancia como factor de riesgo. Sin embargo, la mayor parte de las biopsias de mama realizadas por indicación clínica muestran enfermedad no proliferativa.

4.7 Factores ambientales: La exposición a radiación ionizante, secundaria a explosiones nucleares o a métodos diagnósticos y terapéuticos, aumenta el riesgo de cáncer de mama. La exposición a radiación después de los 40 años produce un aumento mínimo del riesgo, mientras que la exposición a edades tempranas lleva consigo el mayor riesgo, existiendo un largo periodo de latencia para los cánceres de mama inducidos por radiación²⁴⁵. Otros factores ambientales, como la exposición a campos electromagnéticos y a pesticidas órgano clorados, puede elevar el riesgo de cáncer de mama, pero aun se necesitan más estudios para demostrar esta asociación.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Imágenes diagnósticas:

5.1.1 Mamografía: Prueba de tamizaje²⁴⁶:

1. Indicaciones:

- Mujeres a partir de los 50 años (inclusive), con periodicidad anual.

²⁴⁵ Pukkala E, Kesminiene A, Poliakov S, et al. Breast cancer in Belarus and Ukraine after the Chernobyl accident. *Int J Cancer* 2006; 119:651.

²⁴⁶ Hernández B. *Semiología. Clasificación BI-RADS, Mamografía*. 2004; 30:36.

- Mujeres con antecedentes familiares directos de carcinoma de mama: madre, hermana o hija, a partir de los 35 años o 10 años antes del familiar más joven con cáncer de mama, con periodicidad anual.
- Mujeres con factores considerados de riesgo para cáncer de mama.
- Mujeres sometidas a tratamiento hormonal, de cualquier edad.
- Pacientes con sintomatología mamaria no clara.
- Pacientes de cualquier edad, a las que se ha diagnosticado cáncer mamario por otros métodos diagnósticos y no dispongan de mamografía, como estudio basal de referencia.
- Pacientes de cualquier edad, con enfermedad metastásica demostrada, sin tumor primario conocido.
- Pacientes con antecedentes personales de cáncer mamario, con periodicidad anual.
- Previa a cualquier operación mamaria, no importa la patología.

2. Sistema de categorización BI-RADS: Es útil para estandarizar la terminología y la sistemática del informe mamográfico, categorizar las lesiones estableciendo el grado de sospecha, y asignar una recomendación sobre la actitud a tomar en cada caso. Asimismo, permite realizar un control de calidad y una monitorización de los resultados.

- BI-RADS 0: Resultado que requiere evaluación adicional.
- BI-RADS 1: Examen normal.
- BI-RADS 2: Hallazgo benigno.
- BI-RADS 3: Hallazgo probablemente benigno.
- BI-RADS 4: Hallazgo probablemente maligno.
- BI-RADS 5: hallazgo altamente sugestivo de malignidad.

- BI-RADS 6: Cuando hay enfermedad conocida. Se hace de control postoperatorio, o como seguimiento.

3. Hallazgos mamográficos: Se clasifican en 6 apartados²⁴⁷:

a. Masa: Lesión ocupante de espacio en dos proyecciones.

- Morfología: Puede ser redonda, ovalada, lobulada o irregular: Cuanto más irregular es la forma de una lesión, mayor probabilidad hay de que ésta sea maligna. El borde o margen del nódulo es el factor más importante para determinar el significado patológico de la lesión. Las lesiones malignas, suelen tener márgenes mal definidas o espiculadas, con una interfase lesión-tejido vecino irregular, sugestivas de infiltración.
- Margen: Circunscrito, microlobulado, oscurecido por el parénquima adyacente, mal definido o especulado.
- Densidad (en relación al tejido mamario adyacente): Alta densidad, isodenso, baja densidad, de contenido graso. Las espículas largas y finas y el núcleo hipodenso se asocian frecuentemente a lesiones benignas (70% y 65% respectivamente), mientras que el núcleo hiperdenso y las espículas cortas y gruesas a lesiones malignas (91% y 100 %). Son las variables con mayor significado del grado de sospecha patológica.

b. Calcificaciones: Se clasifican según su morfología y distribución.

- Típicamente benignas: Se incluyen las calcificaciones cutáneas, vasculares, en palomita de maíz, secretoras, redondeadas, en cáscara de huevo, intraquísticas, las suturas calcificadas y las calcificaciones distróficas.

²⁴⁷ Pisano ED, Gatsonis C, Hendrick E, et al. Diagnostic performance of digital versus film mammography for breast-cancer screening. N Engl J Med 2005; 353:1773.

- Sospecha intermedia: Se definen dos tipos: amorfas y groseras heterogéneas.
- Alta sospecha de malignidad: Calcificaciones finas pleomórficas y finas lineales o ramificadas.
- Distribución: Ayuda a determinar la probabilidad de malignidad. Pueden ser difusas, regionales, agrupadas, lineales o segmentarias.

Las microcalcificaciones son las responsables del 51,7% de las biopsias realizadas y constituyen el hallazgo más frecuentemente encontrado y un gran problema de interpretación para el radiólogo. De las calcificaciones, la morfología, es el aspecto más importante, el riesgo de malignidad se incrementa de forma significativa en las formas puntiformes, irregulares y vermiculares. La disposición en racimo se encuentra tanto en lesiones benignas como malignas pero se asocia frecuentemente con las benignas. Los carcinomas pueden presentar disposición en racimo, lineal o arborescente, indicando a menudo estas últimas la presencia de un tumor intraductal extenso. En lo que se refiere a la distribución, las microcalcificaciones agrupadas o focales son las más difíciles de analizar ya que es el grupo donde se encuentra el mayor número de carcinomas, pero también constituyen el origen de la mayor parte de las biopsias benignas.

c. Distorsión de la arquitectura: Alteración de la arquitectura sin masa visible. Puede encontrarse aislada o asociada a una masa, asimetría o calcificaciones.

d. Casos especiales:

- Densidad tubular
- Ganglio intramamario
- Tejido mamario asimétrico
- Densidad focal asimétrica

e. Hallazgos asociados: Pueden aparecer aislado o asociados a masas o asimetrías:

- Retracción cutánea
- Retracción del pezón
- Engrosamiento cutáneo
- Engrosamiento trabecular
- Lesión cutánea
- Adenopatía axilar

f. Localización de la lesión: Debe indicarse la mama (derecha/izquierda), localización (por cuadrantes u horaria) y la profundidad (tercio anterior, medio, posterior/subareolar, central, cola axilar).

5.1.2 Ecografía mamaria: Es un método auxiliar, su principal utilidad consiste en la diferenciación de la naturaleza sólida o quística de lesiones nodulares identificadas en la mamografía. También es de utilidad en el estudio de mama con un componente glandular importante que condiciona una elevada densidad de la imagen mamográfica, dificultando la discriminación de posibles lesiones. Permite una medición muy precisa del tamaño de los nódulos mamarios y es de gran utilidad para guiar punciones para obtener material celular o tisular para examen citológico o biopsico que permitan el estudio y diagnóstico histo-patológico.

5.1.3 Resonancia magnética y la Tomografía por emisión de positrones: Tienen importancia en casos concretos y su empleo, en la actualidad, no es rutinario. Sin embargo, las indicaciones de su empleo van ampliándose cada vez más. Las principales indicaciones de la Resonancia son el seguimiento de cambios cicatrizales mamarios intensos post quirúrgicos, el estudio de multicentricidad del

cáncer mamario, la valoración de la extensión local para apoyar o contraindicar el tratamiento conservador y el estudio de complicaciones de prótesis mamarias.

5.1.4 Galactografía: Se realiza en pacientes con secreción por el pezón.

5.1.5 Rx de Tórax: Sirve para valorar la extensión de la enfermedad a pulmón.

5.2 Marcadores tumorales: No son marcadores que se usen de rutina, pero se describen para su estudio²⁴⁸.

5.2.1 CA 27.29: Está asociado con cáncer de mama, aunque también puede estar elevado en otro tipo de problemas malignos (colon, estómago, hígado, pulmón, páncreas, ovario y próstata). Hay procesos benignos de la mama y de otros órganos como hígado, riñón y en el ovario poliquístico, en los que se pueden encontrar CA 27.29 elevado aunque no tanto como en el cáncer de mama (>100 unidades por mL).

5.2.2 CA 15.3: Se ha visto desplazado por CA 27.29 por la mayor sensibilidad y especificidad de este último. Se detecta en un tercio de las mujeres en estadios precoces (I y II) del cáncer de mama y en las dos terceras partes de los casos en estadios avanzado (III y IV). Por su bajo valor predictivo no es útil para realizar cribado. No existe acuerdo sobre la capacidad del marcador para detectar recurrencias tras el tratamiento curativo, pero sí parece que ha demostrado ser sensible y específico en el diagnóstico de metástasis en fase preclínica lo que podría tener valor de cara a disminuir la mortalidad.

²⁴⁸ Perkins GL, Slater ED, Sanders GK, Prichardl JG. Serum tumor Markers. Am Fam Physician 2003;68:1075-82.

5.3 Evaluación histológica: La patología mamaria, al igual que las otras requiere la confirmación histológica para lo cual existen varios métodos aceptados para la toma de la muestra:

5.3.1 BACAF (Biopsia por aspiración con aguja fina) y Biopsia por aspiración con aguja TRU-CUT: Sirve para el diagnóstico de lesiones palpables. Tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 90-98%, similar a la que se obtienen en lesiones no palpables cuando se realiza la aspiración dirigida por eco o por esterotaxia, sin embargo, tienen una alta tasa de falsos positivos o negativos.

5.3.2 Biopsia guiada por esterotaxia: Permite la localización de las lesiones en un 90% de las pacientes y la realización de técnicas de punción o biopsia dirigida.

5.3.3 Biopsia guiada por arpón: Ha entrado en desuso con la aparición de la esterotaxia.

5.3.4 Biopsia a cielo abierto: Se hace una incisión en la piel para que la lesión quede expuesta y se pueda tomar una muestra. Esta técnica se utiliza cuando hay alta sospecha de malignidad y se puede hacer en conjunto con estudio por congelación de la patología.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- La masa se puede hacer diagnostico diferencial con otros tumores de mama benignos.
- Celulitis, por la “piel de naranja” pero este no produce dolor.
- Procesos inflamatorios benignos de la mama, como las: Mastitis fuera o no de la lactancia o una linfangitis.

- Tuberculosis, que van a producir nódulos y a veces hasta adenopatías.
- Traumatismos, que van a efectuar una retracción de la piel.

7. TRATAMIENTO:

El primer paso para diseñar un plan de tratamiento es establecer la clasificación del tumor mamario según el estadio clínico y siguiendo la clasificación TNM propuesta por la Unión Internacional contra el Cáncer. La observación de que pacientes tratadas con mastectomía radical, en las que no existía invasión ganglionar, presentaban después metástasis, llamó la atención y luego condujo al conocimiento de que en ocasiones coinciden la identificación clínica del problema y enfermedad diseminada. Actualmente se sabe que la cirugía extensa no puede eliminar las micrometástasis y por eso se practican conductas de menor agresividad (la cuadrantectomía con disección axilar más radioterapia) para los estadios I y II y así se han logrado mejores resultados. La supervivencia es similar estadísticamente cuando se comparan la cirugía conservadora y la radical. En general, un plan de tratamiento comprende el uso de recursos diversos: cirugía, radioterapia, quimioterapia, hormonoterapia. El consejo general válido es poner a la paciente en manos de centros especializados porque los diversos recursos se orientan para cada caso en particular y la evolución dicta los cambios pertinentes.

8. PRONÓSTICO:

Ciertos factores afectan el pronóstico y las opciones de tratamiento²⁴⁹:

8.1 Estadio del cáncer, tamaño del tumor y su localización: Ya sea a nivel de la mama únicamente, con diseminación a ganglios regionales o con metástasis a distancia.

²⁴⁹ Monografía Semiología del cáncer de mama. Susana Alejandra Rivera. Estudiante VII semestre de Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

8.2 Tipo de cáncer de mama: Debido a que algunos son más agresivos y con una tasa de mortalidad mayor.

8.3 Concentraciones de receptores de estrógeno y progesterona en el tejido tumoral: Dan un mejor pronóstico, si las células tienen concentraciones altas de receptores tipo 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2/neu).

8.4 Velocidad de crecimiento del tumor.

La supervivencia a 5 años, depende del estadio clínico, en el momento del diagnóstico e inicio del tratamiento; es del 100%, para estadios 0 y 1; del 80% a 90% en estadio II; 50% a 60% en estadios III y disminuye a sólo un 20% en estadios IV.

CAPÍTULO 5.10

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON CÁNCER TERMINAL

1. INTRODUCCIÓN:

Se llama período terminal del cáncer, cuando este ha alcanzado una etapa en la cual el tratamiento activo no prolongará la vida de la paciente, puede durar desde días hasta meses, pero no existe un criterio para permitir las predicciones adecuadas sobre cuánto dura, ni cuando comienza. No obstante, se pueden reconocer algunos patrones como la falta de respuesta al tratamiento, la progresión de la enfermedad, el inicio de la anorexia y la pérdida de la voluntad de vivir²⁵⁰.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Hasta el presente, el cáncer se presenta en cerca de un tercio de la población en países desarrollados, a lo largo de la vida. Decidir que el cáncer ha iniciado una etapa terminal es todo un reto para los médicos²⁵¹. Sin embargo, se ha considerado que determinar esta etapa puede proveer oportunidades para organizar un plan de manejo, con el fin de lograr una mejor calidad de vida para la paciente y su familia. Además, durante este momento, se debe evaluar la predicción aproximada de supervivencia de la paciente, es decir, el pronóstico, para poder darle las opciones más acertadas y evitar el daño, el malestar físico y emocional y la aplicación de tratamientos innecesarios, que agotan a la paciente.

3. SEMIOLOGÍA:

²⁵⁰ Fraumeni JF, Devesa SS, Hoover R, Kinlen L. Epidemiology of cancer. In: De Vita V, Hellman S, Rosenberg S, eds. Cancer Principles and Practice of Oncology. 4th ed. Philadelphia, 1994:150-182.

²⁵¹ Hagerty RG, Butow PN, Ellis PM, et al. Communicating with realism and hope: incurable cancer patients' views on the disclosure of prognosis. J Clin Oncol 2005; 23:1278.

La utilidad de los signos clínicos y de los síntomas como factores pronóstico fue descrita inicialmente en 1966 y ha sido revisada en varias oportunidades. Acerca del diagnóstico sintomático, se recomienda iniciar obteniendo la descripción y la información primaria de los síntomas, habiendo realizado previamente un examen mental breve, ya que en pacientes con delirium se puede llegar a una asesoría inadecuada, al igual que un manejo inadecuado posteriormente²⁵².

Los signos y los síntomas que caracterizan el sendero Terminal, incluyen el deterioro en el estado nutricional, anorexia, pérdida de peso, dificultad para deglutir, disnea y xerostomía, todos los cuales tienen impacto en el pronóstico.

3.1 Síntomas y signos físicos: El estado agónico se sospecha cuando en la paciente se encuentra las siguientes características:

- Deterioro del nivel de conciencia: Puede ser variable, pero habitualmente permanecen en un estado estuporoso, o respondiendo lentamente a las órdenes verbales.
- Incontinencia de esfínteres.
- Disfagia.
- Oliguria.
- Astenia.
- Anorexia.
- Estreñimiento.

3.1.1 Dolor: El dolor afecta aproximadamente el 80% de las pacientes con cáncer terminal. Al realizar la historia del dolor, las preguntas iniciales deben ir dirigidas hacia la localización, duración del episodio, severidad, que debe indicarse en una escala visual o numérica; la interferencia con la actividad cotidiana, puede causar

²⁵² Monografía LA semiología de la paciente con cáncer terminal. Laura Saba. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

depresión e impedir la marcha y el sueño. También se debe investigar el estado de ánimo o el humor, ya que el dolor severo puede ocasionar una sensación de ansiedad y desesperanza²⁵³.

El dolor se puede clasificar en dos grupos mayores²⁵⁴:

- Dolor nociceptivo que puede ser definido como un dolor causado por daño en el tejido, como el dolor de hueso, visceral y de tejido blando. Se puede dividir en punzada, localizado, o tipo cólico.
- Dolor neuropático que se puede definir como el dolor causado por una función nerviosa anormal en el sistema nervioso central o periférico, como neuralgia postherpética, etc.

Otros tipos de dolor que se deben interrogar en la paciente son:

- Dolor procedimental que ocurre cuando la paciente va a realizar algún movimiento y se observa en los cambios en la forma de realizar las actividades habituales como vestirse o acostarse.
- Dolor crónico que se define como aquel que está presente por más de 6 meses.
- Dolor en los huesos: Debido a la presencia de metástasis.

Hay que ser muy cuidadosos ya que las pacientes con cáncer pueden experimentar varios tipos de dolor.

²⁵³ Weiss SC, Emanuel LL, Fairclough DL, Emanuel EJ. Understanding the experience of pain in terminally ill patients. Lancet 2001; 357:1311.

²⁵⁴ Foley KM. The treatment of cancer pain. N Engl J Med 1985; 313:84

3.1.2 Disnea: Es un síntoma devastador y muy común en la paciente con cáncer terminal. Se define con la dificultad para respirar. Es frecuente en las pacientes con cáncer primario de pulmón, o enfermedad metastásica intratorácica, derrame pleural paraneoplásico, estrés psicológico, anemia, debilidad de los músculos involucrados en la respiración y embolismo pulmonar, o por compresión secundaria a ascitis.

Como la disnea se asocia frecuentemente a taquipnea y al uso de los músculos accesorios, la apariencia de las pacientes, es de estar siempre severamente disneicas, a pesar de tener un buen control del síntoma.

Al igual que el dolor, el factor confiable indicador de disnea es el reporte de la paciente. Las medidas objetivas como la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno, la determinación de gases arteriales, no se han correlacionado o han dado una medida cuantitativa del grado de disnea. El examen físico, la pulso-oximetría y la radiografía de tórax, no aclaran si la paciente tiene o no disnea, pero pueden ayudar al clínico a determinar su causa¹⁵. También se ha visto que en las pacientes con disnea y cáncer, hay una mayor frecuencia de anormalidad en la presión inspiratoria máxima, que a su vez es una medida de daño en los músculos respiratorios.

En un estudio realizado con 144 pacientes con cáncer en su etapa terminal, en quienes se investigó la disnea, valorando su intensidad con la escala visual análoga, realizando pruebas de función respiratoria como flujo pico de capacidad vital y la presión inspiratoria máxima. Los resultados mostraron que las pruebas de función respiratoria eran frecuentemente anormales tanto en pacientes con disnea, como en aquellas que no la sentían. Solamente la capacidad vital se alteró más usualmente en las pacientes con disnea moderada. También se encontró que la debilidad de los músculos respiratorios es un factor independiente que se correlaciona con la disnea.

La disnea puede ser influenciada por caquexia y por el desgaste muscular y varía de acuerdo al número de síntomas presentes. En un estudio realizado con pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos, la disnea se asoció con la presencia de dolor, náusea y ansiedad, al igual que con la fatiga. La disnea tiene importantes implicaciones en la calidad de vida, por el estrés y la incomodidad que provoca el propio síntoma y porque afecta la función de la paciente, su estado de ánimo y lo coloca en aislamiento social.

La evaluación de la disnea tiene importancia como factor pronóstico. En un estudio realizado con 544 pacientes que se admitieron en un servicio médico, el 22% con disnea aguda experimentaron paro o estuvieron cerca de hacerlo, y en otra muestra de 122 pacientes con cáncer que se presentaron a una sala de emergencia, se encontró que una frecuencia respiratoria mayor a 28/min, frecuencia cardíaca mayor 110/min, enfermedad no controlada y metástasis, eran predictores de muerte dentro de las siguientes dos semanas.

La respiración ruidosa o estertorosa, que también se conoce como el “traqueteo o estertores de la muerte”, se refiere a los sonidos respiratorios ruidosos audibles, que usualmente son hallazgos tempranos, con muerte probablemente dentro de horas a días. Se otorga su causa típicamente a secreciones pulmonares que se juntan en la vía respiratoria superior, pero que también puede ser causada por congestión pulmonar o neumonía.

3.1.3 Fatiga: En relación con la enfermedad terminal la fatiga tiene múltiples componentes, incluyendo los síntomas como cansancio, una falta general de energía que no se recupera posterior al descanso, la capacidad mental disminuida y la debilidad subjetiva asociada a dificultad para realizar actividades de la vida

cotidiana²⁵⁵. La severidad de la fatiga es clínicamente significativa en pacientes con cáncer terminal en términos de interferencia con la función. Generalmente las pacientes que sufren de fatiga severa se sienten incapaces de realizar acciones como comer o interactuar con otras personas.

La fatiga es un síntoma muy prevalente pero poco entendido. Aquella producida por la etapa terminal del cáncer difiere de la producida en una persona normal por su severidad y su influencia. Puede ser extremadamente debilitante y tiene un impacto negativo en la calidad de vida. Es un problema en el 75% al 90% de las pacientes con cáncer. Cuando es patológica, puede derivarse tanto de estrés físico como psicológico.

Entre las causas físicas se incluyen las consecuencias directas del proceso de la enfermedad, como una capacidad de transporte de oxígeno disminuida, resultado de anemia o una falla cardíaca congestiva; también podemos encontrar otras como la deshidratación, el insomnio, el dolor, las infecciones y el pobre condicionamiento físico²⁵⁶. Las causas psicológicas de la fatiga incluyen la ansiedad y la depresión. Fuera de esto, también se ve asociada con disminución en el estado funcional.

Durante el seguimiento el clínico deberá evaluar si el síntoma ha empeorado o mejorado y la presencia de causas potencialmente tratables⁸.

3.1.4 Boca seca: La xerostomía, la sensación de boca seca, es un síntoma prevalente. Dentro de los factores de riesgo se encuentran respirar por la boca, la edad avanzada y, en algunas pacientes, la historia de radiación en la cabeza y el cuello. Además la diabetes mellitus y los estados de ansiedad pueden contribuir a

²⁵⁵ Ross DD, et al. Management of Common Symptoms in Terminally Ill Patients, Part I. Am Fam Physician 2001; 64: 807-14.

²⁵⁶ Mendoza TR, Shelley X. The Rapid Assessment of Fatigue Severity in Cancer Patients. Cancer 1999; 85: 1186-96.

este síntoma. Las pacientes con xerostomía se pueden quejar de dolor bucal, cambios en el gusto, dificultad para deglutir y dificultad para hablar.

Al examen físico, el diagnóstico se confirma por la presencia de labios secos, mucosa oral seca, caries, lengua agrietada y saliva espesa. También hay otros hallazgos relevantes que incluyen la presencia de candidiasis, enfermedad periodontal, e infección herpéticas. Las pacientes con candidiasis eritematosa pueden tener un parche en la región dorsal de la lengua y otras superficies mucosas y cursar con queilitis angular. Las pruebas objetivas contienen la medida de la producción de saliva, como la tasa de flujo de saliva (producción de saliva en 5 minutos) o la misma tasa luego de comer.

3.1.5 Disfagia: Ocurre regularmente en pacientes con enfermedad avanzada. La dificultad se puede relacionar con las diferentes fases de la deglución y la preocupación más grande es el riesgo de aspiración, dentro de la evaluación se debe interrogar a la paciente preguntándole si tose luego de deglutir.

Para la evaluación debe realizarse una cuidadosa observación de la paciente luego de deglutir una muestra de líquido claro, líquido espeso y de sólidos. Algunos signos de ayuda son la sialorrea después de la deglución y el reposicionamiento de la cabeza o el cuello durante la deglución. Los estudios radiográficos se hacen con bario y están indicados cuando el examen es anormal; en estos casos debe resolverse un debate entre los asuntos de la calidad de vida, que la paciente continúe comiendo y las consideraciones de seguridad, si hay que limitar la alimentación a dietas blandas o colocar sonda nasogástrica.

3.1.6 Anorexia y Caquexia²⁵⁷⁻²⁵⁸: La falta del apetito y la pérdida de peso son vistas habitualmente en pacientes con enfermedad avanzada, se asocia con

²⁵⁷ Nelson KA. The cancer anorexia-cachexia syndrome. Semin Oncol 2000;27:64-8.

²⁵⁸ McCusker J: The terminal period of cancer: Definition and descriptive epidemiology. J Chronic Dis 37:377-385, 1984.

reducción de la masa muscular y del tejido adiposo. También se puede relacionar con la fatiga y las náuseas. A pesar de la apariencia de malnutrición, el síndrome de desgaste asociado a los estados hipermetabólicos, está causado por el proceso de la enfermedad subyacente y usualmente no es reversible con mejoramiento de la nutrición, ya que esto resultaría en aumento de la grasa corporal, pero no hay variaciones en las proteínas.

Algunas causas en personas que están cerca al final de la vida incluye el dolor, las condiciones bucales mencionadas anteriormente, problemas de motilidad gastrointestinal y reflujo gastroesofágico. Sin embargo, el diagnóstico diferencial de anorexia y caquexia propia de la paciente terminal, se debe hacer con alteraciones en la motilidad, el uso de medicamentos y la depresión.

3.1.7 Náusea y Emesis: Son síntomas debilitantes al final de la vida y puede ser resultado de distintas causas: gastroparesia, compresión gástrica, constipación, ansiedad, disfunción vestibular y la mayoría de las pacientes tienen por lo menos uno de los siguientes factores contribuyentes: el uso de opioides o de otro tipo de medicamentos, falla autonómica, enfermedad ácido péptica, anormalidades metabólicas o presión intracraneana incrementada.

3.1.8 Constipación: Las pacientes con constipación se pueden presentar con dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea. El diagnóstico diferencial en pacientes con cáncer avanzado incluye compresión epidural de la médula, hipercalcemia, y uso de medicamentos como opioides, hierro y anticonvulsivantes. La constipación resultante de opioides es dosis dependiente y las pacientes no desarrollan tolerancia a este efecto adverso.

La consistencia de las heces es un detalle útil, ya que se relaciona con el tránsito intestinal. En un estudio con 47 pacientes con síndrome de colon irritable, las heces duras se asociaron con tiempo de tránsito intestinal de 60 horas y las heces

blandas con una mediana de tiempo de 20 horas. El examen rectal puede mostrar impactación fecal, o puede mostrar una ampolla vacía. En estos casos la radiografía puede ayudar a realizar un diagnóstico.

Un puntaje para la constipación se puede derivar de cada cuadrante del colon:

- 0: No heces.
- 1: Heces menor del 50%.
- 2: Heces mayor 50%.
- 3: Heces que ocupan todo el lumen.

Puntajes mayores de 7 sugieren constipación severa. También deben evaluarse los cuatro componentes mayores requeridos para los movimientos intestinales normales: sólidos intestinales, agua, motilidad y lubricación.

La obstrucción intestinal ocurre en aproximadamente el 3% de las pacientes con cáncer que están recibiendo cuidado en el hogar. Está más frecuentemente asociada con cáncer de ovario y de colon. Se presenta un dolor abdominal tipo cólico, que se relaciona con obstrucción primaria como resultado de la acumulación de la secreción del fluido intestinal.

3.1.9 Edema: El edema periférico es una complicación común de las pacientes con disfunción orgánica avanzada, interfiere con la marcha y es frecuentemente una causa de dolor por el estiramiento de la piel.

3.1.10 Insomnio: La alteración del sueño es un síntoma común y estresante para las enfermas terminales. Fuera de eso afecta adversamente la calidad de vida y puede aumentar la intensidad y la conciencia de otros síntomas como dolor, ansiedad o delirium. En una revisión con 74 pacientes que recibían cuidado

paliativo, las causas más comunes de insomnio fueron el dolor incontrolado, la frecuencia urinaria y la disnea²⁵⁹.

Los síntomas físicos más prevalentes en los últimos días son la postración, fiebre, boca seca, taquicardia, hipotensión, síndrome confusional al realizar el examen mental, respiración estertorosa y disnea.

3.2 Síntomas psicológicos:

3.2.1 Tristeza: Puede incluir el duelo, los desórdenes de adaptación con rasgos depresivos y el trastorno depresivo mayor. Todas estas son respuestas apropiadas en pacientes terminales. La tristeza se puede diferenciar con facilidad del trastorno depresivo mayor, al igual que el duelo. Aproximadamente del 3% al 38% de las pacientes con cáncer avanzado tienen un desorden depresivo.

Se puede detectar con preguntas sencillas como ¿está deprimido?, que ha demostrado tener la mejor sensibilidad y especificidad en una revisión. Los signos de la depresión como la fatiga, la pérdida de apetito y la pérdida de peso, no son de mucha utilidad en la paciente con cáncer avanzado, pero se pueden utilizar los indicadores de bienestar emocional. La ideación suicida pasiva “estaría mejor muerto” debe ser diferenciada de la ideación suicida activa “estaría mejor muerto y de esta forma lo hare”. La depresión mayor es una condición tratable, aun en pacientes terminales. El primer paso es aliviar los síntomas no controlados, particularmente el dolor. La psicoterapia de soporte puede ser suficiente, sin embargo, algunos expertos recomiendan combinarla con medicamentos antidepresivos y educación a la familia²⁶⁰.

²⁵⁹ Hugel H, Ellershaw JE, Cook L, et al. The prevalence, key causes and management of insomnia in palliative care patients. J Pain Symptom Manage 2004; 27:316.

²⁶⁰ O'Mahony S, Goulet J, Kornblith A, et al. Desire for hastened death, cancer pain and depression: report of a longitudinal observational study. J Pain Symptom Manage 2005; 29:446.

3.2.2 Estado mental alterado: El estado mental alterado incluye agitación, confusión, delirium, alucinaciones, encefalopatía, convulsiones y coma. Estos diagnósticos se deben considerar cuando los pacientes, repetidamente, olvidan conversaciones, hacen afirmaciones perseverantes, intentan agarrar objetos en el aire, o se ven confundidos con los miembros de la familia.

La confusión puede representar el delirium o la demencia. El delirium es una alteración que se caracteriza por trastorno de la conciencia, el conocimiento y la percepción, con un inicio súbito que se puede acompañar por actividad psicomotora aumentada. Esto ocurre de un 25% a un 85% de las pacientes terminales. También puede ser un predictor de aproximación de la muerte para algunas pacientes. Los cambios del estado mental pueden ser muy estresantes para la familia, quienes observan la agitación y el miedo. El diagnóstico de delirium puede no realizarse porque las características que lo definen, como el inicio agudo, la inatención, el nivel de conciencia alterado y el daño cognitivo, no son siempre aparentes. Los diagnósticos diferenciales para el delirium son extensos, algunos de los factores de riesgo son: enfermedades subyacentes, edad avanzada, desórdenes electrolíticos, disfunción orgánica y anemia.

El Delirium se puede presentar de tres formas importantes:

- Hiperactiva o agitada: Se caracteriza por alucinaciones y agitación, es frecuentemente muy aparente.
- Hipoactiva o tranquila: la paciente presenta un nivel de conciencia disminuido con somnolencia y se puede confundir por la sedación debida a los opioides, o por la obnubilación en los últimos días de vida.
- Mixta: Se alterna entre las formas agitada y tranquila, puede ser una forma difícil de reconocer.

Causas comunes de delirio son: hipoxia, infecciones, fiebre y deshidratación. A medida que se aproxima el tiempo de la muerte se deteriora la función hepática y renal y los pacientes se vuelven más vulnerables al delirium, especialmente causado por medicamentos. En un estudio se encontró que los opioides y la deshidratación fueron las causas más frecuentes de delirium reversible. Otro estudio identificó factores asociados con un incremento de delirium en los pacientes mayores de 80 años.

3.3 Etapas de la paciente terminal: Hace falta un criterio para definir el estadio de las pacientes con cáncer avanzado, sin embargo, varios estudios han demostrado que el tiempo medio de sobrevivencia en las pacientes en estas etapas de la enfermedad, que están bajo manejo con cuidados paliativos, es menos de 90 días. En otros artículos, se estipula que el estado terminal, es la entrada a la fase final del cáncer y reportan que la paciente con enfermedad terminal tiene un pronóstico de vida dentro de los siguientes 6 meses, este pronóstico debe ser determinada de acuerdo al criterio del médico, preferiblemente aquel que se ha encargado de llevar el seguimiento y la evolución de la enferma, aunque otros argumentan que el pronóstico hecho por el médico tratante, generalmente es optimista, por lo cual una opinión por un segundo médico, debe ser más adecuada²⁶¹.

3.3.1 La nomenclatura más comúnmente usada es la siguiente:

1. Terminal: Semanas o meses.
2. Preagónica: Días o semanas.
3. Agónica: Horas o días²⁶².

²⁶¹ Gripp S, Moeller S, Bolke E, et al. Survival prediction in terminally ill cancer patients by clinical estimates, laboratory tests, and self-rated anxiety and depression. J Clin Oncol 2007; 25:3313.

²⁶² Maltoni M, Pirovano M, Scarpi E: Prediction of Survival of Patients Terminally Ill with Cancer. Cancer 1995; 2613-22.

Se ha encontrado que la probabilidad de realizar una adecuada determinación del estado terminal, es más baja en grupos de edades mayores o iguales a 70 años, además del tipo de cáncer, el lugar de residencia habitual y la presencia de comorbilidades.

4. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

4.1 Exámenes paraclínicos: Fuera de lo descrito anteriormente se ha encontrado evidencia de anormalidades en ciertos exámenes de laboratorio, como leucocitosis, linfocitopenia, y proteína C reactiva elevada, tienen relevancia pronóstica. Los parámetros de laboratorio que probaron ser significativos en, por lo menos, un análisis multivariable son la baja pseudocolinesterasa, vitamina B12 alta y bilirrubina alta. La relevancia estadística en más de un estudio se observó para la proteína C reactiva elevada, linfocitopenia y leucocitosis. Estos parámetros biológicos también probaron ser válidos en cuanto a pronóstico en otros grupos poblaciones con cáncer menos avanzado.

4.2 Escalas diagnósticas: Existen ciertas escalas que hacen más fácil la evaluación y diagnóstico de algunos de los síntomas y signos mencionados anteriormente, entre ellos podemos mencionar:

4.2.1 Evaluación del dolor: Actualmente no existe un método universal para la cuantificación del dolor. Hay algunas herramientas como por ejemplo:

a. *ECS-CP (Edmonton Classification System for Cancer Pain)*: Es un sistema para medir la respuesta al uso de medicina paliativa en dolor. Es un buen predictor para el manejo con opioides, evaluando el tiempo necesario para alcanzar la respuesta y las requeridas. Consiste en cinco elementos que evalúan: Mecanismo del dolor, presencia o ausencia de dolor incidente, presencia o ausencia de angustia emocional, comportamiento adictivo y el nivel de la función cognitiva.

b. *Escala análoga visual*: Es la escala más frecuentemente utilizada. Se traza una línea donde se señala la intensidad del dolor. Una vez que se ha identificado el síntoma, se deben realizar seguimientos periódicos, para evaluar si hay mejoría y durante esta evaluación hay que valorar la severidad, la angustia que este produce, efectos sobre las funciones y el estado general de la paciente.

c. *“Inventario Breve del Dolor” (Brief Pain Inventory)*: Se ha usado exitosamente para medir la severidad y el impacto del dolor por cáncer en Estados Unidos y en países europeos y asiáticos. El Brief Pain Inventory, mide la severidad del dolor y la interferencia causada por el dolor usando escalas de 0 a 10. El dolor puede ser dividido en varias categorías:

- Leve: escala de 1 a 4
- Moderado: escala de 5 a 6
- Severo: escala de 7 a 10.

4.2.2 Evaluación de la disnea: Los métodos actuales para el diagnóstico de disnea se han basado en la evaluación funcional de la paciente y se han centrado en la cantidad de esfuerzo necesario para causar disnea.

a. *Escala Borg*: Mide los síntomas usando una escala de 0 a 10 presentado por palabras descriptivas, se requiere realizar una prueba de esfuerzo. La más común incluye hacer que la paciente camine por 6 a 12 minutos y que describa la disnea después de esto y le adjudique un valor:

- Un valor de 1 significa que el ejercicio es muy ligero, como caminar a su propio ritmo por varios minutos.
- Un valor de 3 significa que el ejercicio no es muy duro; que se siente bien y que no tiene problemas para continuar.

- Un valor de 5 significa que la paciente está cansada, pero no tiene gran dificultad para respirar.
- Un valor de 7 significa que la paciente puede seguir, pero tiene que esforzarse mucho y está muy cansada.
- Un valor de 10 significa que el ejercicio es el más duro que ha experimentado en toda la vida.

b. Breve Inventario de Fatiga (Brief Fatigue Inventory): Basado en el Brief Pain Inventory, que se ha desarrollado para este tipo de pacientes, en el cual se evalúa, al asignar un valor dentro de un rango de 0 a 10. Evalúa la severidad de la fatiga, el nivel de interferencia con las funciones, la presencia de factores que empeoren la fatiga, tal como dolor y medicamentos, entre otros ítems.

4.2.3 evaluación del Delirium: Las 2 características del Delirium son: El daño cognitivo y el déficit de atención.

a. Examen Mini mental: Tiene la ventaja de la disponibilidad general y la familiaridad a los clínicos. Para la evaluación de la atención, la repetición inmediata de tres objetos y las palabras deletreadas al revés en el Mini Mental, son muy útiles. Se puede corroborar, asimismo, con la prueba de los dígitos.

*b. "Confusion Assessment Method", "Memorial Delirium Assessment Scale"*²⁶³⁻²⁶⁴. Usadas para diferenciar el Delirium de otros tipos de alteración de la esfera mental. El último test, se basa en una escala de valoración mediante la observación. Incluye una evaluación de las alteraciones de la conciencia, orientación, memoria a corto plazo, capacidad de atención, pensamiento

²⁶³ Chang VT, Hwang SS, Kasimis B, Thaler HT. Shorter symptom assessment instruments: the Condensed Memorial Symptom Assessment Scale (CMSAS). *Cancer Invest* 2004; 22:526.

²⁶⁴ Chang VT, Hwang SS. The Memorial Symptom Assessment Scale Short Form. *Cancer* 2000; 89: 1162-71.

organizado, capacidad numérica, percepción, alucinaciones, actividad psicomotora y excitación, de una forma que refleja los criterios diagnósticos principales de acuerdo al manual diagnóstico y estadístico para la enfermedad mental. Cada síntoma tiene un puntaje desde “no hay síntoma”, hasta “mucho”. Si el síntoma no está presente se asigna un valor de 0. Ha demostrado tener una sensibilidad del 98% y una especificidad del 96% para el diagnóstico de Delirium, tal que en algunas instituciones ha reemplazado el mini mental²⁶⁵.

5. PRONÓSTICO:

El pronóstico clínico es subjetivo, es muy variable y se ve alterado por diversos factores, como la experiencia del médico, por lo que en los casos en los que éste último tiene poco desempeño en el área de oncología y en cuidados paliativos, se disminuye la exactitud del diagnóstico. Así, una segunda opinión por un profesional más experimentado puede ser de mucha ayuda.

En 1996, Feinstein describió la utilidad de los síntomas como factores pronósticos independientes, y hasta la fecha, muchos otros autores han encontrado en ellos valor pronóstico. Entre estos síntomas se incluyen, disfonía, anorexia, delirium o falla cognitiva, disfagia y boca seca, aunque se han agregado otros síntomas con un valor más reducido, como las náuseas y la astenia, entre otros.

Factores asociados con el paciente o con la localización primaria o metastásica del tumor y la caracterización biológica de este, no parecen ser de gran importancia pronóstica en el cáncer avanzado. En varios trabajos se observó que el estado de desempeño y varios índices de actividad y autonomía funcional son significativos, entre ellos, en particular, el bajo estado de desempeño se considera como un factor pronóstico confiable para predecir supervivencia a corto plazo.

²⁶⁵ Caraceni A, Nanni O, Maltoni, et al. Impact of delirium on the short term prognosis of advanced cancer patients. Italian Multicenter Study Group on Palliative Care. Cancer. 2000;89:1145-9.

5.1 Puntajes Pronósticos²⁶⁶: En los últimos años se han desarrollado algunos puntajes pronósticos o índices que permite un estimado rápido del tiempo de vida:

5.1.1 Índices de pronóstico paliativo (PPI): Incluye las siguientes variables: la predicción clínica de la supervivencia, el Karnofsky Performance Status, anorexia, disnea, conteo celular total, y porcentaje de linfocitos. Basados en el puntaje total, se han establecido los puntos de corte para categorizar a las pacientes dentro de tres grupos pronósticos, para una supervivencia de 30 días.

Para puntajes de 0 a 5,5, la probabilidad de supervivencia a 30 días es mayor del 70%; para puntajes de 6 a 11, la probabilidad es del 30 al 70%; para puntajes de 11,5 a 17,5, la probabilidad es menor del 30%. En un estudio realizado, el PPI predijo una sobrevida de 3 semanas con una sensibilidad y especificidad de 83 y 85% y una sobrevida de 1 semana con sensibilidad y especificidad de 79 y 77% respectivamente.

a. *Estado de Rendimiento de Karnofsky (Karnofsky Performance Status)²⁶⁷:* Es una escala de evaluación de 11 puntos, que va de 0 a 100, donde 0 es muerto y 100 es la función normal, que se usa para valorar el estado general y nivel funcional físico del paciente, en relación al cáncer, y su tratamiento.

Se ha usado como una guía pronóstica, suplementada por los síntomas relacionados de la enfermedad, como la disnea o la pérdida de peso, o combinaciones de síntomas. Ver tabla 10.

²⁶⁶ Glare PA, Eychmueller S, McMahon P. Diagnostic accuracy of the palliative prognostic score in hospitalized patients with advanced cancer. J Clin Oncol 2004; 22:4771.

²⁶⁷ Mor V, Laliberte L, Morris JN, Wiemann M. The Karnofsky Performance Status Scale. An examination of its reliability and validity in a research setting. Cancer 1984; 53:2002.

VALOR	NIVEL DE CAPACIDAD FUNCIONAL
100	Normal, no hay evidencia de enfermedad
90	Capaz de continuar con la actividad normal, signos y síntomas menores de enfermedad
80	Actividad normal con esfuerzo, algunos síntomas y signos de la enfermedad
70	Se cuida a si mismo, incapaz de llevar actividad normal o trabajo activo
60	Requiere asistencia ocasional, pero capaz de cuidar la mayoría de necesidades
50	Requiere asistencia considerable y cuidado médico frecuente
40	Discapacitado, requiere cuidado especial y asistencia
30	Incapacidad severa, hospitalización indicada, aunque la muerte no es inminente
20	Hospitalización es necesaria, muy enfermo, tratamiento de soporte activo necesario
10	Moribundo, fatalidad progresa rápidamente
0	Muerto

Tabla 10. Escala de Karnofsky

6. TRATAMIENTO²⁶⁸:

Los síntomas se tratan generalmente de manera sintomática. En ocasiones no se puede utilizar la vía oral para administrar medicación, siendo la alternativa de elección la vía subcutánea. El objetivo es mantener una nutrición e hidratación adecuada, además de aliviar los síntomas anteriormente descritos. La sedación de la paciente será necesaria en una pequeña proporción de pacientes para conseguir un adecuado control sintomático, la sedación se refiere a la disminución del nivel de conciencia de la enferma²⁶⁹.

6.1 Dolor: A pesar de que la OMS (Organización Mundial de la Salud)²⁷⁰, propuso un esquema escalonado para el manejo del dolor, el cual es efectivo en el 70% a 100% de las pacientes con cáncer; en estadíos avanzados, o etapas terminales, se requiere el uso directamente de morfina para el control del dolor. Con respecto a este medicamento, se debe respetar siempre los intervalos de administración: Morfina de liberación rápida cada 4 horas; morfina de liberación controlada cada

²⁶⁸ Adam J. ABC of palliative care. The last 48 hours. BMJ 2000;315:1600-3.

²⁶⁹ Cowan JD, Palmer TW. Practical guide to palliative sedation. Curr Oncol Rep 2002; 4:242.

²⁷⁰ Jadad AR, Browman GP. The WHO analgesic ladder for cancer pain management. Stepping up the quality of its evaluation. JAMA 1995; 274:1870.

12 horas. Si utilizamos morfina de liberación rápida, para respetar el sueño nocturno se puede doblar la última dosis de la noche. Los incrementos de dosis serán del 30%-50%. La conversión de dosis de morfina por vía oral a vía subcutánea se realiza dividiendo la dosis total por la mitad. Pautar dosis de rescate para el dolor incidental, 1/6 de la dosis de morfina que se administra en 24 horas.

6.2 Disnea: El primer paso para el manejo es preguntarle a la paciente por la presencia del síntoma y evaluar la severidad por los métodos explicados anteriormente. En el examen físico, la frecuencia respiratoria, la presencia de respiración ruidosa, el uso de músculos accesorios, los ruidos respiratorios (sibilancias, estertores, galope), y el estado mental deben ser evaluados. Se debe observar la saturación de Oxígeno, y se recomienda que la frecuencia respiratoria se obtenga a partir de la observación de un minuto completo.

La mejoría de la disnea se puede conseguir con:

- Oxígeno (en casos sin hipoxemia puede ejercer un efecto placebo).
- Aire fresco, habitación bien ventilada.
- Posición adecuada (incorporado en la cama).
- Ambiente tranquilo.
- Compañía de los seres queridos y la presencia de los profesionales.

El manejo sintomático en la paciente con cáncer terminal se puede complicar por muchos factores:

- Edad avanzada (mayor a 65 años).
- Malnutrición, baja albúmina.
- Falla autonómica frecuente.
- Función renal disminuida.

- Bajo umbral convulsivo.
- Terapia con opioides a largo plazo.
- Terapia multidroga.

CAPÍTULO 6.1

EL DIAGNÓSTICO DEL EMBARAZO

1. INTRODUCCIÓN:

En los últimos años, con los avances en las técnicas de laboratorio y la aparición de la ecografía, el diagnóstico del embarazo es relativamente fácil. Utilizando ambos métodos se obtiene una certeza diagnóstica de casi el 100%. No obstante. En algunos casos puede ocurrir un error diagnóstico.

2. SEMIOLOGÍA:

Los signos y síntomas por lo general se clasifican en tres grupos: los signos positivos; los signos probables, que se aprecian antes; y la evidencia presuntiva, que suele ser subjetiva y se experimenta en períodos variables²⁷¹:

2.1 Sintomatología:

2.1.1 Diagnóstico de presunción: En el interrogatorio, la paciente afirmará como positivos algunos de los siguientes síntomas: Sialorrea, anorexia, aumento del apetito, náuseas, emesis, acidez gástrica, epistaxis, gingivorragia, disnea, taquipnea, palpitaciones, alteraciones emocionales, molestias urinarias, estreñimiento, flujo vaginal, prurito vaginal, aumento del volumen abdominal sin borramiento del ombligo originado por la posición de lordosis que toma la mujer y por la distensión de los músculos abdominales. El ombligo invertido permite establecer el diagnóstico diferencial con el verdadero embarazo.

Suele haber aumento de peso, siendo significativamente mayor en las pacientes no embarazadas que en las realmente embarazadas.

²⁷¹ Bastian LA, Piscitelli JT. Is this patient pregnant? Can you reliably rule in or rule out early pregnancy by clinical examination? JAMA 1997; 278:586.

Se debe interrogar la fecha de la última menstruación, así como sus características, condiciones y las anteriores menstruaciones. Antecedentes gineco-obstétricos completos (menarquia, regularidad de los ciclos y sus características, fórmula obstétrica, edad de inicio de vida sexual, edad de inicio de vida obstétrica, enfermedades de transmisión sexual, número de compañeros sexuales, planificación y todos los datos que puedan ser relevantes); así como la percepción de movimientos fetales y la edad gestacional a la que se refieren, debido a que estos se perciben normalmente por primera vez entre la semana 18 y 20 de gestación en un embarazo real.

2.1.2 Diagnóstico de probabilidad: La amenorrea es el primer y más importante síntoma para la sospecha del embarazo. Debemos considerar como tal un retraso de más de 10 días en una mujer con ciclos regulares. El embarazo es la principal causa de amenorrea en mujeres fértiles, pero no la única. En estos casos, se define amenorrea secundaria cuando hay ausencia de menstruación durante un tiempo equivalente a por lo menos 3 periodos menstruales previos y esta puede ser fisiológica propia del embarazo, puerperio o lactancia ó patológica dentro de la cual se encuentra la disfunción hipotálamo-hipofisiaria con prolactina normal, que es la que engloba a la pseudociesis.

Para continuar con el diagnóstico de probabilidad, es necesario empezar la realización del examen físico de la paciente.

2.1.3 Diagnóstico de certeza: Es la clave para la exclusión del embarazo real como diagnóstico principal, de modo que en ausencia de otros signos y síntomas que indiquen alguna patología específica, se puede incluir la pseudociesis como posible diagnóstico ya que en el falso embarazo no se podrá encontrar auscultación de latidos fetales, así como la palpación de partes fetales mediante maniobras de Leopold o tacto vaginal; estará ausente la percepción médica de

movimientos fetales activos producidos espontáneamente por el feto, la auscultación de ruidos o roces, y los movimientos fetales pasivos que se encuentran al impulsar la cabeza fetal y esperar con la mano el choque de vuelta (peloteo de la cabeza).

Existen dentro de esta categoría diagnóstica otros procedimientos complementarios como lo son las pruebas inmunológicas que se basan en la detección cuantitativa de la subunidad beta de la hormona gonadotrofina coriónica, en orina o plasma de una mujer embarazada²⁷². Otros métodos de certeza corresponden a la observación ecográfica de acuerdo a la edad gestacional de las estructuras embrionarias o fetales y el Doppler para la auscultación de los latidos fetales la cual debe ser positiva a partir de la semana 12 de gestación en embarazos reales.

Con respecto a estos 3 procedimientos complementarios enunciados, hay casos reportados en los cuales se ha encontrado similitud en la cuantificación de la Beta-HCG entre casos de pseudociesis y embarazos reales, por lo cual esta es una de las pruebas que pueden dar positivas orientando al médico hacia un errado diagnóstico de embarazo, mientras que la ecografía y Doppler ayudan a descartar el embarazo y orientan hacia pseudociesis por su imposibilidad de dar resultados positivos ante la ausencia de feto.

2.2 Examen físico: En el examen físico para establecer el diagnostico de probabilidad se podrán encontrar algunos de los siguientes signos:

- Signo de Jacquemier-Chadwick: Coloración virada del rosado al violáceo azulado de la vulva, vagina y cérvix, es debido a congestión vascular.

²⁷² Cole LA, Khanlian SA Sutton JM, et al. Accuracy of home pregnancy tests at the time of missed menses. Am J Obstet Gynecol 2004; 190:100.

- Signo de Goodell: Reblandecimiento del cuello al tacto vaginal.
- Signo de Piskazek: Implantación en uno de los cuernos del huevo, con la consiguiente desproporción asimétrica uterina en ese lado.
- Signo de Noble-Budin: Al tacto vaginal, aplanamiento de los fondos de saco vaginales al adoptar una forma globulosa.

2.2.1 Cambios mamarios: Ocurre aumento de tamaño y de la turgencia, la areola primitiva es más pigmentada y convexa (Vidrio de reloj). Los tubérculos de Montgomery, la red venosa subdérmica (Red de Haller) están más visibles en mujeres de piel clara y puede ocurrir aparición espontánea o por extracción manual de calostro por el pezón.

2.2.2 Examen abdominal: En el abdomen se debe observar forma, tamaño, simetría, cicatrices, estrías, presencia de línea parda dependiendo de la edad gestacional.

a. Palpación del útero: Utilizando toda la mano, palmas y dedos permite reconocer las características de este órgano. El útero no gravídico, es periforme. A las 8 semanas se vuelve esférico y a las 13 globoso, tomando una forma ovoide a partir de las 18 semanas.

b. Medición de la altura uterina: Es la medición en centímetros del crecimiento uterino, tomando como punto de referencia el borde superior de la sínfisis del pubis y el fondo uterino. La observación de su evolución es un parámetro importante durante el control del embarazo para evaluar el crecimiento fetal.

- Observar la medición obtenida.
- Relacionar con la fecha de la última menstruación y con la palpación.
- Registrar en la ficha clínica o carnet de control prenatal.

c. Auscultación de los ruidos cardiacos: Permite realizar con certeza el diagnóstico de embarazo.

2.2.3 Evaluación del cuello uterino: Entre las 6 y 8 semanas de embarazo, el cuello presenta una consistencia de reblandecimiento, a diferencia de lo que se aprecia en estados no gestacionales, en que su consistencia es dura. Sin embargo, este signo no es certero de embarazo ya que pueden causar reblandecimiento del cuello la administración de anticonceptivos.

3. AYUDAS DIAGNÓSTICAS

3.1 Exámenes paraclínicos: Se basa en la presencia en sangre de la mujer gestante, cantidades variables de gonadotropina coriónica humana²⁷³ (HCG: Siglas en inglés), una proteohormona sintetizada y liberada al torrente circulatorio materno por el Sinciciotrofoblasto y eliminado por la orina.

La HCG aparece rápidamente en sangre materna tras la implantación y se puede detectar 9 a 10 días después de la probable ovulación, aunque desde un punto de vista clínico la determinación en orina no se realiza con seguridad hasta que alcanza niveles de 500 mUI, esto es aproximadamente a los 4 a 5 días de retraso menstrual.

Los niveles sanguíneos de HCG alcanzan su máximo entre los 60 a 80 días de gestación, con niveles mayores de 100.000 mUI/día, posteriormente sufren un descenso a partir de las 12 a 14 semanas, permaneciendo en niveles más bajos hasta el término. Su función principal es mantener la secreción de progesterona y estrógenos por el cuerpo amarillo, hasta que la placenta asume esta función.

²⁷³ Barnhart KT, Simhan H, Kamelle SA. Diagnostic accuracy of ultrasound above and below the beta-hCG discriminatory zone. *Obstet Gynecol.* Oct 1999;94(4):583-7.

3.1.1 Métodos de determinación:

a. Biológicos: Se comenzaron a usar a partir del año 1927 por Ascheim y Zondeck. Por presencia de HCG en la orina de la embarazada.

Usos Inmunológicos:

b. Inmunológicos: Son las más recientemente usadas, por tener mejor sensibilidad y especificidad. Entre estas se cuentan las técnicas de ELISA y de anticuerpos monoclonales. Tienen una tasa del 5% de falsos positivos²⁷⁴ y un 25% de falsos negativos. Aparecen positivas con valores entre 25 y 50 mUI/ml. En caso de duda, se puede realizar la determinación de B-HCG en suero, lo cual es mucho más específico y con los métodos actuales, se pueden detectar valores incluso inferiores a 50 mUI/ml.

Valores de HCG:

- No embarazo: Hasta 25 mUI/ml
- Embarazo 1° semana: hasta 50m UI/ml
- 2° semana: Hasta 400 mUI/ml
- 3° semana: 100 - 4.000 mUI/ml
- 4° semana: 1.000 - 20.000 mUI/ml
- 2° mes: 4. 000 -130.000 mUI/ml
- 3° mes: 30.000 - 200.000 mUI/ml
- 2° trimestre: 7.000 -120.000 mUI/ml
- 3° trimestre: 1.000 - 80.000 mUI/ml

²⁷⁴ Braunstein GD. False-positive serum human chorionic gonadotropin results: Causes, characteristics, and recognition. Amer Journal of Obstetrics and Gynecology. July 2002;187, Number 1.

3.2 Ecografía: Es el método de elección para el diagnóstico de embarazo, desde la cuarta a quinta semana de amenorrea. Se puede realizar por vía transvaginal o transabdominal. Permite la observación del saco gestacional y su contenido. Determinando las características.

Existe una correlación entre la presencia de hallazgos a la ecografía y los niveles de BHCG:

Nivel discriminatorio: 1000 – 2000mU/ml de HCG. Alrededor de 1.200 a 1800mU/ml por vía transvaginal y 3600mUI/ml para ecografía transabdominal.

El primer signo ecográfico transvaginal de embarazo, es la presencia de un endometrio eco refringente, engrosado y decidualizado, en el cual se forma el saco gestacional. Eso ocurre alrededor de las cuatro semanas. El diámetro promedio del saco gestacional se obtiene al promediar sus diámetros longitudinal, transversal y anterosuperior. Existen tablas para correlacionar con estos hallazgos²⁷⁵.

Posteriormente se evidencia la aparición de saco vitelino, alrededor de las 5.4 semanas por ecografía transvaginal y de 7 semanas por ecografía transabdominal. Es la primera estructura visible dentro del saco gestacional, cuando este tiene un promedio de 8 a 13mm, con un nivel de HCG de 700mU/ml La aparición de esta estructura se considera un criterio de certeza de embarazo.

El hallazgo del embrión por ecografía se hace evidente a los 39 +/- 2 días de amenorrea, cuando el diámetro promedio del saco es de 16mm a 18 mm por vía transvaginal y de 25mm, por vía transabdominal. Esto típicamente ocurre a los 3 a 7 días después de la identificación del saco vitelino.

²⁷⁵ Goldstein SR, Snyder JR, Watson C, Danon M. Very early pregnancy detection with endovaginal ultrasound. Obstet Gynecol. Aug 1988;72(2):200-4

La embriocardia comienza a ser evidente cuando el embrión mide entre 2mm y 5 mm. Hallazgo con el cual se puede determinar la gestación viable, su evolución y pronóstico dependerá de factores asociados.

CAPÍTULO 6.2

LA SEMIOLOGÍA DE LOS CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO

1. INTRODUCCIÓN:

El embarazo es un periodo de normalidad en el cual deben acontecer múltiples procesos adaptativos en los diferentes órganos y sistemas, tiene una duración aproximada de 280 días a partir de la fecha de la última menstruación. Estos cambios anatómicos y funcionales están orientados a lograr un adecuado ambiente para el desarrollo y crecimiento del feto, siendo una época de alta demanda metabólica dentro de la cual la salud materna debe conservarse. Conocer los parámetros de normalidad asociados a los cambios fisiológicos de acuerdo a la evolución de la gestación permite realizar un adecuado control prenatal detectando de forma precoz las alteraciones que se presentan durante esta etapa. Es importante comprender que las respuestas físicas y emocionales ante estos cambios varían de acuerdo al estado de salud de la mujer antes de la concepción; el incremento en el peso materno es uno de los principales indicadores de la adecuada evolución de la gestación, la ganancia de peso varía dependiendo de la edad gestacional pero se considera que la ganancia de peso corporal durante el embarazo es aproximadamente del 20%²⁷⁶.

2. SEMIOLOGÍA²⁷⁷:

Los múltiples cambios presentados a nivel anatómico y funcional durante el embarazo se manifiestan clínicamente y sirven como punto de referencia para la evaluación de la gestación; muchos de estos síntomas pueden ser molestos para las pacientes, no obstante se debe tranquilizar y explicar que los fenómenos que

²⁷⁶ Thornburg K, Jacobson S, Giraud G, Morton M. Hemodynamic Changes in Pregnancy. *Seminars in Perinatology*; 2000; 24: 11-4.

²⁷⁷ Lane C. Nausea and Vomiting of Pregnancy: A Tailored Approach to Treatment. *Clinical Obstetrics and Gynecology*; 2007; 50: 100-11.

están ocurriendo hacen parte de la evolución normal del embarazo y dar a conocer los signos de alarma que deben tener en cuenta para solicitar ayuda médica oportuna. Los siguientes son síntomas y signos que se presentan debido a los cambios fisiológicos de la gestación:

2.1 Generales: Aumento de peso, incremento leve de la temperatura corporal, pérdida del equilibrio por alteración del centro de gravedad, marcha lenta.

2.2 Cardiovasculares y hemodinámicos: Taquicardia sinusal, desplazamiento del PMI (punto de máximo impulso) hacia la izquierda, reforzamiento del segundo ruido cardíaco, auscultación del tercer ruido cardíaco y auscultación de soplo mamario, EKG puede revelar ondas T invertidas y ondas Q, anemia, hipotensión ortostática, edema de miembros inferiores, varices.

2.3 Respiratorios: disnea.

2.4 Gastrointestinales: Caries, náusea, vómito, pirosis, distensión abdominal, estreñimiento, hemorroides.

2.5 Urinarios: polaquiuria, nicturia, disuria, urgencia urinaria, hidronefrosis.

2.6 Musculoesqueléticos: Dolor lumbar y pélvico.

2.7 Dermatológicos: prurito, incremento en la sudoración, hiperpigmentación, melasma, estrías, hirsutismo, hipertrichosis, dermatografismo, telangiectasias, eritema palmar.

3. CAMBIOS POR SISTEMA:

Los síntomas y signos anteriormente descritos son resultado de los cambios anatómo – fisiológicos que se presentan en cada sistema, como se describirá a continuación.

3.1 Sistema Cardiovascular²⁷⁸: Los principales cambios hemodinámicos se presentan en vista de la gran demanda metabólica que existe durante este periodo:

3.1.1 Volumen latido y frecuencia cardiaca: Estos aumentan en un 20% y 15% respectivamente lo que provoca aumento del gasto cardiaco.

3.1.2 Volumen sanguíneo: Incrementa un 10% a 15% a las 6 a 12 semanas de gestación, se expande rápidamente hasta las 30 a 34 semanas, después de la cual permanece constante. La ganancia total es de 1100 a 1600cc y resulta en un volumen plasmático de 4700 a 5200cc. Por tanto, un edema leve puede ser visto comúnmente en el 40%-50% de los casos²⁷⁹. Este aumento provee una mayor distribución de volumen a órganos tales como la placenta y los riñones, para proveer de nutrientes al feto, excretar los productos de desecho tanto maternos como fetales y regular la temperatura corporal. Además, en el momento cercano al parto, representa una reserva de volumen, contra la pérdida sanguínea normal (cerca de 300 a 500cc en el parto vaginal y 600 a 1000cc en el parto por cesárea).

3.1.3 Incremento en la tasa de producción de glóbulos rojos: Hay un aumento de cerca del 33% del volumen de glóbulos rojos. Sin embargo, ésta es inferior al incremento de la volemia por lo que disminuye la viscosidad sanguínea y se presenta una anemia fisiológica, el hematocrito se encontrará disminuido y los niveles de hemoglobina pueden oscilar entre 10-10.5gr/dL.

²⁷⁸ Crapo R. Normal Cardiopulmonary physiology during pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology; 1996; 39: 3-16.

²⁷⁹ Bernstein, IM, Ziegler, W, Badger, GJ. Plasma volume expansion in early pregnancy. Obstet Gynecol 2001; 97:669.

3.1.4 Resistencia vascular periférica (RVP): La RVP disminuye alcanzando los menores valores durante el segundo trimestre del embarazo para posteriormente elevarse en el tercer trimestre. Debido a los múltiples factores que pueden afectar las cifras de presión arterial, ésta se debe tomar al menos en tres posiciones: sentada, decúbito supino y lateral izquierdo.

3.1.5 Disminución del retorno venoso: La presión ejercida por parte del útero a la vena cava inferior limita el retorno venoso, esta compresión se acentúa en el último trimestre del embarazo y asociada al aumento de la volemia, a la disminución de la presión coloidosmótica y a la disminución de la resistencia vascular periférica causa edema de miembros inferiores, varices y hemorroides.

3.2 Sistema Respiratorio²⁷⁸⁻²⁸⁰:

3.2.1 Aumenta el consumo de oxígeno.

3.2.2 Aumento de la ventilación: La progesterona actúa como estimulador del centro respiratorio y aumenta la sensibilidad al dióxido de carbono, esto provoca incremento en la ventilación y por tanto mayor intercambio de CO₂ lo que hace que la pCO₂ disminuya a 30 mmHg durante el embarazo.

3.2.3 Disminución de la capacidad respiratoria: El aumento del contenido abdominal hace que el diafragma ascienda aproximadamente 4cm y el diámetro torácico aumenta alrededor de 2 cm. Secundario a esto ocurre²⁸¹:

²⁸⁰ Girling J. Physiology of pregnancy. Anaesthesia and intensive care medicine; 2004: 215-8.

²⁸¹ Cortés H. Algunos aspectos en el cuidado crítico de la paciente obstétrica. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 55 No.2. 2004. (161-166).

a. Disminución de la capacidad funcional residual: Debido a que disminuyen el volumen de reserva espiratorio (entre 1.300 y 1.100 ml) y el volumen residual (300 ml).

b. Aumento de la capacidad inspiratoria: Aumenta en aproximadamente 300 ml.

c. Aumento del volumen corriente.

d. Aumento de la capacidad vital entre 100 - 200 ml.

e. Aumento del volumen minuto entre 7.5 a 10.5 l/min.

3.3 Sistema Urinario²⁸⁰⁻²⁸²:

3.3.1 Aumento del flujo sanguíneo renal: Dado por el aumento de la volemia durante el embarazo y la disminución de la resistencia vascular periférica.

3.3.2 Aumento de la tasa de filtración glomerular: Ocurre un incremento en alrededor de un 50%.

3.3.3. Incremento de la depuración de creatinina: Hay disminución del nitrógeno ureico ($8.7 \pm 1.5 \text{ mg/100ml}$). Disminución de la creatinina ($0.45 \pm 0.06 \text{ mg/100ml}$).

3.3.4 Cambios anatómicos:

a. Aumento del tamaño renal

b. Dilatación de los cálices, pelvis y uréteres: Lo cual ocurre predominantemente en el lado derecho (90%) versus el lado izquierdo (10%), debido a la dextro-

²⁸² Frederiksen M. Physiologic changes in Pregnancy and their effect on drug disposition. Seminars in perinatology; 2001; 25: 120-3.

rotación del útero dado por el aumento de su tamaño a medida que avanza la gestación.

c. Aumento de la estasis urinaria: Producido por disminución del tono muscular de los uréteres por efectos de la progesterona

d. Incompetencia de la válvula vesicoureteral. Este cambio combinado con el aumento de la presión intravesical y la disminución de la presión intraureteral, parece ser la causa del reflujo vesico-ureteral.

3.4 Sistema Gastrointestinal: Los cambios producidos en el sistema gastrointestinal se derivan de efectos mecánicos y hormonales.

3.4.1 Alteraciones en la motilidad: La progesterona actúa sobre el músculo liso disminuyendo su tono contráctil, disminuye la presión del esfínter esofágico inferior, disminuye el vaciamiento gástrico y esto asociado al aumento de la presión intragástrica por el crecimiento uterino predispone al desarrollo de reflujo gastroesofágico. Por lo tanto, las náuseas y la emesis son condiciones comunes en las pacientes embarazadas (70–85%)²⁸³⁻²⁸⁴, generalmente inician antes de las 9 semanas de gestación en casi todas las mujeres. Otro mecanismo ha sido estudiado como causa de esta sintomatología y el pico de gonadotropina coriónica humana, que coincide con el inicio de la emesis²⁸⁵.

3.4.2 Alteración de la motilidad intestinal: Siendo el estreñimiento un motivo de queja en las pacientes embarazadas. El pH de la saliva se encuentra alterado lo que aumenta el riesgo de caries durante el embarazo.

²⁸³ Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. (Meta-analysis).

²⁸⁴ Sherman PW, Flaxman SM. Nausea and vomiting of pregnancy in an evolutionary perspective. Am J Obstet Gynecol 2002;186:S190–7.

²⁸⁵ ACOG Practice Bulletin. Nausea and Vomiting of Pregnancy. Clinical Management Guidelines for Obstetrician – Gynecologists. Number 52, April 2004.

3.5 Cambios Metabólicos y Endocrinos²⁸⁶:

3.5.1 Aumento de los niveles lípidos

3.5.2 Aumento del eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal: Se encuentra incrementada teniendo como resultado un aumento en los niveles de corticosteroides; estos juegan un papel importante en la regulación de la presión sanguínea, homeostasis, incremento del volumen plasmático, apetito y estado de ánimo materno, así como en la regulación del desarrollo y crecimiento del feto.

3.5.3 Aumento de la función tiroidea: Aumenta debido a la gran demanda metabólica, durante el embarazo se produce una deficiencia relativa de yodo debido al aumento de la depuración renal y a su paso a través de la placenta; la función tiroidea puede medirse en el embarazo por el aumento de los niveles séricos de la proteína transportadora de hormonas tiroideas: Globulina fijadora de Tiroxina.

3.6 Cambios Hemostáticos²⁸⁷⁻²⁸⁸:

3.6.1 Estado de hipercoagulabilidad: Constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa. Los factores VII, VIII, IX, X y XII se encuentran aumentados.

3.6.2 Fibrinógeno: Incrementa 2-3 veces y el factor de Von Willebrand hasta en un 300% al final del embarazo.

²⁸⁶ DeCherney AH. Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétricos. 8ª edición, 2003.

²⁸⁷ Lockwood C. Pregnancy-associated Changes in the Hemostatic System. Clinical Obstetrics and Gynecology; 2006; 49: 836-43.

²⁸⁸ Paidas MJ, Ku DH, Arkel YS. Screening and management of inherited thrombophilias in the setting of adverse pregnancy outcome. Clin Perinatol 2004; 31:783.

3.6.3 Niveles disminuidos de proteína S: Una glicoproteína vitamina K-dependiente con muchas funciones anticoagulantes²⁸⁹.

3.6.4 Plaquetas: Ligeramente más disminuidas que en pacientes no embarazadas.

3.7 Sistema músculo esquelético:

3.7.1 Hiperlordosis lumbar: Cambio en el centro de gravedad.

3.7.2 Cambios en los ligamentos: Debido al influjo hormonal de estrógenos y relaxina, las fibras de colágeno del tejido conectivo del anillo pélvico sufren remodelación, los ligamentos disminuyen su tensión y son laxos durante el embarazo.

3.8 En piel, mucosas y anexos: Los cambios que se presentan en la piel y los anexos están asociados a las modificaciones hormonales que ocurren en este periodo:

3.8.1 Hiperpigmentación: Se presenta en más del 90% de las pacientes como respuesta al aumento de los niveles séricos de hormona estimulante de los melanocitos, estrógeno y progesterona; ocurre principalmente en zonas que habitualmente son hiperpigmentadas tales como el complejo areola-pezones, zona genital y axilas. La línea alba se pigmenta haciéndose evidente y toma el nombre de línea nigra; en algunas ocasiones puede ocurrir hiperpigmentación de cicatrices, nevus y efélides.

²⁸⁹ Paidas M, Ku DW, Arkel Y, et al. Normal pregnancy is associated with the development of Protein S and Protein Z antibodies, independent of PS and PZ level. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:S491.

3.8.2 Melasma (cloasma): Es un tipo de hiperpigmentación irregular que se presenta en cara, puede tener distribución centrofacial, malar o mandibular. Ocurre en el 75% de las mujeres embarazadas.

3.8.3 Estrías: Se presentan hasta en el 90% de las pacientes debido a factores hormonales y mecánicos; localizadas con mayor frecuencia en abdomen, mamas, glúteos, muslos y región inguinal²⁹⁰.

3.8.4 Uñas: Tienen un crecimiento mayor durante la gestación, pero pueden tornarse distróficas con ranuras transversas, queratosis subungueal y onicolisis. Por un aumento de la melanina puede tomar un color pigmentado, especialmente en el lecho ungueal.

3.8.5 Aumento en la secreción de glándulas sebáceas y sudoríparas ecrinas encontrándose clínicamente hiperhidrosis, miliaria y eczema.

3.8.6 Telangiectasias: Por efecto de las estrógenos y otros factores que causan dilatación de los vasos sanguíneos.

3.8.7 Hiperemia gingival: Por aumento de las papilas.

3.8.8 Eritema palmar

3.8.9 Otros cambios: Hirsutismo y/o hipertrichosis, dermatografismo, prurito, este último se reporta en el 20% de las mujeres embarazadas. Las regiones más pruriginosas son el cuero cabelludo, el ano, la vulva y durante el tercer trimestre, la piel del abdomen. La fisiopatología puede estar relacionada con dermatografismo o urticaria, la cual es común en la segunda mitad del embarazo.

²⁹⁰ Osman H, Rubeiz N, Tamim H, Nassar AH. Risk factors for the development of striae gravidarum. Am J Obstet Gynecol 2007; 196:62.

CAPÍTULO 6.3

LAS CURVAS DE AUMENTO DE PESO MATERNO Y ALTURA UTERINA

1. INTRODUCCIÓN:

Antes de 1970s, la restricción severa en la dieta era la práctica más común basada en la creencia de que la ganancia excesiva de peso llevaba al desarrollo de preeclampsia y otros problemas obstétricos. Sin embargo, con los años, estudios han demostrado, que la restricción lleva consigo problemas como el bajo peso al nacer y daño neurológico en el recién nacido. Por lo tanto, la recomendación actual es sobre ganancia adecuada de peso, más que restricción dietaria. La ganancia de peso, además de tener un gran impacto en la morbilidad neonatal, también muestra un efecto en la salud a largo plazo, por ejemplo en el riesgo de desarrollar diabetes, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares. Hay buena evidencia de que el peso al nacer es determinado por importantes factores, los cuales son:

- Peso materno antes de la gestación.
- Patrón de la ganancia de peso durante el embarazo.
- Relación del peso al final de la gestación con respecto al peso ganado durante el embarazo.

Dada la importancia del peso al nacer, desde hace varias décadas, se han realizado guías para el control de la ganancia de peso durante el embarazo. A pesar de esto, más del 50% de las gestantes tienen una ganancia de peso insuficiente o excesiva²⁹¹.

2. CAMBIOS EN EL PESO RELACIONADOS AL EMBARAZO:

²⁹¹ Tse G, Macones G. Weight gain in Pregnancy. In: UpToDate, 2008.

El aumento del peso en la gestante puede atribuirse inicialmente al componente materno, es decir, la hipertrofia uterina, el crecimiento mamario, el incremento del volumen sanguíneo, el incremento del volumen de líquidos y el incremento de reservorios de grasa corporal, que comienzan a aumentar significativamente desde el primer trimestre y aportan la mayor parte de la ganancia de peso de la primera mitad del embarazo. El componente fetal (feto, placenta y líquido amniótico), aumentan rápidamente la ganancia de peso en la segunda mitad del embarazo.

El feto durante el tercer trimestre aumenta su peso en más de tres veces. Una aproximación de la distribución del peso ganado en el embarazo sería la siguiente:

- Feto: 3.2 – 3.6 Kg.
- Reservorios de grasa corporal: 2.7 – 3.6 Kg.
- Incremento del volumen sanguíneo: 1.3 – 1.8 Kg.
- Incremento del volumen de líquidos: 0.9 – 1.3 Kg.
- Líquido amniótico: 0.9 Kg.
- Crecimiento mamario: 0.9 – 1.3 Kg.
- Hipertrofia uterina: 0.9 Kg.
- Placenta: 0,7 Kg.

En ausencia de edema patológico (ej, preeclampsia), la ganancia excesiva de peso se debe principalmente a un incremento excesivo de las reservas de grasa.

Hay en la gestante factores biológicos y genéticos que afectan el metabolismo de las grasas durante y después del embarazo. Por ejemplo, los niveles de progesterona durante el embarazo son responsables de la acumulación de grasas durante el primer y el segundo trimestre. Los niveles de leptina, que se incrementan en la gestación, se correlacionan positivamente con el Índice de Masa Corporal (IMC) y el contenido graso del cuerpo y parecen jugar un rol directo

en la ganancia de peso durante el embarazo y la retención del peso durante el postparto.

Las mujeres experimentan un modesto incremento en el peso después de su primer embarazo; estos cambios son persistentes y pueden variar según la raza y el origen cultural. Estudios longitudinales han mostrado que las mujeres afroamericanas tienen un mayor incremento del peso en relación al embarazo que las mujeres caucásicas, con un riesgo relativo de 3, además retienen el doble de peso en el posparto, tanto como 4kg en un año. Estas relaciones se mantienen en los embarazos normales. En contraste, las mujeres hispanas muestran una ganancia inadecuada de peso durante el embarazo en comparación con las no hispanas.

Aunque la duración y la intensidad de la lactancia afectan la cantidad de grasa corporal almacenada en el período posparto, cuando esta supera los dos meses, sólo tiene un débil efecto negativo sobre la retención de peso.

Muchas variables sociales, como el tiempo para regresar al trabajo, la inactividad física y el abandono del hábito de fumar, también contribuyen al aumento de peso durante el embarazo y a la retención de peso en el posparto, pero los estudios son escasos y las asociaciones directas han sido débiles²⁹².

3. GANANCIA DE PESO DURANTE EL EMBARAZO²⁹³:

El instituto de medicina (IOM, sigla en inglés) define un embarazo de resultado favorable como un parto a término obteniendo un recién nacido vivo con un peso entre 3000 – 4000g. Se asume que un aumento en la ganancia del peso en gestantes de bajo peso antes del embarazo, debería reducir la incidencia de bajo

²⁹² Rasmussen M.K, Kjolhede L.Ch. Prepregnant overweight and obesity diminish the prolactin response to suckling in the first week postpartum. *Pediatrics* 2004;113(5):e465-e471

²⁹³ DeVader SR, Neeley HL, Myles TD, Leet TL. Evaluation of gestational weight gain guidelines for women with normal prepregnancy body mass index. *Obstet Gynecol* 2007 Oct;110(4):745.

peso al nacer y su morbilidad perinatal asociada, sin afectar de forma adversa otros resultados obstétricos.

El IMC previo al embarazo es un importante predictor del peso que tendrá el bebé al nacer, independiente del peso materno ganado durante la gestación. Por esta razón, la determinación del IMC debe ser parte integral del examen físico en la mujer embarazada²⁹⁴.

Las recomendaciones de la IOM para la ganancia de peso durante el embarazo de feto único son las siguientes:

- IMC $<19.8\text{kg/m}^2$ (bajo peso): La ganancia de peso de 2.7 - 18.2kg, reduce el riesgo de bajo peso al nacer; un promedio de 2.3kg/mes en segundo y tercer trimestre.
- IMC 19.8 a 26kg/m^2 (peso normal): Una ganancia de peso de 11.3-15.9kg; un promedio de 1.8 kg/mes en segundo y tercer trimestre.
- IMC 26 a 29kg/m^2 (sobrepeso): Una ganancia de peso de 6.8-11.3kg; un promedio de 1.2kg/mes en segundo y tercer trimestre.
- IMC $>29\text{kg/m}^2$ (obeso): La ganancia de peso igual o menor de 6.8kg reduce el riesgo de macrosomía y obesidad mórbida en el adulto; un promedio de 0.9kg/mes en segundo y tercer trimestre.

La ganancia total óptima de peso en el embarazo por IMC teniendo como objetivo disminuir el riesgo de resultados adversos para la madre y el feto es de la siguiente manera:

- IMC $< 20\text{Kg/m}^2$: 4-10 kg.
- IMC $20\text{-}24.9\text{Kg/m}^2$: 2-10 kg.

²⁹⁴ Monografía Ganancia de peso en el embarazo y altura uterina. Diego Fernando Mosquera Agudelo. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

- IMC 25-29.9 Kg/m²: < 9 kg.
- IMC ≥ 30 Kg/m²: < 6 kg.

La ganancia total óptima de peso en el embarazo por IMC y paridad, por semana, teniendo como objetivo disminuir el riesgo de complicaciones en el embarazo es como se menciona a continuación:

En Nulíparas:

- IMC < 18Kg/m²: 0.25 – 0.4kg.
- IMC 18 – 23.9Kg/m²: 0.2 – 0.3kg.
- IMC > 24 Kg/m²: < 0.05kg.

En Multíparas:

- IMC < 18Kg/m²: 0.2kg.
- IMC 18 – 23.9Kg/m²: 0.2 – 0.3kg.
- IMC > 24Kg/m²: < 0.05 – 0.03kg.

Y la ganancia de peso óptimo en el embarazo por semanas es:

- IMC <18Kg/m²: 0.25 a 0.4Kg/semana
- IMC 18 a 23.9 kg/m²: 0.2 a 0.3Kg/semana
- IMC >24 kg/m²: 0.05 a 0.3Kg/semana

Para una mujer de peso normal, la ganancia de peso durante el segundo y el tercer trimestre por semana es de aproximadamente de 400g. Si la ganancia de peso fue menor de 200g por semana ó más de 600g por semana, el médico debe evaluar los hábitos alimentarios y otras potenciales etiologías de deficiencia o exceso en la ganancia de peso.

Una ganancia de peso durante el embarazo >15.9Kg, está asociada con una disminución de la tasa de pequeño para la edad gestacional, incremento de la tasa de preeclampsia, inducción fallida, parto por cesárea, aumento de la tasa de grande para la edad gestacional. En cambio una ganancia de peso durante la gestación <11.4Kg se asocia a una baja tasa de preeclampsia, desproporción cefalopélvica, inducción fallida, grande para la edad gestacional, pero con un incremento en la tasa de pequeño para la edad gestacional. Por lo anterior, la ganancia de peso en el embarazo de 11.4 a 15.9 reduce el riesgo de complicaciones²⁹⁵⁻²⁹⁶.

En las pacientes con desórdenes en la alimentación, es poco lo que se sabe acerca del curso del embarazo y la salud de sus recién nacidos. Los hallazgos en estudios publicados sugieren que tanto las pacientes anoréxicas como bulímicas, pueden afectar el desenlace fetal negativamente. Dentro de estos se cuentan, parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y bajos índices de apgar²⁹⁷.

En resumen se puede decir que durante el embarazo los cambios que ocurren son los siguientes:

- En los primeros tres meses, el peso se estabiliza o aumenta poco, especialmente en las primeras semanas. La alimentación, durante este período, no reviste tanta importancia como en los subsiguientes. Incluso es posible que durante este período el apetito disminuya en lugar de

²⁹⁵ Koubaa S, Hällström T, Lindholm C, Hirschberg AL. Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Obstet Gynecol* 2005 Feb;105(2):255.

²⁹⁶ Cedergren M. Effects of gestational weight gain and body mass index on obstetric outcome in Sweden. *Int J Gynaecol Obstet* 2006;93:269–74.

²⁹⁷ Katz MG, Vollenhoven B. The reproductive endocrine consequences of anorexia nervosa. *BJOG* 2000;107: 707–13.

incrementarse. Esto se debe, por lo general, a las alteraciones propias de las primeras semanas del embarazo.

- En los tres meses siguientes la curva realiza un moderado ascenso y la alimentación requiere especial atención. Puede ocurrir que en este momento el apetito aumente hasta volverse casi voraz. Por otra parte es el momento en el que la madre encuentra su equilibrio, debe estar controlada en su alimentación para prevenir trastornos posteriores y empieza a hacer reservas alimenticias para los últimos meses del embarazo, para el parto y la lactancia. Acumula energía y genera reserva de proteínas para la parte final de la gestación. Ya en esta época, la embarazada manifiesta avidez orgánica por el agua, la sal y por algunos alimentos en especial. De allí la importancia de una alimentación balanceada, moderada y equilibrada en todos sus nutrientes.
- En los últimos tres meses, la curva experimenta un fuerte ascenso, que se traduce en un aumento aproximado de 500 grs. por semana, lo cual indica una gran necesidad de aporte de sustancias nutritivas, en especial proteínas, ya que es el momento en el que el bebé experimenta su pico de crecimiento y desarrollo máximo.
- Los últimos 15 días la curva prácticamente se aplana, porque el peso sube poco y luego se estabiliza, ya que la placenta comienza a funcionar menos ante la cercanía del momento del parto y del fin del embarazo.

Existe una gráfica de incremento de peso para embarazadas, es un instrumento mediante el cual el personal de salud puede evaluar la situación nutricional (peso/talla) en cada control prenatal; consta de:

- Un nomograma que permite realizar el cálculo del porcentaje de peso/talla en base al peso y talla de la mujer. (Figura 1).

-
- Una gráfica de incremento de peso, donde se proyecta el porcentaje hallado en el nomograma.

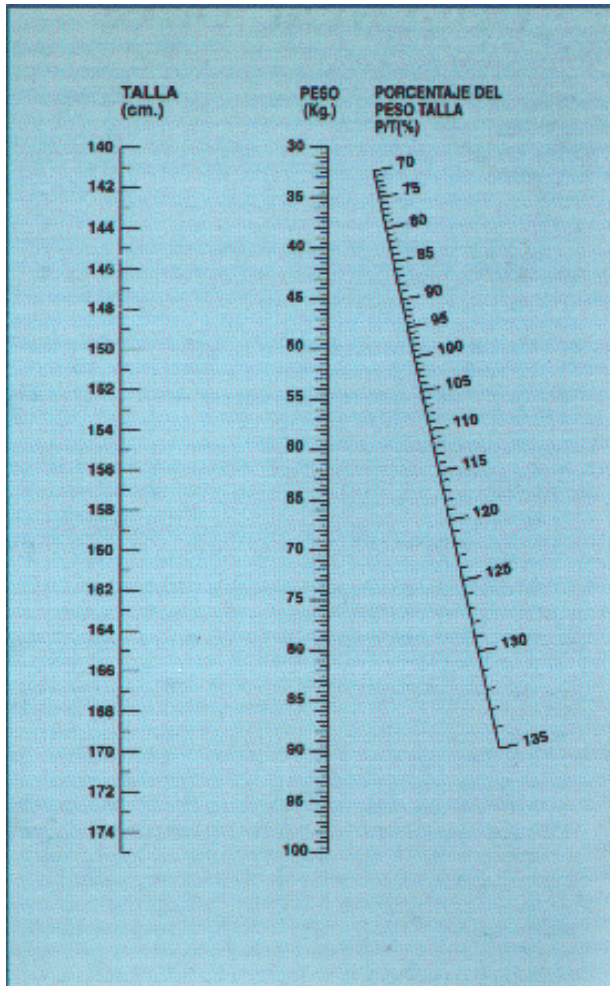


Figura 1. Nomograma de peso y talla en el embarazo

Se debe unir con una regla los valores de talla de la madre con el peso que tiene en la consulta actual y ver en qué punto corta la regla a la última columna, luego

se compara con la gráfica de incremento de peso para embarazadas²⁹⁸⁻²⁹⁹. (Figura 2).

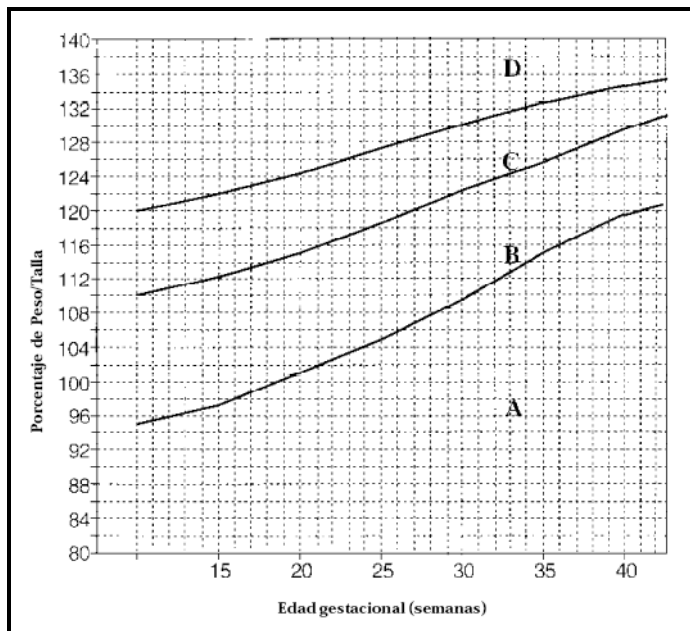


Figura 2. Gráfica de Roso-Mardones de Incremento de peso para embarazadas. Tomado de Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina Marzo 2005 Pág. 6-8

Categorías de estado nutricional: Las curvas señalan áreas que indican distintas categorías de estado nutricional.

- Bajo peso: comprende el área “A” inferior de la curva.
- Normal: comprende el área “B” de la gráfica.
- Sobrepeso: comprende el área “C”.
- Obesidad: comprende el área “D” superior de la curva.

²⁹⁸ Mardones F, Rosso P. A weight gain chart for pregnant women designed in Chile. Maternal and Child Nutrition; 2005. 1 (2): 77-90.

²⁹⁹ Mardones F, Rosso P. Desarrollo de una curva patrón de incrementos ponderales para la embarazada. Rev Med Chile; 1997. 125: 137-1448. 1997.

4. INADECUADA GANANCIA DE PESO EN LA GESTACIÓN:

Se diagnostica la ganancia inadecuada de peso en el embarazo si:

- La ganancia de peso es $< 1.35\text{Kg}$ en el primer trimestre.
- La ganancia de peso es $< 4.5\text{Kg}$ a las 20 semanas de embarazo.
- La ganancia de peso es $< 0.225\text{Kg/semana}$ en el segundo y tercer trimestre.

4.1 Factores para la ganancia inadecuada de peso:

- Bajo peso materno preconcepcional.
- Tabaquismo.
- Bajo nivel económico.
- Bajo nivel educativo.
- Madre soltera.
- Menor de 20 ó mayor de 35 años.

4.2 Riesgos para la inadecuada ganancia de peso³⁰⁰:

- Ganancia de peso gestacional materna $< 0.27\text{Kg/semana}$ se asocia con parto pretérmino espontáneo.
- El crecimiento subóptimo en el primer trimestre está asociado a bajo peso al nacer y parto prematuro.
- Durante el embarazo, las mujeres con trastornos de la conducta alimentaría tienen más probabilidades de presentar anemia, hiperemesis y parir recién nacidos con menor peso medio al nacer y menor circunferencia cefálica.

³⁰⁰ Stotland NE, Caughey AB, Lahiff M, Abrams B. Weight gain and spontaneous preterm birth: the role of race or ethnicity and previous preterm birth. *Obstet Gynecol* 2006 Dec;108(6):1448.

4.3 Manejo de la ganancia inadecuada de peso:

- Aconsejar sobre la dieta, imagen corporal y una apropiada ingesta calórica.
- Adicionar alimentos ricos en grasas y con alta densidad calórica y suplementos.
- Remitir al nutricionista.
- Estudiar el posible retraso de crecimiento intrauterino.
- Realizar mediciones seriadas de la altura uterina.
- Realizar ecografía si la altura uterina es menor para la edad gestacional.

5. EXCESIVA GANANCIA DE PESO EN LA GESTACIÓN:

La ganancia excesiva se diagnostica si el peso aumenta >2.925 Kg/semana.

Los riesgos de la ganancia excesiva de peso son^{301_302_303}:

- Hipoglicemia.
- Hiperbilirrubinemia.
- Macrosomía.
- Desproporción cefalopélvica.
- Mayor tasa de desembarazo por cesárea.
- Obesidad materna posterior al embarazo.
- Mayor duración y complicaciones en el trabajo de parto.

5.1 Manejo de la ganancia excesiva de peso:

- Evaluar la dieta para eliminar los excesos de calorías.

³⁰¹ Rooney BL, Schauburger CW. Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later. *Obstet Gynecol* 2002 Aug;100(2):245.

³⁰² Stotland NE, Hopkins LM, Caughey AB. Gestational weight gain, macrosomia, and risk of cesarean birth in nondiabetic nulliparas. *Obstet Gynecol* 2004;104:671–7.

³⁰³ Stotland NE, Cheng YW, Hopkins LM, Caughey AB. Gestational weight gain and adverse neonatal outcome among term infants. *Obstet Gynecol* 2006;108:635–43.

- Descartar condiciones médicas que complican el embarazo.
- Aconsejar a la paciente para disminuir la ganancia de peso, pero no para que disminuya el peso.
- Evaluar la posibilidad de macrosomía y polihidramnios.
- Medición seriada de la altura uterina.
- Realizar ultrasonido si la altura uterina es mayor para la edad gestacional.

En el 2003, el 40.5% de las mujeres tenían sobrepeso u obesidad según las definiciones de la OIM. En los Estados Unidos de 1990 al 2005, el porcentaje de mujeres embarazadas que ganó más de 18Kg pasó de 15% a 20%.

6. RIESGOS ASOCIADOS CON LA OBESIDAD PRECONCEPCIONAL:

La obesidad y el sobrepeso preconcepcional están asociados a resultados adversos en el embarazo tanto para la madre como para el neonato. Aumenta el riesgo para desórdenes hipertensivos en el embarazo, diabetes gestacional, hospitalizaciones (mayores a 5 días), cesárea, malformaciones neonatales (espina bífida, defectos cardíacos, atresia anorectal, hipospadias de segundo y tercer grado, defectos de reducción de las extremidades, hernia diafragmática y onfalocelo) e hipoglicemia neonatal. La obesidad mórbida presenta además riesgos para mortinato, parto instrumentado, sufrimiento fetal, muerte neonatal temprana, grande para la edad gestacional, admisión neonatal a cuidados intensivos, parto prematuro antes de semana 34 e ictericia neonatal³⁰⁴⁻³⁰⁵.

La ganancia intergestacional de peso (incremento del IMC >3Kg/m²) incrementa el riesgo de preeclampsia, hipertensión gestacional, diabetes gestacional, parto por

³⁰⁴ Nuthalapaty FS, Rouse DJ, Owen J. The association of maternal weight with cesarean risk, labor duration, and cervical dilation rate during labor induction. *Obstet Gynecol* 2004 Mar;103(3):452.

³⁰⁵ Usha TS, Hemmadi S, Bethel J, Evans J. Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index. *BJOG* 2005;112:768–72.

cesárea, mortinato y grande para edad gestacional en el siguiente embarazo³⁰⁶. La obesidad pregestacional también se asocia al aumento del uso de los servicios de salud³⁰⁷.

La limitación o la no ganancia excesiva de peso durante la gestación en una mujer con obesidad preconcepcional reducen el riesgo para cesárea, preeclampsia y recién nacido grande para la edad gestacional³⁰⁸.

La ganancia de peso óptima para la mujer obesa o en sobrepeso es objeto de controversia. Las directrices de la OIM no indican un límite superior, pero algunos expertos han sugerido un límite máximo de 6 a 11,5kg, y aún menos en las mujeres con obesidad mórbida ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$).

Varios estudios citan datos que muestran que los resultados perinatales adversos, incluidos aumento en las tasas de mortalidad perinatal y malformaciones congénitas, se asociaron de manera independiente con la obesidad materna. El riesgo de estos resultados adversos puede ser exacerbado por el aumento de peso materno por encima del rango recomendado por la OIM y este efecto puede aumentarse exponencialmente en las mujeres que ganan > 5kg peso por encima de los niveles máximos recomendados. Para las mujeres con $\text{IMC} > 26\text{kg/m}^2$ y $> 29\text{kg/m}^2$, respectivamente, un límite máximo del aumento de peso total en el embarazo debería ser de 11,5kg y 6kg, respectivamente, lo cual es razonable y conveniente, según las evidencias disponibles. La obesidad materna es factor de protección contra el bajo peso al nacer y la tendencia de hacia un mayor peso al

³⁰⁶ Villamor E, Cnattingius S. Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. *Lancet* 2006 Sep 30;368(9542):1164.

³⁰⁷ Chu SY, Bachman DJ, Callaghan WM, Whitlock EP, Dietz PM, Berg CJ, et al. Association between obesity during pregnancy and increased use of health care. *N Engl J Med* 2008 Apr 3;358(14):1444.

³⁰⁸ Kiel DW, Dodson EA, Artal R, Boehmer TK, Leet TL. Gestational weight gain and pregnancy outcomes in obese women: how much is enough? *Obstet Gynecol* 2007 Oct;110(4):752.

nacer, incluso hace parte de factores los que cabría esperar redujeran el peso al nacer, tales como baja ganancia de peso materno e hipertensión arterial crónica.

En 2002, un ensayo controlado aleatorio se llevó a cabo para determinar si la conducta de intervención reduciría el número de mujeres que ganó más peso de la cantidad recomendada por la OIM. La intervención, que incluyó la educación individualizada y gráficos de peso, disminuyó significativamente el porcentaje de mujeres que ganaron una cantidad excesiva de peso durante el embarazo.

Lamentablemente, la significancia estadística sólo se logró en las mujeres que eran de peso normal, no en las embarazadas obesas. No ha habido ensayos aleatorios que muestran intervenciones eficaces para disminuir la ganancia de peso en la gestación en las mujeres obesas. En aquellas situaciones en las que no se ha alcanzado el peso óptimo antes del embarazo, debe hacerse el esfuerzo necesario para asegurar que el aumento de peso no sea excesivo.

Las mujeres con bajo peso deben ser alentadas a cumplir recomendaciones de la OIM para el aumento de peso gestacional para reducir el riesgo de parto prematuro espontáneo.

7. RECOMENDACIONES NUTRICIONALES:

Se estima que las necesidades calóricas de la gestante son de 1900 a 2750 Kcal/día. La ingesta calórica debería incrementarse en 150 Kcal/día durante el primer trimestre, 300 a 500 durante el segundo y tercer trimestre.

7.1 Consideraciones especiales:

- Bajo nivel socioeconómico: Está asociado a recién nacido pequeño para la edad gestacional, parto pretérmino e inadecuada ingesta calórica.

- **Adolescencia:** tienen necesidades adicionales debido a las demandas de su propio crecimiento, y menor probabilidad de tener una nutrición adecuada debido a un patrón errático de alimentación, menor consumo de calorías y su autoimagen está en conflicto con la ganancia de peso que necesita. Las necesidades calóricas de las adolescentes se han calculado en 2700 Kcal/día.
- **Vegetarianas:** La dieta puede carecer de proteínas, ciertas vitaminas y minerales necesarios síntesis proteica y el crecimiento fetal apropiado. Las lacto-ovo-vegetarianas pueden tener deficiencias de hierro, zinc y vitamina B12, que con los suplementos prenatales de rutina son adecuadamente cubiertos. Las lacto-vegetarianas pueden presentar las deficiencias anteriores más la de yodo. Aunque la suplementación prenatal de rutina es además se debe considerar remitir al nutricionista para un manejo adecuado. Los vegetarianos netos pueden presentar las anteriores deficiencias más la de proteínas. Se debe remitir a la nutricionista para un adecuado manejo.
- **Diabetes:** La dieta recomendada por el ADA, una adecuada ganancia de peso, una normalización de los niveles de glucosa sanguínea disminuye el riesgo de complicaciones intraparto y neonatales. La ingesta calórica es idéntica a la de las gestantes sin diabetes, pero se debe modificar los tipos de alimentos que aportan las calorías.
- **Gestación múltiple:** Incrementa las necesidades nutricionales debido al incremento del volumen sanguíneo y de la masa placentaria y fetal. Las mujeres con gestación múltiple deberían aumentar su ingesta diaria en 300Kcal por encima de las mujeres gestantes con embarazo único y en 600Kcal por encima de las mujeres no gestantes. Para el embarazo gemelar se recomienda una ganancia de peso de 15.9 – 20.4kg, a un promedio de 2.7kg/mes en el segundo y tercer trimestre. La ganancia semanal de peso deberá ser de aproximadamente 0.79Kg/semana después de las 20 semanas de gestación

en las mujeres con bajo peso pregestacional y en las mujeres con peso pregestacional normal deberá ser de 0.68Kg/semana. Para un manejo adecuado debe remitirse al nutricionista.

8. LA ALTURA UTERINA:

La altura uterina se mide desde el borde superior de la sínfisis púbica hasta el fondo uterino a través de la pared abdominal. La medición debe realizarse con una cinta métrica que no sea elástica y que la cara numerada quede ubicada hacia el abdomen materno, fuera de la vista del profesional de salud. La desviación estándar entre observadores está estimada en 0.8cm, si se usa la técnica de forma adecuada. El resultado de diferentes técnicas puede aumentar la altura uterina en 1.5cm. La altura uterina en paralelo con la ganancia de peso materno durante la gestación tiene una alta sensibilidad (75%) para predecir feto pequeño para la edad gestacional, solo superada por la medición del perímetro abdominal fetal (94%). El inconveniente de la asociación de la altura uterina y la ganancia de peso materno es la alta proporción de falsos positivos 67%, lo que la califica como una prueba de tamizaje y nunca de confirmación ya que llevaría a tomar conductas perjudiciales. La presencia de factores de riesgo o de valores anormalmente bajos de alguna de estas medidas, obligan a realizar una exploración ecográfica para confirmar o descartar el diagnóstico.

El valor predictivo de la altura uterina o de la ganancia de peso en la gestante para diagnosticar retardo de crecimiento intrauterino es de 33% en comparación con el perímetro abdominal fetal que es del 100%. Sí se usa la altura uterina o la ganancia de peso como método de tamizaje se reducen los costos al disminuir la necesidad de realizar ecografía en el 100% de las pacientes, realizándose tan sólo en el 34%^{309_310_311}.

³⁰⁹ Botero J. Texto Integrado: Obstetricia y Ginecología. 7 ed, Quebecor World, Bogota 2004. Pág. 114.

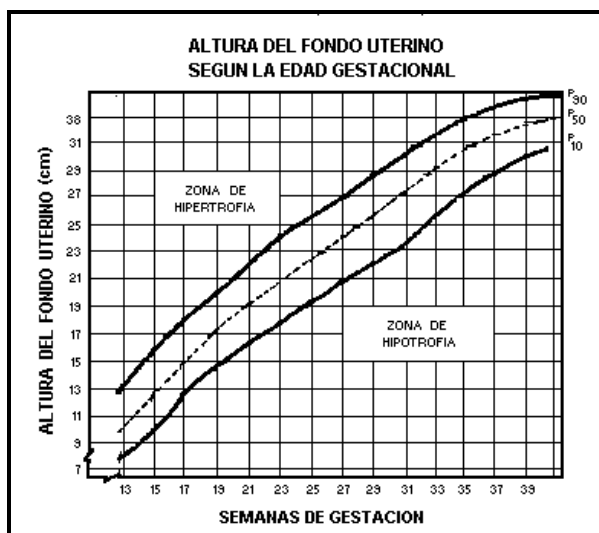


Figura 3. Curva de ganancia de altura uterina.

Tomado Fescina RN, et al. CLAP, 1990.

³¹⁰ Meler E, Peralta S, Figueras F, Eixarch E, Coll O, Puerto B, Cararach V. Altura uterina: curvas de normalidad y valor diagnóstico para un bajo peso neonatal. *Prog Obstet Ginecol*. 2005;48(10):480-6.

³¹¹ Fescina RH, Quevedo C, Martell M, Nieto F, Schwarcz R. Altura uterina como método para predecir el crecimiento fetal. Montevideo: Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, 1984. (Publicado en *Boletín Oficina Sanitaria Panamericana* 1984;96:377).

CAPÍTULO 6.4

LA SEMIOLOGÍA DEL BIENESTAR FETAL Y DEL CRECIMIENTO FETAL NORMAL

1. INTRODUCCIÓN:

La gestación es un proceso muy complejo en el que se abarcan diversas etapas para lograr que una célula unicelular de carácter pluripotencial, se establezca como un organismo multicelular capaz de realizar las más completas funciones a través de su vida. Además, al momento del nacimiento no solamente tiene que adaptarse a un entorno completamente nuevo, sino que además esta transición va acompañada de hipoxia y acidosis, que son circunstancias que tiene que superar, lo que dependerá del bienestar con que llegue a ese momento.

2. CRECIMIENTO FETAL:

2.1 Definición^{312_313_314}:

El crecimiento fetal intrauterino es un proceso complejo en virtud del cual a partir de una única célula se forma un ser con órganos y tejidos bien diferenciados. Se caracteriza por un gran incremento en el número de células y por su diferenciación y maduración funcional para formar los diferentes órganos y tejidos, con la particularidad de que el ritmo de maduración difiere de unos órganos a otros.

La gestación normal dura en promedio 40 semanas y el recién nacido tiene un peso promedio de 3.500g y una longitud de 50cm al nacer. Discretas diferencias

³¹² Mongeli M, et al. Fetal growth. Curr Opin Obstet Gynecol 2000; 12:111-115.

³¹³ Pardi G et al. Human fetal growth and organ development: 50 years of discoveries. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 194, 1088–99.

³¹⁴ Cunningham F, et al. Obstetricia de Williams. Vigésima segunda edición. McGRAW-HILL, Interamericana editores, S.A. 2006. Pags 91-117.

ocurren entre ambos sexos, en promedio las niñas pesan 150g y miden 0.65cm menos que los niños al nacer³¹⁵. Comprende dos períodos:

2.1.1 Período de embriogénesis: Se extiende hasta la semana 8 de amenorrea. Se caracteriza por un gran incremento en el número de células y por el inicio de fenómenos precisos y poco conocidos que permiten una expresión génica diferenciada en determinados grupos celulares que tendrán como consecuencia la morfogénesis de los diversos órganos fetales.

- Durante la primera semana gestacional la proliferación celular es muy intensa, sin que permitan apreciarse estructuras diferenciadas.
- Durante la segunda semana la masa celular se diferencia en dos capas: el ectodermo y el endodermo.
- Durante la tercera aparece una nueva capa, el mesodermo y se conoce como el embrión trilaminar.
- Hacia la cuarta semana aparecen los somitas y se inicia la diferenciación de los órganos fetales, teniendo el feto hacia la octava semana la apariencia humana.
- Desde la octava a la doceava semana se completa la embriogénesis.

2.1.2 Período fetal: Prosigue el ritmo de multiplicación celular pero de una forma mucho menos intensa que durante el período previo, aunque es mayor que durante el desarrollo postnatal. Los órganos fetales adquieren madurez propia para permitirle adaptarse a la vida extrauterina, a un ritmo que difiere de unos a

³¹⁵ Matsuda J, Yokota I, Lida M, et al. Serum leptin concentrations in cord blood:relationship to birth weight and gender. J Clin Endocrinol Metab 1997;82:1642-4.

otros. Así mientras el sistema cardiocirculatorio, pulmón y en gran medida el sistema endocrino alcanzan un grado de madurez compatible con las necesidades de adaptación a la vida extrauterina, otros como el sistema nervioso, el sistema inmunitario, sistema digestivo y riñón, aún presentan importantes grados de inmadurez, y alcanzarán la madurez completa durante el desarrollo postnatal y proseguirá a ritmos también diferentes durante la infancia y adolescencia hasta llegar a la edad adulta.

2.2 Factores que influyen en el crecimiento³¹²⁻³¹³:

2.2.1 Factores genéticos: Los factores genéticos tanto maternos como fetales influyen en el crecimiento intrauterino. Esto puede verse reflejado desde el punto de vista étnico y sociodemográfico; por ejemplo, en el Reino Unido, los recién nacidos hijos de madres irlandesas tienen un peso superior al de los recién nacidos de madres inglesas. En Estados Unidos existen diferencias entre blancos y negros de similar situación económica. Hasta un 10% de los casos en los que se evidencia restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), existen anomalías génicas específicas y errores congénitos del metabolismo. (Ver capítulo El feto con Restricción del crecimiento intrauterino).

2.2.2 Factores Nutricionales: El crecimiento intrauterino depende del aporte de nutrientes energéticos (glúcidos, lípidos), aminoácidos, lípidos estructurales, vitaminas, oligoelementos, minerales, agua y oxígeno. El aporte se hace por difusión antes del desarrollo de la placenta y posteriormente a través de la circulación útero-placentaria-fetal y depende directamente de la ingesta y reservas maternas. Las necesidades nutricionales fetales dependen del ritmo de crecimiento tisular o síntesis de novo y de la tasa de utilización de nutrientes para obtener energía³¹⁶.

³¹⁶ Cetin I, Alvino G, Radaelli T, Pardi G. Fetal nutrition: a review. Acta Paediatr 2005;94:7-13.

Las necesidades energéticas fetales se han estimado en unas 100 Kcal/día y las necesidades energéticas extras maternas para mantener el embarazo en unas 136 Kcal/día. El resultado final son unas necesidades promedio de 240 Kcal/día, es decir unas 80.000 Kcal para todo el embarazo. La malnutrición materna antes de la concepción y durante el primer trimestre del embarazo va a condicionar alteraciones a nivel placentario, con disminución de las vellosidades y consecuente carencia fetal de sustratos energéticos y no energéticos durante el período de máxima multiplicación celular teniendo como resultado carencias fetales importantes. Si la malnutrición ocurre durante el tercer trimestre, cuando el ritmo de multiplicación celular es menor y se están constituyendo las reservas energéticas, fundamentalmente tendrá repercusiones sobre el depósito de grasa corporal. La malnutrición materna no sólo es un factor limitante de la potencialidad de crecimiento fetal, sino que puede estar en origen de anomalías en el desarrollo fetal que pueden ser la causa de patología en la vida adulta. En este sentido los estudios de Barker la han asociado con la aparición en el adulto del llamado síndrome metabólico. La sobrenutrición fetal, hijos de madres diabéticas mal controladas en el tercer trimestre de embarazo, resulta en una macrosomía fetal³¹⁷.

2.2.3 Factores placentarios: La implantación, placentación y desarrollo del lecho vascular uteroplacentario constituyen un aspecto muy importante para el crecimiento fetal, cumpliendo funciones:

- Inmunológicas en relación con la tolerancia materna del feto.
- Nutricionales: Difusión de nutrientes.
- Homeostáticas: Difusión de productos del metabolismo fetal³¹⁸.

³¹⁷ Radaelli T, Taricco E, Rossi G, Antonazzo P, et al. Oxygenation, acid-base balance and glucose levels in fetuses from gestational diabetic pregnancies. J Soc Gynecol Invest 2005; 425:12.

³¹⁸ Herrera E. Implications of dietary fatty acids during pregnancy on placental, fetal and postnatal development: a review. Placenta 2002;23:S9-19.

- Hormonales: Con efectos sobre la madre, sobre el feto y sobre la propia placenta: Síntesis de esteroides, hormonas peptídicas y factores de crecimiento.

La placenta crece durante toda la gestación incluso de una forma mucho más rápida que el feto hasta la semana 33, existiendo una clara asociación entre peso placentario y peso fetal. La placenta contribuye al crecimiento fetal al menos desde tres aspectos diferentes: aportando nutrientes y oxígeno, regulando la difusión a la circulación materna de los productos del metabolismo fetal y actuando como un auténtico órgano endocrino con repercusiones sobre el metabolismo materno y fetal³¹⁹.

La oxigenación in útero es esencial para el desarrollo fetal y está directamente relacionada con la capacidad de difusión del oxígeno y con el flujo placentario. La reducción del aporte de oxígeno en el feto condiciona una limitación en su capacidad genética de crecimiento, así como alteraciones de la secreción hormonal estando la síntesis de hormonas esteroideas, triyodotironina, e IGF I disminuidas junto a un incremento en el cortisol plasmático.

Además la placenta es un órgano endocrino que sintetiza hormonas específicas como el lactógeno placentario y la gonadotrofina coriónica y que duplica la síntesis de otras hormonas tanto maternas como fetales. Entre estas tenemos:

a. *Lactógeno Placentario humano (LPh)*: Hormona peptídica, relacionada con la hormona de crecimiento que es sintetizada exclusivamente por la placenta. En la sangre materna sus niveles se incrementan con el desarrollo del embarazo, siendo detectable desde la sexta semana. Posee acciones anabolizantes a nivel tanto materno como fetal: Incrementa la secreción de insulina, mejora la tolerancia a la

³¹⁹ Haggarty P. Placental regulation of fatty acid delivery and its effect on fetal growthda review. Placenta 2002;23:S28-38.

glucosa, favorece la retención de nitrógeno y ha sido relacionada con el aumento en las concentraciones plasmáticas del factor de crecimiento similar a la insulina-I (IGF-I), y con posibles acciones directas sobre diversos tejidos fetales, entre ellos el cartílago de crecimiento. Regula el crecimiento fetal de una forma global incrementando la biodisponibilidad de glucosa y aminoácidos en la circulación materna y fetal y facilitando su captación por las células fetales. Además, posee un posible efecto directo sobre el crecimiento del sistema esquelético también ha de contemplarse a raíz de sus efectos sobre síntesis de ADN en el cartílago epifisial.

b. Hormona de Crecimiento Placentario: Se sintetiza en las células del sincitotrofoblasto placentario; difiere de la hormona de crecimiento hipofisaria en 13 aminoácidos. El incremento en los niveles de hormona placentaria conlleva un incremento paralelo de IGF-I plasmático materno. Los efectos biológicos y sus factores reguladores son desconocidos, pero se ha sugerido una función anabolizante en la madre en el sentido de permitir la biodisponibilidad de nutrientes en la circulación fetoplacentaria y regular de esta forma el crecimiento fetal.

c. Gonadotropina coriónica: Sintetizada por las células del cuerpo lúteo y del sincitotrofoblasto, es estructuralmente similar a la hormona luteotropa hipofisaria que circula en el compartimento materno y en el fetal. Entre sus funciones está mantener el cuerpo lúteo durante el primer trimestre, particularmente durante las primeras 4-6 semanas, regulando la síntesis de estrógenos y progesterona. En el feto regula la síntesis testicular de testosterona y contribuye a la diferenciación sexual.

d. Esteroides Placentarios: La placenta sintetiza progesterona a partir del colesterol, siendo parte de ésta utilizada por la suprarrenal fetal y el resto eliminada por la madre. Posee también las actividades enzimáticas 16 alfa-

hidroxilasa y sulfotransferasa. A través de ellas metaboliza la mayor parte de la DHA sintetizada por la suprarrenal fetal en un estrógeno biológicamente inactivo, el estriol y cuya cuantificación en la clínica es un índice de actividad placentaria, además, expresa las actividades enzimáticas sulfatasa y p450, sintetizando grandes cantidades de estrona y estradiol a partir del sulfato de DHA. Estos esteroides están implicados en la regulación del crecimiento uterino y del flujo sanguíneo placentario y consecuentemente en el crecimiento fetal.

e. Factores de Crecimiento Placentario: La placenta sintetiza varios factores de crecimiento, entre ellos el factor de crecimiento epidérmico (EGF), los factores de crecimiento similares a la insulina (IGFs), los factores transformadores de crecimiento- beta (TGF-beta), el factor de crecimiento fibroblástico, el factor de crecimiento endotelial y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas son los mejor caracterizados. Estos factores regulan el crecimiento de la placenta, sus interacciones con el endometrio materno, y de una manera indirecta el crecimiento del feto.

2.2.4 Factores Maternos: Al menos por tres mecanismos diferentes los factores maternos regulan el crecimiento fetal:

- Provee oxígeno y nutrientes, tanto energéticos como no energéticos, necesarios para el crecimiento fetal y elimina los productos del metabolismo fetal a través de sus propios sistemas homeostáticos: hígado, pulmón y riñón.
- Aparecen nuevas hormonas en su sangre, se incrementa la tasa de secreción de insulina y aumentan significativamente los niveles de IGF-I y de su proteína de transporte IGFBP-3. Todos estos cambios tienen un marcado carácter anabolizante con objeto de retener los nutrientes y proveer el gasto energético necesario para el crecimiento de la unidad fetoplacentaria.

- Durante el embarazo el tamaño uterino aumenta progresivamente y de una forma especial durante el tercer trimestre, siendo éste un factor limitante del crecimiento fetal, tal como ha sido comprobado en embarazos múltiples.

Los factores maternos son tan importantes que su disfunción no sólo puede alterar el crecimiento uterino sino cambiar la llamada programación genética fetal en el sentido de producir alteraciones funcionales en el feto que posteriormente pueden tener repercusiones sobre la expresión de patología durante la infancia, adolescencia y edad adulta.

2.3 Fisiopatología³²⁰: El crecimiento fetal normal refleja la interacción del potencial genéticamente predeterminado de crecimiento del feto y su modulación por el bienestar del feto, de la placenta y de la madre. El proceso del crecimiento fetal está conformado por tres fases consecutivas y superpuestas.

2.3.1 Primera fase: Se refiere a la fase de hiperplasia celular y comprende las 16 primeras semanas de gestación.

2.3.2 Segunda fase: Conocida como la fase concomitante de hiperplasia e hipertrofia celular, ocurre entre las 16 y las 32 semanas de gestación y envuelve el crecimiento celular tanto en tamaño como en número.

2.3.3 Tercera fase: Llamada la fase de la hipertrofia celular, ocurre entre la semana 32 y el término y es caracterizada por un rápido incremento en el tamaño celular.

Cuantitativamente, el crecimiento fetal se incrementa aproximadamente de 5g/día en la semana 14-15 de gestación a 10g/día a la semana 20 y a 30-35g/día de la

³²⁰ Schroder H, et al. Models of fetal growth restriction. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 110 (2003) S29–S39.

semana 32 a 34; después de esto la tasa de crecimiento disminuye. La restricción ocurre cuando hay una alteración en cualquiera de estas fases de crecimiento. (Ver capítulo El feto con Restricción del crecimiento).

2.4 Métodos de evaluación del Crecimiento Fetal³¹⁴: El rendimiento clínico de los métodos de tamizaje para RCIU sigue siendo pobre. Las políticas de tamizaje para la detección de fetos pequeños para la edad gestacional utilizando métodos clínicos tienen éxito sólo aproximadamente en un cuarto de los casos. Una revisión sistemática de estudios controlados aleatorios sugiere que, a la fecha, la mayoría de las intervenciones no muestran ningún efecto a corto plazo en los resultados perinatales.

2.4.1 Palpación y medida de la altura del fondo uterino³²¹⁻³²²: Es una práctica rutinaria, pero tienen un gran rango de error al predecir el peso fetal. Westin y colaboradores encontraron que la medida de la altura sínfisis-fondo en embarazos de bajo riesgo fue superior a la ganancia de peso materna, a la medida de la circunferencia materna y a los análisis bioquímicos para la detección del feto pequeño para la edad gestacional. Una revisión de Cochrane mostró que hay poca evidencia acerca de que la medición de la altura uterina durante el embarazo sea más beneficiosa que la palpación abdominal.

2.4.2 Métodos diagnósticos:

a. Ecografía obstétrica³²³: Permite valorar datos biométricos que informan sobre la edad gestacional y el crecimiento fetal y datos morfológicos sobre la presencia o no de malformaciones fetales, sobre las características anatómicas e implantación

³²¹ Rosenberg K, et al., Measurement of fundal height as a screening test for fetal growth retardation, Br. J. Obstet. Gynaecol. 89 (6) (1982) 447–450.

³²² Neilson JP. Symphysis–fundal height measurement in pregnancy, Cochrane Database Syst. Rev. (2) (2000). CD000944.

³²³ Dudley NJ. A systematic review of the ultrasound estimation of fetal weight, Ultrasound Obstet. Gynecol. 25 (1) (2004) 80–89.

placentaria y sobre el volumen del líquido amniótico; además, datos funcionales midiendo los flujos de la circulación placentaria y fetal, movimientos fetales, tono fetal, movimientos respiratorios y frecuencia y ritmo cardiaco, que informan sobre el grado de bienestar fetal. A continuación se presenta un ejemplo de la tabla de peso fetal y talla fetal en relación con la edad gestacional, resultados de un estudio realizado en Lima, Perú. Como éstas existen muchas tablas para evaluar los percentiles de crecimiento de cada uno de los parámetros biométricos cuales se encuentran normales entre los p5 y 95. Se debe hacer un curva de seguimiento cada 2 semanas y cuando se sospecha una restricción del crecimiento intrauterino (peso para la edad gestacional se encuentra por debajo del percentil 10) y en caso de sospecha se debe solicitar una ecografía Doppler de vasos fetales (Ver Tabla 11 y 12).

Tabla 1. Peso al nacer (g) según Edad Gestacional 20.388 - HAMA, LIMA, PERÚ, 2004											
EG	N	Media	DE	Percentiles							
(sem.)				2	5	10	25	50	75	90	95
24	32	565,3	63,3	500	510	520	540	580	610	660	700
25	24	758,1	120,3	540	560	580	640	680	790	820	890
26	16	834,1	108,5	560	580	600	680	700	900	930	980
27	14	947,9	117,2	600	610	640	710	780	1.010	1.030	1.120
28	16	953,8	120,9	650	670	720	850	900	1.080	1.150	1.180
29	15	1.116,0	123,1	740	780	810	920	1.000	1.190	1.280	1.360
30	15	1.223,3	116,3	850	890	940	1.080	1.180	1.380	1.410	1.440
31	11	1.250,9	179,3	1.010	1.060	1.110	1.200	1.350	1.540	1.610	1.660
32	19	1.506,3	296,9	1.180	1.280	1.320	1.410	1.580	1.790	1.880	1.910
33	49	1.661,4	171,7	1.400	1.510	1.580	1.720	1.800	2.040	2.100	2.140
34	39	1.926,0	263,0	1.630	1.720	1.880	1.960	2.020	2.280	2.340	2.380
35	111	2.283,3	212,7	1.880	1.980	2.010	2.100	2.280	2.520	2.590	2.630
36	356	2.550,3	259,5	2.100	2.200	2.280	2.350	2.510	2.800	2.910	2.980
37	858	2.810,2	265,6	2.380	2.410	2.480	2.620	2.760	3.010	3.200	3.291
38	2.686	3.030,7	295,7	2.550	2.600	2.680	2.800	2.980	3.230	3.480	3.560
39	5.923	3.279,3	297,9	2.710	2.740	2.820	3.050	3.120	3.420	3.680	3.810
40	8.638	3.432,5	255,4	2.840	2.880	2.960	3.200	3.305	3.580	3.890	4.020
41	1.165	3.433,6	315,9	2.920	2.960	3.104	3.270	3.600	3.720	4.100	4.140
42	381	3.440,2	353,3	2.910	2.940	3.080	3.240	3.530	3.690	4.010	4.120
43	20	3.292,7	420,0	2.900	2.920	3.120	3.225	3.200	3.400	3.660	4.010

Tabla 11. Peso fetal según edad gestacional. Fuente: Sistema Informático Perinatal. Registro Estadístico Neonatal.

Tabla 2. Talla al nacer (cm) según Edad Gestacional 20.388 - HAMA, LIMA, PERÚ, 2004											
EG	N	Media	DE	Percentiles							
(sem.)				2	5	10	25	50	75	90	95
24	32	31,1	10,4	30,1	30,2	30,3	30,6	30,9	31,6	32,2	32,6
25	24	34,5	16,6	30,9	31,1	31,4	32,2	32,8	33,6	33,9	34,7
26	16	35,1	18,3	31,2	31,5	31,8	32,5	33,1	34,4	34,7	35,2
27	14	35,8	17,6	31,9	32,0	32,4	33,2	34,2	35,7	35,9	36,7
28	16	36,2	22,6	32,7	33,0	33,7	35,2	35,3	36,3	37,0	37,2
29	15	36,5	32,2	34,1	34,7	35,0	36,0	36,5	37,4	38,0	38,7
30	15	37,2	16,5	35,6	36,2	36,7	37,0	38,2	39,1	39,2	39,4
31	11	37,8	6,5	36,2	36,7	37,2	38,2	39,1	40,5	40,9	41,3
32	19	40,8	30,1	37,2	38,2	38,6	39,3	40,7	42,2	42,8	43,0
33	49	42,4	19,4	39,3	40,3	40,9	41,7	42,1	43,8	44,0	44,2
34	39	44,2	20,2	41,3	42,0	42,9	43,3	43,7	45,0	45,3	45,5
35	111	45,8	20,4	43,2	43,6	43,7	44,1	45,3	46,5	46,8	47,0
36	356	47,1	19,8	44,2	44,7	45,2	45,4	46,3	47,8	48,4	48,6
37	858	48,2	28,0	45,7	45,8	46,1	46,9	47,6	48,9	49,8	50,0
38	2.686	49,2	20,0	46,6	46,8	47,2	47,8	48,7	50,0	51,0	51,3
39	5.923	49,5	11,1	47,5	47,5	47,9	49,1	49,3	50,8	51,8	52,2
40	8.638	49,7	15,7	47,9	48,0	48,3	49,5	49,9	51,0	52,2	52,3
41	1.165	50,1	9,8	48,0	48,0	49,0	49,5	51,2	51,3	52,7	52,8
42	381	50,3	18,7	48,0	48,0	48,7	49,2	51,1	51,5	52,5	52,6
43	20	50,3	6,6	48,4	48,3	48,5	49,0	51,1	51,2	52,3	52,2

Tabla 12. Talla al nacer según edad gestacional. Fuente: Sistema Informático Perinatal. Registro Estadístico Neonatal.

*b. Ecografía 3D*³²⁴: Con el ultrasonido tridimensional es posible medir el volumen de un feto. Un problema es el campo de visión limitado, por tal motivo no es posible mostrar la imagen de un feto completo en el segundo y tercer trimestre. Hay datos preliminares en la que la medida de la sección de una extremidad y los volúmenes pueden tener valor en la estimación del peso fetal. Varias fórmulas son desarrolladas para relacionar el volumen de una o más partes fetales al peso fetal con errores aleatorios alrededor del 7%, lo cual es una pequeña mejora cuando se compara con los métodos de sección. Uno de los mayores problemas con el ultrasonido 3D es que es un procedimiento demorado, costoso y no se encuentra ampliamente disponible³²⁵.

³²⁴ Schild RL, Fimmers R, Hansmann R. Fetal weight estimation by three-dimensional ultrasound. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 16 (5) (2000) 445– 452.

³²⁵ Roelfsema NM, Hop WC, Boito SM, et al. Three dimensional sonographic measurement of normal fetal brain volume during the second half of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:275-80.

c. *Resonancia Magnética Nuclear*³²⁶: Proporciona una medida más exacta en determinar el volumen fetal; sin embargo, es un procedimiento tedioso y costoso.

2.4.3 **Parámetros antropométricos**³¹²: El peso, la longitud y el perímetro craneal al nacimiento son los parámetros antropométricos más corrientemente usados para valorar el crecimiento fetal, habiéndose elaborado diversas tablas en función de la edad gestacional del recién nacido. Las de Lubchenco, realizadas en Denver, fueron pioneras y su uso se generalizó, aunque fueron criticadas en función de la altitud de la región en la que habían sido obtenidos los datos. Posteriormente otras elaboradas con recién nacidos en diferentes altitudes fueron también publicadas tanto en Estados Unidos como en Europa. Estos datos han mostrado que el tercer trimestre del embarazo es el período en el cual se produce un mayor incremento en el peso fetal y que existen diferencias entre ellas, aunque no muy importantes, que aconsejan utilizar las de poblaciones similares como patrones de referencia de normalidad³²⁷.

3. BIENESTAR FETAL:

3.1 Definición: El bienestar fetal se puede definir como aquella evaluación del crecimiento y la vitalidad fetal que se realiza tanto durante el embarazo como al momento del parto. Para esta evaluación pueden utilizarse diversos métodos que serán mencionados más adelante.

3.2 Semiología³²⁸:

3.2.1 Valoración clínica:

³²⁶ Zaretsky MV, et al., Comparison of magnetic resonance imaging to ultrasound in the estimation of birth weight at term, Am. J. Obstet. Gynecol. 189 (4) (2003) 1017– 1020.

³²⁷ Deter RL, Spence LR. Identification of macrosomic, normal and intrauterine growth retarded neonates using the modified neonatal growth assessment score. Fetal Diagn Ther 2004;19:58-67.

³²⁸ Monografía Bienestar fetal y crecimiento fetal normal. Diego Roberto Muñoz. Estudiante Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

a. Ganancia de peso materno y de altura uterina.

b. Percepción de Movimientos Fetales:

- Es un método no invasivo para la evaluación del bienestar fetal.
- La paciente se acuesta sobre su lado izquierdo, 30 minutos después de comer y se concentra en los movimientos fetales.
- Debe anotar cada momento en el que el bebé pateo o se mueva.
- Un feto saludable se moverá tres a cinco veces por hora, hay que tener en cuenta la duración que le toma al feto hacer 10 movimientos.
- Si el feto requiere más de 2 horas, es aconsejable que consulte.

c. Auscultación de la Frecuencia Cardíaca:

- Control de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) durante el parto puede realizarse de manera intermitente mediante el estetoscopio de Pinard o utilizando ultrasonidos (Doppler) en las mujeres de bajo riesgo y con una evolución normal del parto.
- Se recomienda auscultar la FCF de forma intermitente, durante 60 segundos como mínimo, cada 15 minutos en el periodo de dilatación y cada 5 minutos en el periodo de expulsivo.
- La auscultación intermitente deberá interrumpirse y sustituirse por la monitorización continua cuando aparezcan alteraciones en la FCF o en la evolución del parto³²⁹.

³²⁹ Thacker S, Stroup D, Chang M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. En: The Cochrane Library, 2001, Issue 2. Oxford.

3.3 Factores de riesgo para alteración del bienestar fetal:

3.3.1 Factores de Riesgo Preconcepcional:

- Antecedentes obstétricos adversos.
- Madre adolescente < 15 años o edad materna avanzada >35 a 40 años.
- Bajo nivel socio económico y analfabetismo.
- Malnutrición u obesidad.
- Gran multípara.
- Intervalo intergenésico corto.
- Patologías crónicas como hipertensión arterial o diabetes.

3.3.2 Factores de Riesgo del Embarazo:

- Inadecuado control prenatal.
- Poca ganancia de peso materno y de altura uterina asociados o no a RCIU.
- Alcoholismo, drogadicción y tabaquismo mayor a 10 cigarrillos/día.
- Condiciones propias del embarazo como preeclampsia, anemia y embarazo múltiple.
- Desprendimiento prematuro de placenta o placenta previa.
- Ruptura prematura de membranas < 34 semanas.
- Incompatibilidad Sanguínea (Rh).

3.3.3 Factores de Riesgo del Parto:

- Parto pretérmino, macrosomía fetal, sufrimiento fetal agudo.
- Trabajo de parto prolongado, inducción del parto, procidencia del cordón.

3.4 Fisiopatología:

3.4.1 Sufrimiento Fetal³³⁰ (Estado de Bienestar Insatisfactorio): Es aquella asfixia progresiva que si no es corregida o evitada a tiempo provocará una descompensación, llevando a daño neurológico o muerte in útero. Cuando hablamos de la deficiencia de oxígeno en el feto durante el parto, hay que distinguir entre tres vocablos:

a. *Hipoxemia*: Disminución del contenido de oxígeno que afecta solamente la sangre arterial. La hipoxemia es la fase inicial de la deficiencia de oxígeno y de la asfixia.

La respuesta fetal depende de la activación de los llamados quimiorreceptores, situados en los vasos principales. Estos receptores son activados por una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial y su respuesta depende del grado de oxigenación.

En primer lugar, la respuesta defensiva del feto contra la hipoxemia es una captura más eficiente del oxígeno. La disminución de la actividad (disminución del movimiento y la respiración), puede ser otro mecanismo de defensa. A la larga, la disminución de la velocidad de crecimiento puede pasar a formar parte de la defensa contra una hipoxemia duradera. El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días y hasta semanas. Sin embargo, a consecuencia de ello, el desarrollo de los sistemas de órganos puede resultar afectado y sería de esperar que un feto expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto.

b. *Hipoxia*: Disminución del contenido de oxígeno que afecta los tejidos periféricos.

³³⁰ García A, et al. Estado fetal no tranquilizador, asfixia perinatal y encefalopatía neonatal. An Pediatr (Barc) 2005;63(1):1-4.

Si la saturación de oxígeno bajara aún más, la defensa empleada por el feto durante la fase inicial de la hipoxemia podría no ser suficiente para sostener el balance energético y el feto podría pasar a la fase de hipoxia. La principal reacción a la hipoxia es una de alarma fetal, con una liberación de hormonas de estrés y disminución del flujo de la sangre periférica. Esto ocasiona la redistribución del flujo sanguíneo a fin de favorecer a los órganos centrales (el corazón y el cerebro). El flujo sanguíneo puede aumentar de dos a cinco veces, asegurando un aporte adecuado de oxígeno y manteniendo la actividad. La liberación de adrenalina activa los receptores beta situados en la superficie de las células, causando que el azúcar almacenado (glucógeno) se convierta en glucosa libre (glucogenólisis), así que se inicia el metabolismo anaerobio. Por supuesto, esto sucede primero en los tejidos periféricos a causa de la disminución del flujo de sangre y de la hipoxia concomitante.

Si la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, no habrá daño fetal. En estas circunstancias, los órganos centrales de alta prioridad se aseguran de su aporte de sangre, glucosa y oxígeno y, por consiguiente, el feto está en condiciones de hacer frente a esta situación al nacer.

c. *Asfixia*: Deficiencia general de oxígeno que también afecta los órganos centrales de alta prioridad. Con la asfixia aumenta el riesgo de falla de la función de los órganos. La producción celular de energía ya no es suficiente para satisfacer la demanda. El feto responde con una pronunciada reacción de alarma, con máxima activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas de estrés. Se da el metabolismo anaerobio en los órganos centrales de alta prioridad, y el feto tiene que usar sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo cardíaco. En el cerebro se ha almacenado muy poco glucógeno y, por lo tanto, depende de la glucosa aportada por el hígado. El feto trata de mantener el sistema cardiovascular funcionando todo el tiempo que puede, y la redistribución de la sangre se hace incluso más pronunciada. Cuando la defensa fetal alcanza su

estadio final, todo el sistema se viene abajo muy rápidamente, con insuficiencia cerebral y cardíaca³¹⁷.

Si los mecanismos de defensa están intactos, se observa una reacción óptima a la hipoxia, con plena compensación. Se trata en este caso de un feto sano que se enfrenta a una hipoxia aguda durante el parto con poco riesgo de daño por asfixia. Aparecen los signos característicos de agotamiento fetal, dado que todo funciona bien y el feto está en condiciones de responder plenamente. Si la situación empeora, los mecanismos de defensa disminuyen y se produce una reacción débil a la hipoxia con una compensación menor. Por ejemplo, lo que ocurre en fetos postérmino que han sido expuestos a episodios repetidos de hipoxia, con unas reservas progresivamente disminuyentes. En el caso de que falten los mecanismos de defensa fetal, se observa una reacción mínima a la hipoxia, esto ocurre cuando hay problemas antenatales con agotamiento crónico, como en el caso de un feto con gran RCIU. Los episodios hipóxicos causados por las contracciones uterinas son de naturaleza repetitiva. Es importante que el feto redistribuya rápidamente el oxígeno, que vuelve cuando la contracción disminuye.

3.5 Métodos imagenológicos y paraclínicos:

3.5.1 Perfil biofísico: Se refiere a la evaluación sonográfica de cuatro variables discretas (movimientos fetales, tono fetal, movimientos respiratorios, volumen de líquido amniótico) y la monitorización de la FCF. A cada uno de los 5 parámetros se le da un puntaje de 0 o 2, dependiendo de ciertos criterios. La presencia de estas variables biofísicas implica la ausencia significativa de hipoxemia o acidemia a nivel del sistema nervioso central al momento del examen. Así, un feto comprometido típicamente exhibe pérdida de las aceleraciones en la FCF, disminución de los movimientos corporales y respiratorios, hipotonía y, menos agudamente, disminución del volumen de líquido amniótico. El valor clínico del perfil biofísico, radica en que es un método no invasivo, fácilmente aplicable,

altamente exacto para predecir la presencia significativa de acidemia fetal, la cual es la causa más común de muerte fetal o daño. 70% a 90% de las muertes fetales tardías muestran evidencia de compromiso agudo y/o crónico.

Los centros neurológicos que aparecen primero en el desarrollo del sistema nervioso central son los últimos en deprimirse frente a una hipoxia evolutiva. Así entonces, el tono fetal que se localiza en la corteza cerebral es el primero que se desarrolla y es el último que se afecta por la hipoxia crónica, este comienza a funcionar hacia las siete u ocho semanas de gestación. El centro de los movimientos fetales se encuentra en los núcleos de la corteza, entra en funcionamiento hacia las nueve semanas de gestación; es más sensible que el tono fetal a la hipoxia, los movimientos fetales respiratorios se tornan regulares hacia las veinte o veintiuna semana de gestación y sería el segundo parámetro en deteriorarse con la hipoxia. El control de la FCF reside en la parte posterior del hipotálamo y el bulbo raquídeo y entra en función hacia el final del segundo trimestre y comienzos del tercero. Por lo tanto, una alteración de la frecuencia cardíaca fetal sería el signo más temprano de asfixia fetal.

Los quimiorreceptores presentes en el cayado aórtico fetal manifiestan signos reconocibles en respuesta a la hipoxemia arterial como es la marcada redistribución sanguínea. El flujo sanguíneo hacia el cerebro, corazón, glándulas suprarrenales y la placenta aumentan, mientras que el flujo sanguíneo hacia los otros órganos fetales disminuye. Se postula que la reducción del flujo sanguíneo a los pulmones y riñones conlleva a la producción del oligohidramnios, además de provocar retardo del crecimiento fetal.

La interpretación del perfil biofísico se realiza de la siguiente manera:

- 10/10 o 8/10 (líquido normal): Riesgo de asfixia fetal en una semana si no hay intervención. Incidencia es de 1/1000.

- 8/10 (líquido anormal): Riesgo de asfixia fetal en una semana si no hay intervención. Incidencia es de 89/1000.
- 6/10 (líquido normal): Test erróneo. Posible asfixia fetal. Se debe repetir examen en 24 horas o terminar el embarazo.
- 6/10 (líquido anormal): Riesgo de asfixia fetal en una semana si no hay intervención. Incidencia de 89/1000.
- 0 a 4/10: riesgo de asfixia fetal en una semana si no hay intervención. Incidencia de 91 a 600/1000.

3.5.2 Monitoreo electrónico fetal³²²: La salud del feto es evaluada, en parte, por el control de la FCF. Esta evaluación comprende la identificación de dos tipos de patrones de frecuencia cardiaca: Aquellos que pueden estar asociados a adversidades fetales o neonatales (patrones no reactivos) y aquellos que son indicativos de bienestar fetal (patrones reactivos). Una primera meta es la de reconocer fetos en quienes la intervención oportuna puede prevenir la muerte. Y otra meta es la de evitar el daño neurológico fetal.

*a. Prueba No Stress*³³¹: La prueba no stress es una medida indirecta de la función uteroplacentaria. Está basada en la premisa de que la frecuencia cardiaca de un feto bien oxigenado acelera con el movimiento fetal. Una prueba no stress reactiva exhibe al menos dos aceleraciones en la frecuencia cardiaca fetal en un periodo de 20 minutos, que es de al menos 15 latidos por minuto sobre la línea de base con una duración de al menos 15 segundos (en mayores de 32 semanas) o de al menos 10 latidos por minuto sobre la línea de base con una duración de al menos 10 segundos (<32 semanas).

b. Prueba de Stress: Esta prueba puede identificar fetos que están marginalmente comprometidos por medio de la evaluación de su reserva cuando se somete al

³³¹ Low JA, Pickersgill H, Killen H, Derrick EJ. The prediction and prevention of intrapartum fetal asphyxia in term pregnancies. Am J Obstet Gynecol. 2001;184:724-30.

stress de las contracciones uterinas. La meta de esta prueba es alcanzar tres contracciones uterinas en un periodo de 10 minutos con la estimulación de los pezones o la infusión de oxitocina. La prueba conlleva a un riesgo por hiperestimulación uterina y está contraindicada en pacientes quienes están en alto riesgo trabajo de parto pretérmino, en aquellos que tienen cicatriz uterina clásica y en placenta previa. La prueba es considerada negativa si no hay desaceleraciones tardías. A prueba es considerada positiva: Si se detectan desaceleraciones tardías con más del 50% de las contracciones.

Patrones anormales incluyen:

1. Variabilidad anormal: Hace referencia a la variabilidad que está ausente, mínima o marcada.
2. Desaceleraciones Tardías y variables: Las leves son un reflejo del sistema nervioso central en respuesta a la hipoxia mientras que las severas pueden tener un componente directo a nivel miocárdico y de factores humorales.
3. Patrón sinusoidal: Se cree que es una respuesta a la hipoxemia moderada secundaria a anemia fetal (aloimmunización, hemorragia feto-materna).
4. Patrón saltatorio: Se refiere a una variabilidad excesiva con una amplitud mayor a 25 latidos por minuto a ciclos de 3 a 6 veces por minuto.

Patrones ominosos incluyen:

1. Línea de base ondulante: Se refiere a un patrón alternante de taquicardia y bradicardia, con reducida variabilidad.
2. Variabilidad disminuida asociada con anomalías en la línea de base: La ausencia es el resultado de hipoxemia cerebral y acidosis y significa falla de los mecanismos compensatorios para mantener la adecuada oxigenación del cerebro. Generalmente la ausencia de variabilidad se acompaña de cambios

en la línea de base o desaceleraciones periódicas. Causas no hipóxicas de variabilidad disminuida incluyen la anencefalia y otros defectos del SNC, uso de ciertas drogas de acción central (opiáceos, sulfato de magnesio, atropina), sepsis, defecto en la conducción cardíaca (bloqueo cardíaco) y el sueño fetal.

3. Bradicardia Severa: Bradicardia severa con variabilidad disminuida aparece como una línea de base por debajo de los 110 latidos por minuto por un periodo prolongado de tiempo (al menos 10 minutos). Es ominosa cuando ocurre en ausencia de hipotermia, bloqueo cardíaco y el uso de ciertos fármacos (betabloqueadores, bloqueo paracervical).
4. Taquicardia: Taquicardia con variabilidad disminuida aparece como un trazado mayor a 160 latidos por minuto, es ominosa, especialmente, cuando ocurre con un patrón no reactivo adicional (desaceleraciones tardías, desaceleraciones variables severas).

c. *Doppler de vasos fetales*³³²: El Doppler es usado para evaluar la mayoría del sistema circulatorio fetal, incluyendo la arteria umbilical, vena umbilical, aorta, corazón y arteria cerebral media. Esta técnica provee una única oportunidad de investigar la hemodinamia fetal y usar estos hallazgos para evaluar la condición del feto.

- Indicaciones: La valoración Doppler de la arteria umbilical está indicada en condiciones clínicas caracterizadas por alteraciones nutritivas crónicas y stress hipóxico del feto y vasculopatías maternas y fetales.
- Interpretación Clínica: Una razón Sístole/Diástole > 3.0 o un índice de resistencia > 0.6 tiene la mejor habilidad discriminatoria en embarazos de alto riesgo de 28 semanas o más de gestación. Para una mejor aproximación

³³² Maulik D, et al. Doppler ultrasound of the umbilical artery for fetal surveillance. Uptodate 2007.

pueden ser usados nomogramas específicos para la edad gestacional, aunque estos no han sido estandarizados. En general un índice menor del percentil 95 para la edad gestacional debería considerarse como seguro. Una razón Sístole/Diástole puede ser inicialmente alta y declinar progresivamente con el transcurso de la gestación, significando una mejoría en el pronóstico. En contraste, un incremento en el índice de la arteria umbilical, aun en el rango normal (<percentil 95), puede indicar empeoramiento del pronóstico fetal. La más importante característica diagnóstica del Doppler de la arteria umbilical es el estado del flujo de fin de diástole. La ausencia de velocidad de flujo de fin de diástole es un hallazgo ominoso y puede indicar parto en embarazos mayores de 32 semanas. Flujo diastólico reverso puede, en algunos casos, empeorar el pronóstico y puede ser interpretado como un hallazgo pretérmino. Su presencia indica parto inmediato independiente de la edad gestacional.

d. Electrocardiograma fetal: El uso de este método está basado en el principio de que la hipoxemia fetal puede resultar en la depresión del segmento ST. Una revisión de Cochrane de tres estudios aleatorios con 8357 embarazadas, evaluadas con ECG fetal. El uso del análisis del segmento ST fue asociado con reducciones estadísticamente significativas en el número de neonatos con acidosis metabólica severa al nacimiento, procedimientos de toma de muestra de cuero cabelludo y partos instrumentados. Con esto, esta técnica parece mejorar la habilidad clínica para discriminar entre fetos que necesitan intervención y aquellos que pueden ser tratados con manejo expectante. La FDA lo aprobó como evaluación adjunta al monitoreo fetal no reactivo en embarazos por encima de las 36 semanas, en trabajo de parto, con presentación de vértice y ruptura de membranas.

e. Muestra de cuero cabelludo: Se realiza típicamente empleando un kit (amnioscopio, capilares heparinizados, entre otros). El examen requiere que el cérvix se encuentre dilatado al menos 2 a 3cm, puede ser difícil de realizar y

molesto para la paciente. La muestra de sangre recolectada generalmente tiene un pH menor que la sangre venosa umbilical, y se correlaciona bien con los valores arteriales fetales. Un pH <7.20 se ha usado tradicionalmente para representar el valor crítico para identificar la acidosis fetal. Sin embargo, un pH menor de 7.15 es más representativo del percentil 10 y está más cercano al umbral usado en el análisis de sangre de cordón para definir academia fetal asociada con déficit neurológico.

f. Concentración fetal de lactato: Es determinada mediante la toma de sangre capilar del cuero cabelludo, similar al método anteriormente expuesto. Niveles altos de lactato son más predictivos de daño neurológico subsecuente que un bajo pH. No se recomienda la toma rutinaria por las dificultades prácticas de obtener el resultado.

*g. Pulso-oximetría fetal*³³³: No hay evidencia de que la pulso-oximetría fetal como un examen adjunto al monitoreo fetal electrónico mejore los resultados neonatales. Se revisaron 4 estudios aleatorios en los que se compararon los resultados neonatales en los que los resultados de la pulso-oximetría se encontraban disponibles y se halló que en los 4 estudios, el uso de la pulso-oximetría fetal no tuvo un efecto significativo en la tasa de cesáreas o en la tasa de los resultados maternos y neonatales.

CAPÍTULO 6.5

³³³ Dildy GA. Fetal pulse oximetry: a critical appraisal. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2004;18:477-84.

LA SEMIOLOGÍA DEL EMBARAZO GEMELAR NORMAL

1. INTRODUCCIÓN:

El embarazo gemelar se define como el desarrollo simultáneo de dos fetos en la cavidad uterina, resultado de la fecundación de dos óvulos por dos espermatozoides o la fecundación de un óvulo por un espermatozoide que posteriormente sufrirá un proceso de división. En el primer caso se obtendrá un embarazo gemelar dicigoto o biovular que corresponde al 70% de los casos, el embarazo gemelar monocigoto (30%). La incidencia de embarazos monocigóticos es relativamente estable en todo el mundo en un 3 a 5 / 1000 nacimientos, mientras que hay una variación étnica significativa en la incidencia de gemelos dicigóticos: desde 1.3 / 1000 nacimientos en Japón a 49 / 1000 nacimientos en Nigeria.

La cigocidad se clasificará de acuerdo al tiempo en que ocurra la división debido a que expone diferentes características:

- Primeras 72 horas después de la fecundación, 30%: monocigoto, bicorial, biamniótico (dos placentas, dos bolsas amnióticas).
- Dentro del 4º y 8º día posterior a la fecundación, 69%: monocigoto, monocorial, biamniótico (una placenta, dos bolsas amnióticas).
- Después del 8º día y hasta el día 12, 1%: monocigoto, monocorial, monoamniótico (una placenta y una bolsa amniótica).
- Después del día 13: Siameses.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia del embarazo gemelar ha aumentado en las últimas dos décadas debido al aumento en el empleo de técnicas de reproducción asistida y fármacos estimulantes de la ovulación, fenómeno observado especialmente en países

desarrollados como Estados Unidos en donde la tasa de embarazos gemelares incrementó en un 42% entre 1980 y 1997 (18.9 y 26.8 por 1000 nacimientos, respectivamente)³³⁴⁻³³⁵. El embarazo múltiple contribuye a un mayor riesgo de complicaciones perinatales. Se ha documentado un incremento de la tasa de partos pretérmino en gemelos especialmente entre las 32-36 semanas de gestación; en 1989 el porcentaje de partos pretérmino en gemelos fue del 46.2% y en 1999 del 57.2%; no obstante, gracias a los recientes avances en cuidado neonatal las tasas de mortalidad han disminuido en un 37%¹ teniendo el segundo gemelo un riesgo relativo de mortalidad perinatal 1.37 veces mayor con respecto al primero³³⁶, estos resultados adversos son independientes de la presentación, corionicidad o género³³⁷. El embarazo gemelar incrementa el riesgo de muerte materna 2.1 veces comparado con embarazos únicos, se asocia con incremento en el riesgo de complicaciones obstétricas tales como hemorragia postparto (RR 2.0), preeclampsia (RR 2.2) y eclampsia (RR 3.0)³³⁸.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: Durante la anamnesis se debe interrogar sobre síntomas generales y específicos. Pacientes con embarazo gemelar usualmente refieren síntomas de mayor intensidad con respecto a los que se presentan en embarazos únicos. Las náuseas y la emesis incoercible pueden configurar un cuadro de hiperemesis gravídica, que se asocia frecuentemente a embarazos múltiples. La mayor ganancia ponderal, el dolor lumbar, la sensación de ahogo, el dolor y

³³⁴ Ananth C, Joseph K, Smulian J. Trends in twin neonatal mortality rates in the United States, 1989 through 1999: Influence of birth registration and obstetric intervention. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2004; 190: 1313-21.

³³⁵ Russell RB, Petrini JR, Damus K, et al. The changing epidemiology of multiple births in the United States. *Obstet Gynecol* 2003; 101:129.

³³⁶ Sheay W, Ananth C, Kinzler W. Perinatal mortality in first and second born twins in the United States. *Obstetrics and Gynecology*; 2004; 103: 63-70.

³³⁷ Armson A, O'Connell C, Persad V, Joseph K, Young D, et al. Determinants of perinatal mortality and serious neonatal morbidity in the second twin. *Obstetrics and Gynecology*; 2006; 108: 556-64.

³³⁸ Conde A, Belizán J, Lindmark G. Maternal morbidity and mortality associated with multiple gestations. *Obstetrics and Gynecology*; 2000; 95: 899-904.

edema de miembros inferiores, la dificultad para la deambulaci3n y para realizar las tareas diarias son frecuentes as3 como palidez debido a la disminuci3n de los niveles de hemoglobina. Estas pacientes refieren mayor dificultad en el tercer trimestre del embarazo debido al aumento del contenido uterino y pueden referir percepci3n de mayor cantidad de movimientos fetales.

3.2 Examen f3sico: Al examen f3sico es importante medir la altura uterina; en el segundo trimestre del embarazo esta medida es mucho mayor a la esperada de acuerdo a la edad gestacional por fecha de 3ltima menstruaci3n en pacientes con embarazo gemelar. Entre las 20-30 semanas de gestaci3n la distancia que hay desde el borde superior de la s3nfisis p3blica y el fondo uterino est3 5 cm por encima a lo esperado en un embarazo 3nico. Otro hallazgo importante es reconocer estructuras fetales dobles a la palpaci3n abdominal, por ejemplo dos polos cef3licos; sin embargo esta maniobra puede ser dif3cil de realizar en mujeres obesas o antes del tercer trimestre de gestaci3n. Auscultar dos frecuencias cardiacas fetales que difieran entre si y que adem3s sean diferentes a la frecuencia cardiaca materna puede sugerir la presencia de embarazo gemelar.

4. FACTORES DE RIESGO:

Los embarazos gemelares dicigotos se encuentran influenciados por diferentes factores a diferencia de los monocigotos; los factores de riesgo enunciados a continuaci3n son v3lidos para embarazos gemelares dicigotos:

- Antecedente familiar materno de embarazo gemelar.
- Antecedente personal de embarazo gemelar.
- Multiparidad.
- Tratamiento de infertilidad: El uso de agentes que inducen la ovulaci3n tales como Gonadotropina Cori3nica Humana y Clomifeno provoca ovulaciones m3ltiples y por tanto mayor riesgo de embarazos gemelares. El riesgo de embarazo m3ltiple despu3s de Fecundaci3n in Vitro es del 27% comparado con la

concepción natural que es del 1%³³⁹, la única manera de evitar este riesgo es transferir sólo un embrión; no obstante, se reduciría la tasa de éxito de esta técnica³⁴⁰.

- Raza negra: La incidencia de embarazo gemelar dicigoto en mujeres de raza negra es 1/80 embarazos, en mujeres de raza blanca es 1/100 embarazos.
- Edad materna avanzada: Se presenta una incidencia máxima a los 37 años debido a que la mayor estimulación hormonal puede llevar a ovulaciones dobles.
- Peso y talla: Encontrarse en el percentil más alto para la talla o tener un IMC > 30 se ha asociado a un mayor riesgo de embarazo gemelar³⁴¹.

Se ha observado una tendencia al aumento de los embarazos gemelares debido a la implementación de alimentos fortificados con ácido fólico³⁴²; sin embargo no se puede establecer si esta tendencia sea consecuencia directa de los efectos del ácido fólico³⁴³.

5. FISIOPATOLOGÍA:

En mujeres con embarazo gemelar el incremento de la volemia es de aproximadamente 50-60% comparado con embarazos únicos en los cuales el incremento oscila entre el 40-50%; igualmente el gasto cardiaco es mayor en embarazos gemelares que en únicos. Los cambios de presión arterial son similares a los ocurridos en embarazos únicos observándose una mayor disminución de la presión arterial en el segundo trimestre y un aumento marcado de estas cifras en el tercer trimestre. Estas pacientes cursan con "Anemia

³³⁹ Mukhopadhaya N, Arulkumaran S. Reproductive outcomes after in-vitro fertilization. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*; 2007; 19: 113-9.

³⁴⁰ Templeton A. The multiple gestation epidemic: The role of the assisted reproductive technologies. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2004; 190: 894-8 .

³⁴¹ Reddy U, Branum A, Klebanoff M. Relationship of maternal Body Mass Index and Height to Twinning. *Obstetrics and Gynecology*; 2005; 105: 593-7.

³⁴² Czeizel A, Vargha P. Periconceptional folic acid/multivitamin supplementation and twin pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2004; 191: 790-4.

³⁴³ Signore C, Mills J, Cox C, Trumble A. Effects of Folic Acid Fortification on Twin Gestation Rates. *Obstetrics and Gynecology*; 2005; 105: 757-62.

fisiológica o dilucional” debido a que la tasa de producción de glóbulos rojos no iguala el incremento de la volemia, teniendo niveles de Hb alrededor de 10g/dL después de la semana 20 de gestación. Debido al mayor crecimiento de la cavidad uterina los órganos abdominales pueden ser comprimidos o desplazados y el diafragma puede elevarse llevando a un menor rendimiento de la función respiratoria. Aumenta la presión venosa en miembros inferiores y presentan mayor dificultad para la deambulaci3n. La ganancia de peso de mujeres con embarazo gemelar es en promedio 35-40 libras con respecto al peso antes de la concepci3n.

6. AYUDAS DIAGN3STICAS:

Sí bien el diagn3stico se puede sospechar por antecedentes, sntomas y hallazgos al examen ffsico, la evaluaci3n ecogr3fica es la que permite confirmar la presencia de embarazo gemelar.

6.1 Ecografía^{344, 345}: Es una herramienta diagn3stica útil para:

- Identificar la cigocidad y la corionicidad^{346, 347}.
- Detectar defectos estructurales mayores y hacer tamizaje para anormalidades cromos3micas, con base en la medida de la sonolucencia nual.
- Descartar patologías como restricci3n en el crecimiento o sndrome de transfusi3n feto fetal. En un estudio de 192 embarazos gemelares que terminaron la gestaci3n dentro de los 16 siguientes a la realizaci3n de la ecografía se encontr3 una discordancia de peso del 25% o m3s con una

³⁴⁴ Dommergues M. Prenatal diagnosis for multiple pregnancies. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*; 2002; 14: 169-75.

³⁴⁵ Lee YM, Cleary-Goldman J, Thaker HM, Simpson LL. Antenatal sonographic prediction of twin chorionicity. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:863.

³⁴⁶ Shetty A, Smith AP. The sonographic diagnosis of chorionicity. *Prenat Diagn* 2005; 25:735.

³⁴⁷ Machin GA. Why is it important to diagnose chorionicity and how do we do it?. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18:515.

Sensibilidad de 55%, una especificidad del 97%, un valor predictivo positivo del 82% y un valor predictivo negativo del 91%³⁴⁸.

Las características ecográficas para orientar diagnóstico de cigocidad y corionicidad son los siguientes³⁴⁹:

6.1.1 Embarazo Bicorial-Biamniótico:

- Placentas ubicadas en sitios distantes.
- Género diferente entre los fetos.
- Membrana divisoria de más de 2mm de grosor o más de 4 capas.
- Signo Lambda: Es propio de los embarazos bicoriónicos cuyas placentas están fusionadas, se observa una proyección triangular isoecoica que corresponde a la placenta que se extiende desde la superficie placentaria hacia la membrana interfetal.

6.1.2 Embarazo Monocorial vs bicorial:

- Observar placenta única: puede ser monocorial o dos placentas fusionadas.
- Igual género entre los fetos.

6.1.3 Embarazo Monocorial-Biamniótico:

- Membrana divisoria < 2mm o menos de 2 capas.
- Signo de la T: La membrana divisoria llega de manera perpendicular a la placenta formando un ángulo de 90°.

³⁴⁸ ACOG. Prenatal diagnosis of fetal chromosomal abnormalities. Practice bulletin #27. American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington, DC 2001.

³⁴⁹ Lopriore E, Sueters M, et al. Twin pregnancies with two separate placental masses can still be monochorionic and have vascular anastomoses. Am J Obstet Gynecol 2006; 194:804.

6.1.4 Embarazo Monocorial-Monoamniótico:

- Ausencia de membrana divisoria.

Sí se combinan estos hallazgos, la amnionicidad, corionicidad y cigocidad pueden ser determinadas con una sensibilidad y especificidad mayor al 91%. Una vez ocurre el parto, el médico determina el sexo de los recién nacidos, examina la placenta y corrobora su impresión diagnóstica de corionicidad y amnionicidad. La placenta debe ser enviada a patología para que finalmente se confirme el diagnóstico en todos los casos.

6.2 Exámenes paraclínicos: Aunque las pacientes con embarazo gemelar cursan con niveles séricos elevados de Lactógeno placentario, Alfafetoproteína (AFP)³⁵⁰ y Gonadotropina Coriónica Humana (bHCG), estos marcadores bioquímicos por sí solos no establecen el diagnóstico de la entidad. No obstante, la Alfafetoproteína ha sido asociada a mayor riesgo de parto pretérmino, la cual es una de las complicaciones más frecuentes del embarazo gemelar.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Se deben tener en mente entidades tales como Polihidramnios, Mola Hidatidiforme, Macrosomía fetal, Leiomiomatosis uterina e incluso se debe sospechar que exista un cálculo equivocado de la edad gestacional y que por tanto el embarazo realmente sea de mayor edad gestacional a la calculada. La evaluación se hará por ecografía, que la mayoría de las veces es suficiente para aclarar el diagnóstico.

8. COMPLICACIONES:

La raza humana está diseñada para concebir embarazos únicos por lo que la presencia de más de un feto en la cavidad uterina es una situación anormal que

³⁵⁰ Singer E, Pilpel S, Bsat F, et al. Accuracy of fetal fibronectin to predict preterm birth in twin gestations with symptoms of labor. Obstet Gynecol 2007; 109:1083.

hace que un embarazo tenga la connotación de alto riesgo ya que existe una mayor probabilidad de complicaciones tanto maternas como fetales.

8.1 Complicaciones Maternas³³⁸⁻³⁵¹:

- Hipertensión gestacional.
- Preeclampsia.
- Eclampsia.
- Diabetes Gestacional.
- Anemia.
- Hiperemesis gravídica.
- Infección del tracto urinario.
- Abruption de placenta.
- Ruptura prematura de membranas.
- Polihidramnios.
- Hemorragia postparto.
- Endometritis puerperal.

8.2 Complicaciones Fetales³³⁹:

- Parto pretérmino.
- Bajo peso al nacer.
- Retardo del crecimiento intrauterino.
- Malformaciones congénitas.
- Crecimiento fetal discordante.
- Síndrome del gemelo desaparecido.
- Aborto

³⁵¹ Devine P, Malone F. Maternal Complications Associated With Multiple Pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology; 2004; 47: 227-36.

- Síndrome de transfusión feto-fetal.
- Gemelo Acárdico (Perfusión arterial reversa).
- Muerte de uno o ambos fetos.
- Daño neurológico.
- Alteraciones del cordón umbilical (Entrelazamiento de los cordones, inserción velamentosa, ausencia de una arteria umbilical).

9. TRATAMIENTO^{352_353_354_355}.

Como se trata de un embarazo de alto riesgo, el manejo de los embarazos gemelares debe ir encaminado a disminuir las complicaciones o a detectarlas precozmente para instaurar un tratamiento oportuno. Las estrategias del cuidado prenatal consisten en incrementar el aporte energético diario (300 Kcal por encima de las mujeres con embarazos únicos), consumir una dieta rica en vitaminas y minerales con suplementos de hierro y ácido fólico, controles prenatales más frecuentes, realización de estudios de tamizaje para malformaciones congénitas y evaluación ecográfica del crecimiento fetal, líquido amniótico y bienestar fetal. La decisión de la vía del parto (vaginal o cesárea) dependerá de la presentación del primer gemelo, del peso fetal estimado, de la presencia o no de complicaciones y de la experiencia del médico tratante. De acuerdo con lo anterior, si la presentación de los 2 gemelos es de vértice, la vía indicada es la vaginal, pero si la presentación del primer gemelo no es de vértice o se sabe que es un embarazo monoamniótico la cesárea está indicada para la terminación del embarazo.

³⁵² Owen D, Word L, Neilson J. Antenatal care for women with multiple pregnancies: The Liverpool Approach. *Clinical Obstetrics and Gynecology*; 2004; 47: 263-71.

³⁵³ Luke B, Brown M, Misiunas R, et al. Specialized prenatal care and maternal and infant outcomes in twin pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2003; 189: 934-8.

³⁵⁴ Cruikshank D. Intrapartum Management of Twin Gestations. *Obstetrics and Gynecology*; 2007; 109: 1167-76.

³⁵⁵ Hofmeyr GJ, Barrett JF, et al. Planned caesarean section for women with a twin pregnancy. (Protocol) *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2. Art. No. CD006553.

CAPÍTULO 7.1

LOS TRASTORNOS TEMPRANOS DEL DESARROLLO DEL PREEMBRIÓN

1. INTRODUCCIÓN:

La diferenciación de los estadios o etapas del desarrollo que delimitan las ciencias biológicas, parece cobrar importancia para muchos científicos, ya que permite una categorización normativa distinta según el estado en que se halla, y por ende una protección legal diferente. Varias son las teorías que intentan determinar el momento a partir del cual el producto de la concepción puede empezar a ser considerado como «persona» para derivar a partir de allí consecuencias legales.

Algunos científicos sostienen que el comienzo de la «persona humana» sucede a partir del decimocuarto día posterior a la concepción. Esto fue propuesto por primera vez en el año 1979 por el Ethics Advisory Board (DHEW) en los Estados Unidos, fundamentando su posición en el hecho que en el decimocuarto día finaliza la implantación del embrión. Años después, en 1984, la comisión australiana Waller, llegó a las mismas conclusiones, ya que posterior a dicho estadio se forma la línea primitiva y comienza la diferenciación del embrión de manera más evidente. En ese mismo año, el reporte de la Comisión Warnock llega a conclusiones similares y utiliza el término «preembrión» para referirse al nuevo ser durante ese periodo inicial.

Desde un punto de vista genético, el día 14^o separa la evolución del nuevo ser en dos momentos claramente diferenciados. El primero, es aquel en el cual aún podría suceder la división gemelar o hibridación del producto; mientras que en el segundo, esto ya no es posible. Sabemos que desde el inicio mismo del nuevo ser, su composición genética es única y permanente. Esto significa que es distinta que la composición genética de la madre y que este nuevo genoma no presentará

variaciones, como regla general, de allí en adelante. Todas las células que derivan de la primera serán genéticamente idénticas. Todo el proceso de formación de ese nuevo ser está dirigido desde su comienzo por la información codificada en su estructura genética y no es posible llevar a cabo una diferenciación clara de las distintas etapas que se suceden. Existen en la actualidad, legislaciones que contemplan esta certeza, otorgándole protección legal al embrión desde etapas anteriores al decimocuarto día de su inicio.

Algunos autores utilizan el término *preembrión* para designar al "grupo de células resultantes de la división progresiva del óvulo desde que es fecundado hasta aproximadamente catorce días más tarde, cuando anida el interior del útero y aparece en él la línea primitiva". Mientras que por *embrión* propiamente dicho se entiende "la fase del desarrollo embrionario que, continuando la anterior si se ha completado, señala el origen e incremento de la organogénesis o formación de los órganos humanos y cuya duración es de unos dos meses y medio más", correspondiéndose esta fase con la conocida como *embrión postimplantatorio*.

Está reconocida mundialmente la capacidad del embrión de dividirse en dos o más individuos, sin embargo, debemos afirmar que esto sólo sucede en menos del 0,05% de los embarazos que llegan al término. Para muchos científicos, el preembrión pasa a su etapa de embrión con la aparición de la cresta neural, considerado como el primer indicio del tejido nervioso. Este estadio del desarrollo embrionario marca para muchos una línea divisoria entre aquel preembrión que evolucionará de forma satisfactoria a feto y aquel que nunca lo será; ya que el tejido neuronal permite suponer el desarrollo posterior del cerebro y la ulterior «humanización» del nuevo ser mediante el progreso de su capacidad intelectual. Varios filósofos y teólogos siguen esta línea, considerando que ningún embrión humano tendría que ser considerado un individuo humano (y mucho menos una persona) hasta que el sistema nervioso central esté suficientemente formado, esto es, aproximadamente hasta la sexta a octava semana de gestación.

Según JM Goldening, «la vida humana puede ser vista como un espectro continuo, entre el inicio de la vida cerebral y la muerte cerebral. En todo momento de la vida pueden darse tejidos y órganos, pero sin la presencia de un cerebro humano funcional éstos no pueden constituir un ser humano, al menos en sentido médico» JF Doncel, teólogo, considera que no puede haber alma humana y por consiguiente persona en las primeras semanas de gestación, porque lo mínimo que se puede exigir antes de admitir la presencia de un alma humana es la disponibilidad de un sistema nervioso, del cerebro y especialmente de la corteza.

Las técnicas de reproducción humana asistida³⁵⁶ y los diagnósticos genéticos predictivos han ido abriendo cada vez más posibilidades para la prevención de nacimientos de niños portadores de patologías transmitidas por sus progenitores y que podrían padecer desde su infancia o adolescencia o tal vez mucho más tarde, en la edad adulta. En concreto, la obtención de embriones in vitro y la posterior realización sobre ellos de diagnósticos genéticos preimplantacionales (DGP), permitirá detectar las posibles anomalías cromosómicas o alteraciones genéticas que pudieran tener los preembriones in vitro antes de ser transferidos a la mujer y de esta manera, se seleccionarían los mismos por razones genéticas y se descartarían para la reproducción los que presentaran alguna anomalía. Es decir, este diagnóstico se lleva a cabo con la intención de seleccionar preembriones para tener un embarazo y un futuro hijo sanos aunque, no hemos de olvidar que, en ocasiones, pueden existir mutaciones genéticas espontáneas que podrían dar lugar a alguna anomalía. La problemática que aquí se presenta es el determinar hasta qué punto es ético³⁵⁷ y legal usar los DGP para detectar enfermedades o incluso meras predisposiciones a una enfermedad y con base en ello decidir la no transferencia a la mujer de los preembriones analizados a los que se hubieran

³⁵⁶ Martínez MP. Análisis sobre el comienzo de la vida humana. Comité Hosp. Ética del Hospital privado Sur de Bahía Blanca; Argentina 2003.

³⁵⁷ Robertson JA. Extending preimplantation genetic diagnosis: the ethical debate. Ethical issues in new uses of preimplantation genetic diagnosis. Hum Reprod 2003; 18:465–471.

detectado las mismas. O bien, analizar hasta qué punto es ético y jurídicamente posible utilizar el DGP para seleccionar embriones con fines terapéuticos para terceros o con fines perfectivos³⁵⁸.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La detección temprana de las alteraciones del pre-embrión ha tenido un impacto en los desenlaces que se mencionan a continuación.

2.1 Menos fetos con malformaciones e interrupciones voluntarias de embarazo: De acuerdo con las estadísticas actuales, las posibilidades que tiene una mujer de tener un bebé con aneuploidía es del 1% si está en el rango de edad de 35-39 años y del 3% si tiene entre 40-45 años. Hasta ahora, de 143 concepciones obtenidas mediante DGP, dos (1.4%) eran cromosómicamente anormales comparado con el esperado 2.7% para ese grupo de pacientes, de acuerdo con sus edades (datos hasta enero de 2000). Aunque el DGP disminuye las posibilidades de concebir un bebé anormal, es recomendable no obstante realizar diagnóstico prenatal de la forma habitual durante el curso del embarazo, de forma que el pequeño porcentaje restante pueda ser detectado³⁵⁹⁻³⁶⁰.

2.2 Más embarazos tras procedimientos de Fecundación in Vitro (FIV): Se conoce que la tasa de embarazo tras la fecundación in-vitro desciende notablemente con el aumento de la edad materna. Incluso en los centros de FIV con las tasas más altas de embarazo, estos índices disminuyen desde aproximadamente el 28% por embrión transferido en mujeres de 20-33 años, hasta el 9% en mujeres por encima de 39 años. Parece probable que el descenso

³⁵⁸ Palacios M. Bioética y temas científicos de interés mediático. Revista de Derecho y Genoma Humano/Law and the Human Genome Review. número 26, Enero-Junio 2007.

³⁵⁹ García Sánchez Y, Vañó B, Monzó A, Duque C, Rubio JM, Romeu A. Triploidia en una gestación obtenida mediante ICSI. Fertilidad. Vol. 24- nº 6 - Noviembre - Diciembre 2007.

³⁶⁰ Ferraretti AP, Magli C, Kopcow L, Gianaroli L. Prognostic role of preimplantation genetic diagnosis for aneuploidy in assisted reproductive technology outcome. Hum Reprod 2004; 19:694–699.

de las tasas de embarazo con el aumento de edad materna sea causado posiblemente por el correspondiente incremento de embriones aneuploides. Realizando el DGP y transfiriendo sólo los embriones normales, podemos ser capaces de incrementar las tasas de embarazo de forma notable.

2.3 Reducción de los abortos espontáneos: En mujeres por encima de los 35 años, cerca del 35% de los embarazos acaban en abortos espontáneos, siendo el 50% o más de ellos causados por aneuploidías. Transfiriendo sólo los embriones normales, el número de embarazos que lleguen a término se incrementará. En un estudio se detectó una reducción considerable de los abortos espontáneos, del 23% al 9%. El incremento de la implantación y el significativo descenso de los abortos espontáneos resultó en un significativo aumento de recién nacidos normales.

3. SEMIOLOGÍA:

Entre las manifestaciones que se pueden desprender de alteraciones en la etapa de pre-embrión se encuentran:

3.1 Malformaciones del SNC³⁶¹:

3.1.1 Agenesia del cuerpo calloso: En la población general hay de un 0,5-5,3%; son individuos con alteraciones psicomotrices, convulsiones, (a veces refractarias a tratamientos convencionales) y retrasos mentales.

3.1.2 Craneosinostosis: La incidencia aproximada es de 1/2.500 RN. Cursa con déficit neurológico, cefaleas, convulsiones y retraso mental más o menos grave; la típica es la enfermedad de Crouzon; pero puede ser parte de un síndrome, como en el caso del síndrome de Apert.

³⁶¹ Monografía Trastornos tempranos en el desarrollo del preembrión. Susana Alejandra Rivera. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. 2008.

3.2 Errores innatos del metabolismo: Importantes por su asociación a retardo mental, si no se tratan a tiempo, entre estas se mencionan las hiperfenilalaninemias, el hipotiroidismo permanente el cual tiene una frecuencia aproximada de uno por 2571 RN. El Déficit de Biotinasa cuya incidencia es muy variable, varía desde un RN por 6677 a uno por 110000, según las estadísticas. Hay definidos más de 500 errores del metabolismo, pero estos tres son los más importantes.

3.3 Enfermedades moleculares: Cuya herencia es autosómica dominante: Distrofia miotónica muscular de Steinert, que aparece en uno por cada 30.000 nacimientos, además de la hipotonía, tienen retrasos mentales leves; la forma neonatal, en cambio, cursa con gran deterioro neurológico. Enfermedad de Huntington cuya frecuencia es de 11 afectados por 5.000 individuos (Ugarte). En el niño se puede encontrar corea, hiper-hipotonía, retraso mental, trastornos de conducta o convulsiones, bien como síntoma único o en un cortejo múltiple.

3.4 Síndromes Neuro-cutáneos: La Neurofibromatosis, suele tener una aparición tardía, los niños presentan complicaciones neurológicas, trastornos aprendizaje, hiperactividad y convulsiones. La frecuencia global es de uno por 4000 individuos, con herencia autosómica dominante. La Esclerosis tuberosa que se presenta en un individuo por cada 30000. Las convulsiones y el retraso mental, son síntomas precoces, la transmisión es autosómica dominante. La Enfermedad de Sturge-Weber se constata en uno de cada 50000 individuos. Lleva aparejada convulsiones, hemiparesia, trastornos de aprendizaje y retraso mental.

3.5 Trisomías: Las trisomías, de las que las autosómicas representan un 0,17% de los nacimientos. La trisomía 21, que es la más frecuente cursa con discapacidad, las otras en general fallecen antes de dar problemas de esta índole; la incidencia de la trisomía 21 aumenta con la edad avanzada de la madre. Presenta hipotonía; retraso mental variable y a veces déficits sensoriales.

3.6 Cromosomopatías genéticas ligadas al sexo:

3.6.1 Síndrome de Turner: La frecuencia es de una niña por 1500 a 2500 recién nacidas. Como síntomas relativos a nuestro tema están la hipoacusia neurosensorial; el trastorno del desarrollo y del aprendizaje

3.6.2 Síndrome de Klinefelter: La incidencia es de 1 - 2 por 1000 varones, subiendo a 8 por 1000 entre los niños etiquetados de retraso mental. Tienen también trastornos de conducta y aprendizaje, suelen presentar conductas antisociales.

3.6.3 Síndrome de cromosoma X frágil: La estadística es de uno por 1500 a 4000 varones, en cambio hay una por 2500 a 8000 mujeres; aunque el número sea menor, son las portadoras, por lo que su descendencia en los varones estará muy afectada, al ser la transmisión dominante ligada al X; con una penetrancia variable. El retraso mental en las niñas suele ser leve, en los niños es de grado variable, sin embargo, es la enfermedad que después de la trisomía del 21, cursa con mayor número de retrasos mentales en varones.

3.6.4 Otras cromosomopatías: Traslocaciones que tienen una gran variabilidad tanto desde el aspecto cromosómico, como de consejo genético, o de la clínica. Cuando están compensadas, suelen ser asintomáticas, pero incluso en esos casos, la descendencia tiene probabilidades de tener neonatos afectados o abortos. Los mosaicos que den lugar a síndromes son raros: Síndrome de Pallister-Killian por isocromosoma 12, produce un retraso mental profundo, y Síndrome de Ito, en cromosomas sexuales y autosómicos da alteraciones oculares y del SNC.

4. FACTORES DE RIESGO³⁶²:

³⁶² Olson CK, Keppler-Noreuil KM, Romitti PA, et al. In vitro fertilization is associated with an increase in major birth defects Fertility and Sterility_ Vol. 84, No. 5, November 2005.

Los factores asociados con alteraciones en el desarrollo del preembrión son³⁶³⁻³⁶⁴:

- Edad materna avanzada³⁶⁵.
- Antecedentes de infertilidad sin causa aparente.
- Hijo previo con enfermedad genética.
- Antecedentes de algún familiar afectado por una enfermedad genética.
- Cariotipo patológico de alguno de los padres.
- Antecedentes de pérdidas fetales o abortos espontáneos sin causa aparente.
- Radiación: Tiene que haber recibido la madre de 80 a 1000 mrad por año. Por encima de estas dosis hay microcefalia y retraso mental.
- Padre con aneusomías espermáticas.
- Padres portadores de rearreglos estructurales balanceados.
- Padres portadores de mosaicismos.
- Las técnicas de reproducción asistida por sí mismas han sido asociadas a defectos mayores.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

Pueden ser diagnosticados los trastornos ligados al sexo, los defectos monogénicos y las anomalías cromosómicas³⁶⁶⁻³⁶⁷. Entre los métodos diagnósticos se mencionan:

³⁶³ Hansen M, Kurinczuk JJ, Bower C, Webb S. The risk of major birth defects after intracytoplasmic sperm injection and in vitro fertilization. *N Engl J Med* 2002;346:725–30.

³⁶⁴ Margues CJ, Carvalho F, Sousa M, Barros A. Genomic imprinting in disruptive spermatogenesis. *Lancet* 2002;363:1700–2.

³⁶⁵ Munne S, Cohen J, Sable D. Preimplantation genetic diagnosis for advanced maternal age and other indications. *Fertil Steril* 2002; 78:234–236.

³⁶⁶ Kuliev A, Verlinsky Y. Preimplantation diagnosis: a realistic option for assisted reproduction and genetic practice. *Curr Opin Obstet Gynecol* 17:179–183. 2005.

³⁶⁷ Verlinsky Y, Cohen J, Munne S, et al. Over a decade of preimplantation genetic Diagnosis experience – a multi-center report. *Fertil Steril* 2004; 82:292– 294.

5.1 Diagnóstico genético de preimplantación³⁶⁸: En 1984, la Organización Mundial de la Salud (OMS) enfatizó la relevancia de desarrollar estrategias tempranas con la posibilidad de realizar diagnósticos antes de la implantación. En esta línea, la genética preimplantacional es una nueva herramienta diagnóstica que permite detectar en la etapa más temprana, antes de la fertilización ó antes de la implantación del embrión en el endometrio, la presencia de defectos congénitos. Estos defectos pueden ser el resultado de anomalías cromosómicas o de enfermedades génicas.

EL DGP es una opción de diagnóstico temprano para parejas con alto riesgo de descendencia con enfermedades genéticas. Los resultados que se obtienen con este estudio, concluyentes y precisos, se pueden comparar con los obtenidos mediante los estudios genéticos del embarazo como la biopsia de vellosidades coriales, que se realizan alrededor de la semana 12 de embarazo o la punción de líquido amniótico -amniocentesis- en la semana 16 aproximadamente. La diferencia es que el DGP no implica un riesgo para el embarazo, dado que aún éste no se ha producido³⁶⁹.

Las técnicas utilizadas para el DGP³⁷⁰⁻³⁷¹ consisten en realizar un estudio genético/cromosómico en una o dos células embrionarias, este proceso se realiza entre el tercero y cuarto día del desarrollo embrionario (previo a la implantación en el útero de la mujer), para que de esta forma sea posible la transferencia de embriones potencialmente sanos un día después de realizado el diagnóstico genético preimplantatorio.

³⁶⁸ Klipstein S. Preimplantation genetic diagnosis: technological promise and ethical perils. *Fertil Steril* 2005;83:1347–53. 2005.

³⁶⁹ Kuliev A, Verlinsky Y. Thirteen years' experience of preimplantation diagnosis: report of the Fifth International Symposium on Preimplantation Genetics. *Reprod Biomed Online* 2004; 8:229–235.

³⁷⁰ ESHRE PGD Consortium Steering Committee. ESHRE Preimplantation Genetic Diagnosis (PGD) Consortium: data collection II (May 2000). *Hum Reprod* 2000.

³⁷¹ Handyside AH. Preimplantation genetic diagnosis. *Current Obstetrics & Gynaecology* (2000) 10, 127–132.

5.1.1 Las etapas del DGP son las siguientes:

a. Biopsia del corpúsculo polar del ovocito (antes de ser fertilizado): Después de realizada la aspiración de ovocito durante un procedimiento de Inseminación Intracitoplasmática (ICSI), se extraen los cuerpos polares y se realiza la evaluación genética de los mismos. Los resultados generalmente se obtienen durante el transcurso de menos de 24 horas.

b. Biopsia de blastómera: Se analiza una célula de cada embrión. Después de la fecundación, los embriones obtenidos se mantienen en cultivo y observación, el cigoto humano se divide aproximadamente cada 24 horas, es por ello que, cuando los embriones alcanzan un desarrollo de alrededor de tres días, contando con cerca de ocho células, llamadas blastómeras, se extrae una de ellas de cada embrión por medio de agujas de cristal muy finas y otras herramientas bajo la observación microscópica y control, a las cuales se les realiza el diagnóstico genético. Se realiza el diagnóstico genético. Finalmente se transfieren al útero los embriones cuyo resultado indica que no portan enfermedades genéticas.

c. Biopsia de blastocisto: Esta técnica es similar a la biopsia de blastómera, pero en este caso se realiza extrayendo una pequeña porción de trofoblasto del embrión que alcanzó el quinto día de desarrollo, llamado blastocisto.

5.1.2 Análisis de Blastómeras: Hay dos clases de problemas genéticos. Uno de éstos es debido a los defectos cromosómicos. Los otros defectos son debido a las anomalías en los genes. La hibridación in situ fluorescente (FISH), se utiliza para el diagnóstico de los desórdenes de los cromosomas, y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), para anomalías en los genes.

a. Hibridación In situ Fluorescente (FISH): En esta técnica el fundamento es la complementariedad de las bases de ADN, se eligen cuáles serán los cromosomas

a estudiar, lo cual se evalúa en base a antecedentes o factores de riesgo y se utilizan fragmentos de ADN marcados con una sustancia fluorescente para detectarlos. Aquellas células que porten anomalías serán detectadas por fluorescencia.

b. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR): Esta técnica del análisis genético se realiza para los defectos de los genes. Hay enfermedades numerosas tales como fibrosis, talasemias y distrofia de Swteinerts Miotónica, que pueden ser diagnosticadas con esta técnica.

c. Hibridización genómica comparada (CGH): Se trata de comparar el ADN genómico total de una célula a evaluar, con el contenido de ADN de un control normal. Este método permite la detección de desbalances cromosómicos.

5.1.3 Eugenesia y DGP: Se considera eugenésica toda intervención, individual o colectiva, encaminada a la modificación de las características genéticas de la descendencia, independientemente de la finalidad, terapéutica o social, que persiga. Podemos diferenciar o clasificar la eugenesia como positiva o negativa. La primera incluye todos los intentos destinados a mejorar la dotación cromosómica del individuo, así como el fomento de la llamada paternidad valiosa. La eugenesia negativa opera evitando la transmisión del gen defectuoso, ya sea mediante la eliminación física de sus portadores (aborto eugenésico, homicidio del recién nacido), evitando que sean engendrados (control de la natalidad, esterilización, consejo genético) o mediante el impedimento de uniones procreativas de individuos con alto riesgo genético.

La eugenesia actual es, sobre todo, una eugenesia con fines terapéuticos que es considerada, en general, aceptable en sus objetivos aunque discutible en sus métodos. Sin embargo, incluso en los casos de prácticas eugenésicas privadas,

voluntarias y con finalidad terapéutica se pueden formular objeciones que hagan problemática su aceptación.

La posibilidad que da la fecundación in vitro - tener varios embriones en una especie como la humana, en la que normalmente se desarrolla un embrión en cada embarazo- junto a la genética permite el screening embrional no sólo limitado a los embriones que son eliminados del circuito reproductivo por ser considerados no aptos para transferir, sino que posibilita elegir según criterios específicos de tipo genético.

5.2 Diagnóstico genético prefertilización: Es el estudio realizado al óvulo antes de la fertilización. Se efectúa cuando la idea es estudiar los óvulos, para elegir aquellos que no contengan el problema genético en el caso de una madre portadora se puede extraer una porción de los óvulos inmaduros u ovocitos, conocida como corpúsculo polar, que contiene una copia de la dotación genética tiene la desventaja de no poder valorar aneuploidía paterna, haploidía, poliploidía, o mosaicismo.

CAPÍTULO 7.2

SEMIOLOGÍA DE LA AMENAZA DE ABORTO

1. INTRODUCCIÓN:

La amenaza de aborto es una complicación frecuente del embarazo. Según la definición propuesta por la OMS (Organización Mundial de la salud), un aborto, es la pérdida gestacional que ocurre por debajo de la semana 20 o cuyo producto tenga un peso inferior a los 500g; por lo tanto, la amenaza de aborto se refiere a cualquier evento que produzca riesgo de pérdida en esta etapa de la gestación. Se usa el término "amenaza de aborto", porque la pérdida del producto no es siempre la consecuencia que sigue al sangrado vaginal en el embarazo temprano, aún después de episodios repetidos o de cantidades grandes de sangrado³⁷².

El sangrado vaginal es el problema más común en el primer trimestre de embarazo y que casi siempre conduce a una consulta en general o a la consulta ginecológica. La amenaza de aborto se caracteriza por dolor en hipogastrio, sangrado vaginal, sin dilatación del cuello uterino o expulsión de partes del producto de la concepción³⁷³.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La amenaza de aborto ocurre en aproximadamente una quinta parte de todos los embarazos, estimándose que aproximadamente el 50% tendrá un aborto espontáneo y el otro 50%, continuará su embarazo sin graves problemas³⁷⁴.

3. SEMIOLOGÍA:

³⁷² Bengner JR. Clinical examination has important role. BMJ 2004;329:404.

³⁷³ Sotiriadis A. Threatened miscarriage: Evaluation and Management. BMJ, 2004;329:152-155.

³⁷⁴ Johns J, Jauniaux E. Threatened miscarriage as a predictor of obstetric outcome. Obstet Gynecol 2006; 107:845.

La situación del paciente, la historia clínica y un examen ginecológico se utilizan para hacer un diagnóstico provisional y decidir si existe el riesgo de presentar un aborto espontáneo. El aborto es 2.6 veces probable en el primer embarazo, por lo cual hay que estar pendientes de la aparición de cualquier sintomatología³⁷⁵⁻³⁷⁶.

3.1 Sintomatología: Dentro de los síntomas que pueden aparecer se encuentran:

- **Metrorragia:** Usualmente el sangrado es escaso e intermitente. La paciente lo refiere como tipo manchado, generalmente es de varios días de evolución, el cual puede ser indoloro o estar acompañado por dolor suprapúbico. El sangrado suele ser más profuso cuando se extiende en el segundo trimestre.
- **Dolor pélvico:** Es tipo cólico, similar a las molestias pre-menstruales. El dolor puede aumentar después de las relaciones sexuales.
- **Síntomas generales:** Puede presentar malestar general, náuseas y emesis³⁷⁷.

3.2 Examen físico: La paciente se encuentra generalmente en buenas condiciones, ocasionalmente hay hipersensibilidad a la palpación abdominal. El tamaño uterino es apropiado para la edad gestacional. La actividad cardíaca puede ser detectada por ecografía o Doppler. Al tacto vaginal, el cérvix se encuentra cerrado y de longitud y forma normal. Siempre se debe realizar especuloscopia para descartar que el sangrado sea de otro origen.

A pesar de esto, hasta la fecha, prácticamente no hay información disponible sobre la capacidad discriminativa que tiene la valoración clínica: síntomas y el

³⁷⁵ Monografía Semiología de la amenaza de aborto. Fabián Reynaldo Mantilla. Estudiante Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

³⁷⁶ Mulik V, et al. A retrospective population-based study of primigravid women on the potential effect of threatened miscarriage on obstetric outcome. J Obstet Gynaecol 2004; 24:249.

³⁷⁷ Weiss JL, Malone FD, Vidaver J, et al. Threatened abortion: A risk factor for poor pregnancy outcome, a population-based screening study. Am J Obstet Gynecol 2004; 190:745.

examen ginecológico, en la diferenciación entre embarazos viables y no viables o el aborto involuntario.

4. FACTORES DE RIESGO:

Suelen ser similares que para las pacientes que presentan aborto espontáneo³⁷⁸:

- Aborto espontáneo anterior: Tienen un alto riesgo de presentar una nueva pérdida obstétrica.
- Edad materna avanzada: Es el factor de riesgo más importante para el aborto espontáneo. Un estudio prospectivo de mujeres con amenaza de aborto, reportó que mujeres mayores de 35 años tuvieron un RR de 2.3 para aborto, sin embargo, el intervalo de confianza del 95%, fue amplio (0.76 a 7.10).
- Tabaquismo: Mujeres sanas fumadoras (Más de 10 cigarrillos por día), tienen mayor riesgo de pérdida de embarazo.
- Otros: Alcoholismo, consumo de cocaína, cafeína, defectos anatómicos de la madre, factores endocrinos, enfermedad sistémica materna, inmunosupresión e infecciones.

5. ETIOLOGÍA:

Generalmente ocurre por una separación temprana marginal de la placenta, aunque no siempre la etiología puede ser identificada³⁷⁹. Además, la muerte fetal es otra causa importante de amenaza de aborto y abortos espontáneos.

³⁷⁸ Gracia CR, Sammel MD, Chittams J, et al. Risk factors for spontaneous abortion in early symptomatic first-trimester pregnancies. *Obstet Gynecol* 2005; 106:993.

³⁷⁹ Tulandi T. Spontaneous abortion: Risk factors, etiology, clinical manifestations, and diagnostic evaluation. *UpToDate*, 2007; 375.

Otras causas potenciales son: Infección, los defectos anatómicos de la madre, los factores endocrinos e inmunológicos y una enfermedad sistémica materna.

Se calcula que el 50% de todos los óvulos fertilizados abortan espontáneamente antes del conocimiento del embarazo por parte de la mujer. Además de los embarazos ya conocidos, el promedio de abortos espontáneos es aproximadamente del 10% y se presentan usualmente entre las 7 y 12 semanas de gestación.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Ecografía: Es la herramienta estándar de oro para determinar el diagnóstico en el primer trimestre. Por lo general puede diferenciar entre un embarazo intrauterino (viable o no viable), un embarazo molar, o un aborto inevitable. Un saco gestacional vacío con un diámetro de al menos 15mm en la semanas 7 y de 21mm en la semana 8, tiene una exactitud diagnóstica del 90.8% en la predicción de aborto en mujeres con síntomas.

La observación de un saco gestacional irregular, distónico, puede hacer sospenchar la alta posibilidad de pérdida del embarazo.

La presencia de hematomas retrocoriales o retroplacentarios es uno de los principales hallazgos en las pacientes que consultan por cuadros de amenaza de aborto. El valor pronóstico del hematoma, en ecografía, aun es controversia. Aunque una separación grande se ha asociado con tres veces el aumento de riesgo de aborto (19% versus 71%), en mujeres con sangrado. Sin embargo, en otros estudios, la presencia o el tamaño del hematoma no afecta, la tasa de abortos³⁸⁰.

³⁸⁰ Nagy S, Bush M, Stone J, et al. Clinical significance of subchorionic and retroplacental hematomas detected in the first trimester of pregnancy. Obstet Gynecol 2003;102: 94-100.

El hallazgo de bradicardia fetal y la discrepancia entre la edad gestacional y la longitud céfalo caudal son factores pronósticos adversos³⁸¹⁻³⁸².

6.2 Exámenes Paraclínicos:

6.2.1 BGCH (cuantitativa): Si se evidencia un embarazo intrauterino y el aumento de los niveles de BHCG no aparece de la forma esperada, se puede sospechar una alteración en el patrón de crecimiento del embrión.

6.2.2 Cuadro hemático: Permite la valoración de la pérdida sanguínea real y puede ayudar a descartar procesos infecciosos como la causa de la amenaza de aborto.

6.2.3 Medición de Progesterona: Niveles menores a 25ng/ml, son sospechosos de un embarazo no viable.

6.2.4 CA - 125: En un estudio, mujeres con amenazas de aborto, quienes presentaron aborto espontáneo, tuvieron unas concentraciones más altas de CA125 los siguientes 5 a 7 días. Mientras que aquellas que continuaron el embarazo, tuvieron niveles bajos o en disminución. También, una concentración única de al menos 43.1IU/ml, fue asociada con mayor riesgo de aborto en 200 mujeres quienes tuvieron sangrado en el primer trimestre⁵⁻³⁸³.

6.2.5 PAPP-A: Se ha encontrado niveles más bajos en mujeres con amenaza de aborto, sin embargo, el valor predictivo es sólo de 18.7%⁵.

³⁸¹ Makrydimas G, Sebire NJ, Lolis D, Vlassis N, Nicolaides KH. Fetal loss following ultrasound diagnosis of a live fetus at 6-10 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;22: 368-72.

³⁸² Reljic M. The significance of crown-rump length measurement for predicting adverse pregnancy outcome of threatened abortion. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17: 510-2.

³⁸³ Fiegler P, et al. Clinical value of a single serum CA-125 level in women with symptoms of imminent abortion during the first trimester of pregnancy. *J Reprod Med* 2003;48: 982-8.

7. MANEJO:

El manejo puede ser ambulatorio, rutinariamente se recomienda reposo en cama, el 90% a 96% de los casos responderán sólo con el reposo³⁸⁴. En aproximadamente un tercio de los casos de amenaza de aborto se prescriben medicamentos (Progesterona, antiespasmódicos). Sin embargo, dos terceras partes de las pacientes que toman medicamentos, no tendrán un cambio en el pronóstico³⁸⁵. Se deben evitar las relaciones sexuales, ya sea el coito ó la exposición al semen. Aumentar el consumo de frutas y verduras frescas que aportarán mayor cantidad de vitamina C, vitamina K y fibra, necesarias para mejorar el peristaltismo intestinal y evitar el estreñimiento. Además, se debe explicar a la paciente los casos en que debe consultar nuevamente a la institución; por ejemplo, presencia de sangrado en mayor cantidad, o intensificación del dolor.

8. COMPLICACIONES:

La mayor parte, pero no todos los estudios han encontrado una asociación entre el sangrado de primer trimestre y varios resultados adversos (ej, el aborto, el parto pretérmino, la ruptura prematura de membranas, la restricción de crecimiento). Otras complicaciones incluyen: Anemia, infección³⁸⁶.

³⁸⁴ Tamizian O, Arulkumaran S. Bleeding in early pregnancy. *Current Obstetrics & Gynaecology* (2004) 14, 23-33.

³⁸⁵ Wahabi HA, Abed NF, Elawad M. Progestágeno para el tratamiento de la amenaza de aborto espontáneo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2008. Oxford, Update Software Ltd.

³⁸⁶ Wijesiriwardana A, Bhattacharya S, Shetty A, et al. Obstetric Outcome in Women With Threatened Miscarriage in the First Trimester. *Obstet Gynecol* 2006; 107:557.

CAPÍTULO 7.3

SEMIOLÓGÍA DEL ABORTO NO COMPLICADO

1. INTRODUCCIÓN:

La pérdida espontánea de un embarazo es una de las complicaciones más comunes en obstetricia, afectando a más del 30% de los embarazos. La mayoría de estas pérdidas ocurren de forma temprana y pueden no ser clínicamente aparentes. Sin embargo, hasta un 12–15% pueden ser reconocidas. La mayoría (80%) ocurren antes de la semana 10 a 12 de gestación³⁸⁷.

La Organización mundial de la Salud³⁸⁸ define el aborto como la expulsión de un embrión o feto cuando el peso es de 500g o menos. (Si pesa 500g o más se denomina parto). Esto típicamente ocurre a las 20 a 22 semanas de edad gestacional³⁸⁹. En ausencia de estos dos parámetros (edad gestacional establecida y peso al nacer), se considera aborto si el embrión o feto es extraído o expulsado cuando mide menos de 16cm desde la coronilla hasta la rabadilla, es decir cuando mide 15cm o menos³⁹⁰.

2. EPIDEMIOLOGÍA³⁹¹:

En estados Unidos la tasa de aborto reportada para el 2001 fue de 246/1000 nacidos vivos. Dentro de éstos, 16 por cada 1,000 mujeres presentan edades entre 15 y 44 años y hasta un 52% por debajo de los 25 años. En este mismo

³⁸⁷ Wang X, Chen C, Wang L, et al. Conception, early pregnancy loss, and time to clinical pregnancy: a population-based prospective study. *Fertil Steril* 2003; 79:577.

³⁸⁸ World Health Organization Essential elements of obstetric care at first referral level Geneva:1991.

³⁸⁹ Silver RM. Fetal Death. *Obstet Gynecol* 2007;109:153–67.

³⁹⁰³⁹⁰ Alarcón MA, Rubio C. Manejo del aborto espontáneo. Guías de manejo Ginecoobstetricia. Universidad Industrial de Santander. Hospital Universitario de Santander. División de publicaciones UIS. Bucaramanga 2006.

³⁹¹ Strauss LT, Hendon J, et al. Abortion Surveillance-United States, 2001. National Center for Chronic Diseases prevention and Health Promotion. November 26, 2004/53(SS09);1-32.

estudio se encontró que el más alto porcentaje de abortos se reporta entre mujeres solteras (82%) y de raza blanca (55%).

3. SEMIOLOGÍA³⁹²:

3.1 Sintomatología: La paciente que presenta un aborto, se caracteriza por sangrado vaginal que se presenta durante la primera mitad del embarazo, que puede ir desde un sangrado leve, hasta un sangrado profuso, por lo que la paciente manifiesta sensación de mareo y malestar general. Generalmente este sangrado se acompaña de dolor hipogástrico o dolor lumbar.

El cuadro puede iniciar con la presencia de contracciones leves que sugieren una amenaza de aborto y que termina con la expulsión parcial o total del contenido uterino.

3.2 Examen físico: A la exploración se puede encontrar palidez mucocutánea que dependerá de la cantidad de pérdida sanguínea, puede haber también taquicardia. Al examen genital se puede observar sangrado vaginal con coágulos y la presencia de material tisular que sale por la vagina. Al tacto vaginal se podrá observar un adelgazamiento del cuello y el grado de dilatación cervical dependerá de la evolución del cuadro, según la cual el aborto se puede clasificar en:

3.2.1 Amenaza de Aborto: (Ver capítulo correspondiente).

3.2.2 Aborto inevitable: Se presenta con aumento progresivo del dolor, de las contracciones o del sangrado vaginal, seguido por el comienzo de la dilatación del cérvix. El tejido gestacional puede ser usualmente visto o palpado a través del ostium cervical; el paso de éste tejido típicamente ocurre en poco tiempo. El

³⁹² Farquharson RG, Jauniaux E, Exalto N. Updated and revised nomenclature for description of early pregnancy events. Hum Reprod 2005; 20:3008.

manejo puede ser expectante, médico o quirúrgico con el fin de completar el aborto, debe ser intrahospitalario cuando se requiera la administración de líquidos endovenosos y realización de curetaje.

3.2.3 Aborto Incompleto: Se caracteriza porque el sangrado es profuso, hay mayor dilatación cervical y expulsión de los tejidos fetales, placentarios ó del líquido amniótico. Al examen físico, el ostium cervical está abierto, se puede observar tejido gestacional en el cérvix, y la talla uterina es más pequeña que la esperada para la edad gestacional, pero no está bien contraído. El ultrasonido revela tejidos residuales en el útero. Su manejo también es intrahospitalario para la realización del legrado obstétrico.

3.2.4 Aborto Completo: Es el aborto que cursa con la expulsión completa del feto, placenta y las membranas ovulares, por lo cual la presentación de la hemorragia y el dolor abdominal puede ser menor, el útero es pequeño al examen físico y bien contraído con un cérvix abierto o cerrado y sangrado vaginal escaso. Su manejo puede ser ambulatorio y requiere realización de ecografía preferiblemente transvaginal, para valorar las características del endometrio, aunque no hay acuerdo en el punto de corte apropiado, se considera que un grosor endometrial menor de 15mm en el parámetro más acertado³⁹³.

3.2.5 Aborto Retenido: Corresponde al aborto caracterizado por la retención en la cavidad uterina, de un embrión o feto muerto (incluyendo el embarazo anembrionado) o la detención de la progresión normal del embarazo, por debajo de las 20 semanas de gestación. El diagnóstico definitivo se hace con los siguientes criterios: Ausencia de actividad cardiaca fetal en un embrión con una longitud céfalo-caudal mayor de 5mm. Ausencia de polo fetal cuando el diámetro promedio del saco es mayor de 25mm por vía transabdominal, o 18mm medido vía

³⁹³ Sawyer E, Ofuasias E, Ofili-Yebovi D, et al. The value of measuring endometrial thickness and volume on transvaginal ultrasound scan for the diagnosis of incomplete miscarriage. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29:205.

transvaginal³⁹⁴. Su manejo debe ser hospitalario, se debe realizar ecografía obstétrica y realizar evacuación del producto, si hay necesidad se usará inicialmente prostaglandinas para la maduración cervical con posterior curetaje de la cavidad uterina.

3.2.6 Pérdida recurrente de la gestación: Se define cuando se han presentado dos o más abortos espontáneos y consecutivos. Su manejo debe enfocarse a identificar tratar las causas que lo producen. Ocurre entre el 1% y 2% de las mujeres fértiles.

3.2.7 Aborto séptico: (Ver capítulo correspondiente).

4. FACTORES DE RIESGO³⁹⁵⁻³⁹⁶:

Dentro de los factores de riesgo más comunes podemos mencionar:

4.1 Edad: Las edades extremas, especialmente la edad materna avanzada es el factor de riesgo más importante para que se presente el aborto espontáneo en una mujer normal, con una incidencia de más del 80% en mujeres mayores de 45 años.

4.2 Aborto previo: El antecedente obstétrico de un aborto es también un predictor importante de aborto subsecuente. El riesgo de pérdida en el futuro embarazo es del 20% después de un aborto y puede ser tan alto como del 43% después de tres o más abortos y ocurre sólo en un 5% en pacientes con su primer embarazo o en aquellas cuyo embarazo anterior fue satisfactorio.

³⁹⁴ Filly RA. Ultrasound evaluation during the first trimester. In: Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology, 3rd ed, Callen, PW (Ed). W.B. Saunders Co, Philadelphia 1994. p.63.

³⁹⁵ Maconochie N, Doyle P, Prior S, Simmons R. Risk factors for first trimester miscarriage. Results from a UK-population-based case-control study. BJOG 2007; 114:170.

³⁹⁶ Gracia CR, et al. Risk Factors for Spontaneous Abortion in Early Symptomatic First-Trimester Pregnancies. Obstet Gynecol 2005;106:993–9.

4.3 Paridad: Este factor de riesgo no ha sido muy constante en todos los estudios, pero se menciona que a mayor número de embarazos, mayor probabilidad de presentar un aborto en la siguiente gestación³⁹⁷. Una causa de éste desenlace se relaciona con un periodo intergenésico más corto.

4.4 Conductas sociales: Las pacientes fumadoras pesadas (más de 10 cigarrillos al día), tienen más riesgo de pérdida gestacional (riesgo relativo de 1.2 a 3.4)³⁹⁸. El mecanismo aún no ha sido bien estudiado, pero puede estar relacionado con los efectos vasoconstrictores y antimetabólicos de las sustancias que contiene el cigarrillo, además se sabe que el tabaquismo paterno también aumenta el riesgo de aborto. El consumo de alcohol ha sido también incluido como factor de riesgo para aborto espontáneo, especialmente cuando este es moderado o alto; el consumir 30 onzas de alcohol por mes³⁹⁹, o más de tres tragos por semana aumentan significativamente el riesgo de aborto; así mismo, el uso de cocaína que ha sido asociado con parto pretérmino, es también un factor de riesgo para aborto.

La cafeína⁴⁰⁰ ha sido relacionada con aborto espontáneo en un estudio de casos y controles realizado a mujeres que tuvieron pérdidas entre las semanas 6 y 12 de embarazo, comparadas con aquellas que no consumían cafeína, mostrando el riesgo de aborto es dosis dependiente, con un aumento de pérdidas en aquellas que tomaban más de 100mg de cafeína por día (cuatro a cinco tasas), con un riesgo relativo de 1.3. El mecanismo desencadenante, parece estar relacionado con el metabolismo materno y la función de citocromos hepáticos para la depuración de esta sustancia. Igualmente el consumo de otras sustancias como

³⁹⁷ Osborn JF, Cattaruzza MS, et al. Risk of spontaneous abortion in Italy, 1978-1995, and the effect of maternal age, gravidity, marital status, and education. *Am J Epidemiol* 2000; 151:98.

³⁹⁸ Ness RB, Grisso JA, Hirschinger et al. Cocaine and tobacco use and the risk of spontaneous abortion. *N Engl J Med* 1999; 340:333.

³⁹⁹ Reindollar RH. Contemporary issues for spontaneous abortion. Does recurrent abortion exist?. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2000; 27:541.

⁴⁰⁰ Cnattingius S, Signorello LB, Anneren G, et al. Caffeine intake and the risk of first-trimester spontaneous abortion. *N Engl J Med* 2000; 343:1839.

cocaína, la cual ha sido asociada con parto pretérmino, también se considera factor de riesgo para aborto.

4.5 Uso de AINES (Antiinflamatorios no esteroideos): A diferencia del Acetaminofén, el uso de estos medicamentos, ha sido asociado a aborto, cuando son usados alrededor de la concepción. Se postula que las prostaglandinas interfieren con la implantación normal, lo que conlleva a una falla en el desarrollo del embarazo⁴⁰¹.

4.6 Bajos niveles de folatos: Un estudio mostró que niveles bajos de ácido fólico (menor o igual a 2.19 ng/mL) estaban asociados con mayor riesgo de aborto espontáneo entre las semanas 6 y 12 de gestación, pero sólo cuando el cariotipo fue anormal⁴⁰².

4.7 Vaginosis bacteriana: Recientes estudios que investigan la relación entre vaginosis bacteriana e implantación y pérdida temprana del embarazo han mostrado resultados variables, unos no han encontrado reducción en las pérdidas después del tratamiento, otros no han visto disminución en las tasas en el primer trimestre, pero si en el segundo trimestre. En un estudio controlado, randomizado, el tratamiento de la vaginosis bacteriana con clindamicina oral se asoció a una reducción cinco veces mayor en la incidencia de aborto tardío^{403_404}.

4.8 Peso materno: El índice de masa corporal pre-embarazo menor de 18.5 o mayor de 25, ha sido asociado con un riesgo más alto de infertilidad y de aborto espontáneo.

⁴⁰¹ Li DK, Liu L, Odouli R. Exposure to non-steroidal anti-inflammatory drugs during pregnancy and risk of miscarriage: population based cohort study. BMJ 2003; 327:368.

⁴⁰² George L, et al. Plasma folate levels and risk of spontaneous abortion. JAMA 2002; 288:1867.

⁴⁰³ Hay PE. Bacterial vaginosis and miscarriage. Curr Opin Infect Dis. 17:41-44.2004.

⁴⁰⁴ Matovina M, Husnjak K, Milutin N, et al. Possible role of bacterial and viral infections in miscarriages. Fertil Steril. 2004;81:662-669.

4.9 Diabetes Mellitus: En pacientes con Diabetes Mellitus mal controlada, se encontró niveles de hemoglobina glicosilada 4 desviaciones estándar por encima de la media, con más altas tasas de pérdida fetal espontánea, que aquellas pacientes que mostraban control de sus cifras de glicemia⁴⁰⁵.

5. ETIOLOGÍA:

5.1 Aborto espontáneo o natural:

5.1.1 Factores genéticos: La pérdida fetal espontánea tiene muchas causas, dentro de los cuales la mitad de ellas corresponde a factores genéticos. Entre más temprano ocurra la pérdida, hay mayor probabilidad de que la causa sea genética:

- Un tercio de los productos de la concepción que se pierden antes de las ocho semanas de gestación son embarazos anembrionados (ni embrión, ni saco vitelino son encontrados en el saco gestacional).
- En los dos tercios de los casos en que el embrión es encontrado, aproximadamente el 50% son anormales o dismórficos.

De las anomalías cromosómicas más frecuentemente detectadas están: Trisomías autosómicas (52%), Monosomía X (19%), Poliploidías (22%), otras (7%). La exposición a teratógenos también puede ocasionar anomalías congénitas y pérdida del embarazo.

5.1.2 Factores anatómicos: Las malformaciones de cada uno de los órganos del aparato genital femenino son también causa de aborto, por ejemplo, pólipos, fibromas, cánceres, y endometritis, entre otras.

⁴⁰⁵ Leigh J, et al. Causes of Fetal Wastage. Clinical Obstetrics and Gynecology. Volume 50, Number 1, 10–30. 2007.

La incompetencia cervical es otro de los factores anatómicos incluidos como causa de aborto. Generalmente ocurre sobre las 14 semanas. Se produce dilatación cervical en ausencia de contracciones, entre las causas están: los traumatismos del cuello y el antecedente de conización.

5.1.3 Patología materna y paterna: Algunas enfermedades como Diabetes Mellitus, hipertensión, o enfermedades producidas por infecciones bacterianas o virales son causantes de aborto espontáneo. Como causas conjuntas maternas y paternas, cabe mencionar la edad muy corta de los padres o por el contrario la edad avanzada.

5.1.4 Insuficiencia del cuerpo lúteo: Generalmente ocurren de forma temprana entre las 8 y 12 semanas de gestación. NO ocurre producción adecuada de progesterona que es la encargada de preparar el endometrio para la implantación y del sostenimiento del embarazo en las primeras semanas. Esto puede ser secundario a defectos en la fase lútea; y se encuentran valores de progesterona por debajo de 15ng/ml.

5.1.5 Otros factores: El bajo nivel socioeconómico y las infecciones especialmente aquellas de transmisión sexual como la sífilis, también ha sido causa identificables de aborto⁴⁰⁶.

5.2 Aborto provocado: En algunas partes del mundo no se considera ilegal el aborto provocado, ya que entre ellos es conceptuado como un acto natural, Sin embargo, en los sitios donde no es permitido legalmente, esta práctica se desarrolla clandestinamente y muy a menudo, sin las necesarias garantías de higiene y asepsia, lo cual provoca graves lesiones o la muerte a la embarazada. También dentro de este grupo se incluye el aborto producido por imprudencia. Su

⁴⁰⁶ Jauniaux E, Burton GJ. Pathophysiology of histological changes in early pregnancy loss. Placenta. 2005;26: 114–123.

distintiva es su carácter negativo de omisión voluntaria o imprudencia unido a la aceptación de los resultados abortivos.

Para la práctica del aborto provocado se han usado medicamentos que permiten la maduración cervical tales como el misoprostol, así como maniobras abortivas como aspiración del embarazo, o manipulación la mayoría de las veces por personal no autorizado²⁰.

5.3 Aborto terapéutico: Es el que tiene por objeto evacuar científicamente, por medio de maniobras permitidas, la cavidad uterina, vaciándola de todo su contenido. Este aborto lo verifica un médico especializado y se toman las medidas precisas para salvaguardar la vida de la paciente, seriamente amenazada. Se realiza cuando la vida del feto se considera pérdida (producto muerto) o representa un gravísimo peligro para la madre. En cada país debe estar reglamentada la práctica del aborto terapéutico y debe hacerse sólo en los casos señalados.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Exámenes paraclínicos:

6.1.1 Medición de Gonadotropina coriónica humana: Es útil, especialmente si se hace de forma seriada. Puede mostrar una caída de los niveles consistente con aborto retenido o incompleto. Además sirve para hacer diagnóstico diferencial con otras patologías como embarazo ectópico⁴⁰⁷.

6.2 Ecografía: Es la prueba más útil en la evaluación diagnóstica de mujeres con sospecha de aborto espontáneo. No existe indicación que justifique el uso de monitoreo de niveles de hCG si la presencia de un embarazo intrauterino ya se ha

⁴⁰⁷ Pete N, Lohstroh BS, et al. Secretion and excretion of human chorionic gonadotropin during early pregnancy. *Fertil Steril*. 2005;83:1000–11.

establecido sonográficamente. Se puede llegar a un diagnóstico definitivo de embarazo intrauterino no viable basado en los siguientes criterios:

- Ausencia de actividad cardiaca fetal en un embrión con longitud cefalocaudal de más de 5mm.
- Ausencia de polo fetal cuando el diámetro del saco es de más de 25mm medido por vía transabdominal o mas de 18mm por vía transvaginal.

Estas medidas corresponden a una edad gestacional aproximada de 6 semanas. Exámenes seriados entre 4 y 7 días, son útiles para estimar la viabilidad del embarazo cuando los hallazgos son equivocados o el desarrollo parece ser confuso con los criterios de fecha. Para ello se acude a los 3 criterios básicos preestablecidos para determinar el desarrollo normal de la gestación como lo son:

- Un saco gestacional con una talla de 2-3mm puede ser visualizado a las 4 semanas y 1 o 3 días.
- El saco vitelino puede ser notado inicialmente al principio de la 5ª semana de gestación.
- Un polo embrionario puede detectarse por primera vez a las 5.5 a 6 semanas

Con la realización de la ecografía hay algunas características que nos pueden ayudar a predecir cómo será el desenlace de un embarazo en estadíos tempranos:

- La presencia de saco vitelino y actividad cardiaca temprana son determinantes de buen pronóstico.
- Frecuencias cardiacas por debajo de 100 latidos por minuto a las 5 a 7 semanas se considera baja y se asocia a pérdida.

- Saco vitelino anormal: Grande para la edad gestacional, irregular, flotante en el saco gestacional o calcificado, son características de mal pronóstico, con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 95%.
- Saco gestacional pequeño: Se considera pequeño cuando la diferencia entre la medida del saco y la longitud céfalo-caudal es menor a 5mm.
- Hematoma subcoriónico: Se considera que cuando este comprime el 25% del volumen del saco gestacional se asocia a mayor tasa de pérdidas.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Dentro del espectro de patologías que pueden ocasionar sangrado vaginal en el primer trimestre se encuentran: Embarazo ectópico, patologías de origen cervical, vaginal o uterino. El sangrado generalmente es leve, intermitente o constante y puede ser doloroso o indoloro. La evaluación se hace con el examen físico completo, el cual puede revelar el origen del sangrado (trauma, pólipos, cervicitis, neoplasias). Sin embargo, la ecografía es el Gold Standard para la evaluación del sangrado y/o el dolor pélvico en el embarazo temprano. Esta puede ayudar a diferenciar entre un embarazo intrauterino o extrauterino y también a diagnosticar pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional.

8. TRATAMIENTO:

Existe buena evidencia de ensayos clínicos aleatorizados que muestran que el manejo quirúrgico, médico y expectante del aborto incompleto, inevitable o retenido es efectivos para la evacuación del producto de la concepción para la mayoría de las pacientes. La realización de legrado ha sido más efectivo que el manejo expectante, en algunos estudios; pero, depende del tiempo que haya transcurrido entre el momento del diagnóstico, el grosor del endometrio medido por ecografía y el riesgo de complicaciones infecciosas⁴⁰⁸.

⁴⁰⁸ Neilson JP, Hickey M, Vazquez J. Medical treatment for early fetal death (less than 24 weeks). (Review). Copyright © 2008. The Cochrane Collaboration.

CAPÍTULO 7.4

SEMIOLOGÍA DEL ABORTO SÉPTICO

1. INTRODUCCIÓN:

Aunque en los últimos 20 años, las decisiones médicas y legales han cambiado la práctica y el resultado de la terminación precoz de un embarazo, en muchos países en vías de desarrollo, el aborto provocado continúa siendo una de las primeras causas de mortalidad materna y esta mortalidad es causada en más de un 65% de los casos por la infección. El aborto en condiciones de riesgo es un problema de salud alrededor del mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que más de 20 millones de abortos se realizan cada año bajo condiciones inseguras y que entre 10% y 50% de las mujeres requieren cuidado médico por complicaciones⁴⁰⁹. El aborto séptico es una infección del útero y sus anexos que es resultado de la realización de un aborto provocado o “unsafe” el cual es definido como un procedimiento realizado para la terminación de un embarazo no deseado⁴¹⁰. Se caracteriza por aumento de la temperatura corporal, asociado a la presencia de leucorrea purulenta y dolor abdominal en el hemiabdomen inferior⁴¹¹.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Aproximadamente el 13% de mortalidad materna alrededor del mundo corresponde al aborto provocado, principalmente en países en donde el aborto es ilegal, así: 20-25% de todas las muertes maternas en Asia y 30-35% de las

⁴⁰⁹ World Health Organization, Geneva. Abortion: A Tabulation of Available Data on the Frequency and Mortality of Unsafe abortion. 2nd edition, WHO Division of Family Health, Maternal Health and Safe motherhood Programme 1994.

⁴¹⁰ Ahman E, Seth I. Unsafe abortion. In: Batler P. Global and regional estimates of the incidence of unsafe abortion and associated mortality. WHO, Geneva. 2004:1.

⁴¹¹ Ashma R, Neelam P, et al. Induced septic abortion: A major factor in maternal mortality and morbidity. Journal of Obstetrics & Gynaecology Research. 30(1):3-8, February 2004.

muerter en África y América Latina⁴¹². La Federación Internacional de Planificación Familiar calcula que cada año ocurren 44 millones de abortos de los cuales alrededor de 15 millones son clandestinos⁴¹³. La morbilidad ocurre menos frecuentemente en países desarrollados donde existen buenas prácticas anticonceptivas y el aborto suele ser legal, las estadísticas reflejan 0,4 mujeres por cada 100 000 abortos legales del primer trimestre del embarazo, con 21 % de mortalidad.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: Para realizar el diagnóstico lo primero que debe hacerse es una historia clínica que permita sospechar un embarazo previo inmediato o el antecedente de un aborto intra o extrahospitalario. Los síntomas incluyen fiebre, malestar general, escalofríos, dolor abdominal o pélvico y sangrado genital, asociados al antecedente de que la paciente estaba cursando con un embarazo.

3.2 Examen físico: Al examen físico se puede encontrar fiebre (temperatura mayor de 38°C) en presencia de aborto en cualquiera de sus fases evolutivas y en ausencia de otro foco clínico de infección; además de los otros signos de respuesta inflamatoria sistémica y en casos más complicados hipotensión arterial.

Los signos de respuesta inflamatoria sistémica incluyen⁴¹⁴:

- Temperatura: > 38°C o < 36°C.
- Frecuencia cardiaca: > 100latidos/min.

⁴¹² Mundigo AI, Indriso C, editors. Abortion in the developing world. First Edition. New Delhi: WHO, Vista Publications, 1999.

⁴¹³ Mena C, Gutiérrez JI, Múnera W. Comportamiento del aborto séptico en pacientes que consultaron al Hospital San Vicente de Paul. Universidad de Antioquia 1994-1997. Rev Colomb Obstet Ginecol. 1999 Jul/Sept;50(2).

⁴¹⁴ ACCM/SCCM Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864-74.

- Frecuencia respiratoria: > 20 respiraciones/min o una presión de CO₂ (PaCO₂ < 32 torr).
- Leucocitosis: > 15.000 (para el puerperio) o < 4.000 cels/mm³ o la presencia de > 10% de neutrófilos inmaduros (cayados).

Hay dolor a la palpación de hipogastrio o hemiabdomen inferior. Al examen pélvico se encuentra salida de sangre o de material ovular fétido o purulento, se pueden observar laceraciones vaginales o cervicales, especialmente en los abortos inducidos. El cérvix con frecuencia está abierto y en raros casos se pueden observar cuerpos extraños como sondas o alambres. Al examen bimanual se encuentra útero blando, aumentado de tamaño e hipersensible. Se pueden detectar masas pélvicas que pueden corresponder a hematomas o abscesos. Los parametrios cuando están comprometidos por la infección se palpan indurados y dolorosos.

3.2.1 Según la extensión del compromiso se puede clasificar en⁴¹⁵:

- Estadío I. Limitada al útero:
 - Ia. Endometritis.
 - Ib. Miometritis.
- Estadío II. Compromiso de anexos y/o parametrios:
 - Ila. Salpingitis.
 - Ilb. Absceso tubo-ovárico.
 - Ilc. Celulitis pélvica y tromboflebitis pélvica séptica.
- Estadío III. Compromiso de peritoneo:
 - IIIa. Pelvipерitonitis
 - IIIb. Peritonitis

⁴¹⁵ Das V, et al. Septic Abortion. J Obstet Gynecol India Vol. 56, No.3: May/June 2006 Pg 236-239.

- Estadío IV. Complicado con Shock Séptico.

Es importante tener en cuenta que esta clasificación no implica que la infección siempre se disemine en este orden, porque una paciente puede tener salpingitis o pelviperitonitis, sin haber presentado miometritis. Tampoco es una clasificación que implique grados de severidad de la enfermedad, porque el IIB puede ser más grave que el IIIA. Cualquiera de estos diagnósticos topográficos puede acompañarse de sepsis o choque séptico⁴¹⁶.

4. FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo más importantes para que ocurra una complicación mayor como la muerte después de un aborto son:

- Edad gestacional avanzada.
- Edad materna avanzada.
- Ausencia de asepsia adecuada.
- Consumo de tabaco y alcohol.
- Sobrepeso.
- Enfermedades crónicas.
- Bajo nivel socioeconómico⁴¹⁷.
- Dificultades técnicas en la evacuación uterina
- Presencia no sospechada de patógenos de transmisión sexual o de gérmenes de la flora normal de la vagina, endocérnix, genitales externos y región perineal
- Estado civil: Un estudio realizado en la India demostró mayor asociación con mujeres casadas entre 21 y 30 años de edad.

⁴¹⁶ Finkielman JD, De Feo FD, Heller PG, Afessa B. The clinical course of patients with septic abortion admitted to an intensive care unit. *Intensive Care Med* 2004; 30:1097.

⁴¹⁷ Comparative Quantification of Mortality and Burden of Disease Attributable to Selected Risk Factors. *Annals of Epidemiology* 2006,16(8):587-92.

5. ETIOLOGÍA:

La infección posterior al aborto es un proceso ascendente y sus principales causas son:

- Presencia de cervicovaginitis.
- Retención de restos del producto de la concepción, que se sobreinfectan.
- Mala técnica aséptica, produciendo infección al practicar la instrumentación
- Utilización de elementos contaminados o sustancias tóxicas para interrumpir la gestación.
- Trauma durante el procedimiento operatorio, con perforación del útero y/o de otras estructuras.

La infección es generalmente polimicrobiana, predominan las bacterias anaerobias, como *Peptococos*, *Peptoestreptococos*, *Bacteriodes sp* y *Clostridium sp*, el cual puede causar shock endotóxico; también se encuentran cocos gram positivos como estafilococos y estreptococos y bacilos gram negativos como *E. coli*, *Proteus s.p* y *Klebsiella sp*. Estos microorganismos pueden provenir tanto de la flora vaginal de la paciente como de contaminación durante el procedimiento realizado para producir el aborto.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Exámenes paraclínicos:

6.1.1 Cuadro hemático: Se puede identificar leucocitosis (Mayor de 15000) y desviación a la izquierda (Aumento en más del 10% de del recuento normal de neutrófilos, o la presencia de cayados).

6.1.2 Velocidad de sedimentación globular: Se puede encontrar una elevación, aunque por ser un reactante de fase aguda puede encontrarse elevada en otras

situaciones inflamatorias. En pacientes jóvenes puede ser normal hasta valores de 10.

6.1.3 BHCG: Fracción B de la gonadotropina coriónica humana: Sirve básicamente para confirmar diagnóstico de embarazo y para comparar con resultados previos, con el objetivo de hacer seguimiento.

6.1.4 Hemocultivos: Son positivos en un alto porcentaje de casos y sirve para guiar terapia antibiótico específica.

6.1.5 Otros: Si se sospecha complicaciones se debe completar el estudio con una glicemia central, pruebas de función hepática y renal, gases arteriales y cultivos de las secreciones.

6.2 Imágenes diagnósticas:

6.2.1 Rayos X: Ayudan a descartar la presencia de cuerpos extraños. En casos de perforación uterina, se puede observar la presencia de aire subdiafragmático.

6.2.2 Ecografía pélvica: Puede identificar la presencia de restos en la cavidad uterina o complicaciones tales como la presencia de abscesos pélvicos, masas anexiales y líquido libre en cavidad.

El diagnóstico diferencial se hace con otros procesos infecciosos de la cavidad abdominal:

- Apendicitis aguda.
- Embarazo ectópico.
- Trauma y embarazo.
- Infección urinaria y embarazo.

- Vaginitis y vulvovaginitis.

7. TRATAMIENTO:

En primer lugar, después de tener un diagnóstico sindromático. El tratamiento depende del estado de respuesta inflamatoria y la disfunción orgánica que presente la paciente. En primer lugar se debe hacer una reanimación hemodinámica de la paciente. Se deben considerar las pautas de manejo de sepsis que incluyen: administración de líquidos cristaloides, vigilancia hemodinámica: PVC (Presión venosa central), de la diuresis, de gases arteriales y venosos. En segundo lugar el tratamiento depende del diagnóstico topográfico. Siempre incluye la utilización de esquemas antibióticos que cubran un amplio espectro. Cuando hay retención de restos ovulares, se debe realizar un legrado uterino en las primeras 8 horas de ingreso de la paciente, pero una hora después de la primera dosis de antibiótico, para evitar una bacteremia masiva. Las complicaciones se deben manejar también específicamente, iniciando con antibiótico endovenosos, cuando sea necesario la paciente debe ser llevada a cirugía⁴¹⁸.

⁴¹⁸ Rodríguez F, Perez M, Briozzo L: Guía clínica para el diagnóstico y manejo de la sepsis obstétrica. Iniciativas médicas contra el aborto provocado en condiciones de riesgo. Arch. Ginecol. Obstet. 2003; 41:54-57.

CAPÍTULO 7.5

LA SEMIOLOGÍA DEL EMBARAZO ANEMBRIONADO

1. INTRODUCCIÓN:

Se denomina gestación anembrionada a aquella en la cual no es posible reconocer estructuras embrionarias dentro de la bolsa corial. También denominado huevo caduco. Fue descrita inicialmente por Robinson, 1975⁴¹⁹. Representa el 49%–90% de todas las causas de aborto espontáneo. La sospecha diagnóstica se realiza por ecografía por mediante la verificación de ausencia de latido cardíaco o de embrión y se recomienda para confirmar el diagnóstico repetir la exploración transcurridas 48 a 72 horas.

El embarazo anembrionado (EA), ocurre como consecuencia del desarrollo detenido del crecimiento de las células en el disco embrionario que darán lugar al embrión, con reabsorción completa de este. A pesar de esto, las capas celulares coriales crecen durante un tiempo indeterminado y producen hormonas, por ello incluso en ausencia de embrión, la prueba de embarazo seguirá siendo positiva. Actualmente, la gestación anembrionada se incluye dentro del aborto retenido⁴²⁰.

2. SEMIOLOGÍA:

2.1 Sintomatología: Generalmente la paciente refiere síntomas similares a aquella que cursa con embarazo intrauterino normal. Siempre se debe interrogar lo siguiente⁴²¹.

⁴¹⁹ Farquharson RG, Jauniaux E, Exalto N. Updated and revised nomenclature for description of early pregnancy events. Human Reproduction Vol.20, No.11 pp. 3008–3011, 2005.

⁴²⁰ Goldstein SR. Early Pregnancy: Normal and Abnormal. Seminars in Reproductive Medicine. Ultrasound Scanning in Reproductive Medicine and Infertility. 26(3):277-283, May 2008.

⁴²¹ Monografía La Semiología del embarazo anembrionado. Rafael Darío Valencia A. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

2.1.1 Amenorrea: Falta de menstruación durante 10 días o más en una mujer sana con ciclos regulares en edad fértil indica posible embarazo, existe la posibilidad de pequeñas pérdidas hemáticas, las cuales se pueden interpretar como hemorragia fisiológica de la implantación. En casos de EA, el sangrado vaginal en el primer trimestre puede ocurrir en cerca del 25% de las gestantes.

2.1.2 Náuseas con o sin vómito: Son muy frecuentes, de predominio matutino e intensidad variable.

2.1.3 Otros síntomas: Aumento de peso, cambios en el estado de ánimo, fatigabilidad, alteraciones olfatorias.

2.1.4 Sangrado: En el momento en el cual la gestación deja de ser viable, la placenta deja de producir hormonas, su vascularización disminuye, existe necrosis tisular, irritabilidad uterina y posterior expulsión del contenido, la desaparición del embrión siempre precede a la pérdida de sangre que puede presentarse hasta por dos semanas y el contenido uterino se mantiene después de la desaparición del embrión o del EA durante 4-6 semanas.

2.2 Examen físico:

Pueden aparecer cambios comunes con los de un embarazo viable, entre esos:

- Cambios mamarios: aumento de la tensión mamaria, pezones prominentes y tubérculos de Montgomery.
- Cambios uterinos modificaciones en el tamaño, forma y consistencia.

El examen físico incluye la especuloscopia, para observar la presencia de sangre y visualizar las características del cérvix y la presencia de tejido embrionario. Al tacto vaginal se debe evaluar el tamaño uterino y se deben palpar anexos para identificar masas. Por último se realiza la auscultación de fetocardia con Doppler después de la semana 10-12 de gestación, la que evidentemente estará ausente.

3. FACTORES DE RIESGO:

Es importante como en toda patología tener en cuenta, cual es la población vulnerable para hacer una detección temprana de la entidad. Dentro de los factores asociados a EA, se encuentran:

- Edad mayor de 30 años: La edad de los padres puede contribuir con este factor, aunque el diagnóstico ocurre en todas las edades.
- Tabaquismo.
- Tipo de sangre A positivo.
- Embarazos por fertilización in Vitro: Aunque la epidemiología no está muy clara y en cada población se encuentra una amplia variabilidad, se describe como una población de riesgo importante desde la última parte del siglo pasado. Con tasas de EA que oscilan en la literatura entre el 19% y el 35%.
- Cambios emocionales.
- Factores de riesgo propios de pacientes con hemorragias en el primer trimestre⁴²².
- Embarazo gemelar⁴²³.

4. CAUSAS:

La verdadera causa es aún desconocida, sin embargo, un huevo anembrionado, generalmente resulta de problemas cromosómicos y es responsable del 50% de las pérdidas del primer trimestre. El organismo materno, reconoce cromosomas anormales en el feto y naturalmente trata de no continuar el embarazo debido a

⁴²² Tamizian O, Arulkumaran S. Bleeding in early pregnancy. *Current obstetrics and Gynecology*. (2004) 14, 23-33.

⁴²³ Dashe JS, Wapner RJ, Zador IE, Evans MI. Fetal demise and anembryonic gestation in multiple pregnancy, according to pregnancy number and chorionicity. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 187(6, part 2) Supplement:S199, December 2002.

que el feto no desarrollará dentro de la normalidad. Esto puede ser causado por división celular anormal o pobre calidad del espermatozoide o del óvulo.

Otras causas que se cree se relacionada con EA incluyen; Infección (Chlamidia, Citomegalovirus, Herpes Genital, sífilis, toxoplasmosis y rubéola), anatomía uterina anormal (útero unicorne, útero septado), niveles hormonales anormales (Baja progesterona), enfermedades sistémicas (enfermedad tiroidea no tratada, diabetes), desórdenes inmunes y abuso de sustancias.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Exámenes paraclínicos⁴²⁴:

5.1.1 Detección de gonadotrofina coriónica humana (hCG): Dentro de los exámenes complementarios se puede utilizar como método de elección, en muestras de suero y orina para la confirmación bioquímica del embarazo.

- Un resultado de una prueba de embarazo es considerada “negativa” si la concentración de hCG es menor o igual a 5mUI/mL. Un resultado negativo puede utilizarse para descartar un embarazo con una certeza igual o mayor a 99.9%.
- Una prueba de embarazo es considerada “positiva” si la concentración de hCG es mayor o igual a 25mUI/ml. Dado que los niveles exceden tempranamente en la gestación, niveles más bajos raramente están asociados con un embarazo viable. Falsos positivos son raros, excepto que un resultado positivo puede encontrarse luego de un aborto espontáneo.

⁴²⁴ Chetty M, Elson J. Biochemistry in the Diagnosis and Management of Abnormal Early Pregnancy. Clinical Obstetrics & Gynecology. 50(1):55-66, March 2007.

- Un resultado de test de embarazo puede considerarse “borderline” si la concentración de hCG está en el rango de 5-25mU/ml. La mayoría de las pacientes que se encuentran en borderline a días de implantación sufren luego abortos espontáneos tempranos o portan embarazos ectópicos.

5.1.2 Anticuerpos (Ac) monoclonales: El uso de Ac monoclonales específicos dirigidos contra la sub-unidad beta de la gonadotrofina coriónica (hCG-beta) es un prerrequisito para las pruebas de embarazo con un alto nivel de sensibilidad. Su uso de Ac monoclonales reduce la probabilidad de resultados falsos positivos y presenta la ventaja adicional de la reproductividad de los datos en comparación a lo observado cuando se usan Ac policlonales. La sensibilidad y especificidad comprobadas de los métodos basados en la inmunorreactividad de hCG: Radioinmunoanálisis (RIA) y enzimoimmunoensayos (EIA) han permitido que la medición de esta hormona glicoprotéica se convierta en una poderosa ayuda diagnóstica aplicable para el monitoreo de algunos desórdenes clínicos del embarazo. Basados en estudios publicados y protocolos en uso, se recomiendan los siguientes puntos de corte:

5.1.3 Medición de otras hormonas: Progesterona, inhibinas y activinas, también pueden predecir el curso anormal de embarazos tempranos⁴²⁵. (Ver capítulo La semiología del aborto espontáneo).

5.2 Ecografía: Mediante la realización de ecografía con equipos de alta resolución, se puede hacer diagnóstico temprano. Se debe evaluar cuidadosamente en el saco gestacional por ecografía transvaginal o transabdominal sus características para poder catalogarlo como anormal (gran tamaño del saco gestacional sin un embrión, forma distorsionada del mismo, contorno irregular, delgado o con poca reacción coriódécidual, ausencia de doble

⁴²⁵ Muttakrishna S, et al. Inhibin, activin, follistatin, activin receptors and b-glycan gene expression in the villous tissue of miscarriage patients. *Mol Hum Reprod.* 2004;10: 793–798.

saco decidual, o posición anormal); cualquier de los criterios mayores o tres de los menores se considera diagnóstico. (Ver tabla 13).

El diagnóstico de EA se puede realizar básicamente con hallazgos al ultrasonido de un saco gestacional con diámetro medio mayor a 25mm por vía transabdominal o 18mm por vía transvaginal, sin evidencia de embrión y en las gestaciones muy tempranas se debe repetir la ecografía para confirmar el diagnóstico.

Ecográficamente el EA tiene las siguientes características⁴²⁶:

- Saco gestacional más pequeño de lo esperado⁴²⁷.
- Polo embriónico ausente.
- Saco gestacional que generalmente no se corresponde con las semanas de amenorrea.
- El diagnóstico temprano de un huevo anembrionado es importante porque previene el desarrollo de una enfermedad trofoblástica, producto de la degeneración del mismo.

A pesar de que el embrión no se forma, el diámetro medio del saco (DMS) aumenta, aunque a una velocidad 0.7mm/día, la cual es menor que la de un embarazo normal (1.13mm/día); con base en esto, se puede diagnosticar con seguridad saco gestacional anormal cuando el crecimiento es menos de 0.6mm/día. Para el seguimiento, la repetición del examen ecográfico deberá enfocarse en la identificación del saco vitelino y la actividad cardíaca, la actividad cardíaca se evidencia cuando el DMS es de 16mm aproximadamente, debido a que el diámetro aumenta aproximadamente 1mm/día, se debe hacer el cálculo para el próximo control para hallar la actividad cardíaca.

⁴²⁶ Elson J, Salim R, Tailor A, et al. Prediction of early pregnancy viability in the absence of an ultrasonically detectable embryo. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;21:57–61.

⁴²⁷ Deter RL, Li J, Lee W, Liu S, et al. Quantitative assessment of gestational sac shape: the gestational sac shape score. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology.* 29(5):574-582, May 2007.

CRITERIOS MAYORES
Ausencia de saco vitelino cuando: • Diámetro medio del saco ≥ 20 mm en ECO transabdominal • Diámetro medio del saco $\geq 8-13$ mm en ECO transvaginal Ausencia de embrión cuando: • Diámetro medio del saco ≥ 25 mm en ECO transabdominal • Diámetro medio del saco ≥ 18 mm en ECO transvaginal Forma del saco gestacional irregular Crecimiento < 1 mm diámetro medio del saco / día
CRITERIOS MENORES
Contorno irregular del saco Reacción decidual < 2 mm Débil amplitud ecográfica de la decidua Posición baja en el útero

Tabla 13. Criterios de embarazo anembrionado.

La apariencia trofoblástica o reacción coriodecidual anormal y reacción coriodecidual delgada (< 2 mm), débilmente ecogénica o irregular y ausencia del saco de la doble decidua cuando el DMS excede los 10 mm, esto con frecuencia está asociado con un embarazo que fracasa, por eco transvaginal dichas anomalías se pueden detectar desde la primera semana⁴²⁸.

6. TRATAMIENTO.

El manejo requiere la evacuación completa de los productos placentarios, será espontáneo o requerirá curetaje, dependiendo del grado de dilatación cervical y de

⁴²⁸ Nyberg DA, Filly RA. Predicting pregnancy failure in 'empty' gestational sacs. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. 21(1):9-12, January 2003.

la evolución del sangrado. A veces, es necesario el uso de sustancias como Misoprostol para permitir la maduración y dilatación cervical⁴²⁹⁻⁴³⁰.

⁴²⁹ Zhang J, et al. A Comparison of Medical Management with Misoprostol and Surgical Management for Early Pregnancy Failure. *New England Journal of Medicine*. 353(8):761-769, August 25, 2005.

⁴³⁰ Elson J, Salim R, et al. Prediction of pregnancy outcome in women with an empty gestational sac on ultrasound scan. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 18 Supplement 1:2, 2001.

CAPÍTULO 7.6

SEMIOLÓGÍA DE LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

1. INTRODUCCIÓN:

Con el nombre de enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), se designa a un grupo de patologías poco habituales, que pueden ser de origen benigno o maligno y que se derivan de una proliferación anormal del trofoblasto (hiperplasia), secundaria a una alteración genotípica⁴³¹. Todas las formas están caracterizadas por un marcador tumoral, la subunidad B de la hCG. La patogénesis es única porque el tumor materno crece del tejido gestacional más que del tejido materno.

La primera descripción de mola hidatiforme fue realizada por el médico español Cristóbal de Vega en el año 1564. Posteriormente en 1839, Cruveilhier describe la mola parcial y Saenger en 1889 hace la primera clasificación, reconociendo tres tipos de neoplasias: sarcoma decidual o deciduocelular sin participación visible de los elementos coriales, sarcoma deciduocelular con participación de elementos coriales y formas intersticiales destructivas, cada una de ellas con sus correspondientes subclasificaciones. Hacia 1895, Marchand las establece como un grupo de enfermedades trofoblásticas: Mola vesicular o hidatidiforme, mola destruens y corioepitelioma. Hertig y colaboradores en 1956, las describe como una enfermedad evolutiva comenzando por la mola parcial, pasando a mola completa y a mola invasiva y terminando en coriocarcinoma.

Es ya hacia 1979, cuando la Sociedad Internacional para el estudio de las Neoplasias Trofoblásticas, propuso la clasificación en estadios clínicos, aceptada por la OMS (Organización Mundial de la Salud) y la FIGO (Federación

⁴³¹ Mazur MT, et al. Gestational trophoblastic disease and related lesions. En: Kurman RJ editor. Blaunstein's pathology of the female genital tract. 4th ed. New York: Springer-Verlag. 1994, p. 1049-93.

Internacional de Ginecología y Obstetricia) diferenciando: La Mola o embarazo molar, con bajo o alto riesgo, la Enfermedad trofoblástica Persistente (ETP), con los estadios I-IV dependiendo de la extensión de la lesión y de que sea: con o sin metástasis y de alto o bajo riesgo. Esta clasificación ha sufrido modificaciones, siendo la más reciente la del 2002 adoptada por el Comité Americano de Cáncer (American Joint Committee on Cancer (AJCC)) que resume las propuestas por la FIGO y la OMS, y que está actualmente vigente⁴³².

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La frecuencia de la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) es variable de acuerdo a las áreas geográficas, siendo mayor en los países orientales, Indonesia informa 1/85, mientras que en los Estados Unidos está alrededor de 1/2000 embarazos.

3. SEMIOLOGÍA⁴³³:

3.1. Sintomatología: Hay que realizar un interrogatorio e historia clínica completa, con el fin de hacer un enfoque acertado del diagnóstico.

Pacientes que presentan metrorragia persistente posterior a la resolución de cualquier evento obstétrico (embarazo intrauterino, embarazo ectópico o aborto) obliga a considerar y habitualmente a descartar, la posible presencia de una ETG. Siempre hay que establecer el tipo y momento del embarazo precedente y la presencia de síntomas sospechosos de metástasis.

Durante el primer trimestre se puede presentar:

- Sangrado transvaginal: Hasta en un 97% de los casos.

⁴³² Ngan H. (2002) The FIGO staging for gestational trophoblastic neoplasia 2000, FIGO Committee Report, Int. J. Gynecol. Obstet. 77:285 – 287.

⁴³³ ACOG Practice Bulletin #53: Diagnosis and Treatment of Gestational Trophoblastic Disease. Obstet Gynecol 2004; 103:1365.

- Hiperemesis gravídica (14% a 30%): Debido al efecto de la gonadotropina coriónica humana.
- Síntomas premonitorios: Incluyen cefalea, epigastralgia, fosfenos y tinitus; debido a la alta relación con el desarrollo de preeclampsia, que aparece de forma precoz en el embarazo (12% a 27%), antes de la semana 20 de gestación.
- Síntomas relacionados con hipertiroidismo: El cual ocurre en el 2% al 7% de las pacientes debido al efecto similar a la tirotropina de la B-HCG.

Durante la evaluación también hay elementos que permiten estimar una mala respuesta al tratamiento, una mayor agresividad de la enfermedad, así como la sospecha o el hallazgo de metástasis en localizaciones específicas.

3.2 Examen físico: El examen físico debe ser completo, haciendo énfasis en el examen ginecológico. Se puede encontrar un útero aumentado de tamaño, mayor que el esperado para la edad gestacional en los casos de mola completa, causado tanto por el volumen del tejido coriónico, como por la existencia de coágulos retenidos dentro de la cavidad; por el contrario, en los casos de mola parcial, el tamaño uterino es menor o igual que la amenorrea y en estos casos los síntomas no son tan floridos como en la mola completa. La tercera parte de las pacientes con MH se asocian a masa anexial, a veces superior a 6cm de diámetro que corresponden a los quistes tecaluteínicos, generalmente bilaterales y multiloculares que se atribuyen a altos niveles de hCG (superiores a 100.000mUI/ml), los cuales suelen desaparecer espontáneamente tras la evacuación de la mola a los 2-3 meses, pudiendo requerir tratamiento si se asocian con hemorragia y/o dolor agudo por ruptura o torsión.

4. FACTORES DE RIESGO:

Se han considerado múltiples factores de riesgo, tales como: nutricionales, ambientales, la raza, la edad materna y presencia de ETG previa. Factores

reproductivos, el uso de anticonceptivos orales⁴³⁴, el tabaquismo y la edad paterna también han sido mencionados. La FIGO describió un sistema de puntuación para los factores de riesgo, más importantes el cual será mencionado a continuación (Ver Tabla14)⁴³²⁻⁴³⁵. Puntajes entre 0 y 6 corresponden a bajo riesgo y > de 7 a alto riesgo.

PARÁMETRO	PUNTAJE FIGO			
	0	1	2	4
Edad	< 40	> o = 40	-	-
Embarazo anterior	Mola	Aborto	Embarazo de término	-
Intervalo embarazo índice (meses)	<4	> o = 4 pero <7	> o = 7 pero < 13	> o = 13
hCG pre-tratamiento (mU/ml)	<1000	1000 - <10000	10000-<100000	> o = 100000
Tamaño tumoral mayor incluyendo útero	<3	3 a <5 cm	> o = 5 cm	-
Sitios de metástasis	Pulmón	Bazo, riñón	Gastrointestinal	Hígado, cerebro
Nº de metástasis identificadas	-	1 a 4	5 a 8	> 8
Quimioterapia fallida previa	-	-	1 medicamento	2 o más medicamentos

Tabla 14. Sistema de puntuación de riesgo.

5. CLASIFICACIÓN:

Como ya se mencionó la última actualización corresponde a la aceptada por la FIGO en el 2000² y que clasifica ésta entidad desde el punto de vista histológico en: 1) Mola Hidatidiforme; 2) Mola Invasora; 3) Coriocarcinoma y 4) Tumor de Sitio Placentario⁴³⁶. Incluye también al tumor trofoblástico epiteloide y el Nódulo o Placa del sitio placentario.

⁴³⁴ Costa HL, Doyle P. Influence of oral contraceptives in the development of post-molar trophoblastic neoplasia-A systematic review. Gynecol Oncol 2006; 100:579.

⁴³⁵ Kohorn EI: Negotiating a staging and risk factor scoring system for gestational trophoblastic neoplasia. A progress report. J Reprod Med 2002; 47(6): 445-50

⁴³⁶ Burger RA, Creasman WT: Gestational trophoblastic neoplasia. En: DiSaia PJ, Creasman WT (eds). Clinical Gynecologic Oncology. Louis: Mosby, Inc St 2002; 185-210.

5.1 Mola hidatidiforme (MH): Se caracteriza por una hiperplasia del trofoblasto y por el edema de las vellosidades coriónicas, con un diámetro que oscila entre 0,1 y 3cm, adquiriendo la morfología de bandas y cúmulos de vesículas, que confieren el típico aspecto de «racimos de uvas». Hay dos variedades de MH:

5.1.1 Mola completa o clásica: En la que falta el feto y donde todas las vellosidades presentan degeneración hidrópica y son avasculares (aunque en algunos casos puede observarse algún vaso degenerado).

5.1.2 Mola parcial o incompleta⁴³⁷: Presenta al mismo tiempo características de una placenta de desarrollo normal y de una mola completa, con presencia de vellosidades normales y quísticas; la hiperplasia trofoblástica es sólo focal y por lo general afecta a la capa sincitiotrofoblástica, asociándose a la presencia de inclusiones trofoblásticas en el estroma. Gracias a los estudios sobre las MH se ha podido comprobar, que las molas completas son de origen diploide: 46XX (85%) y las parciales, son generalmente triploides: 69XXY.

5.2 Mola Invasora (MI): También llamada Neoplasia trofoblástica gestacional Invasiva/Persistente. La MI constituye un 10 a 17% del total de las molas. Hasta un 20% de las molas completas podrá convertirse en una MI, el 15% de estas tienen enfermedad limitada al útero, mientras que el 4% tienen evidencia de enfermedad metastásica diseminada al momento del diagnóstico. En contraste, sólo el 2% al 4% de las molas parciales desarrollarán MI, la cual es generalmente no metastásica⁴³⁸.

⁴³⁷ Cheung AN, et al. Metastatic trophoblastic disease after an initial diagnosis of partial hydatidiform mole: genotyping and chromosome in situ hybridization analysis. *Cancer* 2004; 100:1411.

⁴³⁸ Kudelka A, et al. Gestational trophoblastic tumors. In: Padzur R, Lawrence L, Hoskins WJ y cols (eds). *Cancer Management: a Multidisciplinary Approach*. New York: PRR Melville 2002; 461-470.

5.3 Coriocarcinoma: El coriocarcinoma se presenta en el 50% de los casos posterior a la evacuación de un embarazo molar, 25% después de un aborto, 22% después de un embarazo normal y en el 3% de las pacientes que han presentado un embarazo ectópico. Su incidencia se estima en 1/50.000 partos y corresponde a un tumor de comportamiento francamente maligno⁴³⁹. Un tercio de los casos presentan metástasis al momento del diagnóstico, siendo la mayoría producida por diseminación hematógena, reportándose en pulmón (80%), vagina (30%), hígado (10%), cerebro (10%) y en intestino, riñones y bazo (5% cada uno). A pesar de su carácter claramente maligno, con el tratamiento adecuado presenta tasas de curación del 90 al 95%.

5.4 Tumor del sitio placentario (TSP): Se origina en un 95% después de embarazos de término y en el 5% de los casos posterior a un aborto o embarazo molar. Aproximadamente se reportan unos 100 casos mundialmente y su conducta biológica podría describirse como intermedia. Su producción de hCG es marginal y el marcador más confiable lo constituye el lactógeno placentario (LP). Evidencia reciente sugiere que al momento del diagnóstico se encontraría enfermedad metastásica en más del 30% de los casos, habitualmente en pulmón, pelvis y ganglios linfáticos. También pueden comprometer el Sistema Nervioso Central, riñón e hígado, pero de forma excepcional. Las recurrencias también se presentarían en más de 30% de los casos⁴⁴⁰⁻⁴⁴¹⁻⁴⁴².

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Cuantificación de B-HCG: La ETG representa un espectro único de patologías interrelacionadas con el denominador común de una hipersecreción

⁴³⁹ Hancock BW, et al. Current management of molar pregnancy. J Reprod Med 2002; 47(5): 347-54

⁴⁴⁰ Zhao J, Xiang Y, Wan XR, et al. Clinical and pathologic characteristics and prognosis of placental site trophoblastic tumor. J Reprod Med 2006; 51:939.

⁴⁴¹ Baergen RN, et al. Placental site trophoblastic tumor: A study of 55 cases and review of the literature emphasizing factors of prognostic significance. Gynecol Oncol 2006; 100:511

⁴⁴² Hassadia A, Gillespie A, Tidy J, et al. Placental site trophoblastic tumour: clinical features and management. Gynecol Oncol 2005; 99:603.

hCG, que constituye un marcador tumoral sensible que se correlaciona bien con la progresión y persistencia de la enfermedad, excepto en el caso del TSP, donde lo que predomina es la producción de LP. La subunidad Beta de la Gonadotropina Coriónica, es de utilidad no solamente en el diagnóstico, sino en el seguimiento⁴⁴³, evaluación de la respuesta al tratamiento y en el monitoreo de las recurrencias. La cantidad de producción se correlaciona con la invasión local y con las metástasis a distancia, con concentraciones generalmente mayores a 100000 mU/ml⁴⁴⁴⁻⁴⁴⁵.

6.2 Ecografía pélvica transvaginal: Es un método simple, seguro, confiable y económico para confirmar la presencia de ETG intrauterina⁴³⁷. Es más sensible especialmente para el diagnóstico del embarazo molar completo durante el segundo trimestre. La característica ecográfica es la presencia de múltiples ecos, que se generan en la interfase entre las vellosidades de la mola y el tejido circundante, en ausencia del saco gestacional normal o de feto. En el primer trimestre, suele verse una imagen ecogénica que ocupa la cavidad uterina, sin el aspecto vesicular característico. Diferenciándose el miometrio, como un tejido de menor ecogenicidad, el cual frecuentemente se confunde con un aborto incompleto y en algunos casos con un mioma con degeneración quística. En el segundo trimestre, el aspecto típico es el de una imagen ecogénica que ocupa la cavidad con imágenes anecóicas dispersas, en relación con los espacios quísticos (aspecto vesicular). Cuando la enfermedad intrauterina no es evidenciada en la ecografía y se encuentran títulos de hCG elevados, el diagnóstico de enfermedad metastásica es altamente probable. Siempre debe correlacionarse los hallazgos ecográficos con los niveles de B-hCG.

⁴⁴³ Feltmate CM, Batorfi J, Fulop V, et al: Human chorionic gonadotropin follow-up in patients with molar pregnancy: a time for reevaluation. *Obstet Gynecol* 2003 Apr; 101(4): 732-6

⁴⁴⁴ Cole LA, et al. Gestational trophoblastic diseases: 3. Human chorionic gonadotropin-free beta-subunit, a reliable marker of placental site trophoblastic tumors. *Gynecol Oncol* 2006; 102:160.

⁴⁴⁵ Cole LA, Butler SA, Khanlian SA, Giddings A, Muller CY, et al. Gestational trophoblastic diseases: 2. Hyperglycosylated hCG as a reliable marker of active neoplasia. *Gynecol Oncol* 2006; 102:151

La ecografía al mismo tiempo permite monitorizar la remisión de la enfermedad intrauterina y descartar la persistencia o recurrencia de enfermedad local antes de que ocurra el re-ascenso de los títulos de hCG. En la mola invasora, las vesículas pueden no estar presentes o ser demasiado pequeñas por lo que frecuentemente es difícil su visualización. En los casos de ETP, se visualiza aumento de la ecogenicidad miometrial de manera focal.

La sospecha de quistes tecaluteínicos⁴³⁴, que aparecen secundarios a hiperestimulación ovárica deben ser confirmados por ecografía, éstos se presentan como imágenes quísticas (anecóicas) multitabicadas y usualmente bilaterales.

6.3 Rayos X de tórax: Para el diagnóstico de metástasis pulmonares, además es el método usado para contar el número de metástasis para el sistema de puntuación de factores de riesgo.

6.4 Tomografía axial computarizada (TAC)⁴⁴⁶ y Resonancia nuclear magnética (RNM): La tomografía de pulmón puede ser usada para el diagnóstico de metástasis, no influencia el puntaje de los factores de riesgo, sin embargo, sigue siendo un método ideal. Las metástasis cerebrales pueden ser diagnosticadas por RMN o por TAC.

En la mayoría de los casos con los métodos anteriormente mencionados, es suficiente para establecer el diagnóstico. De hecho, en las experiencias más grandes publicadas en la literatura, el estudio de estadificación ha consistido en la anamnesis, el examen físico, una radiografía de tórax y una ecografía pélvica. Las pruebas de función renal y hepáticas deben ser solicitadas antes de realizar el tratamiento.

⁴⁴⁶ Gamer EI, et al. Significance of chest computed tomography findings in the evaluation and treatment of persistent gestational trophoblastic neoplasia. J Reprod Med 2004; 49:411

7. EXTENSIÓN DE LA ETG:

La FIGO ha determinado unos estadíos para clasificar la extensión de la enfermedad.

- Estadío I: Confinado al cuerpo uterino.
- Estadío II: Extensión a anexos, vagina.
- Estadío III: Metástasis pulmonares, con o sin compromiso uterino, vaginal o pélvico.
- Estadío IV: Metástasis en cualquier otra localización.

8. RECURRENCIA DE LA ENFERMEDAD:

La FIGO también ha determinado unos criterios específicos para establecer el diagnóstico de recurrencia de una MH:

1. Cuando la meseta de hCG persiste en más de 4 mediciones en un periodo de 3 semanas o más, esto significa en los días 1, 7, 14 y 21.
2. Cuando hay un aumento de hCG en las mediciones realizadas durante 3 semanas consecutivas, en un período de 2 semanas o más, osea, los días 1, 7 y 14.
3. Si hay un diagnóstico histológico de coriocarcinoma.
4. Cuando los niveles de hCG permanecen elevadas por 6 meses o más.

9. TRATAMIENTO⁴³⁹ Y SEGUIMIENTO DE LA ETG:

El tratamiento de la ETG benigna es la evacuación uterina y en un porcentaje muy alto (97% en mola parcial y de 80% a 90% en mola completa), es suficiente para la remisión de la enfermedad. La evacuación debe ser realizada mediante

aspiración, ya que un raspado energético puede producir diseminación del tejido trofoblástico⁴⁴⁷. Algunos autores recomiendan que sea bajo infusión de oxitocina, con cubrimiento antibiótico y bajo control ecográfico. La muestra debe ser enviada a examen histopatológico y de ser posible cromosómico y citometría de flujo. La histerectomía se reserva para mujeres mayores de 45 años sin interés por la fertilidad y en los casos de mola invasiva. No se recomienda la evacuación con oxitocina o prostaglandinas, salvo en los casos que se trate de mola embrionada. En casos necesarios se hará tratamiento con agentes quimioterapéuticos y el seguimiento debe ser estrecho para evitar la recidiva o progresión de la enfermedad⁴⁴⁸⁻⁴⁴⁹⁻⁴⁵⁰.

⁴⁴⁷ Tidy JA, Gillespie AM, et al: Gestational trophoblastic disease: a study of mode of evacuation and subsequent need for treatment with chemotherapy. *Gynecol Oncol* 2000 Sep; 78(3 Pt 1): 309-12.

⁴⁴⁸ Garrett AP, Garner EO, Goldstein DP y cols: Methotrexate infusion and folinic acid as primary therapy for nonmetastatic and low-risk metastatic gestational trophoblastic tumors. 15 years of experience. *J Reprod Med* 2002; 47(5): 355-62.

⁴⁴⁹ Matsui H, Iitsuka Y, Suzuka K, et al: Salvage chemotherapy for high-risk gestational trophoblastic tumor. *J Reprod Med* 2004 Jun; 49(6): 438-42.

⁴⁵⁰ Lurain JR, Singh DK, Schink JC. Primary treatment of metastatic high-risk gestational trophoblastic neoplasia with EMA-CO chemotherapy. *J Reprod Med* 2006; 51:767.

CAPÍTULO 7.7

SEMIOLÓGÍA DEL EMBARAZO GEMELAR COMPLICADO

1. INTRODUCCIÓN:

El embarazo gemelar hace parte del grupo de patologías consideradas como de alto riesgo obstétrico ya que incrementa la probabilidad de presentar complicaciones tanto maternas como fetales. Realizar el diagnóstico de cigocidad, corionicidad y amnionicidad⁴⁵¹ es una buena estrategia para anticiparse al estudio de estas probables complicaciones. Se ha observado que la corionicidad es el factor más importante para predecir los resultados perinatales puesto que los embarazos gemelares monocoriónicos presentan un mayor riesgo de sufrir las complicaciones propias del embarazo gemelar debido a la presencia de anastomosis vasculares placentarias⁴⁵²; además, los embarazos gemelares dicoriónicos presentan similar probabilidad de complicarse independientemente de la cigocidad.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Las complicaciones del embarazo gemelar no son infrecuentes y se pueden presentar especialmente entre gemelos monocoriónicos. La tasa de mortalidad perinatal en embarazos monocoriónicos es del 6.5%, en embarazos monocigotos dicoriónicos es del 2.6% y en dicigotos es del 2.2%⁴⁵³. También se presenta un mayor número de casos de parto pretérmino, bajo peso al nacer y discordancia en el peso al nacer > 25% en embarazos gemelares monocoriónicos comparado con los otros tipos de embarazo gemelar⁴⁵⁴.

⁴⁵¹ Shetty A, Smith AP. The sonographic diagnosis of chorionicity. *Prenat Diagn* 2005; 25:735.

⁴⁵² Carroll S, Tyfield L, et al. Is zygosity or chorionicity the main determinant of fetal outcome in twin pregnancies?. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2005; 193: 757-61.

⁴⁵³ Dubé J, Dodds L, Armson A. Does chorionicity or zygosity predict adverse perinatal outcomes in twins?. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2002; 186: 579-83.

⁴⁵⁴ Leduc L, Takser L, Rinfret D. Persistence of adverse obstetric and neonatal outcomes in monochorionic twins after exclusion of disorders unique to monochorionic placentation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2005; 193: 1670-5.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología:

Clínicamente es difícil determinar si un embarazo gemelar está cursando con alguna complicación. No hay ninguna sintomatología específica, algunas pacientes sin embargo, pueden presentar actividad uterina y en algunos casos pérdidas vaginales, lo que hará sospechar posible inicio del trabajo de parto, o ruptura de membranas.

3.2 Examen físico: Algunos hallazgos al examen físico son la presencia de alteraciones en el patrón de aumento del tamaño uterino lo que puede sugerir la presencia de un polihidramnios en patologías como síndrome de transfusión feto fetal o por el contrario disminución de la altura uterina, debido a la muerte intrauterina de uno de los gemelos.

4. ETIOLOGÍA:

A continuación se mencionarán las complicaciones más frecuentes relacionadas con embarazos gemelares, otras complicaciones como parto pretérmino, ruptura de membranas, etc. serán explicadas en cada capítulo correspondiente.

4.1 Crecimiento fetal discordante⁴⁵⁵:

4.1.1 Definición: Para establecer la concordancia que hay en el crecimiento fetal se debe conocer la diferencia que hay entre el peso de los gemelos y dividir este valor entre el peso del gemelo de mayor tamaño; puede existir diferencia en el crecimiento de los fetos pero no necesariamente implica patología.

⁴⁵⁵ Blickstein I. Growth Aberration in Multiple Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 32 (2005) 39–54

El crecimiento fetal discordante se define como una diferencia entre el peso de los gemelos > 20% y se considera severa si es superior al 25%⁴⁵⁶; la diferencia en el crecimiento se hace evidente hacia el final del segundo trimestre o inicio del tercer trimestre del embarazo y a medida que aumenta la discordancia entre el crecimiento fetal se incrementa el riesgo de mortalidad perinatal⁴⁵⁷⁻⁴⁵⁸, si se presenta desde el primer trimestre de gestación se asocia generalmente con malformaciones congénitas de uno o ambos fetos.

El promedio de peso al nacer para embarazos gemelares, triples, cuádruples y quíntuples, de acuerdo al reporte de las estadísticas vitales de Estados Unidos para el 2001 fueron de 2353g, 1678g, 1290g y 1269g, respectivamente⁴⁵⁹. Entre gemelos, la proporción de bajo peso (<2500 g), y muy bajo peso (<1500g) fue de 55 y 10%, respectivamente.

4.1.2 Factores de riesgo: Ganancia de peso materno inadecuada y monocorionicidad, esta última se ha asociado con incremento en dos veces el riesgo de crecimiento fetal discordante⁴⁶⁰.

4.1.3 Fisiopatología: En embarazos gemelares monocoriónicos la discordancia del peso al nacer es producto de un desequilibrio en el flujo sanguíneo hacia los fetos debido a la presencia de anastomosis vasculares en la placenta o a la diferencia en el volumen placentario. La discordancia en el crecimiento de gemelos dicigotos puede ser explicada por varias causas:

⁴⁵⁶ ACOG. Special problems of multiple gestation. ACOG Educational Bulletin 253, American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington, DC 1998.

⁴⁵⁷ Demissie K, et al. Fetal and Neonatal Mortality Among twin Gestations in the United States: The Role of Intrapair Birth Weight Discordance. *Obstetrics and Gynecology*; 2002; 100: 474-80.

⁴⁵⁸ Branum AM, Schoendorf KC. The effect of birth weight discordance on twin neonatal mortality. *Obstet Gynecol* 2003; 101:570.

⁴⁵⁹ Martin JA, Hamilton BE, et al. Births: final data for 2002. *Natl Vital Stat Rep* 2003; 52:1.

⁴⁶⁰ González V, et al. Antenatal factors associated with significant birth weight discordancy in twin gestations. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2003; 189: 813-7.

- Diferente potencial de crecimiento debido a que poseen distinta información genética.
- Superficie endometrial limitada para dos placentas por lo que una placenta puede quedar inadecuadamente implantada y no logra suplir un adecuado flujo sanguíneo.
- Insuficiencia placentaria, asociada con anormalidades en la placentación.

4.1.4 Diagnóstico: En embarazos gemelares se debe monitorizar el crecimiento fetal mediante ultrasonografía ya que permite detectar tempranamente diferencias entre el peso de los fetos, se deben realizar pruebas de bienestar fetal. El Doppler de vasos fetales y el índice de líquido amniótico, son buenos indicadores de bienestar.

4.1.5 Manejo: Esta entidad debe recibir manejo conservador si se diagnostica a temprana edad gestacional, en algunos casos es necesario terminar el embarazo debido a la presencia de sufrimiento fetal.

4.2 Síndrome del gemelo desaparecido:

4.2.1 Definición: Ocurre cuando uno de los dos gemelos se pierde en el primer trimestre de gestación teniendo como resultado un embarazo único; la pérdida de un saco gestacional o de un embrión ocurre en aproximadamente el 36% de los embarazos que previamente se habían diagnosticado como gemelares⁴⁶¹.

4.2.2 Diagnóstico: Clínicamente se puede presentar como sangrado en el primer trimestre de la gestación y se describe con mayor frecuencia en embarazos gemelares monocoriónicos, el feto que permanece en la cavidad uterina posee buen pronóstico. Este fenómeno puede ser resultado de una aneuploidía o de un

⁴⁶¹ Dickey R, Taylor S, Lu P, et al. Spontaneous reduction of multiple pregnancy: Incidence and effect on outcome. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2002; 186: 77-83.

déficit en el aporte sanguíneo al gemelo desaparecido debido a anastomosis vasculares placentarias.

4.3 Síndrome de transfusión feto – fetal:

4.3.1 Definición: Es una complicación que empieza a manifestarse desde el segundo trimestre de gestación, se presenta en el 15% de los embarazos gemelares monocoriónicos y afecta principalmente a los embarazos gemelares monocoriónicos biamnióticos siendo cinco veces más frecuente que en embarazos gemelares monocoriales monoamnióticos⁴⁶².

Los resultados perinatales dependerán del estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico y de la edad gestacional al momento del parto, la sobrevida perinatal es del 64.5% y disminuye para estadios avanzados de la entidad, además el STFF se acompaña de una mayor tasa de partos pretérmino lo que favorece la existencia de complicaciones neonatales⁴⁶³. Si no se somete a tratamiento, el STFF puede tener una mortalidad mayor al 90% y hasta el 30% de los sobrevivientes tendrán problemas a nivel del desarrollo neurológico.

4.3.2 Fisiopatología⁴⁶⁴: En embarazos monocoriónicos los gemelos comparten una sola placenta dentro de la cual se desarrollan anastomosis vasculares que comunican el flujo sanguíneo entre los fetos; estas anastomosis pueden ser de diferentes tipos: arterio-venosas, arterio-arteriales o veno-venosas. Los dos últimos tipos de anastomosis se conocen como superficiales y proveen un flujo sanguíneo bidireccional que varía dependiendo de los niveles de presión arterial entre los fetos. En las anastomosis arteriovenosas, también llamadas profundas el

⁴⁶² Umur A, Van Gemert M, Nikkels P. Monoamniotic-versus diamniotic-monochorionic twin placentas: Anastomoses and twin-twin transfusion syndrome. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2003; 189: 1325-9.

⁴⁶³ Duncombe G, et al. Perinatal Characteristics and Outcomes of pregnancies Complicated by Twin-Twin Transfusion Syndrome. Obstetrics and Gynecology; 2003; 101: 1190-6.

⁴⁶⁴ Jain V, Fisk N. The Twin-Twin Transfusion Syndrome. Clinical Obstetrics and Gynecology; 2004; 47: 181-202.

flujo sanguíneo es unidireccional, son cotiledones compartidos los cuales están irrigados por la arteria de un feto y drenados por la vena del otro feto.

El STFF surge como resultado de un desbalance en el flujo sanguíneo debido a la presencia de anastomosis arteriovenosas y a la disminución del número de las anastomosis superficiales que son compensadoras de esta distribución, entonces un feto actuará como “donante” y el otro como “receptor” en este intercambio sanguíneo⁴⁶⁵.

El feto donante desarrolla anemia, hipovolemia, oliguria, oligohidramnios, restricción del crecimiento, hace redistribución del flujo sanguíneo y presenta anomalías en el Doppler de la arteria umbilical. En la ecografía se puede observar un signo conocido como “Stuck Twin” que corresponde al gemelo donante atrapado y pegado a la pared uterina sin líquido dentro de su bolsa amniótica. Por el contrario, el feto receptor desarrolla policitemia, hipervolemia, hipertensión, hipertrofia cardíaca, poliuria, polihidramnios, falla cardíaca, anomalías en el Doppler venoso e hidrops en estadios avanzados.

4.3.3 Diagnóstico: Se debe sospechar la complicación en embarazos monocoriales biamnióticos que presenten hallazgos ecográficos anormales descritos por Quintero y colaboradores⁴⁶⁶ en 1999. Al mismo tiempo estos criterios sirven para hacer el estadiaje de la enfermedad.

- Estadío I: Secuencia oligo-polihidramnios (Bolsillo vertical o lago mayor en donante <2cm y en receptor >8cm), con visualización de la vejiga en el gemelo donante.
- Estadío II: Vejiga ausente en el gemelo donante.

⁴⁶⁵ Bermudez, C, Becerra, CH, Bornick, PW, et al. Placental types and twin-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol 2002; 187:489.

⁴⁶⁶ Quintero R, Dickinson J, Morales W, Bornick P, et al. Stage-based treatment of twin-twin transfusion syndrome. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2003; 188: 1333-40.

- Estadío III: Anormalidad en Doppler de arteria umbilical en cualquiera de los dos fetos (Flujo diastólico de la arteria umbilical no existe o esta invertido en el gemelo donante. Flujo diastólico no existe o está invertido en el ducto venoso del gemelo receptor).
- Estadío IV: Presencia de hidrops fetal (determinado por la presencia de derrame en dos cavidades, que pueden ser la pleural, pericárdica o abdominal, asociado a la presencia de edema de cuero cabelludo).
- Estadío V: Muerte de uno o ambos fetos.

La discordancia en el crecimiento intrauterino, es un hallazgo que puede estar presente pero no hace parte de los criterios para definir el diagnóstico de la patología.

La edad gestacional al momento del diagnóstico es en promedio 21 semanas y al momento del parto 29 semanas, estos embarazos pueden complicarse con Ruptura Prematura de Membranas debido al incremento de la presión intrauterina por aumento del líquido amniótico en el feto receptor.

4.3.4 Tratamiento: Múltiples estrategias terapéuticas se han implementado para el manejo de esta entidad demostrando diferentes niveles de sobrevida, algunos casos de STFF muy bien monitorizados pueden inicialmente recibir manejo expectante aunque generalmente terminan recibiendo algún tipo de intervención terapéutica. Se ha observado que la fotocoagulación láser⁴⁶⁷⁻⁴⁶⁸⁻⁴⁶⁹⁻⁴⁷⁰ tiene mejor efectividad que la amniorreducción seriada (amniocentesis evacuativas) ya que ha demostrado mejores resultados en cuanto a sobrevida perinatal y disminución de

⁴⁶⁷ Lopriore E, et al. Residual anastomoses after fetoscopic laser surgery in twin-to-twin transfusion syndrome: frequency, associated risks and outcome. *Placenta* 2007; 28:204.

⁴⁶⁸ Quintero RA, et al. Individual placental territories after selective laser photocoagulation of communicating vessels in twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1112.

⁴⁶⁹ Senat M-V, Deprest J, et al. Endoscopic Laser Surgery versus Serial Amnioreduction for Severe Twin-to-Twin Transfusion Syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:136-44.

⁴⁷⁰ Yamamoto M, Ville Y. Laser treatment in twin-to-twin transfusion syndrome. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2007) 12, 450-457.

las complicaciones neurológicas⁴⁷¹, por lo cual se considera el tratamiento más adecuado, a menos de que exista alguna contraindicación para la terapia fetal. Existen otros tratamientos tales como septostomía y feticidio selectivo, pero no se ha establecido mayor eficacia con respecto a los otros procedimientos. Estadios tempranos de la enfermedad muestran mejores resultados de sobrevida con una menor tasa de secuelas neurológicas observándose una tendencia a la menor respuesta de los tratamientos en estadios avanzados⁴⁷²⁻⁴⁷³.

4.4 Gemelo acárdico:

4.4.1 Definición: En este caso un gemelo “acárdico” no tiene conexiones vasculares directas con la placenta sino que presenta anastomosis arterio-arteriales a nivel umbilical con el otro gemelo. La sangre circula desde el feto normal (llamado feto “bomba”) hacia el gemelo receptor (acárdico) y en este último el flujo sanguíneo va en dirección contraria al flujo sanguíneo normal. La sangre ingresa desoxigenada al gemelo receptor a través de los vasos iliacos debido a que ya fue utilizada en el gemelo bomba, de esta manera perfunde más la parte inferior que la superior del feto receptor provocando un inadecuado desarrollo morfológico y/o deterioro de los tejidos previamente existentes en el hemicuerpo superior, por tanto, desaparecen estructuras como corazón, cabeza y miembros superiores. Este desorden se conoce como secuencia TRAP (twin reversed arterial perfusión), el cual ocurre en 1 de 35,000 nacimientos, o aproximadamente en el 1% de los embarazos gemelares monocigóticos.

4.4.2 Epidemiología: La tasa de mortalidad del gemelo acárdico es del 100% y del gemelo bomba es del 55%; insuficiencia cardiaca congestiva, polihidramnios y

⁴⁷¹ Fox C, Kilby M, Khan K. Contemporary Treatments for Twin-Twin Transfusion Syndrome. *Obstetrics and Gynecology*; 2005; 105: 1469-77.

⁴⁷² Lopriore E, et al. Incidence, origin, and character of cerebral injury in twin-to-twin transfusion syndrome treated with fetoscopic laser surgery. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:1215.

⁴⁷³ Huber A, Dile W, Bregenzer T, et al. Stage-Related Outcome in Twin-Twin Transfusion Syndrome Treated by Fetoscopic Laser Coagulation. *Obstetrics and Gynecology*; 2006; 108: 333-7.

parto pretérmino son los problemas perinatales que incrementan la mortalidad en el gemelo bomba¹².

4.4.3 Diagnóstico: El diagnóstico es ecográfico, se observa un feto acárdico, anencefálico, con ausencia de los miembros superiores; el otro feto presenta polihidramnios, signos de hidropesía con hepatoesplenomegalia, cardiomegalia, edema subcutáneo, derrame pleural y pericárdico.

4.4.4 Manejo: El tratamiento está enfocado en interrumpir la comunicación vascular entre el gemelo bomba y el receptor, se puede realizar ligadura del cordón umbilical percutánea bajo guía endoscópica o ultrasonográfica⁴⁷⁴, también vía laparoscópica o por medio de fetoscopia. Otro procedimiento terapéutico estudiado es la histerotomía con parto selectivo del gemelo acárdico⁴⁷⁵.

4.5 Muerte de uno o ambos fetos⁴⁷⁶:

4.5.1 Definición: La muerte de un feto complica aproximadamente al 0.5-6.8% de los embarazos gemelares en el segundo y tercer trimestre del embarazo, es más frecuente en embarazos gemelares monocoriónicos comparado con los dicoriónicos; el gemelo sobreviviente tiene un alto riesgo de presentar lesiones multiorgánicas (cerebral, renal, pulmonar, hepática y esplénica), parto pretérmino y secuelas neurológicas. Los gemelos del mismo sexo tienen 2 veces mayor probabilidad de morir que los gemelos de diferente sexo después de que ocurre una muerte intrauterina.

⁴⁷⁴ Porreco R. Percutaneous ultrasonographically guided ablation of an acardiac twin. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2004; 190: 572-4.

⁴⁷⁵ Sullivan A, Varner M, Ball R, Jackson M, Silver R. The management of acardiac twins: A conservative approach. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2003; 189: 1310-3.

⁴⁷⁶ Graham III. G, Gaddipati S. Diagnosis and Management of Obstetrical Complications Unique to Multiple Gestations. Semin Perinatol 29:282-295. 2005.

4.5.2 Etiología: Las principales causas de muerte intrauterina en gemelos son explicadas por alteraciones del cordón umbilical, síndrome de transfusión feto fetal, abrupcio de placenta, insuficiencia placentaria crónica, anomalías congénitas y enfermedad materna (hipertensión, diabetes). La muerte fetal a las 20 semanas de gestación en embarazos dobles o triples ocurre en el 2.6 y 4.3%, respectivamente.

4.5.3 Tratamiento: El manejo de la muerte intrauterina de un gemelo dependerá de la edad gestacional, de la maduración pulmonar y el riesgo de complicaciones del gemelo sobreviviente, por tanto se debe establecer en cada caso el riesgo-beneficio del manejo expectante vs el parto inmediato.

4.6 Mortalidad Materna: La otra gran complicación que trae como consecuencia un embarazo múltiple, es la mortalidad materna.

4.6.1 Epidemiología: Un grupo francés estimó la tasa de mortalidad materna en Europa: 5.2/100 000 nacidos vivos para embarazos únicos y de 14.9/100 000 para embarazos múltiples, con un RR de 2.9, (IC 95% 1.4–6.1). Estudios en Nigeria también muestran un aumento de la tasa de muerte materna con embarazos gemelares (15 muertes de 734 partos múltiples, comparados con 223 muertes de 21941 partos únicos).

4.6.2 Factores de riesgo: Los factores de riesgo identificados en la literatura que contribuyen a la muerte materna son el uso de agentes tocolíticos, la preeclampsia y la eclampsia, el Abruption placentae, el parto por cesárea y la hemorragia postparto.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Cariotipo fetal: El riesgo de aneuploidía es dos veces mayor comparado con embarazos únicos y se presenta un mayor número de casos de fetos con defectos del tubo neural.

5.2 Screening bioquímico para aneuploidías: En embarazos gemelares se debe realizar tamizaje para Síndrome de Down. El método más útil es la medida de la sonolucencia nuchal debido a que los marcadores séricos (AFP, bHCG, estriol no conjugado) se encuentran normalmente elevados en embarazos múltiples lo que disminuye la sensibilidad de la prueba para diagnosticar las alteraciones cromosómicas⁴⁷⁷.

5.3 Ecografía: Es la principal herramienta utilizada inicialmente en el diagnóstico de las complicaciones del embarazo gemelar ya que permite determinar la cigocidad y corionicidad y por tanto permite prever las probables complicaciones en cada uno de los casos descritos anteriormente.

5.4 Amniocentesis y biopsia de vellosidades coriónicas: Se pueden realizar con seguridad permitiendo analizar las células y tejidos embrionarios o fetales con el fin de diagnosticar anormalidades cromosómicas o genéticas⁴⁷⁸.

⁴⁷⁷ Jenkins T, Wapner R. The challenge of prenatal diagnosis in twin pregnancies. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*; 2000; 12: 87-92.

⁴⁷⁸ Graham III. G, Simpson L. Diagnosis and Management of Obstetrical Complications Unique to Multiple Gestations. *Clinical Obstetrics and Gynecology*; 2004; 47: 163-80.

CAPÍTULO 7.8

LA SEMIOLOGÍA DEL EMBARAZO CON SIAMESES

1. INTRODUCCIÓN:

Casos de gemelos siameses han sido descritos desde tiempos remotos; ya desde antes de Cristo, hay evidencia de su existencia encontrándose grabados en joyas, monedas e incluso en textos literarios y religiosos. El primer caso descrito data del sexto milenio antes de Cristo, se conoce como “la diosa doble”, es una estatuilla de 17cm que representa a unas gemelas parápagas y que actualmente se encuentra en el museo de Ankara, Turquía. Sin embargo, es sólo hasta el año 1100 después de Cristo cuando se documenta el primer caso, que corresponde a las gemelas conocidas como las doncellas Biddenden, Mary y Eliza, nacidas en el año 1100 en Kent, Inglaterra, estaban unidas por la cadera y los hombros, quienes vivieron hasta los treinta y cuatro años y que son famosas por trabajar en circos. Cuando Mary murió se le aconsejó a su hermana sobre la separación pero ella refutó diciendo “así como vinimos juntas, nos vamos juntas”⁴⁷⁹⁻⁴⁸⁰.

El término inicialmente acuñado fue el de “siamese twins” en honor a Chang y Eng Bunker unos gemelos pigópagos nacidos en 1811 en Siam que hoy en día hace parte de Tailandia, quienes permanecieron unidos durante 63 años y tuvieron vidas familiares normales.

La separación de los gemelos siameses, también ha sido objeto de numerosos estudios con tasas variables de éxito. El primer intento de separación fue realizado en Kappadokia (Armenia) hacia el año 970 después de Cristo, se trata de unos gemelos isquiópagos; el primero murió a la edad de 30 años y al separarlos, su

⁴⁷⁹ Spitz L. Conjoined twins. Prenat Diagn 2005; 25: 814–819.

⁴⁸⁰ Lugones M, Martínez AM, et al. Siameses. Presentación de un caso. Rev Cubana Med Gen Integr 1999;15(4):473-5.

hermano vivió 3 días más y luego murió⁴⁸¹. Para 1689 en suiza el médico Johannes Fatio realizó la primera separación exitosa, en unos gemelos unidos por el cordón umbilical.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de embarazo gemelar en general, es de aproximadamente de 1 en 84 embarazos y la de gemelos monocigóticos es de 1:286 embarazos, la cual es constante alrededor del mundo. La incidencia de embarazo gemelar siamés es de 1 en 50000 embarazos; sin embargo, se estima que debido a que el 60% de éstos mueren in útero o al nacer, la verdadera incidencia se encuentra alrededor de 1 en 250000 embarazos. De aquellos que sobreviven al nacer cerca del 35% muere en las primeras veinticuatro horas⁴⁸². En América Latina la incidencia encontrada en el estudio ECLANC (Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas) realizado entre 1967 – 1986 fue de 1 por cada 75.000 nacimientos. Los siameses se encuentran más frecuentemente en mujeres, con una relación de 3 a 1.

3. ETIOLOGÍA:

Los gemelos siameses hacen parte de los gemelos monocigóticos, que tienen una división incompleta del disco embrionario, lo cual generalmente ocurre después del día 13 de la concepción. La etiología ha sido estudiada y varias teorías que podrían explicar la patogénesis de los gemelos han sido propuestas, estas son:

3.1 Teoría de la fisión: Hace referencia a la separación incompleta de un solo óvulo fecundado y que como se mencionó anteriormente ocurre hacia el día 13 de gestación.

⁴⁸¹ Sakala EP: Obstetric management of conjoined twins. *Obstet Gynecol* 1986; 67(3 Suppl): 21S-25S.

⁴⁸² Spitz L, Kiely EM. Conjoined twins. *JAMA* 2003;289:1307–10.

3.2 Teoría de la fusión: Desarrollada por Spencer, el cual explica que ocurre una fusión secundaria, entre dos discos embrionarios monoovulares⁴⁸³, esto ocurre debido a que hay sitios anatómicos donde la superficie ectodérmica está ausente o preprogramada para fusionarse o separarse, entre estos se mencionan: el extremo rostral del primordio del diafragma y el corazón, el Septum transversum, la localización de la orofaringe y las membranas cloacales, el tubo neural antes el cierre completo de las capas neurales y a nivel umbilical.

3.3 Teoría esférica: Explica como dos discos embrionarios monovulares que se encuentran adyacentes uno del otro y que flotan juntos en el mismo plano, esto es, alrededor del saco de Yolk, o dentro del interior de la cavidad amniótica, pueden terminar fusionados.

4. CLASIFICACIÓN:

Han existido varias clasificaciones, la primera fue descrita por De Alfred y los clasificaba según el sitio de unión prominente en ventrales y dorsales, con una frecuencia del 87% y 13% respectivamente. Posteriormente Seammon (1926) formuló una clasificación completa de los tipos existentes, denominando la anomalía con el sufijo pagos (unido).

Por último Potter⁴⁸⁴ ha propuesto una clasificación ampliada con base en las anteriores y los divide en simétricos y asimétricos manteniendo la nomenclatura anteriormente descrita.

4.1 Gemelos Simétricos:

4.1.1 Toracópagos: Son aquellos unidos por el tórax y que comparten característicamente el corazón (75%)⁴⁸⁵, hígado (100%), pericardio (90%),

⁴⁸³ Spencer R. Theoretical and Analytical Embryology of Conjoined Twins: Part I: Embryogenesis. Clinical Anatomy 13:36–53 (2000).

⁴⁸⁴ Spencer R (2001) Theoretical and analytical embryology of conjoined twins: part II: embryogenesis. Clinical Anatomy 13:97–120.

intestino superior (50%), esternón, diafragma y pared abdominal superior, con una incidencia aproximada del 40%.

4.1.2 Onfalópagos: Son aquellos que comparten estructuras abdominales como el hígado en el 80% de los casos, íleo terminal y colon (33%) y la pared abdominal inferior, la incidencia está alrededor del 33%.

4.1.3 Pigópagos: La incidencia estimada es del 19%, comparten estructuras del tracto gastrointestinal inferior (25%), del tracto genitourinario (15%), el sacro y cóccix en el 100% de los pacientes.

4.1.4 Craneópagos⁴⁸⁶⁻⁴⁸⁷: Estos gemelos tienen una baja incidencia de presentación, la cual se ha estimado en un 2% a 6% del total de gemelos siameses, comparten cráneo, senos venosos y meninges en alrededor del 100% de los casos y la corteza cerebral en el 37%.

a. Clasificación de O'Connell: Descrita en 1976. Depende de la extensión del compromiso:

- Parciales: Aquellos que tienen un área de superficie limitada, el cráneo está intacto y los defectos no sobrepasan la duramadre.
- Totales: En quienes comparten áreas extensas con defectos que llegan a las leptomeninges.

b. Dependiendo de la dirección de las caras:

⁴⁸⁵ Noonan JA (1978). Twins, conjoined twins, and cardiac defects. Am J Dis Child 132:17–18.

⁴⁸⁶ Stone JL, Goodrich JT. The craniopagus Malformation: classification and implications for surgical separation. Brain (2006), 129, 1084–1095.

⁴⁸⁷ Walker M, Browd SR. Craniopagus twins: embryology, classification, surgical anatomy, and separation. Childs Nerv Syst 2004; 20: 554–66.

- Tipo I: Aquellos en las cuales las caras fetales tienen la misma dirección.
- Tipo II: Las caras se encuentran en lados opuestos del cráneo, presentando un eje de una de las cabezas con una rotación de 140° o más.
- Tipo III: Incluyen aquellos en donde las caras tienen un ángulo de rotación intermedia entre las anteriores.

c. Clasificación de Bucholz y colaboradores: Depende del sitio de unión:

- Frontal: Tienen el mismo eje del cuerpo.
- Parietal: Se fusionan a nivel del vértex.
- Temporo-parietal: Unidos inmediatamente sobre el meato auditivo externo.
- Occipital: Unidos sobre la protuberancia occipital.

4.1.5 Isquiópagos: Gemelos que presentan una unión a nivel de la pelvis inferior, cuerpos fusionados en la región pélvica hasta el ombligo. Comparten: Huesos pélvicos (100%), Tracto gastrointestinal inferior (70%) y tracto genitourinario en el 50% de los pacientes. La incidencia en general, se encuentra cerca del 6%.

4.1.6 Parápagos: Se encuentran unidos por un lado del cuerpo. Spencer propuso una subclasificación:

- Dicéfalos (2 cabezas).
- Diprosopos (2 caras).

También es frecuente encontrar asociaciones de las anteriores presentaciones. Se encuentran los Tóraco-onfalópagos: Presentan una incidencia acumulada del 70%, contando los casos de toracópagos y onfalópagos, tienen mayor mortalidad y mayor incidencia de fusión de la masa cardiaca. Los otros son los cráneo-toracópagos.

4.2 Gemelos asimétricos: Corresponden a aquellos en donde un gemelo es más pequeño y depende del otro, constituye una especie de parásito del primero, se han descrito alrededor de unos 60 casos alrededor del mundo⁴⁸⁸.

5. ANOMALÍAS FRECUENTES:

Dentro de las alteraciones anatómicas y funcionales más frecuentemente asociadas con embarazo gemelar siamés se encuentran:

5.1 Alteraciones cardíacas⁴⁸⁹⁻⁴⁹⁰:

- Anomalías venosas pulmonares.
- Ventrículo derecho es a menudo hipoplásico o rudimentario.
- Presencia de tronco arterioso o interrupción del arco aórtico.
- Válvulas atrioventriculares, pared ventricular, presencia de 2 o 3 ventrículos
- Estructuras venosas o pared auricular.
- Saco pericardio común (90%).

5.2 Alteraciones del sistema nervioso central⁴⁹¹:

- Desarrollan un seno sagital común “circunferencial”: reemplaza los senos sagitales superiores de cada uno.
- Drenajes venosos anómalos.
- No desarrollan duramadre.

5.3 Otras anomalías: Malformaciones que no dependen de los sitios de unión incluyen:

⁴⁸⁸ Scott Sills E, et al. Conjoined twins, conception, pregnancy, and devlievery: A reproductive history of the pygopagus Blazec sisters (1878-1922). Am J Obstet Gynecol 2001; 185(6): 1396-402.

⁴⁸⁹ Cook AC, et al. Normal and abnormal fetal cardiac anatomy. Prenat Diagn 2004; 24: 1032–1048.

⁴⁹⁰ Abdulla R, et al. Cardiovascular Embryology. Pediatr Cardiol 25:191–200, 2004.

⁴⁹¹ Beckwith JB. Conjoined twins: developmental malformations and clinical implications. Pediatr Dev Pathol 2003; 6: 361–4.

- Defectos orofaciales.
- Defectos del tubo neural.
- Ano imperforado.
- Hernia diafragmática.
- Labio leporino.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

El diagnóstico debe ser tenido en cuenta en todo embarazo gemelar monocorial, donde no sea visible la membrana intraamniótica.

6.1 Ecografía: Se debe realizar inicialmente a la semana 12; posteriormente una de mayor detalle anatómico e incluso una ecografía de tercera dimensión (3D) es recomendada entre las 18 y 20 semanas de gestación⁴⁹². Sirve para determinar la extensión de la unión y la presencia de polihidramnios, el cual es más frecuentemente encontrado que en los embarazos gemelares normales y que en embarazos únicos⁴⁹³⁻⁴⁹⁴.

Hay ciertas características que han sido descritas por Koontz y colaboradores que hacen que haya una probabilidad más alta de hacer el diagnóstico y que incluyen:

- Posición fija de los fetos.
- Posición fija de la cabeza fetal.
- Incapacidad para detectar cuerpos separados o contornos de la piel y la falta de separación de las membranas.
- Un único cordón umbilical que contenga más de tres vasos.

⁴⁹² Bonilla-Musoles F: Two -dimensional and three- dimensional sonography of conjoined twins. J Clin Ultrasound 2002; 30(2): 68-75.

⁴⁹³ Mackenzie TC, Crombleholme TM, Johnson MP, et al. The natural history of prenatally diagnosed conjoined twins. J Pediatr Surg 2002;37:303–9.

⁴⁹⁴ Tongsong T, et al. Prenatal sonographic delineation of the complex cardiac anatomy of thoraco-omphalopagus twins. Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 25: 189–192.

- Otras menos frecuentes: Apariencia bífida en el polo fetal en el primer trimestre, presencia de alteraciones fetales, extensión inusual de las espinas, proximidad inusual de las extremidades, corazón único.

Hay que tener en cuenta sin embargo, que la evaluación ecográfica tiene ciertas limitaciones:

- Incapacidad de visualizar algunas anomalías intracraneales y malformaciones de la corteza cerebral.
- Sensibilidad disminuida en casos de obesidad materna, oligoamnios, y encajamiento de la cabeza fetal.

6.2 Ecocardiograma: A las pacientes que se les diagnostique un embarazo gemelar siamés, se recomienda hacer en esta misma edad gestacional un ecocardiograma para descartar anomalías a este nivel y tratar de aclarar los órganos comprometidos y el sitio de unión⁴⁹⁵.

6.3 Resonancia Nuclear Magnética (RNM): Propuesta por Smith en 1983, para el diagnóstico precoz de las malformaciones congénitas. Ayuda a aclarar el diagnóstico y la extensión del compromiso de los órganos⁴⁹⁶⁻⁴⁹⁷⁻⁴⁹⁸.

Las ventajas de la RNM son:

- Mejor caracterización y contraste tisular.
- Estudio del parénquima hepático.

⁴⁹⁵ Andrews RE, et al. Echocardiographic assessment of conjoined twins. Heart 2006;92;382-387.

⁴⁹⁶ Casele HL: Ultrafast magnetic resonance imaging of cephalopagus conjoined twins. Obstet Gynecol 2000; 95: 1015-7. Heart 2006;92;382-387.

⁴⁹⁷ Ho YL, Goh KY, Golay X, Hong W, Lim S, Pan AB, et al. Functional magnetic resonance imaging in adult craniopagus for presurgical evaluation. J Neurosurg 2005; 103: 910-6.

⁴⁹⁸ Kantarci M, Alper F, et al. Omphalopagus conjoined twins: ultrafast MR imaging findings. Diagn Interv Radiol 2006; 12:187-189.

- Alta definición anatómica.
- Independiente de la posición fetal.
- Disminuye la necesidad de estudios postnatales.
- No presenta efectos adversos demostrados.

Las desventajas incluyen:

- Costo elevado.
- Baja disponibilidad.
- La presencia de movimientos fetales.
- La presencia de Polihidramnios.

7. MANEJO:

7.1 Manejo prenatal:

- Planeación de la vía del parto. Cesárea electiva: preferible para evitar trauma materno y facilitar el manejo de neonatos viables. Parto vaginal: puede intentarse con fetos no viables, prematuros o pequeños, o terminación del embarazo antes de las 24 semanas, realizando maniobras para facilitar parto vaginal.
- Consejería a los padres, si la decisión es continuar, se hará cesárea electiva entre las 36 y 38 semanas.
- Determinar la extensión de la deformidad.
- Posibles consecuencias de la separación.
- Consideraciones éticas y morales.
- Planeación del manejo perinatal inmediato.
- Equipo multidisciplinario.
- Definir la anatomía de la unión.

- Parto inmediato: Fusión cardiaca compleja (toracópagos), Fusión cerebral extensa (craneópagos). No intento quirúrgico⁴⁹⁹.

7.2 Manejo postnatal: El tratamiento quirúrgico depende de la extensión de la fusión y hay que contestarse las siguientes preguntas:

- Están los 2 gemelos en condiciones apropiadas?.
- Cuáles son las oportunidades de sobrevivida después de la cirugía?
- Cómo se compara la calidad de vida entre si se separan o si permanecen unidos?.

Se debe hacer separación de emergencia en los siguientes casos:

- Si uno de los dos muere y amenaza la vida del otro
- Cuando las anormalidades que amenazan la vida son susceptibles de corrección (ej. Atresia intestinal, malrotación, agenesia anorectal)
- Si la única oportunidad de sobrevivida de uno de los gemelos es la separación inmediata.
- La separación se debe hacer entre los 6 y 9 meses, e incluso más tempranos, antes de que adopten habilidades motoras, integración sensorial y personalidad.

⁴⁹⁹ Spitz L. Experience in the management of conjoined twins. Br J Surg 89: 1189–1192. 2002.

CAPÍTULO 7.9

SEMIOLOGÍA DEL EMBARAZO ECTÓPICO

1. INTRODUCCIÓN:

El embarazo ectópico (EE) se define como la implantación del huevo fecundado en cualquier parte de la cavidad pelviana o abdominal que no sea la cavidad endometrial (ectópico cervical, abdominal, cornual, etc). El embarazo heterotópico se refiere a la coexistencia de un embarazo intrauterino y un EE. A partir de su descripción en 1863, por *Albucasis*; el EE ha permanecido como un verdadero problema de salud; una emergencia médica cuyo diagnóstico posee una gran importancia por sus complicaciones, contando con un 5 a 12% de las muertes maternas.

Aproximadamente un 1.3% a un 2% de los embarazos son extrauterinos⁵⁰⁰, siendo la localización más común nivel de trompa de Falopio en un 98% de los casos, con un 55% de localización ampular, 25% en el istmo y 18% en la fimbria⁵⁰¹. También se puede presentar a nivel cervical, en el ovario, en el epiplón, en vísceras abdominales y en los cuernos uterinos⁵⁰². En los últimos 20 años se ha incrementado su frecuencia alrededor de 6 veces, con leve tendencia a disminuir en algunos países en los cuales se han implementado medidas para impedir las infecciones de transmisión sexual (ITS), especialmente por *Chlamydia*, junto con un menor uso de dispositivo intrauterino (DIU) y un aumento del consumo de anticonceptivos orales.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

⁵⁰⁰ Farquha CM. Ectopic pregnancy. *Lancet* 2005; 366: 583–91.

⁵⁰¹ Della-Giustina D, et al. Ectopic pregnancy. *Emerg Med Clin N Am* 21 (2003) 565–584.

⁵⁰² Bouyer J, Coste J, Fernandez H, et al. Sites of ectopic pregnancy: a 10 year population-based study of 1800 cases. *Hum Reprod* 2002; 17:3224.

La prevalencia de EE es de alrededor de 3 a 12 por cada 1.000 nacidos vivos. En los Estados Unidos la incidencia aumentó de 4,5 por 1.000 embarazos informados en 1970 a 9,7 por 1.000 en 1992³. En otros países como Canadá la incidencia es de aproximadamente un 4% y se presentan unas veinte muertes relacionadas con esta enfermedad. La incidencia de EE aumenta en aquellas usuarias que toman agentes para la fertilidad y en aquellas que son llevadas a fertilización in vitro².

3. SEMIOLOGÍA:

El diagnóstico de EE puede ser difícil. Se estima que un 12% de pacientes son dadas de alta en una primera visita sin que el diagnóstico haya sido hecho y finalmente se demuestra en ellas el embarazo extrauterino; lo que puede significar a largo plazo que más pacientes terminarán en manejo quirúrgico, con resección completa de la trompa. De allí la importancia de reconocer los signos y síntomas tempranos para poder hacer un diagnóstico oportuno. Antes de la aparición de la ecografía y de las técnicas de medición de subunidad beta de gonadotropina coriónica humana (HCG), el diagnóstico era fundamentalmente clínico. Con la tecnología actual, una buena anamnesis y un buen examen físico siguen siendo complemento importante para el diagnóstico.

3.1 Sintomatología: El EE debe ser sospechado en cualquier mujer en edad reproductiva que presente estos síntomas, especialmente en aquellas que tengan factores de riesgo para embarazo extrauterino. Sin embargo, hay que tener en cuenta que más de la mitad de los casos identificados ocurren en mujeres sin factores de riesgo conocidos⁵⁰³ y hasta un 50% son asintomáticas antes de que ocurra la ruptura.

Las manifestaciones típicamente aparecen a las 6 a 8 semanas de amenorrea (tiempo transcurrido desde el primer día del último ciclo menstrual), pero puede ocurrir más tardíamente como por ejemplo en casos de ectópicos cornuales. Los

⁵⁰³ Murray H, et al. Diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. CMAJ 2005;173(8):905-12.

síntomas generalmente van aumentando en intensidad a medida que el embarazo progresa y se hacen más agudos cuando éste se rompe.

3.1.1 Tríada clásica⁵⁰⁴: Su presentación depende de si hay ruptura o no e incluye:

- Dolor abdominal (95%): El cual generalmente es tipo cólico de inicio en la fosa ilíaca ipsilateral y que posteriormente se generaliza a todo el hemiabdomen inferior.
- Amenorrea (33%)
- Sangrado vaginal (60% a 80%).

3.1.2 Otros síntomas: La triada anteriormente descrita puede estar acompañada de sensibilidad mamaria, disuria, polaquiuria y náuseas (58%)⁵⁰⁵. Puede referir dolor en el hombro en los casos de irritación del diafragma, secundario a la presencia de sangre intraabdominal. La presencia de sangre en el fondo de saco puede ocasionar sensación de pujo (80%).

3.2 Examen físico: Al examen físico, la paciente puede encontrarse en regulares condiciones generales, pálida y álgica. Los signos vitales pueden revelar cambios ortostáticos como hipotensión, mareo y ocasionalmente fiebre. Al examen abdominal hay dolor a la palpación y sensibilidad en el hemiabdomen inferior, con un ligero aumento del tamaño uterino. Además, hay dolor a la movilización del cérvix y a la palpación de anexos, con la presencia de masa de límites poco definidos en uno de los anexos. Los fondos de saco se encuentran algo acortados y dolorosos a la palpación, especialmente el posterior. La visualización del cuello suele ser importante para descartar otras causas de sangrado.

⁵⁰⁴ Monografía La semiología del sangrado en el primer trimestre. Nelson A. Vargas. Estudiante VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

⁵⁰⁵ Tulandi T. Clinical manifestations, diagnosis, and management of ectopic pregnancy. Uptodate, January, 2008.

4. FACTORES DE RIESGO¹⁻⁵⁰⁶:

Los factores de riesgo pueden ser divididos en aquellos que confieren alto, moderado o bajo riesgo. Sin embargo, las características no son independientes la una de la otra. Los siguientes son los factores de riesgo más conocidos para EE.

4.1 Alto riesgo:

- Cirugía tubárica
- Esterilización quirúrgica
- EE previo
- Uso del DIU
- Patología tubárica documentada

4.2 Riesgo moderado:

- Infertilidad
- Infecciones genitales previas
- Múltiples compañeros sexuales

4.3 Bajo riesgo:

- Cirugía pélvica o abdominal previa
- Fumar cigarrillo
- Realizar duchas vaginales
- Edad temprana de la primera relación sexual (<18 años):

⁵⁰⁶ Bouyer J, Coste J, Shojaei T, et al. Risk factors for ectopic pregnancy: a comprehensive analysis based on a large case-control, population-based study in France. Am J Epidemiol 2003; 157:185.

4.4. Factores de riesgo de recurrencia:

- Antecedente de EE: En promedio un 12% de las mujeres con el antecedente repiten el evento obstétrico. La presencia de un embarazo normal después del ectópico disminuye este riesgo.
- Edad del primer ectópico: Mayor riesgo en menores de 24 años.
- Evidencia macroscópica de daño epitelial o adherencias en la trompa contralateral.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

Asociado al diagnóstico semiológico, hay otras medidas que pueden aclarar o confirmar la presencia de un EE.

5.1 Medición de B-HCG: La forma clásica de diagnosticar un EE es por niveles de HCG sobre un umbral de 1500 UI/L y ausencia de saco gestacional intrauterino en la ecografía transvaginal, lo que tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100%.

En los casos de embarazo intrauterino normal la concentración de la hormona se duplica aproximadamente cada 1.4-2.1 días, con un aumento mínimo de 66% a las 48 horas.

En los embarazos intrauterinos de mal pronóstico y en los ectópicos no se observa la progresión normal de la B-HCG; por lo tanto, una única medición, puede no ser suficiente. Además en los casos en que se ha realizado un legrado uterino si no ocurre un descenso de por lo menos un 15% de la hormona en 8-12 horas, debe considerarse el diagnóstico de ectópico dentro del arsenal del diagnóstico diferencial⁵⁰⁷⁻⁵⁰⁸. Como ejemplo, en una serie, solo el 21% de los embarazos

⁵⁰⁷ Barnhart KT, Sammel MD, Rinaudo PF, Zhou L, et al. Symptomatic patients with an early viable intrauterine pregnancy: HCG curves redefined. *Obstet Gynecol* 2004 Jul;104(1):50-5.

ectópicos estuvo asociado con niveles de hCG que concordaba con el tiempo de doblaje de concentración mínimo de un embarazo intrauterino viable (definido en estas series como $\geq$ o igual al 53% en aproximadamente 2 días. La posibilidad de pruebas de hCG falsos positivos deberían ser consideradas⁵⁰⁹.

5.2 Ecografía⁵¹⁰⁻⁵¹¹: Se pueden observar imágenes en las regiones anexiales en un 89%-100%. Lo más característico es una imagen sólida redonda o elongada, de densidad intermedia, heterogénea, mal delimitada que puede corresponder a la trompa rota con coágulos a su alrededor y en un 40% a 68% a un anillo tubárico que corresponde a un saco extrauterino, rodeado por las paredes de la trompa. La presencia de saco gestacional con embrión vivo puede observarse entre un 1% a 3% de los casos⁵¹².

El endometrio puede encontrarse engrosado, sobre 8mm. En un pequeño porcentaje, sin embargo, puede estar adelgazado. La estructura ecográfica es trilaminar. La ausencia de saco gestacional en la cavidad endometrial es una de las características más típicas del ectópico. Otras veces puede observarse un pseudosaco gestacional, que a diferencia del saco gestacional verdadero es una imagen econegativa que sigue los contornos de la cavidad uterina, constituyendo sus paredes el endometrio engrosado, sin observarse el doble halo ecorrefringente. Sin experiencia suficiente por parte del ecografista, puede dar origen a un diagnóstico erróneo de gestación intrauterina.

⁵⁰⁸ Silva C, Sammel MD, Zhou L, Gracia C, Hummel AC, et al. Human Chorionic Gonadotropin Profile for Women With Ectopic Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2006 Mar;107(3):605-610.

⁵⁰⁹ Olsen TG, Hubert PR, Nycum LR. Falsely elevated human chorionic gonadotropin leading to unnecessary therapy. *Obstet Gynecol* 2001 Nov;98(5 Pt 1):843-5.

⁵¹⁰ Seeber BE, Barnhart KT. Suspected ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol* 2006; 107:399.

⁵¹¹ Hammoud AO, et al. The role of sonographic endometrial patterns and endometrial thickness in the differential diagnosis of ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2005 May;192(5):1370-5.

⁵¹² Jurkovic D, Mavrellos D. Catch me if you scan: ultrasound diagnosis of ectopic pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30:1.

Hasta en un 30% de mujeres normales puede haber líquido libre en la cavidad peritoneal. Una cantidad de líquido abundante y ecorrefringente en la ecografía de una paciente con dolor abdominal agudo o una mujer con pruebas de embarazo positiva es altamente sospechoso de un EE, con una sensibilidad y especificidad del 100%. En un gran estudio prospectivo (con criterios diagnósticos que incluían, evidencia sonográfica de una cavidad intrauterina vacía y masa anexial y/o saco gestacional extrauterino) la sensibilidad de la ecografía transvaginal inicial para el diagnóstico de embarazo ectópico fue del 73,9%, con una especificidad del 99,9%, un valor predictivo positivo del 96,7% y un valor predictivo negativo del 99,4%⁵¹³.

5.3 Ecografía Doppler: El médico Gineco-obstetra general debe saber manejar e interpretar la ecografía Doppler, en la cual se puede observar un aumento del flujo y una disminución de la resistencia en el anexo donde se ubica el EE con respecto al anexo contralateral. La presencia de un cuerpo lúteo puede dar valores semejantes, pero éstos se encuentran dentro del ovario. El poder diferenciar ambas imágenes elimina la posibilidad de error. También tiene utilidad el Doppler arterial del endometrio. En casos en que se vea una señal de flujo arterial por Doppler en el endometrio, el valor predictivo negativo para un EE es del 97%⁵¹⁴.

5.4 Detecciones enzimáticas Las mediciones de creatinfosfokinasa superiores a 70mUI/dl, de mioglobina plasmática y otras macromoléculas que se liberan del músculo liso de la trompa cuando se rompe o está por romperse no han dado buenos resultados, ya que no tienen buena correlación o tienen escasa sensibilidad y especialmente baja especificidad frente a la clínica y la ecografía transvaginal⁵¹⁵. Por lo tanto, ninguna medición enzimática se considera de utilidad.

⁵¹³ Kirk E, Papageorgiou AT, et al. The diagnostic effectiveness of an initial transvaginal scan in detecting ectopic pregnancy. Hum Reprod. 2007 Nov;22(11):2824-8. Epub 2007 Sep 13.

⁵¹⁴ Wherry KL. et al. Low resistance endometrial arterial flow in the exclusion of ectopic pregnancy revisited. J Ultrasound Med 2001;20:335-42.

⁵¹⁵ Develioglu OH. et al. Evaluation of serum creatine kinase in ectopic pregnancy with reference to tubal status and hystology. BJOG 2002;109:121-8.

5.5 Medición de Progesterona plasmática: Una determinación única de la concentración de progesterona puede excluir el EE cuando se encuentra por encima de 25ng/mL. Una concentración de progesterona <5ng/mL generalmente es incompatible con un embarazo normal. Los valores entre estos dos niveles no son concluyentes. Se ha indicado considerar el diagnóstico de EE cuando la progesterona sea menor de 17,5ng/mL asociado a la clínica compatible con la enfermedad⁵¹⁶.

5.6 Culdocentesis: Punción del saco de Douglas. Es un procedimiento que prácticamente no tiene morbilidad, con una sensibilidad variable, del 66% al 96% y una especificidad del 84% al 86%. Se realiza una punción en el fondo de saco posterior y se deposita un poco de la sangre obtenida en una gasa. Es muy característica la presencia de microcoágulos mezclados con sangre no coagulable. Cuando se obtiene sangre que coagula a los pocos minutos, es posible que sea un falso positivo debido a punción de un vaso arterial o venoso.

5.6.1 Interpretación:

a. Culdocentesis positiva: La sangre obtenida no coagula.

b. Culdocentesis negativa: Se obtiene líquido peritoneal normal.

c. Culdocentesis no concluyente: Cuando no se obtiene sangre, ni líquido, o la sangre obtenida se coagula.

5.7 Laparoscopia: Ha sido usada en pacientes estables hemodinámicamente en quienes no haya sido posible aclarar el diagnóstico, es útil tanto para realizar el diagnóstico, como en algunas pacientes para el manejo conservador del ectópico.

⁵¹⁶ Farquhar CM. Ectopic pregnancy. Lancet 2005; 366: 583–91.

5.8 Resonancia Nuclear Magnética: Puede ser usada para el diagnóstico, como en casos de embarazo de la cicatriz uterina, pero no es costo-efectiva.

5.9 Reacción de Arias Stella: A pesar de la localización, el endometrio responde a la producción ovárica y placentaria de hormonas relacionadas con el embarazo, produciendo reacción decidua (42%), endometrio secretor (22%) y endometrio proliferativo (12%). La reacción de Arias Stella descrita por primera vez en 1954 y que se refiere a la presencia de una decidua que carece de trofoblasto, puede presentarse en un 5% a 10% de los EE, aunque no es patognomónica de esta enfermedad.

6. SITIOS DE IMPLANTACIÓN⁵¹⁷:

6.1 Ectópico tubárico:

6.1.1 Definición: Es la implantación del embarazo en cualquier porción de la trompa uterina.

6.1.2 Etiopatogenia: La causa más importante es el daño estructural que ocurre a nivel endotelial en la trompa de Falopio, que es producido por un proceso inflamatorio generalmente de causa infecciosa que afecta los órganos pélvicos; o de infecciones de órganos adyacentes como apendicitis, peritonitis no ginecológica o tuberculosis. Este proceso produce un compromiso de toda la trompa hasta la serosa, obstruyéndola parcial o totalmente, con invasión de fibroblastos y formación de adherencias a estructuras vecinas. Dentro de las ITS, la causa más frecuente es la salpingitis causada por *Chlamydia trachomatis* la cual se desarrolla en general de forma asintomática. En mujeres jóvenes, de 20 a 24 años la frecuencia de embarazo ectópico se correlaciona con la infección actual

⁵¹⁷ Condous G, Timmerman D, Goldstein S, et al. Pregnancies of unknown location: consensus statement. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 28:121.

por Chlamydia y en mujeres de mayor edad con una infección ocurrida dentro de los dos o más años previos al evento. El riesgo va aumentando mientras mayor sea el número de episodios de infección, duplicándose cuando existe 3 o más infecciones previas. La Chlamydia se ha detectado por mediciones de PCR y por transcripción reversa en trompas de pacientes operadas por EE⁴.

6.1.3 Semiología: Generalmente se presenta con la triada clásica mencionada anteriormente.

6.2 Ectópico cervical⁵¹⁸:

6.2.1 Definición: El EE cervical se define como la implantación del huevo fertilizado en el endocérnix.

6.2.2 Epidemiología: La incidencia es de aproximadamente 1:9000 a 1:180000 embarazos. Es una de las más serias complicaciones potenciales en obstetricia, debido a su alta tasa de morbilidad.

6.2.3 Etiopatogenia: Se presenta con mayor frecuencia en pacientes que son llevadas a reproducción asistida. La patología cervical, tales como curetajes previos, o cirugía uterina⁵¹⁹, el síndrome de Asherman, las malformaciones uterinas, se encuentran dentro de los factores de riesgo.

6.2.4 Diagnóstico ecográfico: Los criterios incluyen:

1. Localización intracervical de la gestación ectópica.
2. Orificio cervical interno cerrado.
3. Invasión trofoblástica en el tejido endocervical

⁵¹⁸ Vela G, Tulandi T. Cervical pregnancy: The importance of early diagnosis and treatment. J Minim Invasive Gynecol 2007; 14:481.

⁵¹⁹ Ash A, Smith A, Maxwell D. Caesarean scar pregnancy. BJOG 2007; 114:253.

4. Cavidad uterina vacía.
5. Útero en reloj de arena.
6. Flujo sanguíneo peritrofoblástico intracervical y ecos intrauterinos amorfos.

En la revisión de la literatura, antes de la ultrasonografía. Ushakov y colaboradores encontraron que el diagnóstico correcto fue hecho sólo en el 18% de los casos; mientras que con la realización de la ecografía, el diagnóstico se realizaba en el 87% de los casos.

6.2.5 Diagnóstico histológico: Rubin definió en 1911 unos criterios histológicos para embarazo cervical, los cuales siguen siendo válidos todavía. Sin embargo, el diagnóstico histológico no es práctico clínicamente ya que requiere histerectomía. Los criterios incluyen:

1. Relación estrecha de la placenta al cérvix.
2. Glándulas cervicales presentes opuestas al sitio de implantación.
3. Localización placentaria debajo de la inserción de los vasos uterinos, o debajo de los repliegues anteriores y posteriores del peritoneo visceral del útero.
4. Ausencia de elementos fetal es en la cavidad uterina.

El diagnóstico diferencial se debe hacer principalmente con un aborto en su paso por el canal endocervical, además con miomas a este nivel.

6.3 Ectópico ovárico⁵²⁰:

6.3.1 Definición: Se produce por fertilización del óvulo al salir del folículo o por un óvulo fertilizado que se cae de la fimbria.

⁵²⁰ Comstock C, Huston K, Lee W. The ultrasonographic appearance of ovarian ectopic pregnancies. Obstet Gynecol 2005; 105:42.

6.3.2 Epidemiología: Ocurre con una frecuencia de 1:7000 embarazos y corresponde al 1% a 3% de todos los embarazos ectópicos. No se asocia como el embarazo tubárico a enfermedad pélvica inflamatoria ni ha uso de DIU, parece ser más un evento al azar.

6.3.3 Semiología: Se caracteriza por presencia de dolor abdominal e irregularidades menstruales.

6.3.4 Diagnóstico: La ecografía puede sugerir la presencia de un embarazo ovárico, aunque el diagnóstico es generalmente hecho en el momento de la cirugía.

El diagnóstico diferencial se hace con la presencia de un quiste hemorrágico o de un embarazo de la trompa a nivel distal.

6.4 Embarazo intersticial: También llamado embarazo cornual o intramural.

6.4.1 Epidemiología: Son poco comunes, comprendiendo cerca del 2% de todos los EE.

6.4.2 Factores de riesgo: La salpingectomía ipsilateral es un factor de riesgo específico para la implantación intersticial, cuando no se ha realizado la resección en cuña de esta porción.

6.4.3 Diagnóstico ecográfico: Muestra un saco o masa hiperecoica en el cuerno (Sensibilidad del 80% y especificidad del 99%), con engrosamiento miometrial⁵²¹. Existen tres criterios sonográficos para el diagnóstico:

⁵²¹ Tulandi T, Al-Jaroudi D. Interstitial pregnancy: Results generated from the Society of Reproductive Surgeons Registry. Obstet Gynecol 2004; 103:47.

1. Cavity uterina vacía.
2. Saco coriónico a una distancia de por lo menos 1cm del borde más lateral de la cavidad uterina
3. Lecho miometrial delgado alrededor del saco coriónico.

A menudo el diagnóstico es tardío, ya que por su localización anatómica, las gestaciones llegan a edades más avanzadas y a menudo, cursan con mayor compromiso hemodinámico. Una serie reportó que el diagnóstico fue hecho solo en el 46% antes de las 12 semanas de gestación. La mortalidad materna es del 2% al 5%. La ruptura del útero es común que ocurra en el 20% de los embarazos más allá de la semana 12 de amenorrea. La tasa de mortalidad se encuentra entre un 2% y 2.5%.

El Diagnóstico diferencial se debe hacer con el embarazo intrauterino, ya que a veces es difícil realizar el diagnóstico correcto por ecografía.

6.5 Embarazo en la cicatriz uterina: Implantación del embarazo en el sitio de la histerorrafia previa.

6.5.1 Epidemiología: Se presenta con una incidencia de 1:1800 a 1:2216 embarazos. Constituye el 6.1% de todos los embarazos ectópicos con historia de al menos un parto por cesárea.

6.5.2 Etiología: La invasión del producto en el miometrio ocurre al parecer, por dehiscencia microscópica o un defecto por la pobre vascularización de la cicatriz en el segmento uterino inferior.

6.5.3 Diagnóstico ecográfico: El defecto es confirmado por ecografía transvaginal en el 50% de los casos. Vial y colaboradores propusieron los siguientes criterios para el diagnóstico:

- El trofoblasto está localizado entre la vejiga y la pared uterina anterior
- Las partes fetales no están presentes en la cavidad uterina
- La vista sagital del útero no muestra miometrio entre el saco gestacional y la vejiga, por la falta de continuidad de la pared uterina.

El Doppler color puede aumentar la certeza diagnóstica al evidenciar aumento del flujo peritrofoblástico⁵²².

6.6 Embarazo abdominal: (Ver capítulo correspondiente).

7. TRATAMIENTO⁵²³:

Existen varias opciones de tratamiento para el embarazo ectópico: Manejo expectante, manejo médico y manejo quirúrgico que puede ser conservador o definitivo. La elección del tratamiento dependerá del cuadro clínico, valores de BHCG, tamaño de la masa, condiciones de la paciente, hallazgos a la laparoscopia o laparotomía, habilidad del cirujano, medio hospitalario y deseos de un futuro embarazo.

⁵²² Rotas MA. Cesarean Scar Ectopic Pregnancies. Etiology, Diagnosis, and Management. *Obstet Gynecol* 2006;107:1373–81.

⁵²³ Dilbaz S, Katas B, Demir B, Dilbaz B. Treating cornual pregnancy with a single methotrexate injection: a report of 3 cases. *J Reprod Med* 2005; 50:141.

CAPÍTULO 7.10

SEMIOLÓGÍA DEL EMBARAZO ABDOMINAL

1. INTRODUCCIÓN:

El embarazo abdominal (EA) es una forma rara de embarazo ectópico con alta morbilidad materna y fetal. La mayoría de los embarazos ectópicos son tubáricos (98%): 65% son ampulares, 20% ístmicos, 13% en la fimbria, 2% intersticiales; pueden ser también ováricos (1%) o abdominales (1%) y excepcionalmente endocervicales (0,1%). El EA, se refiere al embarazo que es implantado en la cavidad peritoneal, externo a la cavidad uterina y trompas de falopio. Sitios potenciales de implantación incluyen el epiplón, paredes laterales de la pelvis, ligamento ancho, fondo de saco órganos abdominales (ej. Bazo, intestino, hígado⁵²⁴), vasos pélvicos mayores, diafragma y la serosa uterina. Ha sido reportado incluso después de histerectomía⁵²⁵⁻⁵²⁶.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de EA es de 10.9-20.6 por cada 100.000 nacimientos y 9.2- 14.5 por cada 1.000 embarazos ectópicos⁵²⁷. El riesgo de morir por un EA es 7.7 veces mayor que un embarazo tubárico y 90 veces mayor que el embarazo intrauterino normal. La mortalidad materna es de 0.5-18% y la mortalidad fetal de 40-95%. Constituye un problema clínico muy complejo dentro de la práctica médica y es una de las situaciones más terribles que pudiera ocurrirle a una mujer. Debido a que es una patología poco frecuente, puede pasar desapercibida, por lo cual puede ser diagnosticada a edades gestacionales avanzadas. Un manejo quirúrgico apropiado e individualizado de pacientes embarazadas con este

⁵²⁴ Shippey SH, et al. Diagnosis and Management of Hepatic Ectopic Pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*. Volume 109(2, Part 2) Supplement, February 2007, pp 544-546

⁵²⁵ Fader, AN, Mansuria, S, Guido, RS, Wiesenfeld, HC. A 14-week abdominal pregnancy after total abdominal hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2007; 109:519.

⁵²⁶ Vandana D, Levine D. Ectopic Pregnancy: A Review. *Ultrasound Quarterly* 2004;20:105–117.

⁵²⁷ Tamayo F, Vera C, Quispe JC, Díaz J. Embarazo abdominal: Reporte de caso. *Ginecología y Obstetricia* - Vol. 47 N° 3 Julio- 2001.

problema, puede ayudar a prevenir complicaciones y a disminuir las tasas de mortalidad⁵²⁸.

3. SEMIOLOGÍA:

Solo 10-30% de las pacientes son llevadas a cirugía con un diagnóstico pre operatorio de EA, esto se debe básicamente a la falta de familiaridad con este tipo de casos debido a lo poco frecuente de su presentación.

3.1 Sintomatología: A las pacientes siempre se les debe hacer un interrogatorio detallado, en busca de factores de riesgo y síntomas característicos. Además, es de suma importancia conocer los antecedentes gineco-obstétricos completos (menarquia, regularidad de los ciclos y sus características, fórmula obstétrica, edad de inicio de vida sexual, edad de inicio de vida obstétrica, enfermedades de transmisión sexual, número de compañeros sexuales).

El motivo de consulta más frecuente de estas pacientes es una historia de alteraciones menstruales recientes en las cuales hay periodos de amenorrea interrumpidos por sangrados vaginales de intensidad variable. El periodo de amenorrea no suele ser superior a 2-3 semanas en el 75-90% de los casos.

El dolor abdominal es el otro motivo de consulta frecuente, es referido como constante y con exacerbaciones, de intensidad leve a moderada, según la fase evolutiva del cuadro. En general se localiza en la parte baja del abdomen con predominio en una de las fosas ilíacas. El dolor grave “en puñalada” que se irradia a la región sacra y en ocasiones al hombro, puede ser indicativo de sangrado intraabdominal, especialmente si se acompaña de síntomas y signos de shock hipovolémico.

⁵²⁸ Lopez JI, et al. Embarazo abdominal con 62 semanas de duración. Presentación de un caso y revisión de la entidad. Rev Cubana Obstet Ginecol V.32 N.2. Ciudad de la Habana Mayo-ago. 2006.

Otros síntomas referidos son:

- Síncope.
- Urgencia para defecar.
- Síntomas asociados a la gestación: Sialorrea, anorexia, aumento del apetito, náuseas, emesis, acidez gástrica, epistaxis, gingivorragia, disnea y taquipnea, palpitaciones, alteraciones emocionales, molestias urinarias, estreñimiento.
- Expulsión de tejido por vagina.

En los embarazos avanzados la paciente puede consultar por movimientos fetales dolorosos y feto en zonas altas del abdomen. No se advierten contracciones de Braxton – Hicks y a menudo hay anemia. En raras ocasiones se han descrito casos de rectorragia masiva o expulsión de huesos fetales por el recto².

3.2. Examen físico:

3.2.1 Exploración general y ginecológica: La exploración general y los signos vitales, pueden revelar la existencia de signos de anemia, su intensidad y el grado de estabilidad hemodinámica de la paciente.

La exploración ginecológica revela la existencia de: hipersensibilidad abdominal la cual puede ocurrir en el 80-95% de las pacientes. El abdomen está blando, sensible, pero sin defensa refleja. Cuando hay hemoperitoneo, pueden aparecer signos de matidez. El útero puede encontrarse ligeramente aumentado de tamaño en el 20-30% de casos. Las partes fetales se palpan con mayor facilidad por debajo de la piel, sin embargo, hay que recordar que en las grandes multíparas, en la que la pared abdominal es delgada, ocurre un fenómeno muy similar. No existen las contracciones de Braxton-Hicks y el estímulo externo de la pared uterina no está seguido del aumento de tono, como normalmente ocurre. Los movimientos fetales mientras el feto vive, son muy dolorosos para la madre.

La auscultación de los ruidos cardíacos fetales es mucho más clara, debido a que estos son más intensos. El fondo de saco siempre está abombado, ocupado, endurecido, muy por delante del cuello uterino. Este último puede estar ablandado, pero no permeable y muy anterior en la sínfisis del pubis.

Algunos signos del embarazo intrauterino pueden o no presentarse en el embarazo abdominal:

- Signo de Jacquemier-Chadwick: Coloración virada del rosado al violáceo azulado de la vulva, vagina y cérvix.
- Signo de Goodell: Reblandecimiento del cuello al tacto vaginal.
- Signo de Noble-Budin: Al tacto vaginal, aplanamiento de los fondos de saco vaginales al adoptar una forma globulosa.

En el abdomen también se debe observar se debe observar forma, tamaño, simetría, cicatrices, estrías, presencia de línea parda dependiendo de la edad gestacional.

3.2.2 Maniobras de Leopold: La presentación del feto casi siempre es variable, generalmente predomina la situación transversa y la presentación pelviana y cuando es cefálico, casi siempre es alta y móvil. (Ver capítulo Evaluación de la presentación y de las variedades de presentación).

4. FACTORES DE RIESGO:

4.1 Alto riesgo:

- Cirugía tubárica.
- Esterilización quirúrgica.

- Embarazo ectópico previo: La probabilidad de recurrencia del embarazo ectópico se estima en 7% a 15%.
- Exposición intrauterina al dietilestilbestrol.
- Uso del DIU: Impiden la implantación con mayor eficacia en el útero que en la trompa.
- Uso de altas dosis de estrógenos solos postovulatorios: "Píldora del día siguiente", usada para evitar el embarazo⁵²⁹.
- Patología tubárica documentada e infección genital actual: Constituye el principal factor etiológico. La latencia y cronicidad de la salpingitis por Chlamydia trachomatis hacen que éste sea el germen implicado con mayor frecuencia.
- Técnicas de reproducción asistida: Se han reportado casos de EA después de la transferencia intratubaria de gametos (GIFT), así como en algunos casos de fertilización in vitro y en la transferencia de embriones.
- Tumores que deforman la trompa: como son los miomas uterinos y los tumores anexos.
- Abortos múltiples inducidos: Aumenta el riesgo al aumentar la salpingitis.
- Cesárea previa ha sido mencionada por algunos autores, para otros no pareció haber un riesgo aumentado. Sin embargo en la cistectomía del ovario si se ha reportado un riesgo importante por la retracción cicatrizal peritubaria.

4.2 Riesgo moderado:

- Infertilidad asociado a adherencias tubáricas.
- Infecciones genitales previas.
- Múltiples compañeros sexuales.

4.3 Riesgo leve:

⁵²⁹ Enríquez B, Fuentes L. Clínica y nuevas tecnologías diagnósticas en el embarazo ectópico. Rev Cubana Obstet Ginecol V.29 N.3 Ciudad de la Habana sep-dic. 2003.

- Cirugía pélvica o abdominal previa.
- Tabaquismo: RR: 2.5 en comparación con las no fumadoras.
- Ducha vaginal.
- Edad temprana de la primera relación sexual (<18 años).

5. FISIOPATOLOGÍA:

En la gran mayoría de los casos el EA ocurre posterior a un aborto tubárico, denominándose EA secundario, ya que el huevo cae libremente en la cavidad peritoneal donde se anida y desarrolla, mientras el trofoblasto sigue en la trompa y se extiende paulatinamente en estructuras anatómicas vecinas en busca de una mejor irrigación. El EA primario es aquel en que la fecundación y anidación del huevo ocurre directamente en la cavidad peritoneal, es una forma inusual de implantación por lo cual algunos autores niegan su existencia y se considera que la mayoría de los reportes encontrados en la literatura puedan corresponder a la forma secundaria de implantación. La evolución del EA, en la mayoría de los casos, en general, va hacia la muerte del producto de la concepción; raras veces pueden alcanzar el término de la gestación.

En la etiología se han involucrado muchos factores que se pueden agrupar en 2 grandes grupos:

5.1 Factores mecánicos: Son los que impiden o retardan el pasaje del óvulo fertilizado al interior de la cavidad uterina, entre ellos están:

- La salpingitis especialmente la endosalpingitis, que causa aglutinación de los pliegues arborescentes de la mucosa tubárica con estrechamiento de la luz o formación de bolsillos ciegos. Una reducción de la cantidad de cilios de la mucosa a nivel de la trompa producida por una infección que puede contribuir a que haya impedimento del huevo a nivel de la trompa y este retrógradamente caiga hacia la cavidad abdominal.

- Adherencias peritubáricas: Secundarias a infecciones posparto o postaborto, apendicitis o endometriosis; causan retorcimiento de la trompa y estrechamiento de la luz.
- Anormalidades del desarrollo de las trompas, especialmente divertículos; orificios accesorios e hipoplasias.

5.2 Factores funcionales:

- Migración externa del huevo: Puede ocurrir en caso de desarrollo anormal de los conductos de Müller, que da como resultado un hemiútero con un cuerno uterino rudimentario no comunicante.
- Reflujo menstrual: Ha surgido como una causa aunque hay poco soporte en la literatura que lo avalan.
- Alteraciones de la movilidad tubárica: puede aparecer como consecuencia de cambios séricos en los niveles de estrógenos y progesterona. Alteraciones de la actividad mioeléctrica encargada de la actividad propulsora de la trompa de Falopio.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS⁵³⁰:

6.1 Exámenes paraclínicos: Generalmente en el EA viable la determinación seriada de β -HCG, la medición de progesterona sérica y otras hormonas diagnósticas de embarazo intrauterino pueden aparecer de forma adecuada. Cuando el EA es no viable el comportamiento de todas estas es similar a la de cualquier embarazo ectópico de otra implantación (Ver capítulo de Semiología del embarazo ectópico).

6.2 Imágenes diagnósticas:

⁵³⁰ Jazayeri A, Davis TA, Contreras DN. Diagnosis And Management Of Abdominal Pregnancy. A Case Report. J Reprod Med 2002; 47:1047.

6.2.1 Ecografía: Sólo logra demostrar el 60% de los casos y en ocasiones la realización del ultrasonido para diagnóstico puede ser desorientador, siendo muy difícil su identificación en el primer trimestre del embarazo⁵³¹⁻⁵³². Los hallazgos ecográficos más frecuentes son partes fetales separadas del útero, falta de visualización de la pared uterina entre el feto y la vejiga, mayor aproximación entre partes fetales y pared abdominal materna, feto en posición excéntrica y dificultad para una adecuada visualización placentaria. La exploración completa debe incluir ecografía tanto por vía transabdominal como transvaginal. Mediante el procedimiento transvaginal el diagnóstico del embarazo intrauterino se puede establecer una semana antes que con el transabdominal. La ecografía transvaginal sola puede dar como resultado el diagnóstico correcto en el 90% de las pacientes⁵³³.

6.2.2 Ecografía Doppler Color: La ecografía transvaginal con Doppler pulsado color puede identificar un sitio intrauterino o extrauterino de color vascular con la forma placentaria característica, el denominado "patrón en anillo de fuego" y un patrón continuado de alta velocidad y baja impedancia que es compatible con la perfusión placentaria. Si este patrón se ve fuera de la cavidad uterina el diagnóstico de embarazo ectópico puede ser hecho.

6.2.3 Rx abdomino-pélvico: Todos los hallazgos son inespecíficos como pequeñas partes fetales inmediatamente sobre la columna materna, feto alto en el abdomen, sombra uterina separada del feto, feto en mala presentación y sombras intestinales limitando con partes fetales.

⁵³¹ Onan MA, Turp AB, et al. Primary omental pregnancy: case report. Hum Reprod 2005; 20:807.

⁵³² Kitade M, Takeuchi H, Kikuchi I, et al. A case of simultaneous tubal-splenic pregnancy after assisted reproductive technology. Fertil Steril 2005; 83:1042.

⁵³³ Varma R, Mascarenhas L, James D. Successful outcome of advanced abdominal pregnancy with exclusive omental insertion. Ultrasound Obstet Gynecol 2003; 21:192.

6.2.4 Tomografía Axial Computarizada y Resonancia Nuclear Magnética: Pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico, diferenciar las relaciones anatómicas y posibles conexiones vasculares y evaluar la adherencia placentaria⁵³⁴.

6.3 Laparoscopia⁵³⁵: Se considera el "Gold Standard" para el diagnóstico del embarazo ectópico. Se visualizan los órganos pélvicos y abdominales con sus características y permite un diagnóstico de certeza.

7. Manejo:

7.1 Expectante: Los criterios para el manejo conservador son:

- El feto este vivo y tenga una edad gestacional avanzada.
- Ausencia de malformaciones congénitas mayores.
- Presencia de bienestar fetal.
- Implantación placentaria lejos del hígado o bazo.
- Personal disponible adecuado.

7.2 Médico: Consiste en la administración de sustancias capaces de causar la muerte del blastocisto o embrión. Existen diferentes criterios de selección de estas pacientes:

- Paciente hemodinámicamente estable, con función hepática y renal normal.
- Embarazo menor de 6 semanas.
- Masa anexial menor de 3,5cm de diámetro.
- Dosis bajas de HCG.

⁵³⁴ Lockhat F, Corr P, Ramphal S, Moodley J. The value of magnetic resonance imaging in the diagnosis and management of extra-uterine abdominal pregnancy. Clin Radiol 2006; 61:264.

⁵³⁵ Gerli S, Rossetti D, Baiocchi G, et al. Early ultrasonographic diagnosis and laparoscopic treatment of abdominal pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004; 113:103.

Los fármacos usados son: Metrotexate, prostaglandinas, glucosa hiperosmolar, cloruro de potasio, cloruro de sodio; actinomicin-D; ectopósido; mifepristona; trichosantin; danazol y anticuerpos anti-HCG, sin embargo, a diferencia de los otros tipos de implantación extrauterina, en el EA han tenido poco éxito⁵³⁶.

7.3 Tratamiento quirúrgico: El tratamiento es laparotomía con extracción del feto, lo cual puede no presentar problemas. Cuando la placenta se encuentra insertada en un órgano no vital (epiplón, trompa), no se debe intentar desprenderla por el sangrado que produce y se debe proceder a extirpar el órgano con la placenta in situ. Si está implantada en el colon, intestino delgado u otro órgano vital, se debe seccionar el cordón umbilical lo más próximo a la placenta y dejarla en el sitio de implantación. Posteriormente se hace seguimiento con determinaciones séricas seriadas de beta-HCG, ante la evidencia de persistencia de tejido trofoblástico activo se debe iniciar tratamiento con metotrexate. La extirpación por laparoscopia se puede intentar en embarazos con edades gestacionales tempranas.

8. COMPLICACIONES:

8.1 Fetales: Son numerosas las complicaciones fetales principalmente por alteraciones del intercambio feto materno con fragilidad en el sitio de implantación y disrupción vascular lo que conllevaría a retardo en el crecimiento con marcado oligoamnios y con las implicaciones que esto conlleva como son la hipoplasia pulmonar y alteraciones en las extremidades. Se observan anomalías fetales que incluyen malformaciones y deformidades con una tasa combinada de 20-40%.

8.2 Maternas: La principal complicación materna la constituye el sangrado sobre todo en el momento de la cirugía al intentar remoción del tejido placentario. Sin

⁵³⁶ Enríquez B, Fuentes L. Tendencias actuales en el tratamiento del embarazo ectópico. Rev Cubana Obstet Ginecol V.29 N.3 Ciudad de la Habana sep.-dic. 2003.

embargo, el hecho de dejar la placenta en la cavidad abdominal también presenta graves complicaciones dentro de las que se incluyen hemorragia secundaria, hipofibrinogenemia, preeclampsia/eclampsia, perforación intestinal, obstrucción intestinal, formación de fístulas, reacciones febriles, septicemia, peritonitis, formación de abscesos, embolismo pulmonar de líquido amniótico y posibilidad remota del desarrollo de un coriocarcinoma⁵³⁷.

El “litopedion”, es una rara consecuencia del embarazo abdominal, en donde, por pasar asintomático y escaparse al diagnóstico médico, el feto y/o sus membranas entran en un proceso de petrificación, esto ocurre en el 0.0045% de todas las gestaciones y se puede confundir con un tumor de ovario⁵³⁸⁻⁵³⁹. Existen varias condiciones necesarias para que de un embarazo abdominal se forme un litopedion: El feto debe tener una supervivencia en el abdomen de más de 12 semanas, permanecer asintomático en condiciones asépticas y tener un ambiente favorable para la calcificación. Después de la muerte fetal se inicia el proceso de petrificación:

- Esqueletomización: Donde los huesos permanecen después de la desintegración y absorción de las partes blandas.
- Adipocere: Donde las partes blandas son reemplazadas por ácidos grasos, jabones y ácidos esteáricos.
- Supuración: El feto es destruido después de la formación de un absceso.

Según las estructuras calcificadas el litopedion se puede clasificar en tres tipos, litokeliposis (26%), donde hay calcificaciones de las membranas; litokelitopedion

⁵³⁷ Ricci P, Perucca E, Cuellar E, et al. Embarazo abdominal complicado del primer trimestre. Rev. Chil. Obstet. Ginecol. 2003, Vol.68, No.3, p.238-241.

⁵³⁸ Odom SR, Gerner M, Muyo AP. Lithopedion presenting as intra-abdominal abscess and fecal fistula: report of a case and review of the literature. Am Surg 2006; 72:77.

⁵³⁹ Hincapié LC, Navarro-Newball H, Mosquera J. Litopedion, diagnóstico diferencial de tumor de ovario. Informe de un caso. Colombia Médica 1995; 26: 30-2.

(31%) donde el feto y las membranas están calcificados; y litopedion verdadero (34%, donde sólo el feto está calcificado).

CAPÍTULO 7.11

LA SEMIOLOGÍA DEL SANGRADO EN LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO

1. INTRODUCCIÓN:

El sangrado vaginal es un evento común en todas las etapas del embarazo y generalmente refleja hemorragia decidual de las arterias espirales o lesiones patológicas discretas del cuello uterino, endometrio y vagina. Afecta a un 25% de los embarazos. El 50% de ellos acabarán en aborto. El 80% de los abortos tiene lugar en el primer trimestre, y el resto hasta la semana 20. El clínico típicamente hace un diagnóstico provisional basado en la edad gestacional de la paciente y el carácter de su sangrado (poco o bastante, asociado con dolor o sin dolor, intermitente o constante). Es entonces cuando el uso del laboratorio y de las pruebas de imagen se usa para confirmar o revisar el diagnóstico inicial⁵⁴⁰.

Es importante recordar la importancia de la historia clínica semiológica como punto de abordaje básico e inicial de toda evaluación que se realice a una paciente que se nos presenta con sangrado vaginal en una etapa tan temprana como lo es el primer trimestre de gestación; sobre cualquier prueba de laboratorio o ayuda paraclínica disponible, ya que con una historia clínica bien elaborada se obtiene gran parte del diagnóstico y del enfoque de las pacientes con Hemorragias en el primer trimestre. No obstante, también es importante conocer cuales ayudas diagnósticas disponibles orientan cada patología.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

⁵⁴⁰ Norwitz ER, Park JS. Overview of the etiology and evaluation of vaginal bleeding in pregnant women. Uptodate, January, 2008.

El sangrado vaginal es común en el primer trimestre de gestación ocurriendo en un 20% a 40% por ciento de las mujeres en embarazo. Característicamente puede ser una combinación de sangrado escaso o bastante en cantidad, intermitente o constante en su presentación, doloroso o no doloroso⁵⁴¹.

3. SEMIOLOGÍA:

La etiología exacta del sangrado uterino en el primer trimestre de gestación usualmente no puede ser determinada; el objetivo de la evaluación es hacer un diagnóstico definitivo cuando sea posible y excluir la presencia de patología seria en los casos restantes.

3.1 Sintomatología⁵⁴²: El primer paso en la evaluación es determinar la extensión del sangrado, la cantidad y las características más importantes, adicionalmente se debe indagar sobre síntomas adicionales como mareo o lipotimia y su asociación con dolor pélvico¹.

Los antecedentes también deben ser interrogados y evaluados, ya que en algunas ocasiones puede orientar el diagnóstico. Por ejemplo, antecedente de embarazo ectópico, aborto, enfermedad pélvica inflamatoria, presencia de dispositivo intrauterino). Una historia de dos o más embarazos perdidos o alguna condición asociada a pérdida del embarazo (translocación cromosómica parental, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos materno, anomalía uterina) sugieren sangrado que puede estar relacionado con el aborto.

3.2 Examen físico⁵⁴³: Los signos vitales pueden revelar cambios ortostáticos si el sangrado ha sido severo. En aquellas pacientes con salida de restos de tejido por

⁵⁴¹ Dogra V, et al. First Trimester Bleeding Evaluation. Ultrasound Quarterly 2005;21:69–85.

⁵⁴² Monografía La semiología del sangrado en el primer trimestre. Nelson A. Vargas. Estudiante VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

⁵⁴³ Wittels KA, Pelletier AJ, Brown DFM, Camargo CA Jr. A United States emergency department visits for vaginal bleeding during early pregnancy, 1993-2003. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 198(5):523e1-523e6, May 2008.

vagina, estos deben ser enviados para estudio histopatológico. Puede haber salida coágulos de los productos de la concepción. Si el tejido representa un aborto parcial o completo, las membranas fetales, son indicativas de vellosidades placentarias, o un feto intacto puede ser visible por un examen cuidadoso.

El abdomen de la paciente debe ser examinado antes de realizar un examen interno. La percusión suave se prefiere a la palpación profunda por ser mucho menos traumática. Es mejor empezar a examinar el cuadrante del abdomen donde la paciente está experimentando el mínimo dolor. El dolor moderado es más consistente con aborto, mientras que el dolor lateral es más consistente con embarazo ectópico.

El clínico debería determinar si la altura uterina es apropiada para edad gestacional estimada. La correlación entre la talla y la edad gestacional se aprende con la experiencia, el útero permanece siendo un órgano pélvico hasta aproximadamente unas 12 semanas de gestación, cuando se vuelve lo suficientemente grande para ser palpado de manera transabdominal justo por encima de la sínfisis del pubis. El útero normal consistente y firme⁵⁴⁴.

Si el embarazo está sobre o más allá de las 10 a 12 semanas de gestación, se puede usar un dispositivo Doppler para determinar la frecuencia cardíaca fetal, la cual se diferenciará de la frecuencia cardíaca materna, porque el rango usualmente oscila entre 140 y 160 latidos por minuto. La pérdida de una frecuencia cardíaca fetal previamente detectada debería elevar la sospecha de que ha ocurrido un deceso del feto. Sin embargo, el sangrado vaginal usualmente ocurre antes de que el corazón fetal haya sido detectado con el dispositivo Doppler.

⁵⁴⁴ Neilson JP. Symphysis-fundal height measurement in pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2008 Issue 3.

Después del examen abdominal, la paciente es colocada en posición de litotomía. Los genitales externos son examinados para hacer un estimado del volumen y el origen del sangrado, hecho esto se inserta un espéculo dentro de la vagina. Si hay coágulos de sangre presentes estos pueden ser removidos con una gasa esponjosa. Si se sospecha la presencia de productos de la concepción, el espécimen debe ser enviado para examen patológico para investigar por vellosidades coriónicas y confirmar el diagnóstico.

El examen físico puede revelar una fuente de sangrado no relacionada con el embarazo, tal como un ectropion cervical, crecimiento anormal, o descarga purulenta; en tales casos una evaluación más a fondo depende de la naturaleza de la lesión:

- Laceración Vaginal.
- Crecimiento vaginal anormal.
- Verrugas vaginales.
- Vaginitis.
- Pólipos cervicales, fibroides, ectropion o cervicitis.
- Neoplasias cervicales.

La directa visualización del cérvix dilatado o del saco gestacional puede ser suficiente para diagnosticar un aborto, clínicamente. Sin embargo, el ultrasonido puede proveer información adicional, como la presencia de una gestación con gemelos o productos retenidos de la concepción. Si el sangrado uterino está confirmado, pero el cérvix aparece cerrado y no hay lesiones obvias sangrantes, se remueve el espéculo procediéndose a continuación a un examen pélvico bimanual. Con un embarazo ectópico, los hallazgos en un examen pélvico pueden incluir movilidad anexial y cervical y/o abdomen consistente, masa anexial y un agrandamiento uterino moderado. Sin embargo, el examen físico es frecuentemente indefinido en una mujer con un embarazo ectópico pequeño no

roto. Un tamaño uterino más grande del esperado para la edad gestacional sugiere la posibilidad de gestación múltiple, posiblemente con aborto de uno de los productos, enfermedad trofoblástica gestacional (embarazo molar), u otra patología uterina (los leiomiomas están asociados con un útero irregularmente aumentado de tamaño)².

4. ETIOLOGÍA:

Las principales causas de sangrado en embarazo temprano son:

4.1 Embarazo ectópico⁵⁴⁵. Ver capítulo correspondiente.

4.2 Aborto y sus diferentes formas de presentación⁵⁴⁶. Ver capítulo correspondiente.

4.3 Implantación del embarazo: El sangrado fisiológico debido a implantación, es generalmente un diagnóstico de exclusión caracterizado por pequeñas cantidades de sangrado aproximadamente 10 a 14 días después de la fertilización y está asociado con la implantación del huevo fertilizado dentro del epitelio uterino, aunque ésta hipótesis ha sido cuestionada⁵⁴⁷, ya que no se presenta en todas las pacientes. No hay terapia alguna indicada. En las fases iniciales de la vida embrionaria ocurren cambios hemodinámicos muy importantes que se caracterizan por el establecimiento de un flujo sanguíneo materno continuo al espacio intervelloso. En este proceso el lecho vascular materno y las arterias espirales constituyen la base de la perfusión de la placenta.

⁵⁴⁵ Farquhar, Sowter. Ectopic Pregnancy: an update. Curr Opin Obstet Gynecol16(2004), pp. 289-93.

⁵⁴⁶ Promislow JHE, Baird DD, Wilcox AJ, Weinberg CR. Bleeding following pregnancy loss before 6 weeks' gestation. Human Reproduction. 22(3):853-857, March 2007.

⁵⁴⁷ Harville EW, et al. Vaginal bleeding in very early pregnancy. Hum Reprod 2003; 18:1944.

4.4 Patología cervical, vaginal o uterina: La vaginitis, trauma, heridas, neoplasia cervical o vaginal, verrugas, pólipos y miomas y enfermedades propias de la coagulación. Estos son diagnosticados por inspección visual, con pruebas auxiliares (muestra en fresco y pH para vaginitis, citología cervical y/o biopsia de masas o lesiones, ultrasonido para miomas). El ectropion cervical (epitelio columnar expuesto al ambiente vaginal por eversión del endocérvix) es común en embarazo. El epitelio columnar expuesto es muy propenso a sangrado leve después de ser tocado por el pene durante el coito, después de colocar un espéculo para toma de citología, o después de examen bimanual.

4.5 Enfermedad trofoblástica gestacional. Ver capítulo correspondiente.

4.6 Malformaciones arterio-venosas: Son una de las causas más raras de hemorragia, que amenaza la vida de la paciente. Este puede causar aborto espontáneo o recurrente. Las malformaciones pueden ser congénitas o adquiridas. Dentro de las causas adquiridas están: Trauma, infección, malignidad. Las causas atraumáticas incluyen abortos previos, dilatación y curetaje y cesárea. Las causas malignas incluyen carcinoma endometrial, enfermedad trofoblástica gestacional.

La ecografía revela múltiples espacios anecoicos o hipoecoicos en el miometrio, a veces es difícil de diferenciarlos de aquellos vistos en la enfermedad trofoblástica y del tejido trofoblástico residual del aborto espontáneo.

El manejo se hace de forma conservadora con embolización arterial selectiva; el cual es más exitoso en las de causa adquirida. El tratamiento es por histerectomía si la hemorragia es intratable y no hay deseo de nuevo embarazo.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Exámenes paraclínicos:

5.1.1 BHCG (Fracción Beta de la gonadotropina coriónica humana):

- Niveles descendentes de concentración de beta-hCG son consistentes con un embarazo intrauterino no viable o embarazo ectópico en resolución, pero no indica si el embarazo es intrauterino o es de localización ectópica.
- Niveles apropiadamente ascendentes de hCG son más consistentes con un embarazo intrauterino viable (el 85% de los embarazos viables cursan con una elevación de la hCG en más del 66% durante aproximadamente 48 horas).
- Los niveles de hCG que se han estabilizado o están ascendiendo muy lentamente sugieren un embarazo ectópico⁵⁴⁸.

5.1.2 Progesterona: Puede ser útil para el diagnóstico de insuficiencia del cuerpo lúteo.

5.2 Ecografía: La ecografía transvaginal es la piedra angular de la evaluación del sangrado genital en el embarazo temprano. Es más útil en pacientes con una prueba de embarazo positiva en quienes no se ha confirmado previamente un embarazo intrauterino por estudios imagenológicos. En éstas mujeres, el examen por ultrasonido se lleva a cabo para determinar si el embarazo es intrauterino o extrauterino (ectópico) y, si es intrauterino para determinar si es viable (actividad cardíaca fetal presente) o no viable. Es importante notar que la ausencia de saco gestacional intrauterino es altamente sugestivo de embarazo ectópico si han pasado más de 5.5 a 6 semanas desde el último periodo menstrual de la paciente.

Raramente el examen por ecografía revela causas inusuales de sangrado uterino tal como enfermedad trofoblástica gestacional o pérdida de un feto de una gestación múltiple. En pacientes con sangrado transvaginal, en quienes la ecografía ha confirmado previamente un embarazo único intrauterino, no se hace

⁵⁴⁸ Weckstein LN. Current perspective on ectopic pregnancy. Obstet Gynecol Surv 1985; 40:259.

necesario hacer otros exámenes para confirmar viabilidad fetal si la actividad cardiaca fetal puede ser detectada por un dispositivo Doppler.

6. PRONÓSTICO:

En muchos, pero no todos los estudios se ha encontrado una asociación entre el sangrado del primer trimestre y consecuencias adversa de éste (aborto, parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, restricción de crecimiento fetal) en etapa avanzada del embarazo. El pronóstico es malo cuando el sangrado es abundante o se prolonga hasta el segundo trimestre. Como un ejemplo, en un gran estudio prospectivo, la frecuencia de desenlace pretérmino en sangrado ausente, leve o abundante fue del 6%, 9.1% y 13,8% respectivamente. En otra serie, el sangrado vaginal que ocurre más a menudo en el primer trimestre fue asociado con un riesgo incrementado en siete veces de ruptura prematura de membranas, que típicamente resulta en parto pretérmino. El pronóstico es mejor para sangrados muy tempranos, de menos de 6 semanas de gestación. No se indica cambio en el manejo del embarazo en mujeres con hemorragia del primer trimestre de gestación debido al bajo valor predictivo de resultados adversos y la carencia de intervenciones efectivas⁵⁴⁹.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Siempre debe hacerse el diagnóstico diferencial con entidades como:

- Un segundo saco abortivo, que normalmente es totalmente anecoica y presenta un halo refringente a su alrededor.
- Hematoma subamniótico, más típico del 2º trimestre, y localizado sobre la superficie placentaria y bajo el amnios.
- Corioangioma placentario, en el que el Doppler color es básico para el diagnóstico, con el que se encuentra una abundante señal color en su interior.

⁵⁴⁹ Barnhart KT, Sammel MD, Gracia CR, et al. Risk factors for ectopic pregnancy in women with symptomatic first-trimester pregnancies. Fertil Steril 86:36-43, 2006.

CAPÍTULO 7.12

LA SEMIOLOGÍA DEL SANGRADO EN LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

1. INTRODUCCIÓN:

Hasta el 10% de las mujeres presentan sangrado vaginal finalizando el embarazo y sigue siendo una causa importante de mortalidad tanto materna como perinatal. Así como se mencionó para las hemorragias de la primera mitad de la gestación, la evaluación de las causas en el segundo y tercer trimestre, requieren una atención especial por ser de alto riesgo para comprometer la vida de la paciente, secundaria a sangrados masivos⁵⁵⁰.

2. SEMIOLOGÍA:

El interrogatorio y examen físico debe ser realizado en forma sistemática, tratando de identificar a aquellas pacientes con potenciales riesgos⁵⁵¹.

2.1 Sintomatología: Se debe interrogar sobre el inicio y las características del sangrado y su asociación a otros síntomas como mareo, malestar general, fiebre y lipotimia. El dolor es otro síntoma importante y puede estar presente en algunas patologías por lo cual se debe caracterizar.

La presencia de actividad uterina puede estar presente en los casos de parto pretérmino.

⁵⁵⁰ Hernández J, et al. Gestorragias de la segunda mitad de la gestación; incidencia y repercusión en la morbimortalidad perinatal y materna (1995-96). Rev Cubana Obstet Ginecol V.25 No.2 Ciudad de la Habana. May – Ago.1999.

⁵⁵¹ Malvino E. Curone M. Lowenstein R. Hemorragias obstétricas graves en el período periparto. Med Intensiva 2000;17(1):21-29.

Se debe indagar sobre antecedente de traumatismo, episodios previos de sangrado vaginal, cirugías uterinas (cesáreas, miomectomías) y consumo de cocaína. Se debe precisar la edad gestacional para lo cual se interrogará la fecha de la última menstruación y se revisarán ecografía realizadas antes de las 20 semanas de gestación.

2.2 Examen físico: Establecer signos vitales maternos y la auscultación de latidos cardiacos fetales. El examen obstétrico abdominal, la evaluación de tono uterino y la especuloscopia son indispensables para precisar la cantidad del sangrado y excluir causas ginecológicas de sangrado. No se debe realizar tacto vaginal, a menos hasta haber excluido la posibilidad de placenta previa.

3. CAUSAS:

La hemorragia de la segunda mitad de la gestación ocurre en más o menos un 6% de todos los embarazos. En el 80% de los casos la causa de sangrado después de las 20 semanas no puede ser determinada o corresponde a inicio de trabajo de parto o a lesiones del tracto genital inferior⁵⁵². El 13% de los casos corresponde a Abruption placentae y el 7% a placenta previa que son causantes importantes de morbilidad materno y fetal. En el segundo trimestre se encuentra placenta previa que desaparece en el final del embarazo. Este fenómeno se ha designado como “migración” lo cual fisiológicamente no es posible por la contigüidad vascular de placenta y decidua. Lo que realmente ocurre es crecimiento del segmento por debajo de la inserción placentaria.

3.1 Placenta previa: Ver capítulo La evaluación del sitio de implantación anormal de la placenta.

⁵⁵² Magann EF, Cummings JE, et al. Antepartum Bleeding of Unknown Origin in the Second Half of Pregnancy: A Review. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 60(11):741-745, November 2005.

3.2 Vasa previa:

3.2.1 Definición: Se refiere a vasos fetales que corren a través de las membranas sobre el cérvix y debajo de la parte de presentación fetal, esta condición puede resultar en una inserción velamentosa del cordón hacia las membranas, más que a la placenta; o en los vasos que corren entre los lóbulos placentarios con uno o más lóbulos accesorios.

3.2.2 Epidemiología: Ocurre en uno de 3000 nacimientos.

3.2.3 Semiología: En el transcurso del trabajo de parto o durante la ruptura de las membranas ya sea espontánea o por amniotomía, la ruptura del vaso produce la pérdida aguda de sangre para el feto con la subsecuente hipoxia y muerte, lo cual ocurre hasta en el 60% de los casos⁵⁵³.

3.2.4 Factores de riesgo: Estos incluyen placenta de inserción baja en el segundo trimestre, embarazos en los cuales hay lóbulos accesorios, embarazos múltiples y embarazos que resultan de fertilización in Vitro^{554, 555}.

3.2.5 Diagnóstico: El diagnóstico se hace con base en la identificación de los principales factores de riesgo, además la combinación de sufrimiento fetal con sangrado genital indoloro es altamente sugestivo de una ruptura de vasa previa⁵⁵⁶. El uso de un amnioscopio, puede permitir la visualización directa de los vasos.

⁵⁵³ Lee W, Lee VL, Kirk JS, Sloan CT, Smith RS, Comstock CH. Vasa previa: prenatal diagnosis, natural evolution, and clinical outcome. *Obstet Gynecol* 2000;95:572–6.

⁵⁵⁴ Schachter M, et al. In vitro fertilization is a risk factor for vasa previa. *Fertil Steril* 2002;78:642–3.

⁵⁵⁵ Baulies S, Maiz N, Munoz A, et al. Prenatal ultrasound diagnosis of vasa previa and analysis of risk factors. *Prenat Diagn* 2007; 27:595.

⁵⁵⁶ Oyelese Y, Smulian JC. Placenta Previa, Placenta Accreta, and Vasa Previa. *Obstetrics & Gynecology*. 107(4):927-941, April 2006.

La realización de ecografía también hace parte de las ayudas diagnósticas, generalmente se puede observar, estructuras lineales con eco lucidez sobre el cérvix. Si se utiliza el Doppler color o el power Doppler el flujo puede ser demostrado a través de estos vasos⁵⁵⁷.

3.2.6 Tratamiento: Muchas de estas pacientes se llevan a cesárea de emergencia por sospecha de Abruption y desaceleraciones severas en el feto. Por tanto el diagnóstico generalmente se hace postcesárea y las secuelas fetales o la mortalidad son altamente frecuentes. Cuando el diagnóstico es hecho prenatalmente, la recomendación es desembarazar la paciente entre la semana 35 y 36, asegurando madurez pulmonar⁵⁵⁸.

3.3 Abruption placentae:

3.3.1 Definición: Corresponde al desprendimiento de una placenta normoinserata antes del nacimiento del feto.

3.3.2 Epidemiología: La incidencia es de aproximadamente uno de cada 120 embarazos. Las causas de Abruption se relacionan con daño placentario.

3.3.3 Etiología: Se produce a partir de las 20 semanas de gestación hasta antes del nacimiento del feto, pudiendo ocurrir incluso durante el trabajo de parto. Se inicia con la ruptura de un vaso arterial a nivel de la decidua basal. Estos vasos generalmente están afectados por lesión previa. Se comienza a formar un hematoma que crece y aumenta la presión y por tanto el desprendimiento. El área de la placenta contigua experimenta necrosis. El hematoma puede crecer hasta infiltrar miometrio y serosa (útero de Couvalier), el cual se caracteriza

⁵⁵⁷ Catanzarite V, Maida C, et al. Prenatal sonographic diagnosis of vasa previa: ultrasound findings and obstetric outcome in ten cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:109–15.

⁵⁵⁸ Oyelese Y, Catanzarite V, Prefumo F, Lashley S, Schachter M, Tovbin Y, et al. Vasa previa: the impact of prenatal diagnosis on outcomes. *Obstet Gynecol* 2004;103:937–42.

fundamentalmente por ser un útero que no se contrae después de ser evacuado, pudiendo continuar con el sangrado, este caso amerita una histerectomía post-cesárea.

3.3.4 Factores de riesgo: Dentro de los más importantes se encuentran:

- Cigarrillo: Asociado a necrosis decidual en estudios histopatológicos.
- Trauma: Especialmente en accidentes automovilísticos. Se recomienda en pacientes que luego de un accidente presenten actividad uterina y/o sangrado, realizar monitoreo materno y fetal por mínimo 24 horas.
- Anomalías del cordón umbilical: Cordón corto, descompresión violenta de la cavidad amniótica.
- Hipertensión: Es el principal factor asociado y se encuentra en el 50% de los casos de Abruption con feto muerto⁵⁵⁹.
- Edad materna y paridad: Probablemente refleje daño endometrial permanente.
- Abuso de cocaína: Al parecer por vasoconstricción intensa.
- Otros: La ruptura prematura de membranas, desprendimientos coriodeciduales en el primer trimestre y la cesárea previa son factores de riesgo.

3.3.5 Diagnóstico: Se hace con la clásica sintomatología correspondiente a sangrado vaginal, dolor abdominal, contracciones e hipertonía:

- Hemorragia: No es intermitente, no es indolora, no es rutilante, al contrario se presenta la hemorragia con: dolor, sangre oscura, constante, pequeñas cantidades, no coagula.
- Dolor: El cual es muy intenso que puede ser localizado.
- Feto muerto: Por haber un coagulo que interfiere en la circulación materno fetal.

⁵⁵⁹ Ananth C. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes. A methodologic review and metaanalysis. Obstet Gynecol 1996; 88:309-318.

- Aumento de la altura uterina: Que puede ir aumentando rápidamente.

Los hallazgos ecográficos son muy inespecíficos y no debe perderse tiempo con este examen, ya que la presunción clínica es lo más importante y la decisión de terminar el embarazo se tomará más en consideración a los hallazgos de monitoreos no satisfactorios.

3.3.6 Clasificación: Depende del grado de extensión y de las características clínicas de presentación⁵⁶⁰:

- Formas asintomáticas: Según la clasificación de Page representaría el grado 0, donde el desprendimiento es menor a 1/6 de superficie placentaria, y el diagnóstico sería retrospectivo, por medio del examen de la placenta en el momento del alumbramiento donde podría observarse una depresión circumscripita con un coágulo sanguíneo oscuro.
- Formas leves: En los desprendimientos menores al 30% de la superficie placentaria, corresponde al grado I, presentan escasa sintomatología con hemorragia vaginal mínima de color oscuro y pequeños coágulos, dolor abdominal leve, consistencia conservada del útero o levemente hipertónico, feto vivo y estado general conservado de madre.
- Formas moderadas: En los desprendimientos del 30% - 50% de la superficie placentaria, corresponde al grado II, el primer síntoma es el dolor agudo en el abdomen, a nivel del útero; la hemorragia externa escasa, de color oscuro o la hemorragia interna en donde aumenta el tamaño del útero por la presencia del hematoma. Estas últimas son de peor pronóstico porque llevan a un diagnóstico tardío y están asociadas a las formas graves.

⁵⁶⁰ Hladky K, Yankowitz J, et al. Placental abruption. Obstet Gynecol Surv 2002; 57:299-305.

- Formas severas: Aquellas mayores al 50% de desprendimiento. Pueden cursar con choque hipovolémico. Corresponden al grado III de la clasificación. Es de comienzo brusco sin aviso previo y hay dolor abdominal intenso. Feto muerto in útero en el 100% de los casos.

3.3.7 Manejo: Ante la sospecha de Abruption debe hospitalizarse la paciente, establecer una vía venosa y tomar un cuadro hemático, función renal y mecanismos de coagulación. Debe establecerse prioritariamente dos cosas: presencia de hipovolemia en la madre y el bienestar fetal. Si ocurre lo primero se reemplazará la pérdida con cristaloides inicialmente. En presencia de sufrimiento fetal se evacuará inmediatamente la paciente por la vía más rápida.

3.3.8 Pronóstico: Con respecto al resultado perinatal, es importante mencionar que la mortalidad ha disminuido en los últimos años hasta tasas de 0.9 por mil, pero la morbilidad secundaria a asfixia es importante con sus respectivas secuelas. Entre mayor prematuridad, mayor morbilidad⁵⁶¹.

3.3.9 Complicaciones:

- Choque hemorrágico.
- Insuficiencia renal aguda.
- Coagulación Intravascular diseminada.
- Síndrome de Sheehan.

3.4 Ruptura Uterina: Ver capítulo El diagnóstico de la ruptura uterina.

3.5 Ruptura del seno marginal:

⁵⁶¹ Kyrklund-Blomberg NB, Gennser G, Cnattingius S. Placental abruption and perinatal death. Paediatr Perinat Epidemiol. 2001 Jul; 15 (3); 209-7.

- Ocurre por la separación del borde placentario.
- La hemorragia es silenciosa, por lo común moderada, de sangre roja sin coágulos, no hay dolor ni aumento de tamaño del útero y no afecta el estado general de la embarazada. El sangrado generalmente es autolimitado. Los casos que presentan sangrado prolongado se asocian a parto prematuro, ruptura prematura de membranas e infección corioamniótica.
- Comúnmente, éste es un diagnóstico de exclusión en el período anteparto y se establece retrospectivamente por la presencia de coágulos antiguos en el borde placentario. Rara vez se confirma antes del nacimiento; si se sospecha, la paciente debe recibir tratamiento expectante para prevenir complicaciones.

3.6 Trabajo de parto pretérmino: El inicio de trabajo de parto antes del término puede cursar con cervicorragia, la cual suele ser entre escasa y moderada, dependiendo del grado de infundibulización o dilatación cervical, generalmente suele ceder con el reposo y con el control de las contracciones uterinas⁵⁶².

3.7 Inicio de trabajo de parto espontáneo al término: Igual que en el caso anterior, los cambios cervicales pueden originar un sangrado escaso. La expulsión del tapón mucoso al inicio del trabajo de parto, puede ser reportado por algunas pacientes como sangrado vaginal.

4. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

Solicitar hemoglobina, hematocrito y hemoclasificación en todas las pacientes. Además realizar pruebas cruzadas ante la necesidad de terapia transfusional, así como estudios de coagulación (recuento plaquetario, tiempo de protrombina,

⁵⁶² Yang J, Hartmann KE, Savitz DA, Herring AH, et al. Vaginal Bleeding during Pregnancy and Preterm Birth. American Journal of Epidemiology. 160(2):118-125, July 15, 2004.

tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno, Dímero-D y productos de degradación de fibrinógeno).

5. MANEJO:

Hospitalización en área de sala de partos que permita una observación continua, vía venosa permeable, monitorización fetal (en gestaciones mayores de 24 semanas, potencialmente viables).

CAPÍTULO 7.13

LA SEMIOLOGÍA DE LA PSEUDOCIESIS

1. INTRODUCCIÓN:

La pseudociesis (Palabra del griego pseudōs, falso + kyōsis, embarazo), es una rara condición en la cual la paciente tiene todos los síntomas de embarazo, excepto por la confirmación de la presencia de un feto. Este fue un fenómeno frecuente en el pasado, cuando el diagnóstico ecográfico de embarazo no había sido desarrollado, con una tasa de embarazo entre falso y verdadero de alrededor de 1:25. En la literatura, este desorden también ha sido llamado pseudoembarazo, embarazo fantasma, falso embarazo, embarazo histérico o embarazo psicológico⁵⁶³.

La primera descripción fue hecha por Hipócrates alrededor del 300 aC. Era frecuente entre las clases sociales altas. Modernas clasificaciones la describen como un desorden psicosomático, entre ellas el DSM IV TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revisited). La base psicológica de la pseudociesis puede ser vista por medio de su asociación con trastornos depresivos. La prevalencia actual se cuenta entre 1 y 6 de cada 22000 embarazos reales.

2. SEMIOLOGÍA:

2.1 Signos y síntomas: Debido a que la pseudociesis es la única alteración psicosomática que no admite dudas respecto a que su principal etiología es psicológica, es importante profundizar en ocasiones en aspectos tratados más específicamente en la historia clínica psiquiátrica. El diagnóstico se basa en

⁵⁶³ Starkman MN. Impact of psychodynamic factors on the course and management of patients with pseudocyesis. *Obstetrics & Gynecology*. 64(1):142-145, July 1984.

ciertos síntomas subjetivos, determinados signos observados en el examen físico, procedimientos de laboratorio y estudio ecográfico⁵⁶⁴.

Para confirmar el padecimiento de pseudociesis, se utiliza todo el protocolo para diagnosticar un verdadero embarazo, porque excepcionalmente se sabe que la paciente no está embarazada, ya sea por antecedente de histerectomía u otros casos de esterilidad. (Ver capítulo El diagnóstico del embarazo).

Inicialmente, al recibir en consulta a una paciente se debe realizar una historia clínica completa, empezando por el interrogatorio.

2.2 Evaluación psiquiátrica: Empieza desde el momento en que la paciente entra al consultorio. Se puede evaluar porte y actitud de la paciente, para lo cual se hace importante observar la marcha, su postura, la vestimenta y abdomen gravídico que dependen de la supuesta edad gestacional. También es evaluable su actitud con respecto al posible embarazo, felicidad, expectativa, preocupación, ansiedad, u otras; las cuales en un momento determinado apoyarán el diagnóstico de pseudociesis⁵⁶⁵.

3. ETIOLOGÍA:

3.1 Alteraciones en la esfera mental: Es la causa más importante de la pseudociesis. Forma parte de los llamados trastornos somatomorfos, donde algunas emociones ocultas se manifiestan como síntomas orgánicos. Pacientes con algunas patologías como Trastorno Depresivo Mayor o trastornos esquizofrénicos, mantienen la idea fija de que están embarazadas y desarrollan todo el cuadro clínico característico. La idea puede aparecer con el objetivo de

⁵⁶⁴ Sayle AE, Wilcox AJ, Weinberg CR, Baird DD. A prospective study of the onset of symptoms of pregnancy. J Clin Epidemiol 2002; 55:676.

⁵⁶⁵ Monografía La Semiología de la pseudociesis. Wilmer Yanquen Villarreal. Esudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

resolver conflictos irresueltos, especialmente en mujeres dependientes y con inmadurez emocional. El desarrollo de algún aspecto de la personalidad puede detenerse en una etapa incompleta de su evolución, lo que resulta de ciertos elementos inmaduros. Así que utilizan la ganancia secundaria de estar embarazadas para llamar la atención y por tanto desarrollan la sintomatología ya mencionada.

En algunas pacientes con infertilidad, el hecho cultural de ser madres y no poder lograr el embarazo, hace que desarrollen la sintomatología característica. En ocasiones, la Pseudociesis representa una defensa mediante la cual se niegan los síntomas físicos provenientes de un cáncer en la región pélvica.

3.2 Hiperprolactinemia⁵⁶⁶: En 6 casos reportados se indica la asociación de la pseudociesis con hiperprolactinemia, por efecto secundarios al uso de antipsicóticos (haloperidol, risperidona, amisulpride, olanzapina)⁵⁶⁷; estas pacientes afirmaban presentar síntomas propios de embarazo como amenorrea, sensación de movimientos fetales, galactorrea y otros, los cuales las hacían afirmar que se encontraban embarazadas, no obstante, al suspender el uso de los antipsicóticos los síntomas desaparecieron. El mismo efecto ha sido observado en algunas pacientes con prolactinomas y otras alteraciones que aumentan las concentraciones séricas de prolactina.

3.3 Lupus Eritematoso Sistémico (LES): Existe otro caso documentado en el cual se asocia la presencia de pseudociesis concomitante con LES. Se trata de una mujer de 50 años sin antecedentes de tratamiento psiquiátrico que es atendida en el servicio de urgencias por episodio de agitación. Los familiares refirieron un cuadro de instalación paulatina de aproximadamente dos semanas de evolución consistente en insomnio de conciliación, anorexia, inquietud, tendencia

⁵⁶⁶ Molitch ME. Medication-induced hyperprolactinemia. Mayo Clin Proc 2005; 80:1050.

⁵⁶⁷ Haddad PM, Wieck A. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia: Mechanisms, clinical features and management. Drugs 2004; 64:2291.

al llanto, e ideación suicida. La paciente justificaba su estado ansioso depresivo por el hecho de “estar embarazada”, mostrando insistentemente su prominente abdomen. 5 meses atrás venía consultando al servicio de ginecología donde se le había realizado test de embarazo y ecografía abdominal con resultado negativo. Al examen físico se encontró abdomen globoso, blando, depresible, sin hallazgos llamativos indicativos de embarazo. Se administró tratamiento agresivo con esteroides para su patología de base y se dio de alta sin que la paciente reconociera su estado de no embarazada.

4. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

4.1 Detección de la BHCG: Tanto el diagnóstico biológico como inmunológico de embarazo o su descarte, se basa en la presencia en sangre u orina de la mujer gestante, de cantidades variables de HCG, una proteohormona sintetizada y liberada al torrente circulatorio materno por el sinciotrofoblasto y eliminado por la orina. La HCG aparece rápidamente en sangre materna tras la implantación y se puede detectar 9 a 10 días después de la ovulación, aunque desde un punto de vista clínico la determinación en orina no se realiza con seguridad hasta que alcanza niveles de 500mUI, esto es aproximadamente a los 4 a 5 días de retraso menstrual.

Los niveles sanguíneos de HCG alcanzan su máximo entre los 60 a 80 días de gestación, superándose las 100.000 mUI/día para sufrir un descenso a partir de las 12 a 14 semanas, permaneciendo en niveles más bajos hasta el término. A pesar de la sensibilidad y especificidad de la prueba, se pueden obtener resultados dudosos, es decir, a pesar de obtener un resultado positivo en una prueba de embarazo, existen ciertas circunstancias especiales en que dicho resultado puede ser un falso positivo, es decir que la mujer no esté embarazada, tanto en un ensayo cuantitativo como cualitativo y las causas pueden ser algunos de los siguientes hechos:

- Mayor nivel de hormonas sexuales a mitad del ciclo o en pacientes menopáusicas.
- Administración exógena de HCG.
- Tumores como mola hidatidiforme y coriocarcinoma.
- Cáncer de ovario.
- Deterioro del reactivo usado.

4.2 Ecografía⁵⁶⁸: El método de elección para el diagnóstico morfológico precoz del embarazo intrauterino es la ecografía transvaginal (TV) y en casos de pseudociesis es la herramienta diagnóstica capaz de descartar la presencia de gestación.

5. MANEJO:

El tratamiento de la pseudociesis es variable y depende de los factores etiológicos y psicodinámicos que han intervenido en cada caso, la intensidad de los síntomas, la personalidad de la mujer y el nivel de comprensión. La mayoría de las veces basta con una prueba objetiva, como por ejemplo, una prueba de embarazo negativa o un ecosonograma que descarta la presencia de estructuras embrionarias. En casos excepcionales hay que recurrir a la psicoterapia.

⁵⁶⁸ Mongelli M, Wilcox M, Gardosi J. Estimating the date of confinement: Ultrasonographic biometry versus certain menstrual dates. Am J Obstet Gynecol 1996; 174:278.

CAPÍTULO 8.1

LOS CAMBIOS FÍSICOS Y BIOQUÍMICOS DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO A TRAVÉS DEL EMBARAZO

1. INTRODUCCIÓN:

La producción apropiada de líquido amniótico (LA) y la cantidad del mismo durante la gestación es considerada un signo de bienestar fetal medido usualmente a través del índice de líquido amniótico (ILA). Tanto el aumento como la disminución patológica del LA se han asociado a resultados perinatales adversos con aumento de la morbilidad⁵⁶⁹; no obstante, estudios recientes han cuestionado esta asociación demostrando que la correlación que existe es baja siendo un predictor débil de resultados perinatales⁵⁷⁰. Si bien se presentan estos nuevos hallazgos; el líquido amniótico está involucrado en múltiples funciones que permiten el adecuado desarrollo fetal.

2. PRODUCCIÓN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO:

Durante el primer trimestre de embarazo el líquido que ocupa la cavidad amniótica está compuesto por un trasudado que proviene de la circulación materna y fetal, resultado del transporte activo de iones y gradiente osmótico; por tanto, las características bioquímicas del LA serán similares al plasma materno y fetal.

- Estructuras involucradas en la producción y/o paso del LA hacia la cavidad amniótica: sistema urinario, sistema respiratorio, piel y membranas.
- Estructuras involucradas en la absorción del LA: sistema gastrointestinal, sistema respiratorio y membranas.

⁵⁶⁹ Brace R. Physiology of Amniotic Fluid Volume Regulation. *Clinical Obstetrics and Gynecology*; 1997; 40: 280-9.

⁵⁷⁰ Ott W. Reevaluation of the relationship between amniotic fluid volumen and perinatal outcome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2005; 192: 1803-9.

La cantidad de LA durante la gestación refleja el equilibrio que existe entre la producción y reabsorción del mismo. La principal vía para la reabsorción es la deglución de LA por parte del feto⁵⁷¹; debido a lo anterior, el aumento patológico de LA hace sospechar la presencia de anomalías en el tracto gastrointestinal o alteraciones en el mecanismo de deglución⁵⁷². Existen otras vías encargadas de la reabsorción que contribuyen al equilibrio del volumen de LA: vía intramembranosa⁵⁷³ (transferencia entre el LA y la sangre fetal que perfunde la superficie fetal de la placenta, la piel y el cordón umbilical) y vía transmembranosa (intercambio a través de las membranas fetales entre el LA y la sangre materna que perfunde el útero).

El volumen de LA durante la gestación depende del adecuado funcionamiento de las estructuras mencionadas anteriormente, de la perfusión placentaria y del estado de hidratación materno-fetal. La absorción ocurre a favor de un gradiente osmótico debido a que la osmolalidad en el LA es menor que en la sangre fetal; canales para el transporte de agua ubicados en la membrana celular denominados acuaporinas están involucrados en el flujo y regulación del volumen de LA⁵⁷⁴.

3. COMPOSICIÓN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO⁵⁷⁵⁻⁵⁷⁶:

- Primer Trimestre: Isotónico respecto al plasma materno y fetal con bajo contenido de proteínas. Se conoce como líquido celómico. Está presente entre el desarrollo de la membrana coriónica y amniótica comenzando alrededor de la séptima semana de gestación, alcanza un volumen máximo a las 10

⁵⁷¹ Beall M, et al. Regulation of Amniotic Fluid Volume. *Placenta*; 2007; 28: 824-32.

⁵⁷² Sase M, Miwa I, Sumie M, Nakata M, Sugino N, Okada K, et al. Gastric emptying cycles in the human fetus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2005; 193: 1000-4.

⁵⁷³ Brace R, et al. Regulation of amniotic fluid volume: Intramembranous solute and volume fluxes in late gestation fetal sheep. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2004; 191: 837-46.

⁵⁷⁴ Beall M, Wang S, Yang B, Chaudhri N, Amidi F, et al. Placental and Membrane Aquaporin Water Channels: Correlation with Amniotic Fluid Volume and Composition. *Placenta*; 2007; 28: 421-28.

⁵⁷⁵ Beall M, et al. Amniotic Fluid Water Dynamics. *Placenta*; 2007; 28: 816-23.

⁵⁷⁶ Sherer D.A Review of Amniotic Fluid. Dynamics and the Enigma of Isolated Oligohydramnios. *American Journal of Perinatology*, Volume 19, Number 5, 2002.

semanas y posteriormente disminuye hasta que desaparece completamente entre las 12 y 14 semanas, con la consiguiente fusión del amnios y el corion.

- Segundo y tercer Trimestre: Disminuye la osmolalidad y la concentración de sodio; durante esta época el LA en su mayor proporción proviene del riñón que está produciendo orina fetal diluida. La producción de orina fetal es de aproximadamente el 25% del peso corporal por día en un embarazo cercano al término. Urea, creatinina y ácido úrico aumentan durante la segunda mitad del embarazo siendo 2-3 veces mayor que las concentraciones en plasma fetal. Los pulmones fetales también comienzan a aportar con secreciones al LA.

Cerca del término la producción de LA diaria puede ser estimada así:

- Producción urinaria fetal: 800 a 1200 ml/día.
- Secreción líquida del pulmón fetal: 170 ml/día.
- Deglución fetal: 500 a 1000 ml/día.
- Fluído intramembranoso: 200 a 400 ml/día.
- Secreciones orales y nasales: 25 ml/día.
- Fluido transmembranoso: 10 ml/día.

El Líquido amniótico posee un peso específico de 1006 y una composición acuosa de 96.4% - 98% y 1% a 2% de solutos, distribuyéndose por igual entre sustancias orgánicas e inorgánicas. Está constituido por albúminas, sales, glucosa, lípidos, urea, ácido úrico, creatinina, vitaminas, bilirrubina, y hormonas. En el sedimento se encuentran células epidérmicas fetales y del amnios, lanugo y materias sebáceas. Se han hallado también hormona gonadotrófica, progesterona, estrógenos, andrógenos, corticoides, lactógeno placentaria, oxitocina, prostaglandinas, etc.

4. CAMBIOS EN EL VOLUMEN DE LA DURANTE LA GESTACIÓN:

En promedio el volumen de LA aumenta desde 20 ml a las 10 semanas a 630 ml a las 22 semanas y 770 ml a las 28 semanas de gestación, los cambios que ocurren desde la semana 29 a la 37 son muy tenues y a partir de la semana 39 el volumen de LA empieza a disminuir llegando en promedio a 525 ml en la semana 41 y en adelante disminuye un 33% por semana, de esta manera el oligohidramnios es una de las características de los embarazos postérmino. El volumen de LA en el tercer trimestre del embarazo se encuentra en un rango de aproximadamente 500-1200 ml.

5. FUNCIONES DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO:

- Protege contra el trauma.
- Provee un espacio adecuado para los movimientos y crecimiento fetal.
- Evita la compresión del cordón umbilical.
- Protege de infecciones.
- Mantiene la temperatura fetal.
- Reservorio de líquido y nutrientes para el feto.
- Provee condiciones adecuadas para el desarrollo pulmonar, musculoesquelético y gastrointestinal.

6. EVALUACIÓN ECOGRÁFICA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO⁵⁷⁷⁻⁵⁷⁸: (Ver capítulo correspondiente). La ecografía es una herramienta no invasiva que permite estimar de forma subjetiva el volumen de LA; sin embargo, se han descrito diferentes técnicas para la valoración semicuantitativa de la cantidad de LA con pequeñas variaciones interobservador e intraobservador, entre estas se cuentan: Bolsillo vertical mayor o lago mayor, Índice de Líquido Amniótico (Índice de Phelan): Bolsillo 2x1 o 2x2: el objetivo es identificar al menos un bolsillo de LA

⁵⁷⁷ Schrimmer D, Moore T. Sonographic Evaluation of Amniotic Fluid Volume. Clinical Obstetrics and Gynecology; 2002; 45: 1026-38.

⁵⁷⁸ Hinh N, Ladinsky J. Amniotic fluid index measurements in normal pregnancy after 28 gestational weeks. International Journal of Gynecology and Obstetrics; 2005; 91: 132-6.

libre de cordón umbilical y de partes fetales que tenga dimensiones como mínimo de 2x1 cm o 2x2 cm medidas vertical y horizontalmente y medición subjetiva del líquido amniótico, entre otros.

7. UTILIDAD DIAGNÓSTICA⁵⁷⁹:

El líquido amniótico es una fuente de información de la homeostasis y la condición de salud del feto por lo que su análisis es de gran utilidad en el diagnóstico de diferentes patologías.

- Amniocentesis: obtención de líquido amniótico directamente de la cavidad amniótica; está indicada en estudios citogenéticos por riesgo de cromosomopatía fetal⁵⁸⁰, evaluación de maduración pulmonar, estudio de trastornos metabólicos hereditarios y estudio de infecciones intrauterinas.
- Perfil biofísico: la determinación del volumen de LA es uno de los parámetros medidos en el perfil biofísico para establecer el bienestar fetal; para éste examen puede evaluarse el bolsillo vertical mayor⁵⁸¹ o el índice de LA⁵⁸².

8. COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS ASOCIADAS CON ALTERACIONES EN EL LÍQUIDO AMNIÓTICO:

- Diabetes Gestacional.
- Trastorno hipertensivo asociado al embarazo.
- Hidrops no inmune.
- Infección (parvovirus B 19).

⁵⁷⁹ Gribbin C, et al. Assessing fetal health. Current Obstetrics and Gynaecology; 2005; 15: 221-7.

⁵⁸⁰ Guven M, Ceylaner G, Coskun A. Volume of sampled amniotic fluid and prenatal cytogenetic diagnosis. International Journal of Gynecology and Obstetrics; 2006; 95: 157-158.

⁵⁸¹ Magann E, Doherty D, Field K, Chauhan S, Muffley P, Morrison J. Biophysical profile with amniotic fluid volume Assessments. Obstetrics and Gynecology; 2004; 104: 5-10.

⁵⁸² Chauhan S, Doherty D, Magann E, Cahanding F, Moreno F, Klausen J. Amniotic fluid index vs single deepest pocket technique during modified biophysical profile: A randomized clinical trial. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2004; 191: 661-8.

- Malformaciones fetales.
- Restricción del crecimiento intrauterino.
- Síndrome de transfusión feto – feto.
- Hipoxemia.
- Desequilibrio acido-base.
- Parto pretérmino.
- Distocias.

CAPÍTULO 8.2

MEDICIÓN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO EN CADA TRIMESTRE POR ECOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN:

La medición del Volumen del Líquido Amniótico (VLA) es de gran utilidad e importancia clínica ya que es un indicador de bienestar fetal, por consiguiente las diferentes anormalidades en el VLA están asociadas con un incremento de la incidencia de morbilidad y mortalidad fetal y neonatal⁵⁸³⁻⁵⁸⁴. El LA está constantemente formándose y absorbiéndose y en embarazos a término, su volumen se renueva por completo más o menos en media hora, es decir, la producción del líquido amniótico es dinámico y el volumen es variable.

Los mejores métodos para determinar el VLA, son la medición directa al momento de la histerotomía y las técnicas de dilución de colorante; sin embargo, la aplicación de estas técnicas son problemáticas. En cuanto a la medición al momento de la cesárea no es útil, ya que es una medida que se toma muy tarde y no se tiene en cuenta en el transcurso del embarazo por lo que es de poca utilidad; la otra técnica tinción-dilución, introducida por Charles y colaboradores en 1965, es de gran dificultad e invasiva y requiere personal especializado en el tema con buena destreza y soporte de laboratorio.

Por tal motivo, actualmente se utilizan diferentes métodos de medición por ultrasonografía los cuales son de rápida realización, sin generar ningún peligro en el feto debido a que no son invasivos, siendo así la manera más fácil de estimar

⁵⁸³ ACOG Practice Bulletin No. 58. Ultrasonography in pregnancy. Obstet Gynecol 2004; 104:1449.

⁵⁸⁴ Ott WJ. Reevaluation of the relationship between amniotic fluid volume and perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol 2005; 192:1803.

un valor de VLA⁵⁸⁵. Encontramos diferentes métodos de medición del LA, como son la medición vertical del lago mayor, la medida en los 4 cuadrantes o índice de líquido amniótico (ILA), técnica de los 2 diámetros del lago mayor, técnica de 2x1cm o 2x2cm, y la medición subjetiva del observador. La elección del mejor método es controversial, debido a que todos presentan desventajas y ninguna es 100% efectiva ya que se está midiendo el volumen de un líquido en el que encontramos suspendido un objeto irregular como es el feto, en una cavidad no uniforme como es el útero, todo esto afectando la medición final generando un valor que no corresponde precisamente al valor real de LA⁵⁸⁶.

2. DEFINICIÓN:

La medición del VLA por ultrasonografía es de gran importancia en el estudio obstétrico, reflejando indirectamente el estado fetal, ya que es un factor activo en su elaboración. Por ser la ecografía un método no invasivo, no genera ningún tipo de complicación en la madre ni en el feto. El diagnóstico de las alteraciones del LA debemos realizarlo en primera medida teniendo en cuenta el examen abdominal, en segundo lugar la altura uterina y posteriormente se realiza el examen ultrasonográfico. En la práctica clínica, es posible clasificar el VLA en bajo (oligohidramnios), normal y alto (polihidramnios), de acuerdo a los valores que se tienen de referencia los cuales varían según la técnica utilizada. De igual manera ninguna de éstas técnicas es 100% exacta, ya que presentan un margen de error el cual aumenta cuando se llega a volúmenes extremos. Moore en 1990, mencionó que ningún método alcanza un error menor de 25% en los casos en que el VLA es fuertemente anormal (oligohidramnios o polihidramnios)¹.

Encontramos 5 diferentes métodos ecográficos para medición del volumen del líquido amniótico los cuales son:

⁵⁸⁵ Magann EF, Nolan TE, Hess LW, et al. Measurement of amniotic fluid volume: accuracy of ultrasonography techniques. Am J Obstet Gynecol 1992; 167:1533.

⁵⁸⁶ Monografía Medición del Líquido amniótico por ecografía. Diana Quijano. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

2.1 Medición única del lago mayor o bolsillo vertical mayor (BVM): Fue descrito primero por Manning y Platt en 1980¹, consiste en la medición vertical máxima del lago con mayor contenido de LA sin contener cordón umbilical o extremidades fetales. El componente horizontal de ésta medición debe ser de al menos 1cm. En 1984 Chamberlain y Manning, proponen interpretar de la siguiente manera el resultado de tal medición:

- Oligohidramnios: Profundidad de 0 a 2cm.
- Normal: Profundidad de 2.1 a 8cm.
- Polihidramnios: Profundidad mayor que 8cm.

Posteriormente Hill en 1987, propuso una diferenciación en la magnitud del Polihidramnios, de la siguiente manera:

- Polihidramnios leve: Profundidad mayor de 8cm.
- Polihidramnios moderado: Profundidad mayor de 12cm.
- Polihidramnios severo: Profundidad mayor de 16cm.

En 1992 Magann y colaboradores, realizaron un estudio de 40 embarazos comparando la técnica del lago mayor con la determinación por dilución de colorante para la medición del VLA; encontraron que por medición de lago mayor el 94% de los embarazos tenía LA normal, pero aquellos con oligoamnios no fueron fácilmente identificados. En 1994 Horsager y colaboradores, estudiaron 45 embarazos, realizaron la medición del LA por lago mayor comparándola con la medición directa al momento de la cesárea, identificando sólo el 18% de los embarazos con bajo volumen de líquido².

Estos estudios mostraron que aunque es una técnica simple de medición única, presenta como desventaja la poca sensibilidad para detectar los oligohidramnios, en comparación de las técnicas directas de medición, debido a las variaciones de

las medidas por los cambios de posición fetal, otra desventaja es el no tomar en consideración las variaciones del LA con la edad gestacional al emplear valores fijos en la clasificación del volumen, por tal motivo en 1996, se realizó en Chile un estudio con 1254 mujeres embarazadas con feto único vivo, con fecha de última menstruación confiable y con evolución fisiológica sin patología presente, con medición única vertical del lago mayor en todas las edades gestacionales desde la semana 15 a la 40 de amenorrea correspondientes a 2° y 3° trimestre. El mayor número de casos se registró en la semana 28 y el menor en la semana 40. El promedio más alto de mediciones del lago vertical mayor se obtuvo a las 27 semanas de amenorrea. El más alto correspondiente al percentil 50 se alcanzó a las 31 y 32 semanas.

2.2 Índice De Líquido Amniótico (ILA): Descrito en 1987 por Phelan y colaboradores los cuales lo convierten en el Gold Standard para la medición del VLA ultrasonográficamente. Primero debe dividirse el útero en 4 cuadrantes usando la línea negra para las divisiones derechas e izquierda y el ombligo para los cuadrantes superior e inferior. Se mide en centímetros el lago mayor en cada cuadrante que no incluya cordón ni partes fetales, la sumatoria de estos da el ILA⁵⁸⁷.

Puede ser interpretado de la siguiente manera¹:

- Oligohidramnios: $\leq 5\text{cm}$.
- Normal: 5 a 24cm.
- Polihidramnios: $> 25\text{cm}$.

⁵⁸⁷ Phelan JP, Smith CV, Broussard P, et al: Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 weeks' gestation. J Reprod Med 32:540, 1987.

En edades gestacionales menores de 20 semanas Phelan realizó una modificación limitando el ILA a la sumatoria del lago mayor derecho e izquierdo de la línea negra¹.

En cuanto al margen de error, Dildy⁵⁸⁸ realizó en 1992 una correlación del ILA con el VLA dando como error medio de éste método el 7%. Sin embargo, cuando los volúmenes eran fuertemente anormales por ejemplo en Polihidramnios, el ILA presentaba cifras menores de las reales hasta en un 54%, pero sin afectar mayormente el diagnóstico³. En general, se puede decir que presenta una sensibilidad del 66%, una especificidad del 98%, y unos valores predictivos positivos de 54% y negativo de 99%, con una eficiencia general de 96%⁵⁸⁹.

Phelan utilizó 262 mediciones de ILA para describir los cambios en la medición del volumen entre las semanas 11 y 43 de gestación, dando como resultado el incremento de 7cm en la semana 12; 20cm en la semana 26; y luego por el resto de la gestación aproximadamente 16cm. Igualmente encontró que un ILA <5cm se correlaciona con un monitoreo estrés no reactivo y la presencia de desaceleraciones variables. Por el contrario, en embarazos con ILA >25cm no tuvo diferencia importante en la morbilidad y mortalidad fetal comparado con los valores de VLA normales.

Como ventajas de éste método observamos que la suma de los 4 cuadrantes se correlaciona mejor con el VLA que una sola medición, por tal motivo en diferentes estudios realizados se toma esta técnica como superior en comparación con los demás métodos ultrasonográficos. No obstante, su desventaja al igual que con los demás métodos, es que se afecta por los movimientos fetales. De igual manera no

⁵⁸⁸ Dildy GA, 3rd, Lira, N, Moise, KJ Jr, et al. Amniotic fluid volume assessment: comparison of ultrasonographic estimates versus direct measurements with a dye-dilution technique in human pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1992; 167:986.

⁵⁸⁹ Martínez L, Torres W, Pérez C. Experiencia con el perfil biofísico fetal en nuestro medio. Rev Cubana de Obstetricia y Ginecología. 1997, Vol. 23, No. 1.

toma en cuenta las variaciones del LA con la edad gestacional. Se considera valores en el percentil 50, alrededor de 12cm a las 16 semanas; 14.5cm a las 30 semanas y de 12.3 a las 40 semanas.

2.3 Técnica de los 2 diámetros de un lago: Descrita en 1992 por Magann y colaboradores, como una variante de la técnica de medición única del lago mayor. Consiste en multiplicar la profundidad vertical por el diámetro horizontal del lago mayor encontrado, libre de cordón umbilical o de partes fetales. Los resultados son interpretados de la siguiente manera²:

- Oligohidramnios: 0 a 15cm.
- Normal: 15.1 a 50cm.
- Polihidramnios: > 50.1cm.

2.4 Técnica de 2x1cm o 2x2cm: Necesita identificar al menos un lago de LA con dimensiones mínimas de 2x1 cm o de 2 x 2 cm, medido tanto vertical como horizontalmente. La técnica de 2x1 es la primera utilizada por Manning como una de los 5 componentes del perfil biofísico⁵⁹⁰.

Un estudio realizado de la técnica de 2x2cm mostró que identificó el 98% de los embarazos normales, pero tan sólo el 9.5% de los embarazos con volúmenes bajos².

2.5 Medición subjetiva del observador: Esta técnica se refiere a la medición del VLA según la interpretación visual de quien realiza el examen sin medida ultrasonográfica, según como el observador vea el líquido en la ecografía lo reporta como Oligohidramnios, normal o Polihidramnios. Es un método rápido que

⁵⁹⁰ Magann EF, Doherty DA, Field K, et al. Biophysical profile with amniotic fluid volume assessments. Obstet Gynecol 2004; 104:5.

necesita gran experiencia del observador, pero debido a que no proporciona un resultado numérico impide la evaluación progresiva del LA.

En la literatura se encuentra un estudio en el que compararon ésta técnica subjetiva realizada por un examinador experimentado con los demás métodos de medición del VLA por ecografía, el cual mostró que presenta similar sensibilidad que las demás técnicas para identificar volúmenes normales, pero tiene una pobre identificación de volúmenes bajos y mayores⁵⁹¹⁻⁵⁹².

⁵⁹¹ Goldstein RB, Filly RA: Sonographic estimation of amniotic fluid volume: Subjective assessment versus pocket measurements. J Ultrasound Med 7:363, 1988.

⁵⁹² Hallak M, Kirshan B, O'Brian Smith E, et al: Subjective ultrasonographic assessment of amniotic fluid depth: Comparison with the amniotic fluid index. Fetal Diagn Ther 8:256, 1993.

CAPÍTULO 8.3

LA SEMIOLOGÍA DE LA GESTANTE CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

1. INTRODUCCIÓN:

La ruptura prematura de membranas ovulares (RPMO) se refiere a la ruptura espontánea de membranas antes del inicio de la actividad uterina y ocurre en aproximadamente el 5% de los embarazos. La ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino (RPMOP), se refiere a cuando esto ocurre antes de la semana 37 de gestación y es aproximadamente el 25% de los casos de RPMO⁵⁹³.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La RPMO afecta a más de 120000 embarazos anualmente en los Estados Unidos y está asociado con un riesgo materno, fetal y neonatal significativo⁵⁹⁴⁻⁵⁹⁵. Dentro de la etiopatogenia se puede estudiar la alteración de las propiedades físicas de las membranas ovulares. El colágeno y la elastina juegan un papel importante en mantener la integridad de la membrana corioamniótica, la que en condiciones normales exhibe un equilibrio entre actividad enzimática porretaza y antiproteasa. Se ha demostrado que la actividad proteasa está aumentada y que existen bajas concentraciones de alfa 1 antitripsina (A1AT) en el líquido amniótico (LA) de embarazos con RPMO. Además, se ha aislado una proteína antiproteasa en orina y pulmón fetales, lo que apoya la idea de una participación fetal en la protección de la integridad de las membranas.

3. SEMIOLOGÍA:

⁵⁹³ ACOG Practice Bulletin No. 80: Premature Rupture of Membranes. Obstet Gynecol 2007; 109:1007.

⁵⁹⁴ Mercer B. Preterm Premature Rupture of the Membranes. Obstetrics and Gynecology. Vol. 101, No. 1, January 2003.

⁵⁹⁵ Hnat MD. Perinatal outcomes in women with preterm rupture of membranes between 24 and 32 weeks of gestation and a history of vaginal bleeding. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 193, 164–8.

3.1 Sintomatología: La historia clínica es sugestiva pero no diagnóstica de ruptura de membranas, típicamente la paciente refiere un cuadro de salida de líquido que le moja las piernas, la mayoría de las veces espontánea, sin sintomatología previa. Además, dentro del interrogatorio establecer adecuadamente la edad gestacional y la búsqueda de antecedentes y factores de riesgo potenciales son de gran valor para soportar el diagnóstico.

3.2 Examen físico: El examen físico asociado a una historia sugestiva de salida de líquido corresponde a la primera sospecha diagnóstica de que una paciente cursa con RPMO.

3.2.1 Altura uterina: La mayoría de las veces se encuentra disminuida con respecto a controles previos, o a lo esperado para la edad gestacional.

3.2.2 Especuloscopia: Hay salida evidente de líquido amniótico ya sea de forma espontánea o utilizando maniobras de valsalva que consisten en pedirle a la paciente que realice algún esfuerzo como toser o pujar, o con maniobra de Tarnier que consiste en realizar un tacto vaginal, desplazar la presentación hacia arriba y al mismo tiempo, con la otra mano realizar la expresión del fondo uterino para permitir la salida de líquido amniótico. El tacto vaginal rutinario debe ser evitado porque este disminuye el tiempo de latencia (tiempo desde la ruptura de membranas hasta el momento del parto) y puede aumentar el riesgo de infección⁵⁹⁶.

4. FACTORES DE RIESGO:

⁵⁹⁶ Alexander JM, Mercer BM, Miodovnik M, et al. The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 2000; 183:1003.

4.1 Historia previa de RPMO: En un estudio prospectivo mujeres con historia de RPMO tuvieron una tasa de 13.5% de recurrencia de RPMOP en un embarazo siguiente comparado con un 4% de la población general⁵⁹⁷.

4.2 Infección del tracto genital inferior: Es el factor de riesgo de mayor asociación. Mujeres con RPMO tienen significativamente más probabilidad de tener microorganismos en el líquido amniótico que aquellas con membranas íntegras.

4.3 Otros factores: El fumar, la incompetencia cervical, la gestación múltiple, el polihidramnios, la hemorragia, el acortamiento patológico del cuello uterino, la presencia de un dispositivo intrauterino, las malformaciones y los tumores uterinos son también factores de riesgo descritos para RPMO.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

Cuando el examen físico no es concluyente y persiste la sospecha hay otras pruebas confirmatorias que se pueden utilizar¹:

5.1 Prueba de Nitrazina: Consiste en medir el pH a nivel del fondo de saco. El pH del líquido amniótico tiene un rango entre 7.0 y 7.7, comparado con el pH vaginal que se encuentra entre 3.8 y 4.2. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de esta prueba para documentar RPMO es de 97%, 99%, 99% y 96% respectivamente. Los falsos positivos son generalmente debidos a contaminación con orina alcalina, sangre, semen, o infecciones vaginales.

⁵⁹⁷ Lee T, Carpenter MW, Heber WW, Silver HM. Preterm premature rupture of membranes: Risks of recurrent complications in the next pregnancy among a population-based sample of gravid women. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:209.

5.2 Test de arborización: El líquido amniótico es tomado del fórnix posterior en una lámina de vidrio y se deja secar durante 10 minutos. El líquido amniótico produce un delicado patrón de arborización en contraste con el moco cervical en el cual el patrón es grueso. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo van desde 96% a 99%. Los falsos positivos pueden ser debidos a contaminación de la placa.

5.3 Prueba de colorante: Puede ser utilizada en algunos casos en que persista la duda sobre la ruptura, se realiza estilando bajo visión ecográfica 1cm de índigo carmín en 9cm de solución salina, se debe colocar una compresa o tampón en la vagina y estar vigilando sobre la salida del colorante.

5.4 Ecografía: También es de valor en el diagnóstico de RPMO el hallazgo de anhidramnios u oligoamnios severo combinados con otros hallazgos son también sugestivos de RPMO. (Ver capítulo de valoración ecográfica del LA).

5.5 AmniSure: Es un test rápido que usa métodos de inmunocromatografía para detectar aún en cantidades pequeñas la proteína alfa microglobulina 1 placentaria en el líquido vaginal. El test viene preparado en un kit; usando una torunda estéril, la cual se coloca en la vagina durante 1 minuto y posteriormente se impregna con el solvente, durante un minuto. El resultado del test es interpretado por la presencia de una o dos líneas que aparecen en los siguientes 5 a 10 minutos:

- Una sola línea visible: Resultado negativo.
- Dos líneas visibles: Resultado positivo para la presencia de LA.
- Ninguna línea visible: Resultado inválido.

El test fue aprobado por la FDA y su eficacia ha sido evaluada en 2 grandes estudios: En un estudio de 203 pacientes embarazadas con sospecha de ruptura de membranas, la sensibilidad y especificidad fue del 98.9% y del 100%,

respectivamente⁵⁹⁸. Otro estudio de 184 mujeres embarazadas con sospecha de ruptura de membranas reportó una sensibilidad y especificidad del 98.7% y 87.5%, respectivamente⁵⁹⁹. Estos resultados son promisorios, pero los autores sugieren la realización de otros estudios antes de dar la recomendación del uso rutinario del dispositivo.

5.6 Otras pruebas diagnósticas:

5.6.1 Alfa-fetoproteína (AFP): Está presente en altas concentraciones en el LA, pero no en las secreciones vaginales, orina o semen, por tanto su determinación a nivel vaginal puede ayudar a realizar el diagnóstico. Se ha reportado una sensibilidad tan alta como el 98%.

5.6.2 Fibronectina fetal, creatinina y gonadotropina coriónica humana: Son otras sustancias encontradas en alta concentración en el LA y usadas en el diagnóstico de RPMO. Sin embargo no son corrientemente usadas en la mayoría de las instituciones.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Varias condiciones pueden tener una presentación clínica parecida a la RPMO. Los diagnósticos diferenciales más frecuentes son:

1. Leucorreas
2. Incontinencia de orina
3. Expulsión de tapón mucoso
4. Ruptura de quiste vaginal

⁵⁹⁸ Cousins LM, Smok DP, et al. AmniSure placental alpha microglobulin-1 rapid immunoassay versus standard diagnostic methods for detection of rupture of membranes. Am J Perinatol 2005; 22:317.

⁵⁹⁹ Lee SE, Park JS, Norwitz ER, et al. Measurement of placental alpha-microglobulin-1 in cervicovaginal discharge to diagnose rupture of membranes. Obstet Gynecol 2007; 109:634.

5. Hidrorrea decidual

La entrevista con la paciente y el examen clínico son claves para diferenciar estas condiciones en la gran mayoría de los casos.

7. COMPLICACIONES:

La RPMO, es una patología de gran importancia clínica y epidemiológica, debido a la alta frecuencia de complicaciones materno-fetales asociadas como:

7.1 Corioamnionitis: la corioamnionitis complica el 8 a 77% de las RPMO especialmente las que ocurren en el segundo trimestre del embarazo. La causa de la infección es principalmente debida a migración transcervical de bacterias cervicovaginales⁶⁰⁰. (Ver corioamnionitis).

7.2 Abruption Placentae: Entre un 2% a 44% de las RPMO se complican con abrupcio, comparado con un 0.4% a 1.3% de riesgo de la población general. La incidencia es mayor a menor edad gestacional, siendo de casi el 50% previo a la semana 20 de gestación. (Ver abrupcio placentae)

7.3 Prolapso de cordón: El riesgo de prolapso de cordón durante el manejo expectante de las pacientes con RPMO es pequeño pero debe ser considerado debido a los potenciales desenlaces adversos. Esta complicación se presenta con una incidencia de aproximadamente el 1.9%.

7.4 Parto pretérmino: Aún con manejo conservador el 50–60% de las mujeres con RPMO remotas al término tendrá el parto dentro de la primera semana de la ruptura⁶⁰¹.

⁶⁰⁰ Vermillion ST, Kooba AM, Soper DE. Amniotic fluid index values after preterm premature rupture of the membranes and subsequent perinatal infection. Am J Obstet Gynecol 2000;183:271–6

⁶⁰¹ Das A, et al. The preterm prediction study: Prediction of preterm premature rupture of membranes using clinical findings and ancillary testing. Am J Obstet Gynecol 2000; 183:738-45

7.5 Complicaciones fetales: Varían en severidad y frecuencia y dependen de la edad gestacional a la que ocurre la ruptura, pudiendo ser síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (SDR), enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular y sepsis neonatal. La morbilidad neonatal es más frecuente en presencia de infección intraamniótica, abrupcio de placenta o compresión del cordón umbilical, condiciones que implican secuelas a largo plazo e, incluso, la muerte perinatal la cual esta inversamente relacionada con la edad gestacional al momento de la ruptura. El LA residual es protector contra la muerte fetal por tanto entre más grande sea el lago mayor, menor es el riesgo de daño fetal.

8. TRATAMIENTO:

El manejo de la RPMO es controvertido, principalmente cuando ocurre antes de la semana 37 de gestación, en estos casos la decisión de terminar el embarazo inmediatamente depende de muchos factores asociados y el resultado de sopesar el riesgo asociado a la prematuridad contra el riesgo de infección intraamniótica que aumenta con el tiempo de la ruptura⁶⁰²⁻⁶⁰³. La mayoría de los autores coinciden en que antes de la semana 32 y en ausencia de compromiso fetal o corioamnionitis, el manejo expectante sería el más indicado, con el objetivo de lograr la maduración pulmonar fetal, se debe mientras tanto cubrir a la paciente con esquema antibiótico adecuado para disminuir la probabilidad de infección intraamniótica⁶⁰⁴. En el caso de embarazo a término, el manejo recomendado es la inducción y atención del trabajo de parto una vez se haga el diagnóstico nos hay informaciones que sugieran que la inducción reduce el riesgo de infección sin aumentar el riesgo de cesárea.

CAPÍTULO 8.4

⁶⁰² Canavan TP, Simhan HN, Caritis S. An Evidence-Based Approach to the Evaluation and treatment of premature Rupture of Membranes: Part II. *Obstet Gynecol Surv* 2004; 59:678–89

⁶⁰³ Dinsmoor MJ, Bachman R, Haney EI, et al. Outcomes after expectant management of extremely preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:183.

⁶⁰⁴ Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev* 2003.

LA SEMIOLOGÍA DE LA CORIOAMNINITIS

1. INTRODUCCIÓN:

La corioamnionitis o infección intraamniótica, se refiere a la infección del líquido amniótico, membranas ovulares, placenta y/o útero. (estériles en condiciones normales). Otros términos usados son amnionitis y fiebre intraparto⁶⁰⁵. La infección intraamniótica constituye del 10% al 40% de los casos de morbilidad febril durante el parto y está asociada con un 20% a 40% de los casos de sepsis neonatal temprana y neumonía.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de corioamnionitis es del 0.5% al 10.5% y depende de la presencia de varios factores que se mencionarán más adelante. La frecuencia de corioamnionitis es mayor en los partos pretérminos⁶⁰⁶; 30% en casos de amenaza de parto pretérmino con membranas intactas y 40% en aquellas que ya han presentado ruptura⁶⁰⁷.

La corioamnionitis histológica y la funisitis, son el resultado de la respuesta inmune. Si bien estos marcadores histológicos puede ser el resultado de numerosas injurias (hipoxia, traumas, meconio, alergenitos), lo más común es la respuesta inmune subclínica o clínica a la infección, usualmente bacteriana. La frecuencia de corioamnionitis histológica, corresponde generalmente entre dos y tres veces la incidencia de infección clínica. Con respecto a la edad gestacional, la incidencia es del 60% a 80%, en embarazos menores de 28 semanas; entre un 40% a 50% entre la semana 29 y 34 semanas; y de un 5% a 30%, en aquellos por arriba de la semana 34.

⁶⁰⁵ Tupper D. Rotura prematura de membranas. Universidad de Chile. Facultad de Medicina Escuela de Obstetricia 2002.

⁶⁰⁶ Newton ER. Preterm Labor, Preterm Premature Rupture of Membranes, and Chorioamnionitis. Clin Perinatol 2005; 32:571.

⁶⁰⁷ Shim SS, Romero R, Hong JS, et al. Clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with preterm premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:1339.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: La paciente generalmente refiere el antecedente de salida de líquido amniótico, que le moja las piernas, en algunos casos acompañada de inicio de actividad uterina. En casos en que no se ha presentado ruptura de membranas, es básicamente una infección en otro sitio el factor desencadenante, por lo que hay que interrogar sobre sintomatología urinaria y de infección vaginal. Otros síntomas que puede presentar son emesis y malestar general.

El diagnóstico de la infección intraamniótica es básicamente clínico⁶⁰⁸ y se sospecha en ausencia de evidencia de otro foco infeccioso que explique la alteración clínica y paraclínica relacionada con infección.

3.2 Examen físico: La corioamnionitis se debe descartar en toda gestante que presente fiebre sin foco aparente, sobre todo si se sospecha o se ha confirmado una ruptura de membranas.

Un estudio de la temperatura máxima intraparto entre 1218 mujeres, mostró un mayor riesgo de complicaciones neonatales en pacientes con temperaturas mayores a los 38°C, entre estas se encontraron: Hipotonía neonatal, bajas puntuaciones de Apgar, mayor necesidad de reanimación neonatal y de uso de terapia neonatal de oxígeno y convulsiones neonatales. La analgesia epidural puede estar asociada con pequeñas elevaciones de la temperatura (37°C a 37.8°C), pero sin aparente morbilidad neonatal⁶⁰⁹.

3.3 Criterios de Gibbs: Gibbs y colaboradores describieron unos criterios diagnósticos para corioamnionitis. Estos son la presencia de fiebre materna (38°C) y al menos dos de las siguientes condiciones:

⁶⁰⁸ Monografía Corioamnionitis. Wilber Mosquera. Estudiante Obstetricia y Ginecología. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

⁶⁰⁹ Lieberman E, et al. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. Pediatrics 2000; 105:8.

- Leucocitosis materna (más de 15000 células/cc): Tiene un valor predictivo positivo del 50% y una sensibilidad del 29%; las bandas >10% tiene un valor predictivo positivo del 75% por ciento y una sensibilidad del 43%.
- Taquicardia materna (Mayor de 100 latidos / minuto).
- Taquicardia fetal (Mayor de 160 latidos / minuto).
- Sensibilidad uterina aumentada.
- Olor fétido del líquido amniótico.

4. FACTORES DE RIESGO:

Factores de riesgo obstétrico para corioamnionitis incluyen:

- Nuliparidad.
- Líquido amniótico teñido de meconio.
- Presencia de agentes patógenos del tracto genital (por ejemplo, las infecciones de transmisión sexual, Streptococcus del grupo B y la vaginosis bacteriana)⁶¹⁰.
- Número de tactos vaginales realizados durante el trabajo de parto.
- Duración prolongada del trabajo de parto.
- La edad gestacional temprana en el momento a la ruptura de membranas.

5. FISIOPATOLOGÍA:

La infección está causada por la invasión de bacterias que normalmente se encuentran en la vagina y el cérvix durante el embarazo. Entre ellas se mencionan: aerobios gramnegativos (*Escherichia coli*), grampositivos (*Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus faecalis* y *Staphylococcus aureus*), anaerobios gramnegativos (*Fusobacterium sp*, *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides fragilis* y *Bacteroides sp*), grampositivos (*Peptoestreptococcus sp*, *Peptococcus sp*

⁶¹⁰ Leitch H, Bodner-Adler B, Brunbauer M, Kaider A, Egarter C, Husslein P. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 2003;189:139-47.

y *Clostridium sp*) y otros como *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*⁶¹¹.⁶¹², además, gérmenes micóticos también han sido identificados⁶¹³.

Cuando los microorganismos que causan la corioamnionitis tienen baja virulencia, las membranas fetales a menudo permanecen intactas hasta el momento del parto. Estos microorganismos se distribuyen por la superficie de las células coriónicas, en las membranas, 12 a 24 horas después del comienzo de la infección. Algunas bacterias penetran en el líquido amniótico durante esta fase temprana de la infección y causan bacteremia o septicemia fetal⁶¹⁴.

Las bacterias pueden llegar a la cavidad amniótica a través de varias vías:

- Por migración desde la cavidad abdominal a través de las trompas de Falopio.
- Por contaminación involuntaria de agujas en el momento de la amniocentesis o de la biopsia de vellosidades coriónicas.
- Por propagación hematológica a través de la placenta y por ascenso por el cuello del útero desde vagina⁶¹⁵. La placenta y las membranas actúan como una barrera física, la cual es biológicamente activa contra la invasión microbiana del feto y de la cavidad amniótica. El tapón mucoso cervical también puede desempeñar un papel en la defensa del feto, tanto como una barrera física contra las bacterias y microorganismos, como por propiedades antimicrobianas intrínsecas⁶¹⁶.

⁶¹¹ Krohn MA, Hillier SL, Nugent RP, et al. The genital flora of women with intraamniotic infection. J Infect Dis 1995;171:1475-80.

⁶¹² Yoon BH, Romero R, Lim JH, Shim SS, Hong JS, Shim JY, et al. The clinical significance of detecting *Ureaplasma urealyticum* by the polymerase chain reaction in the amniotic fluid of patients with preterm labor. Am J Obstet Gynecol 2003;189:919-24.

⁶¹³ Thomas GB, Jones J, Sbarra AJ, Cetrulo C, Reisner D. Isolation of *Chlamydia trachomatis* from amniotic fluid. Obstet Gynecol 1990;76:519-20.

⁶¹⁴ Castro E, Duque J, Flórez M, Guerra L. Factores asociados a corioamnionitis en pacientes de la clínica san Pedro Claver. Revista de la facultad de medicina vol. 10. Unicode 2005;55-62.

⁶¹⁵ Goldenber RL, Hauth J, Andrews W. Intrauterine infection and preterm delivery. The New England Journal of Medicine vol 342, May 18. 2002;1500-1507.

⁶¹⁶ Hein M, Valore EV, Helmig RB, et al. Antimicrobial factors in the cervical mucus plug. Am J Obstet Gynecol 2002; 187:137.

La presencia de determinados organismos en la vagina, como lactobacilos, productores de peróxido, es de gran beneficio, porque esta flora actúa a través de la manipulación del medio ambiente (producción de ácido láctico), con la consiguiente caída en el pH y se convierte en un mecanismo de defensa para la invasión microbiana. Los linfocitos CD4 y CD8 submucosos, desempeñan un papel importante en el reconocimiento y respuesta a los patógenos del tracto genital inferior. Las inmunoglobulinas (por ejemplo, la inmunoglobulina A secretora) y otros compuestos (lactoferrina y proteasas), también tienen propiedades antimicrobianas. Una producción disminuida de estas puede ocasionar que la microflora vaginal colonizante se vuelva patógena y debilite la respuesta inmune del huésped. Además factores como la obesidad, la desnutrición, el abuso de sustancias (tabaco, alcohol, drogas ilícitas), las enfermedades crónicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal), la inmunosupresión (fármacos inmunosupresores, el cáncer la quimioterapia, enfermedades autoinmunes, la infección por el VIH), también pueden alterar la respuesta del organismo contra los patógenos presentes.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Amniocentesis⁶¹⁷: La amniocentesis, para cultivo de líquido amniótico, es el mejor método para el diagnóstico. Este procedimiento ha sido utilizado principalmente en mujeres con trabajo de parto pretérmino refractario al tratamiento, con el fin de descartar infección intraamniótica, lo cual pondría fin a la gestación. En ocasiones, la amniocentesis también se utiliza para diferenciar entre corioamnionitis y otras causas de dolor abdominal (por ejemplo, síndrome viral materno, Abruption, apendicitis).

⁶¹⁷ Alfievic Z, Sundberg K, Brigham S. Amniocentesis and chorionic villus sampling for prenatal diagnosis. Cochrane Database Syst Rev 2007; Issue 2.

El estudio del líquido amniótico permite también evaluar⁶¹⁸:

- Cultivo: Considerado el Gold Standard para la documentación de corioamnionitis. El cultivo positivo, es el crecimiento de gérmenes específicos en líquido amniótico.
- Tinción de Gram: Se realiza sobre una muestra de líquido amniótico. La presencia de cualquier bacteria y leucocitos (más de seis leucocitos por campo) son sospechosos de infección.
- Concentración de glucosa: Se mide con un autoanalizador (se considera resultado anormal <15mg/dL).
- Concentración de leucocitos: Se puede determinar mediante un contador Coulter (resultado anormal >30 células/mm).
- Esterasa leucocitaria: Se evalúa con 9 tiras de reactivo de Chemstrip (Se considera anormal cualquier valor positivo).

En pacientes con trabajo de parto pretérmino, el resultado combinado de tinción de Gram positivo, esterasa leucocitaria positiva, la baja concentración de glucosa, y la elevada concentración de leucocitos tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 80% para predecir los resultados positivos del cultivo de líquido amniótico. Sin embargo, dado que la prevalencia de corioamnionitis es relativamente baja (alrededor del 10%), la combinación de pruebas tiene una tasa de falsos positivos del 67%, por lo que el clínico debe tener precaución en actuar antes de obtener resultados del cultivo, especialmente, si se encuentra ante un feto pretérmino sin madurez pulmonar.

La presencia de citocinas, como la interleucina-6, interleucina-1, interleucina-8, metaloproteasa de matriz extracelular-8 y factor de necrosis tumoral-alfa, se pueden medir en el líquido amniótico y la sangre fetal, aunque estas pruebas

⁶¹⁸ Buhimschi CS, Sfakianaki AK, Hamar BG, et al. A low vaginal "pool" amniotic fluid glucose measurement is a predictive but not a sensitive marker for infection in women with preterm premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 2006; 194:309.

generalmente no están disponibles de rutina. Las elevaciones están asociadas con infección, parto pretérmino y síndrome de respuesta inflamatoria fetal^{619, 620}.

6.2 Pruebas de bienestar fetal: La mayoría de los fetos con corioamnionitis tienen un índice de líquido amniótico normal, pruebas de no estrés reactivas y un perfil biofísico normal. Los gases arteriales obtenidos del cordón umbilical son normales en la mayoría de los casos. En casos graves, donde hay evidencia histológica de funisitis fetal u otras vasculitis, las pruebas biofísicas pueden tornarse anormales, con disminución de movimientos fetales, disminución del índice de líquido amniótico, pérdida de movimientos respiratorios y monitoreo fetal no reactivo.

6.3 Medición de reactantes de fase aguda: Generalmente no son útiles para la predicción de corioamnionitis clínica. Sin embargo, la Proteína C Reactiva >2mg/dL, tiene un valor predictivo positivo para corioamnionitis de 43% y una sensibilidad de 86%. En casos de corioamnionitis histológica, una elevación de Proteína C Reactiva, puede ser un mejor marcador⁶²¹.

7. TRATAMIENTO:

El principal tratamiento es desembarazar⁶²², por el alto riesgo de complicaciones tanto maternas como fetales de continuar la gestación. Con respecto al cubrimiento antibiótico, se debe iniciar de forma inmediata para evitar la diseminación de la infección hacia la madre y el neonato. Dada la etiología polimicrobiana y la severidad de la infección debe utilizarse un antibiótico de

⁶¹⁹ Jacobsson B, Mattsby-Baltzer I, Hagberg H. Interleukin-6 and interleukin-8 in cervical and amniotic fluid: relationship to microbial invasion of the chorioamniotic membranes. BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology. June 2005, Vol. 112, pp. 719–724.

⁶²⁰ Jacobsson B, et al. Microbial invasion and cytokine response in amniotic fluid in a Swedish population of women in preterm labor. Acta Obstet Gynecol Scand 2003;82(2): 120– 128.

⁶²¹ Yoon BH, Romero R, Shim JY, et al. C-reactive protein in umbilical cord blood: a simple and widely available clinical method to assess the risk of amniotic fluid infection and funisitis. J Matern Fetal Neonatal Med 2003; 14:85.

⁶²² Gibbs RS. Management of clinical chorioamnionitis at term. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:1.

amplio espectro o una combinación de antibióticos. Un esquema terapéutico podría ser Ampicilina + Gentamicina, sin embargo, no alcanzaría a cubrir contra la especie *Bacteroides* resistente en la infección postcesárea, por lo que una vez hecho el diagnóstico, se recomienda iniciar Clindamicina a dosis de 600mg cada 6 horas y Gentamicina a dosis de 160 a 240mg en dosis única/día. Se han propuesto otros esquemas como cefalosporinas de 3ª generación y la ampicilina/sulbactam, pero no existe en la literatura estudios adecuados que evidencien ventajas sobre el esquema de clindamicina + gentamicina⁶²³⁻⁶²⁴.

8. COMPLICACIONES:

8.1 Maternas: Los riesgos de shock séptico, coagulopatía, o dificultad respiratoria del adulto, en relación con la corioamnionitis son bajos en las zonas donde hay antibióticos de amplio espectro e instalaciones médicas disponibles. La bacteriemia ocurre en el 5% al 10% de las mujeres con corioamnionitis, con gérmenes como *Streptococos* del grupo B⁶²⁵, o *Escherichia coli*. Además, la cesárea, en presencia de corioamnionitis, aumenta el riesgo de complicaciones quirúrgicas, tales como hemorragia, infección de la herida y endometritis⁶²⁶.

8.2 fetal y Neonatal⁶²⁷⁻⁶²⁸⁻⁶²⁹: El riesgo de infección fetal asociado con la corioamnionitis es del 10% al 20%. En un estudio de 404 recién nacidos, cuyas

⁶²³ Hopkins L, Smaill F. Antibiotic regimens for management of intraamniotic infection. Cochrane Database Syst Rev 2002; :CD003254.

⁶²⁴ Wandurraga N. Cristancho SL. Guía Práctica para el manejo de la infección intraamniótica. Universidad Industrial de Santander – Hospital Universitario de Santander.

⁶²⁵ Mead PB. Streptococcal screening in obstetrics. Obstet Gynecol 2001; 98:721.

⁶²⁶ Rouse DJ, et al. The Maternal-Fetal Medicine Units cesarean registry: chorioamnionitis at term and its duration-relationship to outcomes. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:211.

⁶²⁷ Graham EM, Holcroft CJ, Rai KK, et al. Neonatal cerebral white matter injury in preterm infants is associated with culture positive infections and only rarely with metabolic acidosis. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:1305.

⁶²⁸ Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, et al. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. JAMA 2003; 290:2677.

⁶²⁹ Lau J, Magee M, Qiu Z. Chorioamnionitis with a fetal inflammatory response is associated with higher neonatal mortality, morbidity, and resource use than chorioamnionitis displaying a maternal inflammatory response only. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 193, 708–13.

madres tenían corioamnionitis documentada con cultivo, se evidenció que los recién nacidos con bajo peso al nacer, tienen una mayor incidencia de sepsis (16% versus 4%), cuando se comparan con fetos mayores de 2500g. La muerte por sepsis también fue mayor en este grupo (10,8% versus 0%). Los patógenos más comunes fueron Gram-negativos anaerobios.

Tres mecanismos han sido propuestos para explicar la asociación entre corioamnionitis y la discapacidad del neurodesarrollo:

- Síndrome de respuesta inflamatoria fetal⁶³⁰⁻⁶³¹: Se refiere a la respuesta inmune fetal intrauterina a la infección, es la contraparte fetal al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica materna, se definida como una concentración en plasma fetal de IL-6 por encima de 11 pg/ml y/o la presencia de funisitis⁶³². Las consecuencias de esta respuesta son: Trabajo de parto pretérmino, restricción del crecimiento fetal, morbilidad neonatal severa, lesión cerebral y enfermedad pulmonar crónica en los niños. Los altos niveles de citoquinas fetales y neonatales, especialmente factor de necrosis tumoral, parece mediar en la lesión cerebral fetal y neonatal. Estas citoquinas inflamatorias puede causar isquemia cerebral. En última instancia, conducen a la hemorragia intraventricular y periventricular.
- Asfixia: La infección intraamniótica puede conducir a asfixia perinatal. Los posibles mecanismos incluyen edema de las vellosidades, funisitis, vasculitis fetal, desprendimiento placentario, aumento en el consumo de oxígeno en relación con hipertermia y un efecto primario de endotoxina en el feto.

⁶³⁰ Chaiworapongsa T, Romero R, Kim JCh. Evidence for fetal involvement in the pathologic process of clinical chorioamnionitis. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1178-82.

⁶³¹ Gotsch F, Romero R, Kusanovic JP, Mazaki-Tovi Sh. The Fetal Inflammatory Response Syndrome. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 50, Number 3, 652–683. 2007.

⁶³² Romero R, et al. Micronutrients and Intrauterine Infection, Preterm Birth, And the Fetal Inflammatory Response Syndrome Perinatology Research Branch, National Institute and Human Development, Bethesda, MD, the Jour of Nutrition, May 2003; 133, 5s.

- Lesión por tóxicos: Las sustancias tóxicas pueden lesionar la migración y maduración de las neuronas y células gliales durante su desarrollo, lo cual ocurre tanto en el útero, como en la niñez. La lesión puede ser un efecto directo sobre la función celular que conduce a la muerte celular o puede causar alteración del crecimiento debido a la apoptosis.

CAPÍTULO 8.5

LA SEMIOLOGÍA DE LA GESTANTE CON AUMENTO PATOLÓGICO DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

1. INTRODUCCIÓN:

El aumento patológico del líquido amniótico (LA), también llamado polihidramnios o hidramnios, hace referencia a una acumulación excesiva de LA, el cual está asociado a mayores riesgos y desenlaces adversos durante el transcurso del embarazo. Este puede ser secundario a un aumento en la producción o a una deficiencia en la eliminación. En un pasado, la evaluación subjetiva del LA era realizada por expertos ecografistas y a menudo las definiciones de hidramnios basadas en la experiencia clínica resultaban ser muy diferentes a las basadas en la cantidad de líquido observado posterior a la amniotomía. En 1984, Chamberlain y colaboradores⁶³³, estudiaron 7562 embarazos y definieron el límite superior del volumen de LA como un lago mayor de hasta 8 centímetros en el eje vertical. Tres años después, Phelan y colaboradores⁶³⁴, propusieron el índice de líquido amniótico (ILA) como una manera más efectiva de medir el volumen cuantitativamente. Usando el ILA, Carlson y colaboradores⁶³⁵ definieron el polihidramnios como un valor mayor de 24cm.

La evaluación del LA en las gestaciones gemelares ha sido más complicada. Chau y colaboradores⁶³⁶, evaluaron prospectivamente el LA en ambos sacos, de 91 embarazos gemelares. El lago mayor no tuvo una variación significativa con respecto a las gestaciones de feto único, con valor promedio de 8 centímetros.

⁶³³ Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol.* 1984; 150:250-254.

⁶³⁴ Phelan JP, Smith CV, Bourssard P, et al. Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 weeks' gestation. *J Reprod Med.* 1987.

⁶³⁵ Carlson DE, Platt LD, Medearis AL, et al. Quantifiable polyhydramnios: diagnosis and management. *Obstet Gynecol.* 1990; 75:989-993.

⁶³⁶ Chau AC, Kjos SL, Kovacs BW. Ultrasonographic measurement of amniotic fluid volume in normal diamniotic twin pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 174:1003-1007

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de polihidramnios en la población obstétrica varía en rangos entre 0.2% y 1.6%. Varía de acuerdo a la población estudiada y los criterios utilizados para definir polihidramnios. En una serie que incluyo 93332 embarazos únicos que tuvieron parto entre 1991 y 1997, el polihidramnios fue diagnosticado anteparto en 708 embarazos (0.7% de los partos); se encontró en cantidad leve, moderada y severa, en el 66%, 22% y 12% de los casos, respectivamente⁶³⁷.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: Los síntomas pueden ser de mucha utilidad para establecer la forma clínica de presentación del polihidramnios y de acuerdo a eso, orientar los esfuerzos para precisar el diagnóstico etiológico^{638_639}.

La aparición de síntomas depende de la severidad del polihidramnios. La mayoría de ellos son resultado de efectos mecánicos, principalmente por la compresión ejercida por el útero sobredistendido sobre estructuras adyacentes. Debe interrogarse acerca de la disnea, en qué posición le resulta más fácil respirar, de qué manera debe dormir y si utiliza más de una almohada, dado que en casos extremos solo son capaces de respirar en posición vertical.

La compresión del sistema venoso es la causa del edema que pueden presentar las gestantes y que aparece en los miembros inferiores, vulva y abdomen inferior.

⁶³⁷ Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, et al. Hydramnios: anomaly prevalence and sonographic detection. *Obstet Gynecol* 2002; 100:134.

⁶³⁸ Monografía Semiología de la paciente con aumento patológico de líquido amniótico. Maria Juliana Valenzuela. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

⁶³⁹ Yaman C, Arzt W, Tulzer G. The polyhydramnios symptom analysis of 56 cases. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1996; 56: 287-90.

La oliguria es poco frecuente, pero debe incluirse dentro de la revisión por sistemas.

Si el polihidramnios es agudo, es decir, el nivel del líquido aumenta de forma súbita, puede provocar parto pretérmino, o la aparición de hemorragias en el útero y por eso debe preguntarse por sangrados o actividad uterina.

Las gestantes con polihidramnios crónico toleran la distensión abdominal con relativamente pocas molestias por lo cual de no ser positiva la anamnesis, no debe descartarse el polihidramnios sin antes realizar el examen físico o las ayudas diagnósticas correspondientes.

3.2 Signos⁶⁴⁰:

3.2.1 Examen general: El aumento de peso fuera de los parámetros normales puede ser sugestivo de polihidramnios y una frecuencia respiratoria mayor que la esperada para la edad gestacional.

3.2.2 Cardiopulmonar: Signos de dificultad respiratoria, la paciente puede presentar disnea en el momento de acostarse en la camilla

3.2.3 Abdomen:

a. Inspección: Signos de distensión, presencia de eversión del ombligo. Aumento en la cantidad de estrías.

b. Auscultación: Dificultad para auscultar los latidos cardiacos fetales, especialmente en casos de polihidramnios severo.

⁶⁴⁰ Lorenzana JR, Orellana R. Polihidramnios Informe de un caso y manejo actual Polyhydramnios. Rev Med Hond 2002; 70:174-177.

c. *Palpación*: Se encuentra un útero muy aumentado de tamaño para la edad gestacional, con una altura uterina discordante, teniendo en cuenta que debe aumentar 1 centímetro por semana hasta la 28 y 0,5 centímetros por semana hasta el momento del parto⁶⁴¹. Al realizar las maniobras de Leopold puede ser difícil palpar las partes fetales. Presencia de contracciones si hay amenaza de parto pretérmino.

3.2.4 Extremidades: Presencia de edema.

El diagnóstico es clínico, por los signos y síntomas de compresión mecánica. Clínicamente se define como el volumen de líquido amniótico (VLA) aumentado o excesivo para la edad gestacional. Cuantitativamente se ha considerado como polihidramnios un volumen mayor de 2000cc sin tener en cuenta la edad gestacional; o de 1500 a 2000cc durante el tercer trimestre. En el examen clínico uno debe sospechar de polihidramnios cuando se encuentre:

- Altura uterina mayor que la que corresponde para la edad gestacional en ausencia de otras causas reconocibles: macrosomía, embarazo gemelar. La sospecha clínica del tamaño del fondo uterino anormalmente grande sigue siendo fundamental para el diagnóstico de polihidramnios.
- Dificultad para delimitar al feto con las maniobras de Leopold o incapacidad para palpar las partes fetales.
- Dificultad en auscultar los latidos cardiacos fetales y que a la palpación se aprecie exceso de líquido amniótico y/o exista peloteo fetal.

⁶⁴¹ Cifuentes R, Arias F. Polihidramnios. Obstetricia de Alto Riesgo. 4ta Ed. Bogotá, Fondo Editorial 1995, pp.73-75.

4. FISIOPATOLOGÍA:

En buena parte del embarazo el LA se deriva casi por completo del feto y tiene las siguientes funciones esenciales en el crecimiento y desarrollo normales: ayuda a proteger el feto del trauma abdominal materno, evita la compresión del cordón umbilical entre el feto y el útero, tiene propiedades antibacterianas que dan protección a la infección, además de servir de reservorio de líquido y nutrientes, facilita también el espacio, los factores de crecimiento y el fluido necesario para permitir el desarrollo de los pulmones y los sistemas musculoesquelético y gastrointestinal. La integración del flujo de LA hacia dentro y fuera del saco amniótico determina el volumen final del mismo. La orina fetal, la producción de líquido pulmonar y la deglución, la absorción intramembranosa (hacia el compartimiento vascular fetal) hacen una contribución significativa al movimiento de fluido durante la gestación; otros factores (ej. Saliva) hacen contribuciones mínimas⁶⁴²⁻⁶⁴³. (Ver capítulo Cambios físicos y bioquímicos del líquido amniótico a través del embarazo).

Durante el último trimestre, la excreción de orina es equivalente a aproximadamente un 30% del peso fetal, la deglución a un 20-25%, la pulmonar a un 10% (la mitad de esta es deglutida y la otra excretada hacia el líquido amniótico), las secreciones nasales/orales y el flujo transmembranoso representan (directamente hacia el compartimiento materno) representan menos del 1% del peso fetal. Por tanto, el feto cercano al término excreta de 500 a 1200cc de orina y deglute de 210 a 760cc de líquido amniótico cada día. Por consiguiente, cambios relativamente menores en la producción de orina fetal o deglución pueden resultar en cambios importantes en el volumen de líquido amniótico. La acumulación excesiva de líquido amniótico se relaciona típicamente con una disminución en la deglución fetal o con aumento de la producción de orina⁶⁴⁴.

⁶⁴² Defoort P. Amniotic fluid volume. International Congress Series; 2005; 1279: 290-4.

⁶⁴³ Beall M, et al. Regulation of Amniotic Fluid Volume. Placenta; 2007; 28: 824-32.

⁶⁴⁴ Modena AB. Amniotic fluid dynamics. Acta Biomed Ateneo Parmense. 2004;75(suppl):11-13.

5. CLASIFICACIÓN:

Queenan y Gadow⁶⁴⁵, clasificaron el polihidramnios en agudo o crónico en relación al tiempo en que se hacen evidentes las manifestaciones clínicas o bien en función de su intensidad. Posteriormente se agregó dentro de la clasificación la presentación transitoria de acuerdo con observaciones y reportes publicados recientemente.

5.1 Agudo: Constituye el 2% del polihidramnios. Se presenta generalmente en el segundo trimestre y se diagnostica cuando la velocidad del incremento de la altura uterina, el discomfort, la dificultad para el decúbito dorsal y una respiración anormal se manifiestan en menos de siete días (1 semana). La mayoría de las veces el polihidramnios es detectado en los controles prenatales. Es frecuente en las gestaciones gemelares monocigóticas. Si aparece de forma precoz puede estar asociada a malformaciones congénitas incompatibles con la vida. Si se da tardíamente generalmente está asociado a infección materna con compromiso del estado fetal (TORCH, etc.) o alguna descompensación de una morbilidad materna de base. Puede presentarse también idiopáticamente y ser recurrente.

5.2 Crónico: Constituye el 98% de los casos. Los mismos signos y síntomas pero con aparición progresiva durante varias semanas y teniéndose como primer signo el aumento de la altura uterina. Este suele ser persistente hasta el final del embarazo y sobre todo cuando es progresivo y está asociado a causas dependientes del feto y/o la placenta. Cuando es crónico pero no masivo y no dependiente de causas fetales suele tener como resultado un recién nacido sano (polihidramnios idiopático.)

5.3 Transitorio: Este es un término utilizado sólo por algunos autores. Ocurre cuando durante la gestación es diagnosticado polihidramnios clínica y/o ecográficamente y a medida que el embarazo progresa el ILA va disminuyendo

⁶⁴⁵ Queenan JT, et al. Polyhydramnios: chronic versus acute. Am J Obstet Gynecol 1970; 108:349.

hasta alcanzar valores ecográficos normales. En un estudio realizado por Chamberlain, en 1984, en gestantes entre las 16 y 27 semanas de embarazo, se encontró que en 7 de 40 casos de polihidramnios diagnosticado ecográficamente, al momento de practicar una nueva ecografía en el tercer trimestre, el LA fue normal. La etiología de estos casos no fue reportada⁶⁴⁶. Este tipo de polihidramnios se ha encontrado también entre las 28 y 32 semanas, asociado a cromosomopatías: trisomía 21, generalmente acompañado de ascitis e hidrops fetal; delección del brazo largo del cromosoma 7: 46 XX del (g35 g ter); a fetos con pesos al nacer considerados grandes o macrosómicos e incluso a recién nacidos sin ninguna alteración evidente al nacer.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Ecografía⁶⁴⁷⁻⁶⁴⁸: Se han descrito varios métodos para la determinación del LA. Por un lado tenemos el método cualitativo o método subjetivo y por otro lado, los métodos semicuantitativos, siendo los más aceptados: el eje vertical máximo de un bolsillo y el ILA.

6.1.1 Método subjetivo: Clasifica en forma natural el polihidramnios como leve, moderado o severo. Sin embargo, diversos términos son mal utilizados lo que causa confusión y lógicamente no es práctico, así tenemos:

- VLA con aumento leve: límite, ligero, posible, marginal, medianamente incrementado, mínimo, discreto relativo.

⁶⁴⁶ Alegría R, Donayre A, Lima M, Bustamante L. Evaluación clínica y ecográfica del polihidramnios. Revista de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Ricardo Palma. 1999; 1 (1): 20-23.

⁶⁴⁷ Magann EF, Nolan TE, Hess LW, et al. Measurement of amniotic fluid volume: accuracy of ultrasonography techniques. Am J Obstet Gynecol 1992; 167:1533.

⁶⁴⁸ Magann EF, Doherty DA, Chauhan SP, et al. How well do the amniotic fluid index and single deepest pocket indices (below the 3rd and 5th and above the 95th and 97th percentiles) predict oligohydramnios and hydramnios?. Am J Obstet Gynecol 2004; 190:164.

- VLA con aumento moderado: moderadamente incrementado, ligero a moderado, medianamente aumentado.
- VLA con aumento severo: moderado a severo, marcadamente incrementado.

Este método tiene dos grandes desventajas: Requiere un evaluador con gran experiencia y fundamentalmente porque siendo un método subjetivo es difícil comparar resultados entre diferentes evaluadores.

6.1.2 Método semicuantitativo:

a. Eje vertical máximo de un bolsillo único: Fue descrito por Chamberlain, en 1984 y consiste en buscar el bolsillo más grande de LA y medir su eje vertical máximo el cual debe ser mayor de 8cm, para considerar polihidramnios.

- Polihidramnios leve = EVM mayor de 8 cm.
- Polihidramnios moderado = EVM mayor de 12 cm.
- Polihidramnios severo = EVM mayor de 16 cm.

b. Índice de líquido amniótico: Fue propuesto por Phelan y consiste en ubicar los bolsillos o lagos mayores de LA en el útero, dividido previa e imaginariamente en cuatro cuadrantes por dos líneas que se cortan perpendicularmente a nivel del ombligo materno. Se define de Polihidramnios mediante el ILA, cuando la cifra es mayor de 20cm. Posteriormente la Dra. Dru Carlson, demostró que existía una alta relación de mal resultado cuando la cifra de ILA encontrada superaba los 24cm, siendo éste término el utilizado actualmente. También puede definirse polihidramnios como un valor de ILA por encima del percentil 95 de acuerdo a la edad gestacional.

6.2 Exámenes paraclínicos: Una vez realizado el diagnóstico, el siguiente paso

es determinar la causa que lo está produciendo, para esto es necesario la realización de exámenes de laboratorio.

- Curva de tolerancia a la glucosa: para descartar Diabetes Mellitus (5% a 26%).
- Serología VDRL para sífilis,
- Anticuerpos anti Toxoplasma, citomegalovirus y los otros específicos del TORCH, para descartar causa infecciosa como origen del polihidramnios.
- Hemoclasificación, ya que la isoinmunización Rh puede cursar con polihidramnios, secundaria a anemia fetal (1% a 11%).

6.3 Cariotipo fetal por amniocentesis genética: Para descartar aneuploidías; Síndrome de transfusión feto fetal, en donde es frecuente la secuencia polihidramnios/oligoamnios; y alteraciones anatómicas que impidan la deglución normal del LA, como la atresia esofágica, los defectos de la pared abdominal, las alteraciones del Sistema Nervioso Central (8% a 45%)⁶⁴⁹, o cualquier alteración que pueda llevar a hidrops fetal.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial del Polihidramnios puede resumirse en lo siguiente:

- Embarazo múltiple con volumen de LA normal.
- Útero miomatoso y gestación.
- Feto grande macrosómico con VLA normal.
- Ascitis.
- Quiste gigante de ovario.
- Embarazo gemelar.

8. COMPLICACIONES:

⁶⁴⁹ Phelan JP, et al. Polyhydramnios: fetal and neonatal implications. Clin Perinatol 1989; 16:987.

El pronóstico del feto es proporcional a la severidad del cuadro que presente. En los casos en que se detecten malformaciones congénitas el pronóstico dependerá de otras alteraciones asociadas. Un 50-70% de las atresias esofágicas se asocian a malformaciones, principalmente cardiovasculares (35%), gastrointestinales (15%). En ausencia de malformaciones el pronóstico es reservado ya que el polihidramnios es un factor de riesgo independiente para la mortalidad perinatal y las complicaciones intraparto⁶⁵⁰⁻⁶⁵¹.

En ausencia de una causa identificable del polihidramnios (idiopático que es mayor del 60%), está asociado con un incremento en el riesgo de Abruption placentae, distocias de presentación, prolapso de cordón, ruptura prematura pretérmino de membranas, trabajo de parto pretérmino y muerte perinatal⁶⁵²⁻⁶⁵³.

9. TRATAMIENTO:

El objetivo del tratamiento del polihidramnios es disminuir el riesgo de la prematuridad, evitar la ruptura prematura de membranas y el desprendimiento prematuro de la placenta. Existen diversos métodos descritos. De acuerdo con la edad gestacional, se dispone de dos opciones:

9.1 Uso de inhibidores de prostaglandina: La Indometacina, inhibidor de las prostaglandinas, produce una disminución de la orina fetal que es la principal fuente de líquido amniótico a partir del segundo trimestre⁶⁵⁴⁻⁶⁵⁵. Debe usarse en casos selectos donde la causa sea idiopática, o por una causa materno-

⁶⁵⁰ Erez O, Shoham-Vardi I, et al. Hydramnios and small for gestational age are independent risk factors for neonatal mortality and maternal morbidity. Arch Gynecol Obstet 2005; 271:296.

⁶⁵¹ Ott WJ. Reevaluation of the relationship between amniotic fluid volume and perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol. 2005;192:1803–1809.

⁶⁵² Many A, Hill LM, Lazebnik N, Martin JG. The association between polyhydramnios and preterm delivery. Obstet Gynecol 1995; 86:389.

⁶⁵³ Touboul C, Boileau P, Picone O, et al. Outcome of children born out of pregnancies complicated by unexplained polyhydramnios. BJOG 2007; 114:489.

⁶⁵⁴ Kirshon B, Moise KJ, Wasserstrum N, et al. Influence of short-term indomethacin therapy on fetal urine output. Obstet Gynecol. 1988; 72:51-53.

⁶⁵⁵ Mamopoulos M, Assimakopoulos E, Reece EA, et al. Maternal indomethacin therapy in the treatment of polyhydramnios. Am J Obstet Gynecol. 1990; 162:1225-1229.

placentaria. Se indica entre las 28 y 32 semanas de gestación, debido al riesgo de cierre prematuro del ductus arterioso, a dosis de 25-50mg vía oral cada 6 horas. Debe monitorizarse el ILA bisemanalmente de tal modo que cuando llegue a 18cm, se suspende. También es importante realizar ecocardiograma fetal cada semana, para observar el agujero oval, en caso de cierre de este debe suspenderse la indometacina ya que el proceso generalmente es reversible.

9.2 Amniorreducción⁶⁵⁶⁻⁶⁵⁷: El objetivo es eliminar lentamente el líquido hasta que el volumen llegue a un ILA cerca de lo normal, de menos de 25 cm⁶⁵⁸. El volumen de LA debe evaluarse frecuentemente (al menos dos veces por semana) y el procedimiento debe repetirse cuando los síntomas reaparecen o los volúmenes comienzan a aumentar significativamente. Algunas pacientes pueden requerir procedimientos seriados para prolongar el embarazo⁶⁵⁹.

La opción a escoger dependerá de la severidad del caso. En casos leves puede utilizarse únicamente la indometacina. Cuando el polihidramnios es de moderado a severo pueden utilizarse la indometacina junto con la amniocentesis, ya que en algunos estudios recientes, de esta forma se controla mejor el polihidramnios, es obvio que estas medidas se tomarán cuando se descarten malformaciones fetales severas.

⁶⁵⁶ Leung WC, Jouannic JM, Hyett J, et al. Procedure-related complications of rapid amniodrainage in the treatment of polyhydramnios. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 23:154.

⁶⁵⁷ Piantelli G, Bedocchi L, Cavicchioni O, et al. Amnioreduction for treatment of severe polyhydramnios. *Acta Biomed Ateneo Parmense*. 2004;75:56–58.

⁶⁵⁸ Rode L, Bundgaard A, Skibsted L, et al. Acute recurrent polyhydramnios: a combination of amniocenteses and NSAID may be curative rather than palliative. *Fetal Diagn Ther* 2007; 22:186.

⁶⁵⁹ Bianchi DW, Grambleholme TM, d'Alton ME. *Fetology. Diagnosis and management of the Fetal Patient*. Ed. Mc Graw-Hill 2000;Chap 126:945-51.

CAPÍTULO 8.6

SEMIOLOGÍA DE LA GESTANTE CON DISMINUCIÓN PATOLÓGICA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

1. INTRODUCCIÓN:

El oligoamnios se refiere al volumen de líquido amniótico (LA), que es menor para el esperado para la edad gestacional. Esto se diagnostica por ecografía y puede ser descrito cualitativamente (leve, moderada o severa) o cuantitativa (índice de líquido amniótico (ILA) menor de 5). Un adecuado volumen de LA es necesario para permitir los movimientos fetales y el crecimiento y para evitar los accidentes del cordón umbilical. Cuando el oligoamnios es severo, este proceso puede llevar a deformación severa, compresión del cordón umbilical y muerte fetal.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

El oligoamnios complica el 0.5% al 8% de todos los embarazos. Las tasas reportadas son influidas por varios factores: Diferencias en los criterios diagnósticos, la población estudiada (Bajo o alto riesgo), los umbrales utilizados, y la edad gestacional. Por ejemplo, el estudio RADIUS (Routine Antenatal Diagnostic Imaging with UltraSound) mostró que el oligoamnios fue detectado en el 1.5% de los embarazos de bajo riesgo⁶⁶⁰, la incidencia es más alta en mujeres en trabajo debido a la ruptura prematura de membranas⁶⁶¹.

3. SEMIOLOGÍA:

Una historia clínica adecuada y un examen físico deben ser realizados para buscar condiciones maternas que expliquen el oligoamnios. En general no hay muchos signos o síntomas que orienten al diagnóstico de oligoamnios, pero si

⁶⁶⁰ Zhang J, Troendle J, Meikle S, et al. Isolated oligohydramnios is not associated with adverse perinatal outcomes. BJOG 2004; 111:220.

⁶⁶¹ Manning FA. Fetal biophysical profile: a critical appraisal. Clin Obstet Gynecol 2002;45:975– 85.

sobre los posibles factores de riesgo o causas y hacia esto debe ir dirigido el interrogatorio.

3.1 Sintomatología: Tanto como antecedentes, como historia actual, son importantes en la valoración, la paciente puede consultar por salida del LA, lo que orientará un diagnóstico de ruptura de membranas. Además en el oligoamnios, puede ser frecuente que las pacientes refieran disminución en la percepción de los movimientos fetales, debido al menor espacio que tiene el feto para realizarlos.

3.2 Examen físico: Se puede evidenciar la salida de LA evidente, o con una historia sugestiva narrada por la paciente. Una altura uterina menor que la esperada, en ausencia de otras causas, como edad gestacional mal calculada, ya que en realidad podría corresponder a un embarazo de menos semanas.

4. ETIOLOGÍA:

La integración del flujo del LA hacia adentro y fuera del saco amniótico, determina el volumen final de LA. La orina fetal, la respiración fetal, la deglución fetal y la absorción intramembranosa (transferencia del LA a través del amnios a la circulación fetal) contribuyen a los cambios dinámicos del LA, reflejando la homeostasis de tal proceso y el bienestar fetal. (Ver capítulo cambios físicos y bioquímicos del Líquido amniótico a través del embarazo)^{662_663_664_665}.

Una causa común de oligoamnios (en ausencia de ruptura de membranas) es la disminución del flujo sanguíneo renal fetal y el efecto antidiurético secundario que lleva a disminución de la producción de la orina fetal⁶⁶⁶. El oligoamnios está dado tanto por causas maternas, como fetales y placentarias.

⁶⁶² Beall M, et al. Regulation of Amniotic Fluid Volume. Placenta; 2007; 28: 824-32.

⁶⁶³ Brace R, et al. Regulation of amniotic fluid volume: Intramembranous solute and volume fluxes in late gestation fetal sheep. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2004; 191: 837-46.

⁶⁶⁴ Beall M, Van den Wijngaard J, et al. Amniotic Fluid Water Dynamics. Placenta; 2007; 28: 816-23.

⁶⁶⁵ Sherer DA. American A Review of Amniotic Fluid Dynamics and the Enigma of Isolated Oligohydramnios. Journal of Perinatology, Volume 19, Number 5, 2002.

⁶⁶⁶ Underwood MA, et al. Amniotic fluid: not just fetal urine anymore. J Perinatol 2005; 25:341.

4.1 Causas Maternas:

4.1.1 Médicas u obstétricas: Condiciones que se asocian a insuficiencia útero-placentaria: Preeclampsia, hipertensión crónica, enfermedad vascular del colágeno, nefropatía, trombofilia.

4.1.2 Medicamentos: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, prostaglandinas, inhibidores de la síntesis de proteasa.

4.2 Causas Placentarias: Abruption placentae, Síndrome de transfusión feto fetal, trombosis o infarto placentario.

4.3 Causas Fetales:

- Anomalías cromosómicas.
- Alteraciones congénitas: Especialmente aquellas relacionadas con daño en la producción urinaria fetal.
- Restricción del crecimiento Intrauterino.
- Embarazo postérmino.
- Ruptura de membranas.
- Idiopáticas (la mayoría de los oligoamnios leves y moderados).

La mayoría de ellas dependen de la edad gestacional:

a. Primer trimestre: La etiología en esta época del embarazo no está clara, antes de la semana 10 de gestación, el oligoamnios es raro, debido a que el líquido producido deriva básicamente de la superficie fetal placentaria, el transporte desde el compartimiento materno a través del amnios y las secreciones de la superficie del embrión. Se han establecido algunos criterios que incluyen una diferencia entre la media del saco gestacional y la longitud céfalo caudal (LCC) menor de

5mm, o una relación entre el diámetro medio del saco/LCC fuera del rango normal. Sin embargo, el valor pronóstico de estos hallazgos, cuando se aplican a grandes poblaciones no seleccionadas, no han sido adecuadamente estudiadas. Generalmente, estos embarazos terminan en abortos tempranos. En una serie, 15 de 16 pacientes (94%) con frecuencia cardíaca normal y saco pequeño tuvieron abortos, comparados con sólo 4 de los 52 pacientes controles (8%) con tamaños del saco normal.

b. Segundo trimestre: En la mitad de la gestación, la orina fetal comienza a entrar en el saco amniótico y el feto comienza a deglutir LA. En una serie de 128 fetos con oligoamnios severo entre la semana 13 a 24 de gestación, se encontraron las siguientes etiologías: Anomalías fetales (51%), ruptura prematura de membranas (34%), abruptio placentae (7%), restricción del crecimiento fetal (5%), causas desconocidas (4%). 6 de los 65 casos de anomalías eran aneuploidías.

La amniocentesis también puede ser la causa del oligoamnios en esta época del embarazo, pero suele ser transitoria, con reacumulación de LA.

c. Tercer trimestre: La primera causa en este trimestre es la ruptura de membranas. Otra causa importante es la insuficiencia útero placentaria que puede aparecer en condiciones como la preeclampsia y otras enfermedades vasculares maternas. Generalmente se acompaña de restricción en el crecimiento. Las anomalías fetales y el abruptio placentae también tienen un rol patológico. Por último el embarazo postérmino puede ser la causa de la disminución en el LA. El resto de las causas generalmente son idiopáticas.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS

5.1 Ecografía: El diagnóstico definitivo es realizado por ecografía, la principal indicación para su realización es una altura uterina menor para la edad

gestacional. La medición del LA se hace por diversas técnicas⁶⁶⁷⁻⁶⁶⁸. (Ver capítulo cambios físicos y bioquímicos del Líquido amniótico a través del embarazo y capítulo Medición del líquido amniótico en cada trimestre por ecografía).

No hay muchos estudios grandes que evalúen cual es la mejor técnica de medición, se recomienda usar el ILA, el cual provee una cuantificación del volumen de líquido normal y anormal sobre el volumen a través de la gestación. Si el ILA es menor de 5cm, o mayor a dos desviaciones estándares debajo de la media, se considera oligoamnios. Definiciones con las otras técnicas descritas son: Medición del bolsillo vertical mayor, menor de 2cm⁶⁶⁹, Medición de los 2 diámetros del bolsillo vertical u transversal menor de 15cm⁶⁷⁰.

La ecografía también permite la valoración de la anatomía fetal, marcadores sugestivos de aneuploidías, Restricción del crecimiento fetal o anomalías placentarias.

5.2 Amniocentesis con prueba de colorante: Se realiza utilizando índigo carmine, puede ser utilizado para descartar ruptura de membranas, cuando el diagnóstico no es claro, también puede permitir el estudio de LA para cariotipo fetal, si se sospechan anomalías cromosómicas (Trisomía 13, es la alteración cromosómica que más se asocia a oligoamnios).

5.3 Alfafetoproteína sérica: Elevaciones en los niveles de Alfafetoproteína sérica también han sido asociadas a oligoamnios, con o sin asociación a anomalías

⁶⁶⁷ Magann EF, Perry KG Jr, Chauhan SP, et al. The accuracy of ultrasound evaluation of amniotic fluid volume in singleton pregnancies: the effect of operator experience and ultrasound interpretative technique. J Clin Ultrasound 1997; 25:249.

⁶⁶⁸ Zaretsky MV, McIntire DD, Reichel TF, Twickler DM. Correlation of measured amniotic fluid volume to sonographic and magnetic resonance predictions. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:2148.

⁶⁶⁹ Magann EF, Nolan TE, Hess LW, Martin RW, Whitworth NS, et al. Measurement of amniotic fluid volume: accuracy of ultrasonography techniques. Am J Obstet Gynecol 1992;167:1533–1537.

⁶⁷⁰ Magann EF, Chauhan SP, Barrillaeux PS, Whitworth NS, et al. Ultrasound estimate of amniotic fluid volume: color Doppler overdiagnosis of oligohydramnios. Obstet Gynecol 2001;98:71–74.

fetales y representa peores desenlaces obstétricos⁶⁷¹. Los niveles elevados pueden ser explicados por daño en la membrana fetal o placentaria que la libera hacia la circulación materna⁶⁷².

6. TRATAMIENTO:

Ningún tratamiento utilizado para el manejo del oligoamnios ha sido efectivo a largo plazo. En ocasiones, sin embargo, puede ser necesario mejorar el volumen a corto plazo, por ejemplo para permitir la valoración de la anatomía fetal o antes de una versión cefálica externa. El procedimiento se conoce como amnioinfusión, el cual se realiza con solución salina, o lactato de Ringer. La mayoría de los protocolos incluyen bolos desde 250cc hasta 1000cc de líquido a una tasa de infusión de 10 a 15cc/min, seguido por infusión continua de 100 a 200cc/hora.

La tasa de éxito de este procedimiento, es del 51% al 77%⁶⁷³. También ha mostrado un beneficio en mejorar el desenlace perinatal en pacientes con oligoamnios idiopático y oligoamnios severo debido a ruptura de membranas en menores de 26 semanas⁶⁷⁴. La mejoría en la hidratación materna, es otro de los mecanismos terapéuticos utilizados, ocasiona un cambio en la osmolaridad plasmática y la concentración de sodio, aumentando el flujo sanguíneo placentario y mejorando el flujo sanguíneo renal fetal⁶⁷⁵. En un estudio se demostró que mejoraba en promedio 3.2cm. En embarazos en el tercer trimestre, se recomienda terminar la gestación con ILA menores a 5cm; si no hay madurez pulmonar, se recomienda realizarla y hacer vigilancia con monitoreo no estrés y perfil

⁶⁷¹ Los FJ, Hagenaaars AM, Cohen-Overbeek TE, Quartero HW. Maternal serum markers in second-trimester oligohydramnios. *Prenat Diagn* 1994; 14:565.

⁶⁷² Los FJ, Beekhuis JR, Marrink, J, et al. Origin of raised maternal serum alpha-fetoprotein levels in second-trimester oligohydramnios. *Prenat Diagn* 1992; 12:39.

⁶⁷³ Benifla JL, Goffinet F, et al. Transabdominal amnio-infusion facilitates external version maneuver after initial failure. Six successful attempts. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995; 24:319.

⁶⁷⁴ Locatelli A, Ghidini A, Verderio M, et al. Predictors of perinatal survival in a cohort of pregnancies with severe oligohydramnios due to premature rupture of membranes at <26 weeks managed with serial amnioinfusions. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 128:97.

⁶⁷⁵ Hofmeyr GJ, Gulmezoglu AM. Maternal hydration for increasing amniotic fluid volume in oligohydramnios and normal amniotic fluid volume. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; :CD000134.

biofísico⁶⁷⁶. Igualmente, la realización del Doppler puede ayudar a identificar a pacientes a riesgo de complicaciones, especialmente cuando estas se asocian a insuficiencia placentaria.

7. COMPLICACIONES:

- Compresión del cordón⁶⁷⁷.
- Abruption placentae⁶⁷⁸.
- Síndrome de aspiración de meconio.
- Síndrome de Potter.
- Bajo apgar al nacer.
- Hipoplasia pulmonar⁶⁷⁹.

CAPÍTULO 9.1

LA EVALUACIÓN DE LA PLACENTA PREVIA

1. INTRODUCCIÓN:

La placenta es un órgano que se desarrolla en el útero durante el embarazo y de ella depende el adecuado aporte de oxígeno y nutrientes al feto, así como la salida de los productos de desecho hacia la circulación materna. Su implantación ocurre normalmente es a nivel del segmento uterino superior y su desarrollo está regulado esencialmente por el desarrollo y crecimiento fetal. A partir de las 16 semanas de gestación, la placenta va adquiriendo su estructura definitiva. El

⁶⁷⁶ Miller DA, Rabello YA, Paul RH. The modified biophysical profile: antepartum testing in the 1990s. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:812.

⁶⁷⁷ Chauhan SP, Sanderson M, Hendrix NW, et al. Perinatal outcome and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods: A meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1473.

⁶⁷⁸ Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L, Vintzileos AM. Preterm Premature Rupture of Membranes, Intrauterine Infection, and Oligohydramnios: Risk Factors for Placental Abruption. *Obstetrics & Gynecology*. 104(1):71-77, July 2004.

⁶⁷⁹ Kato K, Okuda M, Ishikawa H, Takahashi T, Hiraharam F. Oligohydramnios and pulmonary hypoplasia: A case in which involvement of an angiotensin II receptor antagonist was suspected. *Journal of Obstetrics & Gynaecology Research*. 34(2):242-246, April 2008.

aumento de su superficie corre paralelo a la del útero, ocupando aproximadamente el 25% de la cavidad uterina. Cuando la placenta se implanta en un sitio diferente se conoce como placenta previa (PP). La importancia de ésta patología radica en que puede complicarse con hemorragia, ocasionando aumento de la morbilidad y mortalidad tanto materna como fetal.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de presentación es de aproximadamente 1 de cada 200 nacimientos; es mucho más común en el embarazo temprano que cerca al término, debido a que con el crecimiento uterino más del 90% de las PP alcanzan una localización normal⁶⁸⁰.

3. SEMIOLOGÍA:

El interrogatorio inicialmente debe ir encaminado a detectar los posibles factores de riesgo que tenga la paciente así como la sintomatología y hallazgos al examen físico que hagan sospechar la patología y las posibles complicaciones.

3.1 Sintomatología: La PP varía en gravedad dependiendo de cuánto haya sido cubierto el cérvix. El principal síntoma es el sangrado sin dolor, intermitente, el cual puede variar de leve a severo y ocurre en el 70% a 80% de las pacientes, se presenta casi siempre de forma repentina durante la etapa final del embarazo. El sangrado es rutilante, con tendencia a la formación de coágulos, a la hemostasia espontánea. Generalmente aumenta la intensidad con cada episodio. En el tercer trimestre de embarazo toda metrorragia es una placenta previa mientras no se demuestre lo contrario.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que el dolor uterino y la contracción (10% a 20% de los casos) no excluyen el diagnóstico en mujeres con sangrado vaginal anormal.

⁶⁸⁰ Becker RH, et al. The prevalence of placental location at 20-23 gestational weeks for prediction of placenta previa at delivery: evaluation of 8650 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:496–501.

El inicio del sangrado es alrededor de la semana 34 de gestación, pero hasta un tercio desarrollan síntomas antes de las semana 30. La presencia de pequeños sangrados al inicio del embarazo pueden indicar PP, pero en la mayoría de casos la placenta crece sanamente lejos de la abertura cervical al tiempo del parto y es diagnosticada como hallazgo incidental en la ecografía (<10%). Cualquier cosa que altere el sitio de inserción placentaria, tal como las relaciones sexuales o los exámenes digitales de la vagina y el cérvix, pueden predisponer la hemorragia.

3.2 Examen físico: Al examen físico son pocos los datos que se pueden obtener, se debe sospechar en las pacientes que presenten los factores de riesgo antes mencionados, que durante las maniobras de Leopold (Ver capítulo de parto normal) presenten un feto en presentación de pelvis (hasta en el 30% de los casos) y que no presenten encajamiento a pesar de la presencia de actividad uterina asociado a sangrado vaginal.

El tacto vaginal no debe ser realizado en aquellas pacientes con sospecha o diagnóstico de PP, debido al alto riesgo de predisponer sangrado el cual generalmente es severo y se convierte en una urgencia obstétrica.

El tacto vaginal en manos expertas identifica 60 % de las placentas previas, puede intensificar el sangrado en 16% de los casos.

4. FACTORES DE RIESGO⁶⁸¹:

- Cesáreas previas: Incidencia del 10% después de 4 cesáreas o más⁶⁸².
- Problemas uterinos, tales como la fibrosis.
- Embarazos múltiples (dos o más fetos): 3.9 y 2.8 por cada 1000 embarazos gemelares y únicos, respectivamente⁶⁸³.

⁶⁸¹ Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. J Matern Fetal Neonatal Med 2003; 13:175.

⁶⁸² Laughon SK, Wolfe HM, Visco AG. Prior cesarean and the risk for placenta previa on second-trimester ultrasonography. Obstet Gynecol 2005; 105:962.

- Embarazos múltiples de gestación previa.
- Multiparidad: La Incidencia es de 0.2% en nulíparas y de 5% en grandes múltiparas.
- Edad avanzada: Incidencia 0.03% en nulíparas entre 20 y 29 años vs 0.25% en mayores de 40 años.
- Fumar.

5. ETIOLOGIA:

5.1 Implantación tardía del huevo: Normalmente se implanta al séptimo día (día 21 del ciclo), se puede deber a muchos factores como: mayor actividad de la trompa o factores ovulares que impidan la implantación normal en el día 7.

5.2 Capacidad disminuida del endometrio: Puede ser debido a procesos endometriales como una endometritis, donde el huevo busca implantarse en un lugar de endometrio sano.

5.3 Alteraciones endometriales de otro tipo: Pueden producir la falta de atrofia normal de las vellosidades coriales en la parte baja del útero, ya que estas vellosidades normalmente deben atrofiarse para formar luego la placenta, entonces esto no se produce y ocurren las alteraciones.

5.4 Otras: Un endometrio cicatrizado, una placenta de tamaño mayor de lo normal, un útero con anomalías estructurales y una formación anormal de la placenta.

6. CLASIFICACIÓN:

⁶⁸³ Ananth CV, Demissie K, Smulian JC, Vintzileos AM. Placenta previa in singleton and twin births in the United States, 1989 through 1998: A comparison of risk factor profiles and associated conditions. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:275.

Varias formas de PP, observadas por ecografía han sido descritas. Aunque algunos autores postulan que cuando el compromiso es total, la hemorragia es de inicio más temprano y a veces de mayor severidad, otros no han mostrado diferencia significativa entre las diferentes variedades⁶⁸⁴, a continuación mencionaremos las más frecuentes⁶⁸⁵⁻⁶⁸⁶:

6.1 PP Marginal: La placenta se extiende hasta el margen del orificio cervical interno (OCI).

6.2 PP Parcial: La placenta cubre parcialmente el OCI.

6.3 PP Completa: La placenta cubre totalmente el OCI. Una placenta previa central ocurre cuando el OCI se encuentra de forma equidistante de los límites anterior y posterior. 20 a 30% de las PP son centrales.

6.4 Placenta de inserción baja: Este término ha sido usado para describir una placenta que durante el segundo trimestre da la apariencia de previa; aquella que está sobre el segmento uterino inferior pero cuya relación exacta con el OCI no ha sido determinada y para describir aquella que está a una distancia de 2cm a 3cm del OCI. Este tipo de placenta también se ha sido asociada con alto riesgo de sangrado, aunque en menor proporción⁶⁸⁷.

7. AYUDAS DIAGNÓSTICAS⁶⁸⁸⁻⁶⁸⁹:

⁶⁸⁴ Dola ChP, Garite TJ., et al. Placenta Previa: Does Its Type Affect Pregnancy Outcome?. American Journal of Perinatology, Volume 20, Number 7, 2003.

⁶⁸⁵ Predanic M, Perni SC, Baergen RN, et al. A sonographic assessment of different patterns of placenta previa "migration" in the third trimester of pregnancy. J Ultrasound Med 2005; 24:773.

⁶⁸⁶ Cunningham FG, et al (Eds). Williams Obstetrics, 22 nd Edition, New York, McGraw Hill, 2005.

⁶⁸⁷ Magann EF, Doherty DA, Turner K, et al. Second trimester placental location as a predictor of an adverse pregnancy outcome. J Perinatol 2007; 27:9.

⁶⁸⁸ Oyelese Y, Smulian J. Placenta Previa, Placenta Accreta, and Vasa Previa. Obstet & Gynecol. Vol. 107, No. 4. April 2006.

⁶⁸⁹ Bhide A, Thilaganathan B. Recent advances in the management of placenta previa. Curr Opin Obstet Gynecol 16:447–451. 2004.

7.1 Ecografía: El diagnóstico generalmente se hace durante en segundo trimestre con un examen ecográfico rutinario, pero está debe ser reevaluada entre la semana 28 y 30 para confirmar la persistencia de la PP. Cuando no es posible visualizar adecuadamente la relación entre la placenta y el cérvix por la vía abdominal, una ecografía transvaginal ayuda a aclarar el diagnóstico y numerosos estudios han demostrado su superioridad en la precisión de la localización,⁶⁹⁰⁻⁶⁹¹ con tasas más bajas de falsos positivos y sin evidencia de complicaciones cuando la técnica se realiza de manera adecuada y por personal entrenado introduciendo el transductor hasta 2 a 3cm antes del OCI. Por estas razones actualmente se considera el Gold Standard para el diagnóstico. La ecografía translabial es otra opción, sin embargo es poco utilizada ya que no es mejor que la realizada de forma transvaginal.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial se debe realizar principalmente con el Abruption Placentae el cual se presenta en el 31% de las pacientes con hemorragias del tercer trimestre (Ver capítulo correspondiente), esta patología tiene un inicio más abrupto con mayor sensibilidad uterina y compromiso materno y fetal. Además la presencia de patología a nivel cervical ya sean pólipos, miomas o carcinoma de cérvix también cursan con sangrados que se pueden acentuar con la manipulación durante el examen digital. La presencia de placenta ácreta es la otra patología a tener en mente y siempre se debe descartar ante la presencia de PP, en este caso la ecografía Doppler es de gran utilidad porque visualiza adecuadamente la pérdida de la interface entre la placenta y el miometrio y el compromiso vesical cuando está presente⁶⁹².

⁶⁹⁰ Smith RS, Lauria MR, et al. Transvaginal ultrasonography for all placentas that appear to be low-lying or over the internal cervical os. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;9:22–4.

⁶⁹¹ Rosati P, Guariglia L. Clinical significance of placenta previa detected at early routine transvaginal scan. *J Ultrasound Med* 2000;19:581–5.

⁶⁹² Wu S, et al. Abnormal placentation: Twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1458.

9. COMPLICACIONES:

Las complicaciones maternas potenciales incluyen hemorragia severa, shock hipovolémico y muerte⁶⁹³. El riesgo de infección y formación de coágulos sanguíneos o tromboembolismo también pueden estar presentes. Además, también puede desencadenarse un parto pretérmino⁶⁹⁴⁻⁶⁹⁵, siendo responsable de cerca de un 60% de las muertes neonatales secundarias a PP. La pérdida de sangre fetal puede ocurrir debido a que la placenta se desprende de la pared uterina durante el trabajo de parto o en el curso de una cesárea lo que resultará en un recién nacido severamente anémico.

10. TRATAMIENTO

El tratamiento depende de varios factores incluyendo la presencia o no de sangrado y de actividad uterina. Si la PP se diagnostica por ecografía y la paciente se encuentra asintomática, el manejo será de forma expectante hasta lograr la maduración pulmonar. Si por el contrario la paciente desarrolla contracciones uterinas o sangrado activo, que no cedan con el manejo adecuado se recomienda terminar el embarazo por vía alta⁶⁹⁶⁻⁶⁹⁷⁻⁶⁹⁸.

⁶⁹³ Crane JM, et al. Maternal complications with placenta previa. Am J Perinatol 2000;17:101–5.

⁶⁹⁴ Salihu HM, Li Q, Rouse DJ, Alexander, GR. Placenta previa: Neonatal death after live births in the United States. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:130.

⁶⁹⁵ Ananth CV, Smulian JC, et al. The effect of placenta previa on neonatal mortality: a population-based study in the United States, 1989 through 1997. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:1299.

⁶⁹⁶ Neilson JP. Interventions for suspected placenta praevia. Cochrane Database Syst Rev 2003.

⁶⁹⁷ Sharma A, Suri V, Gupta I. Tocolytic therapy in conservative management of symptomatic placenta previa. Int J Gynaecol Obstet 2004; 84:109.

⁶⁹⁸ Love CD, Fernando KJ, Sargent L, Hughes RG. Major placenta praevia should not preclude outpatient management. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004; 117:24.

CAPÍTULO 9.2

LA EVALUACIÓN DEL GRADO DE MADUREZ PLACENTARIA

1. INTRODUCCIÓN:

La unidad útero-placentaria está compuesta tanto por tejidos fetales derivados del saco coriónico, como por tejidos maternos derivados del endometrio. En la placenta madura, la parte fetal es llamada placa coriónica y la parte materna es llamada placa basal. Entre estas dos regiones se encuentra el espacio intervelloso que contiene las unidades funcionales de la placenta, las vellosidades, donde se encuentran los vasos sanguíneos fetales. Es en la terminal de estas vellosidades donde ocurre la mayoría del intercambio materno-fetal. La sangre materna entra al espacio intervelloso a través de las arterias espirales y sale a través de las venas endometriales. La sangre fetal poco oxigenada pasa a través de dos arterias umbilicales y de las arterias coriales, al extenso sistema arterio-venoso capilar dentro de la vellosidad corial. La sangre fetal bien oxigenada de los capilares regresa al feto vía venas coriales y vena umbilical.

2. FISIOPATOLOGÍA:

2.1 Desarrollo placentario: La placentación inicia con la implantación del blastocisto por debajo del epitelio uterino y la diferenciación en tejido embrionario y extra-embrionario⁶⁹⁹. El tejido extraembrionario o trofoblasto se diferencia en una capa interna o citotrofoblasto y una externa y multinucleada o sincitiotrofoblasto, que se extiende dentro del epitelio endometrial. Posteriormente las columnas de células proliferativas de citotrofoblasto penetran dentro del sincitiotrofoblasto para invadir el estroma uterino, formando las vellosidades primarias. Estas células

⁶⁹⁹ Chaddhaa V, Vierob S, Huppertz B. Developmental biology of the placenta and the origins of placenta insufficiency. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2004) 9, 357-369.

invaden el estroma uterino para localizar y rodear las ramas distales de la circulación arterial uterina, las arterias espirales y para comunicarse con la madre a través de señales endocrinas⁷⁰⁰.

Las columnas más proximales de citotrofoblasto, son invadidas por mesodermo extraembrionario en el que se forman los vasos sanguíneos fetoplacentarios, constituyendo las vellosidades coriales secundarias y terciarias. Temprano, en el primer trimestre, el epitelio placentario o corion, es una estructura esférica que rodea completamente el embrión en desarrollo. El corion se diferencia en: la placenta definitiva o corion frondoso que ocupa un tercio de la cavidad uterina y en las membranas, corion leve, que cubre la mayoría del saco gestacional.

2.2 Invasión del citotrofoblasto extravelloso: La invasión del trofoblasto extravelloso intersticial en el estroma decidual es más amplia y continua a lo largo del segundo trimestre. Estas células rodean las arterias espirales donde rempazan las paredes musculares arteriales con matriz tipo fibrinoide para crear canales pasivos que conducen la sangre hacia los espacios intervelllosos. El tercio medio del miometrio es invadido por el trofoblasto extravelloso intersticial en una profundidad de 3mm a 5mm. Este trofoblasto intersticial extravelloso, secreta señales angiogénicas y vasodilatadoras que no sólo promueven el flujo plasmático al útero sino que también median el incremento del gasto cardiaco y la vasodilatación sistémica.

3. DESARROLLO DE CALCIFICACIONES:

Las calcificaciones placentarias, generalmente aumentan con la edad gestacional y son reconocidas como una parte normal de la maduración y el envejecimiento de este órgano. Probablemente el mecanismo de la mineralización envuelve uno de los tres mecanismos conocidos de calcificación tisular. La calcificación fisiológica como ocurre en los huesos y en los dientes, donde los osteoblastos producen

⁷⁰⁰ Lyall F. The human placental bed revisited. Placenta 2002;23:555-62.

matriz osteoide, permitiendo que la hidroxapatita se forme en las fibras de colágeno. En segundo lugar, la calcificación distrófica que ocurre en sitios de necrosis, donde la injuria de las membranas celulares permite que el calcio extracelular entre en las células y se combine con el fosfato produciendo mineral apatita. Finalmente la calcificación metastásica⁷⁰¹ se da en un medio ambiente sobresaturado de calcio, fosfato u oxalato.

Los fenómenos de mineralización pueden estar acelerados en algunos trastornos del embarazo como en la preeclampsia, la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y en el embarazo postérmino. Este mineral se encuentra en la placa basal de la placenta inmadura asociado con fibrinoide extracelular; y más tarde durante la gestación en el fibrinoide que rodea la membrana basal del endotelio de las vellosidades y en los septos.

4. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

4.1 Ecografía: El ultrasonido se ha utilizado en la obstetricia clínica cerca de medio siglo. Sin embargo, en la literatura, el examen de la placenta es tratado con menos atención que el feto o el útero. Una evaluación ecográfica de la placenta debe incluir localización, estimación visual del tamaño y volumen, la implantación, morfología, anatomía, así como la búsqueda de anomalías, tales como lóbulos adicionales y tumores⁷⁰².

En 1979, Grannum y colaboradores⁷⁰³ desarrollaron una clasificación de los grados de madurez placentaria, evaluando por ecografía la textura de la placenta. Se determinaron cuatro fases relativas de maduración, basadas en los cambios

⁷⁰¹ Poggia SH, et al. Placental Calcification: A Metastatic Process?. Placenta (2001), 22, 591–596.

⁷⁰² Abramowicz JS, Sheiner E. Ultrasound of the Placenta: A Systematic Approach. Part I: Imaging. Placenta 29 (2008) 225-240.

⁷⁰³ Grannum P, Berkowitz R, Hobbins J. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity. Am. J. Obstet. Gynecol. 133: 915-922, 1979.

que se producen en tres zonas diferentes: La placa coriónica, el tejido placentario y la placa basal.

4.1.1 Grado 0: La apariencia de la placa coriónica es de una línea densa, suave, recta e ininterrumpida. Esto puede observarse desde la semana 12. El tejido placentario luce homogéneo y carece de áreas ecogénicas. La placa basal tiene una apariencia homogénea y la misma textura del tejido placentario. Esta fase es vista en el primer y segundo trimestre.

4.1.2 Grado I: La placenta grado 1, muestra los primeros cambios ecográficos de la maduración placentaria. La apariencia de la placa coriónica es de una línea bien definida pero aparecen muchas ondulaciones sutiles. Pocas zonas ecogénicas aparecen en el tejido placentario, haciendo que pierda su homogeneidad. Estas zonas aparecen como densidades de aproximadamente de 1 a 4mm de longitud, que tienen su eje longitudinal paralelo a la placa basal. No hay densidades visibles en la placa basal. Este Grado se diagnostica por primera vez de las 30 a 32 semanas y algunas veces persiste hasta el término.

4.1.3 Grado II: Los cambios de la maduración placentaria en el Grado II, comprometen las tres zonas. La placa coriónica desarrolla indentaciones más marcadas. El tejido placentario se observa incompletamente dividido por unas líneas en forma de coma, ecogénicamente densas, que son contiguas a las indentaciones marcadas de la placa coriónica. Las zonas ecogénicas del tejido placentario, son más numerosas y ligeramente mayores que las observadas en el Grado I. La placa basal llega a estar salpicada con ecos lineales que se organizan con su eje mayor paralelo a la placa basal. Estas zonas son más densas y de mayor tamaño que las que se encuentran dispersas en el tejido placentario.

4.1.4 Grado III: Esta fase representa la placenta madura. La placa coriónica se ve interrumpida por las indentaciones que ahora se extienden hasta la placa basal y

representan los septos entre cotiledones. Estos son contiguos con las zonas de densidad ecogénica lineal y lleva a que el tejido placentario quede dividido en compartimentos que representan los cotiledones. Las zonas centrales de estos compartimentos muestran áreas ecolúcidas. Además de esto, densidades de forma irregular aparecen junto a la placa coriónica. Las áreas ecogénicas de la placa basal, son ahora más grandes, densas y confluyen.

4.2 Valoración por Resonancia Nuclear Magnética: La imagen por Resonancia Magnética de la placenta normal muestra claramente los cambios morfológicos durante la gestación y confirma las características descritas con ecografía y con medios de contraste. En la Resonancia, la placenta normal es un órgano bastante homogéneo, pero heterogeneidades se observan a veces en estadíos más tardíos de la gestación y en los embarazos complicados. Se supone que estas regiones de alteración de señal e intensidad corresponden a las regiones de infarto, necrosis y fibrosis. El volumen de la placenta se puede medir fácilmente en un conjunto de imágenes multicorte. La frontera entre la placenta y el líquido amniótico es sumamente clara, la frontera con la pared uterina es, o puede fácilmente inferirse el ángulo entre la placenta y la pared uterina a medida que avanza la gestación⁷⁰⁴.

En un estudio que buscaba hacer una descripción representativa de la placenta normal con Resonancia Magnética⁷⁰⁵ sin medios de contraste con el fin de crear una referencia estándar, se encontró que placentas con aspecto de grado I, con lóbulos poco marcados se observaban predominante de la semana 24 a la 31 de gestación. Las placentas grado II con lóbulos más marcados y que aumentan en número se observaban durante la semana 32 a la 35 y en general durante las semanas 36 a la 41 la clasificación es menos uniforme, encontrándose placentas grado II, II-III y III.

⁷⁰⁴ Gowland P. Placental MRI. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2005) 10, 485-490.

⁷⁰⁵ Blaicher W, Brugger P, Mittermaye C. Magnetic resonance imaging of the normal placenta *European Journal of Radiology* 57 (2006) 256–260.

5. CORRELACIÓN CLÍNICA DE LOS GRADOS DE MADUREZ PLACENTARIA⁷⁰⁶:

En el estudio de Grannum y colaboradores, además, se buscaba establecer la relación de los grados de madurez placentaria con la madurez pulmonar. Se clasificaron 129 placentas en los grados de madurez, y al mismo tiempo se realizó una amniocentesis para determinar el grado de madurez pulmonar, teniendo en cuenta la relación Lecitina/esfingomielina (L/E). Encontraron que en la placenta Grado I el porcentaje de L/E maduro era del 68%, en la Grado II, del 88% y en la grado III era del 100%. Por lo cual se determinó que había una correlación entre los grados de madurez placentaria y la madurez pulmonar, esta misma relación fue encontrada por otros autores. Sin embargo, estudios posteriores demostraron que la clasificación de la placenta puede verse afectada por complicaciones del embarazo, por ejemplo, la hipertensión arterial crónica parece acelerar la maduración, mientras que la diabetes y la isoinmunización parecen retrasarla, por lo cual esta teoría a caído en desuso⁷⁰⁷.

En México, Romero⁷⁰⁸ y colaboradores realizaron un estudio con el objetivo de determinar la asociación entre la senescencia placentaria (placenta grado III, según Grannum) y la morbilidad perinatal. El estudio incluyó un total de 370 pacientes divididas en dos grupos: Pacientes con placenta senescente y pacientes con placenta no senescente (placentas grado 0, I o II, según Grannum). Las pacientes con senescencia placentaria tuvieron una mayor frecuencia de oligoamnios, monitoreo fetal no reactivo y terminación del embarazo mediante cesárea. Los recién nacidos no presentaron diferencias respecto a su peso, calificación de Apgar al nacer, pero sí hubo una mayor presencia de líquido

⁷⁰⁶ Monografía Semiología de los grados de madurez placentaria. Tatiana Suarez. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

⁷⁰⁷ Gottlieb A, Galan HL. Nontraditional Sonographic Pearls in Estimating Gestational Age. *Seminars in Perinatology* 32:154-160. 2008.

⁷⁰⁸ Romero G, González R, et al. Morbilidad perinatal asociada a senescencia placentaria. *Ginecol. Obstet. Mex*;65(1):8-12, ene. 1997.

amniótico meconial y un mayor número de ingresos a la Unidad de Terapia Neonatal en los hijos de madres con placenta senescente. Concluyeron además, que la senescencia placentaria se asocia con una mayor frecuencia de morbilidad perinatal y que al detectar este hallazgo por vía ecográfica es recomendable realizar pruebas biofísicas y hemodinámicas, para evaluar integralmente el bienestar fetal y determinar la mejor vía de nacimiento del producto y el momento oportuno para la interrupción del embarazo.

Calcificaciones placentarias significativas son raramente observadas antes de la semana 37 de gestación. Placentas Grado III en estadios tempranos del embarazo, fueron descritas como alteraciones de la madurez asociadas con RCIU, tabaquismo, hipertensión crónica, diabetes y otras enfermedades vasculares. A pesar de que parecen ser clínicamente válidos, muchos autores no han encontrado una correlación directa con RCIU, distres fetal y predicción de postmadurez. Sin embargo, en recientes estudios McKenna⁷⁰⁹ y colaboradores concluyeron que la detección de la placenta grado III a la semana 36, podría ayudar a identificar los embarazos en riesgo de desarrollar posteriormente un trastorno hipertensivo y nacimiento de un neonato con restricción del crecimiento.

Otro estudio⁷¹⁰, buscaba correlacionar los posibles efectos de los cambios morfológicos en la placenta con el pronóstico perinatal y el Doppler de arterias uterinas y la arteria umbilical en los embarazos de bajo riesgo. Se estudiaron 224 placentas y se clasificaron ecográficamente en cinco estadios de acuerdo a la severidad de los cambios. Los neonatos fueron evaluados con Apgar. En todos los casos, los índices Doppler de ambas arterias uterinas y de la arteria umbilical se encontraron normales. Los autores concluyeron que los cambios morfológicos del envejecimiento placentario son frecuentes y parecen no tener efecto en el feto y

⁷⁰⁹ McKenna D, et al. Ultrasonic evidence of placental calcification at 36 weeks' gestation: maternal and fetal outcomes. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2005, Vol. 84, N°1, pp. 7-10.

⁷¹⁰ Kara SA, Toppare MF, Filiz A. Placental aging, fetal prognosis and fetomaternal Doppler indices *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 82 (1999) 47–52.

en el flujo de Doppler umbilical y de las arterias uterinas, siempre y cuando no corresponda a un embarazo de alto riesgo y que los cambios placentarios no sean infartos, villitis o graves deficiencias estructurales.

En 1996, el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) recomendó un enfoque secuencial en las pruebas de madurez pulmonar. En su mayoría, son pruebas directas que miden los componentes del surfactante pulmonar. Dentro de estas recomendaciones, no se encuentra los grados de madurez placentaria evaluados por ecografía. Por tanto, debido a su limitada utilidad clínica, la clasificación de la placenta rara vez se informa en la ecografía obstétrica moderna⁷¹¹.

⁷¹¹ Stallmach T, Hebisch G, Meier K. Rescue by Birth: Defective Placental Maturation and Late Fetal Mortality. *Obstet Gynecol* 2001;97:505–9.

CAPÍTULO 9.3

EVALUACIÓN DEL GRADO DE PENETRACIÓN DE LA PLACENTA EN EL ÚTERO

1. INTRODUCCIÓN:

El grado de penetración de la placenta en el útero se conoce como acretismo placentario. Es una patología de gran importancia debido a que puede conllevar a la presencia numerosas complicaciones e incluso al desarrollo de una hemorragia obstétrica masiva que ponga en peligro la vida de la paciente⁷¹²⁻⁷¹³.

Durante el embarazo, la decidua forma una barrera que previene la invasión del trofoblasto y revistiendo a sus células se encuentra una glicoproteína fibrinoide (capa de Nitabuch) que protege a las células trofoblásticas de un ataque inmunológico, cuando esta capa se pierde y hay contacto directo de las vellosidades con el miometrio se presenta el acretismo placentario⁵.

El tipo de acretismo está definido por el grado de invasión. Placenta Ácreta se denomina cuando la placenta está anormalmente adherida al útero, lo que ocurre en el 79% de los casos. Cuando la placenta invade todo el espesor del miometrio se conoce como placenta Íncrета, con una incidencia del 14% y cuando ésta pasa a través del miometrio y la serosa, se define como placenta Pércrета, que determina el 7% del total de casos, ésta última puede cursar con el compromiso de órganos adyacentes, tales como la vejiga. Según la extensión además puede

⁷¹² Oyelese Y, Smulian J. Placenta Previa, Placenta Accrета, and Vasa Previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:927–41.

⁷¹³ Instituto Nacional de Perinatología. Normas y procedimientos en Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología de México. Edición 2003. Marketing y Publicidad de México, 2003; 129-32.

clasificarse como total, cuando compromete todos los cotiledones; parcial, compromete sólo algunos cotiledones; o focal, compromete 1 sólo cotiledón⁷¹⁴.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Aunque es poco frecuente, debido al aumento en el número de partos por cesárea esta entidad cada día está teniendo mayor auge. En un estudio realizado entre 1985 y 1994 se encontró que la incidencia era de 1:2500 embarazos⁷¹⁵. Posteriormente en un seguimiento realizado durante 20 años, que fue publicado en el año 2005, se encontró que la incidencia había aumentado considerablemente, siendo de 1:533 embarazos⁷¹⁶. En Latinoamérica, Briceño realizó una revisión bibliográfica desde el año 1983 al 2000, encontrando 199 casos de acretismo, 34 (17%) fueron placentas pércretas⁷¹⁷.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: No existe un cuadro clínico característico del acretismo placentario ya que gran parte de los casos se presenta en forma asintomática; la sospecha clínica debe hacerse en toda paciente con los factores de riesgo que se describirán a continuación, especialmente cuando se presente el diagnóstico de placenta previa asociado al antecedente de cesárea anterior y el control prenatal debe ir encaminado a la identificación de las pacientes de alto riesgo.

Cuando se presenta sintomatología, hasta un 30% pueden presentar hemorragia anteparto, la cual depende del grado de acretismo placentario y es más frecuente en el tercer trimestre, cuando la paciente inicia trabajo de parto espontáneo.

⁷¹⁴ You WB, Zahn, CM. Postpartum Hemorrhage: Abnormally Adherent Placenta, Uterine Inversion, and Puerperal Hematomas. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 2006. Vol 49, Number 1, 184–197.

⁷¹⁵ Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:210–4.

⁷¹⁶ Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1458–61.

⁷¹⁷ Briceño-Pérez C, et al. Placenta percreta. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2002; 62: 273-277.

La disuria es otro síntoma importante, ya que refleja también compromiso vesical, especialmente cuando se descarta que la sintomatología pueda corresponder a un proceso infeccioso.

3.2 Examen físico: La manifestación extrema es la presencia de retención placentaria en el postparto, que luego del alumbramiento manual genera hemorragia importante.

En casos de perforación uterina, puede ocurrir dolor abdominal severo insidioso y hematuria súbita si se acompaña de compromiso vesical. Una vez producida la ruptura se presenta desaparición del dolor, interrupción de la actividad uterina, ascenso de la presentación, sangrado genital y signos y síntomas de shock hipovolémico.

4. FACTORES DE RIESGO:

4.1 Cesárea previa: Dentro de los factores de riesgo conocidos, el más importante es el antecedente de cesárea previa⁷¹⁸. Clarke y col⁷¹⁹ encontraron que el riesgo de presentar placenta ácreta aumentaba desde un 24% en mujeres con una cesárea previa, hasta un 67% en aquellas que tenían 3 o más cesáreas previas⁷²⁰.

El riesgo de placenta ácreta en mujeres con un antecedente de cesárea previa:

- Útero normal: riesgo de 1% al 5%.
- Una cesárea anterior: 11% al 25%.

⁷¹⁸ Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, et al. Maternal Morbidity Associated With Multiple Repeat Cesarean Deliveries. *Obstet Gynecol* 2006; 107:1226.

⁷¹⁹ Clark SL, Koonings PP, Phelan JP. Placenta previa/accreta and prior cesarean section. *Obstet Gynecol* 1985;66:89–9.

⁷²⁰ Benirschke K, et al. *Pathology of the human placenta*. 4th ed. New York (NY): Springer; 2000.

- Dos cesáreas: 35% a 47%.
- Cuatro o más cesáreas anteriores: 50% a 67%.

4.2 Placenta previa: El acretismo ocurre en el 9.3% de las mujeres con placenta previa, (aunque también puede ocurrir hasta en el 0.004% de las mujeres sin placenta previa),

4.3 Otros: Edad materna avanzada, antecedente de miomectomía, síndrome de Asherman post-curetaje uterino (18-60%), infección uterina previa, leiomiomas submucosos y edad materna superior a 35 años.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1. Alfafetoproteína: Se ha propuesto que las anomalías en la interfase placenta – útero en mujeres con placenta ácreta, producirá que se libere alfa-fetoproteína hacia la circulación aumentando sus niveles circulantes⁷²¹. Hasta el 45% de las pacientes que terminan en histerectomía por acretismo placentario presentan elevaciones entre 2.7 y 40.3 MoMs (múltiplos de la media), con valores normales como referencia de < 2.0 MoMs Constituye además un factor de riesgo cuando su elevación es inexplicable en pacientes portadoras de placenta previa.

5.2 Ecografía convencional⁷²² y ecografía Doppler: La ecografía convencional realizada entre las semanas 15 y 20 de gestación, se ha considerado como el método inicial para el diagnóstico de acretismo placentario, recomendado por el

⁷²¹ Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:89–96.

⁷²² Comstock CH, Lee W, Vettrano IM, Bronsteen RA. The early sonographic appearance of placenta accreta. *J Ultrasound Med* 2003;22:19–23; quiz 24–6.

American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)⁷²³. Se han descrito varias características que hacen sospechar el diagnóstico, por ejemplo:

- Presencia de numerosas lagunas vasculares dentro de la sustancia placentaria, es el mejor predictor ecográfico de placenta ácreta (sensibilidad del 79% y un valor predictivo positivo del 92%), dando la apariencia de “queso suizo”. El riesgo de acretismo placentario es directamente proporcional al número de lagunas⁷²⁴.
- Adelgazamiento (<1mm) o ausencia de la capa miometrial de la placenta y la pérdida del espacio retroplacentario (Sensibilidad del 57%).
- En ecografía, la interfase normal entre la placenta y la vejiga está caracterizada por un límite hipoecoico que representa el miometrio y la vasculatura miometrial retroplacentaria. La protrusión de la placenta hacia la vejiga y el aumento en la vascularidad de la interfase serosa uterina y vejiga, además del flujo sanguíneo turbulento observado en la ecografía Doppler (Descrito por Chou y colaboradores⁷²⁵), a través de las lagunas⁷²⁶ son otros de los hallazgos comunes.

Después de la semana 20 la sensibilidad de todas éstas características aumenta.

5.3 Resonancia Nuclear Magnética⁷²⁷: Se han realizado varios estudios con respecto al uso de RNM en el diagnóstico del acretismo placentario, los cuales

⁷²³ Placenta accreta. ACOG Committee Opinion No. 266. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2002;99:169–70.

⁷²⁴ Sjogreen AD, Sánchez LM, Rubio JA. Acretismo placentario en el instituto materno infantil (IMI) 1994 – 1999. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. Vol. 53 No. 4. 2002.

⁷²⁵ Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:28–35.

⁷²⁶ Comstock CH, Love JJ Jr, Bronsteen RA, et al. Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1135–40.

⁷²⁷ Warshak CR, Eskander R, Hull AD, et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006; 108:573.

han demostrado que éste no tiene una sensibilidad superior a la ecografía convencional y debe ser realizada sólo en casos de duda en el diagnóstico o cuando sea necesario descartar compromiso a los órganos adyacentes en el momento de que la paciente se vaya a desembarazar. La RNM puede ser útil en la valoración del compromiso vesical. Permite tener información anatómica adicional acerca de la invasión placentaria, de la vascularización o sobre el estado real de la pared uterina y vesical. Brinda imágenes anatómicas precisas. Las mismas pueden contrastarse con gadolinio y distinguir límites exactos entre el miometrio y la placenta. Palacios y colaboradores describieron un diagnóstico certero para placenta pércreta antenatal con uso de RNM y gadolinio⁷²⁸, que además ha permitido realizar el diagnóstico desde el primer trimestre en casos excepcionales.

5.4 Cistoscopia: El uso de cistoscopia como método diagnóstico para placenta pércreta con invasión vesical no suele estar justificado, puesto que el ultrasonido tiene una mayor sensibilidad y especificidad. En el metanálisis realizado por Washecka y Behling, encontraron que en 54 pacientes con placenta pércreta e invasión vesical solamente 12 pacientes (22,2%) presentaron hallazgos compatibles de invasión vesical para realizar el diagnóstico. Este porcentaje tan bajo parece estar asociado a que a la fecha no existe un consenso sobre cuáles son los hallazgos patognomónicos de invasión vesical en placenta pércreta. Actualmente la mayor utilidad del uso de la cistoscopia en una placenta previa con hallazgos ultrasonográficos sugerentes de invasión vesical es realizar la cateterización ureteral durante ese momento.

5.5 Diagnóstico Intraoperatorio: Generalmente en aquellas pacientes que no se realizan un control prenatal adecuado y el diagnóstico de acretismo no es realizado de forma antenatal, hay hallazgos en el momento de la cesárea que pueden hacer sospechar el diagnóstico, como por ejemplo: distorsión o

⁷²⁸ Palacios J, Bruno C. Gadolinium-enhanced MR imaging in the differential diagnosis of placenta accreta and placenta percreta. Radiology 2000; 216(2): 610-1.

deformación del segmento uterino inferior (aspecto de medusa), tejido placentario invadiendo serosa visceral uterina, hipervascularización masiva del segmento inferior e invasión placentaria de otros órganos y en el caso de parto vaginal, la retención placenta que requiere alumbramiento manual.

5.6 Diagnóstico histológico: El criterio microscópico para el diagnóstico de acretismo placentario es la ausencia de la decidua basal, que está reemplazada por tejido conectivo laxo, en el que pueden estar incluidos pequeños grupos de células deciduales. Las vellosidades están separadas del miometrio exclusivamente por un material de aspecto fibrinoide. La evaluación patológica es mejor cuando se deja la pieza in situ y se realice una histerectomía. En el caso de placenta íncrета o pércreta el diagnóstico consiste en la presencia de tejido trofoblástico en el espesor uterino o en la estructura invadida⁷²⁹.

6. COMPLICACIONES:

Dentro de las complicaciones más frecuentes se pueden mencionar la coagulación intravascular diseminada, la necesidad de histerectomía, la lesión quirúrgica de los uréteres, de la vejiga y de otras vísceras. Además puede ocurrir síndrome de dificultad respiratoria del adulto, falla renal, perforación uterina, síndrome de Sheehan y aumento en la mortalidad en casos de hemorragia severa, la cual puede ser hasta del 10%. La pérdida sanguínea promedio en una paciente con acretismo placentario es de 3000 a 5000 ml. Hay poca información sobre los desenlaces perinatales complicados con placenta ácreta. Un estudio de casos u controles que incluyó 310 pacientes con placenta ácreta reportó un aumento significativo en parto pretérmino (11% versus 1% en los controles) y fetos pequeños para la edad gestacional (27% versus 14% en controles)⁷³⁰.

⁷²⁹ Dueñas O, et al. Actualidad en el diagnóstico y manejo del acretismo placentario. Rev Chil Obstet Ginecol 2007; 72 (4): 262- 271.

⁷³⁰ Gielchinsky Y, Mankuta D, Rojansky N, et al. Perinatal outcome of pregnancies complicated by placenta accreta. Obstet Gynecol 2004; 104:527.

7. TRATAMIENTO⁷³¹:

El manejo depende de la extensión del acretismo y del compromiso de los órganos adyacentes, pero generalmente se resuelve mediante una histerectomía con la placenta in situ para evitar que se produzca una hemorragia masiva. En el momento de la intervención debe ser necesario contar con el personal médico y quirúrgico apropiado, que debe ser interdisciplinario. Siempre se recomienda que la paciente ingrese con un nivel óptimo de hemoglobina y que tenga reserva de hemoderivados que en algún momento dado puedan ser requeridos en el procedimiento. Actualmente se han descrito otros procedimientos como la oclusión y embolización de los vasos pélvicos para disminuir el flujo sanguíneo uterino. El manejo no quirúrgico con Metrotexate, el cual sólo debe ser usado en casos muy seleccionados⁷³².

⁷³¹ Grosvenor A, Silver R, Porter TF, Zempolich K. Optimal Management of Placenta Accreta. Am J Obstet Gynecol 2007; 195. Abstr No. 238. p. S82.

⁷³² Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, Elimian A, Tejani N, Manning FA. Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. J Perinatol 2000;20:331–4.

CAPÍTULO 9.4

VARIEDADES EN LA FORMA DE LA PLACENTA

1. INTRODUCCIÓN:

La placenta es una estructura fetal que constituye el principal medio de comunicación entre la madre y el feto con funciones de respiración, nutrición, excreción y secreción de hormonas. En condiciones normales es de forma discoidea y al término de la gestación, es de unos 15cm a 20cm de diámetro, 2cm a 3cm de espesor y 500g de peso, o sea, 1/6 del peso fetal⁷³³. La superficie materna de la placenta debe ser de color marrón oscuro y debe estar dividida en lóbulos y cotiledones. La superficie fetal debe ser brillante, gris y translúcida que permita ver el color marrón de las vellosidades subyacentes. En algunas condiciones, estas características pueden variar, siendo en algunos casos hallazgos incidentales sin grandes implicaciones y en otras oportunidades asociados a problemas como hemostasia postparto.

2. SEMIOLOGÍA:

No hay síntomas ni signos específicos que hagan sospechar alteraciones en la forma o tamaño placentario. Sin embargo, como en algunas ocasiones éstas anormalidades son causa o consecuencia de ciertas patologías, la evaluación clínica debe ir encaminada a buscar o descartar ciertas condiciones, entre ellas infecciones del complejo TORCH y los trastornos hipertensivos asociados al embarazo.

3. VARIEDADES DE LA PLACENTA:

Dentro de las alteraciones placentarias descritas tenemos:

3.1 Alteraciones del tamaño:

⁷³³ Abramowicz JS, Sheiner E. Ultrasound of the Placenta: A Systematic Approach. Part I: Imaging. Placenta 29 (2008) 225-240.

3.1.1 Placenta grande:

a. Fisiológica: En ocasiones puede aparecer placentomegalia sin que haya un proceso patológico de base, como en el caso de macrosómico o en embarazos múltiples. En estos casos, lo importante es que se conserve la proporción de 1/6 con respecto al peso del o de los fetos.

b. Patológica: Existen una serie de procesos patológicos que se acompañan de placentomegalia como son:

- Eritroblastosis fetal.
- Complejo TORCH.
- Diabetes Mellitus.
- Nefropatías.

3.1.2 Placenta pequeña: Se ve casi exclusivamente en la insuficiencia placentaria; sin embargo, algunos autores no la consideran como tal, porque si se acompaña de desnutrición fetal intrauterina, el peso fetal es menor y se conserva igualmente la relación 1/6 del peso fetal.

3.2 Anomalías de la forma⁷³⁴:

3.2.1 Placenta extracorial: Ocurre cuando la placa coriónica es más pequeña que la placa basal de la placenta, por consiguiente la periferia placentaria no está cubierta, produciendo que alguna parte sea extracorial. Existen 2 formas:

a. Placenta circunvalata o circunvalada⁷³⁵:

⁷³⁴ Parkash V. Pathology of the Placenta. 2nd ed. American Journal of Surgical Pathology. 24(2):303, February 2000.

⁷³⁵ McCarthy J, Thurmond AS, Jones MK, Siström C, Scanlan RM, Jacobson SL, et al. Circumvallate placenta: sonographic diagnosis. J Ultrasound Med 1995;14(1):21-6.

- Se encuentra en el 1% a 2% de los embarazos.
- Se produce cuando la superficie fetal presenta una depresión central rodeada por un anillo grueso compuesto de una doble capa de amnios y corion con decidua degenerada y fibrina entre ellas, creando un límite irregular con bordes elevados o sábanas placentarias.
- Se caracteriza por la presencia de pliegues en el punto de transición entre la placenta membranosa y las vellosidades coriales.
- Se asocia con abrupcio placentae, hemorragia fetal y desenlaces perinatales adversos, incluyendo aumento de la morbilidad fetal.

b. Placenta Circunmarginal:

- Ocurre cuando falta la depresión central.
- Es de poca significancia clínica, más común en multigestantes.

Evaluación ecográfica: La agudeza ecográfica para diagnosticar estos 2 tipos de placenta, es limitada. Hay algunas características que incluyen⁷³⁶ la presencia de membranas fetales que aparecen rodeando como un anillo hasta la superficie fetal de la placenta. Sin embargo, las ecografías placentarias focalizadas en la detección de anomalías morfológicas usando los criterios publicados para placenta circunvalata antes mencionados, fallan en detectar los bordes placentarios anormales en la mayoría de los casos.

3.2.2 Lóbulo accesorio o placenta succenturiata⁴:

- Se presenta en el 3% de las placentas.
- Es una anomalía morfológica que incluye la presencia de uno o más lóbulos accesorios pequeños que se desarrollan a una distancia de la placenta principal.

⁷³⁶ Callen PW: Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology. W.B. Saunders Co, 1994, p. 382-386, 445.

- Es una versión más pequeña de la placenta bilobulada, la cual ocurre cuando dos lóbulos aproximadamente iguales se encuentran.
- Por lo general, pueden presentar áreas atrofiadas o con zonas de infarto.
- Los factores de riesgo asociados son: edad materna avanzada, primigestante, proteinuria en el primer trimestre del embarazo e importantes malformaciones en el feto.

El reconocimiento antenatal de esta condición es importante, ya que los vasos intramembranosos que conectan la placenta principal la placenta succenturiata puede romperse durante el trabajo de parto cuando ocurre la ruptura de las membranas ovulares, tal como ocurre en la vasa previa (Ver capítulo El sangrado en el segundo trimestre de la gestación), lo que puede llevar a muerte fetal.

Además, la retención de estos lóbulos accesorios puede llevar a hemorragia postparto. En un estudio Baulies y colaboradores encontraron que la placenta bilobulada era un factor de riesgo independiente factor para vasa previa, con un riesgo relativo de 22.1⁷³⁷.

3.2.3 Placenta cercada:

- La placenta tiene forma anular o como “horma de zapato”.
- Se extiende en el interior del útero como un anillo.
- Está asociada con hemorragia anteparto y restricción de crecimiento intrauterino.

3.2.4 Placenta membranácea o placenta difusa:

⁷³⁷ Baulies S, Maiz N, Munoz A, Torrents M, Echevarria M, Serra B. Prenatal ultrasound diagnosis of vasa praevia and analysis of risk factors. Prenat Diagn 2007.

- Es una condición en la cual todas las membranas fetales están cubiertas por vellosidades funcionantes, debido a que el corion ha fallado en diferenciarse.
- Es una forma rara de con una incidencia de 1:20000 a 1:40000.
- El reporte más temprano fue hecho por Campbelli y colaboradores.
- La placenta se desarrolla como una delgada membrana que ocupa la periferia del corion. Parte de la placenta, es además previa. Además, una gran parte de la placenta es no funcional para el intercambio feto materno placentario.

Evaluación ecográfica: El diagnóstico ecográfico se hace evidenciando un saco gestacional cubierto completamente de tejido placentario. Esta condición está a menudo asociada con placenta ácreta, íncreta, pércreta y vasa previa. La hemorragia anteparto o postparto ocurre en el 83% y 50% de los casos, respectivamente y aproximadamente el 30% de los casos incluye alguna forma de adherencia placentaria. La forma parcial de este tipo placentario, es más frecuentemente encontrada que la total, pero con un riesgo similar de complicaciones asociadas con hemorragia, aborto o parto pretérmino^{738, 739}.

3.2.5 Placenta Fenestrada: En la placenta se observa una brecha cubierta por membranas dando la apariencia de una ventana.

3.2.6 Lesiones macroscópicas placentarias: Las lesiones placentarias también pueden ser causa de alteraciones en la forma placentaria. Pueden ser múltiples, la mayoría quísticas y pueden ser evidenciadas mientras se realiza el examen ecográfico de la placenta, particularmente en estados avanzados de la gestación,

⁷³⁸ Wilkins BS, et al. Partial placenta membranacea. Br J Obstet Gynaecol 1991;98(7):675-9.

⁷³⁹ Mathews J. Placenta Membranacea. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology. Volume 14 Issue 1, Pages 45 – 47. 2008.

son de pobre significancia clínica y el diagnóstico diferencial debe hacerse con el corioangioma⁷⁴⁰.

a. *Quistes placentarios*: Son raros, la mayoría benignos. Son lesiones subcoriónicas llenas de material mucoide. Cuando se presentan de tamaños mayores de 4.5cm, se han asociado con complicaciones fetales tales como restricción de crecimiento intrauterino o muerte fetal⁷⁴¹.

b. *Nódulos placentarios*: Pequeños nódulos amarillos, grises o blancos de la superficie fetal pueden representar ya sea un amnios nodoso o una metaplasia escamosa. El primero se asocia a oligoamnios, agenesia renal y pobre desenlace fetal. La metaplasia escamosa es más común y probablemente no es de significancia fetal. Un nódulo o engrosamiento de la superficie fetal puede representar un gemelo desaparecido o un feto papiráceo.

c. *Bandas delgadas o gruesas de tejido amniótico*: Pueden aparecer en ciertos sitios de la placenta y tienen el riesgo de amputar partes fetales, incluyendo dígitos, miembros enteros, cabeza o tronco⁷⁴².

⁷⁴⁰ Spirt BA, Gordon LP. Sonography of the placenta. In: Fleischer A, Manning FA, Jeanty P, Romero R, editors. Sonography in Obstetrics and gynecology, principles and practice. Sixth Edition. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 195-224.

⁷⁴¹ Brown DL, DiSalvo DN, Frates MC, Davidson KM, Genest DR. Placental surface cysts detected on sonography: histologic and clinical correlation. J Ultrasound Med 2002;21(6):641e6. quiz 647-8.

⁷⁴² Benirschke K, et al. Pathology of the human placenta. 2d ed. New York: Springer-Verlag, 1990.

CAPÍTULO 10.1

SEMIOLÓGÍA DE LA ISOINMUNIZACIÓN

1. INTRODUCCIÓN:

Durante el proceso del nacimiento, las células de la sangre del feto pueden escapar hacia el torrente de la sangre materna. Estas células se pueden reconocer como extrañas si son de un diferente tipo sanguíneo al de la madre y puede ocurrir un proceso de rechazo natural con la formación de anticuerpos. Este proceso es conocido como Isoinmunización Materno-Fetal. Este evento normalmente ocurre después del parto, aunque puede producirse también durante un aborto como resultado de la formación de anticuerpos durante el embarazo.

Generalmente en el primer embarazo, no se produce la afectación fetal, sin embargo, los niños de embarazos futuros pueden sufrir serios daños. En estos casos, los anticuerpos previamente formados en la paciente embarazada pueden cruzar al feto y atacar a sus glóbulos rojos sanguíneos produciendo una anemia severa y en el peor de los casos, muerte fetal. En general, el feto de cada embarazo subsecuente presenta efectos más severos que en el embarazo previo. Los efectos sobre el feto y el recién nacido de la isoinmunización materno-fetal, son conocidos como Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido. En más del 98% de los casos, la incompatibilidad de los eritrocitos, involucra al factor Rh de la sangre, o antígeno D, por lo que se le conoce también como enfermedad Rh⁷⁴³.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de enfermedad hemolítica en Estados Unidos de acuerdo al “Centers for Disease Control” (CDC) es de 1 por cada 1000 recién nacidos, cifra que se ha

⁷⁴³ Harkness UF, et al. Prevention and management of RhD isoimmunization. Clin Perinatol 31 (2004) 721– 742.

mantenido desde 1991⁷⁴⁴. La incidencia, sin embargo, ha disminuido desde la introducción de la gammaglobulina utilizada para la prevención de la enfermedad, de 45/10 000 a 10.2/10 000. La isoinmunización ocurre principalmente entre caucásicos (15%); en americanos negros la incidencia es del 8% y en nativos americanos del 1% al 2%. Entre un 10-15 % de las pacientes Rh negativas con pareja Rh positivo se sensibilizan en el momento del parto.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: No hay síntomas específicos que hagan sospechar la patología, el interrogatorio debe enfocarse en determinar la hemoclasificación de ambos padres, el antecedente de haber recibido profilaxis en embarazos previos, en el caso de pacientes Rh negativas y el antecedente de embarazos complicados con isoinmunización. La madre puede referir disminución de los movimientos fetales, aunque este es un síntoma muy vago.

2. Examen físico: Al igual que con los síntomas, los hallazgos al examen físico materno son pocos, entre ellos se mencionan los siguientes:

- Disminución del crecimiento fetal.
- Aumento de la altura uterina por polihidramnios en fetos ya isoinmunizados
- Actividad uterina y cambios cervicales, ya que se puede asociar a trabajo de parto pretérmino.

En el recién nacido se puede evidenciar:

- Palidez.

⁷⁴⁴ Chavez GF, et al. Epidemiology of Rh hemolytic disease of the newborn in the United States. JAMA 1991;265:3270-4.

- Ictericia (piel y ojos amarillentos) que comienza dentro de 24 horas después del parto.
- Hinchazón de los tejidos (edema).
- Dificultad para respirar.
- Convulsiones.
- Falta de movimientos normales.
- Respuesta de reflejos pobre.

4. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

4.1 Exámenes paraclínicos: Siempre se debe hacer una hemoclasificación en el primer control prenatal, en caso de que la paciente sea Rh negativa, se debe pedir un test de anticuerpos para descartar una posible isoinmunización. Los test más comúnmente usados son:

4.1.1 Medición de títulos de anticuerpos en solución salina: Desarrollado por Pollack en 1964. Prueba positiva por aglutinación de glóbulos rojos cubiertos con anticuerpos.

4.1.2 Medición de títulos de anticuerpos en albúmina: Mecanismo de acción similar al anterior.

4.1.3 Prueba de Coombs indirecta: De los tres, esta es la más sensible para la determinación de títulos de anticuerpo. Sirve no sólo para detectar la presencia, sino también el grado de isoinmunización. Una prueba positiva significa que el feto está a riesgo de desarrollar la enfermedad. Es común la variación en los resultados entre laboratorios. Sin embargo, en general la mayoría de los centros manejan un valor entre 1:8 - 1:32.

4.1.4 Test de Kleihauer: El otro test utilizado para el diagnóstico, es el test de sensibilidad Kleihauer de para detectar hemorragia transplacenteria (0.1ml)⁷⁴⁵. Aumentando la probabilidad de resultados positivos a medida que avanza el embarazo:

- 1er Trimestre: 3%.
- 2do Trimestre: 12%.
- 3er Trimestre 45%.

4.2 Ecografía Obstétrica: La ecografía es de vital importancia para la determinación exacta de la edad gestacional, monitorización de crecimiento y bienestar fetal, además sirve para guiar procedimientos invasivos. Dentro de los hallazgos ecográficos que podemos encontrar en una paciente con isoimmunización Rh con afectación fetal figuran los siguientes⁷⁴⁶:

- Polihidramnios.
- Aumento de la circunferencia abdominal secundaria a ascitis fetal
- Crecimiento hepático por congestión.
- Ascitis.
- Derrame pleural.
- Aumento del grosor placentario.
- Derrame pericárdico.
- Piel mayor de 5 mm.
- Hidrocele.
- Hidrops fetal: Que refleja unos niveles de hemoglobina alrededor de 7g/dL.

⁷⁴⁵ Neal JL. RhD Isoimmunization and Current Management Modalities. JOGNN. Volume 30, Number 6. November/December 2001.

⁷⁴⁶ Moise KJ. Management of Rhesus Alloimmunization. High-risk Pregnancy Series: An Experts View. Obstet Gynecol 2002;100:600 –11.

4.3 Amniocentesis: A partir de 1961 se diseñó la curva de Liley (Ver Figura 4) para el análisis espectral del líquido amniótico, éste procedimiento mide la bilirrubina como un marcador indirecto de la hemólisis fetal. Actualmente con la introducción de la ecografía Doppler para determinar la velocidad pico de la arteria cerebral media como reflejo de la anemia fetal, este procedimiento ha entrado en desuso. La curva consistía en una división en tres zonas que se denominaban 1,2 y 3: De alto, medio y bajo riesgo, según la cual se tomaban decisiones sobre transfusión intrauterina. La amniocentesis estaba indicada después de las 27 semanas.

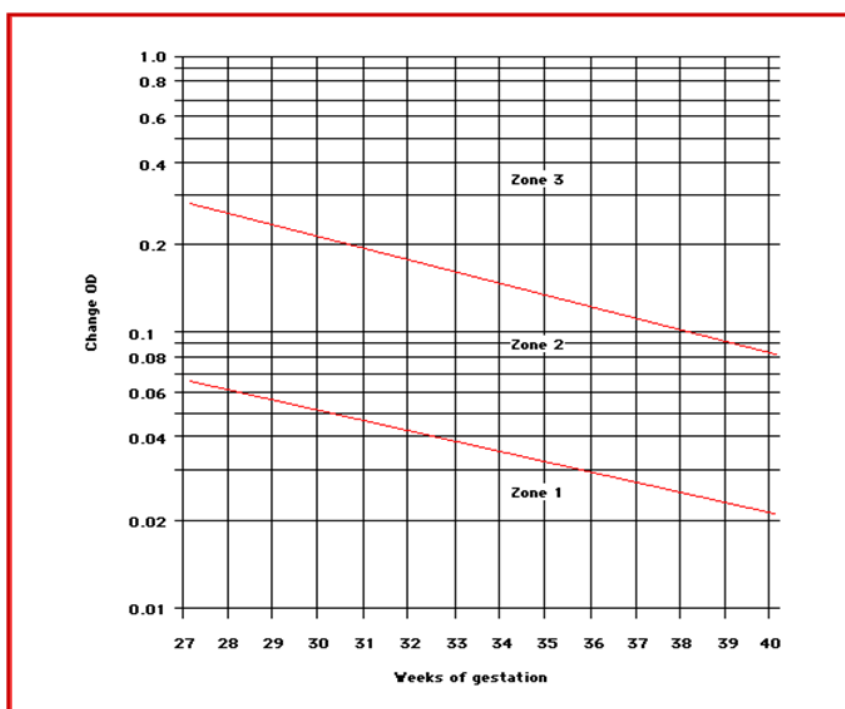


Figura 4. Curva de Liley. Tomado de J.A. Spinnato / Clin Perinatol 31 (2004) 721–742

Manejo según la gráfica:

- Zona I: Amniocentesis cada 15 días.
- Zona II baja: Amniocentesis semanal.

- Zona II alta: Transfundir.
- Zona III: Transfundir + terminación de embarazo.

4.4 Doppler de Arteria cerebral media: Mari y colaboradores demostraron que la realización de Doppler para medir la velocidad sistólica pico de la arteria cerebral media para determinar anemia fetal severa tenía una alta sensibilidad, la cual era casi del 100%, con una tasa de falsos positivos del 12%, si se realizaba antes de la semana 35 de gestación. Esto permitió que la realización de amniocentesis, la cual lleva consigo una tasa de complicaciones, entre ellas riesgo de sangrado y ruptura prematura de membranas, pasara a un segundo plano como método diagnóstico de isoimmunización Rh. El estudio se realizó en 111 pacientes y se encontró que un valor > 1.5 MoM correspondiente al pico de velocidad sistólica de la arteria cerebral media era un buen predictor de anemia moderada y severa⁷⁴⁷⁻⁷⁴⁸. (Ver tabla 15).

	Multiples of the median			
	1.00 (median)	1.29	1.50	1.55
Week of gestation	cm/s			
18	23.2	29.9	34.8	36.0
20	25.5	32.8	38.2	39.5
22	27.9	36.0	41.9	43.3
24	30.7	39.5	46.0	47.5
26	33.6	43.3	50.4	52.1
28	36.9	47.6	55.4	57.2
30	40.5	52.2	60.7	62.8
32	44.4	57.3	66.6	68.9
34	48.7	62.9	73.1	75.6
36	53.5	69.0	80.2	82.9
38	58.7	75.7	88.0	91.0
40	64.4	83.0	96.6	99.8

Tabla 15. Velocidad pico esperada del flujo sanguíneo sistólico de la arteria cerebral media, en función de la edad gestacional. Tomado de Mari G. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. N Engl J Med 2000;342:12.

⁷⁴⁷ Mari G, et al. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. N Engl J Med 2000;342:12.

⁷⁴⁸ Nishie EN, et al. A comparison between middle cerebral artery peak systolic velocity and amniotic fluid optical density at 450nm in the prediction of fetal anemia. General Obstetrics and Gynecology. January 2003. Vol 188. Number 1.

El mecanismo de acción se basa en el hecho de que el feto anémico preserva oxígeno llevándolo al cerebro por aumento en el flujo cerebral por la baja viscosidad sanguínea⁷⁴⁹.

Para la medición correcta de la arteria cerebral se requieren ciertos requisitos⁷⁵⁰:

- El feto necesita estar en un periodo de descanso (Ausencia de movimientos fetales y respiratorios).
- Ubicarse en el polígono de Willis.
- El zoom del area de la cerebral media debe ocupar más del 50% de la pantalla.
- La arteria cerebral media debe ser visualizada completamente.
- La medición se debe realizar en la salida de la arteria de su origen de la carótida interna (1–2 mm).
- El ángulo entre la dirección del flujo y el indicador debe ser lo más cercano a cero. No se debe utilizar el corrector de ángulo.
- Se deben observar entre 15 y 30 ondas similares
- Realizar tres mediciones y tomar la más alta.

4.5 Genotipificación en plasma materno: La detección de secuencias RhD fetales en plasma materno ha sido usada para predecir el RhD fetal mediante PCR. La técnica se basa en la determinación de ADN fetal libre en sangre materna en cantidades relativamente altas comparado con la fracción celular (3.4 a 6.2%). La ventaja de realizar esta prueba, radica en que encontrar fetos Rh negativos evitaría el uso de profilaxis con inmunoglobulina antiD⁷⁵¹.

⁷⁴⁹ Carles G, et al. Doppler assessment of the fetal cerebral hemodynamic response to moderate or severe maternal anemia. General Obstetrics and Gynecology Obstetrics March 2003. Volume 188. Number 3.

⁷⁵⁰ Segata M, Mari G. Fetal anemia: New technologies. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2004, 16:153–158.

⁷⁵¹ Lo YM, et al. Quantitative análisis of fetal DNA in maternal plasma and serum: implications for noninvasive prenatal diagnosis. Am J Hum Genet 1998;62:768-75.

El estudio que sustenta la realización de la genotipificación incluyó 851 mujeres embarazadas, con fetos Rh negativos diagnosticados por medios no invasivos. En el 98% (193/197) de los casos los resultados fueron confirmados por este método⁷⁵². Los falsos positivos pueden presentarse en madres fenotípicamente Rh negativas quienes tienen pseudogenes Rh positivos y corresponde al 4% de los casos⁷⁵³.

5. MANEJO:

El tratamiento de la isoinmunización Rh se basa en la corrección de la anemia fetal para evitar las complicaciones y la evolución a un hidrops fetal, el cual tiene una alta tasa de mortalidad. La transfusión intrauterina es el método ideal, está recomendado realizarla cuando se evidencia una anemia fetal severa, previa comprobación por cordocentesis, la sangre utilizada requiere que sea O negativa, con un hematocrito de alrededor del 80%, y que haya sido procesada de forma adecuada, según los protocolos establecidos⁷⁵⁴. Hay varias formas de hacer la transfusión, ya sea de manera intraperitoneal al feto, o de forma intravascular (en asa libre del cordón umbilical, de forma intrahepática, por cardiocentesis o en el sitio de inserción placentaria). Con el Doppler fetal se puede determinar que fetos persisten anémicos después de la transfusión intrauterina y cuando requieren la realización de una segunda transfusión.

6. PREVENCIÓN:

La prevención de la isoinmunización se hace con inmunoglobulina Anti D (Rhesuman), un derivado del plasma humano. Toda mujer debe ser evaluada en el primer control prenatal con la realización de un coombs y a aquellas Rh

⁷⁵² Zhou L, et al. Noninvasive prenatal RHD genotyping by real-time polymerase chain reaction using plasma from D-negative pregnant women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2005) 193, 1966–71.

⁷⁵³ Brojer E, et al. Noninvasive determination of fetal RHD status by examination of cell-free DNA in maternal plasma. *Transfusion* 2005; 45:1473.

⁷⁵⁴ Harkness UF, et al. Prevention and management of RhD isoimmunization. *Clin Perinatol* 31 (2004) 721– 742.

negativas con una prueba negativa deben recibir 300mcg entre la semana 28 a 34 de gestación, lo cual reduce el riesgo de isoimmunización de un 1% a un 0.2%. Si no se logra colocar en el embarazo, si el recién nacido es Rh positivo, se debe administrar en las primeras 72h del parto⁷⁵⁵.

Después de cualquier otro evento obstétrico (aborto espontáneo, embarazo ectópico, amniocentesis, biopsia de vellosidades, versión cefálica externa), se debe realizar también la administración de inmunoglobulina porque el riesgo de isoimmunización está presente⁷⁵⁶.

⁷⁵⁵ Crowther C, Middleton P. Anti-D administration after childbirth for preventing Rhesus alloimmunisation The Cochrane Database of Systematic Reviews. November. 2004.

⁷⁵⁶ ACOG. Management of Alloimmunization During Pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists. Number 75, August 2006.

CAPÍTULO 11.1

SEMIOLÓGÍA DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE LA GESTACIÓN

1. INTRODUCCIÓN:

La hipertensión es la complicación más comúnmente encontrada en la gestación y afecta cerca del 5% – 7% del total de embarazos, contribuyendo en gran proporción a la morbilidad y mortalidad materna y perinatal en los Estados Unidos y a nivel mundial⁷⁵⁷. En Colombia la incidencia se ha calculado entre 6% y 8% y es la primera causa de morbimortalidad materna, la cual se estima en alrededor de un 35%. Se asocia además, a un incremento de cinco veces la mortalidad perinatal, causando un impacto económico y social de grandes proporciones.

La OMS estima que a nivel mundial más de 100.000 mujeres mueren al año debido a preeclampsia, y esta condición actualmente constituye una de las principales causas de mortalidad materna junto con la anemia y la infección. En los países desarrollados donde la mortalidad materna atribuible a la preeclampsia ha disminuido, esta condición afecta principalmente el bienestar fetal produciendo Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), oligohidramnios, hidrops fetal, prematuridad, bajo peso al nacer y muerte perinatal⁷⁵⁸. Además la hipertensión en la gestación puede conducir a abruptio placentae, coagulación intravascular diseminada, hemorragia cerebral, falla hepática e insuficiencia renal aguda, entre otras complicaciones^{759_760_761}.

⁷⁵⁷ Soydemir F, Louise k. Hypertension in pregnancy. Current Obstetrics & Gynaecology 2006, 16, 315-320.

⁷⁵⁸ James R, Gail P, Jeff C, Marshall L. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. Hypertension. 2003; 41: 437-445.

⁷⁵⁹ Frishman et al. Pathophysiology and Medical Management of Systemic Hypertension in Pregnancy. Cardiology in review 2005;13: 274-284.

⁷⁶⁰ Henry ChS, Biedermann SA, et al. Spectrum of hypertensive emergencies in pregnancy. Crit Care Clin 20 (2004) 697– 712.

2. SEMIOLOGÍA:

2.1 Sintomatología: La historia clínica es un elemento fundamental en el diagnóstico de los trastornos hipertensión del embarazo. En el interrogatorio que nos puede orientar al diagnóstico de dichas patologías es importante tener en cuenta:

- Edad de la paciente.
- Aparición de edemas y las características de su presentación (Ver más adelante en examen físico).
- Presencia de síntomas premonitorios de eclampsia (náuseas, emesis, cefalea severa persistente, dolor abdominal, visión borrosa, escotomas, o tinnitus).
- Presencia de enfermedades médicas asociadas de inicio previo o durante el embarazo.
- Si tiene diagnóstico de hipertensión crónica, hay que indagar sobre el medicamento que utiliza para control de las cifras tensionales y como se han comportado durante el embarazo.
- Aclarar si es la primera vez que cursa con el trastorno, o si tiene antecedentes en embarazos previos. Si tiene familiares en primer grado con antecedente de preeclampsia o eclampsia. La primipaternidad también debe ser identificada, por el alto riesgo de estas pacientes de desarrollar preeclampsia⁷⁶²⁻⁷⁶³.

6.2 Signos: Con respecto al examen físico general es importante hacer énfasis en la toma de la tensión arterial⁷⁶⁴⁻⁷⁶⁵ la cual se debe hacer en el brazo derecho a

⁷⁶¹ Carstens M. Síndrome hipertensivo del embarazo. Boletín Perinatal, Noviembre de 2001. Centro de Diagnóstico e Investigaciones Perinatales. Hospital Dr. Sótero del Río. Pontificia Universidad Católica de Chile.

⁷⁶² Duckett RA, et al. Hypertension in Pregnancy. Current Obstetrics & Gynaecology (2001) II: 7-14.

⁷⁶³ Hayman R. Hypertension in pregnancy. Current Obstetrics & Gynaecology (2004) 14, 1-10.

⁷⁶⁴ Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289:2560.

nivel del corazón, con la paciente sentada (no se recomienda en decúbito lateral ya que puede producir falsos negativos), los pies apoyados y con reposo de por lo menos 3-15 minutos. El tensiómetro debe insuflarse hasta 20mmHg por encima del valor de la TAS y se desinfla a razón de 2mmHg/seg. La presión diastólica se referencia según el V ruido de Korotkoff y en general se recomienda el uso de un tensiómetro de mercurio para efectuar dicha toma. La hipertensión corresponde al hallazgo de cifras tensionales mayores o iguales a 140/90mmHg consistente en dos tomas separadas por un intervalo de 6h⁷⁶⁶⁻⁷⁶⁷.

Además, en la realización del fondo de ojo, en pacientes con preeclampsia, es posible observar estrechamiento arteriolar segmentario.

Al examen cardiopulmonar es posible encontrar roncus y estertores húmedos bilaterales. La paciente puede referir además, angustia, diaforesis, taquipnea, esputo espumoso y en casos avanzados signos de academia progresiva. Igualmente es posible que desarrollen hipoxia y paro respiratorio debido a edema pulmonar que es predominante en pacientes con preeclampsia severa.

La mayoría de mujeres gestantes tiene edema de miembros inferiores independientemente de que tengan o no preeclampsia, por lo que la presencia de éste no se considera criterio diagnóstico. Sin embargo, una aparición súbita, ganancia de peso rápido y edema facial o anasarca puede ocurrir en mujeres que desarrollan preeclampsia.

⁷⁶⁵ Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. AHA Scientific Statement: Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in humans. *Circulation* 2005; 111:697.

⁷⁶⁶ Sibai BM. Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2002; 100:369 –77.

⁷⁶⁷ Podymow T, August P. Hypertension in Pregnancy. *Advances in Chronic Kidney Disease*, Vol 14, No 2 (April), 2007: pp 178-190.

En el caso de preeclampsia severa-eclampsia la paciente presenta alteraciones del estado de conciencia, desorientación, junto con aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas e hiperreflexia.

4. FACTORES DE RIESGO⁷⁶⁸:

- Antecedentes familiares: Hijas de madres que padecieron preeclampsia o en general familiares de primer grado con antecedentes de trastornos hipertensivos en el embarazo.
- Edad materna en los extremos.
- Primipaternidad.
- Donación de gametos (reproducción asistida).
- Período intergenésico corto.
- Uso de anticonceptivos de barrera.
- Altos niveles de testosterona circulante.
- Polimorfismos genéticos (gen del angiotensinógeno; genes implicados en el metabolismo lipídico y la biotransformación de enzimas).
- Hipertensión crónica preexistente.
- Nuliparidad.
- Preeclampsia en embarazo anterior.
- IMC alto (>25).
- Raza negra.
- Diabetes mellitus pregestacional.
- Trombofilias, nefropatía.
- Enfermedades del colágeno, anticuerpos antifosfolípidos, etc.
- Embarazo molar.
- Hidrops fetal.

⁷⁶⁸ Valdés G, Oyarzún E. Síndromes hipertensivos del embarazo. En: Obstetricia, Eds A Pérez y E Donoso. Publicaciones Técnicas Mediterráneo, Santiago, 1992. Cap. 47, pg. 535-557.

- Aneuploidías fetales y alteraciones genéticas.
- Embarazo múltiple.
- Insulinorresistencia, hiperhomocisteinemia.
- Dieta: Deficiencia de calcio, zinc, vitaminas C y E, ácidos grasos esenciales omega 3.

5. FISIOPATOLOGÍA:

Antes de abordar la fisiopatología de los trastornos hipertensivos durante la gestación es importante recordar que en el embarazo normal se produce una disminución de la resistencia vascular periférica e hipotensión que aparecen tempranamente después de la concepción. Esta disminución de la resistencia vascular periférica se debe al aumento de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, particularmente prostaciclina y óxido nítrico derivado del endotelio. Dichas sustancias contrarrestan los efectos de vasoconstrictores como angiotensina II, norepinefrina y endotelina. Después de una disminución inicial en la tensión arterial a valores promedio de 103+/- 11mmHg (sistólica) y 56+/- 10mmHg (diastólica) en el primer trimestre de embarazo, la tensión arterial comienza a incrementar ligeramente después de la semana 28 de gestación⁷⁶⁹.

La hipertensión crónica se divide en primaria o esencial y secundaria. La hipertensión primaria es la causa más común de hipertensión crónica en el embarazo (90%). En el 10% de los casos, la hipertensión crónica es secundaria a uno o más desórdenes o patologías subyacentes como: enfermedad renal (glomerulonefritis, nefritis intersticial, riñón poliquístico, estenosis de la arteria renal), enfermedades del colágeno (lupus, escleroderma), enfermedades endocrinas (diabetes mellitus con compromiso vascular, feocromocitoma, tirotoxicosis, enfermedad de Cushing, hiperaldosteronismo) o coartación aórtica. Se deben tener en cuenta estas etiologías junto con la severidad de la

⁷⁶⁹ Bosio PM, McKenna PJ, Conroy R, O'Herlihy C. Maternal Central Hemodynamics in Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94:978–84.

hipertensión al momento de escoger el manejo más indicado según las condiciones de la paciente⁷⁶⁶. La fisiopatología de la preeclampsia y eclampsia serán explicadas en los capítulos correspondientes.

6. CLASIFICACIÓN:

Como se mencionó anteriormente los trastornos hipertensivos en el embarazo se pueden dividir así: Preeclampsia/ eclampsia, hipertensión gestacional, hipertensión crónica e hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada⁷⁵⁸⁻⁷⁷⁰.

6.1 Hipertensión crónica:

6.1.1 Definición: Se refiere a la presencia de tensiones arteriales mayores o iguales a 140/90 antes de la semana 20 de gestación o después de la semana 6 posparto siendo en este caso un diagnóstico retrospectivo⁷⁵⁸. La hipertensión crónica puede no haberse reconocido antes del embarazo.

6.1.2 Forma de presentación: La hipertensión crónica durante el embarazo puede clasificarse en leve o severa según la TAS y TAD. Cifras tensionales de al menos 160 mmHg (TAS) y 110mmHg (TAD) respectivamente, constituyen hipertensión severa. Con fines de manejo la hipertensión crónica en el embarazo se subdivide también en de alto o bajo riesgo:

- Pacientes de bajo riesgo: Aquellas que tienen hipertensión esencial leve (TAS<160mmHg o TAD<110mmHg), sin compromiso de algún órgano.
- Pacientes de alto riesgo: Cifras tensionales mayores o iguales a 160/110mmHg, o la presencia de compromiso de órgano blanco.

⁷⁷⁰ Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000;183:S1–S21.

Una paciente inicialmente de bajo riesgo en fases tempranas del embarazo puede avanzar a riesgo alto si desarrolla hipertensión severa o preeclampsia⁷⁷¹⁻⁷⁷²⁻⁷⁷³.

6.1.3 Manejo: Actualmente existe poco consenso acerca de cómo manejar una paciente embarazada con hipertensión preexistente lo cual es desconcertante, puesto que las pacientes con hipertensión crónica tienen riesgo de desarrollar preeclampsia sobreagregada (25%), parto pretérmino, RCIU, abrupcio placentae, falla cardíaca congestiva y falla renal aguda. Lo importante es mantener el antihipertensivo durante el embarazo con control adecuado de las cifras tensionales y evaluar estrechamente a la paciente para descartar preeclampsia sobreagregada.

6.2 Preeclampsia:

6.2.1 Definición: Es una patología específica del embarazo, que se presenta después de la mitad de la gestación y se define como la aparición de novo de cifras tensionales elevadas (PAS > 140mmHg o PAD> 90mmHg) junto con proteinuria de reciente inicio (>300mg en 24h o más de ++ en muestra aislada) después de la semana 20 de gestación y antes de la semana 6 posparto⁷⁵⁸. Según el consenso se pueden clasificar en leve y severa, así:

- a. *Preeclampsia leve*: Se define como hallazgo de TA > 140/90mmHg (que no supere cifras de 160/110) con proteinuria de > 300mg en 24h (no > 2g en 24h).
- b. *Preeclampsia Severa*: Se define como TAS > 160mmHg o TAD > 110mmHg o proteinuria > 2g en 24h o si existe alteración en la función renal (creatinina sérica >1,2mg/dl; diuresis<500cc en 24h o <30cc/h), hepática, hematológica o

⁷⁷¹ ACOG. Practice bulletin #29. Chronic hypertension in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington, DC 2001.

⁷⁷² Gregg AR. Hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol Clin N Am 31 (2004) 223– 241.

⁷⁷³ Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. Obstet Gynecol 2003; 102:181.

neurológica determinada por la presencia de signos premonitorios (náuseas, emesis, cefalea severa persistente, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, escotomas, fosfenos o visión borrosa, hiperreflexia sostenida, tinnitus), edema pulmonar o cianosis o paraclínicos alterados. (Ver capítulo La Semiología de la paciente con Preeclampsia).

6.3 Eclampsia:

6.3.1 Definición: Se produce cuando la preeclampsia progresa a una fase convulsiva que amenaza la vida. Dicha sintomatología ocurre usualmente después de la mitad de la gestación o durante el parto, aunque en una tercera parte de los casos aparece en las primeras 48h después del parto. (Ver capítulo la semiología de la paciente con eclampsia).

6.4 Hipertensión gestacional:

6.4.1 Definición: Es el hallazgo de hipertensión de novo después de la semana 20 de gestación (>140/90mmHg), se diferencia de la preeclampsia por la ausencia de proteinuria². Según su comportamiento en el período posparto se divide en:

a. Hipertensión transitoria: La cual se inicia durante el embarazo, no cumple los criterios para preeclampsia y se resuelve antes de las 6 semanas posparto.

b. Hipertensión crónica o persistente: Si la hipertensión continúa después de las 6 semanas posparto⁷⁷⁴⁻⁷⁷⁵⁻⁷⁷⁶.

⁷⁷⁴ Podymow T, August P. Postpartum course of gestational hypertension and preeclampsia. Hypertension in pregnancy 2006; 25:210.

⁷⁷⁵ Tan LK, Swiet M. The management of postpartum hypertension. BJOG 2002;109:733-6.

⁷⁷⁶ Velasquez JA. Hipertensión posparto. Rev Colomb Obstet Ginecol Vol.56 no.2 Bogotá Apr./june 2005.

La preeclampsia se desarrolla en el 15% a 25% de mujeres quienes inicialmente se diagnostican como hipertensas gestacionales; el riesgo se correlaciona inversamente con la edad gestacional.

6.5 Hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada:

6.5.1 Definición: Presencia de cifras tensionales elevadas desde antes de la semana 20 de gestación, junto con hallazgo de proteinuria posterior a la semana 20 ($>300\text{mg}/24\text{h}$). En mujeres con hipertensión crónica y proteinuria preexistente antes de semana 20, el diagnóstico se confirma si hay una exacerbación de las cifras tensionales hasta un rango severo (TAS 160mmHg o más o TAD 110mmHg o más). En pacientes en quienes la hipertensión ha sido controlada previamente con antihipertensivos, se sospecha la asociación si desarrollan cefalea, visión borrosa, epigastralgia, o si hay un aumento significativo en las enzimas hepáticas (no relacionado con metildopa) o recuento plaquetario de $<100000/\text{mm}^3$ ⁷⁵⁹. Sin embargo, los indicadores más confiables de superposición de preeclampsia con HTA crónica no son las cifras tensionales ni el edema, sino el inicio de proteinuria significativa o una elevación de los niveles de ácido úrico (al menos $6\text{mg}/\text{dl}$) durante la segunda mitad del embarazo.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio son usados para diferenciar la preeclampsia de la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica preexistente, pero los signos y síntomas de estos desórdenes frecuentemente se superponen. Puede ser útil la medida de péptidos angiogénicos circulantes como tirosina quinasa soluble, endoglina soluble, pero todavía se requieren más estudios⁷⁷⁷.

⁷⁷⁷ Monografía La Semiología de los Trastornos Hipertensivos Asociados al Embarazo. Isabel Rincón. Estudiante Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

Hay una variedad de entidades clínicas pueden presentar signos o síntomas similares a la preeclampsia, eclampsia o síndrome HELLP. Aunque los trastornos hipertensivos se consideran comunes, se deben considerar otras entidades como: Hígado graso agudo, Púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico urémico, exacerbación del lupus eritematoso sistémico, trombocitopenia gestacional y autoinmune, hemorragia cerebral, migraña, hepatitis, colestasis, etc.

Con respecto a la hipertensión crónica en el embarazo, como se mencionó anteriormente es causada por la hipertensión esencial, la hipertensión secundaria (enfermedad renal, hipertensión renovascular, aldosteronismo primario, Síndrome de Cushing, y feocromocitoma) sería considerada en casos donde las cifras tensionales son particularmente altas y cuando ocurre hipocalcemia o alteraciones en la función renal⁷⁶⁷.

Las mujeres con aldosteronismo primario pueden cursar con TA más baja durante el embarazo (debido a los efectos de los mineralocorticoides consistentes en el aumento de los niveles circulantes de progesterona) y únicamente llegan a ser hipertensas significativamente junto con hipocalcemia en el período posparto.

El feocromocitoma se debe considerar en pacientes con hipertensión severa, especialmente asociada con cefalea, palpitaciones, palidez y diaforesis. Dentro de la evaluación no invasiva para detectar hipertensión secundaria se encuentran: proteinuria, tasa de proteínas/creatinina, aclaramiento de creatinina, ultrasonido renal, Doppler de arterias renales, renina, y test serológicos entre otros con el fin de descartar LES.

8. COMPLICACIONES:

8.1 Maternas:

8.1.1 Abruptio placentae: Es una complicación que produce una hemorragia que pone en peligro la vida de la madre, se incrementa tres veces en mujeres con hipertensión crónica.

8.1.2 Crisis hipertensiva: Otro riesgo es la hipertensión acelerada con daño de órgano blanco, incluyendo ataques cerebrovasculares y hemorragia intracerebral.

8.1.3 Alteración de la función renal: Las pacientes con enfermedad renal y enfermedades del colágeno, particularmente LES, pueden presentar deterioro irreversible de la función renal o morbilidad sistémica multiorgánica⁸. Si está presente la enfermedad renal crónica (creatinina sérica > 1,9mg/dl), los resultados maternos y fetales son pobres con empeoramiento de la función renal, proteinuria, RCIU. Sin embargo, muchos embarazos de pacientes con hipertensión crónica no complicada son a menudo satisfactorios, aunque probablemente terminarán en cesárea.

8.1.4 Enfermedad cardiovascular: La hipertensión crónica es actualmente una causa bien establecida de morbimortalidad cardiovascular. Sin embargo, no está claro si la preeclampsia sola es una causa de enfermedad cardiovascular tardía aunque existe evidencia que lo sugiere⁷⁷⁸.

8.2 Fetales: La tasa de muertes perinatales son más altas en embarazos que cursan con hipertensión crónica que en pacientes normotensas y la preeclampsia sobreañadida confiere un riesgo más alto. La hipertensión crónica es un factor de riesgo de RCIU (peso fetal < percentil 10) lo cual se presenta en el 5-13% de los casos. La preeclampsia sobreagregada se asocia con parto pretérmino en 13-54% de los casos con muerte fetal en < 1%. La incidencia de RCIU es de 35% en mujeres con hipertensión crónica + preeclampsia y 10.5% en pacientes con

⁷⁷⁸ Diehl CL, et al. Preeclampsia as a risk factor for cardiovascular disease later in life: validation of a preeclampsia questionnaire. American Journal of Obstetrics & Gynecology. May 2008.

hipertensión crónica no complicada⁸. En general la preeclampsia se asocia con riesgos agudos para la madre y el feto y la hipertensión crónica incrementa el riesgo de RCIU⁷⁷⁹.

9. TRATAMIENTO:

La hipertensión severa debe ser claramente tratada para evitar para evitar catástrofes cerebrovasculares en la madre⁷⁸⁰⁻⁷⁸¹. Grandes estudios son requeridos para determinar los mejores blancos para la prevención de la preeclampsia. Hasta que haya más datos disponibles, la hipertensión leve a moderada debe ser tratada a niveles de 150/90 mmHg o más en con variedad de agentes seguros en el embarazo. La hipertensión severa que exceda 160/100 mmHg en el contexto de la preeclampsia puede requerir terapia parenteral, con Labetalol e hidralazina. La preeclampsia Leve o Severa requiere una evaluación de las causas secundarias de hipertensión y desordenes trombofílicos⁷⁸²⁻⁷⁸³.

Alfa-Metildopa es el agente preferido para el tratamiento de la hipertensión en el embarazo; en mujeres que entran a un embarazo con un tratamiento ya instaurado de Alfa-Metildopa controlada, se deberá seguir el mismo régimen.

El parto es el tratamiento definitivo con cualquier signo de empeoramiento de la enfermedad (hiperreflexia, presión no controlada o cefalea especialmente después de la semana 32 de gestación. La presencia de complicaciones (eclampsia) o Síndrome de HELLP siempre son indicaciones de terminar la gestación.

⁷⁷⁹ Buchbinder A, Sibai BM, et al. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2002;186:66.

⁷⁸⁰ Abalos E, Duley L, Steyn DW, et al. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev 2007; :CD002252.

⁷⁸¹ Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3:CD001449.

⁷⁸² Krane NK, Hamrahian M. Pregnancy: Kidney Diseases and Hypertension. American Journal of Kidney Diseases, Vol 49, No 2 (February), 2007: pp 336-345.

⁷⁸³ Magee LA, Cham C, Waterman EJ, et al. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. BMJ 2003; 327:955.

CAPÍTULO 11.2

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON PREECLAMPSIA

1. INTRODUCCIÓN:

La preeclampsia es el trastorno hipertensivo más frecuente de los relacionados con el embarazo, responsable de un alto número de complicaciones tanto maternas como fetales. Se define preeclampsia como la presencia de hipertensión arterial más proteinuria encontradas después de la semana 20 de gestación. Las cifras tensionales deben regresar a la normalidad en las primeras 12 semanas después del parto²⁻³.

Existe hipertensión arterial, cuando se encuentran cifras de tensión arterial sistólica (TAS) mayores o iguales a 140mmHg o cifras de tensión arterial diastólica (TAD) mayores o iguales a 90mmHg en dos tomas, con un intervalo mínimo de 6 horas.

En las pacientes embarazadas, el aumento de la cifra de TAS en 30mmHg o TAD en 15mmHg, con respecto a las tomas anteriores pueden llegar a ser significativas en algunos casos, pero no se consideran diagnósticas para definir hipertensión en el embarazo².

Se define proteinuria como la excreción mayor o igual a 300mg de proteína en una muestra de orina de 24 horas, o un valor mayor o igual a 30mg/dl en una muestra aislada de orina, o la presencia de una o más cruces en una tira reactiva, sin evidencia de infección en el tracto urinario⁷⁸⁴⁻⁷⁸⁵.

⁷⁸⁴ Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 1-22.

⁷⁸⁵ Sibai B. Diagnosis and management of gestacional hypertension and preeclampsia. ACOG Vol.102. Number 1, july 2003.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Se presenta en todas las poblaciones afectando aproximadamente el 3% al 14% de todos los embarazos en el mundo y en Estados Unidos alrededor de un 5% a 8%. En Colombia este trastorno representa la primera causa de mortalidad materna con un 38% de los fallecimientos y es la segunda causa de mortalidad perinatal, con una tasa de mortalidad materna de 95.3/100000 nacidos vivos para el año 2001. Produce además grandes tasas de morbilidad (parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino)⁷⁸⁶.

3. SEMIOLOGÍA⁷⁸⁷:

3.1 Sintomatología: La mayoría de las pacientes se mantienen asintomáticas, por lo menos en el inicio de la enfermedad; es por esto, que en el momento de realizar la historia clínica se debe indagar por la presencia de síntomas premonitorios como cefalea, visión borrosa, escotomas, epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho, aparición de edemas de rápida instauración asociado a ganancias anormales de peso.

Se debe dar importancia de la evaluación del riesgo biosicosocial durante la primera consulta y a lo largo del control prenatal, para identificar las pacientes que tienen alto riesgo de presentar preeclampsia.

3.2 Examen físico:

3.2.1 Toma correcta de la tensión arterial⁷⁸⁸⁻⁷⁸⁹:

⁷⁸⁶ Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública Programa de Apoyo a la Reforma de Salud – PARS 2007. Ministerio de la Protección social MPS.

⁷⁸⁷ ACOG. Practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. Obstet Gynecol 2002; 99:159.

⁷⁸⁸ Kean L. Managing Hypertension in Pregnancy. Current Obstetrics & Gynaecology. 2002, 104-110.

⁷⁸⁹ Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. AHA Scientific Statement: Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in humans. Circulation 2005; 111:697.

- Utilizar un equipo de mercurio, que esté correctamente calibrado.
- La paciente debe permanecer sentada y en reposo por lo menos durante 5 minutos antes de realizar la toma de la tensión arterial, con los pies en el suelo y el brazo a nivel del corazón.
- No se debe consumir cafeína o tabaco por lo menos 30 minutos antes.
- En la primera consulta que realice la paciente, la tensión arterial se mide en ambos brazos y en los controles posteriores se mide en el brazo derecho.
- Utilizar un manguito del esfigmomanómetro adecuado para el tamaño del brazo, que abarque al menos el 50% de la circunferencia del brazo.
- Se deben tomar al menos dos medidas como media del registro.
- La TAS se determina por la obliteración del pulso radial.
- Se debe inflar el manguito 20 o 30mmHg por encima del valor de la TAS.
- Se debe desinflar el manguito a una velocidad de 2mmHg por segundo.
- La TAS se determina por la aparición del primero de los ruidos de Korotkoff.
- La desaparición de los ruidos de Korotkoff (inicio de la fase V) se utiliza para definir la TAD. Cuando el V ruido se encuentre muy cercano al cero, se utiliza el IV ruido de Korotkoff.

3.2.2 Examen completo: Se debe anotar la presencia o no de signos como dolor epigástrico, dolor en el hipocondrio derecho, aparición de edemas e hiperreflexia. Además, se debe buscar cambios en diferentes órganos que puedan hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías. Actualmente el edema no se incluye como criterio diagnóstico de preeclampsia ya que es de frecuente aparición clínica, hasta en el 80% de las mujeres sin alteraciones tensionales. Sin embargo, se debe buscar edemas especialmente de miembros inferiores, los cuales son generalmente de rápida instauración y están asociados a ganancias anormales de peso (mayor a 800 g/semana).

3.2.3 Prueba de Gant o “Roll over test”: Se utilizaba anteriormente para determinar la presencia de cifras tensionales elevadas en las mujeres embarazadas, esta prueba consiste en: Tomar la tensión arterial en el brazo derecho con la paciente en posición decúbito lateral izquierdo, después colocar a la paciente en posición decúbito supino y esperar cinco minutos para repetir la toma de la tensión arterial. Hoy en día esta prueba ha entrado en desuso, pero en general, si la prueba es anormal, estas pacientes deben ser monitorizadas en el control prenatal.

Si la cifra diastólica aumenta en 20mmHg se considera una prueba positiva. Si la prueba es positiva, se cuantifica la tensión arterial media, con la paciente sentada, si es > de 85mmHg se considera la prueba como verdadera positiva. Esta prueba ha sido desvirtuada por diferentes estudios y presenta valores predictivos contradictorios.

4. FACTORES DE RIESGO^{790, 791}:

4.1 Condiciones maternas preexistentes:

- Hipertensión crónica.
- Enfermedad renal.
- Diabetes mellitus: RR de 3.56⁷⁹².
- Obesidad y resistencia a la insulina.
- Resistencia a la proteína C activada (factor V Leiden).
- Deficiencia de proteína S.
- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos⁷⁹³.

⁷⁹⁰ Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ 2005; 330:565.

⁷⁹¹ Monografía La semiología de la paciente preecláptica. Laura Marcela Pimiento. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

⁷⁹² van Rijn BB, Hoeks LB, Bots ML, et al. Outcomes of subsequent pregnancy after first pregnancy with early-onset preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2006; 195:723.

- Hiperhomocisteinemia.
- Enfermedad reumática.

4.2 Condiciones maternas específicas:

- Raza negra.
- Nuliparidad.
- Edades maternas extremas (<16 años o >35 años): Edad materna mayor de 40 da un RR de 1.96⁷⁹⁰.
- Periodo intergenésico largo.
- Historia familiar de preeclampsia: RR de 2.90⁷⁹⁴. Chelsey y colaboradores documentaron una incidencia del 26% en hijas de de mujeres que presentaron preeclampsia y un 8% en las nueras de éstas mujeres lo que sugiere un origen genético en el compañero.
- Antecedente de preeclampsia en embarazo previo: RR de 7.19⁷⁹⁰.
- Bajo peso al nacer.
- Enfermedad periodontal: RR de 2.4⁷⁹⁵.

4.3 Factores relacionados con el padre:

- Primipaternidad.
- Inseminación artificial.
- Exposición limitada a esperma.

4.4 Factores asociados al embarazo:

⁷⁹³ Stella CL, How HY, Sibai BM. Thrombophilia and adverse maternal-perinatal outcome: controversies in screening and management. Am J Perinatol 2006; 23:499.

⁷⁹⁴ Carr DB, Epplein M, Johnson CO, et al. A sister's risk: family history as a predictor of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2005; 193:965.

⁷⁹⁵ Boggess KA, Lieff S, Murtha AP, Moss K, Beck J, Offenbacher S. Maternal Periodontal Disease Is Associated With an Increased Risk for Preeclampsia. Obstet Gynecol 2003;101:227–31.

- Embarazo múltiple: RR de 2.93⁷.
- Anomalías Congénitas.
- Hidrops Fetal.
- Cromosomopatías.
- Embarazo molar.
- Infecciones maternas.

4.5 Factores Protectores:

- Multigestante sin antecedente de preeclampsia.
- Índice de masa corporal <26.
- Placenta previa.

5. FISIOPATOLOGÍA:

Aún no se ha determinado totalmente la etiología y fisiopatología de la preeclampsia, por lo que se le ha denominado como “la enfermedad de las teorías” debido a las múltiples hipótesis que se han generado para explicar su ocurrencia. Entre estas teorías se mencionan:

5.1 Alteración placentaria: En 1989, Roberts y colaboradores plantearon que la preeclampsia es el resultado de cambios patológicos en el desarrollo de la placenta, con una disfunción endotelial posterior. Normalmente la placenta se forma de las células del trofoblasto, que inicialmente se diferencian en dos tipos, el citotrofoblasto y el sincitiotrofoblasto, este último es el responsable de la invasión a la decidua y a las arterias espirales maternas, resultando en un aumento de 4 a 6 veces su diámetro, incrementando así el flujo sanguíneo necesario para el desarrollo del feto y la placenta. Hay dos oleadas de invasión trofoblástica, una al inicio del embarazo y la otra alrededor de las semanas 14 a 16. Cuando hay falla principalmente en la segunda oleada de invasión trofoblástica a las arterias

espirales, se produce una perfusión placentaria disminuida, lo que produce las alteraciones propias de la enfermedad.

5.2 Susceptibilidad genética: Investigaciones en Australia, Suecia e Islandia demostraron una predisposición materna a la preeclampsia)⁷⁹⁶.

5.3 Origen inmune: Debido a su asociación con las trombofilias, lo que podría explicar, un origen común de estas dos patologías⁷⁹⁷. Altas concentraciones de factor de von Willebrand, endotelina, fibronectina celular y tromboxano en suero de pacientes con preeclampsia evidencian la activación de la cascada de la coagulación.

5.4 Aumento de sensibilidad a los vasopresores: Ocurre en presencia de disfunción endotelial, evitando que se produzcan las adaptaciones cardiovasculares normales del embarazo. En un estudio realizado por Masuyama y colaboradores⁷⁹⁸, midiendo factores angiogénicos circulantes en mujeres con preeclampsia se encontró que los niveles séricos de factor de crecimiento placentario, eran más bajos y que los niveles séricos de sFlt-1 eran más altos en estas mujeres cuando se comparaban con pacientes con hipertensión gestacional y pacientes normotensas. La sFlt-1 es un péptido antiangiogénico (soluble filmlike tyrosine kinase 1) la cual es producida por la placenta y que junto con la endoglina soluble, han sido asociadas a la preeclampsia⁷⁹⁹.

⁷⁹⁶ Esplin MS, Fausett MB, Fraser A, et al. Paternal and maternal components of the predisposition to pre-eclampsia. *N Engl J Med* 2001;344:867–72.

⁷⁹⁷ Gleicher N. Why much of the pathophysiology of preeclampsia-eclampsia must be of an autoimmune nature. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:5.

⁷⁹⁸ Masuyama H, et al. Circulating angiogenic factors in preeclampsia, gestational proteinuria, and preeclampsia superimposed on chronic glomerulo-nephritis. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:551-6.

⁷⁹⁹ Sibai BM. Biomarker for hypertension-preeclampsia: are we close yet?. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* July 2007.

5.5 Otras: El rol del estrés oxidativo, factores ambientales⁸⁰⁰ y disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, también han sido mencionadas como causa de preeclampsia.

A nivel renal, el principal marcador de preeclampsia es la glomeruloendoteliosis y es la responsable de los cambios ocurridos en la filtración glomerular⁸⁰¹⁻⁸⁰².

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS

6.1 Exámenes paraclínicos: La evaluación de la paciente se complementa con los siguientes exámenes de laboratorio:

6.1.1 Parcial de orina: Orienta inicialmente el diagnóstico, por la presencia de albúmina. Además la podocituria también ha sido encontrada en pacientes con preeclampsia⁸⁰³.

6.1.2 Proteínas en orina de 24 horas: Se determina la presencia o no de proteinuria, de acuerdo al grado de proteinuria se clasifica la severidad de la preeclampsia, como se mencionó anteriormente.

6.1.3 Hemograma: La hemoglobina puede reflejar la presencia de hemólisis o de hemoconcentración. Recuento de plaquetas menores a 100000 células/mm³ ayudan al diagnóstico de preeclampsia severa, esto ocurre debido a la formación de microtrombos.

⁸⁰⁰ Lain KY. Contemporary Concepts of the Pathogenesis and Management of Preeclampsia. JAMA-26-jun-2002; 287(24): 3183-6.

⁸⁰¹ Moran P, et al. The renal response to preeclampsia. Semin Nephrol 2004; 24:588.

⁸⁰² Streven H, et al. Glomerular endotheliosis in normal pregnancy and pre-eclampsia. BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology. September 2003, Vol. 110, pp. 831–836.

⁸⁰³ Garovic VD, Wagner SJ, Turner ST, et al. Urinary podocyte excretion as a marker for preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2007; 196:320.

6.1.4 Lactato Deshidrogenasa sérica (LDH): Es un marcador de hemólisis, valores por encima de 600 UI/L ayudan al diagnóstico de preeclampsia severa.

6.1.5 Bilirrubinas: Otro marcador de hemólisis, se considera anormal valores mayores a 1,2mg/dl.

6.1.6 Creatinina sérica: Valores mayores a 1,2 mg/dL indican compromiso renal.

6.1.7 Ácido úrico: Aumento en los niveles séricos de ácido úrico indican compromiso renal, se ha demostrado correlación entre los niveles de ácido úrico con la severidad de la enfermedad y el pronóstico fetal, pacientes con niveles > 6 mg/dL tienen mayor riesgo de mortalidad perinatal^{804_805}.

6.1.8 Transaminasas: Valores de ASAT (aspartato aminotransferasa) y ALAT (alanina aminotransferasa) por encima de 70 o dos veces mayores del valor de referencia, esto indica compromiso hepático.

6.1.9 Hipocalciuria: Es otro hallazgo evidenciado en la preeclampsia. Su mecanismo aún no está esclarecido, pero parece haber relación con el daño endotelial renal. Una concentración de calcio urinario disminuida en orina de 24 horas, tiene un valor de predicción positivo de 85% y un valor predictivo negativo de predicción negativo de 91% para el diagnóstico de preeclampsia. El valor normal de calcio en orina es de 60-200 mg/24h.

6.1.10 Tiempos de coagulación: El tiempo de protrombina (TP), el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) y el fibrinógeno no se encuentran alterados, a menos que hayan complicaciones adicionales tales como abruptio placentae o daño hepático severo. El valor normal de TP es de 11 a 13.5 segundos. El TPT normal es de

⁸⁰⁴ Powers RW, Bodnar LM, et al. Uric acid concentrations in early pregnancy among preeclamptic women with gestational hyperuricemia at delivery. Am J Obstet Gynecol 2006; 194:160.

⁸⁰⁵ Thangaratinam S, Ismail KM, Sharp S, et al. Accuracy of serum uric acid in predicting complications of pre-eclampsia: a systematic review. BJOG 2006; 113:369.

coagulación debe ocurrir entre 25 a 35 segundos. Fibrinógeno, el valor normal es mayor de 200 mg/dl.

6.2 Ecografía obstétrica: Es utilizada para valorar la presencia de restricción del crecimiento intrauterino y de oligohidramnios, hallazgos que son compatibles con preeclampsia severa.

La ecografía Doppler es un método útil para valorar la velocidad de flujo sanguíneo en las arterias uterinas durante el segundo trimestre. Se considera un Doppler de arterias uterinas anormal cuando se encuentra un índice de resistencia alto, o ante la persistencia de incisura protodiastólica uni o bilateral. Estos hallazgos durante el segundo trimestre se relacionan con un aumento de 6 veces o más en el riesgo de desarrollar preeclampsia.

Sin embargo, la sensibilidad de Doppler de arterias uterinas anormal para predecir la preeclampsia varía del 20 al 60% con un valor predictivo positivo de 6 a 40%. Los datos recientes no consideran esta prueba como de rutina para el tamizaje de mujeres embarazadas con preeclampsia, pero puede ser de gran beneficio cuando se realiza en mujeres que tienen alto riesgo de desarrollar la enfermedad.

7. CLASIFICACIÓN:

7.1 Preeclampsia leve⁸⁰⁶:

- TAS mayor o igual a 140mmHg, o TAD mayor o igual a 90mmHg, que se presenten después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa.
- Proteinuria >300mg en orina de 24 horas o 30mg/dL o una o más cruces en muestras aisladas.

⁸⁰⁶ Sibai B. Pre-eclampsia. Lancet- 01-feb- 2005; 365(9461): 785-99.

7.2 Preeclampsia severa: Se habla de Preeclampsia severa cuando se encuentran cifras de TAS mayores o iguales a 160mmHg o cifras de TAD mayores o iguales a 110mmHg más evidencia de disfunción orgánica³⁻⁴⁻⁵:

- Proteinuria mayor o igual a 2g en una muestra de orina de 24 horas o mayor o igual a dos cruces en prueba cualitativa.
- Plaquetas < 100000/mm.
- Evidencia de hemólisis: LDH > 600 UI/L o bilirrubinas > 1,2.
- Transaminasas elevadas (mayores a 70 o dos veces el valor de referencia).
- Presencia de signos premonitorios de eclampsia (náuseas, vómito, cefalea persistente, dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho, escotomas, visión borrosa, hiperreflexia, tinnitus).
- Persistencia de disturbios cerebrales o visuales.
- Oliguria: (< 500ml en 24 horas ó menor de 0.5cc/kg/hora)
- Creatinina sérica > 1.2mg/dl.
- Edema pulmonar.
- Evidencia ecográfica de restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios, o compromiso del bienestar fetal.

7.3 Preeclampsia sobre agregada a hipertensión crónica: Mujeres con diagnóstico de hipertensión antes de las 20 semanas de gestación, que presentan proteinuria o evidencia de disfunción orgánica después de las 20 semanas de gestación o presencia de hipertensión y proteinuria previas, que se incrementen repentinamente:

- Aparición de proteinuria >300 mg en muestra de 24 horas en mujeres con hipertensión y sin proteinuria antes de las 20 semanas de gestación.

- Mujeres con hipertensión y proteinuria antes de la semana 20 de gestación que presentan: incremento súbito de la proteinuria, incremento súbito de la tensión arterial previamente controlada, plaquetas $< 100000 \text{ mm}^3$, incremento de las enzimas hepáticas previamente normales.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Ante la ausencia de medidas de tensión arterial previas, es importante diferenciar entre preeclampsia y otros trastornos hipertensivos como hipertensión crónica, hipertensión gestacional, Síndrome HELLP y enfermedad renal preexistente que se haya exacerbado. Además se debe hacer diagnóstico diferencial con otros trastornos como: Hígado graso agudo del embarazo, púrpura trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico, exacerbación de lupus eritematoso sistémico, púrpura trombocitopénica inmune, trombofilias (síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, factor V de Leiden), colelitiasis, pancreatitis, sepsis sistémica de origen viral, o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica⁸⁰⁷.

9. COMPLICACIONES:

9.1 Complicaciones maternas: Dentro de las complicaciones maternas asociadas principalmente a la preeclampsia severa se encuentran: Abruption placentae (1%-4%), coagulación intravascular diseminada (10%-20%), edema pulmonar (2%-5%), falla renal aguda (1%-5%), eclampsia (1%), falla hepática (1%), morbilidad cardiovascular a largo plazo, debido a disminución del trabajo del ventrículo izquierdo. Aunque es raro encontrarlas, se pueden presentar accidentes cerebrovasculares o muerte, especialmente cuando la preeclampsia se complica con Eclampsia y Síndrome HELLP. (Ver capítulos correspondientes).

⁸⁰⁷ Sibai BM. Imitators of severe Pre-eclampsia/Eclampsia. Clin Perinatol-01-dec-2004; 31(4):835-852.

9.2 Complicaciones neonatales: Podemos encontrar: Parto pretérmino (15%-67%), especialmente por la necesidad de terminar el embarazo a edades gestacionales menores, lo que conlleva a recién nacidos de bajo peso, Restricción del crecimiento intrauterino fetal (10%-25%), hipoxia y daño neurológico (1%)⁸⁰⁸, muerte perinatal (1%-2%), enfermedad de membrana hialina relacionada con prematuridad⁸⁰⁹ y morbilidad cardiovascular aumentada a largo plazo asociada con bajo peso al nacer.

10. TRATAMIENTO:

Los principales objetivos en el tratamiento de la preeclampsia son el reconocimiento de la enfermedad y la determinación del momento del parto⁸¹⁰. La evaluación materna consiste en determinar la severidad del cuadro clínico y si existe o no compromiso de otros órganos. La evaluación fetal consiste en la realización de pruebas de no stress, evaluación del crecimiento fetal, líquido amniótico y perfil biofísico.

La decisión de realizar manejo expectante versus parto inmediato depende de la estabilidad materna, si existe o no bienestar fetal y la edad gestacional. Se debe desembarazar a la paciente en casos donde haya evidencia de madurez pulmonar, pacientes con embarazo a término o con embarazo pretérmino y que presenten compromiso de diferentes órganos, evaluación fetal no satisfactoria o con hematoma subcapsular hepático, ya que el riesgo de ruptura hepática es grande, pacientes con ruptura prematura de membranas o que presenten deterioro del estado de salud. La vía del parto debe ser individualizada, teniendo en cuenta el bienestar materno y fetal.

⁸⁰⁸ Ancel P-Y, Marret S, Larroque B. Are maternal hypertension and small-for-gestational age risk factors for severe intraventricular hemorrhage and cystic periventricular leukomalacia? Results of the EPIPAGE cohort study American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 193, 178–84.

⁸⁰⁹ Chang EY, Menard MK, Vermillion ST, et al. The association between hyaline membrane disease and preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:1414.

⁸¹⁰ Nicholson JM, Kellar LC, Kellar GM. The impact of the interaction between increasing gestational age and obstetrical risk on birth outcomes: evidence of a varying optimal time of delivery. J Perinatol 2006; 26:392. Kellar LC, Kellar GM.

El manejo expectante se realiza en pacientes con embarazo que no han llegado al término⁸¹¹ y que presentan preeclampsia leve, o aquellas pacientes con enfermedad severa para obtener el beneficio en el feto de la administración de corticoides (Betametasona 12 mg cada 24 horas por dos dosis), en estos casos se debe iniciar manejo profiláctico para convulsiones con sulfato de magnesio (iniciar con 6g endovenosos y continuar con 2g cada hora en infusión continua)⁸¹²⁻⁸¹³, manejo antihipertensivo con el fin de mantener las cifras tensionales menores a 160/110mmHg y administración de líquidos endovenosos⁸¹⁴. Todas las pacientes candidatas o que les realice manejo expectante deben ser vigiladas de cerca para evaluar la progresión del cuadro clínico realizando examen físico, medición horaria de la tensión arterial, pruebas de laboratorio y evaluación del bienestar fetal. La vigilancia estricta del estado de salud de la madre debe continuarse después del parto ya que la resolución de este cuadro clínico no es inmediata.

⁸¹¹ Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:514.

⁸¹² Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1520.

⁸¹³ Roberts JM, Villar J, et al. Preventing and treating eclamptic seizures. *BMJ* 2002; 325:609.

⁸¹⁴ Monta S. Drugs used in hypertensive diseases in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 16:111–115. 2004.

CAPÍTULO 11.3

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON ECLAMPSIA

1. INTRODUCCIÓN:

El término eclampsia, fue descrito por Celsus en el año 100 D.C., como convulsiones durante el embarazo que disminuían después del parto y por los siguientes 2000 años se consideró la eclampsia como un desorden convulsivo específico del embarazo. En los años 1800, se evidenció que la presencia de proteínas en orina antecedió las convulsiones en mujeres embarazadas. 50 años después, fue posible medir la tensión arterial de una manera no invasiva y se encontró una asociación entre cifras tensionales altas y la aparición de convulsiones durante el embarazo. Por tanto se hizo evidente que la hipertensión y proteinuria durante el embarazo, aun sin convulsiones, identificaban a una mujer con un potencial para desarrollar una patología que amenazaba la vida, de rápida instauración y con consecuencias para el feto incluyendo la muerte⁸¹⁵.

Una convulsión ecláptica puede aparecer en el 0.5% de las pacientes con preeclampsia leve y en el 2% a 3% de las pacientes con preeclampsia severa. La eclampsia hace referencia a la aparición de una o más convulsiones generalizadas y/o coma en una paciente preecláptica, en ausencia de otras condiciones neurológicas, durante el embarazo o el puerperio⁸¹⁶. Cuando ocurre antes de la semana 20 de gestación, se asocia con enfermedad molar, o degeneración hidrópica de la placenta. Se concibe la eclampsia como el final de una secuencia de hechos que inicia con un embarazo normal, continúa con hipertensión en el embarazo, preeclampsia y finalmente eclampsia.

⁸¹⁵ Roberts J, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. American Heart Association, 2003.

⁸¹⁶ ACOG. Hypertension in Pregnancy. Technical Bulletin #219. American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington, DC, 1996.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia es de 5/10000 personas en países desarrollados y de 6 - 100 casos por cada 10000 personas en países en vía de desarrollo. Es la principal causa de muerte en el Reino Unido, Estados Unidos y países Escandinavos⁸¹⁷⁻⁸¹⁸. En Colombia, en un estudio realizado en el Hospital Universitario del Valle, en Cali, entre septiembre de 1993 y agosto de 1995, se encontraron los siguientes resultados: La incidencia de eclampsia fue de 8.1/1000 partos. La mortalidad materna fue de 6.1%. El 57% de las convulsiones ocurrieron anteparto, el 22% durante el trabajo de parto y el 21% después del parto. 69 casos (42%) se presentaron a edades gestacionales menores de 37 semanas, 98 mujeres (60%) fueron nulíparas.

3. SEMIOLOGÍA⁸¹⁹⁻⁸²⁰:

La paciente embarazada se debe evaluar durante el control prenatal de tal manera que se puede identificar si tiene algún riesgo durante el embarazo o durante el parto de desarrollar algún trastorno hipertensivo asociado con el embarazo⁸²¹. Desde el momento de la identificación, se podrá encaminar la historia hacia un riesgo alto según la edad de la paciente, ya que el tener una edad menor a 18 años o mayor a 35, se considera como factor de riesgo para preeclampsia – eclampsia.

3.1 Sintomatología: El motivo de consulta de estas pacientes puede ser simplemente una cefalea, o síntomas neurológicos como alteraciones en la visión o cambios en el estado de conciencia, incluso puede llegar la paciente

⁸¹⁷ Roberts JM, Redman CWG. Preeclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *Lancet* 1993;341:1447–51.

⁸¹⁸ Aagaard-Tillery K, Belfort MA. Eclampsia: Morbidity, Mortality, and Management. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 48, Number 1, 12–23. 2005.

⁸¹⁹ Monografía La semiología de la paciente con eclampsia. Silvia Margarita Plata. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

⁸²⁰ Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105:402

⁸²¹ Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:307–12.

convulsionando o remitida por haber presentado convulsiones. En la enfermedad actual debemos hacer énfasis en lo que se conoce como síntomas premonitorios de eclampsia, estos son: epigastralgia y/o dolor en hipocondrio derecho, cefalea intensa, alteraciones visuales como escotomas o fotopsias y cambios en el estado de conciencia (estado de alerta disminuido)⁸²².

Antes de la instauración de convulsiones, las pacientes pueden quejarse por días de cefaleas, fosfenos (destellos de luz), alucinaciones visuales, pérdida de visión, con una progresión a confusión y por último convulsionan. La percepción de destellos de luz, es el fenómeno de donde surgió el término “eclampsia” ya que significado en griego es “a brillar sucesivamente”.

El 90% de las pacientes presentan estos síntomas que anuncian inminencia de una convulsión. La eclampsia puede ocurrir en pacientes con preeclampsia, aun cuando las cifras tensiónales y los parámetros clínicos para su diagnóstico no correspondan, de manera que Sibai y Friedman la reportan en el 20% a 25% de las mujeres con eclampsia cuyas elevaciones de tensión arterial han sido ligeras, posiblemente es el resultado de una preeclampsia severa mal controlada^{823_824_825}.

Las pacientes también nos podrán referir hinchazón, lo cual interpretamos como edema y aunque es normal en las pacientes embarazadas, en la eclampsia es mucho mayor, afectando principalmente la cara y las manos.

Respecto al evento convulsivo como tal, debemos averiguar la duración, por lo general duran entre 60 a 75 segundos, hasta un máximo de 4 minutos. Las convulsiones deben ser tónico-clónicas generalizadas, rara vez se presenta

⁸²² Carstens M, et al. Síndrome Hipertensivo del Embarazo. Boletín Perinatal, Noviembre de 2001.

⁸²³ Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. Am J Obstet Gynecol 2004; 190:1520.

⁸²⁴ Gómez E. Trastornos Hipertensivos Durante el Embarazo. Rev Cubana Obstet Ginecol 26(2):99-114.

⁸²⁵ Tuffnell DJ, Jankowicz D, Lindow SW, et al. Outcomes of severe pre-eclampsia/eclampsia in Yorkshire 1999/2003. BJOG 2005; 112:875.

ceguera temporal que puede durar desde unas horas hasta una semana después de la convulsión⁸²⁶.

Entre los antecedentes de la paciente podremos deducir si hay o no factores de riesgo para desarrollar preeclampsia – eclampsia. Se debe hacer énfasis en los antecedentes gineco-obstétricos: si la paciente es nulípara está en mayor riesgo de desarrollar preeclampsia – eclampsia, ya que el 75% de los casos de preeclampsia ocurre en nulíparas y el 25% ocurre en multíparas. Averiguar por historia familiar de preeclampsia, porque la paciente estará en mayor riesgo si tiene un familiar de primer grado que haya cursado con preeclampsia. Se debe averiguar otros factores de riesgo como primipaternidad, raza negra, embarazo múltiple, embarazo molar y antecedentes patológicos como: hipertensión arterial crónica, enfermedad renal crónica, síndrome antifosfolípidos y diabetes mellitus pregestacional. (Ver capítulo Preeclampsia).

3.2 Examen físico: El examen físico en el control prenatal debe estar enfocado a clasificar las pacientes con tensiones arteriales elevadas durante el embarazo, se debe tomar la tensión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio preferiblemente, después de 10 minutos de reposo, en posición sentada en el brazo derecho. Se debe preguntar a la paciente si consumió cafeína o tabaco, treinta minutos antes de la toma de la tensión, para evitar falsos positivos⁸²⁷. Se cataloga como trastorno hipertensivo del embarazo si se encuentran tensiones arteriales mayores a 140/90mmHg, en dos tomas separadas por seis horas. De acuerdo a la edad gestacional de la paciente y la presencia de proteinuria se catalogará más adelante como preeclampsia, hipertensión gestacional o hipertensión arterial crónica.

⁸²⁶ Gilstrap LC, Ramin SM. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. ACOG Practice Bulletin, January 2002.

⁸²⁷ Villar J, Saya L, Shennanb A, Lindheimer M, Duleyd L, Conde-Agudelo A, et al. Methodological and technical issues related to the diagnosis, screening, prevention, and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. International Journal of Gynecology and Obstetrics 85 Suppl. 1 (2004) S28–S41.

En términos generales debemos orientar el examen físico de la paciente preecláptica para determinar signos premonitorios de eclampsia como los reflejos osteotendinosos exaltados (aumento del área reflexógena y/o clonus). Además, se debe corroborar los síntomas relatados en la enfermedad actual como por ejemplo los edemas. Se debe hacer un examen de abdomen detallado para diferenciar el dolor epigástrico o en banda, de otros tipos de dolor relacionados a patologías que se puedan presentar concomitantes al embarazo. Y por último inspeccionar detalladamente a la paciente buscando signos como palidez, ictericia, petequias, que ayudan a descartar otras complicaciones de la preeclampsia.

La hipertensión endocraneal ocurre en pacientes con cifras tensionales por encima de 180/130mmHg y se manifiesta por papiledema, por lo tanto realizarse un examen de fondo de ojo en pacientes con preeclampsia severa. Las manifestaciones cerebrales raras de la eclampsia pueden incluir hemorragias, hipertensión endocraneal, etc, y se deben sospechar cuando las pacientes permanecen comatosas después de la convulsión.

El edema cerebral secundario a la hipertensión por pérdida de la autorregulación puede causar herniación cerebral de diferentes tipos, el cual puede manifestarse por déficit neurológico focal, focos de enlentecimiento en el electroencefalograma, alteraciones de la conciencia o hipertensión endocraneal. En ocasiones el edema cerebral puede estar asociado con una bien intencionada terapéutica de líquidos para corregir la oliguria en el puerperio inmediato⁸²⁸.

Por último, se debe corroborar el bienestar fetal, es posible encontrar bradicardia fetal durante los 3-5 minutos siguientes a la convulsión y posterior a esto se puede producir taquicardia fetal compensatoria. Si la frecuencia cardíaca fetal no se

⁸²⁸ Cunningham FG, Twickler DM. Cerebral edema complicating eclampsia. Am J Obstet Gynecol 2000;182:94 –100.

normaliza en los siguientes 10–15 minutos, se debe sospechar un abrupcio placentae.

3.3 Clasificación: La eclampsia se puede clasificar de acuerdo al tiempo de presentación:

3.3.1 Eclampsia anteparto: Se presenta cuando las convulsiones, como su nombre lo indica, ocurren antes del trabajo de parto; si ocurren antes de la semana 28 se le llamará eclampsia anteparto temprana. Corresponde al 50% de los casos.

3.3.2 Eclampsia intraparto: Si las convulsiones se presentan durante el trabajo de parto, esto ocurre en el 25% de los casos.

3.3.3 Eclampsia postparto: Cuando las convulsiones se presentan en el puerperio. Corresponde al otro 25%. Ocurre principalmente en las primeras 48 horas, pero puede presentarse incluso hasta cuatro semanas postparto (eclampsia postparto tardía)⁸²⁹⁻⁸³⁰, teniendo estas pacientes un peor pronóstico por la mayor asociación con complicaciones como coagulación intravascular diseminada y síndrome de dificultad respiratoria. Se puede presentar a pesar del uso de sulfato de magnesio profiláctico durante el trabajo de parto y por al menos 24 horas en el postparto⁸³¹.

4. FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología de la eclampsia aún no se ha dilucidado completamente, una posible explicación es que el vasoespasmo cerebral localizado produce una disminución en la perfusión cerebral, isquemia e infarto localizado y edema citotóxico. Esto causa una actividad eléctrica anormal, que tiene el potencial de desencadenar un evento eclámpico. Otra teoría muestra como el daño endotelial

⁸²⁹ Hirshfeld-Cytron J, et al. Late Postpartum Eclampsia: Examples and Review. Obstetrical & Gynecological Survey. 61(7):471-480, July 2006.

⁸³⁰ Chames MC, Livingston JC, Ivester TS, Barton JR. Late postpartum eclampsia: A preventable disease?. Am J Obstet Gynecol 2002; 186:1174.

⁸³¹ Kaplan PW. Neurologic Aspects of Eclampsia. Neurol Clin 22 (2004) 841 – 861.

compuesto por sobredistensión vascular, causado por la hipertensión, supera la capacidad normal de autorregulación cerebral, con mínimos aumentos de la tensión arterial, lo que conlleva a edema cerebral debido a la salida de líquido hacia el espacio intersticial que afecta particularmente el territorio de la arteria cerebral media.

Independientemente de la causa, en la mayoría de los casos las áreas mayormente afectadas son los lóbulos occipitales y parietales, lo que se relaciona directamente con las alteraciones visuales descritas por las pacientes⁸³².

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Exámenes paraclínicos⁸³³: Se deben solicitar exámenes paraclínicos para corroborar el diagnóstico de preeclampsia, entre ellos:

5.1.1 Cuadro hemático completo: Puede revelar hemoconcentración y se considera como indicador de severidad; incluir además recuento de plaquetas, con valores menores a 100.000 como criterio de severidad.

5.1.2 Pruebas de función hepática: Transaminasas (Normal por debajo de 35U/ml), lactato deshidrogenasa (Normal por debajo de 600 U/L), bilirrubina total (Normal por debajo de 1.2g/dl).

5.1.3 Pruebas de función renal: Creatinina (no debe estar mayor a 0.8mg/d), ácido úrico (no debe estar mayor a 6,0mg/dl).

5.1.4 Parcial de orina: Confirmar si hay presencia de proteínas en orina y corroborarlo con una proteinuria en 24 horas (alterada si es mayor a 300mg).

⁸³² Hayman R. Hypertension in Pregnancy. Current Obstetrics and Gynecology (2004) 14, 1 -10.

⁸³³ Lyell DJ. Prenatal Screening, Epidemiology, Diagnosis and management of Preeclampsia. Clin Lab Med 01-jun-2003; 23(2): 413-42.

5.2 Tomografía Axial computarizada y Resonancia Nuclear Magnética: Las pacientes que presenten hallazgos de focalización o formas atípicas de eclampsia deben ser estudiadas con estas técnicas. Se han encontrado hipodensidades reversibles en los ganglios basales de las pacientes eclámpicas por medio de la Resonancia Magnética. A la mayoría de las pacientes no se les hace un estudio imagenológico, debido a la urgencia que representa la eclampsia, respecto al vida de la madre y el feto. En algunos casos especiales, pueden servir también para hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías⁸³⁴.

5.3 Pruebas de bienestar fetal: El monitoreo electrónico fetal, nos permite vigilar la frecuencia cardíaca fetal. Como ya se mencionó, minutos después de la convulsión, se puede encontrar bradicardia fetal, que se logra estabilizar por medio de un tratamiento materno adecuado con anticonvulsivantes, antihipertensivos y adecuada oxigenación, seguido de una taquicardia fetal compensatoria, pérdida de variabilidad y en algunas ocasiones desaceleraciones transitorias. Si el trazado permanece anormal por más de 15 minutos, a pesar de las maniobras de reanimación materna y fetal, se debe terminar el embarazo inmediatamente. El perfil biofísico también puede ser de ayuda, mientras se estabiliza la paciente.

5.4 Ecografía: Especialmente el uso de Doppler de arteria umbilical fetal. La ausencia de velocidad en el flujo de fin de diástole, se relaciona con un riesgo de 40% de mortalidad perinatal y 30% de riesgo de desarrollar preeclampsia, lo cual ha mostrado un beneficio solamente en embarazos que sean clínicamente de alto riesgo, como pacientes con embarazos menores a 34 semanas con preeclampsia – eclampsia o restricción del crecimiento intrauterino.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

⁸³⁴ Schwartz RB, et al. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. Radiology 2000; 217:371–6.

Las convulsiones eclámpicas son clínica y electroencefalográficamente indistinguibles de otras convulsiones tónico – clónicas. Otras condiciones clínicas deben ser consideradas cuando nos encontramos ante una paciente embarazada que presente convulsiones, entre ellas debemos descartar un accidente cerebro vascular, hipertensión crónica, un tumor o absceso cerebral, desórdenes metabólicos como hipoglicemia, uremia, secreción inadecuada de hormona antidiurética, infecciones del sistema nervioso central, púrpura trombocitopénica trombótica o trombofilia, epilepsia idiopática, uso ilícito de drogas, vasculitis cerebral etc.

7. COMPLICACIONES:

Entre las complicaciones más comunes de la eclampsia encontramos el abrupcio placentae, sobre todo cuando es una eclampsia anteparto. El síndrome de HELLP puede presentarse como complicación en 10% de los casos de eclampsia. También se puede presentar falla renal aguda, complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares así como muerte materna y fetal. La complicación más seria es la hemorragia cerebral, ya que ha demostrado ser fatal en el 50% – 65% de los casos. Un ascenso abrupto de la presión diastólica >120mmHg ha demostrado aumentar el riesgo de muerte y de desarrollar complicaciones letales como encefalopatía hipertensiva, arritmias ventriculares, falla cardíaca congestiva, o coagulación intravascular diseminada. También se puede presentar desprendimiento de retina durante la convulsión. El déficit neurológico transitorio y la ceguera cortical transitoria, son complicaciones más comunes de la eclampsia postparto, presentándose en el 3.1% y 2.3% de las pacientes.

8. TRATAMIENTO:

Principios básicos para tratar la eclampsia:

- Manejo debe ser realizado en Unidad de Cuidados Intensivos.

- Conservación de las funciones vitales de la embarazada.
- Control de las convulsiones, el cual se hace con sulfato de magnesio, ya sea intramuscular o endovenoso. Dosis de carga de 4–6g, continuando con una dosis de 2g/hr por 24 horas. Si la convulsión se presenta, se administran 2g de forma endovenosa, inmediatamente⁸³⁵.
- Corrección de la hipoxia, academia o ambas.
- Control de la hipertensión.
- Control de la hipertensión intracraneal.
- Comienzo del proceso de parto.
- Monitorear siempre la función renal por medio de la creatinina para evitar la intoxicación por sulfato de magnesio.
- Decidir la vía de parto una vez la paciente esté estabilizada. Evaluar factores como la edad gestacional, bienestar fetal y maduración cervical.

⁸³⁵ Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hauth JC, Wenstrom KD. Hypertensive disorders in pregnancy. In: Williams obstetrics. 21st ed. New York: McGraw-Hill, 2001:567–618.

CAPÍTULO 11.4

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON SÍNDROME HELLP

1. INTRODUCCIÓN:

El síndrome HELLP se encuentra dentro del grupo de las microangiopatías trombóticas. Es un trastorno asociado con el embarazo y que generalmente resulta como una complicación que pone en peligro la vida de la paciente. Descrita inicialmente en 1954 por Pritchard, quien mencionó la hemólisis, trombocitopenia y otras alteraciones en las pacientes con toxemia severa. Sin embargo, es Weinstein en 1982, a quien se le reconoce la denominación del acrónimo de HELLP por las iniciales en inglés H: Hemólisis, EL: Elevación de enzimas hepáticas LP: Disminución de plaquetas.

- Hemólisis⁸³⁶: Se refiere a la presencia de anemia hemolítica microangiopática; la cual ocurre como resultado del paso de glóbulos rojos por los vasos sanguíneos más pequeños debido a un daño en el endotelio. Esto característicamente produce alteraciones en la forma de los glóbulos rojos (esferocitos, esquistocitos, equinocitos), los cuales pueden ser identificados en el expendido de sangre periférica.
- Enzimas hepáticas elevadas: La lesión hepática es la necrosis parenquimatosa periportal o focal, en la cual los depósitos hialinos, material similar a fibrina o ambas alteraciones, se observan dentro de los sinusoides hepáticos. Esto se refleja en un aumento en los niveles de aminotransferasas. Así mismo, la presión intrahepática va aumentando progresivamente, se forman hematomas

⁸³⁶ O'Brien JM, Shumate SA, Satchwell SL, Milligan DA, Barton JR. Maternal benefit to corticosteroid therapy in patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome: impact on the rate of regional anesthesia. Am J Obstet Gynecol 2002; 186:475-9.

subcapsulares y distensión de la cápsula de Glisson, que provocan dolor intenso.

- Trombocitopenia: La disminución del recuento plaquetario se debe al consumo de plaquetas en los sitios de daño endotelial; es frecuente verlo tempranamente en la preeclampsia. Se observa además un recambio plaquetario aumentado, una disminución del tiempo de vida media y aumento de la adherencia plaquetaria al colágeno expuesto a la pared endotelial. En los estudios de médula ósea, se aprecia un incremento del número de megacariocitos C.

El síndrome HELLP se describe desde la mitad del segundo trimestre del embarazo hasta varios días posparto. Se dice que el 10% se producen antes de las 27 semanas, el 20% después de las 37 semanas y el 70% entre las 27 y las 37 semanas de gestación. Otro concepto que ha llamado la atención, es que el síndrome ha sido descrito entre un 15 a 20% de aquellas pacientes que no cursan con hipertensión o proteinuria, por lo tanto, el médico tratante debe estar siempre atento en cualquier embarazo, sobre el desarrollo de ésta patología⁸³⁷.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Ocurre en 1 de cada 1000 embarazos en general; entre un 5% al 15% de las pacientes con preeclampsia severa o eclampsia y hasta en el 30% de pacientes con eclampsia postparto. Es mayor en pacientes a quienes se les realiza manejo expectante de la preeclampsia severa, con un promedio de edad 25 años. Así mismo se ha reportado mayor incidencia en pacientes multíparas y de raza blanca. El riesgo de recurrencia en embarazos subsecuentes de preeclampsia en

⁸³⁷ Isler CM, et al. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count) syndrome. Am J Obstet Gynecol 1999;181:924-8

pacientes que han cursado con síndrome HELLP es de aproximadamente el 20%⁸³⁸.

3. SEMIOLOGÍA:

El diagnóstico⁸³⁹ de las pacientes con síndrome HELLP se basa en la presencia de síntomas y signos característicos asociados al hallazgo de anomalías en los resultados de laboratorio, en el marco de una paciente gestante con los factores de riesgo antes mencionados.

3.1 Sintomatología: Los síntomas no son específicos; pueden ser similares en la paciente con preeclampsia y eclampsia, incluyen fatiga, malestar general, dolor en la parte superior derecha del abdomen (65%-90%), náuseas, vómito (35%-50%), cefalea (30%) y retención hídrica acompañada por aumento de peso. Hasta en el 90% de los casos pueden haber síntomas consistentes con síndrome viral, días antes del desarrollo de Síndrome.

3.2 Examen físico: La paciente generalmente se encuentra pálida, en regulares condiciones generales; cabe destacar que el 20% evolucionan con cifras tensionales normales; sólo un 30% presentan hipertensión moderada (mayor o igual a 140/90mmHg) y el 50% hipertensión grave (mayor o igual a 160/110mmHg). Hay dolor a la palpación de epigastrio e hipocondrio derecho y presencia de edema, especialmente de miembros inferiores.

4. FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología aún permanece poco conocida, está asociada con un daño microvascular con lesión endotelial e hipoperfusión orgánica con deposición de

⁸³⁸ Chames MC, Haddad B, Barton JR, Livingston JC. Subsequent pregnancy outcome in women with a history of HELLP syndrome at $\leq$ 28 weeks of gestation. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:1504

⁸³⁹ Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. Obstet Gynecol 2004; 103:981

fibrina en los vasos sanguíneos, incremento del consumo plaquetario y la activación plaquetaria con liberación de sustancias vasoactivas como la serotonina y el tromboxano A₂, que llevan a mayor daño endotelial. Existe otra teoría menos aceptada que plantea que la entidad comienza con una activación plaquetaria, la cual produce daño endotelial.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Diagnóstico de laboratorio: La evaluación inicial se debe realizarse solicitando:

5.1.1 Cuado hemático: Para evaluar la presencia de hemólisis, la cual se reflejará en un nivel de hemoglobina bajo.

5.1.2 Plaquetas: No hay consenso en el nivel de plaquetas para hacer el diagnóstico, sin embargo, se ha tomado como referencia el valor determinado por Sibai y colaboradores⁸⁴⁰ de valores inferiores a 100000. Igualmente se ha usado el nivel de plaquetas para realizar la clasificación del síndrome en varias clases que sirven para predecir la rapidez de la recuperación de la enfermedad en el postparto, el riesgo de recurrencia del Síndrome HELLP y el riesgo de desenlaces perinatales adversos. Así, se determinan por los valores definidos por Martin y colaboradores⁸⁴¹ en Clase I: < 50000/mm³, Clase II: 51000 y 100000/mm³ y Clase III: 101,000 y 150,000/mm³⁸⁴².

5.1.3 Extendido de sangre periférica: Se puede observar la alteración en la forma de los glóbulos rojos, como se mencionó anteriormente.

⁸⁴⁰ Barton J, Sibai BM. Diagnosis and management of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. Clin Perinatol 31. 2004; 807– 833

⁸⁴¹ Martin Jr JN, Rinehart B, May WL, et al. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP syndrome classification. Am J Obstet Gynecol 1999;180:1373– 84.

⁸⁴² Martin JN Jr, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. Am J Obstet Gynecol 2006; 195:914.

5.1.4 Haptoglobina: Otro marcador importante está determinado por los niveles bajos de haptoglobina, una proteína producida por el hígado, la cual se une a la hemoglobina libre y determina la velocidad a la cual los glóbulos rojos están siendo destruidos. Entonces a medida que la hemólisis es mayor, menos niveles haptoglobina libre habrá, ya que la mayoría se encontrará de forma ligada. El valor diagnóstico es de 25mg/dl con una sensibilidad y especificidad de 83% y 96%, respectivamente.

5.1.5 Transaminasas: Para el diagnóstico se han determinado valores de ASAT (aspartato aminotransferasa) y ALAT (alanina aminotransferasa) por encima de 70 o dos veces por encima del valor de referencia, que hablan de disfunción hepática.

5.1.6 LDH (Lactato Deshidrogenasa sérica): Es otro marcador de hemólisis y hace diagnóstico cuando se encuentran niveles superiores a 600 IU/L.

5.1.7 Bilirrubinas: Las bilirrubinas también aumentan, por encima de 1.2 a expensas de la indirecta, también como resultado de la hemólisis.

5.1.8 Transaminasas: TGO (transaminasa aspártica) y la TGP (alanina aminotransferasa): Marcadores de daño hepático, no hay consenso alguno sobre cual pruebas es la más fidedigna para medir la función del hígado y además qué valores se deben tomar para identificar este síndrome. Según Magann⁸⁴³, la TGP se reconoce como la más específica para diagnosticar los trastornos hepatocelulares.

5.1.9 Otros: Otros laboratorios que se deben solicitar son las pruebas de función renal y las pruebas de coagulación para valorar el estado de la paciente.

⁸⁴³ Magann EF, Martin JN. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. Clin Obstet Gynecol 1999;42:532-50.

Según Martín el aumento de la LDH y la disminución de las haptoglobinas séricas son los dos marcadores tempranos para el diagnóstico del Síndrome HELLP, los cuales pueden ocurrir antes del incremento de los niveles de bilirrubina y antes de la disminución de la hemoglobina. Si no se cumplen todos los criterios de laboratorio puede considerarse un S. HELLP parcial o incompleto. Se deben solicitar éstos laboratorios con una frecuencia de 6 a 12 horas, según la condición clínica de la paciente.

Los criterios de severidad están determinados por el estado general tanto de la paciente como del feto, como por los hallazgos en los exámenes de laboratorio, e incluyen valores de LDH mayores a 1400UI/L, con una ASAT mayor de 150 UI/, ALAT mayor de 100 UI/L y un nivel de plaquetas menor de 50000/ml, otros reportes que pueden encontrarse alterados son los de ácido úrico mayor a 7.8mg, el cual es predictor de pobre desenlace fetal. Creatinina mayor de 1.0 y creatinín fosfokinasa mayor de 200 UI/L.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL⁸⁴⁴:

Hay muchas patologías con las cuales hay que hacer diagnóstico diferencial, aquí mencionaremos las más comunes: Hígado graso agudo del embarazo, hiperemesis gravídica, apendicitis aguda, trombocitopenia idiopática, colelitiasis, úlcera péptica, síndrome hemolítico urémico, dengue hemorrágico y hepatitis virales. Dentro de éstas cabe resaltar el hígado graso agudo del embarazo que es la entidad con la que principalmente hay que hacer el diagnóstico diferencial, generalmente el curso clínico de las dos entidades es similar, lo que ocurre en éste es una alteración enzimática (deficiencia de la cadena larga de la 3-hidroxiacil-coenzima A deshidrogenasa) que altera la beta oxidación de los ácidos grasos, es muy infrecuente y ocurre durante el tercer trimestre del embarazo. El Gold Standard para el diagnóstico se hace con biopsia hepática, sin embargo, el

⁸⁴⁴ Benjaminov FS, et al. Liver disease in pregnancy. Am J Gastroenterol 2004;99: 2479-2488.

uso de ecografía o tomografía está recomendada para descartar la presencia de un hematoma subcapsular hepático.

7. COMPLICACIONES:

7.1 Dentro de las complicaciones maternas se encuentran:

- Hemorragia cerebral (45%)
- Coagulación intravascular diseminada (39%)
- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (28%)
- Insuficiencia renal (28%)
- Sepsis (23%)
- Hemorragia hepática (20%)
- Ruptura de un hematoma hepático, lo cual es un evento catastrófico⁸⁴⁵⁻⁸⁴⁶
- Encefalopatía hipóxica isquémica (16%)
- Abruption placentae
- Muerte materna

7.2 Dentro de las complicaciones neonatales:

- Prematuridad (70%)
- Hiperbilirrubinemia (45%)
- Asfixia perinatal (21.6%)
- Trombocitopenia (34%)
- Muerte neonatal que ocurre en un 2 a 7% de los casos

⁸⁴⁵ Wicke, C, Pereira, PL, et al. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options--a unicenter study. Am J Obstet Gynecol 2004; 190:106

⁸⁴⁶ Araujo AC, Leao MD, Nobrega MH, et al. Characteristics and treatment of hepatic rupture caused by HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 2006; 195:129

8. TRATAMIENTO:

El manejo inicialmente va encaminado a la estabilización de la paciente y a la evaluación del bienestar fetal, se debe desembarazar la paciente en todos los casos en donde se evidencie madurez pulmonar fetal, si el pronóstico del feto prácticamente es de cero, o ante evidencia de cualquier disfunción multiorgánica de la paciente. En caso de ser necesario realizar maduración pulmonar ésta se hará con betametasona a dosis de 12mg cada veinticuatro horas por dos dosis. El manejo expectante es controversial, y se debe llevar a cabo sólo con el fin de completar el esquema de esteroides, sin ser llevado más allá de 48 horas. Se debe además iniciar profilaxis anticonvulsiva con sulfato de magnesio (6g endovenosos, seguidos por 2g cada hora en infusión continua y manejo antihipertensivo con el objeto de mantener las cifras de tensión arterial por debajo de 160/110mmHg. Los desordenes específicos serán tratados cuando sea necesario⁸⁴⁷.

⁸⁴⁷ Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2004:CD002076.

CAPÍTULO 12.1

EL FETO CON RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

1. INTRODUCCIÓN:

La Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU) representa unos de los problemas más importantes de salud pública por asociarse con la mayoría de las defunciones del periodo neonatal y con alteraciones del desarrollo neuropsíquico⁸⁴⁸. Puede comenzar en cualquier momento del embarazo. El desarrollo temprano, a menudo se debe a anomalías cromosómicas, enfermedades de la madre o problemas serios de la placenta. El desarrollo tardío (después de las 32 semanas) generalmente está relacionado con otros problemas médicos. Más adelante se detallarán cada uno de los tipos de restricción.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG), define la RCIU como aquellos fetos que no alcanzan su potencial de crecimiento debido a factores genéticos o ambientales. El feto posee una estimación de peso menor al percentil 10 para la misma población a una determinada edad gestacional⁸⁴⁹⁻⁸⁵⁰. Dentro del estudio hay que diferenciar aquellos que son de bajo peso para la edad gestacional pero cuyo crecimiento es normal, es decir, aquellos fetos sanos (70%)⁸⁵¹, de aquellos con RCIU, los cuales generalmente tienen alguna etiología desencadenante asociada y por tanto tienen mayor riesgo de muerte perinatal y de secuelas neurológicas⁸⁵².

⁸⁴⁸ Resnik R. Intrauterine growth restriction. *Obstet Gynecol* 2002; 99:490.

⁸⁴⁹ ACOG. Intrauterine growth restriction. American College of Obstetricians and Gynecologists. Bulletin #12. January 2000.

⁸⁵⁰ Tan TYT, et al. Intrauterine growth restriction. *Curr Opin Obstet Gynecol* 17:135–142. 2005.

⁸⁵¹ Groom KM, et al. Small-for-gestational-age infants classified by customized or population birthweight centiles: impact of gestational age at delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197:239.

⁸⁵² Maulik D. Fetal Growth Compromise: Definitions, Standards, and Classification. *Clinical Obstetrics And Gynecology*. Volume 49, Number 2, 214–218. 2006.

2. SEMIOLOGÍA:

2.1 Semiología: El estudio de la RCIU necesita el conocimiento preciso de la edad gestacional, ya sea con la fecha de la última menstruación o con una ecografía del primer trimestre. El examen ginecológico precoz (antes de las semanas 12 a 14) es también un elemento clínico de fundamental importancia por lo que se debe llevar un control prenatal adecuado y en cada consulta se deben evaluar los siguientes parámetros:

2.1.1. Altura uterina⁸⁵³: Se trata de la medición entre la distancia que hay entre el borde superior de la sínfisis púbica y el fondo uterino en centímetros. La primera sospecha se da cuando la altura no corresponda para lo esperado para la edad gestacional. Generalmente cuando se encuentra una altura uterina 4 cm menor para la edad gestacional en semanas (hasta las 29-32 semanas), se obliga a descartar una restricción del crecimiento. La frecuencia de presentación varía del 46% al 86% (Promedio = 67%), con 7% de falsos negativos.

2.1.2. Palpación abdominal: La evaluación clínica del tamaño fetal por palpación abdominal, es una alternativa a la medición de la altura uterina.

2.1.3. Ganancia de peso materno: Las pacientes deben ser pesadas en cada control prenatal y se debe registrar la ganancia de peso según las curvas preestablecidas. Cuando este peso es inferior al deseado se debe sospechar que puede corresponder a una RCIU.

3. FACTORES DE RIESGO:

3.1 Factores preconcepcionales:

⁸⁵³ Neilson JP. Symphysis-fundal height measurement in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2000.

- Bajo nivel socioeconómico- educacional de la mujer
- Edades extremas (menores de 18 años y mayores de 30)
- Sin gestación previa
- Talla baja de los padres⁸⁵⁴
- Enfermedades crónicas: Hipertensión arterial, nefropatías, diabetes
- Desnutrición o anemia
- Infecciones

3.2 Factores relacionados con el embarazo:

- Embarazo múltiple: 20% a 25% desarrollan RCIU.
- Antecedente de peso bajo al nacer o prematuridad en gestación anterior⁸⁵⁵.
- Aumento de peso materno (menor de 8Kg. al término del embarazo).
- Corto intervalo intergenésico (menor de 12 meses).
- Hipertensión arterial inducida por el embarazo: Está presente en el 30% a 40% de los embarazos complicados con RCIU. Hay evidencia de que aún en ausencia de proteinuria, cifras diastólicas de presión arterial elevadas, están asociadas con fetos pequeños para la edad gestacional, aún cuando se ajustan por otras variables tales como, edad materna, tabaquismo, peso materno y edad gestacional al momento del parto.
- Hemorragias frecuentes que producen anemia.
- Infecciones: 5% a 10% de todos los casos de RCIU, son atribuibles a infección viral o por protozoos en útero.
- Malformaciones congénitas.

3.3 Factores ambientales y del comportamiento:

⁸⁵⁴ Svensson AC, Pawitan Y, Cnattingius S, et al. Familial aggregation of small-for-gestational-age births: the importance of fetal genetic effects. Am J Obstet Gynecol 2006; 194:475.

⁸⁵⁵ Surkan PJ, Stephansson O, Dickman PW, Cnattingius S. Previous preterm and small-for-gestational-age births and the subsequent risk of stillbirth. N Engl J Med 2004; 350:777

- Hábito de fumar durante el embarazo.
- Consumo exagerado de alcohol y cafeína.
- Elevada altitud sobre el nivel del mar.
- Stress.
- Control prenatal ausente o inadecuado.
- Otras sustancias de probable rol etiológico en RCIU son los antineoplásicos,
- cocaína⁸⁵⁶, propranolol, anticoagulantes, fenitoína y heroína.

4. FISIOPATOLOGÍA⁸⁵⁷:

La RCIU se produce cuando existe un problema o una anomalía que impide que las células y los tejidos crezcan normalmente o que ocasiona reducción del tamaño de las células. Esto puede suceder por un conjunto de condiciones que se pueden alterar fácilmente, especialmente cuando existen causas predisponentes, como por ejemplo los trastornos hipertensivos asociados al embarazo, los trastornos metabólicos, etc. Todos estos factores se pueden agrupar como sigue:

Los fetos con RCIU pueden tener los siguientes problemas al nacer, entre otros:

- Disminución de los niveles de oxígeno
- Puntaje de Apgar bajo al nacer (Una evaluación que ayuda a identificar a los bebés que tienen dificultades de adaptación después del parto)
- Aspiración de meconio (inhalación de las primeras deposiciones en el útero) que pueden producir dificultades respiratorias
- Hipoglicemia (bajo nivel del azúcar en la sangre)
- Dificultad para mantener una temperatura corporal normal
- Policitemia (demasiados glóbulos rojos)

⁸⁵⁶ Bada HS, Das A, Bauer CR, et al. Gestational cocaine exposure and intrauterine growth: maternal lifestyle study. *Obstet Gynecol.* 2002;100:916–924.

⁸⁵⁷ Maulik D. Fetal Growth Restriction: The Etiology. *Clinical Obstetrics and Gynecology.* Volume 49, Number 2, 228–235. 2006.

5. CLASIFICACIÓN⁸⁴⁸⁻⁸⁵⁸:

El crecimiento fetal se produce en tres distintas fases:

1. hiperplasia celular: Hasta las 16 semanas.
2. Hiperplasia + hipertrofia: 16 a 32 semanas.
3. hipertrofia: 32 semanas en adelante.

La afectación de la hiperplasia celular da como resultado la restricción de crecimiento simétrica, la afectación de la hipertrofia da lugar a la restricción asimétrica relacionada con insuficiencia placentaria.

5.1 Según el momento de aparición: De acuerdo con el momento de vida intrauterina en que el daño fetal tiene lugar se distinguen dos tipos de restricción:

5.1.1 RCIU simétrica o armónica: Es aquella en que todos los órganos del feto evidencian una reducción proporcional de su tamaño, (perímetro craneal, talla, peso). Corresponde en general a causas que aparecen en épocas tempranas de la gestación, como ser: anomalías congénitas, infecciones congénitas, intoxicaciones, irradiaciones fetales, hipoinsulinismo fetal, alteraciones placentarias primarias, alteraciones placentarias inmunológicas, alteraciones cromosómicas, etc.

5.1.2 RCIU asimétrica o disarmónica¹: Es aquel en que ocurre una mayor afectación de algunos órganos respecto de otros. Se traduce por una disminución del peso siendo su perímetro craneal y talla normales. En estos casos la causa actúa en forma tardía, durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, como ser: factores etiológicos que acarrearán insuficiencia del aporte placentario de

⁸⁵⁸ Albaigés G. Frontera entre feto pequeño para edad gestacional y restricción de crecimiento intrauterino. Ginecología y Obstetricia Clínica 2004;5(1):8-21.

sustratos: desnutrición materna, ingesta materna escasa, alteraciones vasculares placentarias (sobre todo las vinculadas a hipertensión arterial), etc.

5.2 Según la severidad, la RCIU puede ser clasificada en⁸⁵⁹:

- Leve: Cuando el peso se encuentra entre los percentiles 5 y 10.
- Moderada: Cuando se encuentra entre los percentiles 2 y 5.
- Severa: Cuando el peso fetal estimado está por debajo del percentil 2.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Exámenes paraclínicos: Se utiliza el estudio del líquido amniótico para realizar determinaciones proteicas y enzimáticas, como el aumento de la alfa fetoproteína (AFP): Los ácidos grasos poliinsaturados son esenciales para el correcto desarrollo fetal. La AFP es la proteína transportadora de estos ácidos entre la circulación fetal y materna durante el embarazo. Es en el espacio intervelloso placentario donde se encuentra la mayor concentración de este elemento. Los niveles de AFP en líquido amniótico y/o suero materno se elevan en esos casos donde el tejido fetal no está intacto y existe fuga de proteínas desde los capilares al líquido. Valores elevados de AFP, pueden contribuir en la detección precoz de aquella población con riesgo a desarrollar una RCIU. El VPN de la AFP de 93,4% en casos del RCIU inferior a 5 percentil permite descartar, al mismo tiempo, numerosas gestaciones con posible afectación fetal. Se debe medir entre las 14 y 18 semanas de edad gestacional.

6.2 Ecografía:

⁸⁵⁹ Kae J, et al. Restricción del Crecimiento Intrauterino. Boletín Perinatal. Vol 2. 2002.

6.2.1 Diagnóstico ecográfico de la RCIU simétrica: Durante la evaluación ecográfica vale la pena tener en cuenta varios factores los cual es has sido descritos como diagnósticos de crecimiento fetal.

a. Circunferencia cefálica (CC): Este diámetro crece más lentamente de lo normal (por debajo del percentil 5) a partir de la semana 24.

b. Circunferencia abdominal fetal (CA): Se altera en ambos tipos de RCIU a partir de las 32 semanas debido a una disminución de los depósitos de tejido graso y a una disminución del tamaño hepático secundario a un menor depósito de glucógeno. Es una medida de alteración tardía y en este caso se prefiere como parámetro la medida del perímetro cefálico (alteración más precoz). Es el indicador más sensible en ambos tipos de RCIU⁸⁶⁰ con una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 73%, 80%, 84% y 67% respectivamente. Se encuentra alterado cuando su valor se halla por debajo del percentil 5. Este parámetro es el de mayor sensibilidad diagnóstica.

c. Peso fetal estimado (P.F.E): Ha comenzado a ser uno de los más importantes métodos par la evaluación de fetos e identificación de aquellos que tienen una restricción del crecimiento⁸⁶¹. Por regla general el peso fetal estimado como se mencionó anteriormente debe estar por debajo del percentil 10 para la edad gestacional. La sensibilidad promedio, especificidad, valor predictivo positivo y negativo son de 90%, 85%, 80%, y 90%, respectivamente.

d. Diámetro biparietal fetal (DBP): Debe crecer 2mm en dos determinaciones separadas por 14 días (se otorga un margen de error de 1mm atribuible al observador). Su uso como medición única ha presentado:

⁸⁶⁰ Roberts AB, Mitchell JM, McCowan LM, Barker S. Ultrasonographic measurement of liver length in the small-for-gestational-age fetus. Am J Obstet Gynecol 1999; 180:634.

⁸⁶¹ Duncan KR, Issa B, Moore R, et al. A comparison of fetal organ measurements by echo-planar magnetic resonance imaging and ultrasound. BJOG 2005; 112:43.

- 48,6% de sensibilidad usando el percentil 10.
- 68% de sensibilidad usando el percentil 5.

*e. Diámetro cerebelar transverso*⁸⁶²: Se usa como una medida confiable, debido a que su crecimiento no es afectado por la RCIU, por tanto su relación con la CA es constante durante el embarazo (0.14 ± 0.01 ; la media + desviación estándar), cuando la relación es mayor a 2 desviaciones estándar es predictor de RCIU.

f. Medición de tejidos blandos: La RCIU resulta en una disminución tanto del tejido adiposo como de la masa muscular y por tanto, son parámetros que ayudan a predecir la restricción. La medición 2 desviaciones estándares por debajo de la media tiene una sensibilidad del 78% y un valor predictivo positivo del 85% para predecir RCIU. Un estudio prospectivo de 137 pacientes embarazadas, en la cual se realizó la medición de la grasa subcutánea a nivel abdominal se encontró que cuando el valor era de menos de 5mm a las 38 semanas de gestación, había 5 veces más probabilidad de ser un feto con RCIU⁸⁶³. La sensibilidad y especificidad para el diagnóstico fue de 76% y 67%, respectivamente.

6.2.2 Diagnóstico ecográfico de RCIU asimétrico:

a. Circunferencia abdominal: Cuando su medida se encuentra por debajo del percentil 5 de la curva patrón. Los fetos que enlentecen el crecimiento del perímetro abdominal por debajo del percentil 0,5 tienen una alta probabilidad de morir dentro del útero o en las siguientes 24 horas. Cuando la medida se encuentra en la zona comprendida entre los percentiles 5 y el 0,5 la probabilidad de morir es menor. En los embarazos menores de 35 semanas con fetos en estas

⁸⁶² Ott WJ. FACOG. Sonographic Diagnosis of Fetal Growth Restriction. Clinical Obstetrics & Gynecology. 49(2):295-307, June 2006.

⁸⁶³ Gardeil F, Greene R, Stuart B, Turner MJ. Subcutaneous fat in the fetal abdomen as a predictor of growth restriction. Obstet Gynecol 1999; 94:209.

condiciones se puede seguir con el embarazo con estricta vigilancia del crecimiento y salud fetal.

*b. Perímetro cefálico/ Perímetro abdominal (PC/PA)*⁸⁶⁴: Ha sido propuesto para la evaluación de fetos con RCIU asimétrica, en estos fetos el tamaño del hígado tiende a ser desproporcionalmente pequeño comparado con la circunferencia de la cabeza o la longitud del fémur. LF: Aumenta 1,25cm cada 5 semanas y el PA: Aumenta 14,7 ($\pm$ 7mm) cada 2 semanas.

- Relación PC/PA: Elevada. (> 1).
- Relación LF/CA: Elevada. (> 24).

6.3 Diagnóstico por Doppler: Es de gran importancia para el estudio de los embarazos con mayor riesgo de RCIU. Se realiza la medición del flujo útero-placentario (arterias uterinas), feto- placentario (arteria umbilical) y fetal (arterias carótidas). La relación sístole/diástole (S/D) y el índice de pulsatilidad en arteria umbilical son útiles en el seguimiento de los fetos con RCIU. A mayor anormalidad de los valores de esos índices, mayor es la posibilidad de sufrimiento fetal perinatal, además, la presencia de flujo en diástole ausente o reverso se relaciona con riesgo de muerte inminente, con excepción, en aquellos fetos con diagnóstico de trisomías 13 y 18, por tanto, la realización de ecografía Doppler permite investigar la causa determinante y/o las posibles repercusiones de la misma, según esté alterada una u otra arteria. Se realiza alrededor de la semana 25 de gestación; si el flujo útero – placentario y fetoplacentario es adecuado se debe repetir a las semanas 28, 32 y 36^{865_866_867}.

⁸⁶⁴ De Jong CL, Francis A, Van Geijn HP, Gardosi J. Customized fetal weight limits for antenatal detection of fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 15:36.

⁸⁶⁵ Vergani P, Roncaglia N, Locatelli A, et al. Antenatal predictors of neonatal outcome in fetal growth restriction with absent end-diastolic flow in the umbilical artery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2005) 193, 1213–8.

⁸⁶⁶ Baschat AA, Weiner CP. Umbilical artery Doppler screening for detection of the small fetus in need of antepartum surveillance. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:154

6.4 Cordocentesis: Permite valorar el grado de hipoxia y/o acidosis fetal e indicar el momento adecuado del parto. Su uso está fuertemente limitado debido a su carácter invasivo, no exento de complicaciones severas. Se han utilizado diferentes pruebas bioquímicas en el diagnóstico de RCIU, pero ninguna de estas pruebas, ha demostrado ser útil para la pesquisa de RCIU en la población general.

7. TRATAMIENTO:

Ante el diagnóstico evidente de RCIU, se debe pensar en terminar la gestación en el corto plazo, con el fin de liberar al feto de su ambiente adverso, para esto se tendrá en cuenta los resultados de los estudios Doppler y las pruebas de bienestar fetal⁸⁶⁸, así como la maduración pulmonar en el momento del diagnóstico. El otro punto importante y que ha sido siempre motivo de discusión, es la vía de parto. Inicialmente se puede considerar inducción del trabajo de parto, las desventajas que se han encontrado es el mayor número de intervenciones obstétricas y desenlaces neonatales adversos⁸⁶⁹. Sin embargo en el estudio DIGITAT⁸⁷⁰, un estudio piloto que se realizó para encontrar los desenlaces entre inducción versus inicio espontáneo del trabajo de parto, no hubo diferencias significativas entre el número de intervenciones obstétricas, incluyendo cesárea de emergencia. Sin embargo, otros autores si hay encontrado diferencia y se requiere de más estudios antes de dar una recomendación clara, por tanto la vía del parto y el momento de terminar la gestación está relacionada con las características individuales de cada paciente. Dentro de las medidas que se mencionan para ayudar al manejo de pacientes con RCIU se encuentran: Reposo en cama, administración de oxígeno

⁸⁶⁷ Baschat AA, Galan A, Bhides C, et al. Doppler and biophysical assessment in growth restricted fetuses: distribution of test results. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27: 41–47.

⁸⁶⁸ Maulik D. Management of Fetal Growth Restriction: An Evidence-Based Approach. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 49, Number 2, 320–334. 2006.

⁸⁶⁹ Vrouwenraets FPJM, Roumen FJME, Dehing CJG, et al. Bishop score and risk of cesarean delivery after induction of labour in nulliparous women. *Obstet Gynecol* 2005;105:690–7.

⁸⁷⁰ van den Hove MML, et al. Intrauterine growth restriction at term: Induction or spontaneous labour?. Disproportionate intrauterine growth intervention trial at term (DIGITAT): A pilot study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 125 (2006) 54–58.

materno, intervenciones nutricionales maternas, restricción de sal, suplementación de calcio, hierro y folatos, uso de aspirina en bajas dosis y uso de óxido nítrico⁸⁷¹.

⁸⁷¹ Figueroa R, Maulik D. Prenatal Therapy for Fetal Growth Restriction. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 49, Number 2, 308–319. 2006.

CAPÍTULO 12.2

EL HIDROPS FETAL

1. INTRODUCCIÓN:

La palabra Hidrops, es el término Griego para edema. El hidrops fetal fue descrito desde la época de Hipócrates, pero es Ballantyne, en 1892, quien estable los primeros criterios clinicopatológicos para el diagnóstico. A Partir de este momento, la patología ha recibido varias definiciones: Mahony (1984), lo definió como la presencia de edema generalizado en piel, con o sin derrames serosos asociados. Brown (1986) y Romero (1988), lo describieron como la presencia de edema con uno o más derrames, ó derrame en por lo menos dos cavidades, definición aceptada actualmente.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia varía de 1 en 1600 a 1 en 7000⁸⁷² y corresponde al 3% de todas las muertes perinatales. Sin embargo, estas cifras han sido difíciles de establecer por las amplias variaciones encontradas en la incidencia, debido a las diferencias en las definiciones, las poblaciones, y la minuciosidad de la evaluación. En un estudio realizado en el "Royal Maternity Hospital" desde 1974-1989, hubo 27 recién nacidos con hidrops entre 52177 nacidos vivos. Con una incidencia de 0.52/1000 nacimientos.

⁸⁷² Bukowski R, Saade GR. Hydrops fetal. Clin Perinatol.2000;27:1007- 1031.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: Las manifestaciones clínicas asociadas con hidrops fetal incluyen un mayor aumento del tamaño uterino en relación a la edad gestacional, debido a la presencia de polihidramnios. Se puede evidenciar disminución de los movimientos fetales, por el marcado edema con que cursan estos fetos.

3.2 Signos: En la madre pueden encontrarse repercusiones clínicas especialmente cuando se presenta el Síndrome en espejo la cual se caracteriza por la presencia de edema generalizado que acompaña la presencia de hidrops fetal de cualquier etiología. La madre desarrolla síntomas similares a los del feto por lo cual también se le conoce como hidrops materno.

El cuadro clínico que se describe incluye anasarca, oliguria y hemodilución secundaria al aumento del volumen intravascular. Por su similitud con la preeclampsia, es con esta entidad que se debe hacer el diagnóstico diferencial. En contraste con la preeclampsia, el hematocrito materno suele ser bajo debido a Hemodilución, el polihidramnios es más probable que el oligohidramnios y el feto siempre muestra signos de hidrops⁸⁷³.

Otros hallazgos maternos que se han relacionado con hidrops fetal, incluyen la aparición de síntomas relacionados con la preeclampsia, anemia materna, diabetes gestacional, trabajo de parto pretérmino.

4. FISIOPATOLOGÍA:

La patogénesis precisa, no ha sido determinada y puede depender de la etiología subyacente. El hidrops fetal puede ocurrir por cambios en la presión coloidosmótica, por hipoproteinemia debida a daño o enfermedad hepática; también se ha descrito secundaria a un aumento en la capilaridad debida a falla

⁸⁷³ Vidaeff AC, Pschirrer ER, et al. Mirror syndrome. A case report. J Reprod Med 2002; 47:770.

cardiaca, por obstrucción del retorno venoso al corazón o por obstrucción del drenaje linfático en la cavidad torácica y abdominal. Otros mecanismos expuestos, son más específicos para cada una de las causas de hidrops, como por ejemplo, en casos de Síndrome de transfusión feto-fetal donde ocurre un aumento en la sobrecarga de volumen que puede llevar a falla miocárdica.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Ecografía⁸⁷⁴⁻⁸⁷⁵⁻⁸⁷⁶: El diagnóstico prenatal de hidrops se establece mediante ecografía. Generalmente es un hallazgo incidental, cuando la madre asiste a un control rutinario. La ecografía también es esencial para guiar procedimientos invasivos, el control del crecimiento fetal y el bienestar, e indirectamente determinar el grado de anemia.

⁸⁷⁴ Whitecar PW, Moise KJ. Sonographic methods to detect fetal anemia in red blood cell alloimmunization. *Obstet Gynecol Surv.* 2000;55:240- 250.

⁸⁷⁵ Monografía Hidrops fetal. Sandra Ximena Meza. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

⁸⁷⁶ Callen P. *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*, 4th ed, WB Saunders, Philadelphia 2000.

El hidrops como se definió anteriormente, es la presencia de derrame en por lo menos dos cavidades (Pleural, pericárdica, intrabdominal). Estos más otros hallazgos son descritos a continuación:

5.1.1 Derrames:

a. Ascitis: Corresponde a uno de los primeros signos de hidrops. Se identifica como una línea hipoeoica que corresponde al líquido que rodea los órganos intraabdominales, como el hígado y la vejiga. Fácilmente visible en cortes transversales del abdomen fetal. Con grandes cantidades de ascitis, el intestino puede aparecer comprimido y sus paredes acentuadas.

b. Derrame pleural: Puede ser unilateral o bilateral, con el subsiguiente compromiso del tejido pulmonar por compresión. Los derrames de larga data en desarrollo antes de 20 semanas de gestación puede retardar el crecimiento y desarrollo del tejido pulmonar lo que conduce a hipoplasia pulmonar, que a menudo es la causa de la mortalidad neonatal⁸⁷⁷.

c. Derrame pericárdico: Puede ser difícil de visualizar con las imágenes estándares y se requiere una valoración completa del ecocardiograma fetal. Es importante no confundir el líquido fisiológico del pericárdico, con la presencia de un derrame, para lo cual se ha considerado un punto de corte de 3mm, como el límite de normalidad.

5.1.2 Edemas: La presencia de edema de la piel, es uno de los signos más tardíos de hidrops fetal. Se describe como el espesor del tejido subcutáneo en el pecho o cuero cabelludo superior a 5mm. Se debe tener cuidado de excluir la grasa como

⁸⁷⁷ Williams G, Coakley FV, Qayyum A, et al. Fetal relative lung volume: quantification by using prenatal MR imaging lung volumetry. Radiology 2004; 233:457.

causa del aumento de grosor, especialmente a nivel del cuero cabelludo, pared abdominal y región posterior de la nuca.

5.1.3 Anemia fetal: El hallazgo de hidrops fetal, puede sugerir la presencia de anemia en algunas de las etiologías descritas, no obstante, esto no se observa hasta que la hemoglobina fetal es 7g/dL o menos, lo que dificulta el diagnóstico temprano. Una variedad de parámetros ultrasonográficos se han utilizados para determinar si la anemia fetal está presente. Estos parámetros incluyen:

- Aumento del grosor placentario.
- Aumento del diámetro de la vena umbilical.
- Aumento del tamaño hepático en relación a lo esperado para la edad gestacional.
- Evaluación Doppler de la velocidad pico de la arteria cerebral media (MCA), se ha convertido en la herramienta más precisa para predecir la anemia fetal, utilizada especialmente en casos de sospecha de aloinmunización Rh D. Se basa en el hecho de que el feto anémico preserva la entrega de oxígeno al cerebro mediante el aumento del flujo cerebral, lo cual refleja la baja viscosidad sanguínea⁸⁷⁸.

5.1.4 Edema placentario: La placenta también pueden aparecer anormal: Placentomegalia puede ocurrir debido al edema intravelloso, En general, un espesor de la placenta superior a 4 a 6 cm se considera anormal y deben hacer otros estudios al respecto.

5.1.5 Polihidramnios: Generalmente se define como un índice de líquido amniótico superior a 24cm o un máximo vertical de bolsillo superior de 8cm. Está presente

⁸⁷⁸ Mari G. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red cell alloimmunization. N Engl J Med 2000; 342:9.

en el 40% a 75% de los embarazos complicados por hidrops fetal y es a menudo la primera indicación para la evaluación ecográfica⁸⁷⁹.

5.2 Exámenes paraclínicos:

5.2.1 Cuadro hemático completo: La presencia de un volumen corpuscular medio menor de 80fL, en ausencia de deficiencia de hierro, sugieren Talasemia.

5.2.2 Hemoclasificación: La determinación del grupo sanguíneo es básico para la clasificación del hidrops fetal entre inmune o no inmune.

5.2.3 Serología: Se debe realizar determinación de IgM e IgG para citomegalovirus, toxoplasmosis y parvovirus B19.

5.3 Test de Kleihauer-Betke: Para excluir la posibilidad de hemorragia feto materna, asociada con aloinmunización.

5.4 Cariotipo fetal: Determinación del cariotipo fetal por amniocentesis, biopsia de vellosidades coriónicas o cordocentesis. Además después de las 20 semanas de gestación, los estudios serológicos, PCR o cultivos para descartar infecciones del TORCH se deben realizar en líquido amniótico⁸⁸⁰. Igualmente la cordocentesis permite la evaluación de la sangre fetal para medición de hemoglobina, hematocrito, hemoclasificación y nivel de plaquetas.

6. CLASIFICACIÓN:

⁸⁷⁹ Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, et al. Hydramnios: anomaly prevalence and sonographic detection. *Obstet Gynecol* 2002; 100:134.

⁸⁸⁰ McCoy MC, Katz VL, Gould N, Kuller JA. Non-immune hydrops after 20 weeks' gestation: review of 10 years' experience with suggestions for management. *Obstet Gynecol* 1995; 85:578.

6.1 hidrops fetal no inmune⁸⁸¹: Potter en 1943, fue el primero en describir el hidrops fetal no inmune. Comprende el subgrupo de casos que no ha sido causado por un mecanismo inmune, como la aloinmunización de glóbulos rojos (por ejemplo, Rh (D), Kell). Debido al uso generalizado de inmunoglobulina anti D, la prevalencia de aloinmunización Rh, ha disminuido drásticamente, como resultado de ello, el hidrops fetal no inmune es ahora más común que la inmunidad mediada por hidrops inmune, lo que representa casi el 90% de los casos de hidrops en el mundo. La incidencia de hidrops fetal no inmune oscila entre 1/1500 a 1/3800 nacimientos.

Numerosos trastornos se han asociado con hidrops fetal no inmune. La etiología del hidrops se puede determinar antes del parto en el 50% a 85% de los casos, la mayoría de los casos restantes se determinan posparto y a pesar de esto, un 5% a 8% se clasifican como idiopática, incluso después de que se haya hecho la autopsia.

La frecuencia de cada categoría etiológica depende muchas veces de la edad gestacional en el momento de la presentación: hidrops fetal no inmune antes de las 24 semanas de gestación por lo general está relacionado con aneuploidía, mientras que los defectos cardíacos (defectos estructurales y alteraciones del ritmo), pulmonar y etiologías infecciosas representan la mayoría de los casos después de 24 semanas:

6.1.1 Aneuploidía: Es responsable de aproximadamente el 10% de los casos de hidrops fetal no inmune; las que se presentan con mayor frecuencia relacionadas con hidrops son el Síndrome de Turner; Trisomías 21, 18 y 13 y triploidías. En estos fetos, el mecanismo para la acumulación de líquido puede implicar higromas quísticos, obstrucción o formación incompleta del sistema linfático intrabdominal y

⁸⁸¹ Favre R, Dreux S, Dommergues M, Dumez I, et al. Nonimmune fetal ascites: A series of 79 cases. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2004) 190, 407e12.

cardiopatías congénitas (presentes en el 15% a 25% de los fetos con aneuploidías), con insuficiencia cardíaca. El pronóstico es extremadamente pobre, con una tasa de mortalidad de casi el 100%.

6.1.2 Enfermedades metabólicas de almacenamiento: Comprenden un grupo heterogéneo de trastornos autosómicos recesivos que se pueden presentar en el periodo fetal como hidrops fetal no inmune⁸⁸².

6.1.3 Lesiones cardíacas: Aquellas que se asocian a hidrops más frecuentemente son el Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, el defecto septal atrioventricular y defectos aislados del ventrículo y del septo auricular. Muchas de estas lesiones también se asocian con aneuploidía, por lo que se recomienda la realización de amniocentesis para cariotipo fetal y de ecocardiografía fetal.

6.1.4 Alteraciones del ritmo cardíaco: Las taquiarritmias asociadas con hidrops fetal no inmune puede incluir flutter auricular, taquicardia supraventricular, síndrome de Wolf-Parkinson-White y taquicardia ventricular. Las taquiarritmias fetales pueden ser tratadas con la administración de agentes antiarrítmicos a la madre, o directamente al feto en el cordón umbilical. Por el grado de edema placentario que se presenta, generalmente se requieren dosis más altas de estos medicamentos. En el caso de las bradiarritmias, también se puede desarrollar hidrops, estas están más frecuentemente asociadas con anomalías estructurales (50% de los casos), como aquellas que afectan el nodo AV, el sistema de conducción atrioventricular que conduce a disociación y bradicardia. El otro 50%, está relacionado con desórdenes auto inmunes en los que anticuerpos maternos IgG atraviesan la placenta y causan daños directos al feto.

⁸⁸² Molyneux AJ, et al. Mucopolysaccharidosis type VII associated with hydrops fetalis: histopathological and ultrastructural features with genetic implications. J Clin Pathol 1997; 50:252.

6.1.5 Corioangiomas: Cuando estos son superiores a 4 a 5cm de diámetro, conllevan a riesgo de desarrollar hidrops fetal, debido a la elevada producción de derivación arteriovenosas que llevan a insuficiencia cardíaca. El Hidrops también puede resultar de derivaciones arteriovenosas en otros lugares, neuroblastomas, grandes hemangiomas, aneurismas del cordón umbilical, o la obstrucción de la vena cava y la vena porta⁸⁸³.

6.1.6 Anomalías torácicas: Estas lesiones aumentan la presión intratorácica y pueden obstruir el retorno venoso al corazón, dando lugar a la congestión venosa periférica. Además, pueden obstruir los conductos linfáticos, por lo que ocurre linfedema. La interferencia con el fluido de intercambio entre el pulmón y la cavidad amniótica también puede contribuir a la presencia de polihidramnios. Entre ellas se encuentran la hernia diafragmática⁸⁸⁴, la enfermedad adenomatoide quística, entre otros.

6.1.7 Tumores o masas abdominales: entre estos se encuentran el nefroma metabólico, los riñones poliquísticos, hamartoma hepático, hepatoblastoma y quistes de ovario.

6.1.8 Anemia fetal: Representa el 10% al 27% de los casos de hidrops no inmune. Puede ser debido a una variedad de causas, entre ellas las hemorragias, hemólisis, producción defectuosa de glóbulos rojos y la producción de hemoglobinas anormales. La Alfa-talasemia es la mayor causa de hidrops fetal no inmune entre las pacientes asiáticos. Debido a que las cadenas alfa se producen después de la quinta o sexta semana de vida fetal, los fetos afectados tienen grandes dificultades para sintetizar una molécula de hemoglobina funcional. Las infecciones son responsables de 8% de los casos de anemia fetal. Las que más comúnmente se relacionan son los patógenos como (toxoplasmosis, rubéola,

⁸⁸³ Suri V, Aggarwal N, Deo ND, et al. Placental chorioangioma with hydrops foetalis: a case report. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2005;84: 603- 604.

⁸⁸⁴ Sydorak RM, Goldstein R, Hirose S, et al. Congenital diaphragmatic hernia and hydrops: a lethal association? *J Pediatr Surg* 2002;37:1678–1680.

citomegalovirus, herpes y parvovirus B19), otros menos frecuentes son la sífilis, varicela, adenovirus y el virus Coxsackie.

6.1.9 Infección por Parvovirus: Fue descrito por primera vez en 1975, en Inglaterra, en el suero de un donante sano. Es la principal causa infecciosa de hidrops fetal, con una incidencia de 14.5%⁸⁸⁵. La primera asociación entre infección por parvovirus B19 durante el embarazo y resultado adverso fetal fue descrito en 1984; se evidenció que estos fetos podían mostrar signos ecográficos de edema generalizado, ascitis, derrame pleural, derrame pericárdico, edema placentario y polihidramnios. La transmisión vertical ocurre en el 33–51% de los casos de infección materna⁸⁸⁶⁻⁸⁸⁷. Este virus ataca los glóbulos rojos, hepatocitos y las células del miocardio que causan crisis aplásica transitoria, hepatitis y miocarditis. Debido a que estos procesos son autolimitados⁸⁸⁸, el pronóstico es generalmente bueno si el diagnóstico y manejo se hacen de forma temprana y generalmente resuelve posterior a uso de transfusiones fetales intrauterinas⁸⁸⁹. La infección por Parvovirus también se asocia con trombocitopenia que puede llevar a que algunos fetos presentes anomalías en el neurodesarrollo⁸⁹⁰.

⁸⁸⁵ Ismail KM, et al. Etiology and outcome of hydrops fetalis. J Matern Fetal Med 2001; 10:175.

⁸⁸⁶ de Jong EP, de Haan TR, et al. Parvovirus B19 infection in pregnancy. J Clin Virol 2006;36:1–7.

⁸⁸⁷ Hemauer A, Gigler A, Searle K, et al. Seroprevalence of Parvovirus B19 NS1-specific IgG in B19-infected and uninfected individuals and in infected pregnant women. J Med Virol 2000;60:48–55.

⁸⁸⁸ Landolsi H, Yacoubi MT, Bouslama L, Lahmar A, Trabelsi A, et al. Detection of the human Parvovirus B19 in nonimmune hydrops fetalis using immunohistochemistry and nested-PCR in formalin-fixed and paraffin-embedded placenta and fetal tissues. Science Direct. Article in Press.

⁸⁸⁹ Nagel HT, de Haan TR, Vandenbussche FP, et al. Long-Term Outcome After Fetal Transfusion for Hydrops Associated With Parvovirus B19 Infection. Obstet Gynecol 2007; 109:42.

⁸⁹⁰ Nunke T, et al. Human fetal infection with parvovirus B19: maternal infection time in gestation, viral persistence and fetal prognosis. Pediatric Infectious Disease Journal. 21(12):1133-1136, December 2002.

6.1.10 Gestación gemelar monocoriónica: Cuando se presenta el Síndrome de transfusión gemelo, se presenta el doble de riesgo de que uno o los dos fetos evolucionen a hidrops fetal.

6.1.11 Otras condiciones: Condrodisplasias, Síndrome de Noonan, artrogriposis.

6.2 Hidrops fetal inmune: El antígeno Rh (D), se expresa como parte de la membrana de los eritrocitos hacia los 30 días de gestación y en contraste con algunos otros antígenos (por ejemplo, A, B, M, N), sólo está presente en los eritrocitos. La aloinmunización RhD puede desarrollarse cuando el sistema inmune materno está expuesta a eritrocitos Rh (D)-positivos, esto ocurre básicamente en pacientes quienes son Rh negativas. Anticuerpos IgG que se desarrollan en la circulación materna pueden cruzar la placenta y sensibilizar los glóbulos rojos del feto, lo cual origina su destrucción por parte de los macrófagos en el bazo fetal.

La gravedad de la anemia fetal, se ve influida no sólo por la concentración de anticuerpos, sino también por otros factores adicionales que aun no se comprenden totalmente, estos incluyen la subclase y la glicosilación de anticuerpos maternos; la estructura, densidad del sitio, maduración y distribución de tejidos de los grupos sanguíneos; la eficiencia del transporte transplacentario de IgG; la función y madurez del bazo fetal; polimorfismos que afectan la función del receptor Fc y la presencia del complejo mayor de histocompatibilidad que se relacionan con el inhibidor de anticuerpos.

La aloinmunización Rh (D), se diagnostica basándose en la presencia de anticuerpos anti-Rh (D) en el suero materno. Aunque existen métodos enzimáticos para la detección de estos anticuerpos, las pruebas más comúnmente utilizadas con fines de diagnóstico son los títulos de anticuerpos en solución salina, en albúmina y la prueba de coombs indirecta.

7. TRATAMIENTO:

El hallazgo de fetos hidrópicos está asociado con una tasa de mortalidad del 50% al 98%. El pronóstico depende de la etiología, la edad gestacional de inicio del cuadro y la presencia de derrames. En general, aquellos que desarrollan el hidrops antes de las 20 semanas, tienen peor pronóstico, con mayor riesgo de hipoplasia pulmonar, parto pretérmino y ruptura prematura de membrana. Por otro lado, la ausencia de aneuploidías y alteraciones anatómicas mayores se asocia a mejor pronóstico. Las opciones de manejo incluyen terminación de la gestación, intervenciones terapéuticas, con monitoreo estricto tanto a la madre como al feto.

La vigilancia antenatal incluye monitoreo no estrés, perfil biofísico. El parto debe ser en un tercer nivel, con un equipo multidisciplinario preparado, que incluya perinatólogo, neonatólogo y cirujano pediátra.

La aspiración in útero de líquido pleural o ascitis, previo al parto reduce el riesgo de distocia y facilita la reanimación neonatal.

CAPÍTULO 12.3

EL FETO CON MALFORMACIONES

1. INTRODUCCIÓN:

La Incidencia de las alteraciones cromosómicas corresponde a un 4% - 5% de todas las gestaciones, constituyendo el 1%-2% de todos los defectos congénitos. Hacia 1866, Langdon Down⁸⁹¹ encontró características comunes en pacientes con trisomía 21 que consistían en exceso de elasticidad en la piel y cara achatada con la nariz pequeña; de esta forma se inició el estudio de pacientes con característica similares, que se empezaron a agrupar en síndromes los cuales describiremos más adelante. Hacia 1983, se comenzaron a utilizar marcadores bioquímicos para tamizaje de aneuploidías. Las malformaciones congénitas son una de las principales causas de morbilidad perinatal, su identificación prenatal permite una mejor intervención y seguimiento de estos embarazos, así como la posibilidad de realizar consejería para los padres de manera oportuna⁸⁹².

2. SEMIOLOGÍA:

No hay síntomas ni signos que hagan sospechar la presencia de malformaciones fetales en una paciente, salvo en el caso de que se asocien a polihidramnios u oligoamnios, en cuyo caso se observará una altura uterina diferente a la esperada para la edad gestacional. En algunas ocasiones la presencia de polihidramnios puede desencadenar trabajo de parto pretérmino, por lo cual se pueden evidenciar contracciones uterinas y cambios cervicales.

3. FACTORES DE RIESGO:

⁸⁹¹ Flood K, Malone FD. Current Screening for fetal abnormalities with ultrasound. Opinion in Obstetrics and Gynecology 2008, 20:139–145.

⁸⁹² Sairam S, Thilaganathan S. Pre-natal diagnosis: structural anomalies. Current Obstetrics & Gynaecology (2003) 13, 259—264.

Los factores de riesgo epidemiológicos asociados a concepciones con anomalías cromosómicas son detectables a través de la historia familiar y reproductora. Sin embargo, en una proporción substancial de gestaciones con aneuploidía fetal, tales factores de riesgo no están presentes. Algunos de estos factores de riesgo por sí solos pueden considerarse indicativos para la realización de un procedimiento de diagnóstico citogenético fetal (amniocentesis, biopsia corial) cuando el riesgo basado en el factor epidemiológico es igual o superior al arbitrariamente establecido como punto de corte para los métodos de cribado. La estimación del riesgo de las distintas aneuploidías en nacidos vivos, nacidos muertos y en el segundo o primer trimestre debe calcularse sobre la base de la letalidad intrauterina de cada una de ellas. La supervivencia entre las semanas 14 y 25 se ha estimado en el 80% y a término en el 50%. La pérdida fetal espontánea en casos diagnosticados por biopsia corial de primer trimestre se estima en 54%.

2.1 Edad materna: Por sí sola se establece como factor de riesgo para determinadas anomalías cromosómicas denominadas edad-dependientes. Entre éstas se cuentan las trisomías 21, 18 y 13. Otras anomalías relativamente comunes como el S. de Turner (45,X0) o la 47,XYY no guardan relación con la edad materna. Por razones históricas las mujeres de 35 años o más han sido etiquetadas de "riesgo alto o elevado" y las de edad inferior de "bajo riesgo", para tener un hijo con malformaciones, por lo cual en 1978 *"The National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement"*, recomendó que a todas las mujeres mayores de 35 años se les debe ofrecer amniocentesis en la mitad de la gestación (16 a 20 semanas) para completar la evaluación con un cariotipo fetal⁸⁹³⁻⁸⁹⁴.

⁸⁹³ Benacerraf BR. Should sonographic screening for fetal Down Syndrome be applied to low risk women? *Ultrasound Obstet Gynec* 2000;15:451-55.

⁸⁹⁴ Reddy U, et al. Comparison of First and Second Trimester Aneuploidy Risk Assessment. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Vol 50, Number 2, 442–453. 2007.

2.2 Antecedentes de gestación previa con cromosomopatía: El antecedente de un embarazo previo con anomalía cromosómica incrementa el riesgo de anomalía en un embarazo subsiguiente. Este riesgo es aditivo al que corresponde por la edad materna y con la edad gestacional, se estimó un riesgo aditivo de 0.42% en el segundo trimestre y 0.34% a término (Cuckle y Wald, 1990). Por tanto éste es el exceso de riesgo que debe sumarse al riesgo individual específico por la edad.

2.3 Progenitor portador de una anomalía cromosómica: El riesgo de recurrencia es mucho más alto en las formas heredadas, por lo que el componente de riesgo por edad en tales situaciones queda relativamente minimizado. Las anomalías cromosómicas equilibradas en el progenitor no producen manifestaciones fenotípicas puesto que comúnmente no existe exceso o defecto de material genético, por este motivo pasan con frecuencia inadvertidas a menos que por algún motivo se haya realizado un cariotipo en el progenitor. Pueden ser motivo de sospecha la existencia de aborto de repetición o muerte fetal sin causa establecida en las que pudo estar presente una forma equilibrada en uno de los progenitores. En tales casos el diagnóstico debe establecerse mediante el estudio cromosómico preconcepcional de ambos miembros de la pareja.

Una vez establecido el diagnóstico requieren un consejo genético muy específico ya que el riesgo de tener un hijo con desequilibrio cromosómico depende del tipo de anomalía estructural (translocaciones robertsonianas, translocaciones recíprocas, inversiones pericéntricas o paracéntricas, etc.) de los cromosomas afectados y, en algunos casos de translocación, de que el portador sea el padre o la madre.

2.4 Antecedentes de aborto de repetición o muerte fetal sin causa establecida: En parejas con antecedentes de aborto de repetición, nacidos muertos, nacidos con malformaciones congénitas (particularmente cuando son

múltiples) o esterilidad, sin causas establecidas, se aconseja realizar un estudio citogenético en los progenitores para descartar la existencia de una anomalía cromosómica estructural en forma equilibrada. El riesgo de tener un feto con malformaciones congénitas aumenta proporcionalmente con la edad materna.

3. AYUDAS DIAGNÓSTICAS⁸⁹⁵:

3.1 Ecografía: Idealmente se recomienda realizar la primera ecografía entre la semana 11 a 14 por presentar alta sensibilidad para el diagnóstico de alteraciones cromosómicas. Dane y col⁸⁹⁶ (2007) evaluaron la eficiencia de la ecografía en semana 11 a 14 para detectar fetos con anomalías mayores, realizaron ecografías en el primer y segundo trimestre a 1290 pacientes y encontraron una tasa de detección del 70% posterior a la ecografía del primer 1er trimestre y 95% cuando se realizaba una segunda ecografía en el segundo trimestre⁸⁹⁷.

La ecografía de tamizaje entre las semana 11 y 14, se debe realizar en aquellas pacientes con factores de riesgo. Se debe tener en cuenta la longitud céfalo-caudal (LCC) la cual debe estar mínimo en 45mm y máxima de 84mm, las medidas que se valoran son las siguientes:

3.1.1 Sonolucencia nuchal: Se define como el exceso de piel en la región de la nuca visible por ecografía, está dado por el acúmulo de líquido subcutáneo en el cuello, está presente en mayor o menor medida en todos los fetos en el tercer mes de vida intrauterina. Fue descrita en 1992, por Nicolaides⁸⁹⁸⁻⁸⁹⁹, quien encontró que

⁸⁹⁵ Prenatal Screening for fetal aneuploidy. SOGC. Clinical Practice Guideline. No.187. February 2007.

⁸⁹⁶ Dane B, et al. Ultrasound screening for fetal major abnormalities at 11–14 weeks. *Acta Obstet Gynecol* 2007; 86:666–670.

⁸⁹⁷ Bangham C, et al. Suspected fetal anomaly. *Current Obstetrics & Gynaecology* (2002) 12,161-169.

⁸⁹⁸ Nicolaides KH. Nuchal translucency and other first-trimester sonographic markers of chromosomal abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:45–67.

cuando se realizaba esta medición se aumentaba en un 35% la detección de aneuploidías. Dentro de las causas que explican la retención de líquido, se mencionan: la falla cardíaca en relación con alteraciones cardíacas y de grandes arterias, la congestión venosa en el cuello y la cabeza causada por compresión mediastinal (hernia diafragmática o en displasia torácica), alteraciones en la composición de la matriz extracelular (alteración genética), Interrupción del drenaje linfático, anemia fetal, hipoproteinemia fetal, e infecciones congénitas⁹⁰⁰.

Para la medición de debe utilizar un ecógrafo de alta resolución. Únicamente la cabeza fetal y el tórax superior deben estar incluidos en la imagen. La magnificación debe ser la máxima posible, obteniéndose un corte sagital del feto. La sonolucencia nucal debe medirse con el feto en posición neutra, siempre evitar la hiperextensión e hiperflexión y mediante maniobras de valsalva diferenciar entre la piel fetal y el amnios. Debe medirse el máximo grosor del área subcutánea entre la piel y el tejido que cubre la columna cervical (área hipoecoica), realizando en promedio 3 medidas y tomando la de mayor longitud. La ventaja de realizar esta medición es que no se ve afectada por raza, paridad, tabaquismo, control de la diabetes, uso de técnicas de reproducción asistida, sexo fetal o sangrado al comienzo del embarazo; además, las variaciones intra e interobservador son menores de 0,5mm en el 95% de los casos.

En el 2004, Nicolaides¹² presentó un estudio que incluía 17 series, con un total de 1690 pacientes que presentaban aumento de la sonolucencia nucal, encontró una incidencia de anomalías cromosómicas del 29%. El valor normal de la sonolucencia está dado por tablas poblacionales y depende de la edad materna y la LCC, sin embargo, se han determinado unos parámetros de referencia: en un estudio que incluyó 96127 embarazos se encontró que para una LCC de 45mm, la

⁸⁹⁹ The Fetal Medicine Foundation. Screening at 11-14 weeks gestation. Available at: <http://www.fetalmedicine.com/f-owns.htm>. Accessed June 20, 2005.

⁹⁰⁰ Neilson JP. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, (2000). Oxford Update Software.

media fue de 1,2mm y el p95 de 2,1mm y para una LCC de 84mm, la media fue de 1,9mm y el p95 de 2,7mm. El aumento de la sonolucencia nuchal suele estar presente en todos los tipos de aneuploidías (Trisomía 13, 18, 21)⁹⁰¹.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el higroma quístico, una anomalía del desarrollo del sistema linfático con obstrucción del drenaje linfático que trae como consecuencia el acúmulo de líquido en la región nuchal, a la evaluación ecográfica, se presenta como una imagen quística, bilateral, septada y localizada en la región occípito-cervical; el Higroma quístico se asocia a la presencia de Síndrome de Turner.

3.1.2 Hueso nasal⁹⁰²: Se observa en el 99.5% de las veces en un corte del perfil facial fetal. Igual que para la medición de la sonolucencia, la imagen debe aumentarse, sólo se incluyen en la pantalla la cabeza y la parte superior del tórax. Se debe mantener el transductor ecográfico paralelo a la dirección de la nariz. Deben aparecer tres líneas distintas, una superior que representa la piel; una inferior, más gruesa y ecogénica, que representa el hueso nasal; una tercera, casi en continuidad con la piel pero a nivel más alto que representa la punta de la nariz. Se encuentra ausente en 60–70% de fetos con trisomía 21⁹⁰³, en el 50% de fetos con trisomía 18 y en el 30% de fetos con trisomía 13⁹⁰⁴.

3.1.3 Longitud del maxilar: El subdesarrollo del maxilar se observa en el 50% de los casos de trisomía 21. El trabajo de Cicero¹⁹ en el 2004 mostró que el maxilar puede visualizarse fácilmente y medirse por ecografía entre las semanas 11 a 14. Se obtiene primero un plano sagital del perfil fetal, se orienta ligeramente el

⁹⁰¹ Shipp TD, Benacerraf BR. Second trimester ultrasound screening for chromosomal abnormalities. *Prenat Diagn* 2002;22:296–307.

⁹⁰² Odibo A, Sehdev H, et al. The Association Between Fetal Nasal Bone Hypoplasia and Aneuploidy. *Obstet Gynecol* 2004;104:1229-33.

⁹⁰³ Vintzileos A. Absent nasal bone in the prenatal detection of fetuses with trisomy 21 in a high-risk population. *Obstet Gynecol* 2003;101:905–8.

⁹⁰⁴ Cicero S, Rembouskos G, Vandecruys H, et al. Likelihood ratio for trisomy 21 in fetuses with absent nasal bone at the 11-14 weeks scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:218-23.

transductor de forma lateral, de esta manera pueden verse a la vez el hueso maxilar y la mandíbula, incluyendo la rama y el proceso condilar. En fetos normales la longitud del maxilar aumenta de forma lineal con la gestación alrededor de 0,1mm por cada milímetro que aumenta la LCC; en fetos con trisomía 21, la mediana de la longitud del maxilar es significativamente menor que la mediana normal para la LCC en 0,7 mm.

3.1.4 Ángulo fronto maxilar⁹⁰⁵: Se debe obtener en corte medio sagital del perfil fetal, mostrando la punta de la nariz, la sonolucencia nuchal, el cerebro medio y la forma rectangular del hueso maxilar, el ángulo está definido por una línea que pasa por el borde superior del hueso maxilar hasta extremo anterior de dicho hueso, constituyendo el vértice, el otro brazo se extiende desde el punto anterior, hacia la cara externa del hueso frontal. Un ángulo mayor de 85° identifica al 69% de fetos con trisomía 21 con 5% de falsos positivos. Esta medida no está asociada a la LCN, ni la sonolucencia nuchal por lo tanto se cuenta como factor independiente que puede ser multiplicado con los otros parámetros, para determinar el riesgo de aneuploidía.

3.1.5 Otras medidas: Longitud de la oreja: En fetos con trisomía 21, la longitud auricular es menor que la mediana normal; Longitud del fémur y húmero: Los pacientes con trisomías se caracterizan por una baja estatura y durante el segundo trimestre es evidente un acortamiento del fémur y aún más del húmero⁹⁰⁶.

3.1.6 Arteria Umbilical única: Incidencia de presentación es de alrededor de un 1% de todos los partos, 3% de fetos normales y 80% de fetos con trisomía 18. Se relaciona con malformaciones de los órganos principales (malformaciones

⁹⁰⁵ Plasencia W, Dagklis T, Pachoumi C, Kolitsi E, et al. Frontomaxillary facial angle at 11 + 0 to 13 + 6 weeks: effect of plane of acquisition. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29: 660–665.

⁹⁰⁶ Longo D, et al. Femur and humerus length in trisomy 21 fetuses at 11–14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:143–7.

urogenitales, cardiovasculares, músculo-esqueléticas, gastrointestinales, Sistema Nervioso Central) y anomalías cromosómicas. El riesgo para trisomía 21 es igual que si tuvieran las 2 arterias, para trisomía 18, el riesgo es 7 veces mayor⁹⁰⁷.

3.1.7 Megavejiga: La vejiga normal visualiza por ecografía en el 80% de los casos a las 11 semanas y en el 100% a las 13 semanas, la longitud normal a esta edad es de 6mm, cuando la encontramos por encima de 7mm de diámetro longitudinal se considera marcador menor de aneuploidía. La incidencia es de 1 de cada 1.500 embarazos. Entre 7–15 mm, la incidencia de anomalías cromosómicas (Trisomía 13 y 18), es del 20%; en el grupo cromosómicamente normal la megavejiga se resuelve espontáneamente en alrededor del 90% de los casos.

3.1.8 Onfalocele: Entre la semana 11–14, la prevalencia de onfalocele es de 1/1.000, 4 veces mayor que en los nacidos vivos, se considera también un marcador de aneuploidía especialmente de trisomía 18.

3.1.9 Otros marcadores: Quistes de plexo coroideo, pielectasia y foco hiperecogénico cardíaco; a las 11–14 semanas, las prevalencias son del 2,2%, 0,9% y 0,6% respectivamente.

3.2 Exámenes paraclínicos:

3.2.1 Triple screening: Se ha empezado a utilizar la combinación del riesgo estimado por edad materna con tres marcadores (AFP, hCG y uE3) durante el segundo trimestre. Los estudios caso-control han sido la base para la estimación de resultados con un número suficiente de casos para realizar una aproximación más precisa. El estudio multicéntrico publicado en 1988 por Wald y colaboradores marcó las pautas y expectativas de este método de tamizaje que sería aplicado

⁹⁰⁷ Rembouskos G, et al. Single Umbilical Artery at 11–14 weeks: relation to chromosomal defects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;22:567–70.

hasta la actualidad. La combinación de la edad materna con cada uno de los marcadores (AFP, uE3 y hCG) aislados ofrecía índices de detección del 35, 40 y 50% respectivamente para un índice de falsos positivos del 5%. Cuando los 3 marcadores se combinaban a la edad materna, el índice de detección alcanzaba el 60% de síndrome de Down con un 5% de falsos positivos, utilizando un punto de corte de riesgo de 1:250. Sin embargo, los estudios clínicos prospectivos de intervención en la población general de gestantes son los que mejor información ofrecen en la práctica, puesto que tienen en cuenta los índices de aceptación, la re-clasificación de casos por ecografía y los rechazos de amniocentesis (Haddow y Palomaki, 1999)⁹⁰⁸⁻⁹⁰⁹.

Un estudio prospectivo que incluyó más de 25.000 gestantes entre las 15 y 21 semanas, realizado por Haddow y colaboradores en 1992, a las que se les aplicó el triple screening, mostró un 6.6% de resultados con índice de riesgo superior al punto de corte establecido de 1:190. Esta tasa se redujo al 3.8% después de realizar una ecografía y ajustar la semana de gestación. Otros estudios prospectivos de intervención han mostrado resultados coincidentes con el estudio caso-control inicial. Algunas modificaciones ulteriores han consistido en utilizar la fracción beta-libre de hCG con sólo una mejora marginal de la detección o en la utilización de dos marcadores prescindiendo del uE3, con índices de detección similares y reducción marginal de falsos positivos. Este último modelo de combinación fue introducido en el estudio dentro del plan de salud de Cataluña y es el actualmente utilizado en distintos países con mayor difusión para el cribado de aneuploidía durante segundo trimestre⁹¹⁰.

⁹⁰⁸ Spencer K, Nicolaides KH. A first trimester trisomy 13/trisomy 18 risk algorithm combining fetal nuchal translucency thickness, maternal serum free beta-hCG and PAPP-A. *Prenat Diagn* 2002;22:877–9.

⁹⁰⁹ Azoma M, et al. A novel method for the detection of down syndrome with the use of four serum markers. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187.

⁹¹⁰ Benn P, Wright D, Cuckle H. Practical strategies in contingent sequential screening for Down syndrome. *Prenat Diagn* 2005;25:645–52.

4. ALTERACIONES MÁS FRECUENTES:

Se pueden dividir en malformaciones mayores: Presencia de grados variables de disfunción y significancia cosmética que amerita tratamiento médico y quirúrgico o cosmético para su corrección y menores: Sin implicación funcional y mínima significancia cosmética que no afecta la expectativa ni el estilo de vida del paciente.

4.1 Malformaciones cardíacas: Son las anomalías que con mayor frecuencia afectan al ser humano. Su prevalencia es de 5-10/1000 RN vivos. Sin embargo, su diagnóstico prenatal es de los que requiere mayor cuidado en la valoración, ya que la tasa de detección es baja. El interés del estudio morfológico del corazón fetal se justifica no sólo por la trascendencia de la malformación cardíaca por sí misma, sino por la elevada incidencia de otras malformaciones extracardíacas asociadas que alcanza el 25% al 30% de los casos. Múltiples factores genéticos se han identificado como determinantes de la anomalía cardíaca (malformaciones, enfermedades funcionales y degenerativas). Estas pueden ser autosómicas (dominante o recesiva), ligada al sexo o mitocondriales. El 80 a 90% de las malformaciones cardíacas corresponden a⁹¹¹:

4.1.1 Defectos septales ventriculares (30%): La incidencia es de 0.38 por cada 1000 recién nacidos. Pueden aparecer aislados o hacer parte de patologías como Tetralogía de Fallot, se clasifican según su ubicación en:

- Perimembranoso: Bajo la válvula aorta (80%).
- De Entrada: Tracto de entrada del ventrículo derecho, pueden comprometer la inserción de las cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide.
- Trabeculares: Porción muscular del septum.

El diagnóstico se basa en la identificación del defecto por ecografía. El Doppler puede evidenciar el paso de flujo a nivel del septum interventricular.

⁹¹¹ Cook AC, et al. Normal and abnormal fetal cardiac anatomy. Prenat Diagn 2004; 24: 1032–1048.

4.1.2 Defectos septales auriculares (10%): Corresponde a cualquier defecto diferente al foramen oval. Más frecuentemente diagnosticados en recién nacidos y menos frecuente en la vida intrauterina, debido a la presencia del foramen oval.

Se pueden clasificar en defectos, defectos de tipo ostium secundum y defectos de tipo ostium primum.

4.1.3 Canal AV: La incidencia es de 0.12 por cada 1000 recién nacidos. Se asocia a en un 50% de los casos a trisomía 21. Se asocia a un deficiente desarrollo de los cojinetes endocárdicos.

4.1.4 Estenosis pulmonar (10%): La severidad depende del grado de obstrucción. Se clasifican en:

- Valvulares: Más común y ocurre por fusión de los velos.
- Supravalvulares
- Subvalvulares.

4.1.5 Estenosis aórtica (5%): La incidencia es de 0.04 por cada 1000 recién nacidos. Se clasifican en:

- Valvulares: Daño intrínseco de la válvula. Es la que se presenta prenatalmente
- Supravalvulares: Raras, tiene a su vez tres variedades: membranosa, en reloj de arena y tubular.

4.1.6 Coartación aórtica (5%): Estrechamiento en el lumen aórtico con obstrucción al flujo anterógrado, en el 98% de los casos ocurre entre la Arteria subclavia y el ductus arterioso. Es la quinta malformación cardíaca más común en fetos. La importancia de esta patología es que se asocia con Síndrome Turner y en casos

más severos a colapso circulatorio en los primeros días de vida una vez se cierra el ductus.

4.1.7 Otras patologías: Tetralogía de Fallot (10%). Conducto arterial persistente (10%). Transposición arterial (5%). Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. Ventrículo único. Doble tracto de salida del ventrículo derecho. Alteraciones del ritmo cardíaco fetal.

4.2 Alteraciones de la cara y el cuello: La anatomía normal de la cara fetal se puede estudiar con ultrasonido⁹¹² desde etapas tempranas de la gestación. Varios elementos de la anatomía normal (órbitas, frente) se pueden identificar desde la semana 12 de gestación. Antes de esta fecha, los tejidos blandos de la cara no son lo suficientemente ecogénicos para ser identificados con claridad.

La valoración de la cara fetal debe incluir los planos sagitales, axiales, y coronales. Los planos sagitales de la cara fetal son útiles en la identificación de la normalidad del perfil facial: frente, nariz, y mandíbula. Los oídos se visualizan bien en las exploraciones parasagitales tangenciales al cráneo. A finales del tercer trimestre los detalles significativos de la anatomía del oído externo pueden ser valorados. El hélix, la fosa escafoidea, la fosa triangular, la concha, el antihélix, el trago, el antitrago, la incisura intertragos, y el lóbulo pueden ser identificados.

Dentro de las alteraciones más frecuentes se encuentran el hiper (Aumento) e hipotelorismo (Disminución del espacio interorbitario), microftalmia, ausencia del hueso nasal, labio leporino y paladar hendido, entre otros⁹¹³⁻⁹¹⁴.

⁹¹² Nyberg DA, McGahan JP, Pretorius DH, et al. Diagnostic Imaging of Fetal Anomalies. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003:298–9.

⁹¹³ Sleurs E, et al. First-trimester three-dimensional ultrasonographic findings in a fetus with frontonasal malformation. The Journal of Maternal–Fetal and Neonatal Medicine 2004;16:187–197.

⁹¹⁴ Sonek JD. Prenatal ultrasonographic diagnosis of nasal bone abnormalities in three fetuses with Down syndrome. American Journal of Obstetrics and Gynecology. January 2002. Volume 186. Number 1.

4.3 Alteraciones renales: Las alteraciones del tracto urinario corresponden al 20% de todas las anomalías congénitas detectadas prenatalmente, con muy baja tasa de falsos positivos de alrededor de un 1.0%⁹¹⁵. La incidencia general es del 0.65% del total de alteraciones, con un riesgo de recurrencia del 8 al 10% en caso de haber presentado otro feto con alteraciones renales. Las anomalías del tracto urinario resultan de:

- Detención del desarrollo precoz de la organogénesis.
- Fallo en el ascenso normal del riñón.
- Obstrucción del sistema colector.
- Obstrucción de la salida de la vejiga.
- Formación anormal de los túbulos renales.

Por tanto las patologías más frecuentemente vistas son:

4.3.1 Hidronefrosis: Causa más frecuente de alteraciones renales, cuando es moderada se conoce como Pieloectasia, generalmente son bilaterales, en el 75% de los casos ocurre como una malformación aislada, la etiología es un proceso obstructivo a nivel de la salida del uréter del riñón, a la entrada del uréter en la vejiga, a nivel de la uretra. La complicación más temida es el compromiso de cálices y del parénquima renal que originen una displasia del riñón⁹¹⁶.

4.3.2 Agenesia o ectopia renal: Es una patología hereditaria autosómica recesiva o dominante, ocurre por una interrupción en la secuencia del pronefros al metanefros, la incidencia es de 0.3 a 1 por cada 1000 recién nacidos. Cuando es unilateral, generalmente es de buen pronóstico. El diagnóstico se hace con la no visualización vejiga en la semana 13 o ausencia de alguna arteria renal.

⁹¹⁵ Damen- Elias HMA, et al. Congenital renal tract anomalies: outcome and follow-up of 402 cases detected antenatally between 1986 and 2001. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25: 134–143.

⁹¹⁶ Ciardelli V, et al. Ultrasound Screening for Congenital Pyelectasis in Term Pregnancies. *American Journal of Perinatology*, Volume 22, Number 5, 2005.

4.3.3 Duplicaciones uretrales y ectopia uretral: es una alteración frecuente, especialmente en fetos de sexo femenino, el uréter termina en la base de la vejiga por lo que usualmente existe una estenosis en el orificio de salida del uréter.

4.3.4 Megaureter: Puede ser primaria, más frecuente en fetos masculinos, generalmente es unilateral y más frecuente del lado izquierdo; o secundaria: Procesos obstructivos del tracto urinario inferior.

4.3.5 Megavejiga. Corresponde el 10% de las uropatías obstructivas, la detección se hace desde la semana 11. Pronóstico depende de la presencia de falla renal o hipoplasia pulmonar. La etiología: Valvas uretrales posteriores, estenosis uretral, persistencia cloacal.

4.3.6 Otras patologías: Riñones multiquísticos o poliquísticos. Ureterocele.

4.4 Alteraciones del Sistema Nervioso Central: Corresponden al segundo tipo de anomalías congénitas más frecuentes después de las alteraciones cardíacas, 1.4- 1.6 / 1000 nacidos vivos y 3% – 6% de los nacidos muertos.

La evaluación ecográfica debe hacerse desde el primer trimestre, pero teniendo en cuenta que hay patologías que no pueden ser identificadas sino a determinadas edades gestacionales; por ejemplo, una ecografía a la semana 14 no puede detectar agenesia del cuerpo calloso, ya que estas estructuras comienzan a ser aparentes entre semana 18 y 20 de gestación y no adquiere una forma final hasta las 28 a 30 semanas. Dentro de las patologías más frecuentes tenemos:

4.4.1 Defectos del tubo neural: Son aquellos defectos congénitos caracterizados por el cierre incompleto del tubo neural que ocurre entre la tercera y cuarta semana de gestación, incluyen:

a. *Anencefalia*: (Se produce por la ausencia de calota (Acrania)), produce una imagen ecográfica característica de “rana” o “signo de Mickey Mouse” (ojos saltones, lengua protruida) y cuello corto.

b. *Espina Bífida*: Defecto en la línea media que resulta en la exposición del contenido del canal neural al líquido amniótico. Usualmente localizados en la región lumbosacra de la columna vertebral, su tamaño y contenido es variable:

- Si el defecto contiene solamente las meninges (Meningocele)
- Si el tejido neural es parte de la masa (Mielomeningocele).

Ecográficamente se puede apreciar el “Signo del limón”: causado por disminución en la presión intracraneana, esta imagen es vista en la mayoría de los casos después de las 24 semanas y el “signo de la Banana”: Deformidad que adopta el cerebelo, secundaria a la disminución en el tamaño de la cisterna magna, por el desplazamiento caudal del cerebelo.

c. *Cefalocelos*: Son defectos en el cráneo a través de los cuales protruye el contenido intracraneano: Cuando las meninges están protruyendo (Meningocele Craneano) Cuando una porción del cerebro es la que protruye (Encefalocele). Estos defectos se subdividen según el sitio en donde se localice el defecto: Frontales, parietales y Occipitales, estos últimos son los más frecuentes en el 75% de los casos.

4.4.2 Hidrocefalia: Se define como el aumento en el volumen de líquido ceforraquídeo dentro del cráneo con un incremento patológico en el tamaño de los ventrículos cerebrales. Su prevalencia: Cerca de 2:1000 nacimientos.

Ecográficamente se observa una dilatación ventricular de más de 10mm (ventriculomegalia) cuando esta supera los 15mm se considera una verdadera

hidrocefalia. Es un marcador menor de Aneuploidía, los fetos tienen una mayor incidencia de anormalidades cromosómicas (T21).

4.4.3 Complejo Dandy Walker: Corresponde a una alteración que incluye anormalidades del vermis cerebeloso (Ausencia parcial o completa), Dilatación quística de la fosa posterior, Agrandamiento de la cisterna magna e Hidrocefalia. Su prevalencia es de 1 en 30000 nacimientos. Se clasifica en:

a. Malformación de Dandy – Walker: Agenesia parcial o completa del vermis cerebeloso con aumento del tamaño de la fosa posterior. En más del 50% de los casos está asociado a hidrocefalia o a otros defectos extracraneanos.

b. Variante de Dandy – Walker: Agenesia parcial del vermis cerebeloso sin aumento del tamaño de la fosa posterior.

c. Mega cisterna magna: Aumento del tamaño de la cisterna magna con vermis cerebeloso normal y IV ventrículo normal.

4.4.4 Holoprosencefalia: Anormalidades que resultan de la división incompleta del telencéfalo y los ventrículos laterales cerebrales, hay un fallo en los procesos de clivaje que dividen el prosencéfalo en diencéfalo y telencéfalo. La prevalencia es de 1 por 10.000 nacidos vivos, se asocia a Trisomía 18. Existen tres tipos de holoprosencefalia:

a. Alobar: Es la variedad más severa, se caracteriza por una cavidad monoventricular con fusión de los tálamos.

b. Semilobar: Existe una segmentación parcial de los ventrículos y hemisferios cerebrales con una fusión incompleta de los tálamos.

c. *Lobar*: Existe una separación normal de los ventrículos cerebrales y los tálamos pero con ausencia del septum pellucidum.

La Holoprosencefalia Alobar y Semilobar se asocian con microcefalia y defectos faciales: hipotelorismo o ciclopía, hendiduras faciales, hipoplasia nasal o probosis, son incompatibles con la vida.

La Holoprosencefalia Lobar está asociada con retardo mental.

4.4.5 Agenesia del cuerpo calloso: El cuerpo calloso es el puente de fibras que conectan los dos hemisferios, se desarrolla entre las 12 y 18 semanas de edad gestacional. La Agenesia puede ser parcial (usualmente afecta la parte posterior) o Completa. La prevalencia es de 5 por 1000 nacimientos. Puede deberse a un mal desarrollo o ser secundaria a una lesión destructiva. Comúnmente se asocia con Trisomía 18, 13 y 8.

Ecográficamente se identifica por ausencia del Cavum del septum pellucidum, la forma de lágrima de los ventrículos laterales, dada por el alargamiento de los cuernos posteriores y la ausencia al Doppler de la arteria pericallosa.

4.4.6 Microcefalia: Hace referencia a cabeza pequeña y cerebro pequeño, generalmente una relación circunferencia cefálica – circunferencia abdominal por debajo del percentil 1. La prevalencia es de 1 por 1000 nacimientos, el pronóstico depende de la causa etiológica (Anomalías cromosómicas, anormalidades genéticas, hipoxia fetal, infección congénita y exposición a radiación o a otros teratógenos, anticoagulación materna con warfarina), pero en más del 50% de los casos existe retardo mental severo⁹¹⁷.

⁹¹⁷ Krauss MJ, Morrissey AE, Winn HN, et al. Microcephaly: An epidemiologic analysis. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:1484.

4.4.7 Otras lesiones incluyen: Quistes del plejo coroideo. Quistes del plejo aracnoideo. Hidranencefalia. Lesiones destructivas como porencefalia, esquisencefalia y lisencefalia.

4.5 Alteraciones del sistema gastrointestinal:

4.5.1 Atresia esofágica: Ocurre secundaria a una falla en la división del intestino primitivo en su parte anterior (tráquea) y en su parte posterior (esófago). Ocurre en la 4 semana de edad gestacional. Se caracteriza por la ausencia de un segmento esofágico. En el 90% de los casos la atresia esofágica está asociada con fístula traqueoesofágica. La prevalencia es de 1:3000 recién nacidos. No existe una diferencia por género. La frecuencia en la asociación con aneuploidía depende de la presencia de fístula o no: Atresia esofágica + Fístula Traqueoesofágica: 7%, Fístula Traqueoesofágica: 3 a 10%, Atresia Esofágica: 20 a 25%.

Los criterios ecográficos para el diagnóstico incluyen: Estómago ausente o pequeño cuando se asocia a fístula, el polihidramnios después de la semana 24, esófago proximal dilatado.

4.5.2 Ausencia de cámara gástrica: Puede ser un evento fisiológico, debido a una ubicación diferente: hernia diafragmática, hernia umbilical, situs inverso, microgastria: Desarrollo anormal, estómago pequeño y tubular, en casos de oligoamnios que hace difícil su visualización o por trastornos deglutorios.

4.5.3 Atresia duodenal: la prevalencia es de alrededor de 1:5000 recién nacidos, corresponde al tipo más común de obstrucción intestinal que compromete el intestino delgado. El 50% tienen anomalías asociadas, 40% se relacionan a Trisomía 21, el 37% a alteraciones esqueléticas: Anomalías vertebrales y de las costillas, agenesia del sacro y anomalías radiales.

Ecográficamente presenta una imagen característica de doble burbuja que corresponde al estómago dilatado y la porción proximal del duodeno, está comúnmente asociada a polihidramnios.

4.5.4 Defectos de la pared abdominal:

a. Gastrosquisis: Es una urgencia en el periodo neonatal, es un defecto que compromete todas las capas de la pared anterior del abdomen, las asas intestinales se encuentran libres en el líquido amniótico, adyacentes al cordón umbilical. La incidencia es de 1 por 15000 a 1 por 30000 nacidos vivos, ocurre secundario a una oclusión de la Arteria onfalomesentérica o a una involución de la vena umbilical derecha. Característicamente no tienen recubrimiento peritoneal y el contenido de la herniación consta de estómago, intestino delgado, grueso, vejiga, hígado (poco frecuente) o bazo. Las complicaciones incluyen isquemia y necrosis intestinal.

b. Onfalocele: Ocurre secundario a una falla en la migración del intestino desde el saco vitelino al abdomen. La incidencia es de 1 en 6000 nacidos vivos, se asocia con frecuencia a: Prematuridad 33%, Anomalías congénitas 70% – 76%. Las vísceras herniadas están cubiertas por saco membranoso. Es un defecto a nivel del anillo umbilical. El contenido consta de intestino, hígado 35%, colon, estómago.

El diagnóstico ecográfico se hace con la visualización de una masa localizada en la línea media que compromete la inserción del cordón umbilical. La base del defecto supera los 3 a 4cm. Generalmente hay presencia de líquido libre dentro del saco y ascitis.

4.5.5 Otras alteraciones incluyen: Ausencia de vesícula biliar, peritonitis meconial, obstrucción a nivel anorectal.

4.6 Displasias esqueléticas⁹¹⁸: La semiología de las displasias incluyen:

- Acromelia: Compromete el extremo distal.
- Rizomelia: Compromete el extremo proximal.
- Mesomelia: Compromete el segmento intermedio.
- Micromelia: Compromete toda la extremidad.
- Polidactilia: Más de cinco dígitos, es postaxial, cuando los extradígitos son cubitales y preaxial, si son radiales.
- Clinodactilia: Desviación permanente de uno o más dedos.
- Sindactilia: Fusión ósea o de los tejidos blandos de dígitos adyacentes
- Platispondilia: Aplanamiento de las vértebras.
- Cifosis y escoliosis: Desviaciones anterior o lateral de la columna.
- Ectrodactilia: Ausencia de dedos.
- Amelia: Ausencia de una extremidad.
- Apodia: Ausencia de un pie.
- Braquidactilia: Dedos anormalmente cortos.
- Camptomelia: Desviación excesiva.

Las displasias óseas pueden ser divididas en 2 grupos:

- Osteodisplasias: hay excesivo depósito de hueso o densidad ósea disminuida.
- Condrodisplasias: Disrupción de cartílago y/o formación de hueso endocondral, a menudo resulta en estatura corta desproporcionada.

Han existido varias clasificaciones, pero el último consenso realizado en 1997, reorganizó los trastornos con base en la reciente información etiopatogénica relacionada al gen y/o al defecto proteico del gen:

⁹¹⁸ Stoll C, et al. Prenatal diagnosis of dysmorphic syndromes by routine fetal ultrasound examination across Europe. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003; 21: 543–551.

- Grupo de Acondroplasia con mutación en el factor receptor del fibroblasto 3.
- Grupo de Displasias Diastrófica con mutación en el gen transportador sulfato de displasia diastrófica.
- Grupo de Colagenopatías tipo II con mutación en el colágeno tipo II.
- Grupo de Colagenopatías tipo XI con mutación en la proteína oligomérica del cartílago.

Las cuatro displasias más comunes son:

4.6.1 Acondroplasias: Se pueden dividir en heterocigóticas y homocigóticas. La heterocigótica es la más común de las displasias esqueléticas no letales, tiene un patrón autonómico dominante. Su prevalencia es de 1:66.000 recién nacidos. Ocurre un crecimiento anormal del cartílago seguido por una osificación endocondral anormal, responsable del acortamiento de los huesos largos. El 80% de los casos resulta de una mutación espontánea.

Se caracteriza por: Acortamiento moderado de los huesos largos de predominio rizomélico, lordosis, cabeza grande con frente prominente y nariz en silla de montar. Otros hallazgos incluyen: Acortamiento de los huesos del carpo y del tarso, bosa frontal, mandíbula prominente, manos en tridente (acortamiento de las falanges media y proximal).

Tienen una inteligencia normal, buena calidad de vida. Presentan sinusitis y otitis media frecuente, algunos desarrollan áreas extensas de acantosis nigricans empezando en la niñez temprana, longitud promedio al momento de nacer fluctúa entre 46 y 48cm. Altura promedio en el adulto es de 132cm los hombres y 123cm las mujeres. La homocigótica se caracteriza por tórax estrecho y micromelia marcada, los huesos largos son anchos. Son de peor pronóstico.

4.6.2 Displasia tanatofórica: Es la más común de las displasias esqueléticas letales, la frecuencia es de 0.69 por cada 10000 nacimientos. El 50% de las veces se acompaña de polihidramnios. La mayoría de los casos son esporádicos, el diagnóstico diferencial se hace con la displasia camptomélica que presenta hoja de trébol pero no la micromelia.

Se caracteriza por extrema micromelia, piel redundante, longitud del tronco normal, tórax estrecho con costillas pequeñas, hipoplasia pulmonar y cabeza grande con frente prominente. Existen dos subtipos:

a. Tipo 1: Presenta el fémur angulado en forma de receptor de teléfono y sin cráneo en hoja de trébol.

b. Tipo 2: Presenta el cráneo en hoja de trébol con hueso cortos y derechos. Hallazgos adicionales incluyen: Costillas cortas, huesos tubulares cortos y anchos en manos y pies, angulación de la tibia y abdomen protuberante.

Se asocian a hidrocefalia, riñón en herradura, comunicación interventricular y ano imperforado.

4.6.3 Acondrogénesis: Es un condrodistrofia letal que se caracteriza por extrema micromelia, tronco corto y macrocránea. La prevalencia es de 0.09 a 0.23 por cada 10000 partos. Existen 3 tipos:

a. Tipo IA (Houston Harris): Se caracteriza por micromelia asociada a desmineralización de la calota y de los cuerpos vertebrales, con osificación de sus pedículos. Las costillas son cortas y presentan fracturas.

b. Tipo IB (Parenti-Fraccaro): Presenta acortamiento severo de extremidades, osificación normal de la calota y parcial o ausente de los cuerpos vertebrales. Es una patología autonómica recesiva.

c. Tipo II (Langer Saldino): Presentan micromelia, existe más calcificación en los huesos del cráneo, columna y pelvis, pueden presentar costillas cortas sin fracturas. Son mutaciones dominantes, o espontáneas.

4.6.4 Osteogénesis imperfecta: Fue descrito por Vrolik en 1849. Se caracteriza por mutaciones en uno o dos genes (COL1A1 Y COL1A2) estructurales para el procolágeno tipo I que interfiere con el proceso normal de osificación de los huesos. La edad paterna avanzada puede ser un factor de riesgo. La prevalencia es 0.18 por cada 10000 partos.

Existen 4 tipos, de los cuales la tipo II (osteogénesis imperfecta congénita) es la más severa, letal al nacimiento por hipoplasia pulmonar. Pueden presentar prematuridad y bajo peso al nacer. Los recién nacidos se presentan con facies características: escleras azules intensas, nariz pequeña, puente nasal bajo (pico de águila), cráneo extremadamente suave, fontanelas grandes y múltiples huesos wormianos, macrocefalia relativa, extremidades cortas, gruesas, piernas arqueadas y las caderas usualmente en flexión y abducción, cavidad torácica es muy pequeña, múltiples fracturas. Las otras dos formas se diagnostican generalmente después del nacimiento.

5. ANEUPLOIDÍAS:

5.1 Síndrome de Down (Trisomía 21): Es la alteración cromosómica más frecuente en el ser humano, su incidencia es de 1/680 recién nacidos vivos. Los fetos con Trisomía 21 presentan más malformaciones congénitas que la población general. Destacan las cardiopatías congénitas, las que ocurren en 40 a 50% de

estos pacientes. Las más comunes son la comunicación interventricular perimembranosa, seguida por canal aurículo-ventricular, ductus arterioso, comunicación interauricular y Tetralogía de Fallot. Todos estos fetos deben ser evaluados precozmente con ecocardiografía y luego controlados periódicamente.

5.2 Trisomía 18: Representa la segunda alteración cromosómica más frecuente en los recién nacidos vivos. Su incidencia es de 1/6000. Alrededor de 90% de estos niños fallece durante el primer año de vida. Todos tienen cardiopatía congénita, más del 90% presenta un defecto septal ventricular, displasia nodular poli-valvular y Tetralogía de Fallot. El 10% restante tiene otras malformaciones cardíacas como doble salida de ventrículo derecho, defecto de cojinetes endocárdicos o lesiones obstructivas de corazón izquierdo.

5.3 Trisomía 13 (Síndrome de Patau): Su incidencia fluctúa entre 1/5000 a 1/12000 recién nacidos vivos. Por lo general se presentan con malformaciones múltiples externas. La combinación de fisuras orofaciales, macroftalmia o anoftalmia, polidactilia post-axial en una o todas las extremidades y holoprosencefalia permiten su reconocimiento. El 80% de los pacientes tiene una cardiopatía congénita, siendo las más comunes los defectos septales auriculares y ventriculares, tetralogía de Fallot y displasia nodular valvular. La doble salida de ventrículo derecho también se observa en estos fetos, sin embargo, la mayoría de ellos no tiene cardiopatías letales. Otros hallazgos son: Onfalocele, malformaciones renales, criptorquidia en varones o la presencia de arteria umbilical única. El pronóstico vital de esta condición es ominoso, 85 a 90% fallece durante el primer año de vida.

5.4 Síndrome de Turner: Es una de las monosomías más frecuentes en los seres humanos nacidos vivos. La prevalencia al nacimiento es de 1/2000 a 1/5000 recién nacidos vivos del sexo femenino. De estos fetos el 35% tienen una malformación cardiovascular, siendo las más frecuentes las lesiones obstructivas

del corazón izquierdo: válvula aórtica bicúspide (50%), coartación aórtica (15-20%), estenosis válvula aórtica e hipoplasia de ventrículo izquierdo. La coartación de la aorta puede manifestarse como un shock cardiogénico en la primera semana de vida⁹¹⁹.

⁹¹⁹ Ranke MB, et al. Turner Syndrome. Lancet 2001; 358 (9278): 309-314.

CAPÍTULO 12.4

EL FETO MACROSÓMICO

1. DEFINICIÓN:

El peso fetal normal es típicamente definido como aquel que está entre el percentil 10 y 90 para la edad gestacional. Según el ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists), la macrosomía fetal se define, como el peso al nacer igual o superior a 4000g a 4500 gramos⁹²⁰, o mayor al percentil 90 para la edad gestacional, debido a que la morbilidad aumenta de manera significativa con pesos superiores a éste. En 1939 Koff proclamó que "si el desarrollo excesivo del feto pudiera ser reconocido antes del comienzo del trabajo de parto la alta mortalidad materna y fetal podría ser indudablemente reducida"⁹²¹.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Alrededor del mundo, la prevalencia de recién nacidos (RN) mayores de 4000g es de aproximadamente un 9%, por ejemplo, en los Estados Unidos es del 10% de todos los embarazos⁹²². La incidencia de presentación entre las madres diabéticas oscila entre el 20 y el 25%. Siendo éstas las de mayor riesgo (5 veces) de presentar una complicación como la distocia de hombros en el momento del parto, riesgo que aumenta proporcionalmente al peso fetal.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: No hay sintomatología específica para el diagnóstico de macrosomía fetal. La paciente puede manifestar inicio de actividad uterina antes

⁹²⁰ ACOG. Practice Bulletin No.22: Fetal Macrosomia. American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington DC 2000.

⁹²¹ Weeks JW, Pitman T, Spinnato JA. Fetal macrosomia: Does antenatal prediction affect delivery route and birth outcome? Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 1215-9.

⁹²² Boulet SL, Alexander GR, Salihu HM, Pass M. Macrosomic births in the united states: determinants, outcomes, and proposed grades of risk. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:1372.

del término, secundaria probablemente a la sobredistensión uterina. En casos en que la macrosomía se asocie a polihidramnios puede ocurrir ruptura prematura de membranas y la paciente puede referir salida de líquido amniótico. Hay que indagar sobre síntomas como polifagia, polidipsia y ganancia excesiva de peso, ya que la primera causa de macrosomía fetal es la mayoría de las veces la Diabetes Mellitus Gestacional.

3.2 Examen Físico:

3.2.1 Altura uterina: En la evaluación hay que enfatizar en la toma de la altura uterina (medida en centímetros tomada desde la sínfisis púbica hasta el fondo uterino) que es el método más idóneo para discriminar por tamizaje los fetos macrosómicos y que es generalmente mayor de lo esperado para la edad gestacional⁹²³. Generalmente se puede sospechar con una altura mayor de 36cm y se confirma con alturas mayores a 38cm, en ausencia de otras causas de incremento de altura uterina como polihidramnios, embarazo gemelar, etc. Por este método se pueden detectar entre el 34% y 68% de los casos de macrosomía.

3.2.2 Maniobras de Leopold: La realización de las maniobras permite también hacer una estimación del tamaño fetal. (Ver capítulo Evaluación de la presentación y de las variedades de presentación).

3.2.3 Signo de la tortuga: Por el aumento en la incidencia de complicaciones maternas, fetales y neonatales se considera de mayor riesgo la vía vaginal y muchos autores proponen la cesárea como la vía de elección para el parto.

En los casos en que no se hace diagnóstico temprano de macrosomía y las pacientes son llevadas a parto vaginal, se puede presentar un signo que hace

⁹²³ Gonen R, Spiegel D, Abend M. Is macrosomia predictable, and are shoulder dystocia and birth trauma preventable ? Obstet Gynecol 1996; 88: 526-9

sospechar dificultad en el descenso y se conoce como “signo de la tortuga” que consiste en que luego del desprendimiento de la cabeza, ésta vuelve y se retrae dentro del periné producto de la impactación del hombro fetal detrás de la sínfisis púbica, lo que dificulta la atención del parto y refleja una distocia de hombros.

4. FACTORES DE RIESGO⁹²⁰:

De acuerdo al ACOG los factores de riesgo más importantes incluyen:

- Diabetes Mellitus pregestacional.
- Historia previa de macrosomía.
- Obesidad materna pregestacional.
- Aumento excesivo de peso durante el embarazo.
- Multiparidad.
- Fetos masculinos.
- Edad gestacional mayor de 40 semanas.
- Edad materna avanzada.
- Peso al nacer de la madre.
- Intolerancia a los carbohidratos.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que el 34% de los fetos macrosómicos nacen de madres sin factores de riesgo⁹²⁴.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Exámenes paraclínicos: No hay estudios específicos para el diagnóstico de macrosomía fetal. Dentro de los exámenes que se pueden solicitar se encuentran el test de O’Sullivan como método de tamizaje y la curva de tolerancia a la glucosa para descartar el diagnóstico de Diabetes Mellitus Gestacional.

⁹²⁴ Orskou J, Henriksen TB, Kesmodel U, Secher NJ. Maternal characteristics and lifestyle factors and the risk of delivering high birth weight infants. *Obstet Gynecol* 2003; 102:115.

5.2 Ecografía⁹²⁵: Los parámetros ecográficos están por encima del percentil 90 y la aproximación del peso fetal es mayor a los 4000g. El peso fetal estimado por ecografía es menos seguro a medida que progresa la gestación sobrestimándose en más de 500g en el 22% de los RN de más de 4500g.

La circunferencia abdominal (CA) es el parámetro único más común y confiable usado para evaluar el riesgo de macrosomía. En un estudio retrospectivo, una CA mayor a 35cm tuvo un 93% de valor predictivo para peso fetal mayor a 4000g cuando se media dentro de las dos semanas previas al parto. Cuando la medición se hacía a una semana del parto, una CA mayor de 38cm se asociaba con un 50% de riesgo de macrosomía, mientras que si era menor de 35cm, el riesgo era de menos del 1%.

La evaluación ecográfica prenatal del tejido adiposo tiene un valor predictivo alto para el diagnóstico de macrosomía fetal. Esto ha sido demostrado por varios estudios, que reportan un riesgo relativo (RR) de 5.1 de presentar macrosomía, cuando se hace la medición a nivel de los tejidos blandos del húmero, con un punto de corte de 13mm. (Sensibilidad: 88%. Especificidad: 75%). La medición del tejido subcutáneo a nivel del hombro, tuvo una mayor predicción con un punto de corte de 12mm. (Sensibilidad y especificidad: 83% y 90% respectivamente).

6. COMPLICACIONES:

6.1 Hemorragia postparto: El riesgo es el doble que para embarazos con fetos de peso normal.

6.2 Laceraciones vaginales: El RR es de 5.4, con mayor probabilidad de que las laceraciones que se producen requieran reparaciones importantes.

⁹²⁵ Parry SS, Schder HM. Ultrasographic prediction of fetal macrosomia association with cesarean delivery. J Reprod Med 2000; 45(1):17-22

6.3 Trauma al nacer: La macrosomía predispone a trauma al nacer, incluyendo daño del plexo braquial (RR: 2)⁹²⁶ y fractura de clavícula (38% versus 10% de aquellos con peso normal)⁹²⁷. En una revisión de 33545 RN, el trauma ocurrió más a menudo en aquellos entre 4500 a 5000g, que en aquellos entre 2500 y 3500g (6.5% versus 2.7%).

6.4 Distocia de hombros⁹²⁸: Aparece como complicación en el 75% de los RN macrosómicos.

6.5 Asfixia perinatal: Los RN macrosómicos tienen mayor riesgo de presentar asfixia perinatal. En un reporte, los puntajes de Apgar en niños macrosómicos fueron significativamente más bajos que en los controles.

6.6 Mortalidad perinatal: Las tasa de mortalidad fetal y neonatal son de 8.2 a 43 y 3.4 a 12 por cada 1000, respectivamente⁹²⁹.

6.7 Anomalías congénitas: En un estudio realizado en América Latina se encontró que 1800/31897 RN con anomalías congénitas tenían macrosomía.

6.8 Otras: Cefalohematomas⁹³⁰, equimosis, hemorragia subgaleal y parálisis del diafragma. Presencia de hiperinsulinemia, hipoglicemia neonatal, policitemia y asfixia. En un reporte basado en datos obtenidos del Registro Perinatal de Holanda desde 1997 hasta el 2002, la incidencia de hipoglicemia neonatal en todos los RN macrosómicos fue del 19% y las convulsiones debidas a

⁹²⁶ Poggi SH, Ghidini A, Allen RH, Pezzullo JC, Rosenbaum TC, Spong CY. Effect of operative vaginal delivery on the outcome of permanent brachial plexus injury. J Reprod Med 2003;48:692-6.

⁹²⁷ Beall MH, Ross MG: Clavicle fractur in labor: risk factors and associated morbidities. Journal of Perinatology 2001; 21(8): 513-515.

⁹²⁸ ACOG. Shoulder dystocia. Washington (DC): The College; 2002. Practice Bulletin No. 40.

⁹²⁹ Lackman F, Capewell V, Richardson B, et al. The risks of spontaneous preterm delivery and perinatal mortality in relation to size at birth according to fetal versus neonatal growth standards. Am J Obstet Gynecol 2001; 184:946.

⁹³⁰ Schwarcz R, Duverges C, Díaz A y col, Distocia de causa ovular: Anomalías por exceso de volumen fetal. En: Obstetricia. Editorial El Ateneo, 4° edición, 1.989: 442.

hipoglicemia ocurrieron en el 0.3%⁹³¹. La policitemia se produce por aumento en la producción de eritropoyetina como consecuencia de la hipoxia fetal causada por las mayores demandas oxidativas asociadas a hiperglicemia a hiperinsulinemia.

7. MANIOBRAS PARA ATENCIÓN DEL PARTO:

Como se mencionó anteriormente una de las mayores complicaciones de la macrosomía fetal es la de presentar una distocia de hombros con trauma fetal secundario, durante el momento del parto. El manejo de la distocia de hombros exige el cumplimiento de un plan de acción bien coordinado y de aplicación rápida. Independientemente de la secuencia de maniobras elegida hay una regla de oro que se debe respetar para lograr el éxito. La tracción y la presión fúndica sólo aumentarán el impacto del hombro anterior detrás de la sínfisis púbica y complicarán el descenso. La conducta para solucionar una distocia de hombros consta de una serie de técnicas y maniobras que se pueden efectuar de forma intra y extravaginal⁹³²⁻⁹³³.

7.1 Maniobra de Mazzanti: Inicialmente debe aplicarse la presión suprapúbica para desimpactar el hombro anterior de la sínfisis púbica y realizar la rotación a un diámetro oblicuo.

7.2 Maniobra de McRoberts⁹³⁴: (Ver Distocia de Hombros).

7.3 Maniobra de Rubin: (Ver Distocia de Hombros).

⁹³¹ Groenendaal F, Elferink-Stinkens PM. Netherlands Perinatal, Registry. Hypoglycaemia and seizures in large-for-gestational-age (LGA) full-term neonates. *Acta Paediatr* 2006; 95:874.

⁹³² Beall MH, et al. A randomized controlled trial of prophylactic maneuvers to reduce head-to-body delivery time in patients at risk for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2003; 102:31–35.

⁹³³ Gurewitsch ED, Allen RH. Management of shoulder dystocia. *Lancet* 2005; 365 (9466):1228.

⁹³⁴ Poggi SH, Allen RH, et al. Randomized trial of McRoberts versus lithotomy positioning to decrease the force that is applied to the fetus during delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191: 874–8.

7.4 Maniobra de Woods: Descrita en 1943, se realiza cuando con las maniobras anteriores no se logra el desprendimiento de los hombros. (Ver Distocia de Hombros).

La maniobra de McRoberts y la presión suprapúbica resuelven el 58% de las distocias de hombros; la maniobra de Woods y/o el desprendimiento del brazo posterior solucionan el resto. Cuando con éstas no se ha logrado resolver la distocia se debe recurrir a la maniobra de Zavanelli.

7.5 Maniobra de Zavanelli⁹³⁵: Fue descrita en 1984 (Ver Distocia de Hombros), es una maniobra de rescate y debe ser la última opción debido a la alta morbilidad que conlleva.

8. CESÁREA:

Debe ser electiva en casos sospechados de macrosomía fetal. Los que evitaría casi el 44% de las distocias de hombros y disminuiría un 50% la mortalidad perinatal. Con un peso fetal estimado mayor de 4500g, un segundo periodo prolongado o una detención del descenso es indicativo de parto por cesárea⁹²¹⁻⁹³⁶.

CAPÍTULO 13.1

LA GESTANTE CON INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

1. INTRODUCCIÓN:

La infección de vías urinarias es responsable de unas 7 millones de consultas anuales en los Estados Unidos. Es mayor en mujeres y especialmente en mujeres

⁹³⁵ Sanberg EC. The Zavanelli maneuver: 12 years of recorded experience. *Obstet Gynecol.* 1999;93:312–317.

⁹³⁶ Chauhan SP, Grobman WA, Gherman RA. Suspicion and treatment of the macrosomic fetus: A review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2005) 193, 332–46.

jóvenes y en edad reproductiva y puede llegar hasta 30:1 en pacientes jóvenes sexualmente activas. En la vejez se iguala la cifra. En mujeres embarazadas en mayor y esto se debe específicamente a los cambios propios de la gestación, los cuales serán discutidos más adelante⁹³⁷.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Las infecciones de vías urinarias en el embarazo pueden ser clasificadas en tres categorías: Bacteriuria asintomática, cistitis aguda y pielonefritis aguda. La primera ocurre con una frecuencia similar en embarazadas y no embarazadas (en alrededor de un 2 -10 %). La importancia del diagnóstico radica en que si este no es oportuno alrededor de un 20 – 40% progresan a Pielonefritis aguda, en donde ya se evidencia infección bacteriana del parénquima renal, la cual puede ser aguda o crónica. La cistitis aguda se define como la inflamación superficial de la mucosa vesical y ocurre en 0.3 – 1.3 % de las mujeres embarazadas.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Bacteriuria asintomática⁹³⁸:

3.1.1 Semiología: Como su nombre lo indica es una patología que usualmente pasas desapercibida para la paciente, ya que no produce ninguna sintomatología.

3.1.2 Examen físico: Al examen físico, no se evidencian signos de respuesta inflamatoria sistémica (Ver capítulo Semiología del Aborto séptico).

3.2 Cistitis aguda:

⁹³⁷ Ovalle A, Levancini M. Urinary tract infections in pregnancy. Curr Opin Urol 11:55±59. 2001.

⁹³⁸ Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE, et al. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. N Engl J Med 2000; 343:992.

3.2.1 Sintomatología: La paciente generalmente refiere una sintomatología muy característica que consiste en disuria, urgencia urinaria, polaquiuria, nicturia, dolor en hipogastrio y en algunos casos hematuria.

3.2.2 Examen físico: No cursan generalmente con taquicardia ni fiebre. Es posible encontrar una paciente álgica, con dolor a la palpación de hipogastrio. En algunas ocasiones se puede evidenciar la presencia de actividad uterina.

3.3 Pielonefritis aguda⁹³⁹:

3.3.1 Sintomatología: Cuando se presenta la infección alta de las vías urinarias, la paciente puede referir la presencia de fiebre, escalofríos, malestar general y dolor lumbar constante. Además, es frecuente encontrar disuria, náuseas, emesis y dificultad respiratoria asociada.

3.3.2 Examen físico: Al examen físico podemos encontrar fiebre, la cual se puede cuantificar. La frecuencia cardíaca generalmente está por encima de 100 latidos por minuto. Puede haber puño percusión positiva (Se realiza percutiendo en el área lumbar a nivel renal, lo cual produce hipersensibilidad y dolor exquisito). En casos de asociación a parto pretérmino se pueden identificar contracciones uterinas y cambios cervicales.

4. FACTORES DE RIESGO⁹⁴⁰:

- Historia previa de Infección de vías urinarias.
- Multiparidad.
- Edad materna avanzada.
- Hemoglobina S.

⁹³⁹ Hill JB, et al. Acute pyelonephritis in pregnancy. Obstet Gynecol 2005; 105:18.

⁹⁴⁰ Gilstrap LC. Ramón SM. Infecciones de las vías urinarias durante el embarazo. Clínicas de Ginecología y Obstetricia Temas actuales. México: Mc Graw- Hill Interamericana: 2001; 3:532-39.

- Diabetes mellitus.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Actividad sexual.
- Alteraciones anatómicas.
- Mujeres negras nativas americanas o hispanas.

5. PATOGÉNESIS:

La patogénesis de la enfermedad tiene que ver tanto con los factores de virulencia bacteriana como con los de defensa del huésped. La ruta más frecuente es la ascendente (migración de bacterias desde la uretra, vagina, región perineal y del intestino hacia la vejiga), la segunda vía es la hematógena (La zona más susceptible es la médula renal, en casos de Tuberculosis, sepsis de otro foco) y la tercera es la linfática aunque esta no ha sido muy bien estudiada.

El organismo más encontrado es la *Escherichia coli* (85%). Otros gram negativos son *Proteus* y *Klebsiella*. De los gram positivos se encuentran el *E. faecalis* y *S. saprophitycus*. El resto de nosocomiales son *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Pseudomona*, *S. epidermidis*. El *S. saprophitycus* es un importante germen en mujeres sexualmente activas. Las bacterias anaerobias no son frecuentes y pueden venir de abscesos cercanos⁹⁴¹.

5.1 Factores de virulencia bacteriana: Las bacterias poseen ciertas características que las hacen tener mayor capacidad para colonizar el urotelio. En cuanto al *E. coli* podemos mencionar las hemolisinas, que le confieren la capacidad de hemolizar eritrocitos y favorecer su adherencia. Por otro lado, el antígeno k, es un polisacárido capsular que la dota de un especial potencial patogénico y las fimbrias o Pili, apéndices proteínicos que favorecen el reconocimiento de ciertos residuos sacáridos presentes en la superficie de células uroteliales.

⁹⁴¹ Mittal P, Wing DA. Urinary Tract Infections in Pregnancy. Clin Perinatol 32 (2005) 749– 764.

De la especificidad de su reconocimiento dependerá la adherencia a dicha estructura. Los más reconocidos son el pili p o manoso resistente, y el pili 1 o manoso sensible. Hay otros como el S y el M, que son específicos de ciertas bacterias.

5.2 Factores predisponentes en mujeres embarazadas: Podemos tener en cuenta los siguientes⁹⁴²:

5.2.1 Anatomía femenina: Ya que por la longitud más corta de la mujer hace la fácil contaminación del tercio externo de la uretra por patógenos de la vagina y el recto, además puede haber movilización de bacterias hacia la vejiga con las relaciones sexuales.

5.2.2 Cambios hormonales mediados principalmente por la progesterona: Dentro estos se cuentan la disminución de peristaltismo ureteral, disminución de la contractilidad del detrusor, reflujo vesicoureteral.

5.2.3 Cambios bioquímicos: Aminoaciduria, glucosuria, alteración de pH y la osmolaridad, esto convierte la orina en un medio propicio para la multiplicación bacteriana.

5.2.4 Cambios mecánicos mediados por el crecimiento y la dextro-rotación uterina: acodamiento de uréter derecho, hidronefrosis derecha, aumento de la estasis dentro del sistema urinario⁹⁴³.

5.2.5 Cambios inmunológicos propios del embarazo, con disminución de la secreción de IgA.

⁹⁴² Rueda E, et al. Guías de manejo: Ginecoobstetricia, Bucaramanga. UIS, Abril de 2006. p 71-78.

⁹⁴³ Lindheimer M, Grunfeld J, Davison J. Renal disorders. In Barron W, Lindheimer M, Davison J, eds. Medical disorders during pregnancy. 3rd ed. St. Louis, Mosby; 2000:39–70.

5.2.6 Factores patogénicos de la bacteria como la fimbria o el pili en la adherencia, el antígeno alfa en la actividad antifagocítica, la hemolisina como sustancia citotóxica y la resistencia antimicrobiana.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Exámenes paraclínicos:

6.1.1 Parcia de orina: Puede evidenciar la presencia de bacterias y piuria. Pero requiere la realización de urocultivo para confirmar el diagnóstico.

6.1.2 Urocultivo: El urocultivo es el Gold Standard en el diagnóstico de las infecciones urinarias en el embarazo. El diagnóstico de bacteriuria asintomática, se hace con el aislamiento de un solo microorganismo formador de más de 100000 unidades de colonias (ufc) en dos muestras de orina. Con una sensibilidad que va desde el 80% hasta el 96% si se realizan 2 urocultivos seriados. Esto asociado a la ausencia de síntomas constituye el diagnóstico de la enfermedad.

En casos de cistitis aguda, el diagnóstico se hace igualmente con el urocultivo, con el aislamiento de un sólo microorganismo con más 100 ufc. Los urocultivos y los antibiogramas deben realizarse de rutina, pero se debe tener en cuenta que el tratamiento parcial con antibióticos pueden ocasionar falsos negativos en los resultados.

6.1.3 Cuadro hemático completo: Se puede identificar leucocitosis (Leucocitos mayor a 15000) y desviación a la izquierda (neutrofilia y más del 10% de cayados).

6.1.4 Proteína C reactiva (PCR): Por ser un reactante de fase aguda, está elevada en la mayoría de los casos de cistitis aguda y pielonefritis aguda.

6.1.5 Hemocultivos: se deben realizar en el marco de una paciente muy comprometida, en donde se sospeche la complicación con sepsis.

6.2 Ecografía renal: Está indicada cuando se quiere buscar la causa de una infección del tracto urinario complicada, especialmente en aquellas pacientes que pese al tratamiento 48 horas después permanecen febriles. Condiciones tales como obstrucción, litiasis, hidronefrosis, pionefrosis o absceso perirrenal y tumores deben ser descartados.

5. TERAPIA ANTIMICROBIANA⁹⁴⁴:

La Bacteriuria se asocia con un aumento de parto pretérmino, bajo peso al nacer y mortalidad perinatal. El tratamiento de la bacteriuria durante el embarazo disminuye la incidencia de éstas complicaciones. Esta es dependiente de los niveles del fármaco que se consiguen en orina y sangre. Los medicamentos más utilizados, usualmente logran mayores niveles urinarios. La resistencia bacteriana es un difícil problema para el clínico y por esto se requiere conocimiento y racionalización en la utilización de estos medicamentos.

El manejo antibiótico se realiza por un período de 3 a 7 días. Los medicamentos más utilizados son: amoxicilina a dosis de 500mg por vía oral c/8 horas, corradina 1g cada 6 horas por vía endovenosa. La ampicilina ha entrado en desuso debido a la alta tasa de resistencia. La nitrofurantoina se usa a dosis de 100mg cada 6 horas y es también usada como terapia supresora a dosis de 100mg día después de la resolución de un cuadro de pielonefritis. Otras terapias incluyen fosfomicina 3gr, dosis única, sulfisoxasol 500mg cada 6 horas.

⁹⁴⁴ Smaill F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2001.

En casos complicados se puede usar ampicilina sulbactam a dosis de 1.5 a 3gr cada 6 a 8 horas por 10 a 14 días o ceftriaxona a dosis de 1 a 2gr cada 24 h x 10 a 14 días.

CAPÍTULO 13.2

SEMIOLOGÍA DE LA GESTANTE CON SEPSIS

1. INTRODUCCIÓN:

La sepsis representa el 2 – 11% de todas las admisiones hospitalarias. Contando con alrededor de 240 – 300 casos/100.000 habitantes. Las infecciones del tracto genito-urinario, se encuentran entre las patologías más frecuentes en el embarazo que llevan a sepsis. Aunque sin tanta prevalencia, también se pueden presentar cuadros clínicos compatibles con infección intra-amniótica, lo cual aumenta el riesgo de presentar partos pretérminos. Siempre que se lleve a cabo un diagnóstico precoz, su tratamiento es sumamente efectivo e inocuo para el feto (con antibióticos y/o antimicóticos locales según sea el caso y el germen que la produzca)⁹⁴⁵.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

En las pacientes embarazadas, tiene una incidencia de 1/8000 embarazos⁹⁴⁶. Lee y col⁹⁴⁷ en una revisión de 10 pacientes embarazadas complicadas con Shock séptico reportaron 2 muertes maternas, mientras que Mabie y colaboradores revisaron 18 casos, 5 de los cuales resultaron en muerte materna, por lo tanto, ésta continúa siendo una de las causas de mortalidad materna en el mundo.

3. DEFINICIONES:

En 1992, en un esfuerzo por mejorar la comunicación relacionada con la sepsis, facilitar la precoz identificación de pacientes con sepsis severa y la creciente

⁹⁴⁵ Sheffield JS: Sepsis and septic shock in pregnancy. Crit Care Clin 2004; 20:651–660.

⁹⁴⁶ Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004; 32:858 –873.

⁹⁴⁷ Lee W, Clark SL, Cotton DB, et al. Septic shock during pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1988; 159: 410±416.

necesidad de aclarar y unificar conceptos en las definiciones, el ACCP (American College of Chest Physicians) y la SCCM (Society of Critical Care Medicine) determinaron un consenso para el uso de la nomenclatura la cual fue revisada posteriormente en el 2001 durante la Conferencia Internacional para definir la Sepsis, en la cual participaron además la ESICM (European Society of Intensive Care), la ATS (American Thoracic Society) y la SIS (Surgical Infection Society)⁹⁴⁸⁻⁹⁴⁹.

3.1 Infección: Fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de tejido normalmente estéril del huésped por esos organismos.

3.2 Bacteremia: Es simplemente la presencia de bacterias viables en la sangre. La prevalencia de bacteremia en pacientes obstétricas es de 7.5 por 1000 admisiones.

3.3 Sepsis: Se define como la presencia de los signos clínicos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)⁹⁵⁰: Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<35^{\circ}\text{C}$; Frecuencia cardíaca >90 latidos/min: frecuencia respiratoria $>20/\text{min}$ o $\text{PaCO}_2 <32\text{mmHg}$; leucocitos $>12,000 \text{ cel/mm}^3$, o $<4000 \text{ cel/mm}^3$, o $>10\%$ de formas inmaduras; asociado al cultivo positivo de un sistema determinado, o la identificación visual de una lesión. El SIRS es un fenómeno defensivo del organismo indispensable para la vida y sin el cual el control de las infecciones sería imposible.

4. SEMIOLOGÍA:

⁹⁴⁸ Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003; 31:1250.

⁹⁴⁹ Balk R. Optimum Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock: Evidence in Support of the Recommendations. Disease a Month. 2004. Vol 50. 163-213p.p.

⁹⁵⁰ Marshall JC: SIRS and MODS: What is their relevance to the science and practice of intensive care? Shock 2000; 14:586–589.

4.1 Sintomatología y Examen físico: El cuadro clínico de la Sepsis tendrá una serie de síntomas y signos que están determinados por lo siguiente:

1. El cuadro infeccioso de base (Corioamnionitis, peritonitis, etc.)
2. Los signos y síntomas del SIRS
3. Los signos y síntomas de las diferentes disfunciones que tenga la paciente

3.1.1 Respuesta inmediata a la inflamación:

- Escalofríos
- Hipertermia
- Caída de la Tensión Arterial
- Taquicardia y Taquipnea

3.1.2 24 a 48 horas después:

- Ganancia de 3.6 Kg de peso, Edemas e Hiponatremia
- Estertores inspiratorios
- Espiración prolongada
- Sensación de Disnea
- Signos de Vasodilatación cutánea

3.1.3 72 Horas después:

- Oliguria y Azoemia
- Disfunción hepática
- Náuseas y Vómitos
- Neutropenia
- Irritabilidad y Pérdida de Concentración

La sepsis puerperal permanece como un problema en la práctica obstétrica actual, por lo tanto hay que estar pendientes de signos y síntomas tempranos para comenzar el tratamiento inmediato. La presentación clínica dependerá de la extensión del proceso, pero el diagnóstico debe sospecharse en mujeres febriles e hipotensas, especialmente en aquellas con factores predisponentes. Los signos asociados a complicaciones suelen ser aparentes, tales como: edema pulmonar y SDRA (Síndrome de dificultad respiratoria del adulto), CID (Coagulación intravascular diseminada) y tromboembolia.

5. FACTORES DE RIESGO:

La población obstétrica tiene alto riesgo de desarrollar sepsis. Dentro de los factores de riesgo se encuentran: Edad Materna avanzada, deterioro de la función del sistema inmunológico, ruptura prematura de membranas y aquellas comorbilidades que causen inmuno-depresión: (neoplasias, VIH, Insuficiencia renal, diabetes).

6. CAUSAS:

La principal teoría que representa a la sepsis “es una respuesta inflamatoria no controlada”, como lo expresara Lewis Thomas en los años 70⁹⁵¹, en la cual los mecanismos de defensa que tiene el organismo no son suficientes para luchar contra el agente infeccioso o son nulos “Anergia”, estado de no respuesta al antígeno. El sistema inmune innato es la primera línea de defensa contra la infección y es activado cuando un patógeno cruza las barreras de defensa naturales del huésped.

Durante el embarazo una amplia variedad de organismos han sido implicados en el shock séptico, incluyendo *Escherichia coli*, *klebsiella*, *Proteus mirabilis*,

⁹⁵¹ Hotchkiss RS, Karl IE. The Pathophysiology and Treatment of Sepsis. N Engl J Med 348;2 January 9, 2003.

Pseudomona aeruginosa, *Staphylococcus aureus* y bacteroides. Sin embargo, la mayoría de las infecciones son generalmente de origen polimicrobiano e incluye focos tales como: Pielonefritis, cálculos renales, abscesos perinefríticos, corioamnionitis la cual va precedida de ruptura prolongada de membranas con la consecuente aparición de endometritis, infecciones del sitio de la episiotomía, aborto séptico, fascitis necrotizante posterior a cesárea, entre otros.

7. GRADOS DE SEVERIDAD:

El grado de severidad de la sepsis esta dado en relación a la disfunción de órganos y al compromiso hemodinámico⁹⁵².

7.1 Sepsis severa: Se define como la presencia de sepsis asociado al menos a uno de los siguientes signos de hipoperfusión o disfunción orgánica.

- Áreas de piel moteada.
- Llenado capilar mayor de 3 segundos.
- Gasto urinario <0.5 mL/kg por al menos una hora, o necesidad de terapia dialítica.
- Lactato >2 mmol/L.
- Cambio abrupto del estado de conciencia.
- Electroencefalograma anormal.
- Recuento de plaquetas menor a 100,000/mL.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Daño pulmonar agudo o falla respiratoria aguda.
- Disfunción cardíaca ya sea determinada por ecocardiograma o por medición directa del índice cardíaco.

⁹⁵² Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. Lancet 2005; 365:63.

7.2 Shock séptico: Ocurre cuando hay presencia de sepsis más uno o ambos de los siguientes:

- Presión arterial sistémica $<60\text{mmHg}$ (o $<80\text{mmHg}$ si la paciente tiene hipertensión basal) a pesar de la adecuada reanimación con líquidos.
- Si para mantener la presión arterial sistémica promedio mayor de $>60\text{mmHg}$ (o $>80\text{mmHg}$ si la paciente es previamente hipertensa) se requiere dopamina $>5\text{mcg/kg/min}$, norepinefrina $<0.25\text{mcg/kg/min}$, o epinefrina $<0.25\text{mcg/kg/min}$ a pesar de la adecuada reanimación con líquidos.

Una adecuada reanimación con líquidos se define como una infusión de 20 a 30mL/kg of coloides, infusión de 40 a 60 mL/kg de solución salina, o una medición de la presión capilar pulmonar de 12 a 20mmHg.

8. TRATAMIENTO⁹⁵²

El manejo del shock séptico⁹⁵³ durante el embarazo debe ser en una Unidad de Cuidados Intensivos e incluye reanimación, identificación de la causa de la infección y modificación del sistema de respuesta inflamatoria. Durante la reanimación la prioridad es dar el soporte cardiopulmonar. Lee y col⁹⁴⁶ recomendaron un algoritmo hemodinámico secuencial con reemplazo de volumen, terapia inotrópica y medicamentos periféricos vasoconstrictores. El reemplazo de líquidos con cristaloides debe estar dirigido para mantener la presión capilar pulmonar, las presiones recomendadas están en 12mmHg o menos ($12\pm16\text{mmHg}$).

Si el paciente desarrolla coagulopatía, se requiere la transfusión de componentes sanguíneos. Agentes inotrópicos, incluyendo dopamina y dobutamina, se deben iniciar si el volumen intravascular cae, para manejar el shock, estos medicamentos deben utilizarse con precaución en el periodo antenatal, ya que producen

⁹⁵³ Thomson AJ. Non-haemorrhagic obstetric shock. Bailliere's Clinical Obstetrics and Gynaecology. Vol. 14, No. 1, pp 19±41, 2000.

vasoconstricción arterial uterina y disminuyen el flujo hacia el feto. Se debe manejar cualquier causa de la infección y cualquier foco necrótico incluyendo productos retenidos de la gestación y se debe iniciar terapia antibiótica de amplio espectro.

9. VIGILANCIA DEL FETO:

En las pacientes que presentan sepsis, hay que mantener un constante monitoreo del bienestar fetal, con el objetivo de evidenciar el desarrollo de un sufrimiento fetal. La aparición de desaceleraciones tardías en el monitoreo fetal refleja un descenso en PO_2 fetal, que después de la contracción uterina disminuye por debajo de 18mmHg (nivel crítico de PO_2). Si la PO_2 disminuye aun más, se produce la estimulación de los quimiorreceptores que a su vez determinan una respuesta simpática que consiste en vasoconstricción inmediata; consecuentemente se produce una elevación repentina de la presión arterial fetal, estimulando los barorreceptores que a través del nervio vago desencadenan una respuesta parasimpática, disminuyendo la frecuencia cardíaca fetal, en algunas ocasiones de forma persistente. El perfil biofísico también se debe realizar en estas pacientes de forma rutinaria, alteraciones tales como: Ausencia de movimientos respiratorios y/o corporales, evidencian compromiso fetal.

CAPÍTULO 13.3

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE EMBARAZADA CON ABDOMEN AGUDO

1. INTRODUCCIÓN:

El abdomen agudo constituye una emergencia médica, producida por numerosas afecciones y que es potencialmente grave para el enfermo que lo padece, si no se diagnóstica a tiempo y se maneja de forma adecuada; para conseguir esto, el médico que lo enfrenta debe poner en práctica todo su conocimiento y experiencia, ya que la demora en el tratamiento ponen en peligro la vida del paciente. Cuando el enfermo resulta ser una mujer embarazada, el diagnóstico se hace aún más difícil, teniendo en cuenta todas las modificaciones que sufre el organismo materno durante la gestación las cuales en ocasiones enmascaran las características del cuadro abdominal. La apendicitis, colecistitis, pancreatitis y la obstrucción intestinal son las condiciones quirúrgicas abdominales más frecuentes. Dentro del estudio de este tipo de paciente hay que tener en mente todo el tiempo que el diagnóstico y manejo debe asegurar en todo momento el bienestar fetal y por esto debe realizarse una vigilancia estricta y un monitoreo continuo⁹⁵⁴.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Es común que las mujeres embarazadas presenten dolor abdominal durante el embarazo, ya sea de causas no obstétricas o de causas específicas del embarazo. Aproximadamente 1 de 500 embarazos son complicados con una condición quirúrgica de causa no obstétricas. La realización de cirugía debe ser evitada durante el embarazo por el alto riesgo de complicaciones tanto maternas

⁹⁵⁴ Sharp HT. The acute abdomen during pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2002; 45:405.

como fetales, sin embargo, en algunos casos debe ser realizada como única medida para evitar complicaciones mayores. En una serie, 5405 cirugías de causa no obstétrica, fueron realizadas en una población de 720000 mujeres embarazadas. (Tasa de cirugía del 0.75%)⁹⁵⁵.

3. SEMIOLOGÍA⁹⁵⁶:

3.1 Sintomatología: La sintomatología que ocurre generalmente en el embarazo pueden ser confundida con enfermedades abdominales agudas. Las náuseas y especialmente el vómito afectan a más del 50% de las mujeres embarazadas, particularmente en el primer trimestre. Los síntomas más comunes de enfermedad aguda abdominal durante el embarazo son dolor abdominal, náusea, emesis y distensión abdominal. El dolor abdominal puede ser⁹⁵⁷:

3.1.1 Visceral: Originado en los órganos gastrointestinales, es generalmente sordo, pobremente localizado y percibido en la mitad del abdomen. Se acompaña de síntomas autonómicos tales como náuseas, diaforesis y emesis.

3.1.2 Parietal: Ocurre por irritación peritoneal: es más agudo, intenso y localizado. Es exacerbado por la tos, los movimientos corporales y la respiración profunda.

3.1.3 Somático: Está originado en la pared abdominal, sobre los dermatomas.

3.1.4 Neurológico: Se produce por enfermedades que afectan los nervios abdominales.

⁹⁵⁵ Mazze RI, Kallen B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy: a registry study of 5405 cases. Am J Obstet Gynecol 1989; 161:1178.

⁹⁵⁶ Usha N. Acute abdomen and abdominal pain in pregnancy. Current Obstetrics & Gynaecology (2005) 15, 359–367.

⁹⁵⁷ Cappell MS, Friedel D. Abdominal pain during pregnancy. Gastroenterol Clin N Am 32 (2003) 1–58

3.1.5 Extraintestinal: Es básicamente un dolor referido.

Así mismo el dolor puede ser modificado centralmente o periféricamente por el estado emocional o por el estrés psicológico. Las hormonas o mediadores inflamatorios, tales como las citoquinas también pueden alterar el umbral del estímulo nociceptivo.

3.2 Examen físico: La presencia de dolor abdominal y signos de irritación peritoneal están presente en el 75% de las pacientes embarazadas y sólo en el 50% de las pacientes se presenta náuseas o vómitos y fiebre.

El examen se puede realizar con el paciente en posición supina y las piernas flexionadas, realizando una palpación suave que inicie en el punto más distal del sitio doloroso. El espasmo muscular, timpanismo o matidez, masas o hernias, deberán ser buscados. Los signos más comunes que pueden encontrar son:

3.2.1 Signo de Blumberg: Dolor iniciado en la fosa iliaca derecha que se produce cuando la mano del examinador que deprime la pared del abdomen a más de 1cm del nivel habitual por más de 15 a 60 segundos es súbitamente retirada. También es conocido como signo del rebote. Es fuertemente sugestivo de peritonitis.

3.2.2 Signo de Murphy: La inspiración se detiene cuando por palpación en el cuadrante superior derecho del abdomen se presenta dolor al descender la vesícula biliar inflamada y encuentra el dedo del examinador.

3.2.3 Signo del Obturador: Se presenta molestia o dolor suprapúbico durante la rotación interna de la articulación de la cadera con la rodilla y cadera flexionadas; el dolor se presenta por la inflamación adyacente al músculo obturador interno.

3.2.4 Signo del Iliopsoas: La extensión de la cadera produce dolor si el músculo iliopsoas está involucrado por un trastorno inflamatorio del retroperitoneo.

3.2.5 Signo de Rovsing: La palpación profunda del cuadrante inferior izquierdo del abdomen que causa dolor en el cuadrante inferior derecho, es indicativo de apendicitis. Ocurre por distensión gaseosa del ciego inflamado.

3.2.6 Signo de Mc Burney: Máxima sensibilidad sobre el punto de Mc Burney. Nombre dado al punto sobre el lado derecho del abdomen que está a un tercio de distancia de la línea que une la espina iliaca antero superior y el ombligo y corresponde a la localización de la base del apéndice. Fue descrito por primera vez por Charles Mc Burney en 1889.

El examen físico abdominal debe complementarse con el examen pélvico, para descartar origen ginecológico y en algunos casos con el examen rectal.

3.3 Cambios en el embarazo: Estos signos y síntomas relacionados con el dolor abdominal, dependen en gran parte de los cambios que normalmente ocurren durante el embarazo⁹⁵⁸:

3.3.1 Cambios anatómicos: El desplazamiento de los órganos intraperitoneales por el útero grávido puede afectar la localización del dolor y la sensibilidad.

3.3.2 Cambios fisiológicos:

a. *Cardiovasculares:* Alteran la respuesta materna al estrés. Los principales cambios que se producen son: aumento de la frecuencia cardiaca de 10 a 15 latidos por minuto. Aumento del volumen sanguíneo de un 25 a un 45%. Aumento

⁹⁵⁸ Edwards RK et al. Surgery in the Pregnant Patient. Current Problems in Surgery. Volume 38 Number 4 April 2001.

el flujo sanguíneo especialmente a los riñones, la piel y el útero y aumento en el volumen minuto cardíaco⁹⁵⁹. El volumen eritrocitario también aumenta pero en una proporción menor que el volumen sanguíneo lo que genera una anemia fisiológica que es típica en el embarazo. En el momento del parto esta condición es necesaria para evitar la descompensación materna por la pérdida de sangre, pero durante el embarazo, podría enmascarar un proceso de pérdida sanguínea leve.

b. Respiratorios: Ocurren debido al desplazamiento del diafragma por los órganos intraabdominales se produce una disminución del volumen residual y de la capacidad funcional residual, el volumen minuto, por el contrario, aumenta hasta un 50%. Estos cambios respiratorios están asociados a una reducción en la pCO₂ y a un aumento en la pO₂, con cambios mínimos en la saturación de oxígeno.

3.2.3 Cambios hormonales: El aumento en la progesterona sérica temprano en el embarazo, disminuye la actividad del músculo liso, por lo cual se retarda el vaciamiento gástrico. Además, el crecimiento del útero comprime las vísceras abdominales produciendo disminución de la motilidad intestinal, una respuesta disminuida a la irritación del peritoneo y una percepción alterada al dolor. El sistema colector urinario gradualmente se dilata, produciendo estasis urinaria lo que predispone a pielonefritis.

4. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

4.1 Exámenes paraclínicos: Varios parámetros de laboratorio son afectados durante el embarazo, se produce una disminución del hematocrito, fibrinógeno y las proteínas plasmáticas aumentan. Existen altos niveles en los factores de la coagulación, especialmente los factores VII, VIII, X y XII, resultando en un estado de hipercoagulabilidad. El conteo general de leucocitos aumenta hasta 15000 en

⁹⁵⁹ Malangoni MA. Gastrointestinal surgery and pregnancy. Gastroenterol Clin N Am. 32 (2003) 181–200.

el embarazo e incluso hasta 25000 a 30000 durante el trabajo de parto y puerperio. El conteo de plaquetas disminuye y la fosfatasa alcalina y transaminasas están ligeramente aumentadas.

4.2 Estudios imagenológicos: La utilización de imágenes sigue siendo útil para establecer el diagnóstico cuando hay dudas del origen del dolor al examen físico. Sin embargo, el uso tradicional de radiografías y tomografías ha sido limitado por su teratogenicidad. En la paciente embarazada, la ecografía es el Gold standard para el diagnóstico debido a que la compresión efectuada por el transductor, sobre la estructura tubular genera dolor.

5. ETIOLOGÍA

Existen varias causas de abdomen agudo durante el embarazo que se pueden agrupar en aquellas de causa relacionadas con el embarazo y aquellas de origen no obstétrico o ginecológico. Haremos mención de las causas más comunes.

5.1 Apendicitis aguda:

5.1.1 Definición: El primer caso descrito de apendicitis aguda en la mujer embarazada fue realizado en 1848 por Hancock y más adelante Baer en 1932 señaló los cambios anatómicos y topográficos del ciego y del apéndice durante la gestación. El diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda representa una situación clínica con un doble desafío; establecer el diagnóstico correcto y que su adecuada y oportuna resolución no coloque en riesgo a la nueva vida en gestación.

5.1.2 Epidemiología: La incidencia observada de apendicitis aguda en la mujer embarazada varía desde aproximadamente 1/10000 a 1/ 300; con un promedio de

1/550 embarazos⁹⁶⁰. Apparently no differences with the incidence of acute appendicitis in women in reproductive age in the same age range. It draws attention to the apparent higher frequency of acute appendicitis during the second trimester of pregnancy, without describing a special causal relationship.

5.1.3 Semiología: The pain is equal to that in the non-pregnant patient, typically starting in the epigastrium or mesogastrium and subsequently localizing in the right side of the abdomen. Due to the superior and lateral displacement of the appendix, the pain can extend from the right iliac fossa to even the right hypochondrium. Therefore, the point of Mc Burney and the rebound pain can be localized at any point between these two sites⁹⁶¹. The management is equally surgical.

5.1.4 Ayudas diagnósticas:

a. Exámenes paraclínicos: The count of leukocytes is of little utility for the suspicion of acute appendicitis, due to its physiological increase during pregnancy. However, it is possible to find very high values associated with the clinical presentation, leading to suspicion of the diagnosis. Additionally, usually neutrophilia and left shift are found.

b. Ecografía abdominal: It is used in cases of diagnostic doubt, basically to rule out other pathologies, particularly biliary, which are frequent in our medium and are part of the differential diagnosis that is raised in the second half of pregnancy. The visualization of the appendix with a diameter greater than 6mm, suggests the diagnosis. In a series of 45 patients, the sensitivity and specificity were 100% and 96%, respectively.

⁹⁶⁰ Mourad J, Elliott J, Erickson L, Lisboa L. Appendicitis in pregnancy: new information that contradicts long held clinical beliefs. Am J Obstet Gynecol, 2000, 182;1027-1029.

⁹⁶¹ Hodjati H, Kazerooni T. Location of the appendix in the gravid patient: a re-evaluation of the established concept. Int J Gynaecol Obstet 2003; 81:245.

5.1.5 Complicaciones: La tasa de pérdida fetal por apendicitis aguda es de aproximadamente el 36% cuando ha ocurrido perforación y del menos del 1.5% en el caso contrario⁹⁶². Las contracciones antes del término después de apendicectomía se presentan hasta en 83% de casos, lo que puede producir aumento de parto pretérmino. La mortalidad materna es rara, pero ocurre en un 0.1% de los casos de apendicitis no perforada y en el 4% de los casos de apendicitis perforada.

5.2 Colecistitis aguda:

5.2.1 Definición: Es la segunda causa de abdomen agudo en el embarazo, la incidencia es de 1 a 8 casos por 10.000 embarazos⁹⁶³. La colelitiasis es la causa del 90% de las colecistitis en el embarazo, lo cual se presenta principalmente por el aumento de la estasis biliar y la disminución de la capacidad de contracción de vesícula biliar que ocurre en el embarazo, lo que aumenta la litogenicidad biliar y formación del barro biliar.

5.2.2 Semiología:

a. Sintomatología: La colelitiasis tiende a ser asintomática, cuando se complica con colecistitis puede presentarse dolor de inicio en epigastrio e hipocondrio derecho, que se irradia a la región lumbar; asociado a la ingesta de comida grasa, diaforesis, náusea y vómito.

b. Examen físico: Al examen físico se puede encontrar dolor a la palpación del hipocondrio derecho y aparición del signo de Murphy (Ver arriba). La fiebre, taquicardia y taquipnea pueden estar presentes y la ictericia es rara.

⁹⁶² Tracey M, Fletcher HS. Appendicitis in pregnancy. Am Surg 2000;66:555–9.

⁹⁶³ Ramin KD, Ramsey PS. Disease of the gallbladder and pancreas in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2001;28:571–80.

5.2.3 Ayudas diagnósticas:

a. *Ecografía*: El diagnóstico se hace con la clínica, asociado a la presencia de hallazgos típicos a nivel ecográfico que incluyen: adelgazamiento o engrosamiento de la pared de la vesícula mayor de 3mm, edema o líquido pericolecístico y signo de Murphy con el transductor.

b. *Exámenes paraclínicos*: Los exámenes de laboratorio son usualmente inespecíficos ya que hay aumento de la fosfatasa alcalina y del conteo de leucocitos lo que típicamente ocurre en el embarazo.

5.2.4 Tratamiento: El tratamiento es quirúrgico la mayoría de las veces, cuando los síntomas ceden con el analgésico se debe tratar de diferir el procedimiento hasta el postparto. Se debe suspender la vía oral, realizar hidratación adecuada y tocolíticos si se necesitan para evitar parto pretérmino.

5.3 Obstrucción intestinal aguda:

5.3.1 Epidemiología: La incidencia está alrededor de 1/1.500 embarazos, La principal causa son las adherencias (60-70% de los casos). Las pacientes generalmente tienen factores de riesgo predisponentes: antecedentes de cirugía abdominal (Apendicetomía 60-70%), casos de EPI crónica, cesáreas previas, diverticulitis o diverticulosis⁹⁶⁴, etc. Es más frecuente en el primer embarazo y durante el tercer trimestre y puerperio. La segunda causa más común de obstrucción intestinal son los vólvulos (25 % de los casos). La intususcepción, las hernias y el cáncer en el embarazo son causas raras.

⁹⁶⁴ Sherer D, Frager D, Eliakim R. An unusual case of diverticulitis complicating pregnancy at 33 weeks' gestation. Am J Perinatol, 2001, 18;107-111.

5.3.2 Semiología: Ocurre inicialmente alteración de la motilidad con acumulación de comida, líquido y secreciones, la mucosa se vuelve edematosa, el intestino distal se colapsa lo que produce que el peristaltismo aumente y se acumula gas y líquido en el segmento obstruido, finalmente se presenta espasmo arterial que conduce a anoxia, gangrena y ruptura de la víscera.

a. Sintomatología: El cuadro clínico es de dolor abdominal, constante y severo o tipo cólico (98%) de los casos, asociado a distensión, vómito (82%) y constipación (30%).

b. Examen físico: Al examen abdominal, se encuentra dolor en el 71% de los casos, este es distendido y timpánico y se asocia a disminución de los ruidos intestinales.

5.3.3 Ayudas diagnósticas:

a. Rx de abdomen simple: Cuando se sospecha obstrucción intestinal, las radiografías abdominales en posición supina y vertical son útiles para establecer el diagnóstico, por el riesgo de exposición fetal sólo debe ser usada en situaciones de riesgo- beneficio y con las dosis mínimas requeridas.

b. Ecografía: La evaluación radiográfica se hace necesaria cuando el riesgo materno y fetal sea mayor si el diagnóstico es retrasado⁷.

5.4 Pancreatitis aguda:

5.4.1 Definición: Ocurre aproximadamente en 1 de cada 1000 a 1 de cada 10000 embarazos. Más frecuente en el 3º trimestre y en el puerperio.

5.4.2 Etiología: La causa más común es la colelitiasis; ocurre por obstrucción sobre la vía biliar. Hay otras causas como el alcoholismo, los traumas y las

infecciones, que son más raras durante el embarazo. Además durante la gestación la pancreatitis puede ser secundaria a hipertrigliceridemia, así como a administración de tiazidas e hiperparatiroidismo.

5.4.3 Semiología:

a. Sintomatología: Es similar que en la mujer no embarazada, inicia como un dolor agudo epigástrico de inicio súbito irradiado a la espalda; asociado a náuseas, vómito postprandial y fiebre.

b. Examen físico: Se puede encontrar sensibilidad a la palpación de rebote abdominal, los ruidos intestinales están disminuidos, hay distensión abdominal, timpanismo aumentado, no es frecuente encontrar signos típicos de las pacientes no embarazadas como el signo de Grey Turner (coloración equimótica en los flancos, especialmente el izquierdo), o el signo de Cullen (coloración azulada de la piel periumbilical), debido a la distensión abdominal producida por el útero grávido⁹⁶⁵.

5.4.4 Ayudas Diagnósticas: Dentro de los parámetros de laboratorio el aumento de las amilasas con valores entre 2000 a 3000 U/L hace sospechar el diagnóstico, el cual se confirma con la realización de ecografía y/o tomografía abdominal.

5.4.5 Tratamiento se hace de forma similar que en la mujer no embarazada, se debe inicialmente suspender la vía oral, uso de analgésicos y corrección de la causa desencadenante.

⁹⁶⁵ Mookadam F, Cikes M. Cullen's and Turner's Signs. N Engl J Med. Volumen 353:1386. Number 13. September 29, 2005.

5.5 Causas Gineco-obstétricas de dolor abdominal⁹⁶²⁻⁹⁶⁶: Incluyen causas patológicas y no patológicas que serán tratadas en capítulos correspondientes y dentro de las que se pueden enumerar:

1. Dolor producido por el estiramiento del ligamento redondo: Ocurre en el 10% a 30% de mujeres embarazadas. El dolor es referido como un calambre o retortijón o como una sensación punzante.
2. Contracciones de Braxton – Hicks.
3. Aborto.
4. Embarazo ectópico.
5. Hemorragia subcapsular (complicación de pacientes con síndrome HELLP).
6. Abruption Placentae: 0.5% a 1%.
7. Hígado graso agudo del embarazo.
8. Dehiscencia de la cicatriz uterina y ruptura.
9. Infecciones del tracto urinario.
10. Urolitiasis.
11. Torsión de masas anexiales: Incidencia de 1/81, a 1/8000 casos por nacido vivo⁹⁶⁷.
12. Enfermedad inflamatoria pélvica.
13. Endometriosis y ruptura de endometriomas.
14. Embarazo ectópico.

⁹⁶⁶ Cappell MS, et al. Abdominal pain during pregnancy. Gastroenterol Clin N Am 32 (2003) 1–5.

⁹⁶⁷ Schmeler KM, Mayo-Smith WW, Peipert JF, et al. Adnexal masses in pregnancy: Surgery compared with observation. Obstet Gynecol 2005; 105:1098.

CAPÍTULO 13.4

LA SEMIOLOGÍA DE LA PACIENTE CON MASA PÉLVICA

1. INTRODUCCIÓN:

Una masa pélvica es una lesión sólida, quística o mixta, hallada en la pelvis, tras examen físico o de forma accidental durante estudios diagnósticos por imagen (ecografías y estudios radiológicos). La masa puede ser debida a una inflamación (por ejemplo, un absceso) o a una tumoración, benigna o maligna. En ocasiones, la masa, que puede ocurrir en cualquier grupo de edad, puede estar presente desde el nacimiento y ser observada posteriormente, en el transcurso de la vida.

La masa pélvica puede originarse desde el cérvix uterino, útero, anexos (ovario y trompa) y desde otros órganos, por ejemplo, aparato genitourinario, intestino, aparato musculoesquelético, vascular, linfático o sistema nervioso. Lo más frecuente es que la masa pélvica tenga un origen tumoral ovárico, pero en el diagnóstico diferencial no debe, pues, descartarse la posibilidad de que pueda proceder de algún otro órgano y dar origen a patología tan diversa como diverticulitis, absceso retroperitoneal, hidronefrosis, riñón pélvico, quistes o tumores extragenitales.

Desde el punto de vista ginecológico, y ante la presencia de una masa pélvica, habrá que descartar la posibilidad de otras patologías no tumorales extraováricas, como absceso tuboovárico, mioma uterino, tumores de la trompa, hidrosálpinx. La prevalencia de masas anexiales en la población general es del 0.17% al 5.9% en mujeres asintomáticas y del 7.1% al 12% en mujeres sintomáticas. En estados Unidos entre el 5% y el 10% de las mujeres son llevadas a procedimientos quirúrgicos por una masa anexial en algún momento de su vida^{968,969}.

⁹⁶⁸ Jeong Y, et al. Imaging evaluation of ovarian masses. Radiographics. 2000;20:1445Y1470.

⁹⁶⁹ Hilger WS, Magrina JF, Magtibay PM. Laparoscopic management of the adnexal mass. Clin Obstet Gynecol. 2006;49:535Y548.

2. CLASIFICACIÓN⁹⁷⁰:

De acuerdo a sus orígenes, las masas pueden ser de origen ginecológico y no ginecológico:

2.1 Ginecológicas: Son de origen uterino, de las trompas, de los ovarios y del paraóforo:

2.1.1 Masas uterinas:

- Adenomiosis.
- Enfermedad trofoblástica gestacional.
- Miomatosis uterina.
- Embarazo como estado fisiológico.
- Embarazo ectópico.

2.1.2 Masas ováricas:

- Quistes funcionales, foliculares, del cuerpo lúteo.
- Luteoma del embarazo.
- Quistes endometriósicos.
- Enfermedad escleroquistica de los ovarios.
- Neoplasias: Cistadenomas, teratoma dermoide, fibroma, tecoma, tumor de Brenner, adenofibroma.

2.1.3 Masas del paraóforo: Se reconocen en el momento de la laparoscopia por su posición entre el ovario y la trompa. Son de tamaño pequeño, de alrededor de 3-4cm, pero pueden llegar a medir de 15cm a 20cm. Sus síntomas definidos son

⁹⁷⁰ Botero JV, Judiz A. Obstetricia y Ginecología. Texto Integrado. Pag 476-480. Ed 7ª, Universidad de Antioquia.

los de la compresión de órganos vecinos, su tratamiento es quirúrgico a través de la laparoscopia o la laparotomía.

2.2 No ginecológicas:

- Parietales: Pared abdominal.
- Peritoneales: Colecciones serosas, sanguíneas o purulentas, ascitis, quistes del peritoneo y del epiplón.
- Intestinales: Fecalomas, neoplasias, ileitis terminal, apendicitis supurada, absceso, diverticulitis.
- Del aparato urinario: Tumoraciones, hidroceles, riñón pélvico.
- Del retroperitoneo: Teratomas, linfomas, sarcomas.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología⁹⁷¹⁻⁹⁷²: Usualmente los síntomas acompañantes son causados por el crecimiento de la propia masa y por la alteración de los órganos en los que se asienta o a los que invade o comprime. Otras veces los síntomas de presentación son inusuales y el diagnóstico por tanto más difícil. La mayoría de las veces depende de la patología específica.

En casos de miomatosis uterina, se puede presentar dolor. Aunque no es frecuente, aparece cuando el mioma adquiere un volumen considerable y comprime algún órgano con sensibilidad dolorosa o cuando se produce el cuadro de la torsión o necrosis. También se produce dolor en los miomas intracavitarios con tendencia a ser expulsados. Lo Además, por el aumento del volumen pueden producir compresión sobre los órganos vecinos, sobre todo sobre la vejiga, el

⁹⁷¹ Duque LG, Rubio H. Semiología Médica Integral. Pag 472-478. Universidad de Antioquia.

⁹⁷² Monografía La semiología de la paciente con masa pélvica. Vanessa Rincón. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VIII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

uréter y el recto. Se produce por tanto, síntomas como: estreñimiento, dificultad para la defecación, polaquiuria con disminución del volumen de depleción de la vejiga y a veces hidronefrosis. El otro síntoma es la presentación de alteraciones del ciclo menstrual, aunque esta no es muy frecuente.

3.2 Examen físico: Al realizar el examen físico se hace importante seguir unos pasos que nos ayuden a aclarar el diagnóstico como son: La inspección, la palpación, la auscultación y la percusión de la masa pélvica, siendo tal vez la palpación la más importante para el ginecólogo. Esta palpación se divide en abdominal, vaginal, vagino-abdominal combinada, tacto rectal, tacto rectovaginal.

Ante el hallazgo de una masa deben describirse en lo posible su localización precisa, superficies y bordes, forma, tamaño en centímetros, en todos sus diámetros, la consistencia si es blanda, firme, elástica o dura, contorno, movilidad a la palpación y con los movimientos respiratorios, sensibilidad y contacto lumbar⁹⁷³.

En el caso de miomatosis uterina se pueden identificar signos como la presencia de masa a la palpación abdominal, un útero endurecido y aumentado de tamaño de una manera más o menos regular, en casos de miomas submucosos el engrosamiento es uniforme, puesto que el mioma se encuentra en la cavidad. En los miomas intersticiales o intramurales, el útero se deforma pero presentando de todas maneras una superficie lisa; en los miomas subserosos el útero presenta gibosidades de su superficie que alteran profundamente la forma del útero, por tanto, al tacto es más fácil reconocer los miomas cuanto más cerca estén de la serosa⁹⁷⁴.

⁹⁷³ Padilla LA, Radosevich DM, Milad MP. Accuracy of the Pelvic Examination in Detecting Adnexal Masses. *Obstetrics & Gynecology*. 96(4):593-598, October 2000.

⁹⁷⁴ López AJ. Masas pélvicas y tumores benignos del ovario. Universidad de Antioquia. Revista Médica.

El embarazo fisiológico⁹⁷⁵ se considera una de las causas más frecuentes de masa pélvica en mujeres en edad reproductiva y por tanto hace parte del diagnóstico a tener en cuenta. La presencia de masa está dada porque en el embarazo normal el útero modifica su tamaño, forma y consistencia de manera progresiva y por tanto, generalmente el diagnóstico se hace asociado a la presencia de amenorrea y prueba de embarazo positiva.

4. AYUDAS DIAGNÓSTICAS.

4.1 Exámenes paraclínicos: La subunidad beta de la gonadotropina coriónica, el hemograma completo y en algunas ocasiones los marcadores tumorales son los exámenes más importantes en relación a masas anexiales:

4.1.1 Subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (BHCG): Es útil para la detección de embarazo ectópico y sus diagnósticos diferenciales. (Ver capítulo la semiología del embarazo ectópico). Se pueden correlacionar los hallazgos ecográficos con los niveles de BHCG

4.1.2 Cuadro hemático: Se debe solicitar cuando se sospecha el origen infeccioso de una masa anexial, como es el caso de la enfermedad inflamatoria pélvica y el absceso tubo-ovárico. Característicamente se encuentra leucocitosis y desviación a la izquierda.

4.1.3 Marcadores tumorales:

a. CA - 125: Es un determinante antigénico encontrado tanto en patología benigna como maligna, su valor de normalidad es por debajo de 35 unidades por mililitro. Orienta al diagnóstico de miomas uterinos, tumores ováricos benignos, enfermedades hepáticas, adenomiosis, endometriosis, embarazo y por último en la

⁹⁷⁵ Botella J, Llusia JA. Tratado de Ginecología, Fisiología, Puerperio y Ginecología. Pag 488-537. Edición 14, Editora Díaz Santos.

enfermedad pélvica inflamatoria. En estas situaciones es raro que se eleve por encima de los 100 a 200 unidades por mililitro, por ser tan inespecífico, no es útil realizarlo en pacientes premenopáusicas. También se eleva en situaciones malignas como el cáncer de ovario, cáncer de mama, de colon, pulmón y páncreas.

Se encuentra elevado en un 80% de las mujeres con cistadenocarcinoma seroso de ovario, pero sólo en un 50% de las mujeres en etapas iniciales. Se concluye por tanto que la medición del CA-125 es una medición diagnóstica de importancia en las mujeres posmenopáusicas en las que se encuentra una masa sospechosa en la evaluación ultrasonográfica, en estos casos unos niveles de CA 125 mayores a 65 unidades por mililitro ha demostrado tener un valor predictivo positivo del 97% de los casos.

b. Alfafetoproteína (AFP): Es útil en caso de masas pélvicas de origen ovárica, especialmente para hacer el diagnóstico de disgerminoma.

4.2 Métodos imagenológicos:

4.2.1 Ecografía: Es uno de los métodos más valiosos en la evaluación de la masa anexial o pélvica. Con este se detecta el tamaño, ubicación y las características de las masas, para esto hay que tener en cuenta que en una mujer premenopáusica las medidas del ovario son 3.5 x 2 x 5cm y en la mujer posmenopáusica son 1.5 x 0.7 x 0.5cm. Por tanto, en la mujer posmenopáusica un ovario que duplique el tamaño del contralateral es considerado sospechoso.

La ecografía nos puede indicar si la masa es sólida o quística, si es bien delimitada o difusa, si su superficie es lisa o presenta excrescencias, si en su interior contiene tabiques o no. Además como se muestra en la tabla 16. Hay

características ecográficas que hacen sospechar en benignidad o malignidad⁹⁷⁶-
977.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS	BENIGNOS	MALIGNOS
Tamaño	Menor de 10cm	Mayores de 10cm
Tabiques	Delgados	Gruesos
Consistencia	Quística	Sólida
Bordes	Bien definidos	Irregulares
Lateralidad	Unilaterales	Bilaterales
Líquido libre	Sin ascitis	Con ascitis
Presencia de papilas externas	Ausentes	Presentes
Estructuras de sostén	Sin adherencias	Adherencias

Tabla 16. Diagnóstico ecográfico de las masas anexiales. Tomado de Ultrasound Quarterly 2007;23:87-105.

4.2.2 Ecografía Doppler: Es una herramienta diagnóstica adicional para la evaluación de masas pélvicas. Taori y colaboradores establecen un incremento en la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo en el diagnóstico preoperatorio de masas anexiales, en términos de benignidad y malignidad, usando el modo B en combinación con el Doppler color. En un estudio multicéntrico⁹⁷⁸, la evaluación Doppler color fue más precisa en el diagnóstico de tumores malignos anexiales comparado con la ecografía de escala de grises debido a una mayor especificidad (0.94 frente a 0.84; $p < 0.001$).

Los índices utilizados en ecografía Doppler para la aproximación diagnóstica de las masas anexiales son:

⁹⁷⁶ Timor-Tritsch IE, Goldstein SR. The complexity of a complex mass and the simplicity of a simple cyst. J Ultrasound Med. 2005;24: 255-258.

⁹⁷⁷ Valentin L, Ameye L, Jurkovic D, et al. Which extrauterine pelvic masses are difficult to correctly classify as benign or malignant on the basis of ultrasound findings and is there a way of making a correct diagnosis? Ultrasound Obstet Gynecol. 2006;27:438-444.

⁹⁷⁸ Guerriero S, Alcázar JL, Coccia ME, Ajossa S, Scarselli G, Boi M. Complex pelvic mass a target of evaluation of vessel distribution by color Doppler sonography for the diagnosis of adnexal malignancies: results of a multicenter European study. J Ultrasound Med 2002;21:1105-1111.

a. *Pico de velocidad sistólica*: De dudosa utilidad, ya que no parece haber diferencias significativas entre la patología benigna y maligna con una velocidad media de 20 cm/seg.

b. *Índices de resistencia (IR) y de pulsatilidad (IP)*: Ninguno de los dos parece superar al otro. En general, para el IR, un valor de 0,4 separa los aspectos benignos (donde el índice es $> 0,4$) de la patología maligna (índice $< 0,40$, asociado a un flujo de baja resistencia, con aumento del flujo diastólico por cortocircuitos arteriovenosos). Por otro lado, un $IP > 1$ apoya la benignidad de la patología hallada.

Utilizando el patrón Doppler se puede hacer un diagnóstico diferencial entre las diferentes masas pélvicas⁹⁷⁹:

1. Quiste ovárico funcional: La vascularización periquística muestra una resistencia moderada al flujo sanguíneo ($IR = 0,52 \pm 0,06$).
2. Quiste lúteo: Neovascularización en la pared del quiste con flujos de baja resistencia, semejantes a los del cuerpo lúteo normal ($IR = 0,59$; $IP = 0,94$, de media). Poseen flujos peritumorales, nunca intratumorales; corresponden a los vasos de la granulosa-teca luteinizada.
3. Quiste hemorrágico: En las formas pseudovegetantes (con coágulos que pueden simular vegetaciones endoquísticas), el Doppler demuestra una neovascularización de baja resistencia en la pared del quiste y no en su interior, en las pseudovegetaciones.
4. Quiste paraovárico: No suele revelar una mayor vascularidad.

⁹⁷⁹ Kurjak A, Kupesic S, et al. Doppler en Ginecología. Folia Clin. en Obstet y Ginecol. 2003;39:8-55.

5. Quistes endometriósicos, o endometriomas: Su patrón Doppler se caracteriza por la ausencia de señal Doppler en su interior. La localización vascular típica del endometrioma es periquística a nivel del hilio ovárico, el tipo de vascularización representa vasos periquísticos separados con regularidad o vasos hiliares diseminados con una resistencia vascular de baja a moderada. Un estudio realizado por Kurjak encuentra que el área vascular más prominente de los endometriomas está a nivel del hilio ovárico. También Alcázar y colaboradores⁹⁸⁰ observaron, en un 90,5% de los endometriomas estudiados, la presencia de un patrón de flujo típico (flujo periquístico a nivel del hilio ovárico). Parece ser que la disminución del IR y el elevado flujo diastólico aparecen cuando hay hemorragia, es decir, durante la fase menstrual del ciclo. Debido a estas variaciones, se recomienda el estudio de la vascularización de los endometriomas ováricos durante la folicular tardía o la fase luteínica precoz.
6. Cistoadenomas serosos y mucinosos: En este grupo de tumores ováricos benignos suele obtenerse una resistencia vascular moderada a partir de vasos periféricos y de separación regular. Las señales vasculares derivadas de los tabiques se caracterizan por valores ligeramente más bajos de IR ($0,48 \pm 0,04$).
7. Quistes dermoides: Kurjak y colaboradores encuentran que los teratomas quísticos, en su mayor parte (72%), son avascularizados y solo en el 28% se identificaron vasos que irrigaban el teratoma quístico. El valor medio del IR fue de 0,55. La vascularización es un parámetro muy útil para diferenciar entre el endometrioma (que presenta vascularización en el 88,3% de los casos) del teratoma quístico (en la mayoría de los casos, avascularizado). Por otra parte, es importante señalar la presencia de falsos positivos en estos casos de

⁹⁸⁰ Alcázar JL, et al. The role of transvaginal ultrasonography combined with color velocity imaging and pulsed Doppler in the diagnosis of endometrioma. *Fertil Steril* 1997;67:487-491.

tumoraciones benignas, como el quiste dermoide o el teratoma maduro, dada la capacidad de neovascularización de alguno de sus componentes.

8. Tumores ováricos sólidos benignos: Los más frecuentes son los fibromas ováricos; otros son los tecomas y fibrotecomas, adenofibromas y tumores de Brenner. Estos tumores benignos ováricos presentan solo flujos en arteria ovárica o intraováricos, pero no intratumorales y los IR son siempre superiores a 0,6 y los IP lo son a 1,20, es decir, dentro de la normalidad. Por otro lado, señalar que toda masa sólida ovárica debe diferenciarse de un mioma uterino pediculado o subseroso o del ligamento ancho⁹⁸¹.
9. Tumores malignos. La utilización del Doppler color muestra: La vascularización se localiza con mayor frecuencia centralmente; en efecto, los primeros vasos que aparecen (neoformados) son los intratumorales, mientras que es menos frecuente una neovascularización periférica. Es muy raro que el flujo pueda estar ausente ante la presencia de una masa ovárica maligna. Alrededor del 50% de los tumores ováricos malignos presentan más de un área de vascularización. Los IR e IP que tienen los tumores malignos son variables, pudiendo ser diferentes incluso en las diversas áreas del tumor. Los valores mínimos detectados son de $IR < 0,6$ e $IP < 1,2$. En mujeres fértiles, así como en tumores extensos, los valores ocupan las bandas más bajas.

4.2.3 Resonancia Nuclear Magnética (RNM): Es útil en la caracterización de masas anexiales que no son completamente evaluadas con ecografía, ya que pueden proveer información adicional sobre la composición de los tejidos blandos de las masas anexiales basados en las relaciones de los tejidos, además, permite una imagen multiplanar de gran campo para definir el origen de la patología pélvica.

⁹⁸¹ Alcázar JL, Galán MJ, Mínguez JA, et al. Papel de la ecografía en la evaluación de las masas anexiales: experiencia en la Clínica Universitaria de Navarra. Acta ginecológica 2003;60:121-126.

Las pacientes que probablemente se benefician mas de la RNM son las premenopáusicas que tienen masas con características complejas a la ecografía pero que no elevan el CA - 125, además tienen alta agudeza en diferenciar masas benignas de malignas, tales como Teratomas, endometriomas, quistes simples y hemorrágicos, fibromas, miomas exofíticos o extrauterinos e hidrosálpinx.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial de la masa anexial varía considerablemente con la edad de la paciente. En las mujeres antes de la menarquia, debe considerarse un hallazgo sumamente anormal y debe investigarse inmediatamente. En esta etapa, la mayor parte de las tumoraciones tienen su origen en células germinales y precisan una inmediata investigación quirúrgica. En las pacientes postmenopáusicas, también el hallazgo de una tumoración de ovario es motivo estudio inmediato. En este caso, se ven tumores epiteliales, del estroma y de células germinales. En la paciente en edad fértil es donde más se complica el diagnóstico, por lo variado del cuadro. Pueden presentarse tumores, tanto benignos como malignos, de múltiples órganos extragenitales y del útero. También son frecuentes los procesos funcionales y los inflamatorios.

6. MANEJO:

Una vez detectada una masa anexial que fue evaluada mediante ecografía y marcadores tumorales hay que determinar si la masa es susceptible de manejo quirúrgico o no. Una de las pautas que determinan este manejo es la edad de la paciente y está determinado por la patología que estemos tratando⁹⁸²⁻⁹⁸³:

⁹⁸² Noriega J, Escobar PF. Anatomical and Surgical Considerations for Minimally Invasive Surgery of Adnexal Mass Lesion. Review. Med UNAB. Vol. 82. Agosto de 2005.

⁹⁸³ Havrilesky LJ, Peterson BL, Dryden DK, Soper JT, Clarke-Pearson DL, et al. Predictors of clinical outcomes in the laparoscopic management of adnexal masses. Obstet Gynecol 2003; 102:243-51.

6.1 Pacientes premenopáusicas: Cuando están asintomáticas, con quistes menores a 10cm pueden ser controlados de forma expectante, porque hasta en un 70% de estas masas se resuelven espontáneamente. Estudios demuestran que los anticonceptivos monofásicos se asocian con la supresión de los quistes funcionales. Ante la persistencia o el aumento de la masa por un periodo de 4 a 6 semanas, a pesar del tratamiento hormonal, se indica el tratamiento quirúrgico. La presencia en cambio de una masa sólida y la presencia de signos de complicación como ascitis justifica una exploración quirúrgica inmediata.

6.2 Pacientes postmenopáusicas: En la paciente postmenopáusica el manejo es diferente. Estudios han demostrado que la presencia de quistes ováricos simples, asintomáticos, menores de 3cm y con CA - 125 negativo tienen un 0% de riesgo de ser malignos. En ellas, se recomienda un seguimiento ecográfico a los 3, 6, 9 y 12 meses y luego a anualmente. Si el quiste es mayor de 3cm se recomienda laparoscopia y si hay un CA - 125 elevado y una ecografía que reporta una masa sospechosa la paciente debe ser programada para cirugía.

CAPÍTULO 13.5

LA SEMIOLOGÍA DEL EMBARAZO EN LA GESTANTE CON DIABETES

1. INTRODUCCIÓN:

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad en la cual el cuerpo no puede producir suficiente insulina o no puede usar la insulina adecuadamente. La insulina es una hormona natural que se encuentra en la sangre y que es necesaria para proveer a las células la energía para funcionar. La insulina ayuda a la glucosa a entrar a las células, cuando esto no puede ocurrir, se concentra en nuestra circulación causando hiperglicemia. Esto hace que se dañen los órganos incluyendo los ojos y los riñones, así como los vasos sanguíneos y los nervios.

2. DEFINICIÓN:

La diabetes en el embarazo puede dividirse en dos grupos:

2.1 Diabetes Mellitus pregestacional: Es aquella diabetes conocida y diagnosticada en una paciente, no embarazada. Se reconocen dos tipos diferentes:

- Tipo 1: Insulino dependiente o juvenil.
- Tipo 2: Paciente adulta, obesas.

2.2 Diabetes Mellitus gestacional (DMG): Se define como una intolerancia a la glucosa que aparece o se reconoce por primera vez durante el embarazo. La diabetes gestacional ocurre cuando la función pancreática no es suficiente para sobrepasar la insulinoresistencia creada por cambios en las hormonas diabetógenas durante el embarazo. La evidencia disponible sugiere que los defectos celulares en la DMG resultan del mismo espectro de causas que

conlleven a otras enfermedades en las que se incluyen enfermedades autoinmunes, causas monogénéticas y resistencia a la insulina⁹⁸⁴.

Las pacientes en las que se hace el diagnostico de DMG deben ser clasificadas en función de la gravedad de su estado y según el pronóstico de su embarazo. El sistema de clasificación más utilizado es el de Priscilla White, el cual clasifica las pacientes de acuerdo a la edad de aparición de la enfermedad y los años de duración de esta, así como la presencia o ausencia de cambios microvasculares⁹⁸⁵. Con base en estos criterios, se realiza la clasificación de la diabetes pregestacional y la gestacional (Tabla 17).

CLASE	EDAD	DURACION (AÑOS)	ENFERMEDAD ASOCIADA
A	Cualquiera		Ninguna
B	Sobre los 20 años	Menor de 10 años	Ninguna
C	10 a 19 años	10 a 19 años	Ninguna
D	Antes de los 10 años	Mayor de 20 años	Inicio de retinopatía
F	Cualquiera	Cualquiera	Nefropatía
R	Cualquiera	Cualquiera	Retinopatía progresiva
H	Cualquiera	Cualquiera	Enfermedad Cardiaca

Tabla 17. Clasificación de la diabetes.

La DMG se clasifica con base en los siguientes criterios de niveles de glicemia (Tabla 18):

CLASE	GLICEMIA PREPRANDIAL	GLICEMIA POST PRANDIAL
A1	< de 105 mg/dL	< de 120 mg/dL
A2	> de 105 mg/dL	> de 120 mg/dL

Tabla 18. Clasificación de la diabetes gestacional

3. EPIDEMIOLOGÍA:

⁹⁸⁴ Thomas A, et al. What Is Gestational Diabetes?. Diabetes Care, Volume 30, Supplement 2, July 2007. pag 105.

⁹⁸⁵ Arias F. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. Harcourt Brace de España S.A. España, 1994. pág. 280 – 290.

En los últimos años, se ha reportado un aumento global en la prevalencia de obesidad y DM tipo 2. Los reportes recientes proveen evidencia convincente para un aumento en la prevalencia de DMG en los Estados Unidos. Análisis multivariados, demostraron un incremento en la DMG dentro de grupos étnicos característicos⁹⁸⁶, así como un incremento desproporcionado en la prevalencia de DMG en mujeres jóvenes embarazadas comparadas con mujeres de mayor edad. Aun hoy en día es difícil establecer como ha sido ese aumento en la prevalencia global, ya que hay uniformidad en las pruebas de tolerancia a la glucosa, índices y umbrales glicémicos, así como en el número y frecuencia de pruebas requeridas para definir DMG.

Se considera que del 2% al 3% de las mujeres embarazadas tienen DM conocida (1/200) o desarrollan DMG (5/200); 90% de las mujeres embarazadas con diabetes son tipo A (DMG) y cerca de un 1% al 3% de mujeres gestantes sin diabetes tienen intolerancia a los carbohidratos. Las estimaciones de la prevalencia de DMG han sido tan altas como del 14% en la población embarazada o cerca de 135000 mujeres por año en Estados Unidos. Cerca de más de 400000 mujeres americanas en edad reproductiva tienen DM⁹⁸⁷.

4. SEMIOLOGÍA:

4.1 Sintomatología: Generalmente suele ser asintomática y se identifica más que todo por tamizaje entre la semana 24 a 28 de gestación. Se puede indagar sobre algunos síntomas como polidipsia o poliuria. Además, las pacientes pueden presentar: Polifagia, mareos, sensación de entumecimiento en manos y pies, fatiga, piel seca, infecciones frecuentes, visión borrosa, prurito genital, entre otras.

⁹⁸⁶ Lawrence JM, Contreras R, Chen W, Sacks DA. Trends in the prevalence of preexisting diabetes and gestational diabetes mellitus among a racially/ethnically diverse population of pregnant women, 1999-2005. *Diabetes Care*. 2008 May;31(5):899-904.

⁹⁸⁷ Buchanan TA, et al. What Is Gestational Diabetes?. *Diabetes Care*, Volume 30, Supplement 2, July 2007. pag 105.

Debe realizarse hincapié en la identificación de factores de riesgo, así como la historia médica anterior indagando acerca de partos con productos mayores de 4000g, abortos espontáneos repetidos, pérdidas fetales inexplicables, DMG previa, anormalidades congénitas, macrosomía fetal; también averiguar sobre antecedentes familiares de diabetes y el consumo de dieta con altos contenidos grasos y carbohidratos refinados⁹⁸⁸.

4.2 Examen físico: Se puede evidenciar en la madre signos de obesidad, así como la ganancia inadecuada de peso, generalmente mayor para lo esperado para la edad gestacional. Al fondo de ojo pueden haber signos de retinopatía, especialmente si la diabetes es de vieja data. La altura uterina puede también encontrarse mayor a lo esperado, especialmente si se ha desarrollado macrosomía fetal o polihidramnios. En algunos casos la diabetes puede estar asociada a trastornos hipertensivos del embarazo, por lo que se deben buscar signos sugestivos como edemas y aumento en las cifras tensionales.

5. FACTORES DE RIESGO: Cabe mencionar factores de riesgo que han sido asociados al desarrollo o a la predisposición a la DMG. Entre estos, se encuentran:

- Obesidad: (RR 8.5).
- Edad materna avanzada (RR 1.8 para mujeres entre 35 y 39 años y 2.4 para mujeres mayores de 40 años)⁹⁸⁹.
- Historia previa de DMG o intolerancia a los carbohidratos.
- Historia familiar de DM (RR 1.44).
- Historia obstétrica con producto mayor de 4000g.

⁹⁸⁸ Shamsuddin K, et al. Risk factor screening for abnormal glucose tolerance in pregnancy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 75(2001) 27-32.

⁹⁸⁹ Cleary-Goldman J, Malone FD, Vidaver J, Ball RH, Nyberg DA, et al. Impact of maternal age on obstetric outcome. *Obstet Gynecol.* 2005 May;105(5 Pt 1):983-90.

- Abortos repetidos espontáneos.
- Pérdidas fetales inexplicadas.
- Glucosuria persistente.
- Polihidramnios.
- Historia de madre con DMG.
- Grupos étnicos con elevada prevalencia de DMG.
- Niveles de ferritina sérica elevados⁹⁹⁰.
- Fibrosis quística durante el embarazo⁹⁹¹.
- Niveles elevados de péptido C.
- Niveles bajos de factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) y de proteína 1 de unión de IGF (IGFBP-1) a la semana 13 de gestación.
- Embarazos múltiples⁹⁹².

6. FISIOPATOLOGÍA:

Los desórdenes de los carbohidratos durante el embarazo varían en severidad desde concentraciones de glucosa que deben ser diagnósticas de diabetes por fuera del embarazo a concentraciones que son asintomáticas y sólo sobrepasan un poco los valores normales pero que están asociadas con algún riesgo de morbilidad fetal. Como todas las formas de hiperglicemia, la DMG está caracterizada por niveles de insulina que no son suficientes para solventar las demandas metabólicas, debido a la producción de hormonas como Lactógeno placentario, estrógenos, progesterona. Las causas han sido identificadas en tres categorías:

⁹⁹⁰ Chen X, Scholl TO, et al. Association of elevated serum ferritin levels and the risk of gestational diabetes mellitus in pregnant women: The Camden study. *Diabetes Care*. 2006 May;29(5):1077-82.

⁹⁹¹ Hardin DS, Rice J, Cohen RC, Ellis KJ, Nick JA. The metabolic effects of pregnancy in cystic fibrosis. *Obstet Gynecol*. 2005 Aug;106(2):367-75.

⁹⁹² Barbour LA. et al. Cellular Mechanisms for Insulin Resistance in Normal Pregnancy and Gestational Diabetes. *Diabetes Care*, Volume 30, supplement 2, July 2007.

1. Disfunción celular autoinmune.
2. Anormalidades genéticas que conducen a secreción inadecuada de insulina.
3. Disfunción celular que está asociada a resistencia crónica a la insulina.

Existen 2 formas de resistencia a la insulina en pacientes que desarrollan DMG. La primera de ellas es la resistencia fisiológica del embarazo en fases tardías, lo cual ha sido evidente por el retorno rápido a niveles normales posterior a terminar la gestación. La segunda forma de resistencia a la insulina es más crónica, presente antes del embarazo y exacerbada por los cambios fisiológicos de este que conducen a la resistencia a la insulina durante el embarazo.

La mayoría de mujeres que desarrollan DMG tienen evidencia de disfunción pancreática celular relacionada con resistencia crónica a la insulina y una pequeña minoría no lo presenta; algunas de estas mujeres parecen tener disfunción celular autoinmune.

La placenta es la interfase primaria entre el feto y la madre. Las alteraciones en las funciones de transporte de sustancias de la placenta pueden modificar el impacto de las anormalidades metabólicas de la DMG en el desarrollo del feto. Los transportadores de glucosa y el metabolismo son normales en embarazos con DMG, pero se evidencia un flujo de glucosa elevado del lado materno al lado fetal, lo que resulta en niveles anormales de glucosa en la circulación fetal. También la expresión incrementada de producción de factor de necrosis tumoral, interleukina 6 y leptinas por la placenta de mujeres con DMG pueden conducir al desarrollo de resistencia a la insulina. Estudios han demostrado que la insulina fetal puede modificar la expresión de genes placentarios, el depósito de glucógeno y la expansión vascular.

7. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

7.1 Pruebas para tamizaje: El tamizaje DMG, se debe realizar en todas las pacientes gestantes, con el fin de identificar las que estén a riesgo o las que ya hayan desarrollado la enfermedad. Muchas condiciones deben ser consideradas para hacer que en una patología sea necesario la realización de tamizaje; por ejemplo, la enfermedad debe ser relativamente común en la población blanco, debe estar asociada a un pobre pronóstico y debe haberse establecido por medio de estudios poblacionales que tenga un mejor pronóstico si es tratada antes de la aparición de los síntomas. Las pruebas deben ser económicas, fáciles de realizar, de riesgos mínimos y capaces de identificar en la mayoría de los casos de la enfermedad. La DMG posee retos en la realización de tamizaje y el diagnóstico debido a que los niveles límites de anormalidad son aun materia de controversia.

7.1.1 Test de O' Sullivan: Se hace de rutina en mujeres gestantes entre las semanas 24 a 28. Sin embargo, esta prueba deberá ser hecho tan temprano como en el primer control prenatal si hay una elevada sospecha de que la mujer embarazada no haya sido diagnosticada previamente de DM tipo 2; además, en pacientes con factores de riesgo mayores como los ya mencionados: obesas, historia familiar y personal de diabetes tipo 2, glucosuria. Las gestantes con historia familiar de DMG tienen un 33% a 50% de riesgo de recurrencia. Esta prueba se realiza a cualquier hora del día sin importar el tiempo transcurrido entre la última comida, se hace tomando una glicemia 1 hora después de la ingesta de una carga de 50g de glucosa.

Un prueba confirmatoria subsecuente será requerida si las mediciones de las concentraciones superan o son iguales a el límite de 140mg/dL. Con estos valores se hace necesaria la realización de un diagnóstico certero con una prueba confirmatoria, que en este caso es la Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTOG). El valor limítrofe de 140mg/dL tiene una sensibilidad y especificidad de

80% y 90%, respectivamente. Un 10% de las mujeres con DMG tiene una concentración plasmática de glucosa después de la prueba que se encuentra entre 130 y 140mg/dL, por lo cual al disminuir el valor de control a 130 mg/dL aumenta la sensibilidad en un 90%, pero también aumenta el número de mujeres que necesitan diagnóstico confirmatorio con CTOG y sólo aplica para ciertas poblaciones.

La Sociedad Americana de Diabetes usa el umbral de 130 a 140mg/dL, para identificar gestaciones con alto riesgo de DMG (Ver Tabla 19). Los valores predictivos positivos varían entre 50% y 95% en mujeres con concentraciones de glucosa mayores de 180mg/dL después de la realización la prueba. Otros han observado que concentraciones mayores de 200mg/dL tienen un valor predictivo positivo de 79% a 100% para DMG. Un valor de glicemia mayor de 200mg/dL en el Test de O'Sullivan, hace el diagnóstico de DMG sin necesidad de realizar CTOG.

7.1.2 Métodos de Screening Alternativos: A causa de los inconvenientes asociados al tamizaje con el Test de O'Sullivan, diversos métodos alternativos han sido desarrollados, incluyendo la medición de concentraciones plasmáticas de glucosa rápida o al azar y monitorización de la degradación de glucosa y duración de la hiperglicemia. Los estudios han mostrado que las mediciones rápidas de la concentración de glucosa, pueden tener mejor reproductibilidad pero también consistentemente más baja sensibilidad que el Test de O'Sullivan en la identificación de mujeres con DMG.

Una prueba rápida aleatoria de glucosa mayor de 144mg/dL tiene una sensibilidad y especificidad de 47% y 97%, respectivamente. Otra prueba de tamizaje que se ha considerado, es la medición de Hemoglobina glicosilada, Hb1Ac, pero sus concentraciones han mostrado tener baja sensibilidad para la DMG haciéndola una alternativa pobre para el diagnóstico. La cuantificación de HbA1C, se

recomienda para estimar el grado de control crónico de la glicemia. Finalmente, como estrategia para el tamizaje de DMG se puede tener en cuenta:

Bajo riesgo	En estos casos las pruebas de glucosa no son requeridas de rutina (Esto no se acepta para todas las poblaciones, ya que en algunas, como en nuestro medio, la recomendación es tamizar todas las pacientes)	• Miembro de un grupo étnico con baja prevalencia de DMG • No Diabetes en familiares de primer grado • Edad < 25 años • Peso normal antes del embarazo • Peso normal al momento del nacimiento • No historia de metabolismo anormal de glucosa • No historia de pobres resultados obstétricos
Riesgo Promedio	Realizar test de O'Sullivan entre la semana 24 a 28 de gestación	
Alto Riesgo	Hacer las pruebas de glucosa sanguínea tan pronto como sea posible	• Obesidad Severa • Historia familiar de diabetes tipo 2 • Historia previa de DMG, alteración del metabolismo de la glucosa o glucosuria mayor de 300mg/día
Si la DMG no se diagnostica, las pruebas deben ser repetidas a la semana 24 a 28, o en cualquier momento si la paciente tiene síntomas o signos sugestivos de hiperglicemia		

Tabla 19. Tamizaje según el riesgo

7.2 Pruebas para el diagnóstico: Actualmente existe la evidencia de que el diagnóstico acertado y el tratamiento de DMG generan algunos pronósticos favorables. La DMG es usualmente diagnosticada usando las pruebas Gold-standard, como la CTOG de 75g o de 100g. Las dos pruebas requieren que se tome muestras rápidas cada 2 a 3 horas. La prueba de CTOG con 75g de glucosa, es usada internacionalmente y avalada por la WHO. Usando esta prueba, no se debe realizar un tamizaje con Test de O'Sullivan, es reservada típicamente para poblaciones con una alta prevalencia de DMG. La Asociación Americana de Diabetes (ADA), soporta el uso de la CTOG de 75g, pero esta aplica con criterios derivados de la CTOG de 100g.

La mayoría de estudios aprueban el uso de la prueba de 100g de glucosa en 2 pasos, debe ser realizada en aquellas mujeres en las que el tamizaje ha identificado un riesgo elevado de DMG. Los criterios diagnósticos requieren que al menos 2 de los valores sean superiores a 2 desviaciones estándar del promedio para ser considerados positivos. Actualmente existen modificaciones aceptadas de los criterios originales; los criterios de Carpenter y Coustan. La curva se realiza con un ayuno previo de 8 horas, tomando una muestra de glucosa sanguínea basal, luego se da la carga de 100 gramos de glucosa y se toman glicemias en la primera, segunda y tercera hora. Otras modificaciones han sido aceptadas como se muestra en la siguiente tabla (Tabla 20)⁹⁹³.

Organización	Carga CTOG	Criterios Modificados	Intervalos de tiempo y valores límite			
			Rápida	1 Hora	2 Horas	3 Horas
ADA	100g	Carpenter y	≥ 95	≥ 180	≥ 155	≥ 140
	75g	Coustan	≥ 95	≥ 180	≥ 155	---
ACOG	100g	Carpenter y Coustan	≥ 105	≥ 190	≥ 165	≥ 145
WHO	75g	WHO	≥ 126	---	≥ 140	---

Tabla 20. Criterios diagnósticos de DMG

Algo común es la presencia de un sólo valor anormal en la CTOG bajo los criterios de ADA^{994, 995} y ACOG. Las mujeres que lo presentan, demuestran concentraciones de insulina rápida y resistencia a la insulina similares a las mujeres con DMG. Ellas también tienen más tendencia a desarrollar un feto macrosómico que mujeres sin DM o aquellas en tratamiento.

7.3 Ecografía: A nivel del examen fetal se debe tratar de buscar por medio de ecografía signos de macrosomía fetal, cardiomiopatía, enfermedad congénita

⁹⁹³ Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. HAPO Study Cooperative Research Group. N Engl J Med. 2008 May 8;358(19):1991-2002.

⁹⁹⁴ Pennison EH, Eggerman RS. Perinatal outcomes in gestational diabetes: a comparison of criteria for diagnosis. Am J Obstet Gynecol. 2001 May;184(6):1118-21.

⁹⁹⁵ American Diabetes Association: Diabetes and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 29 (Suppl. 1):S43–S48, 2006.

cardiaca (atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos), síndrome de regresión caudal y defectos neurales⁹⁹⁶. Además, la presencia de polihidramnios, que asociado a la macrosomía puede sugerir mal control de la enfermedad.

8. COMPLICACIONES MATERNAS Y FETALES:

Las posibles complicaciones maternas incluyen: Retinopatía proliferativa, enfermedad coronaria, disminución en la tasa de filtración glomerular, abrupcio placentae, placenta previa, retención de fluidos, falla cardiaca congestiva, hipoglicemia, hiperglicemia, cetoacidosis, infección respiratoria, infección del tracto urinario, eclampsia, parto por cesárea, trabajo de parto pretérmino y embarazos posteriores difíciles de controlar.

Entre las complicaciones fetales más comunes asociadas a la diabetes gestacional se encuentran: Acidosis metabólica, inmadurez pulmonar, hipertrofia del septum interventricular, polihidramnios, aborto espontáneo, pérdidas fetales, macrosomía, distocias de hombros, hipoglicemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia neonatal, policitema, hiperviscosidad, mortalidad perinatal (cerca del 2% al 5%), malformaciones fetales cardiacas y defectos en el tubo neural como anencefalia, lo que ocurre en cerca del 2% de pacientes con DMG y membrana hialina en el recién nacido⁹⁹⁷.

La exposición del útero a un ambiente diabético puede estar asociada a aumentos en la intolerancia a la glucosa, con repercusiones a largo plazo⁹⁹⁸. Consecuencias en el niño: Desarrollo de obesidad y diabetes durante la niñez, funciones motoras alteradas y altas tasas de inatención e hiperactividad. En la madre, los resultados

⁹⁹⁶ Monografía Semiología de la paciente con Diabetes Gestacional. Michael Vanegas. Estudiante Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

⁹⁹⁷ Sheffield JS, Butler-Koster EL, Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. Maternal diabetes mellitus and infant malformations. *Obstet Gynecol.* 2002 Nov;100(5 Pt 1):925-30.

⁹⁹⁸ Botero J, Jubiz A, Henao G. *Obstetricia y Ginecología: Texto Integrado*. Séptima Edición. Editorial Universidad de Antioquia. 2007; pagina 213 - 217.

de un estudio de cohorte que incluyó 696 mujeres españolas encontraron una incidencia del 14% de diabetes y un 42% de incidencia de intolerancia a los carbohidratos, 11 años después de haber presentado DMG. Comparado con un 0% y 3%, respectivamente en 70 mujeres controles^{999,1000}.

9. MANEJO:

Se recomienda que la paciente con DMG, reciba tratamiento. Un programa de terapia médica nutricional, automonitoreo de niveles de glucosa y terapia con insulina han demostrado mejorar los resultados perinatales en estudios randomizados. Entre las metas del manejo de la enfermedad se destacan⁹⁸⁶:

- Lograr cifras preprandiales menores de 105 mg/dL.
- Lograr una cifra postprandial menor de 140 mg/dL.
- Lograr a las dos horas cifras menores de 120 mg/dL.

El manejo dietario de la paciente permite de 12 a 40 Kcal/kg de peso por día dependiendo de que tanto difiera el peso materno del peso ideal. Las calorías son generalmente divididas en cerca de tres comidas principales y 3 intermedias compuestas de 40% de carbohidratos, 20% de proteínas y 40% de grasas poliinsaturadas. Se debe sostener la dieta una semana, si en el término de la semana no se mantienen los niveles dentro de las metas, se debe iniciar esquema con Insulina. Con respecto a la instauración de actividades físicas como parte del manejo, no hay evidencia suficiente¹⁰⁰¹; pero se puede recomendar un programa de ejercicio moderado en mujeres sin contraindicaciones médicas u obstétricas para este nivel de actividad física.

⁹⁹⁹ Albareda M, Caballero A, Badell G, Piquer S, Ortiz A, et al. Diabetes and abnormal glucose tolerance in women with previous gestational diabetes. *Diabetes Care* 2003 Apr;26(4):1199.

¹⁰⁰⁰ Bottalico JN. Recurrent gestational diabetes: risk factors, diagnosis, management and implications. *Semin Perinatol* 2007;31:176–84.

¹⁰⁰¹ G Ceysens, D Rouiller, M Boulvain. Exercise for diabetic pregnant women. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008 Issue 3.

El automonitoreo de los niveles sanguíneos de glucosa debe ser desarrollado para evaluar la efectividad del tratamiento médico nutricional. Se deben tomar glucometrías en ayunas y 2h después de cada comida principal durante la semana.

Solo se hospitalizará a la paciente para iniciar el tratamiento con insulina y para realizar el adecuado control de sus glucometrías o en caso de cetoacidosis diabética. Las dosis de insulina se deberán administrar de la siguiente manera: En el primer trimestre: 0.7U/Kg, en el segundo trimestre 0.8U/Kg y en el tercer trimestre 0.9U/Kg. Se repartirá la dosis de insulina en una mezcla de Insulina NPH y Cristalina de la siguiente manera: Dos tercios de la dosis total se aplicarán en la mañana, vía subcutánea, media hora antes del desayuno, con una relación 2 a 1 de NPH y Cristalina; Posteriormente en las horas de la tarde se aplicará el tercio restante de la dosis, vía subcutánea, media hora antes de la comida, en una relación de 1 a 1 de NPH y Cristalina.

En mujeres que requieren terapia de insulina, se sugiere el monitoreo de la glucosa al despertarse y una hora después de cada comida para guiar el manejo médico. La meta para las concentraciones rápidas de glucosa es <90mg/dL y para una hora postprandial la meta es <120mg/dL. La medicación oral antihyperglycémica que está aprobada para el manejo de la DMG es el Gliburide¹⁰⁰², el resto de sulfonilureas están contraindicadas⁹⁹¹⁻¹⁰⁰³.

¹⁰⁰² Kahn BF, Davies JK, Lynch AM, Reynolds RM, Barbour LA. Predictors of glyburide failure in the treatment of gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 2006 Jun;107(6):1303-9.

¹⁰⁰³ Ramos GA, Jacobson GF, Kirby RS, et al. Comparison of glyburide and insulin for the management of gestational diabetics with markedly elevated oral glucose challenge test and fasting hyperglycemia. *J Perinatol* 2007; 27:262.

CAPÍTULO 13.6

SEMIOLOGÍA DE LA GESTANTE ICTÉRICA

1. INTRODUCCIÓN:

Existen varias causas de ictericia en las mujeres embarazadas, las cuales se encuentran mejor explicadas dentro de las principales enfermedades hepáticas en el embarazo. Los tipos y la presentación de enfermedad hepatobiliar durante el embarazo son variadas.

Hay enfermedades hepáticas que son específicas del embarazo, entre las cuales se encuentra la colestasis intrahepática del embarazo y el hígado graso agudo del embarazo, como también enfermedades sistémicas específicas en el embarazo, como hiperémesis gravídica y la preeclampsia que se puede complicar con el síndrome HELLP. En un estudio prospectivo realizado en Gales, la disfunción hepática fue encontrada en el 3% de todos los partos.

Hay cambios propios del embarazo que pueden hacer difícil el diagnóstico temprano, por ejemplo, los angiomas en araña y el eritema palmar, los cuales han sido clásicamente asociadas a enfermedad hepática, son también comunes durante el embarazo y usualmente desaparecen después del parto. Se cree que la hiperestrogenemia del embarazo es la responsable de estos cambios. Al examen ecográfico, generalmente el tracto biliar es normal.

Con los cambios del volumen plasmático propios del embarazo, y secundario a la hemodilución los niveles de albúmina plasmática disminuye durante el primer trimestre y se hace más marcada hacia el final de la gestación, por lo cual no es un parámetro útil para diagnóstico de enfermedad hepática, igualmente ocurre con la fosfatasa alcalina, la cual es comúnmente encontrada elevada en el embarazo, debido a la producción placentaria.

Las aminotransferasas se encuentran ligeramente más elevadas en el segundo trimestre pero dentro de valores normales. Las concentraciones de bilirrubinas libre y total son más bajas a lo largo de todo el embarazo.

2. ETIOLOGÍA:

A continuación se mencionarán las patologías más frecuentes que pueden cursar con ictericia en el embarazo, haciendo énfasis en las características más comunes de cada una de ellas¹⁰⁰⁴:

2.1 Colestasis intrahepática del embarazo:

2.1.1 Definición: También llamada ictericia recurrente del embarazo. Es el trastorno hepático más común durante el embarazo.

2.1.2 Epidemiología: Su incidencia muestra una gran diferencia entre países y poblaciones, siendo la incidencia más alta la reportada en Chile¹⁰⁰⁵⁻¹⁰⁰⁶. Generalmente aparece entre el segundo y el tercer trimestre de embarazo, en promedio a las 30 semanas de gestación.

2.1.3 Etiología y patogénesis: La etiología no está clara y todavía está en discusión. Los factores genéticos, hormonales y ambientales contribuyen a la patogénesis. Diferentes mutaciones en el transportador de fosfolípidos hepatocelular, que media la secreción de la fosfatidilcolina en la vesícula, es la causa en hasta un 15% de los casos¹⁰⁰⁷.

¹⁰⁰⁴ Monografía Semiología de la gestante icterica. Laura Saba. Estudiante VII semestre Obstetricia y Ginecología. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

¹⁰⁰⁵ Bacq Y. Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. Up to Date 2008.

¹⁰⁰⁶ Beuers U, Puhl T: Intrahepatic cholestasis of pregnancy--a heterogeneous group of pregnancy-related disorders? Hepatology. 2006, 43:647-649.

¹⁰⁰⁷ Mullenbach R, Linton KJ, Wiltshire S, et al. ABCB4 gene sequence variation in women with intrahepatic cholestasis of pregnancy. J Med Genet 2003; 40-70.

La evidencia clínica sugiere un papel de los estrógenos como etiología de la colestasis intrahepática del embarazo, ya que estos pueden reducir el flujo biliar en un embarazo normal, es más común en el último trimestre cuando los niveles de estrógenos están al máximo. También ha sido asociado con embarazos múltiples, donde hay niveles más altos de estrógenos.

2.1.4 Semiología:

a. Sintomatología: Se manifiesta con prurito que comienza en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, luego se extiende hacia las extremidades y el tronco y se agrava durante la noche interrumpiendo el sueño, causando trastornos psicológicos y hasta pensamientos suicidas. La ictericia leve con niveles séricos de bilirrubina conjugada moderadamente elevados, ocurre en el 10 al 15% de los casos. La ictericia generalmente se desarrolla de 1 a 4 semanas después del inicio del prurito, pero en ocasiones puede ser el síntoma inicial. La esteatorrea subclínica se puede presentar posteriormente junto a la mala absorción, que puede llevar a déficit de vitamina K, resultando en un tiempo de protrombina elevado y en un mayor riesgo de hemorragia postparto. El dolor abdominal y otros síntomas constitucionales son poco comunes.

b. Examen físico: A la evaluación, lo más evidente es la presencia de ictericia, la cual variará dependiendo de los niveles de bilirrubinas. Puede haber presencia de escoriaciones en la piel en los casos en que se presenta prurito.

Generalmente hay alivio espontáneo de los signos y síntomas en las siguientes dos a tres semanas después del parto y en ausencia de otras enfermedades que puedan causar prurito e ictericia

2.1.5 Ayudas diagnósticas:

a. *Exámenes de laboratorio:* La alteración bioquímica principal es la elevación de los ácidos biliares y de aminotransferasas, que incluso, puede ser el único hallazgo de laboratorio anormal inicialmente. Los ácidos biliares se pueden elevar de 10 a 100 veces su valor normal y tasas más altas de complicaciones fetales se han visto con niveles que exceden los 40µmol/L. las aminotransferasas también se elevan de 2 a 10 veces sobre su valor normal en el 20 al 60% de las pacientes con prurito.

b. *Ecografía hepatobiliar:* Es útil en el estudio de la ictericia. Se debe buscar básicamente la presencia de cálculos y de barro biliar.

c. *Biopsia hepática:* Generalmente no es necesaria y la histopatología no es diagnóstica, mostrando colestasis centrolobulillar sin inflamación y tapones biliares en los hepatocitos y canalículos sin dilatación o daño del ducto biliar¹⁰⁰⁸.

2.1.6 Diagnóstico diferencial: Varios trastornos pueden ser interpretados erróneamente como colestasis intrahepática del embarazo, entre ellas se cuentan las enfermedades dérmicas, las dermatosis específicas del embarazo, reacciones alérgicas, prurito de origen renal y alteraciones hematológicas como la enfermedad de Hodgkin y la policitemia vera. Algunas otras enfermedades con las que se debe realizar el diagnóstico diferencial son: hígado graso agudo del embarazo, síndrome HELLP, preeclampsia y eclampsia, la hepatitis viral y alcohólica, obstrucción biliar primaria y cirrosis.

2.1.7 Pronóstico:

¹⁰⁰⁸ Sandhu B, Sanyal A. Pregnancy and Liver Disease. Gastroenterol Clin N Am 2003; 32: 407-436.

a. *Materno*: El pronóstico materno es bueno ya que los síntomas y las pruebas hepáticas se normalizan después del parto. Las anomalías persistentes deben inducir la reconsideración de otras enfermedades crónicas subyacentes, como cirrosis biliar primaria, colangitis primaria esclerosante y hepatitis C crónica. Puede recurrir en embarazos subsecuentes en un 45 a 70% de los casos. Puede haber mayor riesgo de hemorragia postparto¹⁰⁰⁹.

b. *Fetal*: Aumenta el riesgo de prematuridad (19% - 60%), meconio en el líquido amniótico (27%), patrones anormales de ritmos cardíacos fetales, como bradicardia (14%) y sufrimiento fetal^{1010_1011_1012}.

2.1.8 Manejo: El manejo de la colestasis intrahepática debe apuntar a maximizar el bienestar del feto y la comodidad de la madre. Los antihistamínicos, las benzodiacepinas, y otros tranquilizantes se han usado para tratar el prurito, con éxito mínimo para aliviar síntomas maternos y sin ninguna mejoría en el estado bioquímico ni pronóstico fetal. Bajas dosis de fenobarbital han mostrado mejoría en el 50% de los pacientes, pero no ha mostrado mejoría en los índices bioquímicos de la colestasis. La colestiramina, una resina de intercambio aniónico, une los ácidos biliares en el intestino, e incrementa la excreción de ácidos biliares en la heces. Mejora el prurito materno, pero no mejora los parámetros bioquímicos o el pronóstico fetal, e incluso puede, paradójicamente, empeorar el pronóstico materno y fetal, intensificando la mal absorción de la vitamina K, llevando a coagulopatía y hemorragia cerebral fetal. El ácido Ursodeoxicólico (UDCA), un ácido biliar sintético, es el tratamiento más efectivo para la colestasis intrahepática. Modifica la composición del ácido biliar, reemplazando el ácido litocólico, que es levemente tóxico para la membrana del hepatocito, disminuyendo

¹⁰⁰⁹ Williamson C, Hems LM, Goulis DG, et al. Clinical outcome in a series of cases of obstetric cholestasis identified via a patient support group. BJOG 2004; 111:676.

¹⁰¹⁰ Glantz A, Marschall HU, Mattsson LA. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Relationships between bile acid levels and fetal complication rates. Hepatology 2004; 40:467.

¹⁰¹¹ Sentilhes L, Verspyck E, Pia P, Marpeau L. Fetal death in a patient with intrahepatic cholestasis of pregnancy. Obstet Gynecol 2006; 107:458.

¹⁰¹² Eggerman RS, Riely CA. Predicting fetal outcome in intrahepatic cholestasis of pregnancy: is the bile acid level sufficient? Hepatology 2004; 40:287.

así la absorción del ácido cólico y quimiodexoxicólico, por lo tanto mejora el prurito y las pruebas de función hepática sin toxicidad materna o fetal.

La decisión obstétrica de terminar el embarazo debe hacerse después de hacer un balance entre el riesgo de la prematuridad versus el riesgo de muerte intrauterina^{1013_1014}.

2.2 Hígado graso agudo del embarazo:

2.2.1 Definición: Fue descrito inicialmente por Sheehan en 1940. En una complicación muy rara del embarazo, que ocurre generalmente hacia la segunda mitad del embarazo, principalmente cercano al término.

2.2.2 Epidemiología: La prevalencia está estimada en 1 por cada 16000 casos. Las mujeres primigestantes (50%) o con embarazos múltiples se ven más afectadas y los síntomas comienzan, en promedio, a las 36 semanas de gestación. Puede presentarse en embarazadas de cualquier edad, habiéndose descrito entre los 16 y los 39 años.

2.2.3 Etiología y patogénesis: Se ha asociado con un defecto hereditario en la beta oxidación mitocondrial de los ácidos grasos, por la deficiencia de 3 hidroxil CoA deshidrogenasa de cadena larga. Esta enzima es una de las cuatro enzimas que rompen los ácidos grasos de cadena larga en el hígado. La acumulación de los metabolitos de la 3 hidroxil de cadena larga producidos por el feto y la placenta, es tóxica para el hígado y puede ser la causa de la enfermedad.

¹⁰¹³ Kenyon AP, Piercy CN, Girling J, et al. Obstetric cholestasis, outcome with active management: a series of 70 cases. BJOG 2002; 109:282.

¹⁰¹⁴ Kondrackiene J, Beuers U, Kupcinskas L. Efficacy and safety of ursodeoxycholic Acid versus cholestyramine in intrahepatic cholestasis of pregnancy. Gastroenterology 2005; 129:894.

2.2.4 Semiología: El cuadro clínico puede variar desde una elevación asintomática de las aminotransferasas, hasta una falla hepática fulminante.

a. Sintomatología: Los síntomas iniciales más frecuentes son las náuseas y el vómito (aproximadamente en el 75% de las pacientes), dolor abdominal, de predominio en región epigástrica, anorexia e ictericia. Después de 1 a 2 semanas del inicio de los síntomas, las pacientes pueden empeorar rápidamente y evolucionar hacia falla hepática aguda, encefalopatía hepática, ascitis, edema e insuficiencia renal. Alrededor de la mitad de las pacientes tienen síntomas de preeclampsia. Las manifestaciones extra hepáticas incluyen sangrado intrabdominal, poliuria transitoria y polidipsia debido a una diabetes insípida central, falla renal aguda y pancreatitis¹⁰¹⁵.

b. Examen físico: Puede haber presencia de ictericia, en grado variable y dolor a la palpación abdominal, especialmente en cuadrante superior derecho.

2.2.5 Ayudas diagnósticas:

a. Exámenes de laboratorio: Se encuentran algunas anormalidades en las pruebas de función renal, con elevación de las aminotransferasas, aumento de los leucocitos, aunque este cambio no es específico. El recuento de plaquetas puede estar disminuido, con o sin otros signos de coagulación intravascular diseminada, que a su vez se asocia con una marcada reducción de la antitrombina III.

b. Imágenes diagnósticas: Algunas imágenes diagnósticas como la ultrasonografía y la tomografía computarizada se utilizan principalmente para descartar otros diagnósticos con hematoma subcapsular o infarto hepático.

¹⁰¹⁵ Steingrub JS. Pregnancy-associated severe liver dysfunction. Crit Care Clin 20 (2004) 763–776.

c. *Biopsia hepática*: Es virtualmente diagnóstica, pero debido que es una procedimiento invasivo no se realiza de forma rutinaria. En esta se hallará una infiltración grasa microvesicular en los hepatocitos. El principal diagnóstico diferencial el síndrome HELLP.

2.2.6 Pronóstico: Las pacientes más severamente enfermas se recuperan y no tienen secuelas de la enfermedad hepática. La mortalidad materna fue muy alta hasta 1970, alrededor del 92%. El pronóstico materno ha mejorado recientemente, con los avances en el manejo, la tasa de mortalidad materna es actualmente de 10% a 12% y la mortalidad fetal varía del 9% al 20%. La recurrencia en embarazos siguientes es muy rara.

2.2.7 Manejo: La terapia primaria es la terminación temprana del embarazo, luego de la estabilización materna. El tiempo de protrombina usualmente comienza a normalizarse pronto después de esto, sin embargo, en los casos más severos, puede haber más días de enfermedad requiriendo atención en una unidad de cuidados intensivos. La estabilización materna incluye infusión de glucosa y manejo de la coagulopatía, para lo cual es preferible el uso de plasma fresco congelado. A las pacientes letárgicas se les debe evaluar la concentración de amoníaco en la sangre y recibir tratamiento con lactulosa, si esta se encuentra elevada.

2.3 Hiperemesis gravídica:

2.3.1 Definición: El 50% de las mujeres embarazadas reportan vómito y 70-80% náuseas¹⁰¹⁶. Se define como vómito persistente acompañado por pérdida de peso que supera el 5% del peso corporal de la gestante, que no está relacionado con otras etiologías. Generalmente ocurre durante el primer trimestre del embarazo y

¹⁰¹⁶ Kenyon AP, Nelson-Piercy C. Hyperemesis gravidarum, gastrointestinal and liver disease in pregnancy. Current Obstetrics & Gynaecology (2001) 11, 336-343.

usualmente se resuelve hacia la semana 16 a 18¹⁰¹⁷. Hasta en el 50% de los casos requiere hospitalización. Por lo general constituye un diagnóstico de exclusión.

2.3.2 Etiología y patogénesis: La etiología se ha atribuido a varios factores pero aún permanece incierta. Hay factores psicológicos, hormonales y genéticos que influyen, al igual que otros eventos propios de la gestación, como la motilidad gástrica alterada. El déficit específico de nutrientes y las alteraciones en los niveles de lípidos también hacen parte de la patogénesis.

2.3.3 Semiología:

a. Sintomatología: La hiperémesis gravídica tiene un inicio temprano y se resuelve al finalizar el primer trimestre. Sin embargo, la emesis puede estar presente hasta el tercer trimestre en 15 a 20% de las pacientes y hasta el momento del parto en un 5%. Los síntomas van desde leves a severos. El hipertiroidismo se ha visto asociado con hiperémesis gravídica, debido a las altas concentraciones séricas de gonadotropina coriónica humana, que pueden tener más actividad similar como estimulante tiroidea en la mujer embarazada.

b. Examen físico: La paciente generalmente se observa pálida, en mal estado general, deshidratada por la frecuencia de la emesis. Puede haber dolor a la palpación de epigastrio.

2.3.4 Ayudas diagnósticas:

a. Exámenes paraclínicos: Se ha encontrado hiperbilirrubinemia leve, con elevación tanto de las fracciones directa e indirecta. La fosfatasa alcalina se puede elevar dos veces por encima de valor normal, pero este puede ser un signo

¹⁰¹⁷ Doshi Sh, Zucker SD. Liver emergencies during pregnancy. Gastroenterol Clin N Am 32 (2003) 1213–1227.

inespecífico en el embarazo. El valor de las aminotransferasas se puede aumentar hasta 200 U/L. El mecanismo de la hiperbilirrubinemia se desconoce, pero la condición probablemente se relaciona con desnutrición y con problemas en la excreción de bilirrubina. La amilasa y la lipasa sérica también se pueden incrementar. La severidad de estas anormalidades en el hígado se correlaciona con la severidad del vómito.

b. Biopsia hepática: La biopsia muestra necrosis con esteatosis, vacuolización y tapones biliares. Se ha reportado una asociación entre hiperémesis gravídica e inmunoglobulina G positiva para *Helicobacter Pylori*, particularmente en casos donde los síntomas persisten en el segundo trimestre, por lo cual en estos casos se puede recomendar la realización de endoscopia de vías digestivas altas.

2.3.5 Pronóstico: El pronóstico del embarazo es favorable y no difiere de la población general. Raramente puede llevar a complicaciones, cuando se presentan incluyen la encefalopatía de Wernicke (por déficit de vitamina B1), secuelas por desnutrición (inmunosupresión, pobre recuperación de heridas) y ruptura esofágica espontánea.

2.3.6 Manejo: El tratamiento es sintomático. Se debe hacer reemplazo de líquidos y electrolitos, que puede contribuir a la disminución de los síntomas. El manejo nutricional consiste en altas dosis de carbohidratos, bajas nivel de grasas y comidas pequeñas y fraccionadas. La nutrición parenteral se debe iniciar cuando las mujeres no ganen peso a causa del vómito. Ningún medicamento ha sido aprobado por la FDA, sin embargo una buena aproximación es el uso de medicamentos con mínimos efectos adversos. Algunos antieméticos como la Metoclopramida, el Ondansetrón o una combinación de Droperidol y Difenhidramina pueden beneficiar algunas pacientes. El uso de corticosteroides también ha mostrado beneficios en el tratamiento, especialmente en casos refractarios a otros medicamentos. No se conoce bien el mecanismo pero se ha

asociado a mejoría en los niveles de cortisol, especialmente en el primer trimestre, aunque algunos autores no descartan que si beneficio sea por efecto placebo¹⁰¹⁸.

2.4 Hepatitis viral: La hepatitis aguda viral, una de las causas más comunes de ictericia en el embarazo alrededor del mundo¹⁰¹⁹ y puede complicar el embarazo, cuando la infección es aguda. Aunque la vacunación ha disminuido la incidencia de presentación, las mujeres no inmunizadas, siguen a riesgo de desarrollar la enfermedad.

2.4.1 Hepatitis A: La incidencia de hepatitis A durante el embarazo, es similar que en las mujeres no embarazadas. Sin embargo, la enfermedad tiende a ser más severa y en el tercer trimestre, puede ser asociada a alto riesgo de inicio de trabajo de parto pretérmino. En una revisión de casi 80000 embarazadas, se detectaron 13 casos de hepatitis A¹⁰²⁰. De estas, el 69% desarrolló complicaciones gestacionales incluyendo contracciones prematuras, abrupcio placentae, ruptura prematura de membranas y hemorragia en el segundo y tercer trimestre. La transmisión perinatal del virus no ha sido demostrada. Sólo una tercera parte de las pacientes desarrolla ictericia. El diagnostico es clínico y se confirma con anticuerpos IgM séricos. Se ha reportado partos prematuros, pero en general el pronóstico materno – fetal es muy bueno, no hay estado de portador ni hepatitis crónica.

2.4.2 Hepatitis B: La infección aguda por Hepatitis B en el embarazo, no se ha asociado a aumento en la tasa de mortalidad o teratogenicidad. La transmisión perinatal puede ocurrir, especialmente en mujeres con infección aguda, en el

¹⁰¹⁸ Nelson-Piercy C, Fayers P, de Swiet M. Randomised, double-blind, placebo-controlled trial of corticosteroids for the treatment of hyperemesis gravidarum. Br J Obstet Gynaecol. 2001. 108,9-15.

¹⁰¹⁹ ACOG. Bulletin number 248. Viral hepatitis in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington, DC: 1998.

¹⁰²⁰ Elinav E, Ben-Dov IZ, Shapira Y, et al. Acute hepatitis A infection in pregnancy is associated with high rates of gestational complications and preterm labor. Gastroenterology 2006; 130:1129.

tercer trimestre, hasta en el 90% de los casos¹⁰²¹. En pacientes quienes no han sido vacunadas, pueden hacerlo durante la gestación ya que la vacuna no se ha asociado con aumento en la tasa de anomalías congénitas. Es importante determinar la existencia del antígeno de superficie contra la hepatitis B, con lo cual se comprueba que es una portadora crónica del virus y puede transmitirlo al neonato.

2.4.3 Hepatitis C: Generalmente son asintomáticas. Se detecta por el hallazgo de elevación de transaminasas leve a moderado, en el rango de 1 a 10 veces el valor máximo normal. El examen de elección para el diagnóstico es la determinación de anticuerpos anti-hepatitis C, que es altamente sensible. Un examen negativo descarta en la práctica la enfermedad. Otros exámenes incluyen: Determinación cuantitativa del RNA viral circulante (“carga viral”), habitualmente mediante PCR cuantitativo. La determinación del genotipo viral tiene importancia en la planificación del tratamiento, pero no afecta el pronóstico ni la historia natural de la enfermedad.

2.4.4 Hepatitis E: La infección ocurre ya sea de forma esporádica o epidémica. Las mujeres en el tercer trimestre del embarazo están predispuestas a presentar enfermedad severa y pueden desarrollar hepatitis fulminante. Con una tasa de mortalidad hasta del 20%. Mujeres embarazadas con ictericia e infección activa, tienen peores desenlaces fetales cuando se compara con mujeres embarazadas sin ictericia¹⁰²². La hepatitis fulminante debido a hepatitis E, pueden asemejar cuadros de falla hepática del hígado graso del embarazo, infarto hepático o cuadro de HELLP. La hepatitis E puede causar hepatitis aguda en el recién nacido y puede ser transmitida in útero al feto¹⁰²³. El diagnóstico de la hepatitis E en las

¹⁰²¹ Towers CV, Asrat T, Rumney P. The presence of hepatitis B surface antigen and deoxyribonucleic acid in amniotic fluid and cord blood. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184:1514.

¹⁰²² Patra S, Kumar A, Trivedi SS, et al. Maternal and fetal outcomes in pregnant women with acute hepatitis E virus infection. *Ann Intern Med* 2007; 147:28.

¹⁰²³ Kumar A, Beniwal B, Kar P, Sharma JB, Murthy NS. Hepatitis E in Pregnancy. Volume 60, Number 1. *Obstetrical and Gynecological Survey*. 2004.

personas depende de que se encuentren los anticuerpos específicos de la hepatitis E en su sangre y del ARN de la hepatitis E, ya sea en la sangre o en las heces.

2.5 Preeclampsia: La ictericia es infrecuente y a menudo aparece en estadíos terminales. (Ver capítulo semiología de la preeclampsia).

2.6 Síndrome HELLP: La ictericia es evidente sólo en el 5% de las pacientes. (Ver capítulo Síndrome HELLP).

2.7 Otras causas: Patologías tales como colecistitis aguda por litiasis, pancreatitis aguda, quistes de colédoco, también pueden cursar con ictericia, pero su frecuencia de presentación durante el embarazo, es baja.

CAPÍTULO 14.1

LA SEMIOLOGÍA DEL PREPARTO NORMAL

1. INTRODUCCIÓN:

Es el periodo que precede el inicio del trabajo de parto, su duración es variable y puede iniciar desde casi 2 semanas antes, alrededor de las 37 y 38 semanas de gestación. Es una etapa de preparación para el parto, las contracciones cada vez se van haciendo más efectivas hasta que se regularizan y producen cambios cervicales. Cuando las contracciones en esta etapa en vez de avanzar, desaparecen se considera que la paciente no ha entrado aún en el periodo preparto, sino que presenta un falso trabajo de parto y requerirá simplemente monitoreo del bienestar fetal, hasta que el parto se desencadene de forma espontánea o se requiera una inducción farmacológica del mismo¹⁰²⁴.

2. SEMIOLOGÍA:

Antes de que la mujer llegue al inicio del trabajo de parto propiamente dicho, tendrá algunos síntomas y observará signos, que le servirán para darse cuenta que se aproxima el momento del parto, aunque no siempre en forma inmediata. No todas las embarazadas se dan cuenta que están pasando por la etapa del preparto, hay mujeres que comienzan directamente con las contracciones rítmicas características del trabajo de parto.

2.1. Sintomatología: Los cambios que percibe y observa la embarazada durante el período de preparto son:

¹⁰²⁴ Heimstad R, Romundstad PR, Eik-Nes SH, Salvesen KA. Outcomes of pregnancy beyond 37 weeks of gestation. *Obstet Gynecol* 2006;108:500–8.

2.1.1 Descenso fetal en el abdomen materno: La paciente nota que es más fácil respirar porque la cabeza del feto desciende al interior de la pelvis y deja de presionar los pulmones de la madre. Sin embargo, la presión se hará ahora más intensa sobre la vejiga por lo que la embarazada en el parto orina con más frecuencia; esto se hace más evidente en pacientes primigestantes. Algunas pacientes presentan además, calambres y edemas en las extremidades inferiores.

2.1.2 Expulsión del tapón mucoso: El tapón mucoso es una sustancia especialmente espesa y de coloración marrón secretada por las glándulas existentes en el canal cervical que bloquea la entrada al útero. Sirve así de protección al feto frente a todos los gérmenes que colonizan la vagina, evitando la infección de las membranas amnióticas. Cuando el cuello del útero se dilata, se produce el desprendimiento total o parcial del tapón mucoso. La mujer expulsa entonces por la vagina esta sustancia espesa, que a veces aparece teñida de sangre, esto suele deberse a una ruptura de capilares que se produce con el borramiento o la dilatación del cuello del útero.

2.1.3 Disminución de los movimientos fetales: El bebé se mueve menos dentro del abdomen materno, por que va introduciéndose en el interior de la pelvis, donde tiene menos espacio para moverse. Generalmente este es uno de los motivos de consulta más frecuentes en esta etapa del embarazo.

2.1.4 Aumento de la fatiga: La embarazada se siente más cansada y requerirá mayores episodios de reposo durante el día, momento en los cuales puede percibir contracciones lentas conocidas como contracciones de “Braxton Hicks”, estas contracciones pueden presentarse una por hora, o dos o tres cada diez minutos, por un tiempo limitado. No son rítmicas y pueden o no ser dolorosas, sin embargo, pueden producir molestias que la embarazada percibe en la ingle o en la parte alta del abdomen. La función que cumplen estas contracciones son la de modificar el cuello uterino, preparándolo para el parto. Otras pacientes, sin

embargo, presentarán uno o dos días antes del parto, un aumento repentino de energía de causa desconocida, conocido como “Instinto de anidación”.

2.1.5 Diarrea: Algunas pacientes pueden presentar cambios en el hábito intestinal, debido a que los músculos del recto pierden tonicidad transitoriamente, para limpiar el intestino y prepararse para el parto. Además, algunas pacientes pueden presentar un cuadro clínico parecido a un cuadro viral, sin fiebre, acompañado de indigestión, náuseas o vómitos generalmente uno o dos días antes del inicio del trabajo de parto.

2.1.6 Dolor de espalda: Es generalmente constante y puede ser también consecuencia de las contracciones iniciales en este periodo.

2.1.7 Alteración en el patrón del sueño.

2.2 Examen físico: Dentro de los signos que usualmente se pueden verificar en el periodo preparto tenemos:

2.2.1 Pérdida de peso: Generalmente se pierden unas pocas libras en las últimas semanas de la gestación debido a la disminución del apetito.

2.2.2 Disminución de la altura uterina: Puede notarse la disminución de algunos centímetros, reflejo de la entrada en la pelvis del feto, o secundaria a ruptura prematura de membranas.

2.2.3 Reblandecimiento del cuello: El cérvix presenta cambios gracias a las contracciones de Braxton Hicks, este generalmente está orientado hacia la pared posterior de la vagina, se reblandece, es decir, disminuye su consistencia y acorta, este proceso se conoce como maduración cervical, hacia el final del preparto

comienza la dilatación y cerca del 20% a 60% de las pacientes presentaran una dilatación de 2cm al inicio de la fase latente.

2.3.4 Salida de líquido por vagina: Puede notar la pérdida de líquido amniótico, por la ruptura de las membranas ovulares. Algunas mujeres confunden esta pérdida con orina o flujo líquido. El 10% de las embarazadas presentan ruptura espontánea antes del inicio del trabajo de parto¹⁰²⁵.

3. MANEJO:

El tratamiento inicial consistirá en el reposo de la paciente y en explicarle cuales son los cambios que le ocurrirán a partir de ese momento. Hay algunas medidas que pueden aplicarse para acortar este periodo y entrar de lleno al trabajo de parto:

3.1 Amniorrexis: Se ha realizado esta práctica, con el fin de disminuir el número de embarazos que llegan hasta más allá de las 41 semanas, y disminuir así la necesidad de inducción del trabajo de parto^{1026,1027,1028}. Algunos autores sin embargo, sugieren que aumenta el riesgo de ruptura espontánea de membranas antes del inicio de trabajo de parto, pero estos datos no son consistentes en todos los estudios. Un reporte que incluyó 300 pacientes asignadas aleatoriamente a realizárseles a unas amniorrexis y otras manejo expectante. Los resultados mostraron que no había diferencia significativa en el grupo de amniorrexis con respecto a la ruptura espontánea de membranas (12% versus 7%) (p 0.19)¹⁰²⁹.

¹⁰²⁵ Hannah ME. Prelabor rupture of the membranes at term. NEJM. 1996;335: 1156–1159.

¹⁰²⁶ Magann EF, McNamara MF, Whitworth NS, Chauhan SP, Thorpe RA, Morrison JC. Can we decrease postdatism in women with an unfavorable cervix and a negative fetal fibronectin test result at term by serial membrane sweeping? Am J Obstet Gynecol 1998;179:890–4.

¹⁰²⁷ de Miranda E, van der Bom JG, et al. Membrane sweeping and prevention of postterm pregnancy in low-risk pregnancies: a randomised controlled trial. BJOG 2006;113:402–8.

¹⁰²⁸ Tan PC, Jacob R, Omar SZ. Membrane sweeping at initiation of formal labor induction: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 2006;107:569–77.

¹⁰²⁹ Hill MJ, McWilliams GD, Garcia-Sur D, Chen B, et al. The Effect of Membrane Sweeping on Prelabor Rupture of Membranes. Obstet Gynecol 2008;111:1313–9.

3.2 Otras medidas: Recomendaciones como caminar y aumento de la actividad coital también pueden ayudar en la preparación del cérvix y la pelvis materna para el trabajo de parto, debido al efecto mecánico y por la estimulación de prostaglandinas¹⁰³⁰⁻¹⁰³¹.

¹⁰³⁰ Peng T, Choon Y, Siti O. Effect of Coital Activity on Onset of Labor in Women Scheduled for Labor Induction Obstet Gynecol 2007;110:820–6.

¹⁰³¹ Schaffir J. Sexual intercourse at term and onset of labor. Obstet Gynecol 2006;107:1310–4.

CAPÍTULO 14.2

MODIFICACIONES DE LA SITUACIÓN FETAL: VERSIONES EXTERNAS

1. DEFINICIÓN:

La presentación de pelvis afecta entre el 3% al 4% de los embarazos a término y en algunas ocasiones conlleva a un riesgo de complicaciones cuando se intenta un parto vaginal. Por tanto, existe actualmente un procedimiento que busca disminuir el número de partos podálicos, conocido como versión cefálica externa, en el cual un especialista en Ginecología y Obstetricia manipula el feto desde la presentación de pelvis hacia la posición cefálica a través del abdomen materno¹⁰³². Cuando la versión cefálica se realiza dentro de la cavidad uterina, el procedimiento se conoce como versión interna.

Antes de realizar la versión cefálica, se debe realizar una ecografía para confirmar la posición podálica y determinar ciertas características relacionadas con la posición de la placenta, el líquido amniótico y descartar una circular de cordón. Además un monitoreo no estrés debe ser realizado para valorar el bienestar fetal. Se aplica un agente tocolítico como la terbutalina, a dosis de 0.25mg, el cual puede ser administrado subcutáneamente, en dosis única y entre 5 y 30 minutos antes del procedimiento¹⁰³³.

La tasa de éxito reportada en la mayoría de los estudios es de un poco más del 50%. En un estudio realizado a 100 pacientes, donde se realizó la versión cefálica

¹⁰³² Hofmeyr GJ, Kulier R. External cephalic version for breech presentation at term, The Cochrane Database of Systematic Reviews, Volumen (1), 2006.

¹⁰³³ Fernandez CO, et al., A randomized Placebo – Controlled Evaluation of Terbutaline for External Cephalic Version. Obstetrics and Gynecology. Vol 90, No. 5, Nov 1997. 775 – 779.

en mujeres con presentación pelviana, el 63% tuvieron parto vaginal (IC 95% 60-65) y sólo el 36% (IC 95% 34-39) tuvieron parto por cesárea¹⁰³⁴.

2. TÉCNICA¹⁰³⁵:

Antes de iniciar el procedimiento se deben realizar las maniobras de Leopold (ver parto normal), para ubicar los polos y el dorso fetal. Posteriormente se realizarán los siguientes pasos, los cuales deben ser realizados siempre entre dos personas:

- a. Se debe colocar la paciente en posición de Trendelenburg durante 30 minutos.
- b. Si no se ha realizado previamente uteroinhibición y se necesita relajar el útero, se debe administrar en este momento terbutalina 0.25mg subcutánea en dosis única.
- c. Atraer suavemente los polos tratando de colocar al feto en su máxima flexión.
- d. Avanzar el polo podálico mientras se empuja cefálico hacia el flanco materno, llevando al feto a una situación transversa y desde allí a una posición cefálica sosteniéndolo en esta posición durante 5 minutos.
- e. Las maniobras deben ser delicadas para evitar trauma fetal.
- f. Permanentemente se debe estar monitorizando la frecuencia cardiaca fetal y realizar valoración ecográfica una vez terminado el procedimiento.

3. CONDICIONES:

¹⁰³⁴ Vezina Y, Bujold E, Varin J, et al. Cesarean delivery after successful external cephalic version of breech presentation at term: a comparative study. Am J Obstet Gynecol 2004; 190:763.

¹⁰³⁵ ACOG. External cephalic version. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice bulletin Number 13, February 2000.

Para que se pueda realizar la versión externa, se deben cumplir ciertas condiciones o requisitos tanto maternos como fetales, ya que sin éstos el éxito de la técnica probablemente disminuiría.

3.1 Maternas:

3.1.1 Clínicas:

- En pacientes multigestantes, ya que las primigestantes tienen mayor riesgo de falla del procedimiento.
- Embarazos de término, osea, mayores de 37 semanas, ya que embarazos de menos semanas de gestación tienen mayor riesgo de volver a la posición podálica posterior al procedimiento¹⁰³⁶.
- Realizar sólo en embarazos únicos.
- Feto no encajado, para que haya mayor probabilidad de mover el feto dentro del abdomen materno.
- Descartar desproporción cefalopélvica, situación que contraindica el parto vaginal.
- No inicio de trabajo de parto o presencia de actividad uterina (definido como menos de 1 contracción en 10min) o tener un tono uterino bajo¹⁰³⁷ (por debajo de 8-12 mmHg, lo que hace que el polo cefálico fácilmente palpable), este último se considera el de mayor probabilidad de éxito.

3.1.2 Ecográficas:

- La placenta debe ser posterior, ya que la anterior no permite la manipulación del feto y hay mayor riesgo de abruptio placentae.

¹⁰³⁶ Hutton EK, Kaufman K, et al. External cephalic version beginning at 34 weeks' gestation versus 37 weeks' gestation: A randomized multicenter trial. Am J Obstet Gynecol 2003; 189:245.

¹⁰³⁷ Aisenbrey GA, et al. External Cephalic Version: Predictors of Success. Obstetrics and Gynecology, vol 94 No. 5 Parte 1 November 1999 783 – 786.

- Índice de líquido amniótico mayor de 8, específicamente se debe evitar el procedimiento tanto en presencia de polihidramnios como de oligoamnios¹⁰³⁸.

3.2 Fetales:

3.2.1 Clínicas:

- Comprobar bienestar fetal: toda paciente como se mencionó anteriormente debe tener un monitoreo no estrés reactivo.
- Presentación pélvica incompleta.
- Feto con dorso anterior o lateral.

3.2.2 Ecográficas:

- Descartar circular de cordón.
- Peso no mayor a 4000gramos.

4. CONTRAINDICACIONES:

En general se tienen en cuenta las mismas situaciones que contraindican el parto vaginal; por ejemplo, placenta previa o infecciones del tracto genital. Otras incluyen:

- Ruptura prematura de membranas ovulares: Ya que se asocia con oligoamnios secundario.
- Monitoreo electrónico fetal no satisfactorio con presencia de bradicardia o desaceleraciones.
- Hiperextensión de la cabeza fetal.
- Anomalías fetales o uterinas importantes.

¹⁰³⁸ Boucher M, et al. The relationship between amniotic fluid index and successful external cephalic version: a 14-year experience. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2003;189:751-4.

- Abruptio placentae.
- Obesidad materna: En general pesos maternos mayores de 68kg, ya que hace más difícil la palpación de las partes fetales.
- Peso fetal estimado mayor de 4000g.
- Embarazos múltiples.
- Sospecha de Restricción de Crecimiento Intrauterino: Debido a que estos fetos toleran menos el estrés del procedimiento.
- Anormalidades en el volumen de líquido amniótico.
- Enfermedad cardíaca materna.

La hipertensión inducida por el embarazo y la hipertensión arterial crónica son contraindicaciones relativas y requieren estabilización de la paciente antes de realizar el procedimiento.

Las pacientes con riesgo de isoinmunización deben recibir Rhesuman previo al intento de versión cefálica.

La evidencia sugiere que la versión cefálica externa no está completamente contraindicada en mujeres infectadas con VIH¹⁰³⁹, al igual que pacientes con cesárea previa.

5. FACTORES ASOCIADOS CON FALLA:

- Nuliparidad.
- Placenta anterior.
- Placenta lateral o corneal.
- Disminución del volumen de líquido amniótico.
- Bajo peso fetal.

¹⁰³⁹ Holmes, WR, Hofmeyr, GJ. Management of breech presentation in areas with high prevalence of HIV infection. Int J Gynaecol Obstet 2004; 87:272.

- Feto encajado.
- Obesidad materna.
- Espina fetal localizada posteriormente.
- Músculos abdominales maternos firmes.

6. COMPLICACIONES:

Las complicaciones más frecuentemente reportadas incluyen fractura de fémur¹⁰⁴⁰, taquicardia prolongada, patrones asociados a ritmo sinusal¹⁰⁴¹ y hemorragia fetomaterna. La tasa de cesárea, en pacientes que ya han iniciado trabajo de parto se ha encontrado que es mayor posterior a una versión cefálica satisfactoria que ante la presentación cefálica espontánea: 20% versus 6.3%¹⁰⁴².

¹⁰⁴⁰ Papp S, Dhaliwal G, Davies G, Borschneck D. Fetal femur fracture and external cephalic version. *Obstetrics & Gynecology* 2004;104:1154-6.

¹⁰⁴¹ Ferber A, et al. Optimal fetal outcome despite persistent sinusoidal pattern after external cephalic version. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1999;19:314-5.

¹⁰⁴² Ben-Haroush A, Perri T, Bar J, Yogev Y, Bar-Hava I, Hod M, et al. Mode of delivery following successful external cephalic version. *American Journal of Perinatology* 2002;19:355-60.

CAPÍTULO 15.1

LA INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO

1. DEFINICIÓN:

La inducción del trabajo de parto se refiere al proceso por el cual las contracciones uterinas son iniciadas de forma artificial, ya sea mecánica o farmacológica para producir el borramiento y la dilatación del cuello uterino y terminar con el nacimiento del feto¹⁰⁴³.

2. EPIDEMIOLOGÍA¹⁰⁴⁴:

Es el procedimiento más común realizado en Ginecología y Obstetricia en los Estados Unidos; con una tasa de aproximadamente 20.6% para el año 2003, comparada con aquella que se reportaba en 1986, la cual era de 10.9%. Se ha visto un aumento significativo en los últimos años debido probablemente a:

- Un mayor número de métodos disponibles para la maduración cervical.
- El enfrentarse a una necesidad urgente de terminar el embarazo.
- Actualmente son menos las contraindicaciones absolutas para la inducción del trabajo de parto¹⁰⁴⁵.

3. INDICACIONES¹⁰⁴⁶:

Las indicaciones para iniciar la inducción del trabajo de parto generalmente incluyen aquellas situaciones en las cuales los beneficios de desembarazar la

¹⁰⁴³ Moore, LE, Rayburn, WF. Elective induction of labor. Clin Obstet Gynecol 2006; 49:698.

¹⁰⁴⁴ Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al. Births: final data for 2002. National Center for Health Statistics. Natl Vital Stat Rep 2003;52:1– 114.

¹⁰⁴⁵ Rayburn WF, Zhang J. Rising rates of labor induction: Present concerns and future strategies. Obstet Gynecol 2002; 100:164.

¹⁰⁴⁶ ACOG. Induction of Labor with Misoprostol. American College of Obstetricians and Gynecologists. Educational Bulletin No. 228. Washington, DC. November 1999.

paciente superan los riesgos de continuar el embarazo y en las que la vía vaginal no este contraindicada. Se pueden agrupar en:

- Trastornos hipertensivos asociados al embarazo (80%), cuando se evidencia compromiso materno o fetal.
- Diabetes Mellitus descompensada.
- Ruptura prematura de membranas en embarazo a término.
- Infección intra-amniótica.
- Retardo del crecimiento intrauterino.
- Isoinmunización.
- Embarazo Prolongado.
- Complicaciones médicas maternas.
- Muerte fetal intrauterina.
- Otras condiciones: Acceso difícil de la paciente al hospital para monitorizar bienestar fetal, en embarazos a término.

4. CONTRAINDICACIONES¹⁰⁴⁷:

Estas incluyen situaciones en las cuales se pone en peligro la vida materna o fetal durante el parto vaginal y pueden ser absolutas o relativas:

4.1 Absolutas:

- Placenta previa
- Vasa previa
- Situación transversa fetal
- Prolapso de cordón umbilical
- Cesárea previa clásica

¹⁰⁴⁷ ACOG. Practice Bulletin Number 49, December 2003: Dystocia and augmentation of labor. Obstet Gynecol 2003; 102:1445.

- Infección genital por Herpes activa

4.2 Relativas:

- Gestación múltiple
- Enfermedad cardíaca materna
- Gran multípara
- Presentación podálica
- Monitoreo fetal no reactivo
- Polihidramnios
- Desproporción cefalopélvica
- Hipertensión severa

5. REQUISITOS PARA LA INDUCCIÓN:

Hay también unas condiciones establecidas que son necesarias en el momento de tomarse la decisión de iniciar una inducción:

- Tener una condición materna y fetal satisfactoria
- Edad gestacional: debe estar claro si se trata de una paciente con un embarazo a término o no.
- Peso fetal, para descartar fetos macrosómicos o por debajo del límite establecido para parto vaginal.
- Presentación cefálica.
- Pelvimetría clínica.
- Nivel de atención: que debe ser aquel sitio en donde se cuente con el personal necesario para resolver una complicación y realizar una cesárea de urgencia.
- Monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal.
- Maduración pulmonar.

6. FACTORES PREDICTORES DE ÉXITO:

A pesar de que la inducción del trabajo de parto se ha asociado con menores tasas de parto vaginal cuando se compara con el trabajo de parto que inicia espontáneamente¹⁰⁴⁸, hay unas condiciones que hacen fácil predecir el desenlace de una inducción y éstas incluyen principalmente el estado de maduración cervical para el cual se utilizan varios métodos, dentro de los cuales el índice de Bishop (Ver parto normal) nos da un valor predictivo positivo de cerca del 92%¹⁰⁴⁹. Otros factores incluyen la paridad, la actividad uterina y la respuesta a agentes oxitócicos¹⁰⁵⁰.

7. MADURACIÓN CERVICAL:

Desde el inicio del embarazo y durante el trabajo de parto ocurren cambios fisiológicos a nivel cervical, que se traducen en la maduración o preparación del cérvix y que culmina en ablandamiento y distensibilidad del mismo, lo cual facilita el trabajo de parto y el parto vaginal. Estos eventos incluyen aumento del contenido del agua intracelular, eventos quimiotácticos con invasión de neutrófilos, macrófagos y mastocitos que producen liberación de citoquinas inflamatorias (IL-1, IL-8). Esto se puede realizar con métodos mecánicos o farmacológicos.

7.1 Métodos mecánicos¹⁰⁵¹⁻¹⁰⁵²:

7.1.1 Suplementos naturales: Aceite de primavera, laminaria usadas tópica o de forma sistémica. Son efectivos en el segundo trimestre, pero han sido asociados a mayor riesgo de infección.

¹⁰⁴⁸ Government Statistical Service. NHS Maternity Statistics, England: 2003-04. Bulletin 2005/10. March 2005.

¹⁰⁴⁹ Vrouenraets FP, Roumen FJ, Dehing CJ, van den Akker ES, et al. Bishop score and risk of cesarean delivery after induction of labor in nulliparous women. *Obstet Gynecol* 2005;105:690–7.

¹⁰⁵⁰ Lin MG, Rouse DJ. What is a failed labor induction?. *Clin Obstet Gynecol* 2006; 49:585.

¹⁰⁵¹ Boulvain M, Kelly A, Lohse C, et al. Mechanical methods for induction of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2001.

¹⁰⁵² Gelber Sh, Sciscione A. Mechanical Methods of Cervical Ripening and Labor Induction. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 49, Number 3, 642–657. 2006.

7.1.2 La amniorrexis¹⁰⁵³⁻¹⁰⁵⁴, que se refiere a la estimulación digital de las membranas ovulares a nivel cervical, produce aumento de la actividad de la fosfolipasa A2 y Prostaglandinas F2. Sin embargo esta técnica sola no produce beneficios y debe ser asociada al uso de bajas dosis de oxitocina. El riesgo asociado con ésta práctica incluye la infección intraamniótica debida al ascenso de bacterias, sangrado y la ruptura accidental de las membranas ovulares.

7.1.3 Amniotomía: La amniotomía o ruptura artificial de las membranas corioamnióticas. También ha sido asociada con la liberación de prostaglandinas F2 y los riesgos son similares que para los descritos con la amniorrexis. La amniotomía se puede realizar en dos momentos, durante la fase latente y se conoce como amniotomía de inducción y durante la fase activa del trabajo de parto y se denomina amniotomía de conducción.

7.1.4 Otros métodos: Entre estos se mencionan, el estímulo del pezón, el uso de dilatadores higroscópicos o de una sonda de Foley, la cual fue usada por primera vez para este fin por Krauss en 1853¹⁰⁵⁵⁻¹⁰⁵⁶, inflando el balón con 50cc a nivel del orificio cervical interno.

7.2 Métodos farmacológicos:

7.2.1 Hormonas: Los estrógenos estimulan la degradación de colágeno y la progesterona la inhibe.

7.2.2 Prostaglandinas:

¹⁰⁵³ Tan PCh, et al. Membrane Sweeping at Initiation of Formal Labor Induction. *Obstet Gynecol* 2006;107:569–77.

¹⁰⁵⁴ Boulvain M, Stan C, Irion O. Membrane sweeping for induction of labor. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 25.

¹⁰⁵⁵ Levy R, Kanengiser B, Furman B, et al. A randomized trial comparing a 30-mL and an 80-mL Foley catheter balloon for preinduction cervical ripening. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:1632.

¹⁰⁵⁶ Sciscione A, Larkin M, O'Shea A, et al. Preinduction cervical ripening with the Foley catheter and the risk of subsequent preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;190:751–754.

a. *Dinoprostona (PGE₂)*: Es el fármaco más usado en los Estados Unidos. Actúa a nivel de la matriz extracelular. Viene en 2 presentaciones:

- Gel intracervical (Prepidil): Se usa de 0.3-0.5mg c/6 h (no exceder más de 3 dosis/24h).
- Lámina intravaginal (Cervidil) 10 mg: (liberación controlada en 12h), tiene como efectos adversos: Gastritis, vómito, diarrea, mareo, enrojecimiento de la piel, cefalea y fiebre.

b. *Prostaglandina E1 (Misoprostol. Cytotec ®, Cytal ®)*¹⁰⁵⁷⁻¹⁰⁵⁸. Fue aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) en 1988 para la prevención y tratamiento de las úlceras gástricas asociadas con el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos¹⁰⁵⁹. Por su efecto en pacientes embarazadas, se evidenció que podía ser usado para producir cambios a nivel cervical. Viene en tabletas de 100ug y 200ug. Se puede administrar vía oral, sublingual e intracervical, se inicia con 25 a 50mcg¹⁰⁶⁰⁻¹⁰⁶¹ con dosis máxima de 100mcg¹⁰⁶². El tiempo promedio entre el inicio de la maduración y el parto es de 14.2 horas cuando se usan dosis de 100mcg. Se debe hacer monitoreo continuo de la frecuencia cardiaca fetal y de la actividad uterina. Se contraindica siempre su uso en pacientes con cicatriz uterina previa¹⁰⁶³.

¹⁰⁵⁷ Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM. Misoprostol for cervical ripening and labor induction: a systematic review of the literature. Clin Obstet Gynecol 2000;43:475–88.

¹⁰⁵⁸ ACOG. Committee Opinion. Number 283, May 2003. New U.S. Food and Drug Administration labeling on Cytotec (misoprostol) use and pregnancy. Obstet Gynecol. 2003;101:1049–1050.

¹⁰⁵⁹ Chong Y-S, Su L-L, Arulkumaran S. Misoprostol: A Quarter Century of Use, Abuse, and Creative Misuse. Obstetrical and Gynecological Survey. Volume 59, Number 2. 2004.

¹⁰⁶⁰ Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM, Delke I. Labor induction with 25 mg versus 50 mg intravaginal misoprostol: a systematic review. Obstet Gynecol 2002;99:145–51.

¹⁰⁶¹ Meydanli MM, Caliskan E, Burak F, et al. Labor induction post-term with 25 micrograms vs. 50 micrograms of intravaginal misoprostol. Int J Gynaecol Obstet 2003;81:249–55.

¹⁰⁶² Santana C, et al. Misoprostol dose selection in a controlled-release vaginal insert for induction of labor in nulliparous women American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 193, 1071–5.

¹⁰⁶³ McDonagh MS, Osterweil P, Guise JM. The benefits and risks of inducing labour in patients with prior caesarean delivery: a systematic review. BJOG 2005; 112:1007.

c. *Mifepristone*¹⁰⁶⁴ (*Mifeprex*): Es un agente antiprogesterona (La progesterona inhibe las contracciones uterinas).

d. *Relaxina*: Es una hormona polipeptídica similar a la insulina producida por el ovario, la decidua y la placenta y promueve la maduración cervical.

e. *Otros*: Interleuquina 8, interleuquina 1, factor de necrosis tumoral, óxido nítrico y la óxido nítrico sintasa¹⁰⁶⁵.

7.2.3 *Oxitocina*¹⁰⁶⁶: Es el fármaco más comúnmente usado en la inducción del trabajo de parto, es una hormona sintetizada a nivel del hipotálamo y almacenada a nivel de la hipófisis de donde se libera por pulsos, para actuar especialmente a nivel del útero actuando sobre preceptores específicos y originando la actividad uterina. Viene en ampollas de 10 UI/1 ML, se usa de forma endovenosa, diluida y tiene un inicio de acción rápido, entre 3-5 min, alcanzando niveles óptimos en plasma a los 40 minutos. Debe monitorizarse frecuentemente la frecuencia cardíaca fetal y la actividad uterina, para evitar la polisistolia y el sufrimiento fetal agudo. Las complicaciones asociadas al uso de oxitocina incluyen, hiponatremia dilucional por el uso de grandes cantidades de volumen, lo que lleva también a riesgo potencial de intoxicación hídrica. Ruptura uterina, la cual es rara si se usa de forma adecuada y bajo las indicaciones establecidas. Náuseas, vómito, alteración del estado mental, convulsiones, coma y en el peor de los casos, muerte.

¹⁰⁶⁴ Wing DA, Fassett MJ, Mishell DR. Mifepristone for preinduction cervical ripening beyond 41 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2000; 96:543.

¹⁰⁶⁵ Bao S, Rai J, Screiber J. Brain nitric oxide synthase expression is enhanced in the human cervix in labor. *J Soc Gynecol Investig* 2001;8:158 – 64.

¹⁰⁶⁶ Smith JG, Merrill DC, Oxytocin for Induction of Labor. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 49, Number 3, 594–608. 2006.

8. COMPLICACIONES¹⁰⁶⁷:

8.1 Hiperestimulación: Contracciones uterinas anormales o excesivas con el uso de prostaglandinas u oxitocina. No hay definiciones uniformes sobre hiperestimulación taquisistolia e hipertonía¹⁰⁶⁸. El ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) propuso las siguientes:

- Hiperestimulación: Definida como un patrón persistente de más de 5 contracciones en 10 minutos, contracciones uterinas que duran más de 2 minutos o contracciones de duración normal que tienen un minuto de diferencia entre ellas con o sin alteración de la frecuencia cardíaca fetal.
- Taquisistolia: Definida como hiperestimulación sin cambios en la frecuencia cardíaca fetal, en este caso, estos 2 términos son sinónimos.
- Síndrome de hiperestimulación ha sido usado para describir hiperestimulación o taquicardia asociada con anomalías de la frecuencia cardíaca fetal.

8.2 Ruptura uterina: La inducción del trabajo de parto ha sido consistentemente relacionada con ruptura uterina, aunque su asociación es mayor en aquellas con antecedente de cicatriz uterina¹⁰⁶⁹.

8.3 Hiponatremia: Por la similitud de la oxitocina con la vasopresina (Hormona antidiurética), esto ocurre especialmente con altas dosis, por ejemplo, 40mU/minuto), cuando son administradas con grandes cantidades de líquidos o soluciones hipotónicas, esta retención hídrica puede resultar en hiponatremia sintomática: Cefalea, náuseas, emesis, dolor abdominal, letargia, somnolencia,

¹⁰⁶⁷ Battista L, Chung JH, Lagrew DC, Wing DA. Complications of labor induction among multiparous women in a community-based hospital system. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197:241.

¹⁰⁶⁸ Wing DA, Fassett MJ, Guberman C, et al. A comparison of orally administered misoprostol to intravenous oxytocin for labor induction in women with favorable cervical examinations. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1689.

¹⁰⁶⁹ Catanzarite V, et al. Oxytocin-associated rupture of an unscarred uterus in a primigravida. *Obstet Gynecol* 2006; 108:723.

convulsiones tipo gran mal, entre otros. La suspensión inmediata de los líquidos y el uso de soluciones hipertónicas generalmente pueden resolver el problema.

8.4 Hipotensión: También se asocia al uso de oxitocina, por lo cual se sugiere administrarlo siempre con bomba de infusión para evitar el paso rápido del medicamento¹⁰⁷⁰.

8.5 Otras:

8.5.1 Presencia de meconio: Es comúnmente visto en pacientes con uso de misoprostol. Hiperbilirrubinemia en el neonato, no ha sido un hallazgo consistente en todos los estudios, embolismo de líquido amniótico (RR 1.8).

¹⁰⁷⁰ Davies GA, Tessier JL, et al. Maternal hemodynamics after oxytocin bolus compared with infusion in the third stage of labor: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2005; 105:294.

CAPÍTULO 15.2

EL PARTO NORMAL: BORRAMIENTO, DILATACIÓN Y DESCENSO DE LA PRESENTACIÓN

1. INTRODUCCIÓN:

El parto normal del latín “partus”. Es el tránsito del contenido de la gestación desde la cavidad uterina hacia el exterior del organismo materno. La definición incluye una gestación mayor de 20 semanas y un feto con un peso mayor a los 500g¹⁰⁷¹.

2. CLASIFICACIÓN:

2.1 Según la vía: El parto puede ocurrir por vía abdominal o por vía vaginal, lo que dependerá de las condiciones que estén dadas al finalizar el embarazo¹⁰⁷².

2.1.1 Parto vaginal: Se define como el proceso mediante el cual el producto de la concepción y sus anexos son expulsados del organismo materno a través de la vagina. Característicamente tiene un comienzo espontáneo y de bajo riesgo desde el comienzo del trabajo de parto.

2.1.2 Parto por cesárea¹⁰⁷³: Se refiere al parto a través de incisiones quirúrgicas en el abdomen y el útero. Los nacimientos por cesárea son categorizados como primarios o iterativos (cuando ha habido más de dos cesáreas previas).

2.2 Según su duración:

¹⁰⁷¹ Liao JB, Buhimschi CS, Norwitz ER. Normal Labor: Mechanism and Duration. *Obstet Gynecol Clin N Am* 32 (2005) 145– 164.

¹⁰⁷² Walker SP, McCarthy EA, Ugoni A, et al. Cesarean delivery or vaginal birth: a survey of patient and clinician thresholds. *Obstet Gynecol* 2007; 109:67.

¹⁰⁷³ Mathai, M, Hofmeyr, G. Abdominal surgical incisions for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD004453.

2.2.1 Parto a término: Es el que ocurre entre las 37 y 42 semanas de gestación.

2.2.2 Parto pretérmino: Es el que ocurre entre las 28 y las 37 semanas de gestación.

2.2.3 Parto postérmino: Cuando el parto ocurre después de las 42 semanas de gestación.

2.3 Según su finalización en:

2.3.1 Parto eutócico: Es el parto normal y es el que se considera que se inicia de forma espontánea en una gestante con un feto a término en presentación cefálica flexionada, posición de vértice y termina también de forma espontánea, sin que aparezcan complicaciones en su evolución.

2.3.2 Parto distócico: Cuando se necesitan maniobras o intervenciones quirúrgicas para la finalización del parto.

2.4 Según el comienzo en:

2.4.1 Parto espontáneo: Cuando el feto presenta diversas variedades de presentación diferentes a la de vértice y no es necesario realizar maniobras quirúrgicas para su expulsión.

2.4.2 Parto inducido: Cuando es necesario inducir las contracciones del trabajo del parto mediante medicación exógena.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: El final de la gestación y el inicio del parto a término no tiene siempre un límite claro. No existen unos síntomas precisos que señalen cuando se interrumpirá la gestación. A veces hay una serie de síntomas vagos e imprecisos, de duración variable, estos incluyen, dolor en el hipogastrio, sensación de peso vaginal y malestar general, entre otros.

La evaluación de los síntomas comienza desde el inicio del embarazo, realizando un adecuado control prenatal. Deben quedar siempre registrados todos los factores de riesgo y la evolución del embarazo. Al ingreso a la institución el día de la atención del parto, debe interrogarse sobre la presencia o no de salida de líquido por vagina, el inicio espontáneo de actividad uterina, la expulsión de tapón mucoso, la presencia de movimientos fetales y sobre síntomas acompañantes que puedan ser indicios de alteraciones como son por ejemplo la aparición de síntomas premonitorios¹⁰⁷⁴.

3.2 Examen físico: Durante el examen físico hay que consignar la presión arterial, la frecuencia respiratoria y cardíaca, la temperatura, el peso y la presencia o ausencia de edemas.

3.2.1 Examen abdominal: Se debe valorar la altura uterina, realizar las maniobras de Leopold (Ver capítulo correspondiente), para determinar la situación y presentación fetal, la frecuencia cardíaca fetal y la presencia de actividad uterina.

a. Situación fetal: La situación, es la relación que guarda el eje longitudinal del feto con el eje longitudinal del útero. Según lo anterior se identifican entonces:

1. Situación Longitudinal: Cuando el eje mayor del feto coincide con el eje longitudinal del útero.

¹⁰⁷⁴ American Academy of Pediatrics (AAP) - The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Guidelines for perinatal care. 5th. Edition. Elk Grove - Washington, AAP - ACOG, 2002.

2. Situación Transversa: Cuando el eje mayor del feto forma un ángulo de 90° con el eje longitudinal del útero.

3. Situación Oblicua: Cuando el eje mayor del feto forma con el eje longitudinal del útero un ángulo de 45°.

Aproximadamente en el 99% de los embarazos de término la situación del ovoide fetal es longitudinal¹⁰⁷⁵.

b. Presentación: Polo fetal que está en contacto con el estrecho superior de la pelvis, que ocupa su área y sigue un mecanismo de parto. Puede ser Cefálico, podálico. Cuando la situación fetal es transversa acromion es la parte presentada. (Ver capítulo Semiología de la Presentación y de las Variedades de Presentación).

c. Actitud: La actitud se define como la relación que guardan entre si los diferentes segmentos fetales (cabeza, tronco y extremidades). Las relaciones intrínsecas del feto determinan la actitud fetal, que normalmente es de flexión marcada, donde la columna vertebral está flejada sobre sí misma, determinando una marcada convexidad del dorso fetal. La cabeza está intensamente flejada sobre el tórax, de tal manera que el mentón se aproxima al esternón. Los muslos están flejados sobre el abdomen, las piernas sobre los muslos y los pies descansan sobre la cara anterior de las piernas. Los brazos están flejados sobre el tronco y los antebrazos sobre los brazos; los antebrazos se disponen cruzados descansando sobre la pared anterior del tórax.

Las causas determinantes de la actitud, se buscan en la disposición embriogénica; ya que desde las primeras fases evolutivas se observa un arco de concavidad

¹⁰⁷⁵ DeCherney N. Diagnóstico y tratamientos ginecoobstétricos. Ed. Manual Moderno. Pag 233-242.

ventral de la vesícula blastodérmica. Más tarde la tendencia a la flexión ventral se explica por la limitación espacial en la que el feto está obligado a crecer y por la necesidad de acondicionarse a la forma ovoide del cuerpo uterino, adaptando su polo mayor al fondo del útero. Por lo tanto, el feto hasta más o menos las 28 semanas de gestación, ubica su polo cefálico en el fondo del útero, porque es este polo el que hasta ese momento tiene mayor volumen, pero durante el tercer trimestre, gracias a la ganancia de peso y masa muscular, el polo podálico es el de mayor volumen y se ubica en el fondo del útero. El tono del útero, así como las contracciones uterinas, colaboran en que se mantenga la actitud del feto.

d. Posición: Se denomina a la relación que existe entre el punto de referencia y la hemipelvis derecha o izquierda. El punto de referencia es aquel punto anatómico característico de la presentación y que no existen en ninguna parte más de la anatomía humana por ende al encontrar el punto de referencia (o reparo, o diagnóstico). Tenemos la certeza del diagnóstico de presentación y de variedad de posición.

3.2.2 Valoración del cérvix: Se debe terminar el examen con la exploración de los genitales, observar si hay o no salida de líquido, tapón mucoso o sangre y realizar especuloscopia y tacto vaginal.

Hacia 1964 Bishop desarrolló un sistema de Puntuación para la valoración del grado de maduración cervical, que se denominó Índice de Bishop¹⁰⁷⁶⁻¹⁰⁷⁷ (Ver tabla 21). Este es el método más confiable y el más comúnmente usado hoy en día y sirve como un predictor de desenlace vaginal satisfactorio, ya que realiza una estimación inversamente proporcional al tiempo estimado de duración del trabajo de parto. Este método tiene un valor predictivo positivo del 92%.

¹⁰⁷⁶ Sanchez-Ramos L. Induction of labor. Obstet Gynecol Clin N Am. 2005. 32: 181-200.

¹⁰⁷⁷ Edwards RK, Richards DS. Preinduction cervical assessment. Clin Obstet Gynecol 2000;43:440-6.

	0	1	2	3
Dilatación	0	1-2	3-4	5-6
Borramiento	0-30	40-50	60-70	>80
Estación	-3	-2	-1 0	+1+2
Consistencia	Firme	Intermedio	Blando	
Posición	Posterior	Central	Anterior	

Tabla 21. Índice de bishop

3.2.3 Pelvimetría clínica¹⁰⁷⁸⁻¹⁰⁷⁹: La valoración adecuada de la pelvis es uno de los parámetros más importantes para determinar la posibilidad de dar parto vaginal a las pacientes que inician trabajo parto, debe ser siempre realizada en el momento del ingreso y revalorada a medida que progresa el trabajo de parto y siempre por una persona con experiencia.

a. Estrecho superior: Limitado por los bordes superiores de la sínfisis púbica, líneas ileopectíneas y el promontorio sacro. Conjugado Obstétrico o Conjugado Verdadero. Su longitud es de 10.5cm desde el promontorio sacro hasta el punto más próximo de la cara posterior de la sínfisis.

b. Estrecho medio: Entre el borde inferior de la sínfisis púbica, espinas ciáticas y terceras y cuarta vértebra sacra.

c. Estrecho inferior: Arco subpúbico, bordes de los ligamentos sacrociáticos y tuberosidades isquiáticas y la punta del sacro.

Los parámetros que predicen una pelvis apta para parto vaginal son:

- Diámetro conjugado diagonal o promontorio subpúbico > 12cm.
- Diámetro interespinoso > 9cm.
- Diámetro bisquiático > 8cm.

¹⁰⁷⁸ Pattinson RC. Pelvimetry for fetal cephalic presentations at term. Cochrane Database Syst Rev. 2000.

¹⁰⁷⁹ Yomans ER. Clinical Pelvimetry. Clinical Obstetrics and gynecology. Volume 49, Number 1, 140–146. 2006.

- Paredes laterales rectas o amplias.
- Ángulo subpúbico mayor de 90 grados.

La variedad de posición es la relación entre el punto de referencia y los extremos de los principales diámetros de la pelvis materna. El punto de referencia puede estar en contacto con la eminencia ileopectínea, la extremidad del diámetro transversal, la articulación sacroilíaca, el pubis o el sacro, resultando la variedad de posición anterior, transversa o posterior. Las variedades púbicas o sacras se denominan también directas. La ubicación del dorso fetal de alguna manera nos guía para sospechar la posición fetal, sobre todo en una presentación cefálica de vértice, ya que, el occipucio está en la misma línea que dorso, lo mismo ocurre en una presentación podálica porque éste termina en el sacro. Cuando se está frente a una presentación cefálica deflejada, el dorso se encuentra en una ubicación contraria al punto de referencia. Debido a que el punto de reparo puede estar derecho o izquierdo hay presentaciones occipitales izquierda y derecha (OI y OD), de mentón izquierda y derecha (MD y MI) y sacras izquierda y derecha (SI y SD). Cada punto de reparo puede estar dirigido anteriormente, transversalmente o posteriormente.

Para poder realizar el diagnóstico de variedad de posición, es necesario efectuar un tacto vaginal, éste toma su importancia en la segunda mitad del trabajo de parto cercano al expulsivo, pues en las variedades de posición posterior la mecánica del parto es más laboriosa y en primigestantes suele detenerse, por la dificultad de realizar en buena forma la rotación interna de la presentación. Es importante tenerlo claro además, en la asistencia del período expulsivo para realizar la rotación externa de la presentación en forma correcta.

4. PERIODOS DEL TRABAJO DE PARTO VAGINAL¹⁰⁸⁰:

¹⁰⁸⁰ Cunningham F, Gant NF, et al. Williams obstetrics. 21st edition. New York McGraw- Hill; 2001.

La importancia de conocer estas etapas y reconocer cuando se presentan de forma anormal, contribuye a la disminución de la morbilidad relacionada con el trabajo de parto. Se sabe que cada día mueren a nivel mundial aproximadamente 1600 mujeres por eventos relacionados con el embarazo y el parto, la mayoría de estas muertes ocurren en países en vías de desarrollo; alrededor de 90% en Asia y en África; aproximadamente 10% en otras regiones de países subdesarrollados y menos de 1% en el mundo desarrollado. El índice de mortalidad materna a nivel mundial es de 430 muertes por cada 100 000 nacidos vivos. (Ver figura 5).

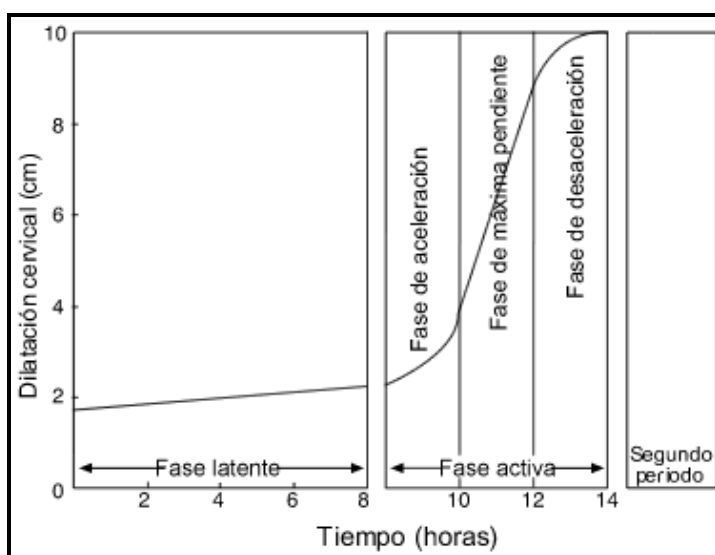


Figura 5. Curva de Friedman de Trabajo de parto normal.

Publicado por primera vez en Am J Obstet Gynecol 1954;68:1568-71.

4.1 Periodo de dilatación y borramiento: Desde el comienzo del trabajo de parto hasta la dilatación completa del cérvix (aproximadamente 10cm), tiene dos fases:

4.1.1 Fase de latencia: Las contracciones se van haciendo progresivamente más coordinadas, las molestias son menos intensas y el cérvix presenta borramiento y se dilata hasta 4cm. La duración de esta fase es difícil de precisar y es muy

variable, con una media de ocho y media horas en nulíparas y cinco horas en multíparas¹⁰⁸¹.

4.1.2 Fase activa: El cérvix continúa dilatándose y la presentación desciende a la pelvis media. La duración media de esta fase es de cinco horas en nulíparas y de dos horas en multíparas. La paciente puede empezar a sentir la necesidad de pujar a medida que la presentación desciende en la pelvis. Sin embargo, debe evitarlo hasta que el cérvix esté completamente dilatado para prevenir laceraciones cervicales. La fase activa se divide en una fase de aceleración, una fase de máxima pendiente y una fase desacelerativo. La tasa mínima de dilatación cervical es de 1.2cm por hora en pacientes nulíparas y de 1.5cm por hora en mujeres multíparas.

4.2 Expulsivo: Ver capítulo correspondiente.

4.3 Alumbramiento: Ver capítulo correspondiente.

5. CARACTERÍSTICAS DE LAS CONTRACCIONES UTERINAS EN EL TRABAJO DE PARTO¹⁰⁸²:

Los componentes de la contracción uterina son: tono basal, intensidad, frecuencia, duración y forma de onda.

5.1 Tono basal: Se entiende como la presión más baja que existe entre dos contracciones; oscila entre 6 y 16mmHg y apenas se modifica a lo largo del parto.

5.2 La intensidad: Está dada por la capacidad del útero de aumentar la fuerza de contracción, depende de la masa miometrial total. Aumenta a medida que el parto progresa. Así, la intensidad inicial es de unos 30 mmHg, sobrepasando los 50

¹⁰⁸¹ Hodnett LL. Antenatal education for self-diagnosis of the onset of active labour at term. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2002.

¹⁰⁸² Newman RB. Uterine Contraction Assessment. Obstet Gynecol Clin N Am 32 (2005) 341– 367.

mmHg al final y llegando a alcanzar los 150 mmHg cuando se suman los pujos del expulsivo.

5.3 Frecuencia: Se refiere al intervalo que existe entre dos contracciones consecutivas. La frecuencia al inicio es de 3 contracciones en 10 minutos, aumentando hasta 5 en 10 minutos al final.

Colocando las manos sobre el abdomen en un lapso de diez minutos, se puede medir la intensidad y se califica como buena, regular o mala, además de puede contabilizar la frecuencia de las contracciones uterinas (número de contracciones que ocurren en ese periodo de tiempo) y la duración de las mismas, la cual durante el trabajo de parto es de alrededor de un minuto.

6. PARTOGRAMA:

El control del progreso del trabajo de parto es de fundamental importancia, dado que la prolongación del mismo se asocia frecuentemente con resultados adversos tanto maternos como fetales. Fue desarrollado y aplicado clínicamente por Philpott y Castle a principios de 1970. El Partograma constituye un recurso práctico para evaluar el progreso del trabajo de parto de un caso individual. Además la correcta realización del partograma evita el uso innecesario de maniobras y medicamentos en casos en los cuales subjetivamente pareciera que hubiera una detención del trabajo de parto. El diseño del partograma puede variar, pero siempre incluye: Gráfica de dilatación versus tiempo, gráfica de descenso versus tiempo, frecuencia cardíaca fetal, signos vitales maternos y medicamentos utilizados¹⁰⁸³.

7. PARTO POR CESÁREA:

En Estados Unidos, más de un millón de cesáreas son realizadas anualmente, contando con el 30.2% de los nacimientos registrados para el 2005. 62% de éstas fueron cesáreas primarias. La tasa mundial de parto por cesárea es del 15%.

¹⁰⁸³ Friedman EA. Progression of labor during induction. Am J Obstet Gynecol. 2001. 184(4).

América Latina y el Caribe registran la tasa más alta (29.2%) y África la más baja (3.5%)¹⁰⁸⁴⁻¹⁰⁸⁵. Las complicaciones mayores de parto por cesárea son infección, hemorragia, daño a los órganos pélvicos y desórdenes tromboembólicos.

Las cuatro indicaciones más comunes, que cuentan con el 80% de estos partos son¹⁰⁸⁶⁻¹⁰⁸⁷⁻¹⁰⁸⁸.

- Falla en el progreso del trabajo de parto (30%)
- Histerotomía previa: Cesárea previa, miomectomía o reconstrucción uterina (30%).
- Estado fetal no satisfactorio: 10%.
- Distocias de presentación: 11%.

Otras menos comunes incluyen¹⁰⁸⁹: Placentación anormal (Placenta previa, vasa previa, placenta ácreta), infecciones maternas (Herpes simplex o Virus de inmunodeficiencia humana), gestación múltiple, condilomas en la vía del parto, macrosomía y anomalías fetal tales como hidrocefalia severa.

Indicaciones en las que aún hay controversias: Fetos con bajo o extremadamente bajo peso (<1000g y 1500g, respectivamente) y algunas anomalías congénitas como (Defectos del tubo neural, algunas displasias esqueléticas y gastrosquisis)¹⁰⁷¹.

¹⁰⁸⁴ Betran AP, Merialdi M, Lauer JA, et al. Rates of caesarean section: analysis of global, regional and national estimates. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2007; 21:98.

¹⁰⁸⁵ Althabe F, Belizan JM. Caesarean section: the paradox. *Lancet* 2006; 368:1472.

¹⁰⁸⁶ How HY, Harris BJ, Pietrantonio M, et al. Is vaginal delivery preferable to elective cesarean delivery in fetuses with a known ventral wall defect?. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1527.

¹⁰⁸⁷ Berghella V, Baxter JK, Chauhan SP. Evidence-based surgery for cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:1607.

¹⁰⁸⁸ Expert Advisory Group on Cesarean Section in Scotland. Report and Recommendations to the Chief Medical Officer. May 2001.

¹⁰⁸⁹ Penn Z, Ghaem-Maghami S. Indications for caesarean section. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2001; 15:1.

8. INCISIONES UTERINAS PARA EXTRACCIÓN DEL RECIÉN NACIDO¹⁰⁹⁰:

La incisión uterina puede ser vertical o transversa. El tipo depende de varios factores, incluyendo posición y tamaño del feto, localización de la placenta, presencia de leiomiomas y desarrollo del segmento uterino inferior.

8.1 Incisión transversa: Es la más común, la incisión se hace a través del segmento uterino inferior conocida como incisión de Kerr (Monroe-Kerr). Comparada con las verticales, estas producen menos sangrado, más fácil reapproximación y bajo riesgo de ruptura con los siguientes embarazos. La mayor desventaja, es que la extensión lateral no es posible sin riesgo de laceración de los vasos mayores. Se requiere una "J" o "T" invertida para agrandar la incisión^{1091_1092}.

8.2 Incisión vertical: hay 2 tipos, la vertical baja (De Lee o Cornell) y la vertical clásica. La vertical baja es realizada sobre el segmento uterino inferior. La mayor desventaja es la posibilidad de poder extenderse sobre el fondo uterino o caudalmente, debido al riesgo de lesionar la vejiga, cérvix o vagina. La incisión clásica, se extiende sobre el segmento uterino superior/fondo^{1093_1094}.

Las indicaciones para este tipo de incisión son:

- Desarrollo pobre del segmento uterino inferior cuando se sospecha que se requerirá gran manipulación intrauterina (Presentación podálica pretérmino, presentación transversa).

¹⁰⁹⁰ Lee-Parritz A. Surgical Techniques for Cesarean Delivery: What Are the Best Practices?. Clinical Obstetrics and Gynecology. Volume 47, Number 2, 286–298. 2004.

¹⁰⁹¹ Patterson LS, O'Connell CM, Baskett TF. Maternal and perinatal morbidity associated with classic and inverted T cesarean incisions. Obstet Gynecol 2002; 100:633.

¹⁰⁹² Magann EF, Chauhan SP, et al. Intra-operative haemorrhage by blunt versus sharp expansion of the uterine incision at caesarean delivery: a randomised clinical trial. BJOG 2002; 109:448.

¹⁰⁹³ Phipps MG, Watabe B, Clemons JL, et al. Risk factors for bladder injury during cesarean delivery. Obstet Gynecol 2005; 105:156.

¹⁰⁹⁴ Dessole S, Cosmi E, Balata A, et al. Accidental fetal lacerations during cesarean delivery: Experience in an Italian level III university hospital. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:1673.

- Patologías del segmento uterino inferior (ej. Leiomioma).
- Vejiga fuertemente adherida.
- Placenta previa anterior o placenta ácreta.
- Ciertas anomalías fetales, tales como hidrocefalia.
- Distocias de presentación tales como feto transverso de dorso inferior, o fetos muy prematuros.
- Cesárea postmortem.

CAPÍTULO 15.3

EVALUACIÓN DE LA PRESENTACIÓN Y DE LAS VARIEDADES DE PRESENTACIÓN

1. INTRODUCCIÓN:

“Presentación” es uno de los términos utilizados semiológicamente para describir la posición que presenta el feto dentro del útero materno, es importante siempre conocer las diferentes formas de presentación y los métodos disponibles para su correcto diagnóstico, ya que de esto dependerá en gran medida el curso de un trabajo de parto normal y exitoso.

2. SEMIOLOGÍA:

2.1 Sintomatología: No hay síntomas que hagan sospechar cualquiera de las formas de presentación.

2.2 Examen físico: Se utilizan los términos de actitud, situación, presentación y posición para describir la disposición espacial del feto en el interior del útero y su relación con la pelvis. (Ver capítulo La semiología del parto normal). En este capítulo vamos a hacer énfasis en la presentación y sus variedades.

2.2.1 Inspección del abdomen: En el examen abdominal se debe se debe realizar la medición de la altura uterina, ya que puede ser un indicativo tanto de la presentación, como de anomalías con respecto a tamaño y peso fetal. Si el tamaño del útero se proyecta hacia arriba y hacia abajo, pensar en una situación longitudinal; Si el útero se dirige de izquierda a derecha, pensar en una situación transversa.

2.2.2 Maniobras de Leopold: Estas maniobras de palpación abdominal fueron descritas en 1894 por Leopold y Spurling. Son cuatro y siempre deben de ser realizadas en forma ordenada¹⁰⁹⁵.

a. Primera maniobra: Con ésta, se podrá identificar que polo fetal se encuentra ocupando el fondo uterino. Se realiza colocando ambas manos sobre la parte

¹⁰⁹⁵ Arias, F. Guía Práctica para el Embarazo y el Parto de Alto Riesgo. 2a. Edición. Mosby/Doyma Libros. Madrid, pp 475. 1994.

superior del abdomen. Las nalgas se palpan como un cuerpo nodular voluminoso, mientras que la cabeza es una estructura dura y redonda con mayor movilidad.

b. Segunda maniobra: Se deslizan las manos a los lados del abdomen materno, tratando de identificar hacia donde se encuentra el dorso fetal y así poder conocer la situación del mismo.

c. Tercera maniobra: Se trata de saber que parte del feto está ocupando la parte inferior del abdomen, se realiza similar a la primera maniobra, pero esta vez se colocan ambas manos sobre la parte inferior del abdomen, si la presentación es cefálica se encontrará la parte dura y baloteante del feto.

d. Cuarta maniobra: Se realiza mirando hacia los pies de la paciente, se deslizan las manos a los lados del abdomen hacia el pubis materno, el objetivo es saber si la presentación fetal se encuentra encajada dentro de la pelvis materna o aún está fuera de la misma.

Existe una maniobra complementaria que relaciona el parietal anterior con el borde superior de la sínfisis del pubis, para realizarla se deben colocar ambas manos paralelas y de plano sobre la región hipogástrica pudiendo precisar: el grado de penetración en la pelvis¹⁰⁹⁶.

2.2.3 Examen pélvico: Comienza con una descripción de la configuración de los genitales externos, haciendo énfasis en la anatomía normal o en la presencia de hallazgos patológicos. Posteriormente se debe realizar el tacto vaginal con los dedos índice y medio, describiendo temperatura del canal vaginal, posición del cuello, grado de dilatación y borramiento. El siguiente paso es realizar la medición de los diámetros del canal del parto. La valoración de la pelvis o pelvimetría también son importantes para definir la existencia o no de una distocia pélvica.

¹⁰⁹⁶ Recopilación y actualización: Sra. Emma Gómez González; Académico Escuela de Obstetricia Universidad de Chile. 2004.

3. VARIEDADES DE PRESENTACIÓN:

La presentación¹⁰⁹⁷ se define como el polo fetal que se pone en contacto con la pelvis menor y que es lo suficientemente voluminoso como para llenarla y cumplir con los mecanismos del parto. De acuerdo a la definición anterior y relacionándola a la situación longitudinal fetal, existen dos tipos de presentaciones: cefálica o podálica. En la situación transversa el segmento fetal que se ofrece a la pelvis no cumple con la definición anterior por lo que este no constituye un tipo de presentación (transversa), pero se interpreta en la mayoría de los textos como tal.

3.1 Presentación Cefálica o de vértice: Es la más frecuente. 97%. Todas las presentaciones cefálicas se dan en situación longitudinal.

El diagnóstico de la presentación de vértice se hace realizando las maniobras de Leopold, identificando el polo cefálico en la pelvis materna, también se puede detectar el latido cardíaco fetal, que en la presentación cefálica se encontrará de la mitad del ombligo hacia abajo. Se realiza un tacto vaginal: Se toca la cabeza, suturas y fontanelas. En caso de que existan dudas se debe realizar una ecografía obstétrica.

Según la relación entre la cabeza y el tronco fetal existen distintos tipos de presentación cefálica:

- Occipucio: Es la más frecuente. La cabeza está completamente flexionada.
- Sincipucio: Hay una ligera deflexión de la cabeza.
- Cara: Ocurre en el 0.05%. En esta presentación hay hiperextensión del cuello fetal de tal manera que el occipucio está en contacto con la espalda. La incidencia de este tipo de parto es 1 en 600 aproximadamente. El punto de reparo es la glabella. Dentro de las posibles causas encontramos anencefalia, multiparidad, pelvis estrecha, feto macrosómico y cordón en la nuca. El

¹⁰⁹⁷ Pritchard, Jack. et al. (1991) Mecanismo del parto normal en presentación occipital en Williams Obstetricia. Salvat 3a edición. México 1991, Pp 313 - 320.

diagnóstico se realiza por la palpación de estructuras de la cara mediante el tacto vaginal. En el 60% de los casos la parte presentada es el mentón anterior, en el 15% el mentón se encuentra transverso y en el 26% el mentón se encuentra posterior.

- Frente: Tiene una incidencia de 1/10000 partos (0,01-0,03%). Ocurre cuando hay una deflexión parcial de la cabeza fetal. El diagnóstico se realiza por examen abdominal que muestra un feto ubicado apropiadamente y un examen vaginal que permite palpar el punto de reparo que es el mentón. La etiología es incierta y las causas son similares a la presentación de cara.

Según la modalidad de presentación cefálica se tienen los siguientes puntos de reparo:

- Cefálica de vértice: Occipucio, Lambda.
- Cefálica de Bregma: Occipucio, Bregma.
- Cefálica de Frente: Nariz, Arcadas Orbitarias, Macizo frontal.
- Cefálica de cara: Mentón, maxilares, cavidad bucal.
- Podálica: Sacro, nalgas, ano y pies.

3.2 Presentación de pelvis: Franco de nalgas, incompleta y completa. La frecuencia es del 2.7%. (Ver capítulo Parto en Presentación de pelvis).

3.3 Presentación Transversa: Como se mencionó anteriormente es en ocasiones mal denominada como presentación transversa, se describe aquí debido a la importancia de su diagnósticos precoz. La incidencia es de 1:322 (0.3%).

El diagnóstico se realiza inicialmente con la inspección, el abdomen de la gestante presenta una altura uterina inferior a la que correspondería a la edad gestacional, estando agrandado en sentido transversal (abdomen "de batracio"). Este aspecto puede ser más o menos manifiesto en función del panículo adiposo de la paciente.

Posteriormente se deben realizar las maniobras de Leopold que se mencionarán posteriormente, en donde no se encontrará polo fetal alguno en el fondo uterino. La auscultación de la frecuencia cardiaca fetal generalmente se sitúa periumbilical.

Al tacto vaginal no se encuentra presentación o es el acromion la parte presentada. El diagnóstico se puede confirmar por ecografía, donde es importante identificar el dorso y la ubicación de la placenta¹⁰⁹⁸. Según donde se halle la cabeza, las situaciones transversas pueden ser céfalo-derecha o céfalo-izquierda. Se completa la denominación indicando donde se encuentra el dorso fetal (columna): Superior, inferior, anterior o posterior.

3.4 Otros tipos de presentación: Existen otros tipos como la presentación compuesta se describen el capítulo Semiología de las distocias fetales.

4. AYUDAS DIAGNOSTICAS

Los métodos o técnicas diagnósticas con las que podemos contar para la evaluación de la presentación incluyen básicamente exploración física y la realización de ecografía obstétrica.

4.1 Ecografía: La ecografía se deja únicamente para aquellos casos en que el diagnóstico no es claro, dado que se presenta alguna condición que distorsiona la anatomía normal del útero como es el caso de polihidramios o la presencia de miomas uterinos, entre otras, lo que dificulta especialmente el diagnóstico de presentaciones no cefálicas. En un estudio que evaluó 1633 mujeres con embarazos únicos con edades gestacionales entre 35 y 37 semanas que habían asistido a la consulta prenatal, donde se realizó inicialmente examen físico para determinar la presentación fetal y posteriormente ecografía para corroborar, se encontró que la ecografía identificó 130 (8%) presentaciones no cefálicas, de las cuales 103 (6,3%) fueron podálicas y 27 (1,7%) transversas u oblicuas. La

¹⁰⁹⁸ Dystocia: Abnormal labor. Williams Obstetrics. 2005. 22 edition.

sensibilidad del examen clínico para detectar las presentaciones no-cefálicas fue 70% (IC95%: 62%-78%) y la especificidad 95% (IC95%: 94-96%)¹⁰⁹⁹⁻¹¹⁰⁰.

¹⁰⁹⁹ Cappola A, et al. El examen físico tiene poca precisión para la detección de las presentaciones no-cefálicas. JAMA 2006; 295; 1033:1041.

¹¹⁰⁰ Nassar N, Roberts CL, et al. Diagnostic accuracy of clinical examination for detection of non-cephalic presentation in late pregnancy: cross sectional analytic study. BMJ 2006;333;578-580.

CAPÍTULO 15.4

LA SEMIOLOGÍA DEL PERIODO EXPULSIVO

1. INTRODUCCIÓN:

El periodo expulsivo se refiere al tiempo transcurrido entre la dilatación completa del cérvix y el parto del feto. Puede durar aproximadamente dos horas en nulíparas y una hora en multíparas. Consta de dos fases: Una fase temprana, no expulsiva o de descanso, que se inicia cuando el cuello uterino está totalmente dilatado y una fase avanzada, expulsiva, que comprende desde que la presentación fetal se encuentra por debajo de las espinas isquiáticas hasta el nacimiento.

Para que ocurra el parto espontáneo, la paciente debe ayudar a las contracciones uterinas mediante pujos expulsivos. Durante esta fase deben determinarse de forma continua la frecuencia cardiaca, la presión arterial materna y la frecuencia cardiaca fetal, mediante monitorización electrónica o con auscultación¹¹⁰¹.

En 1930, De Snoo estudió la duración del segundo período del trabajo de parto, en 628 mujeres nulíparas con feto único y presentación de vértice, hallando un valor promedio de una hora.

2. MECANISMOS:

Las contracciones uterinas durante el trabajo y parto tienen 2 funciones importantes: Dilatar el cérvix y empujar el feto a través del canal del parto. La capacidad del feto de para conseguir satisfactoriamente el paso a través de la pelvis depende de un complejo de 3 mecanismos que se conocen como las “tres Ps” las fuerzas, el pasajero y el pasaje.

¹¹⁰¹ Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The use of electronic fetal monitoring: The use and interpretation of cardiotocography inintrapartum fetal surveillance. London:RCOG Press;2001.

2.1 Fuerzas: (Contracciones uterinas), se refieren a la fuerza generada por la musculatura uterina durante las contracciones. Las contracciones se inician generalmente en el cuerno uterino izquierdo y se extienden a través del miometrio “dominancia fúndica”. La actividad uterina puede ser evaluada por simple observación de la madre y palpación del fondo uterino a través del abdomen o por tocodinamometría. Ambos métodos proveen información acerca de la frecuencia, intensidad y duración de las contracciones. También puede ser medida cuantitativamente por medición directa de la presión intrauterina por manometría interna o transductores de la presión.

La medición de la actividad uterina se realiza usando Unidades Montevideo (se calculan multiplicando el promedio de la fuerza de las contracciones en mmHg por el número de las contracciones en 10 minutos). Usando este método, un trabajo de parto adecuado es usualmente observado con 200 a 250¹¹⁰² Unidades Montevideo.

2.2 Pasajero (feto), las variables que afectan el paso del feto incluyen:

2.2.1 Situación: Puede ser longitudinal, transversa u oblicua.

2.2.2 Presentación: La parte fetal que se presenta sobre el anillo pélvico, puede ser de vértice o de pelvis, de hombros, compuesta.

2.2.3 Actitud: (Grado de flexión/extensión de la cabeza fetal). La cabeza fetal está en flexión cuando el mentón alcanza el pecho y en extensión cuando el occipucio está cerca al dorso.

¹¹⁰² Norwitz ER, et al. Labor and delivery. In: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, et al, editors. Obstetrics: Normal and problem pregnancies. 4th edition. New York. Churchill-Livingstone; 2001. p. 353–400.

2.2.4 Asinclitismo: se refiere a la deflexión lateral de la cabeza fetal tal que la sutura sagital es deflejada anteriormente hacia la sínfisis o posteriormente hacia el sacro.

2.2.5 Estación: Grado de descenso de la parte del feto que se presenta en la pelvis y las espinas isquiáticas. Se mide la distancia en centímetros.

2.2.6 Tamaño fetal: La macrosomía fetal puede producir desproporción céfalo-pélvica¹¹⁰³.

2.2.7 Otros: Número de fetos, presencia de anomalías fetales.

2.3 Pasaje: Se refiere a la pelvis y los tejidos blandos del canal del parto (cérvix, musculatura del piso pélvico)¹¹⁰⁴⁻¹¹⁰⁵⁻¹¹⁰⁶, los cuales pueden generar cierta resistencia al paso del feto. (Ver capítulo Distocias pélvicas).

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: El comienzo del segundo período del trabajo de parto está dado por los siguientes síntomas:

- La paciente siente presión en el recto, ya sea por la presión que ejerce el líquido amniótico o por la presentación.
- Usualmente la dilatación es completa, aunque a veces la paciente siente la necesidad de pujo antes que ésta se complete.

¹¹⁰³ ACOG. Practice bulletin No. 22. Fetal macrosomia. American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington, DC; 2000.

¹¹⁰⁴ Zaretsky MV, Alexander JM, McIntire DD, et al. Magnetic resonance imaging pelvimetry and the prediction of labor dystocia. *Obstet Gynecol* 2005; 106:919.

¹¹⁰⁵ Pattinson RC. Pelvimetry for fetal cephalic presentations at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; :CD000161.

¹¹⁰⁶ Yeomans ER. Clinical Pelvimetry. *Clinical Obstetrics and gynecology*. Volume 49, Number 1, 140–146. 2006.

Habitualmente se le indica a la paciente que puje en el comienzo del segundo período del trabajo de parto cuando la dilatación se ha completado (pujo dirigido), o se espera que la sensación de pujo inicie de forma espontánea (pujo espontáneo). Las dos prácticas han sido evaluadas en varios estudios, encontrando que el pujo espontáneo parece ser superior, acortando el periodo expulsivo¹¹⁰⁷⁻¹¹⁰⁸.

En cuanto a la presión fúndica del útero (Maniobra de Kristeller) no hay evidencia que avale que deba ser realizada, es más, puede ser perjudicial tanto para el útero como para el periné y el feto.

3.2 Examen físico: Los hallazgos al examen en el periodo expulsivo se refieren básicamente a los movimientos cardinales¹¹⁰⁹. Estos se refieren a los cambios en la posición de la cabeza fetal, durante su paso a través del canal del parto. Debido a la asimetría tanto en la forma de la cabeza fetal, como en la pelvis materna, se requieren tales rotaciones para que el paso sea satisfactorio. Se describen 7 movimientos cardinales: Encajamiento, descenso, flexión, rotación interna, rotación externa o restitución y expulsión:

3.2.1 Encajamiento: se refiere al paso por el diámetro más amplio, de la parte que se presenta primero. En la presentación cefálica, con una cabeza bien flejada, el diámetro transversal más amplio de la cabeza fetal, es el diámetro biparietal (9.5cm). En la presentación podálica, el diámetro más amplio es el diámetro bitrocantérico. El encajamiento puede ser confirmado por palpación de la parte presentada, ya sea por vía abdominal, con las maniobras de Leopold, o por vía

¹¹⁰⁷ Buhimschi CS, Buhimschi IA, Malinow AM, et al. Pushing in labor: performance and not endurance. Am J Obstet Gynecol 2002;186(6):1339– 44.

¹¹⁰⁸ ACOG. Practice bulletin No. 49. Dystocia and augmentation of labor. American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington, DC. 2003.

¹¹⁰⁹ Liao JB, Buhimschi CS, Norwitz R. Normal Labor: Mechanism and Duration. Obstet Gynecol Clin N Am 32 (2005) 145– 164.

vaginal, realizando el tacto. Se considera que la cabeza está encajada cuando alcanza las espinas isquiáticas y no hay moldeamiento significativo o edema del cuero cabelludo.

3.2.3 Descenso: Se refiere al descenso de la parte presentada a través de la pelvis, el mayor descenso ocurre durante la fase de desaceleración del primer estadio y durante el segundo estadio del trabajo de parto.

3.2.3 Flexión: La flexión de la cabeza ocurre pasivamente cuando la cabeza desciende debido a la resistencia relacionada con la forma del hueso pélvico y por los tejidos blandos del piso pélvico. Aunque la flexión de la cabeza fetal sobre el pecho está presente en algún grado en la mayoría de los fetos antes del parto, la flexión completa usualmente ocurre durante el curso del trabajo del parto. Con la cabeza flexionada, el feto presenta el diámetro más pequeño de su cabeza (diámetro suboccipitobregmático), permitiendo el paso a través de la pelvis.

3.2.4 Rotación interna: Es la rotación de la parte que se presenta, desde su posición inicial (usualmente transversa en el sentido del canal del parto) a la posición anteroposterior y su paso a través de la pelvis. Como con la flexión, la rotación interna es el movimiento pasivo que resulta por la forma de la pelvis y la resistencia pasiva del piso pélvico.

3.2.5 Extensión: La extensión ocurre una vez que el feto ha descendido a nivel del introito. Este descenso lleva la deba del occipucio en contacto con el margen inferior de la sínfisis púbica. En este punto, debido a la curvatura de la vía del canal del parto, la cabeza fetal es expulsada por extensión y rotación alrededor de la sínfisis púbica. Las fuerzas responsables para esto son las fuerzas de descenso ejercidas por el feto por las contracciones uterinas y las fuerzas expulsivas maternas ejercidas por los músculos del piso pélvico.

3.2.6 Rotación externa: (Restitución), después de la cabeza se extiende, está rota a la posición anatómica correcta en relación al dorso fetal, la rotación izquierda o derecha depende de la orientación del feto. Esto es de nuevo un movimiento pasivo resultante de la liberación de las fuerzas ejercidas sobre la cabeza fetal por la pelvis materna y su musculatura y mediada por el tono basal de la musculatura fetal.

3.2.7 Expulsión: Se refiere al parto del cuerpo del feto. Después del parto de la cabeza y la rotación externa, el descenso lleva al hombro anterior a nivel de la sínfisis púbica. El hombro anterior rota sobre la sínfisis púbica, después de lo cual el resto del cuerpo usualmente sale sin dificultad.

4. CONDICIONES ESPECIALES:

4.1 Posición materna: La posición semisentada (vertical) o en decúbito lateral durante el segundo período del trabajo de parto tienen mayores ventajas que la posición en decúbito dorsal. Además, la posición vertical es más confortable, las pacientes refieren menos dolor y hay evidencias de menor trauma perineal y menos infecciones¹¹¹⁰.

4.2 Protección del periné: La protección del periné durante el segundo período del trabajo de parto ha sido recomendada en diversos libros de obstetricia: durante la expulsión de la cabeza fetal colocar los dedos extendidos de una mano de manera que el espacio entre el pulgar abierto y el índice contacten con el ángulo perineal, mientras la segunda mano aplica una suave presión sobre la cabeza fetal para así controlar su expulsión.

¹¹¹⁰ Gupta JK, Nikoden VC. Position for women during second stage labour. Cochrane reviews. In: The Cochrane Library, volume (Issue I) 2003.

4.3 Episiotomía: La episiotomía se realiza para prevenir desgarros perineales graves, pero su uso rutinario ha sido cuestionado. Se ha estudiado el uso restringido de la episiotomía comparado con el uso sistemático. El grupo restringido se asoció con un riesgo reducido de traumatismo perineal posterior (RR: 0.88); menor necesidad de sutura (RR: 0.74) y menores complicaciones de la cicatrización (RR: 0.69), sin embargo se asoció con un mayor riesgo de trauma en el periné anterior (RR: 1.79). No hubo diferencias en el trauma vaginal o perineal grave (RR: 1.11), dispareunia (RR: 1.02), ni incontinencia urinaria (RR: 0.98). No hubo diferencias en los resultados entre la episiotomía mediolateral y la de la línea media¹¹¹¹.

¹¹¹¹ Carroli G. et al. Práctica de la episiotomia en el parto vaginal. In: the Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.

CAPÍTULO 15.5

SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS MATERNOS DEL PERIODO EXPULSIVO

1. INTRODUCCIÓN:

El conocimiento adecuado de todas las fases y periodos del trabajo de parto normal, hace posible una identificación oportuna de las alteraciones, con el fin de evitar las complicaciones y desenlaces adversos que puedan presentarse. El periodo expulsivo prolongado puede ser responsable un número alto de casos de parto por cesárea debido a sufrimiento fetal agudo, parto instrumentado, trauma perineal y morbilidad neonatal¹¹¹². Debido a estas circunstancias, se hace necesaria una exploración cuidadosa de las principales etiologías, así como de las opciones de manejo más adecuadas para resolver esta alteración¹¹¹³.

2. SEMIOLOGÍA:

Puede existir una ausencia total del descenso cuando en exploraciones con una hora de diferencia no se ha producido descenso de la presentación. Según el ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists)¹¹¹⁴ Se considera periodo expulsivo prolongado cuando transcurre un tiempo mayor de 2 horas en una paciente nulípara y de 1 hora en una paciente multípara; a pesar de que los factores dinámicos del trabajo de parto sean adecuados. Estos tiempos pueden prolongarse una hora más cuando la mujer tiene colocada analgesia epidural.

¹¹¹² Cheng YW. How long is too long: Does a prolonged second stage of labor in nulliparous women affect maternal and neonatal outcomes?. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2004) 191, 933-8.

¹¹¹³ Myles T, et la. Maternal and Neonatal Outcomes in Patients With a Prolonged Second Stage of Labor. Obstetrics & Gynecology. 102(1):52-58, July 2003.

¹¹¹⁴ ACOG: Operative vaginal delivery. American College of Obstetricians and Gynecologists. Pract Bull 2000;17: 9-15.

El periodo expulsivo comienza con la dilatación completa del cuello uterino y finaliza con la expulsión fetal. Se han definido límites de duración para asumir posibles riesgos materno-fetales, y en tal caso iniciar un tratamiento adecuado.

Momentos antes de la expulsión del feto, se produce un abultamiento de la zona del ano y del periné. En casos de expulsivos prolongados, es probable que este abombamiento no se produzca, debido a que la presentación nunca alcanzará el periné. Al tacto vaginal, es posible evidenciar moldeamientos de la cabeza fetal y la presencia de caput succedaneum (cefalohematoma).

En este periodo, el riesgo de acidosis fetal es más elevado, por ello es recomendable realizar una monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal. Si se realiza una auscultación intermitente, se hará cada 2-3 contracciones ó cada 5 minutos, durante 60 segundos después de una contracción.

3. ETIOLOGÍA:

La etiología del expulsivo prolongado generalmente puede obedecer a cualquiera de las siguientes causas. Cada una será evaluada en capítulos correspondientes.

- Desproporción pélvico-cefálica: suele relacionarse con ausencia del descenso.
- Malposición fetal.
- Macrosomía fetal.
- Anestesia epidural.
- Hipodinamia, especialmente por alteración de las fuerzas expulsivas,

4. MANEJO:

Durante todo momento se debe hacer una vigilancia de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca tanto materna como fetal, realizar un completo vaciamiento vesical con frecuencia y una exploración vaginal que permita valorar el descenso

fetal. El uso de amniorrexia y amniotomía¹¹¹⁵ que permiten una aceleración del expulsivo y una valoración del líquido amniótico, son otras medidas que se deben realizar de rutina en las pacientes con expulsivo prolongado.

El uso de fórceps y espátulas ha disminuido el número de pacientes que terminan en cesárea debido a un expulsivo prolongado, sin embargo, su uso ha venido en disminución debido a los problemas médico legales que enfrentan los obstetras hoy en día y al menor entrenamiento en las escuelas de obstetricia. No obstante, hay ciertas situaciones en las cuales el uso del parto instrumentado tiene una indicación superior a la cesárea como son¹¹¹⁶:

- Hipodinamia uterina secundaria, que no se elimine con tratamiento farmacológico.
- Antecedentes de operación cesárea o miomectomía previa (indicación relativa)
- Agotamiento materno.
- Fiebre durante el parto (por encima de 38,5 °C)
- Enfermedades maternas (insuficiencia cardíaca, graves lesiones oculares, hipertensión intracraneana y otras)
- Enfermedades intercurrentes (sobre todo afecciones hepáticas y renales, así como complicaciones respiratorias, entre ellas tuberculosis y neumonía).
- Preeclampsia – eclampsia.
- Isquemia tisular de las partes blandas en el trabajo de parto prolongado.
- Expulsivo prolongado.

¹¹¹⁵ Smyth RMD, Alldred SK, Markham C. Amniotomía para acortar el trabajo de parto espontáneo. Cochrane Database Syst Rev. 2008.

¹¹¹⁶ Cortés H, et al. Parto vaginal instrumentado en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl durante un período de 5 años (2000-2004), Medellín, Colombia. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 57 No. 1. 2006. (27-30).

CAPÍTULO 16.1

LOS TRASTORNOS DE LA DILATACIÓN, BORRAMIENTO Y DESCENSO

1. INTRODUCCIÓN:

La distocia puede ser resultado de anomalías originadas en el cuello uterino, el útero, el feto, el canal del parto y la pelvis ósea materna. Hoy en día se utilizan expresiones tales como desproporción cefalopélvica o falta de progresión para describir los trabajos de partos disfuncionales. La falta de progresión en un trabajo de parto espontáneo o inducido, se ha convertido en una descripción cada vez más frecuente del trabajo de parto ineficaz. Este término se utiliza para incluir la falta de dilatación cervical o la falta de descenso.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Es difícil determinar la incidencia precisa de distocia y varía con las distintas poblaciones y las distintas unidades de trabajo de parto. La distocia es más común en mujeres nulíparas (25%), que en multíparas (10 a 15%) y es más frecuente en la primera etapa del trabajo de parto que en la segunda. Se presenta distocia en la segunda etapa del trabajo de parto en un 5 al 10% de las nulíparas y es relativamente bajo en multíparas con menos del 2%.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: La distocia que literalmente significa trabajo de parto anormal, se caracteriza por un progreso lento del trabajo de parto y es

consecuencia de 4 anormalidades que pueden ocurrir solas o en combinación¹¹¹⁷.
¹¹¹⁸₁₁₁₉.

- Anormalidades de las fuerzas expulsivas, ya sea fuerzas insuficientes o inapropiadamente coordinadas como para borrar y dilatar el cuello uterino (disfunción uterina), o esfuerzos musculares voluntarios inadecuados durante la segunda etapa del trabajo de parto.
- Anormalidades de la presentación, la posición o el desarrollo del feto.
- Anormalidades de la pelvis ósea materna (contracción pelviana).
- Anormalidades del canal del parto diferentes a las de la pelvis ósea que constituyen un obstáculo para el descenso fetal.

La paciente generalmente se queja de cansancio y mayor sensación de dolor con las contracciones, debido a que la contracción generalmente está produciendo una fácil dilatación y descenso.

3.2 Examen físico: Al examen físico se ponen de manifiesto las anormalidades del trabajo de parto¹¹²⁰. Sólo es posible diagnosticarlas si se vigila estrechamente el progreso. Más aun, su diagnóstico a tiempo y una terapéutica médica rápida debe mejorar las posibilidades de lograr un parto vaginal. Las anormalidades del trabajo de parto pueden clasificarse como trastornos por detención o demora.

3.2.1 Fase latente prolongada:

¹¹¹⁷ Creasy RK (ed). Management of labor and delivery. Maulden, MA:Blackwell Science, 1997.

¹¹¹⁸ Mukhopadhyay S, et al. Poor progress in labour. Current Obstetrics & Gynaecology (2002) 12,1-7.

¹¹¹⁹ Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 49, December 2003: (Replaces Technical Bulletin Number 218, December 1995): Dystocia and Augmentation of Labor. Obstetrics & Gynecology. 102(6):1445-1454, December 2003.

¹¹²⁰ Creasy RK, Resnik R, Bowes WA: Clinical aspects of normal and abnormal labor. In: Maternal-Fetal Medicine. 4th ed. 1999:543-549.

a. Definición: El comienzo de la fase latencia del trabajo de parto se define de acuerdo con Friedman como el punto en el cual la madre percibe contracciones regulares. Durante esta fase la orientación de las contracciones uterinas tiene lugar junto con el ablandamiento y el borramiento del cérvix. La fase activa consiste en ritmos de dilatación cervical de 1.2cm/h en nulíparas y de 1.5cm/h en multíparas.

b. Semiología: Ocurre una fase latente prolongada cuando existen contracciones uterinas regulares dolorosas por un periodo prolongado de tiempo sin pasar a la fase activa del trabajo de parto. Aunque una fase latente prolongada no suele clasificarse como un trastorno de detención, cabe suponer que el progreso anormal hacia el trabajo de parto usual se ha detenido por anomalías en el proceso normal del trabajo de parto.

En mujeres nulíparas, la definición de una fase latente prolongada es un periodo de actividad uterina sin cambio del cérvix durante más de 20 horas y en multíparas este tiempo es de 14 horas.

c. Etiología: No se ha aclarado la causa precisa y es probable que refleje contracciones uterinas ineficaces sin marcapaso miometrial dominante. No hay acuerdo general, sobre la atención de una fase latente prolongada y existen dos conductas posibles. Algunos piensan que una fase latente del trabajo de parto prolongada indica una anomalía subyacente que tratarse de manera intensiva, en tanto que otros recomiendan un curso más conservador.

d. Manejo: Una conducta terapéutica consiste en tratar una fase latente prolongada de manera activa mediante amniotomía y oxitocina. Otra opción supone proporcionar medidas de apoyo que incluyen hidratación intravenosa y alivio del dolor con narcóticos. Los estudios en los que se han comparado estas alternativas no han demostrado que alguna de ellas sea una elección claramente

superior, de tal manera que es aceptable cualquiera de los planes terapéuticos, mientras la paciente comprenda el plan y los riesgos.

3.2.2 Detención de la dilatación:

a. Definición: Se considera que existe este problema cuando no hay un cambio en el cérvix después de dos horas de fase activa de trabajo de parto a pesar de la actividad uterina.

b. Semiología: En la mayor parte de los casos, la detención de la dilatación resulta de contracciones uterinas ineficaces. Puede observarse acoplamiento de las contracciones uterinas, un ejemplo de pérdida del marcapaso miometrial dominante con expresión de dos marcapasos que descargan impulsos de manera independiente y sin contracciones uterinas coordinadas.

c. Manejo: En cualquiera de los casos, el tratamiento médico inmediato con oxitocina, corrige por lo general el problema subyacente¹¹²¹.

3.2.3 Detención del descenso:

a. Definición: Una vez que se ha logrado la dilatación completa, el principal objetivo de la segunda etapa del trabajo de parto es el avance de la estación de la cabeza del feto a través de la pelvis materna con el parto final.

b. Semiología: En este tiempo la paciente experimenta habitualmente una urgencia incontrolable de pujar (debido al reflejo de Ferguson, en el cual la señal para pujar la proporcionan los estiramientos del piso pélvico materno por la cabeza fetal). Si la enferma tiene un catéter epidural y no es capaz de generar esfuerzos

¹¹²¹ Frigoletto RD, Leiberman E; Lang JM, et al. A clinical trial of active management of labor. N Engl J Med 1995;333:495-490.

de pujos eficaces, entonces puede pedírsele que descanse y descienda para permitir que el útero aumente la estación hasta que ocurra la urgencia de pujar a medida que desaparece la analgesia epidural. Si no aumenta la estación en 1cm después de una hora de esfuerzo de pujo adecuado, se diagnostica una detención del descenso.

c. Etiología: Puede deberse a una combinación de varias anomalías subyacente, entre ellas contracciones uterinas inadecuadas, DCP, posición fetal anormal y asinclitismo.

d. Manejo: Cuando se diagnostica una detención del descenso, el obstetra tiene varias opciones que incluyen el uso de oxitocina, un parto vaginal operatorio o el parto por cesárea. Las elecciones para el tratamiento deben guiarse por el estado fetal, la estación de la cabeza del feto y el estado de la madre.

3.2.4 Fase activa prolongada:

a. Definición: Cuando continúa el cambio cervical con contracciones uterinas adecuadas en la fase activa del trabajo de parto, pero por un tiempo más prolongado previsto, entonces se diagnostica una fase activa prolongada.

b. Semiología: En paciente nulípara, el cambio cervical menor de 1.2cm/hora, en tanto que en las nulíparas ocurre en menos de 1.5cm/hora.

c. Etiología: Una fase activa prolongada puede resultar de contractilidad uterina inadecuada, pero con frecuencia el tiempo y la fuerza de las contracciones uterinas parecen normales y el cérvix continúa cambiando con lentitud a pesar de la terapéutica con oxitocina. Es posible que el problema subyacente sea desproporción cefalopélvica verdadera o una anomalía de la flexión no diagnosticada.

d. Manejo: Muchas veces la terapéutica con oxitocina no tiene éxito para acelerar el trabajo de parto, y quizás sea inevitable una detención de la dilatación o el descenso, sin importar los tratamientos instituidos. Cuando una fase activa prolongada conduce a una detención del trabajo de parto a pesar del tratamiento con oxitocina, el mejor curso terapéutico es el parto por cesárea.

3.2.5 Fase de desaceleración prolongada:

a. Semiología: De manera característica, la parturienta progresa en forma normal durante todo el trabajo de parto y continuación se retrasa después de 8cm. El cérvix se vuelve tumefacto y edematoso y parece perderse el borramiento.

b. Manejo: Con frecuencia, el patrón de contracciones uterinas se torna disfuncional y no se corrige con oxitocina. Cuando se diagnostica una fase de desaceleración prolongada, casi siempre es preciso un parto por cesárea ya que el problema subyacente es una posición fetal anormal o una DCP verdadera.

No debe realizarse reducción forzosa del cérvix sobre la cabeza fetal, en el momento de la contracción, ya que el trauma tisular resultante puede sólo exacerbar el edema cervical.

En una fase de desaceleración prolongada se recomienda el parto por cesárea después de un ensayo adecuado con oxitocina.

4. ETIOLOGÍA:

Tradicionalmente, las causas de un progreso lento en el trabajo de parto se han atribuido a las “fuerzas” (contractilidad uterina), el “paso” (pelvimetría materna) y el “pasajero” (posición y tamaño del feto) o todos ellos. (Ver capítulo La semiología del periodo expulsivo).

En términos generales, esto está representado por un trabajo de parto disfuncional primario, la desproporción cefalopélvica o fetopélvica y por posiciones anormales de la cabeza fetal y el asinclitismo.

4.1 Trabajo de parto disfuncional primario: El trabajo de parto disfuncional primario se refiere a una contractilidad uterina inadecuada, que evita el progreso adecuado del trabajo de parto. En general, el patrón adecuado de contracciones uterinas es aquel en el que se presentan cuatro contracciones cada 10 minutos. Sin embargo, en algunas mujeres son menos frecuentes y continúan con un progreso adecuado del trabajo de parto de tal modo que no se requiere intervención o tratamiento.

El útero no tiene un sistema nervioso definido para la conducción de señales eléctricas que estimulen la contracción muscular, como puede encontrarse en la contractilidad cardíaca. La capacidad del útero para iniciar el trabajo de parto se manifiesta por la ocurrencia y amplia distribución de uniones de intersticio en la totalidad del miometrio. Las uniones del intersticio permiten la transmisión rápida de flujos de calcio a través de la musculatura uterina y, por tanto, la ocurrencia de contracciones uterinas globales. Por lo regular, durante el embarazo el útero tiene contracciones focales (contracciones de Braxton Hicks) que no poseen una fuerza o duración suficiente para llevar a cabo un cambio cervical y no constituyen un trabajo de parto.

Las células del músculo liso del útero no están distribuidas aleatoriamente sino dispuestas en una forma específica, de tal forma que puede generarse una fuerza máxima para efectuar el parto vaginal. En mujeres con anomalías uterinas embriológicas, como útero didelfo o bicornes, no tiene éxito casi nunca el trabajo de parto para lograr el parto vaginal, ya que no es posible que ocurran contracciones uterinas concertadas y globales por la disposición anormal de las células del músculo liso uterino. En el útero normal, comienzan a presentarse contracciones

en una forma menos aleatoria días a semanas antes del inicio del trabajo del parto. Más aun, existe una variación diurna precisa de la contractilidad uterina; asimismo en la mayoría de las mujeres, tanto las contracciones uterinas como el trabajo de parto suceden con mayor frecuencia por la noche. Estas variaciones rítmicas pueden resultar de patrones hormonales sobre los que ciertos cambios específicos y predecibles de diferentes hormonas (hormona liberadora de de corticotropina, progesterona, estradiol) inducen contracciones uterinas más frecuentes y potentes hasta la señal final para el trabajo de parto. No se conoce la naturaleza precisa de esta señal en el útero materno.

A medida que el útero normal se aproxima al término y comienza el trabajo de parto, pueden presentarse diferentes focos para el inicio de la contracción uterina. Este fenómeno conduce habitualmente al cuadro clínico en el que algunas contracciones son muy fuertes y prolongadas, en tanto que otras son leves y de duración más corta. Por último, conforme progresa el trabajo de parto, predomina uno de estos focos de contractilidad uterina sobre los otros y provoca contracciones uterinas dolorosas menos variables. Con el transcurso de este proceso se inicia el trabajo de parto verdadero con borramiento y dilatación, cambio que se refleja en los patrones de tocodinometría uterina. (Ver capítulo el parto normal).

4.2 Desproporción cefalopélvica: La desproporción cefalopélvica verdadera (DCP) es probablemente una ocurrencia rara en sala de trabajo de parto. Algunas autoridades piensan que la DCP no ocurre en más de uno por cada 250 embarazos. Se presenta cuando el peso o la cabeza del feto son mayores de lo usual o si esta última tiene una disposición inadecuada, que impide su entrada en el estrecho superior de la pelvis materna. En Estados Unidos se utiliza el término DCP para casi cualquier intento de parto vaginal sin éxito. Más todavía con frecuencia se emplea el diagnóstico de DCP cuando el progreso del trabajo de parto no es suficiente y no tiene éxito el tratamiento médico. Estos casos se deben

por lo regular al uso inadecuado de oxitocina y no son necesariamente casos de DCP.

Un factor importante para la relación fetopélvica es el tamaño del feto. Los embarazos con fetos macrosómicos ($> 4000\text{g}$) tienen mayor riesgo de parto por cesárea debido a distocia como resultado de DCP verdadera. En un estudio de Turnes y colaboradores, la macrosomía fetal se acompañó de primera y segunda etapas del trabajo de parto más prolongadas, mayor necesidad de tratamiento con oxitocina y un riesgo más alto de parto por cesárea por DCP resistente a la oxitocina. En su población de pacientes, la incidencia total de partos por cesárea fue de 5.2%, pero si el peso al nacer fue de 4000 a 4500gr la incidencia de partos por cesárea fue de 13.8%. Asimismo, se practicó el parto con fórceps en un 31.8% de los fetos con peso al nacer de 4000 a 4500gr, en tanto que se emplearon fórceps en el 13.6% de los partos como tal. En consecuencia, no es aconsejable inducir el trabajo de parto o llevar a cabo un parto por cesárea por supuesta macrosomía, a menos que el obstetra juzgue que existe una situación peligrosa para el parto vaginal (riesgo alto de distocia de hombros).

Cuando el obstetra sospecha que la paciente puede tener DCP por dimensiones pélvicas pequeñas en la pelvimetría clínica durante la visita prenatal inicial, debe anotar este hallazgo, sin embargo, la pelvis materna es una estructura dinámica y cambia la pelvimetría a medida que la paciente se aproxima al término y los ligamentos pélvicos se reblandecen y expanden bajo las influencias hormonales del embarazo. Así mismo, la mejor medida de la pelvis materna se determina por la cabeza del feto al momento del trabajo de parto.

4.3 Posición anormal de la cabeza fetal: Las posiciones anormales de la cabeza del feto incluyen occipitoposterior, detención transversa profunda y anomalías de la deflexión, como las presentaciones de cara y frente. Todas éstas pueden ser causa de alteraciones en el descenso de la presentación.

4.3.1 Maniobra de Scanzoni: La posición occipitoposterior puede ser susceptible de corrección, mediante esta maniobra. Consiste en girar al feto en occipitoposterior a una occipitoanterior con fórceps y a continuación terminar el parto. Esta maniobra se acompaña de una incidencia más alta de traumatismo materno y fetal. Por consiguiente, estos partos solo deben llevarlos a cabo obstetras hábiles en esta técnica. Más aun, es probable que el parto de un parto en occipitoposterior mediante fórceps solo deba intentarse si la cabeza fetal ha llegado cuando menos a la estación -1 a -2, en estaciones más altas, la alternativa más prudente es el parto por cesárea.

4.3.2 Parto instrumentado: Una detención transversa profunda es una anomalía de los movimientos cardinales del trabajo de parto en la segunda etapa en la que el feto conserva una posición occipitotransverso en una estación pélvica baja. Los partos transversos profundos suelen relacionarse con una estructura pélvica materna anormal, y tal vez no sea Fácil el nacimiento mediante fórceps.

Los fórceps ideales para utilizar en un parto transverso profundo son los de Keilland. Si no es posible estimar con predecir la posición fetal, y se considera ayuda operatoria, entonces una opción razonable puede ser la extracción por vacío. Sin embargo, la tracción excesiva del feto en un parto transverso profunda pueda dar por resultado traumatismo al nacer; una alternativa prudente es el parto por cesárea si la estación fetal no es suficientemente baja para un parto vaginal operatorio o se requiere una tracción excesiva para llevar a cabo el parto¹¹²².

Las anomalías de la deflexión también ocasionan distocias. Deflexión se refiere a una anomalía en los movimientos cardinales del trabajo de parto en los que no ocurre una flexión de la cabeza fetal como se espera. Las formas

¹¹²² Gifford DS, Morton SC, Fiske M, et al: Lack of progress in labor as a reason for cesarean. Obstet Gynecol 2000 Apr; 95(4): 589-95.

típicas de anormalidades de la deflexión incluyen las presentaciones de frente y de cara.

Es típico que una presentación de frente se caracterice por el eje largo de la cabeza fetal, que supera el eje corto de la pelvis media e impide el parto vaginal. Mientras que los fetos en presentación de frente rara vez nacen por parto vaginal, las presentación es de cara nacen a menudo por vía vaginal si el mentón o barbilla, está en posición anterior.

Aunque estas anormalidades extremas de la flexión suelen diagnosticarse con facilidad, es posible que otras anomalías leves de la flexión no sean del todo obvias. Puedes sospecharse anormalidades de la flexión en un trabajo de parto prolongado o lento que no responde a la oxitocina. Muchas veces la posición anormal del feto puede resultar del tipo de pelvis materna. Por ejemplo, las androides conducen a un paro transverso profundo o a una posición occipitoposterior por el estrechamiento progresivo de la pelvis. Las mujeres con una pelvis antropoide tienden a mostrar posiciones fetales occipitoanteriores u occipitoposterior persistentes, que interfieren en consecuencia con los movimientos cardinales normales del trabajo de parto. Por último, las mujeres con una pelvis platipeloide verdadera tienen paros transversos, asumiendo que la cabeza fetal supera el estrecho superior de la pelvis acortado. Debido a que muchas mujeres tienen la pelvis de tipo mixto, la pelvimetría clínica cuidadosa puede proporcionar información valiosa en la atención de la distocia.

4.4 Anormalidades fetales: Ver Capítulo Distocias fetales.

4.5 Analgesia epidural y asinclitismo: La analgesia epidural es un método excelente para aliviar el dolor en mujeres en trabajo de parto y en algunas unidades la mayoría de las mujeres opta por este tratamiento. Un concepto importante en la atención de mujeres en trabajo de parto con analgesia epidural

incluye la valoración de la actitud o situación de la cabeza fetal. Cuando se aplica en un momento muy temprano del trabajo de parto, la analgesia puede afectar de manera adversa el progreso del trabajo de parto. Si bien es posible corregir una actividad uterina ineficaz mediante la administración de oxitocina, la analgesia epidural puede alterar la actitud de la cabeza del feto a su paso por la pelvis media materna con parálisis de la musculatura pélvica. De ellos resulta asinclitismo de la cabeza fetal. Cuando ocurre este problema, la sutura sagital de la cabeza se encuentra desviada hacia la parte posterior o anterior en relación con la pelvis materna. Al igual que otras posiciones anormales de la cabeza fetal, se espera que un diámetro más grande de la cabeza del feto supere la pelvis ósea de la madre. Por tanto, en mujeres con analgesia epidural suele prolongarse la segunda etapa del trabajo de parto y es más común que se requiera de un parto vaginal instrumentado para llevar a cabo el nacimiento.

5. OPCIONES TERAPÉUTICAS PARA LA DISTOCIA:

Una vez que se diagnostica una distocia con anormalidad específica, el obstetra tiene varias opciones terapéuticas que pueden conducir al parto vaginal en lugar de recurrir de inmediato al parto por cesárea. Primero, se debe administrar oxitocina a menos que haya una contraindicación clara para este medicamento, ya que es una terapéutica eficaz y segura en manos experimentadas y puede corregir la mayor parte de las anormalidades del trabajo de parto.

5.1 Amniotomía¹¹²³: Durante décadas se ha utilizado la ruptura artificial de las membranas en la atención de un trabajo de parto lento. Recientes estudios aleatorizados y prospectivos a gran escala no apoyan el uso rutinario de la amniotomía en la atención de la distocia. Aunque se acelera moderadamente el trabajo de parto normal, en particular en mujeres multíparas, en las pacientes que sufrieron amniotomía de rutina no fueron más bajos los índices de partos por

¹¹²³ Fraser WD, Marcoux S, Moutquin JM, et al. Effect of early amniotomy on the risk of distocia in nulliparous women. N Engl J Med 1992;328:1145-1149.

cesárea. Además, hubo un incremento moderado de la frecuencia de infecciones intrauterinas en las mujeres que se sometieron a amniotomía temprana en el transcurso del trabajo de parto. La ruptura de las membranas también se acompañó de desaceleraciones variables de la frecuencia cardíaca fetal como resultado de la constricción del cordón umbilical. En algunos casos es posible remediar este problema mediante una amnioinfusión o infusión de solución salina tibia en la cavidad uterina a través de un catéter de presión intrauterino. No obstante, la medida que se realice para mejorar el resultado final da lugar a intervenciones adicionales que de otra manera podrían haberse evitado.

Por otra parte, hay indicaciones razonables para la amniotomía, que es un método excelente para inducir el trabajo de parto si el cérvix es favorable y la cabeza fetal está bien aplicada en el. El uso sensato de la amniotomía después de una dilatación de 5cm. acelera el trabajo de parto en mujeres multíparas, pero menos en la nulípara. Asimismo, la oxitocina tiende a actuar con mayor eficiencia si se han roto las membranas. Es necesario romperlas para vigilar los trazos de la frecuencia cardíaca fetal o de la actividad uterina. La ruptura detecta tinción con meconio del líquido amniótico y pone en alerta al obstetra y pediatra a fin de que se preparen para una circunstancia de posible alto riesgo, en cuando al cuidado del recién nacido o a la prevención de aspiración de meconio¹¹²⁴.

Por consiguiente, la amniotomía puede ser un coadyuvante de utilidad en la atención del trabajo de parto pero sólo si se utiliza de forma adecuada y en las circunstancias apropiadas. La ruptura espontánea de las membranas suele ocurrir entre los 7 y 9cm de dilatación. No debe practicarse una amniotomía electiva antes que se demuestre que la paciente se encuentre en trabajo de parto activo. Después de romper membranas es necesario minimizar los exámenes cervicales para reducir la posibilidad de infección, ya que el número de exámenes cervicales se correlacionaba con el riesgo de infección intrauterina. Cuando es posible, es útil

¹¹²⁴ Pates JA, et al. Active Management of Labor. Obstet Gynecol Clin N Am 32 (2005) 221– 230.

la amniotomía en mujeres que se tratan con oxitocina por un trabajo de parto anormal.

5.2 Analgesia epidural: Aunque en algunos casos la aplicación de la analgesia epidural en un momento temprano del trabajo de parto puede ser perjudicial para el resultado final, el alivio del dolor puede ser muy benéfico en cuanto al progreso del trabajo de parto cuando se utiliza de manera apropiada. Las mujeres con dolor excesivo en el trabajo de parto pueden tener mayor ansiedad, lo que en algunos casos conduce a un progreso deficiente del trabajo de parto. Por lo tanto un coadyuvante potencial para la atención del trabajo de parto es el uso de analgesia epidural. Con el alivio adecuado del dolor, muchas mujeres progresan con mayor rapidez en el trabajo de parto. Además, la administración de oxitocina se acompaña de contracciones uterinas más dolorosas y el alivio del dolor puede permitir que se la dosifique mejor. No debe retardarse la venoclisis inicial de oxitocina por esperar la colocación del catéter epidural; este procedimiento puede requerir menos de 30 minutos y debe iniciarse la venoclisis de oxitocina tan pronto se diagnostica la distocia, a medida que se coloca el catéter epidural o antes. El retraso de la oxitocina por un periodo excesivo puede favorecer una reacción uterina deficiente¹¹²⁵.

5.3 Oxitocina: Durante el embarazo normal, las concentraciones séricas de oxitocina permanecen esencialmente estables durante toda la gestación y hay un aumento muy ligero de las concentraciones séricas totales antes del trabajo de parto. Sin embargo, con este último se elevan los valores en plasma y llegan a su máximo a continuación en la segunda etapa. En las semanas anteriores al inicio del trabajo de parto aumentan los receptores de oxitocina en la decidua y justo antes de su inicio se observa un incremento súbito.

¹¹²⁵ Bofill JA, et al. Nulliparous active labor, epidural analgesia, and cesarean delivery for dystocia. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 177(6):1465-1470, December 1997.

Cuando se administra oxitocina intravenosa se produce un incremento de sus valores séricos dependiente de la concentración, lo que da por resultado un aumento de la frecuencia de la actividad uterina sino también mayor fuerza total y duración de cada contracción. La reacción miometrial a la oxitocina es muy variable y es posible que ocurra hiperestimulación uterina a cualquier dosis administrada, de acuerdo con cada paciente individual. La hiperestimulación uterina que exige suspender el medicamento o disminuir la dosis es el efecto secundario más común de este fármaco. Los únicos efectos secundarios conocidos, sin relación con la actividad uterina, son las alteraciones de la homeostasis del agua y electrolitos. La oxitocina tiene aproximadamente 1% de la acción diurética de la vasopresina y estos efectos secundarios suelen observarse solo en venoclisis de altas concentraciones. Asimismo, los bolos intravenosos pueden causar hipotensión y taquicardia como resultado de una relajación paradójica del músculo liso vascular¹¹²⁶.

¹¹²⁶ ACOG. Dystocia and the Augmentation of Labor. Technical Bulletin, No. 218. 1995; 218: 1-7.

CAPÍTULO 16.2

SEMIOLOGÍA DE LAS DISTOCIAS PÉLVICAS MATERNAS

1. INTRODUCCIÓN:

Las distocias pélvicas son una causa frecuente de alteraciones del trabajo de parto. La incidencia está entre un 2% y 3.5% de las pacientes¹¹²⁷.

Se denomina distocia pélvica (del griego *dís*: malo y *tocos*: parto) a toda reducción de los diámetros de la pelvis que disminuya su capacidad puede provocar una distocia durante el trabajo de parto.

2. SEMIOLOGÍA:

Las más frecuentes alteraciones que se pueden identificar en una distocia del trabajo de parto son las siguientes¹¹²⁸:

- Trabajo de parto prolongado o laborioso¹¹²⁹.
- Aparición de hiperdinamia no iatrogénica.
- Hipertonía uterina.
- Dilatación estacionaria o lenta.
- Gran moldeamiento de la cabeza fetal.
- Alteración de los mecanismos de flexión, rotación y descenso de la presentación.

2.1 Sintomatología: No hay síntomas específicos que hagan sospechar la alteración. Sin embargo, al interrogatorio, se puede indagar sobre antecedentes

¹¹²⁷ Cunningham et al. Williams Obstetricia. Editorial Medica Panamericana. 22ª ed. 2003.

¹¹²⁸ Monografía Distocias pélvicas maternas. Jaime Mujica. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

¹¹²⁹ ACOG. Practice Bulletin No. 49. Dystocia and augmentation of labor. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2003;102:1445–54.

importantes, por ejemplo, la edad materna¹¹³⁰, la existencia de antecedentes patológicos, historia de partos difíciles terminados en cesáreas y lesiones fetales.

2.2 Examen físico: Se debe evaluar la talla, las posibles deformaciones del esqueleto (muy especialmente las de la columna vertebral) y el eventual acortamiento de uno de los miembros inferiores, datos que pueden hacer sospechar alguna anomalía. En cualquier caso, salvo en circunstancias extremas, sólo la valoración por observación externa del desarrollo de la pelvis posee escaso valor.

2.2.1 Valoración obstétrica realizada en las últimas semanas de la gestación, tiene un especial valor. Un abdomen saliente o péndulo en una primípara puede ser expresión de una pelvis estrecha o reducida en su capacidad¹¹³¹.

2.2.2 Pelvimetría:

1. Diámetros de la pelvis:

- Promontorio suprapúbico: 12cm.
- Promontorio infrapúbico: 11.5 - 12cm.
- Promontorio retropúbico: 10.5cm.
- Transverso útil: 12.5cm.
- Transverso máximo: 13.5cm.
- Diámetros oblicuos: 12-12.5cm.
- Biciático: 10cm.
- Bisquiático: 11cm.

¹¹³⁰ Treacy AMB, Robson M, O'Herlihy Colm. Dystocia increases with advancing maternal age. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 195(3):760-763, September 2006.

¹¹³¹ Ness A et al. Abnormalities of first and second stages of labor. Obstet Gynecol Clin N Am 32 (2005) 201- 220.

- La pelvimetría se inicia tratando de alcanzar con los dedos el promontorio, lo cual es difícil si la pelvis es normal, al realizar esta maniobra se mide el diámetro conjugado diagonal (promonto - subpúbico) y para conocer la medida del conjugado obstétrico (promonto - retropúbico), que es muy importante, se restan a la dimensión obtenida 1.5cm.
- A continuación se llevan los dedos a recorrer la línea innominada del estrecho superior y entre más área se toque, más reducido será el estrecho y entre menos superficie se alcance será más amplio.
- Los dedos se descienden para identificar las espinas ciáticas, a las cuales se les valora su tamaño y forma, siendo lo normal que sean cortas y romas. La distancia entre ambas espinas corresponde al diámetro interespinoso¹¹³².
- Es importante la evaluación del sacro, normalmente cóncavo; si es plano o convexo el descenso y rotación de la cabeza puede dificultarse.
- Se continúa apreciando las paredes de la pelvis, que no deben tender a la convergencia, ya que de no ser paralelas, originan una pelvis infundibuliforme.
- Otro punto es el ángulo subpúbico, que cuando está cerrado, a menos de 90°, el progreso de la presentación es difícil y ocasiona períodos expulsivos prolongados; al igual que cuando el bisquiático, está reducido. Este diámetro corresponde al estrecho inferior y se mide con el puño de la mano, el cual si cabe entre los dos isquiones, es normal.

Con estos parámetros, se han descritos cuatro tipos clásicos de pelvis¹¹³³⁻¹¹³⁴:

¹¹³² Cunningham, MacDonald, Gant, Leveno, Gilstrap, Hankins, Clark: Williams Obstetricia. Editorial Médica Panamericana. 20ª Ed. 1998. 19:431-441.

¹¹³³ Gadow E, Fiorillo A, Obstetricia en Esquemas. Editorial El Ateneo, 2004; 37-42 / 166-167.

a. *Pelvis ginecoide*: Se caracteriza por tener un estrecho superior redondeado, el diámetro transversal máximo está aproximadamente a la mitad del conjugado verdadero y tanto el segmento anterior como el posterior son amplios. El arco subpúbico es mayor de 85°; las paredes de esta pelvis no convergen y las espinas ciáticas no son prominentes. Este tipo se encuentra con una frecuencia del 50%.

b. *Pelvis androide*: En el estrecho superior la parte anterior es angosta y puntiaguda. El diámetro transversal máximo intercepta al conjugado verdadero más cerca del sacro de modo que la superficie del segmento posterior es menor que la del segmento anterior. El arco subpúbico es menor de 85°. Las paredes laterales tienden a ser convergentes y las espinas ciáticas son prominentes. Este tipo de pelvis se observa en un 26% de las mujeres. Una pelvis androide presenta dificultades en el encajamiento y en la rotación en las variedades posteriores.

c. *Pelvis antropoide*: El estrecho superior tiene una forma ovoide, cuyo diámetro anteroposterior es mayor que el transversal. El ángulo subpúbico tiene una amplitud media, las paredes pelvianas a menudo convergen y las espinas ciáticas no son prominentes. La frecuencia es de un 18% y prevalece en la raza negra. Una pelvis antropoide presenta dificultades en el encajamiento y descenso en el estrecho inferior y en la rotación de las variedades transversa y posterior.

d. *Pelvis platipeloide o plana*: El estrecho superior es ovalado pero, al contrario de la pelvis antropoide, en la pelvis plana el diámetro transversal es mayor que el anteroposterior. El ángulo subpúbico es mayor de 90°. Las paredes laterales son amplias y las espinas ciáticas no son prominentes. Este tipo de pelvis se observa en un 5% de las mujeres. Una pelvis platipeloide dificulta la rotación interna y presenta dificultades en el período expulsivo.

¹¹³⁴ Yeomans ER. Clinical Pelvimetry. Clinical Obstetrics and Gynecology. Volume 49, Number 1, 140–146. 2006.

A menudo hay combinación de varios tipos. Cualquier disminución de los diámetros de la pelvis femenina, independientemente del tipo de pelvis, puede causar distocia pélvica. Por lo tanto, durante el trabajo de parto, tiene mayor importancia la realización de la pelvimetría para valorar los diámetros de la pelvis en los tres planos, superior, medio e inferior, que la forma de la pelvis. (Ver capítulo La semiología del parto normal). Siempre se debe evaluar:

- Diámetro conjugado diagonal.
- Amplitud del ángulo subpúbico.
- Tamaño de la escotadura sacrociática.
- Paredes vaginales.
- Características de las espinas ciáticas y diámetro interespinoso.
- Curvatura del sacro.
- Inclinación del coxis.
- Diámetro intertuberoso.

3. FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo para distocias pélvicas maternas, incluyen todas aquellas patologías que producen alteraciones en la anatomía, como por ejemplo:

- Alteraciones del desarrollo.
- Raquitismo.
- Secuelas de Poliomielitis.
- Luxación congénita de caderas.
- Desnutrición crónica de la infancia.
- Enanismo.
- Trauma pelviano.

4. ETIOLOGÍA:

4.1 Estenosis del plano superior: Los diámetros importantes en el estrecho superior son el antero-posterior y el transverso. Se considera estrechez pélvica cuando el diámetro conjugado diagonal es menor de 11.5cm o el diámetro conjugado obstétrico es menor de 10.5cm. Grados leves de estrechez pueden permitir encajamiento mediante el mecanismo del asinclitismo. El asinclitismo anterior, en el cual la sutura sagital se encuentra más cerca del sacro, es más favorable que el posterior, en el cual la sutura sagital está más cerca del pubis.

4.1.1 Pronóstico:

- Diámetro Antero-posterior menor de 9cm: Prácticamente no hay posibilidad de parto vaginal de un feto a término.
- Diámetro AP de 10cm o cerca de 10cm depende de varios factores para llevar a cabo un parto vaginal exitoso: Tamaño Fetal, frecuencia e intensidad de las contracciones, presentación cefálica de vértice es favorable, todas las restantes son desfavorables, asinclitismo y moldeamiento.

4.1.2 Manejo: El manejo está determinado por el pronóstico de un parto vaginal seguro, si esto no es posible está indicada la vía alta. En muchos casos es conveniente una prueba de trabajo de parto, el curso de ésta debe monitorizarse cuidadosamente y restringir lo más posible el uso de oxitocina.

4.2 Estenosis del plano medio:

4.2.1 Diagnóstico: El plano medio está limitado por el borde inferior de la sínfisis del pubis, las espinas ciáticas y el sacro en la unión de la cuarta y quinta vértebras. Son causas de distocia a este nivel, las espinas ciáticas prominentes, (diámetro interespinoso menor de 10.5cm), la convergencia de las paredes

laterales y la escotadura sacrociática estrecha. Por lo general producen detención persistente del descenso y de la rotación en una variedad posterior o transversa profunda. Las estenosis del estrecho medio originan las distocias pélvicas más importantes.

4.2.2 Pronóstico: Es probable que la estrechez media sea más frecuente que la del estrecho superior, constituye una causa de detención en el diámetro transversal de la cabeza fetal. Esto puede derivar a una extracción difícil con fórceps o a desembarazar por vía alta.

4.2.3 Manejo: Debe permitirse que las fuerzas naturales del trabajo de parto empujen el diámetro biparietal más allá de la obstrucción interespinosa. Sólo cuando la cabeza ha descendido hasta un punto tal en que el periné protruye y el vértex es visible, se puede estar seguro que se ha superado la obstrucción y es seguro aplicar un fórceps.

4.3 Estenosis del plano inferior:

4.3.1 Diagnóstico: Casi siempre se asocia a estenosis del estrecho medio y debe sospecharse cuando hay espigas ciáticas prominentes (disminución del diámetro transversal), sacro inclinado hacia adelante, diámetro anteroposterior del estrecho inferior corto o disminución de la distancia entre las tuberosidades isquiáticas (diámetro intertuberoso menor de 8cm). Por lo tanto habrá dificultades para la expulsión de la cabeza.

4.3.2 Pronóstico: La desproporción de la cabeza fetal con el estrecho inferior puede desempeñar un papel importante en la producción de desgarros perineales.

4.2.3 Manejo:

- Fórceps de salida.

- Realizar episiotomía con la finalidad de ampliar el canal del parto y permitir la salida de la cabeza fetal.

4.4 Distocias debidas a deformidades de la columna vertebral: Las anomalías de la columna que afectan las regiones lumbar o sacra trastornan la configuración de la pelvis y pueden ocasionar distocia ósea¹¹³⁵.

4.4.1 Cifosis: La pelvis cifótica, en forma de embudo, ocasiona trastornos en el descenso y el parto por disminución del estrecho inferior.

4.4.2 Escoliosis inferior: Puede ocasionar desplazamiento lateral del promontorio deformando el plano de entrada a la pelvis e impidiendo el descenso y el encajamiento de la presentación.

4.4.3 Claudicación unilateral: Una extremidad inferior más corta que la otra, imprime a la pelvis una inclinación lateral convirtiéndola en asimétrica, con lo cual se trastorna los mecanismos del parto, a no ser que se trate de fetos pequeños. El trabajo de parto y parto dependen no solo de la forma y dimensiones de la pelvis sino también de la calidad de la dinámica uterina y del tamaño, presentación y variedad de posición fetal. Una pelvis límite puede permitir un parto vaginal si la dinámica uterina es normal, el feto es pequeño y la cabeza está bien flexionada. La distocia ósea prolonga el trabajo de parto y puede ocasionar distocia de contracción (inercia), ruptura uterina, hipoxia fetal y parto traumático, con consecuencias inmediatas y tardías, orgánicas y funcionales, fetales y maternas impredecibles.

4.5 Distocias de tejidos blandos:

¹¹³⁵ Gadow E, Fiorillo A. Obstetricia en Esquemas. Editorial El Ateneo, 2004; 37-42 / 166-167.

4.5.1 Miomas uterinos: Los miomas localizados en el segmento inferior del útero y en especial los de la cara posterior pueden quedar atrapados en la pelvis menor y ocasionar distocia de tejidos blandos. El uso de la ecografía permite identificarlos y la conducta es practicar operación cesárea; no se aconseja la miomectomía durante la cesárea a no ser que sea pediculado; en cambio siempre se deben extirpar los tumores ováricos.

4.5.2 Quistes ováricos: Los quistes pediculados grandes, mayores de 10cm, que ocupen la parte inferior de la pelvis ocasionando distocia y peligro de ruptura del quiste durante el trabajo de parto. Los riñones ectópicos pélvicos o trasplantados pueden producir obstrucción cuando la pelvis tiene dimensiones limítrofes.

4.5.3 Tumores retroperitoneales bajos.

4.5.4 Cirugías vaginales previas: Pueden causar distorsión de los tejidos.

4.5.5 Quistes de Gardner: Son generalmente grandes y pueden extenderse hasta sitios altos de la vagina y causar obstrucción del trabajo de parto.

4.5.6 Tabiques vaginales: Son muy distensibles pueden incidirse durante el trabajo de parto y no constituyen generalmente un problema importante.

4.5.7 Condilomatosis vulvovaginales o perineales: Pueden sufrir laceraciones y desgarros durante el nacimiento ocasionando hemorragias severas y en tal sentido pueden considerarse una distocia de tejidos blandos.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Ecografía: Permite establecer el peso aproximado del feto, medir los diámetros parietales y la circunferencia cefálica del feto.

5.2 Diagnóstico por Resonancia Magnética: Esta prueba tiene dos ventajas fundamentales respecto a la ecografía: posibilidad de detectar la distocia originada por tejidos blandos y visualización completa del feto. Es además muy exacta a la hora de medir los diámetros pélvicos (estrecho superior y pelvis media); en cambio tiene la desventaja del alto costo para su realización¹¹³⁶.

5.3 Índice feto-pélvico: En 1986, el índice feto-pélvico fue introducido como un nuevo método para identificar la desproporción feto – pélvica. El objetivo de este índice es comparar prospectivamente la circunferencia cefálica y abdominal del feto, con las respectivas circunferencias del estrecho superior y medio de la pelvis materna. Se miden los diámetros antero-posterior y transversos del estrecho superior y medio de la pelvis materna antes de la semana 37 y las medidas de la circunferencia abdominal y cefálica por ecografía antes de la fase activa del trabajo de parto. Una vez que se toman estas medidas se establece una relación entre ellas, si la relación resulta positiva indica que hay desproporción y si resulta negativa, indica que no existe desproporción. La ventaja es que permite comparar en centímetros al feto en sus partes más voluminosas y a la pelvis materna en sus partes más estrechas. A pesar de que los diámetros de la cabeza y abdomen fetal pueden variar durante el trabajo de parto, la respectiva comparación del índice ha demostrado una alta exactitud para el diagnóstico.

¹¹³⁶ Zaretsky MV, Alexander JM, McIntire DD, et al. Magnetic Resonance Imaging Pelvimetry and the Prediction of Labor Dystocia. *Obstet Gynecol* 2005;106:919–26.

CAPÍTULO 16.3

SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS MATERNOS DEL PERIODO EXPULSIVO

2. INTRODUCCIÓN:

El conocimiento adecuado de todas las fases y periodos del trabajo de parto normal, hace posible una identificación oportuna de las alteraciones, con el fin de evitar las complicaciones y desenlaces adversos que puedan presentarse. El periodo expulsivo prolongado puede ser responsable un número alto de casos de parto por cesárea debido a sufrimiento fetal agudo, parto instrumentado, trauma perineal y morbilidad neonatal¹¹³⁷. Debido a estas circunstancias, se hace necesaria una exploración cuidadosa de las principales etiologías, así como de las opciones de manejo más adecuadas para resolver esta alteración¹¹³⁸.

2. SEMIOLOGÍA:

Puede existir una ausencia total del descenso cuando en exploraciones con una hora de diferencia no se ha producido descenso de la presentación. Según el ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists)¹¹³⁹ Se considera periodo expulsivo prolongado cuando transcurre un tiempo mayor de 2 horas en una paciente nulípara y de 1 hora en una paciente multípara; a pesar de que los factores dinámicos del trabajo de parto sean adecuados. Estos tiempos pueden prolongarse una hora más cuando la mujer tiene colocada analgesia epidural.

¹¹³⁷ Cheng YW. How long is too long: Does a prolonged second stage of labor in nulliparous women affect maternal and neonatal outcomes?. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2004) 191, 933-8.

¹¹³⁸ Myles T, et la. Maternal and Neonatal Outcomes in Patients With a Prolonged Second Stage of Labor. Obstetrics & Gynecology. 102(1):52-58, July 2003.

¹¹³⁹ ACOG: Operative vaginal delivery. American College of Obstetricians and Gynecologists. Pract Bull 2000;17: 9-15.

El periodo expulsivo comienza con la dilatación completa del cuello uterino y finaliza con la expulsión fetal. Se han definido límites de duración para asumir posibles riesgos materno-fetales, y en tal caso iniciar un tratamiento adecuado.

Momentos antes de la expulsión del feto, se produce un abultamiento de la zona del ano y del periné. En casos de expulsivos prolongados, es probable que este abombamiento no se produzca, debido a que la presentación nunca alcanzará el periné. Al tacto vaginal, es posible evidenciar moldeamientos de la cabeza fetal y la presencia de caput succedaneum (cefalohematoma).

En este periodo, el riesgo de acidosis fetal es más elevado, por ello es recomendable realizar una monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal. Si se realiza una auscultación intermitente, se hará cada 2-3 contracciones ó cada 5 minutos, durante 60 segundos después de una contracción.

3. ETIOLOGÍA:

La etiología del expulsivo prolongado generalmente puede obedecer a cualquiera de las siguientes causas. Cada una será evaluada en capítulos correspondientes.

- Desproporción pélvico-cefálica: suele relacionarse con ausencia del descenso.
- Malposición fetal.
- Macrosomía fetal.
- Anestesia epidural.
- Hipodinamia, especialmente por alteración de las fuerzas expulsivas,

4. MANEJO:

Durante todo momento se debe hacer una vigilancia de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca tanto materna como fetal, realizar un completo vaciamiento vesical con frecuencia y una exploración vaginal que permita valorar el descenso

fetal. El uso de amniorrexia y amniotomía¹¹⁴⁰ que permiten una aceleración del expulsivo y una valoración del líquido amniótico, son otras medidas que se deben realizar de rutina en las pacientes con expulsivo prolongado.

El uso de fórceps y espátulas ha disminuido el número de pacientes que terminan en cesárea debido a un expulsivo prolongado, sin embargo, su uso ha venido en disminución debido a los problemas médico legales que enfrentan los obstetras hoy en día y al menor entrenamiento en las escuelas de obstetricia. No obstante, hay ciertas situaciones en las cuales el uso del parto instrumentado tiene una indicación superior a la cesárea como son¹¹⁴¹:

- Hipodinamia uterina secundaria, que no se elimine con tratamiento farmacológico.
- Antecedentes de operación cesárea o miomectomía previa (indicación relativa)
- Agotamiento materno.
- Fiebre durante el parto (por encima de 38,5 °C)
- Enfermedades maternas (insuficiencia cardíaca, graves lesiones oculares, hipertensión intracraneana y otras)
- Enfermedades intercurrentes (sobre todo afecciones hepáticas y renales, así como complicaciones respiratorias, entre ellas tuberculosis y neumonía).
- Preeclampsia – eclampsia.
- Isquemia tisular de las partes blandas en el trabajo de parto prolongado.
- Expulsivo prolongado.

¹¹⁴⁰ Smyth RMD, Alldred SK, Markham C. Amniotomía para acortar el trabajo de parto espontáneo. Cochrane Database Syst Rev. 2008.

¹¹⁴¹ Cortés H, et al. Parto vaginal instrumentado en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl durante un período de 5 años (2000-2004), Medellín, Colombia. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 57 No. 1. 2006. (27-30).

CAPÍTULO 17.1

LA NOMENCLATURA DE LA EXPULSIÓN, LA EXTRACCIÓN, O LA PÉRDIDA DEL EMBRIÓN O FETO A DIFERENTES EDADES GESTACIONALES

1. INTRODUCCIÓN:

A lo largo de la historia se han hecho varios intentos por clasificar las pérdidas del embarazo de acuerdo a la edad gestacional a la que ocurren, debido a las diferentes implicaciones que involucran tanto para la madre como para el producto¹¹⁴².

2. NOMENCLATURA:

2.1 Aborto: Del Latín *aboriri*, desaparecer, no-nacer. Bajo esta denominación se incluyen las pérdidas que ocurren a edades gestacionales por debajo de la viabilidad teórica. Esto ocurre con fetos de 500 gramos o menos de peso, o con edades gestacionales por debajo de las 20 a 22 semanas gestación¹¹⁴³. (Ver capítulo La semiología del aborto). Los abortos espontáneos ocurren en el 15% a 20% de los embarazos. En esta categoría se incluyen:

- Pérdida gestacional pre-embriónica (anembriónica): Menor de 5 semanas de gestación.
- Pérdida embrionaria temprana postimplantación (Preclínica): Es la pérdida del embarazo antes o al mismo tiempo en que debería ocurrir la próxima

¹¹⁴² Farquharson RG. Updated and revised nomenclature for description of early pregnancy events. Human Reproduction Vol.20, No.11 pp. 3008–3011, 2005.

¹¹⁴³ Silver RM. Fetal Death. Obstet Gynecol 2007;109:153–67.

menstruación.¹¹⁴⁴⁻¹¹⁴⁵. Denominadas también como “embarazo oculto”, “embarazo bioquímico” o “trofoblasto en regresión”, ya que estas pérdidas no son percibidas como un episodio de embarazo. Entre las 6 – 9 semanas de gestación. Corresponde a un 15% de todas las causas de aborto.

- Pérdidas por debajo de las 12 semanas de gestación: Incluye las dos categorías anteriores. La mayoría de las pérdidas ocurren en este momento. Se deben generalmente a alteraciones cromosómicas (6%-12%), tales como trisomías, monosomías de cromosoma sexual y poliploidías, asociadas a alteraciones fenotípicas del embrión¹¹⁴⁶. Investigaciones actuales están dirigidas sobre teorías relacionadas a la implantación invasión trofoblástica y placentación, así como a factores embriopáticos.
- Pérdidas entre las 12 y 20 a 22 semanas de edad gestacional: Corresponden a menos del 4% de las pérdidas. Se han atribuido especialmente a incompetencia cervical y a causas infecciosas.

El diagnóstico genético preimplantación (PGD) puede ser usado para detectar anomalías cromosómicas en los fetos. Para esto, se toma una célula del embrión y se analiza para detectar un problema específico. Si el problema está presente en esa célula se asume que todo el embrión lo tiene y por tanto este no será transferido a la madre. El PGD no daña al embrión cuando se hace por personal con experiencia. A pesar de que el PGD puede eliminar muchos problemas, se recomienda que la mujer se someta a estudios subsecuentes prenatales una vez se haya logrado el embarazo.

¹¹⁴⁴ Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, et al. Williams Obstetricia. 20 edición. Buenos Aires: Editorial médica panamericana: 1998; 543-567.

¹¹⁴⁵ Alarcón MA, Rubio C. Guías de manejo Ginecoobstetricia: Manejo del aborto. Bucaramanga. Universidad Industrial de Santander – Hospital Universitario de Santander, Abril de 2006.

¹¹⁴⁶ Speroff L, Fritz MA. Recurrent Early Pregnancy Loss. En: Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 1069-101.

2.2 Óbito fetal¹¹⁴⁷: Corresponde al 60% de las causas de muertes perinatales y al 75% de todas las pérdidas potencialmente prevenibles (definida como una muerte perinatal que ocurre en un infante que pese 1000g o más). La Organización Mundial de la Salud define muerte fetal tardía en el embarazo como aquella que ocurre por encima de las 22 semanas de edad gestacional (154 días), o, si la edad gestacional es desconocida, incluye infantes con pesos por encima de los 500g y termina 7 días después del parto¹¹⁴⁸⁻¹¹⁴⁹. Los óbitos fetales pueden ser subclasificados de acuerdo a la edad gestacional en aquellos tempranos (20–28 semanas de edad gestacional) y tardíos (después de las 28 semanas).

También se pueden subclasificar en si la muerte ocurre antes del inicio del trabajo de parto, denominada “anteparto”; o después del inicio, denominada “intraparto”. Sin embargo, aún no hay un consenso definido, debido a que existen más de 30 sistemas de clasificación de muerte perinatal¹¹⁵⁰, las cuales tratan de tomar en cuenta la etiología que produjo la pérdida.

Entre las 24 y 27 semanas de gestación, las causas más comunes de muerte intrauterina son infección (19%), abrupcio (14%), o anomalías fetales (14%)¹¹⁵¹.

Después de la semana 28, los tipos más frecuentes de mortinatos son aquellos de causa no explicable, incluyendo aquellos asociados a restricción de crecimiento y abrupcio placentae, correspondiendo al 25% a 60% de todas las muertes fetales¹¹⁵².

¹¹⁴⁷ Gordon C S Smith, Ruth C Fretts. Stillbirth. Lancet 2007; 370: 1715–25.

¹¹⁴⁸ World Health Organization. Definitions and indicators in family planning maternal & child health and reproductive health. Geneva: WHO Press, 2001.

¹¹⁴⁹ World Health Organization. Neonatal and perinatal mortality: country, regional and global estimates. Geneva: WHO Press, 2006.

¹¹⁵⁰ Korteweg FJ, Gordijn SJ, Timmer A, et al. The Tulip classification of perinatal mortality: introduction and multidisciplinary inter-rater agreement. BJOG 2006; 113: 393–401.

¹¹⁵¹ Fretts RC. Etiology and prevention of stillbirth. Am J Obstet Gynecol 2005; 193: 1923–35.

¹¹⁵² Froen JF, et al. Risk factors for sudden intrauterine unexplained death: epidemiologic characteristics of singleton cases in Oslo, Norway, 1986–1995. Am J Obstet Gynecol 2001; 184: 694–702.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: La paciente generalmente consulta porque deja de percibir los movimientos fetales. En algunas ocasiones puede haber un inicio espontáneo de la actividad uterina, aunque esto no es lo esperado. La salida de líquido amniótico y la presencia de sangrado son otros síntomas por lo que puede consultar la paciente.

3.2 Examen físico: El peso materno se mantiene o disminuye y la altura uterina detiene su crecimiento o disminuye si la reabsorción de líquido amniótico es importante.

No obstante, el signo más importante es la auscultación negativa de los latidos cardiacos¹¹⁵³. Otros signos incluyen:

3.2.1 Signo de Boero: Auscultación de los latidos aórticos maternos con nitidez debido a la reabsorción de líquido amniótico.

3.2.2 Dificultad para realizar las maniobras de Leopold: El feto se hace cada vez menos perceptible a la palpación a medida que avanza la maceración, por lo cual, en algunos casos se hace difícil definir la presentación fetal.

3.2.3 Signo de Negri: Crepitación de la cabeza fetal al realizar la palpación del mismo.

4. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

¹¹⁵³ Cunningham, et al. Williams Obstetricia, 20 edición; 1998;2: 29. Ed. Panamericana.

4.1 Ecografía: Es un método de gran utilidad por la precocidad y la exactitud con la cual se puede establecer el diagnóstico. Se constata la ausencia de actividad cardíaca y de los movimientos fetales. Además, permite ver signos de maceración.

4.1.1 Examen radiológico:

- Signo de Horner: Asimetría craneal.
- Signo de Robert: Presencia de gas en el feto, grandes vasos y vísceras.
- Signo de Hartley: Apelotonamiento fetal, por la pérdida total de la conformación raquídea normal.
- Signo de Brakeman: Caída del maxilar inferior o signo de la boca abierta.
- Signo de Tager: Dado por el colapso completo de la columna vertebral.
- Curvatura de la columna vertebral por maceración de los ligamentos espinales.
- Signo de Damel: Es el halo pericraneal translúcido.

4.1.2 Examen postmortem.

- Identificación de defectos al nacer u anomalías morfológicas que sugieren anomalías genéticas o del desarrollo.
- Evaluación histológica de la placenta, membranas y cordón umbilical es de alto valor: infección, anomalías genéticas anemia y trombofilias.

a. Los cambios postmortem que se pueden observar son¹¹⁵⁴:

- A las 6 horas: Epidermolisis o “despegamiento” de la piel mayor a 1cm y se acompaña de coloración rojo – pardo del cordón umbilical.
- A las 12 horas: La esfacelación incluye cara, abdomen y espalda en pequeñas áreas.

¹¹⁵⁴ Silver RL. Work-up of stillbirth: a review of the evidence. AJOG May 2007.

-
- A las 18 horas: El 5% de la superficie corporal se encuentra esfacelado.

b. Evaluación de los grados de esfacelación:

1. Maceración de primer grado: Aparece en la epidermis flictenas que contienen un líquido serosanguinolento. Esto ocurre la primera semana de muerte fetal.
2. Maceración de segundo grado: Se rompen las flictenas, el líquido amniótico se torna sanguinolento, la epidermis se descama y la dermis adquiere un color rojizo. Esto ocurre la segunda semana de muerte fetal.

Maceración de tercer grado: La descamación afecta la cara y la bóveda craneana se reblandece, ocurre destrucción de glóbulos rojos e infiltración de las vísceras y de las cavidades pleurales y peritoneales. La placenta y el cordón umbilical sufren la misma transformación, el amnios y el corion son muy friables y adquieren un color achocolatado. Esto ocurre a partir de los 13 días de óbito fetal.

CAPÍTULO 17.2

EL SUFRIMIENTO FETAL AGUDO Y CRÓNICO

1. INTRODUCCIÓN:

El sufrimiento fetal es una condición patológica producida por diferentes factores, tales como la alteración en los estados de oxigenación, la desnutrición, la infección y las enfermedades obstétricas o crónicas, que se presenta en aproximadamente el 15%. Se define como aquella asfixia fetal progresiva, que, si no es corregida o evitada, provocará una descompensación de la respuesta fisiológica, desencadenando un daño permanente del Sistema Nervioso Central (SNC), falla múltiple de órganos y muerte.

Durante el último decenio se han logrado grandes avances para la determinación y prevención de las complicaciones de esta condición, sin embargo, se ha visto también la dificultad para establecer su diagnóstico con precisión, debido a que la mayoría de las veces, los casos se establecen más por patrones de frecuencia cardiaca fetal (FCF) no tranquilizadores en el monitoreo fetal o en un examen Doppler de vasos fetales alterado, a que realmente existan criterios para identificar la patología, esto se debe a que los patrones existentes son un reflejo de la fisiología, más que de las patologías fetales¹¹⁵⁵. Es necesaria, no obstante, la identificación precoz, pues sus complicaciones son bastante severas para el neonato, llevándolo incluso a la muerte.

2. SEMIOLOGÍA:

¹¹⁵⁵ Colditz BM. Obstetricia; Editorial Mc Graw Hill (Interamericana), 3ª Edición 2000; pag 531-538.

2.1 Sintomatología: Se debe tener en cuenta que la realización de una adecuada historia clínica es lo que determinará la identificación de uno u otro diagnóstico y con ello se puede guiar el examen físico de una manera más concreta¹¹⁵⁶.

- Abruptio Placentae: Indagar antecedente de trauma. La presencia de sangrado vaginal asociado a dolor y las características de las contracciones uterinas.
- Preeclampsia: Investigar por edemas, cefalea, epigastralgia, fosfenos, escotomas, tinnitus, náuseas, etc.

Además, se debe interrogar sobre el grupo sanguíneo de la paciente, los antecedentes socioeconómicos, primipaternidad, signos de infección tales como fiebre, número de controles prenatales y resultados de las pruebas realizadas.

2.2 Examen físico: Debemos tener en cuenta que al igual que en cualquier entidad, hay que realizar un examen físico completo con los signos vitales, teniendo especial cuidado en los siguientes ítems:

2.2.1 Altura Uterina: Existe en la literatura médica, numerosos estudios sobre el uso temprano de la medición de la altura uterina y su relación con los resultados perinatales, por lo que debe ser recordada como parte inicial de la evaluación. Se observa una elevación progresiva del distrés fetal, cuando la última medición de la altura uterina previa al parto cae por debajo del percentil 10 para la edad gestacional.

2.2.2 Movimientos fetales¹¹⁵⁷: Se sabe que la percepción materna del cese de los movimientos fetales podría estar indicando muerte fetal. Este signo es reconocido

¹¹⁵⁶ Monografía El sufrimiento fetal agudo y crónico. Patricia Meléndez. Estudiante de Ginecología y Obstétrica. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

¹¹⁵⁷ Froen JF. A kick from within--fetal movement counting and the cancelled progress in antenatal care. J Perinat Med 2004; 32:13.

como indicador de asfixia fetal severa, por lo que muchos autores reconocen la validez de contar los movimientos fetales por parte de la madre, como una medida antenatal necesaria.

Clínicamente los movimientos fetales son sentidos por la madre desde las 16 y 20 semanas de gestación, aumentando en frecuencia y llegando a su máximo a las 32 semanas, para luego ir disminuyendo gradualmente hasta antes del parto.

Normalmente durante el día, el feto se mueve en rangos muy amplios, de cerca de 50 a 1000 movimientos/día, habiendo un ritmo circadiano en la actividad motora con tendencia a hacer picos alrededor de la medianoche, lo que está de acuerdo con las variaciones cíclicas del feto asociadas con los estados de sueño. Además, el feto responde a una serie de estímulos con movimientos, lo que es ampliamente usado en la actualidad en las diferentes técnicas de valoración fetal.

De las variables evaluadas en el perfil biofísico fetal, la ausencia de movimientos fetales es la que tiene mejor valor predictivo.

2.2.3 Cantidad del líquido amniótico y meconio: El paso de meconio al líquido amniótico (LA) es un indicador potencial de asfixia y se han planteado algunas teorías para justificar este concepto¹¹⁵⁰:

a. Teoría de Whitridge Williams (1903): El paso de meconio al LA ocurre debido a la relajación del músculo del esfínter del ano secundario a una oxigenación deficiente de la sangre fetal.

b. Hipótesis patológica de Walker (1953): Esta postula que el feto elimina meconio en respuesta a la hipoxia y que por lo tanto el meconio es un indicador de compromiso fetal.

c. *Patológica de Hon y colaboradores (1961)*: El paso de meconio podría ser consecuencia del estímulo vagal, secundario a una compresión frecuente, pero transitoria del cordón umbilical con un aumento resultante del peristaltismo.

d. *Fisiológica de Mathews y Warshaw (1979)*: Plantean que el paso intrauterino de meconio podría reflejar un proceso de maduración gastrointestinal normal bajo el control nervioso.

Este signo presenta un valor predictivo relativo, porque de todos los partos con meconio, sólo un pequeño subgrupo se relaciona con la muerte del feto o del neonato. Se clasificó como signo de bajo riesgo después de observarse en un estudio del Parkland Hospital que este sólo se asociaba a muerte perinatal en 1 de cada 1000 nacidos vivos.

La cantidad de meconio mezclado con LA es paralela a la función placentaria, por ello, cantidades escasas de meconio teñido intensamente sugieren que el feto tiene muy poca reserva. En estas circunstancias el meconio puede afectar directamente el cordón umbilical generando vasoconstricción y hasta necrosis superficial.

La complicación de esta manifestación es el Síndrome de Aspiración de Meconio¹¹⁵⁸. La incidencia de meconio en LA intraparto tiene mayor significancia en aquellas pacientes que tienen patrones anormales de la FCF:

- Meconio fino: No parece tener un significado pronóstico adverso, cuando se asocia con anomalías de la FCF, puede acompañarse de acidosis fetal y apgar bajo al nacer.

¹¹⁵⁸ Ahanya SN, Lakshmanan J, Meconium Passage in Utero: Mechanisms, Consequences, and Management. Brian L.G. Morgan, MD, PhD, and Michael G. Ross, MD. Volume 60, Number 1. Obstetrical and Gynecological Survey. 2004.

- Meconio denso: Al inicio del parto aumenta significativamente la morbimortalidad perinatal.

2.2.4 Auscultación de la frecuencia cardiaca fetal:

a. Auscultación Intermitente¹¹⁵⁹⁻¹¹⁶⁰: Permite pronosticar una buena evolución cuando se le utiliza de una manera juiciosa y debe ser empleada cuando el embarazo y el parto se desarrollan de manera favorable y se considera que el riesgo de que ocurra sufrimiento fetal es mínimo.

b. Auscultación Fraccionada:

- Es útil para identificar clínicamente los diferentes tipos de desaceleraciones de la FCF.
- Contar la FCF durante varios periodos consecutivos de 15 segundos de duración cada uno, con intervalos de 5 segundos, la cuenta debe de comenzar antes de que la contracción uterina alcance su máxima intensidad y debe continuar 40 segundos después de que el útero está completamente relajado.

3. FACTORES DE RIESGO:

Se refiere a todo aquel evento que genere o proporcione una causa de sufrimiento fetal. Se han descrito numerosos, se hará una breve recopilación de ellos según la patología que se presente¹¹⁶¹.

¹¹⁵⁹ Smith JF Jr, Onstad JH. Assessment of the Fetus: Intermittent Auscultation, Electronic Fetal Heart Rate Tracing, and Fetal Pulse Oximetry. *Obstet Gynecol Clin N Am* 32 (2005) 245– 254.

¹¹⁶⁰ Freeman RK. Problems with intrapartum fetal heart rate monitoring interpretation and management. *Obstet Gynecol* 2002;100:813– 26.

¹¹⁶¹ Ananth CV. Perinatal epidemiologic research with vital statistics data: validity is the essential quality. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:5-6.

3.1 Abruptio Placentae¹¹⁶²: Ver capítulo La semiología del sangrado en el tercer trimestre.

3.1.1 Eventos agudos: Trauma de la madre durante el embarazo de origen externo, rápida descompresión uterina (ruptura de membranas en polihidramnios), implantación de la placenta sobre leiomiomas o zonas defectuosas del útero.

3.1.2 Médicas u obstétricas: Desordenes hipertensivos, ruptura prematura de membranas (RPM), corioamnionitis, isquemia placentaria y antecedente de abruptio placentae.

3.1.3 Otras: Uso de cocaína y ser fumadora.

3.2 Preeclampsia: Historia de embarazo con preeclampsia, ser primigestante, historia familiar de preeclampsia, antecedente de diabetes gestacional, obesidad, hipertensión arterial preexistente, enfermedad renal, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, edad materna avanzada, intervalo prolongado entre embarazos, cigarrillo. (Ver capítulo La semiología de la paciente con preeclampsia).

3.3 Diabetes gestacional: Historia familiar de diabetes, obesidad, productos previos con peso > 4.1Kg, historia personal de intolerancia a la glucosa, producto malformado o muerte de este, edad >25 años, glucosuria en el primer control prenatal, síndrome de ovario poliquístico. (Ver capítulo la semiología de la gestante con Diabetes Mellitus).

3.4 Infección placentaria: Exposición materna al patógeno, RPM, trabajo de parto pretérmino, trabajo de parto prolongado, endometritis, infección fetal y del recién nacido.

¹¹⁶² Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, et al. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. Obstet Gynecol 2006; 107:785.

4. FISIOPATOLOGÍA:

Los fetos expuestos a un evento de asfixia, conducen a hipoxemia e hipercapnia, si la hipoxemia es prolongada, se exagera la hipoxia llevando a un metabolismo anaeróbico, facilitando la producción de ácido láctico y acidosis metabólica. Una respuesta fisiológica inicial, es la disminución de los movimientos respiratorios y fetales en un esfuerzo por disminuir el consumo de oxígeno. Si el evento es prolongado, la hipoxia y la acidosis se hacen severas, sobreviniendo una disminución de la contractilidad miocárdica y del gasto cardiaco, vasoconstricción e hipoperfusión de órganos blancos, hipotensión, bradicardia y lesión neurológica.

Cuando la hipoxia es crónica, al ocurrir la redistribución del flujo sanguíneo, se garantiza el aporte del mismo al sistema nervioso central (SNC) y corazón, disminuyendo a nivel renal, tejido esplácnico y músculo, condicionando a restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y oligohidramnios.

Un trazado normal de la FCF, es una apreciación de que el eje conformado por el sistema Cardiovascular y el SNC, se encuentra relativamente intacto. En un estudio realizado durante el trabajo de parto, empleando Oximetría Fetal y Doppler, a doble ciego, en un grupo de fetos, se confirmó que en el periodo primario de instalación de la hipoxemia, se presenta una disminución en la saturación de oxígeno y un incremento en el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) fetal, evidenciada por Doppler, probablemente como mecanismo de protección a este órgano vital.

Los fetos expuestos a asfixia marcada, en presencia de un adecuado flujo sanguíneo cerebral, presentan sólo cambios menores en el metabolismo energético del cerebro. Esencialmente no se alteran las concentraciones de ATP, glucosa y glucógeno, pero presentan una ligera disminución en la fosfocreatina (PCr), y discreto a moderado aumento en las concentraciones de ácido láctico. Cuando la función cardiovascular comienza a deteriorar el flujo sanguíneo

cerebral, las modificaciones en la química cerebral son dramáticas, observándose notables reducciones en la PCr, ATP, glucógeno y glucosa, así como marcado crecimiento en los valores de ácido láctico, lo que está fuertemente relacionado a injuria cerebral.

Un aspecto a resaltar, es la relación de producción de ácido láctico y glicemia, la hiperglicemia en animales de experimentación sometidos a periodos de anoxia, produce mayor grado de daño cerebral cuando se compara con los grupos euglicémicos e hipoglicémicos. Estos cambios de tipo metabólicos, son los que pudieran explicar, porque algunos neonatos, nacidos con un puntaje de Apgar bajo, no llegan a desarrollar lesión neurológica.

5. ETIOLOGÍA:

Estas son múltiples, debido a que hay diferentes lugares donde se puede interrumpir o afectar los mecanismos de oxigenación fetal. Teniendo en cuenta lo anterior, se pueden describir:

5.1 Causas ambientales:

5.1.1 Disminución de la presión parcial de oxígeno ambiental: La residencia a gran altura sobre el nivel del mar ocasionará una inadecuada oxigenación de la sangre materna, ante el cual el feto desarrollará el síndrome de Everest.

5.1.2 Ambientes enrarecidos: Como son los industriales o de hacinamiento.

5.2 Causas maternas:

5.2.1 Oxigenación materna: Esta puede verse interrumpida cuando hay deficiente intercambio gaseoso en los pulmones, condición que puede presentarse bajo

anestesia mal administrada o en patología pulmonar, en insuficiencia cardíaca, en anemia o en el síndrome de hipotensión supina.

5.2.2 Nutrición materna: Esta suele presentarse cuando hay ingesta insuficiente de nutrientes, malabsorción intestinal o enfermedades hepáticas o pancreáticas.

5.3 Causas uterinas:

5.3.1 El factor más importante en este ítem es la hipertonía uterina. Como la presión en la pared uterina durante las contracciones es mayor que en los vasos sanguíneos uterinos y umbilicales, se puede ver que si las contracciones son muy frecuentes o son más intensas de lo normal (> 60 a 80mmHg), pasará muy poca sangre en uno y otro sentido por el área de intercambio, que es el espacio intervelloso de la placenta, lo cual se ve reflejado en aceleraciones del corazón fetal durante la primera parte de la contracción y una desaceleración hacia el final de ésta.

5.4 Causas placentarias:

5.4.1 Envejecimiento de la placenta: Debido a que la placenta tiene una vida definida, en los embarazos prolongados suele presentarse este fenómeno, que se caracteriza inicialmente por cambio de las estructuras arteriales, dicho proceso suele acelerarse en trastornos tales como la HTA, preeclampsia, diabetes y enfermedad renal crónica. Estos cambios restringen la cantidad de sangre que llega, para el intercambio feto placentario. Si hay afectación de los vasos uterinos, habrá mayor probabilidad de trombosis en los espacios intervellosos.

5.4.2 Separación prematura de la placenta¹¹⁶³: Este fenómeno suele ocurrir en el tercer trimestre de embarazo y genera una disminución en la reserva placentaria en proporción con el grado de desprendimiento de esta; cuando se presenta ruptura de membranas de manera repentina en un polihidramnios, puede generar trastorno del flujo sanguíneo hacia el feto.

5.4.3 Hemorragia fetomaterna: Esta es frecuente, pero no se hace evidente debido a que se da en cantidades mínimas de 5 a 10ml, cuando hay transferencias mayores suele manifestarse con disminución de los movimientos fetales y cambios importantes de la FCF.

5.4.4 Malformaciones placentarias: Estas pueden estar presentes desde el inicio del embarazo y de esta manera el área de intercambio nunca será normal.

5.5 Causas del cordón umbilical:

5.5.1 Compresiones: Sucede cuando se enreda el cordón en el cuerpo del feto, cuando se generan nudos, cuando la presentación lo comprime o si este se prolapsa. Este fenómeno suele presentarse con mayor frecuencia cuando hay oligohidramnios, porque permite con mayor facilidad la compresión entre las partes del feto y el útero; se ve reflejado en el monitoreo fetal como desaceleraciones variables de la FCF.

5.6 Causas fetales: Entre estas tenemos: Infecciones, malformaciones cardíacas. La anemia por eritroblastosis fetal, hemorragia hacia la madre o el gemelo. Presencia de choque por hemorragia de un vaso previo.

¹¹⁶³ Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. Obstet Gynecol 2006; 108:1005.

5.7 Causas complejas: Uso excesivo de hipotensores y sedantes. Miomas intramurales, placenta Previa. Hábitos y adicciones como el alcohol, el tabaco, la cocaína y otros estimulantes o depresores del sistema nervioso central¹¹⁵⁷.

El sufrimiento fetal se puede clasificar dependiendo del momento en el que se presente dentro del embarazo, de la siguiente manera:

- Agudo: Cuando hay prolapso del cordón o desprendimiento prematuro de placenta.
- Subagudo: Está determinado por la actividad uterina aumentada (hipertonía uterina).
- Crónico: Hay casos en los que se presenta un sufrimiento fetal de larga evolución, es decir, crónico, el cual es evidenciado hasta el momento del parto y en estos casos, generalmente, el manejo médico no va cambiar el pronóstico neonatal.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

A pesar de que no hay criterios diagnósticos exactos para determinar el sufrimiento fetal, tenemos ciertas herramientas para sospecharlo:

6.1 Cardiotocografía o monitoreo fetal¹¹⁶⁴⁻¹¹⁶⁵⁻¹¹⁶⁶: Se habla de que los expertos en la interpretación del monitoreo fetal disienten entre sí e incluso se ha observado que pueden dar una interpretación distinta de un mismo monitoreo al observarlo

¹¹⁶⁴ ACOG. Practice Bulletin. Number 70. Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists, Obstet Gynecol 2005; 106:1453.

¹¹⁶⁵ Westgate JA, et al. The intrapartum deceleration in center stage: a physiologic approach to the interpretation of fetal heart rate changes in labor. Am J Obstet Gynecol 2007; 197:236.

¹¹⁶⁶ Graham EM, Petersen SM, Christo DK, Fox HE. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the prevention of perinatal brain injury. Obstet Gynecol 2006; 108:656.

con una diferencia de por lo menos 30 días. Para establecer lo anormal lo primero es conocer los parámetros de normalidad, siendo estos:

- La línea base, es aquella con la cual determinamos la FCF y su valor debe permanecer entre 110 y 160 lat/min.
- La variabilidad de esta línea idealmente será de 6 a 25 latidos por minuto.
- Las aceleraciones: Antes de la semana 32 serán consideradas si aumentan 10 lat/min durante 10 seg y después de la semana 32 si aumentan 15 lat/min en 15 seg; se acepta su normalidad cuando en la prueba de no stress hay por lo menos 2 en un trazado de 20 minutos o en la prueba de stress si se presentan en el 50% de las contracciones.
- Desaceleraciones: Antes de la semana 32 serán consideradas si disminuyen 10 lat/min durante 10 seg y después de la semana 32 si disminuyen 15 lat/min en 15 seg; sólo se consideran fisiológicas las desaceleraciones tempranas, que son las que van en espejo con la curva de la contracción¹¹⁶⁷.

Sin embargo, hay otras razones por las cuales se pueden producir alteraciones del monitoreo fetal como son la fiebre, el hipotiroidismo, el consumo de atropina y simpaticomiméticos beta por parte de la madre y en el feto con anemia, sepsis o taquiarritmias. Además varios procedimientos como la analgesia epidural durante el trabajo de parto y la administración de corticosteroides para madurez pulmonar, han sido asociados con disminución de la actividad fetal y pueden estar asociados con disminución de la variabilidad de la FCF¹¹⁶⁸.

Para determinar bienestar o sufrimiento fetal, por este medio, se tienen en cuenta los parámetros anteriores. Sin embargo, hay que estar seguro, si el cambio

¹¹⁶⁷ Williams KP, Galerneau F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:820.

¹¹⁶⁸ Thacker SB, Stroup D, Chang M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD000063.

observado representa a un feto sano que está reaccionando satisfactoriamente al estrés o a un feto con grave trastorno de la oxigenación, que cuenta con poca reserva. Este límite es a veces difícil de determinar, lo que se refleja en la alta incidencia de falsos positivos y falsos negativos, con valores predictores muy variables y nada satisfactorios.

En un intento de hacer una mejor aproximación, se han establecido unos criterios de anormalidad: Patrones de FCF anormal, ausencia en la variabilidad de la línea base, ausencia de aceleraciones, presencia de desaceleraciones variables o tardías severas, o una bradicardia o una taquicardia prolongada¹¹⁶⁹. Todos estos se han asociado con un aumento de la incidencia de cesáreas, acidemia fetal y pronósticos neonatales adversos con altas tasas de ingreso Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales¹¹⁵⁴.

6.2 Electrocardiografía fetal¹¹⁷⁰: Las características del electrocardiograma pueden tener una aplicación de utilidad, se sabe que durante la desaceleración variable importante (compresión intermitente del cordón), la onda P es bifásica o no se encuentra y el intervalo PQ puede ser más prolongado o más breve. Según el grado de disminución de la frecuencia, puede haber también depresión del segmento ST y de la onda T.

6.3 Ecocardiograma: Este es utilizado para estudiar la estructura y función del corazón y tiene una buena utilidad si los datos cardiotocográficos sugieren la existencia de una cardiopatía congénita; se pueden valorar diversos índices, como las dimensiones de las cavidades, el volumen por contracción, la fracción de expulsión de sangre y los cambios anatómicos durante la sístole.

¹¹⁶⁹ Larma JD, Silva AM, et al. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the identification of metabolic acidosis and hypoxic-ischemic encephalopathy. Am J Obstet Gynecol 2007; 197:301.

¹¹⁷⁰ Neilson JP. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour. Cochrane Database Syst Rev 2003; :CD000116.

6.4 Microanálisis de sangre¹¹⁷¹: Para este análisis las muestras de sangre se obtiene del cuero cabelludo y en ocasiones de la región glútea, inicialmente se realiza una limpieza vaginal, se inserta con cuidado un amnioscopio de tamaño apropiado a través del cuello uterino hasta que quede a la vista la parte de la presentación, se obtiene una muestra de sangre capilar pinchando el cuero cabelludo con una hoja desechable pequeña; la sangre se recoge con un tubo capilar tratado para prevenir la coagulación. Si se sospecha que la madre también está en acidosis, deberá tomarse una muestra de sangre para el análisis.

El valor normal del pH es de 7.35 (límite de 7.45 a 7.25); un valor entre 7.25 y 7.2 se considera como preacidosis; la acidosis es un valor por debajo de 7.2, es definitivamente patológico; si el nivel de pH ha disminuido a 7.1, el feto está en grave peligro; con un pH de 6.8 el feto suele morir. También hay que tener en cuenta los valores maternos, puesto que puede definirse la acidosis fetal como un pH de 0,20 ó más por debajo del nivel materno.

La acidosis se puede clasificar en dos categorías distintas: Respiratoria o metabólica. Bajo los efectos de una leve compresión intermitente del cordón umbilical, el CO₂ se acumula con rapidez y termina produciendo un estado de acidosis respiratoria. Al aumentar el grado de compresión aparece la hipoxia fetal, teniendo el feto que recurrir a los procesos anaeróbicos para generar energía, acumulándose ácido láctico que acaba por producir la acidosis metabólica.

La asfixia se define como la combinación de hipercapnia, hipoxia y acidosis metabólica. Entre los criterios para definir la acidosis asfíctica figuran un pO₂ menor de 16mmHg y un pCO₂ mayor de 60mmHg. Por lo general, este tipo de acidosis conlleva un carácter de gravedad y hace perentoria la viabilidad del feto.

¹¹⁷¹ Parer JT, Ikeda T. A framework for standardized management of intrapartum fetal heart rate patterns. Am J Obstet Gynecol 2007; 197:26.

Las indicaciones para realizar este procedimiento son: RCIU severa, embarazos múltiples, fiebre intraparto, enfermedad tiroidea materna, trabajo de parto con fetos podálicos, además, partos complicados con aspiración de meconio, tener un monitoreo fetal no reactivo y apgar bajo al nacer al primer y a los cinco minutos¹¹⁷².

El RCOG (Royal College of Obstetricians and Gynecologists), no obstante, recomendó que el análisis debe ser considerado en todos los partos, lo cual ya se está haciendo en países desarrollados como Estados Unidos.

6.5 Perfil biofísico¹¹⁷³: El feto humano presenta una amplia variedad de actividades biofísicas específicas dentro de periodos rítmicos generados por el SNC, las cuales son moduladas por un sin número de interacciones nerviosas complejas con el medio ambiente que lo rodea, de tal manera que cuando la variable biofísica está presente, podemos asumir que los mecanismos que la producen están intactos y funcionando. Las variables biofísicas pueden ser observadas simultáneamente, haciendo posible el conocimiento de la condición fetal inmediata, ya que el uso de múltiples variables, reducirá considerablemente la posibilidad de un resultado falsamente positivo. Se espera que en un feto normal, se observe la presencia de todas las variables ecográficas en un periodo de 30 minutos de observación continua.

Una de las mayores ventajas de este método, consiste en que algunas de sus variables permanecen constantes por un tiempo más o menos prolongado; como es el caso del volumen del LA, que permanece constante en los estadios tempranos de la asfixia. En los casos crónicos, se evidencia una disminución del volumen de LA, reflejo de la redistribución del flujo sanguíneo lejos del pulmón y el

¹¹⁷² Cunningham FGC, Leveno KJ, Bloom SL, et al. The newborn infant. In: Williams Obstetrics, 22nd ed, McGraw-Hill, New York 2005.

¹¹⁷³ Magann EF, Doherty DA, Field K, et al. Biophysical profile with amniotic fluid volume assessments. Obstet Gynecol 2004; 104:5.

riñón fetal; además, la liberación de hormonas como la vasopresina en respuesta a la asfixia fetal, también reduce el flujo urinario. Los índices agudos evaluados son: Los movimientos respiratorios, el tono fetal y los movimientos fetales, estos se van comprometiendo en la medida en que se va prolongando la hipoxia y la redistribución del flujo sanguíneo, comprometiéndose primero los movimientos respiratorios, después los movimientos fetales y por último el tono fetal.

La combinación de índices agudos y crónicos de asfixia fetal, son las que le dan una alta especificidad y sensibilidad a la prueba del perfil biofísico fetal.

6.6 Ecografía Doppler fetal¹¹⁷⁴: La evaluación de los vasos fetales por Doppler, refleja el comportamiento del flujo sanguíneo. Por lo cual su realización es un parámetro importante en todos los casos que se sospeche sufrimiento fetal, ya que ayuda a determinar el momento exacto en el que la gestación debe terminar, a riesgo de que ocurra una muerte intrauterina. En un estudio, la hipoxia fetal, estuvo presente en el 67% a 80% de los fetos con ausencia de flujo de fin de diástole y de estos el 45% estuvieron acidóticos.

7. COMPLICACIONES:

Shields y Schifrin (1988) y Schifrin y colaboradores (1994) determinaron que existía un patrón de FCF basal específico que se asociaba a lesiones cerebrales fetales, el cual consistía en una pérdida persistente de la variabilidad y desaceleraciones variables leves con sobreestimulación, esto se observó a menudo después de una prueba sin stress no reactiva. Otros hallazgos consistieron en postmadurez, tinción meconial con RCIU y disminución del volumen del LA. Se llegó a la conclusión de que estos patrones representaban con mayor frecuencia una compresión crónica intermitente del cordón umbilical secundaria a un oligohidramnios que conducía a episodios repetidos de isquemia

¹¹⁷⁴ Baschat AA, Galan HL, Bhide A, et al. Doppler and biophysical assessment in growth restricted fetuses: distribution of test results. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27:41.

del SNC antes del parto. Los estudios de seguimiento revelaron una incidencia elevada de retardo mental, microcefalia y actividad convulsiva además de la parálisis cerebral.

8. TRATAMIENTO:

Una vez que se observa la presencia de anomalías de la FCF, se necesita la intervención médica o quirúrgica intensiva para impedir el deterioro fetal o la muerte intrauterina¹¹⁷⁵, en todos los casos se debe si es posible, eliminar la causa: iniciando con la corrección de los factores maternos, ubicar a la madre en decúbito lateral, hidratar, corregir la anemia o la hipotensión secundaria a analgesia regional, suspender la infusión de oxitocina en el caso de hiperactividad uterina y de ser necesario el uso de tocolíticos. Administrar oxígeno por mascarilla a la madre (6 L/min)¹¹⁷⁶⁻¹¹⁷⁷⁻¹¹⁷⁸, en caso de pH menor de 7.2 se indica la cesárea inmediata. Ante la presencia de meconio denso, realizar amnioinfusión, para evitar el síndrome de aspiración de meconio.

¹¹⁷⁵ East CE, Brennecke SP, King JF, et al. The effect of intrapartum fetal pulse oximetry, in the presence of a nonreassuring fetal heart rate pattern, on operative delivery rates: a multicenter, randomized, controlled trial (the FOREMOST trial). *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:606.

¹¹⁷⁶ Tomimatsu T, et al. Maternal oxygen administration and fetal cerebral oxygenation: studies on near-term fetal lambs at both low and high altitude. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:535.

¹¹⁷⁷ Haydon ML, et al. The effect of maternal oxygen administration on fetal pulse oximetry during labor in fetuses with nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:735.

¹¹⁷⁸ Fawole B, Hofmeyr GJ. Maternal oxygen administration for fetal distress. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD000136.

CAPÍTULO 17.3

SEMIOLOGÍA DE LAS DISTOCIAS FETALES

1. INTRODUCCIÓN:

Distocia es el antónimo de la palabra griega eutocia que significa parto normal; por tanto, todas las causas que alteren el mecanismo normal del parto se engloban bajo este término. Las distocias se clasifican para su estudio en: distocia por anomalías fetales, por anomalías de las fuerzas expulsivas y por anomalías del canal del parto. Para que ocurra el parto, el feto debe oponer sus menores diámetros a los mayores de la pelvis, por tanto, si el feto tiene anomalías del desarrollo tipo feto voluminoso, hidrocefalia, etc. el parto vaginal puede ser imposible aunque la pelvis sea normal. Así mismo, el feto generalmente se presenta en cefálica y debe seguir los llamados "movimientos cardinales del parto", para que ocurra la flexión y no se presente de cara, frente o bregma y, además, debe rotar a una variedad anterior para que no ocurran las distocias por occípito-posteriores y occípito-transversas, debido a que en estos casos el trabajo de parto no será normal y se presentará una distocia fetal¹¹⁷⁹.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia actualmente de las distocias en general se encuentra en un 25% de las Nulíparas y un 10% del total de partos en las múltiparas.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: Como en cualquier entidad, una buena anamnesis y una buena historia clínica, son las mejores herramientas que el médico pueda tener para diagnosticar una distocia fetal. Dentro del interrogatorio se deben incluir los

¹¹⁷⁹ Obstetricia de Gabbe: Patrones anormales de trabajo de parto y problemas en el embarazo. 4th Ed, 2002.

antecedentes, especialmente aquellos que puedan hacer sospechar un trabajo de parto anormal, como diabetes gestacional con desarrollo de macrosomía. Posterior al interrogatorio de los antecedentes, una buena revisión por sistemas puede ayudarnos a guiar un buen diagnóstico¹¹⁸⁰.

3.2 Examen físico: Inicialmente el encabezado del examen físico debe incluir una inspección general de la paciente, seguido de la anotación de los signos vitales al momento del examen, valoración abdominal y tacto Vaginal, los cuales muchas veces revelarán la causa de la distocia¹¹⁸¹.

Los pasos de un adecuado examen abdomino-pélvico son:

- Evaluación de anormalidades del producto.
- Maniobras de Leopold.
- Determinar posición, presentación.
- Evaluación del canal de parto.
- Determinación del tipo de pelvis.
- Pelvimetría clínica.
- Estimar peso.
- Tacto vaginal: El diagnóstico de la presentación del feto esta dado por la palpación de los diferentes puntos de reparo y de las diferentes estructuras mencionadas en la fisiopatología

4. FACTORES DE RIESGO:

Dentro de los factores de riesgo para las distocias fetales tenemos:

- Edad materna > 30 años.

¹¹⁸⁰ Monografía La Semiología de las Distocias fetales. Diego Zarate. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

¹¹⁸¹ Hughes J. Letter: La definición exacta del trabajo de parto es esencial. BMJ 1994. volumen 309 pagina 1016.

- Primigestante sin antecedentes de parto vaginal.
- Parto distócico previo.
- Alto peso al nacer (Producto >4000g).
- Edad gestacional mayor de 41 semanas.
- Lesión uterina concomitante.
- Tener una madre con antecedente de distocia.
- Ambiente defensivo, 6% de los Gineco-obstetras reportan distocia y hacen cesáreas sin indicación por temor a una demanda.
- Factores que no modifican el riesgo: Uso de analgesia epidural (fase activa)¹¹⁸².

5. FISIOPATOLOGÍA:

Las Causas de las distocias en general se pueden clasificar mediante una sencilla nemotecnia: 3 P's, Potencia (Anormalidades de las fuerzas expulsivas), Producto y Pelvis (Anormalidades del canal de parto). Nos centraremos en las denominadas distocias mecánicas o correspondientes a las que se presentan en el feto.

En la mayoría de los partos el feto se encuentra ubicado en forma cefálica (93%) y en presentación occípito anterior, sin embargo, queda un 7% restante de presentaciones fetales que no progresan adecuadamente en el trabajo de parto y son las presentaciones distócicas que empezaremos a describir:

5.1 Presentación de frente: Generalmente es una presentación inestable y representa una distocia cuando es persistente u ocurre un parto prolongado, si la presentación no logra cambiar, la cesárea será necesaria con el fin de no llegar a cabalgamiento o caput succedaneum. Afortunadamente la conversión de la presentación ocurre en más del 50% de los casos, con lo cual el parto puede ser

¹¹⁸² Zhang J, et al. la anestesia epidural prolonga el trabajo de parto e incrementa el riesgo de cesárea? Am J obstet Gynecol 2001. volumen 185, paginas 128-134.

exitoso. El manejo del trabajo de parto con instrumentación está contraindicado. (Ver capítulo Evaluación de la presentación y de las variedades de presentación).

5.2 Presentación de cara¹¹⁸³: Como se menciona en el capítulo correspondiente, en el 60% de los casos la parte presentada es el mentón anterior, en el 15% el mentón se encuentra transverso y en el 26% el mentón se encuentra posterior. Un 30%-50% de los fetos que presentan mentón transverso o posterior cambian a mentón anterior de forma espontánea, con lo cual se asegura la posibilidad de un parto satisfactorio. En casos necesarios se puede intervenir con instrumentos como fórceps o espátulas para lograr la rotación hacia mentón anterior. (Ver capítulo Evaluación de la presentación y de las variedades de presentación).

5.3 Situación transversa: Es siempre una distocia y para su manejo se indica el parto por cesárea realizando un histerotomía vertical versus la realización de una versión intra-abdominal. Hacia la semana 37, el 83% de los casos pueden ser convertidos por versión cefálica externa o interna. Las causas que pueden predisponer a situación transversa incluyen:

5.3.1 Factores que dificultan o impiden el encajamiento del feto:

- Placenta previa (en el 10% de las mismas).
- Malformaciones fetales (sobre todo hidrocefalias).
- Estenosis pélvica, en cualquiera de sus formas (10% de los casos).
- Feto muerto, blando por la maceración.

5.3.2 Exceso de motilidad fetal: El feto tiene suficiente espacio y motilidad hasta alrededor del octavo mes, momento en el cual tiende a encajar y sus movimientos se hacen difíciles. Si por cualquier motivo puede moverse aún fácilmente al término, se favorecen las presentaciones transversas. Tal sería el caso de:

¹¹⁸³ Julien S, Galerneau F. Face, Brow and compound presentations. UptoDate 2005. V 13.3.

- Polihidramnios, con gran distensión uterina.
- Grandes múltiparas: A la gran capacidad uterina, asocian distensión y laxitud de la cubierta abdominal.
- Restricción del crecimiento intrauterino.

5.3.3 Obstáculos a la motilidad fetal intrauterina:

- Malformaciones uterinas: Úteros bicornes y tabicados, en que cada extremo fetal tiende a situarse en un extremo.
- Gestación gemelar.
- Tumores o cicatrices que deforman la cavidad uterina, particularmente a nivel de su polo inferior (tumores previos), sobre todo los miomas.
- Cordón corto.

5.4 Posición occípito posterior persistente: Es la segunda distocia de presentación más común, después de la presentación podálica. La cabeza se encaja en posición occípito transversa derecha o izquierda y el occipucio rota a posterior en vez de rotar a la posición favorable de occípito anterior. Las razones por las cuales se realiza una rotación inadecuada son aun desconocidas, un sacro plano, o una cabeza que se ha flejado pobremente pueden ser las responsables; como otras posibles causas podemos encontrar contracciones uterinas pobres que no corrigen la rotación. El diagnóstico es enteramente clínico, al tacto vaginal el punto de reparo es el occipucio. El manejo es un parto espontáneo preparando a la gestante para un trabajo de parto prolongado, el manejo con instrumentación está recomendado en los casos donde el feto no logre descender apropiadamente por el canal del parto siendo recomendados los fórceps de Kielland por su mejor adaptación a la anatomía, y como alternativa los fórceps clásicos. Se debe evitar la relajación de los músculos perineales de la madre mediante anestesia regional, hasta que la rotación de la cabeza ocurra espontáneamente, para no prolongar el

trabajo de parto. Dentro de los riesgos está la posibilidad de desgarro perineal grado IV el cual está aumentado 7 veces, además de infección posparto¹¹⁸⁴.

5.5 Posición occípito transversa persistente: Dentro de la etiología de esta presentación se encuentra la anormalidad en la arquitectura pelviana como se halla en las pelvis de tipo platipeloide y antropoide, el diagnóstico se hace por tacto vaginal, evaluando a su vez moldeamiento y caput succedaneum. El algoritmo de manejo se describe a continuación:

5.5.1 Rotación digital:

- Exitosa: Parto espontáneo.
- No exitosa: Rotación manual.

5.5.2 Rotación manual:

- Exitosa: Parto espontáneo.
- No exitosa: Rotación instrumentada.

5.5.3 Rotación instrumentada:

- Exitosa: Parto espontáneo.
- No exitosa: Cesárea.

Este tipo de parto vaginal no debe ser llevado a cabo si existe acidosis fetal ($\text{pH} < 7.15$) pues puede llevar a hemorragia cerebral.

¹¹⁸⁴ Sizer AR, Nirmal DM. Occipitoposterior Position: Associated Factors and Obstetric Outcome in Nulliparas. *Obstetrics & Gynecology* 2000;96:749-752.

5.6 Distocia de hombros: Después del parto de la cabeza, la siguiente parte del producto que en ocasiones puede tener distocia son los hombros, su incidencia es del 1%, y ocurre en los casos donde el producto tiene un diámetro biacromial mayor de 10cm. Al estar la cabeza afuera y el tórax adentro, este no se puede expandir correctamente con la respiración del bebé, con las consiguientes complicaciones. Existen 3 variedades, la distocia de hombro anterior (la más frecuente), la de hombro posterior (rara) y la distocia bilateral (la más grave pero a su vez la más excepcional). (Ver Capítulo La semiología de la distocia de hombros).

5.7 Presentación de pelvis: Esta es quizás la presentación distócica más común. Su incidencia es de aproximadamente 3-4%, es una alineación polar del feto en la cual presenta los glúteos en el estrecho pélvico superior. Existen 3 variantes de esta presentación la franca de nalgas donde los miembros inferiores están completamente extendidos, la completa de nalgas donde las extremidades inferiores están cruzadas y el feto esta presentando tanto los glúteos como los miembros inferiores y la incompleta donde el feto está sacando una de sus extremidades por el canal del parto. Su punto de reparo al examen vaginal es el sacro¹¹⁸⁵. (Ver capítulo la semiología del parto podálico).

5.8 Presentación compuesta: Ocurren cuando el producto saca alguna parte de una extremidad fetal con la parte que se presenta al momento del parto. Los tipos más comunes son vértice-mano o vértice-brazo, también se puede encontrar menos frecuentemente nalgas-brazo y vértice-pie.

La causa de esta presentación se atribuye a que la parte que el feto está presentando no llena correctamente la cavidad pélvica, ocurre principalmente en caso de prematuridad. El diagnóstico se hace realizando un tacto vaginal donde se palpa la estructura que está acompañando la presentación. Su atención es

¹¹⁸⁵ Scott J. et al. Tratado de obstetricia y ginecología. Octava edición 2001. paginas 437-457

expectante donde pueden ocurrir 3 eventos: a) la parte prolapsada regresará a su posición habitual b) el producto nace en esta presentación sin complicaciones o c) cesa el trabajo de parto, caso en el cual la cesárea esta indicada.

5.9 Prolapso de cordón umbilical: Varía de 0.2-0.6% de incidencia. Ocurre si la parte que esté presentando el feto durante el trabajo de parto no se encaja adecuadamente en la pelvis después de haber roto membranas, entonces el cordón umbilical puede deslizarse y acomodarse en el cérvix o inclusive prolapsarse hacia la vagina. Si tal evento es diagnosticado durante el trabajo de parto, se debe realizar una cesárea de emergencia. Si el cordón es hallado adelante del producto antes de romper membranas, la amniotomía debe llevarse a cabo sólo si existe completa preparación para una cesárea de emergencia. El cordón a menudo se desliza y se ubica a un lado de la cabeza cuando la membrana se ha roto.

5.10 Embarazo múltiple: Las mujeres con fetos múltiples (gemelos, mellizos, trillizos, etc.) usualmente se sienten preocupadas al pensar si serán capaces de dar a luz vaginalmente, o si tendrán que someterse a una cesárea. Siempre y cuando su trabajo de parto no presente ningún tipo de complicaciones, es completamente posible (y usualmente recomendable) dar a luz a ambos bebés vaginalmente. No obstante, debido a que los partos múltiples pueden llegar a ser sumamente impredecibles, las cesáreas son las opciones más utilizadas si se quiere dar a luz productos múltiples de manera segura. En promedio, aproximadamente el 50% de los bebés múltiples nacen vaginalmente, mientras que el otro 50% nace por medio de una cesárea. Para decidir en si la vía de parto tenemos como factor determinante la posición de los bebés, debido a que los bebés múltiples pueden llegar a nacer en variadas combinaciones de presentaciones. Esto podría provocar que los partos vaginales se volvieran más complicados, particularmente si uno o ambos bebés estuvieran posicionados de

nalgas, o de forma transversal, por tanto la evaluación apropiada de un ginecoobstetra será necesaria para decidir la vía del parto.

5.11 Anormalidades fetales: Otros hallazgos que pueden ser potencialmente distócicos son la hidrocefalia, el hidrops fetal y la desproporción céfalo pélvica (DCP). En este caso nos interesa describir la DCP cuando el feto es macrosómico o presenta un peso mayor de 4000g, caso en el cual la cesárea está indicada.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Partograma: Consiste en una serie de tablas y gráficas sobre las condiciones de la madre y el producto. Fue desarrollado y aplicado clínicamente por Philpott y Castle a principios de 1970. Este nos permite evaluar el progreso del trabajo de parto, para poder identificar rápidamente los patrones de distocia. Nos permite además evaluar las fuerzas expulsivas, evaluar las contracciones, la intensidad y su duración, siendo el rango de normalidad 3-5 contracciones en 10 minutos.

Estudios han demostrado que su empleo disminuye el uso de oxitocina (59%), trabajos de parto mayores de 18 horas (49%), sepsis posparto (73%), uso de fórceps (30%), y cesáreas por sospecha de DCP (75%)¹¹⁸⁶.

6.2 Ecografía: Permite evaluar el bienestar fetal, su perfil biofísico y determinar posibles anormalidades fetales. Puede realizarse por vía transvaginal o por vía abdominal, no existen contraindicaciones para su uso y no permite evaluar el peso estimado del producto, así como su edad gestacional cuando dudamos de la fecha de última regla.

¹¹⁸⁶ Kwast BE, et al. Organización Mundial De La Salud, el partograma en el manejo del trabajo de parto. Lancet. 1994. 343, 8910.

Hay que recordar que la estimación de peso puede ser hasta 20% menor en el tercer trimestre y que el rango de variabilidad para el tercer trimestre de la edad gestacional por ecografía es de ± 3 semanas, por lo cual si la paciente tiene ecografías del primer trimestre es mejor guiar la edad gestacional por estas. Por último, la ecografía nos puede ayudar a obtener el índice feto pélvico.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Los diagnósticos diferenciales en este punto, corresponden a todas las otras causas potenciales de distocias del trabajo de parto:

- Contractibilidad uterina inadecuada.
- Múltiples marcapasos uterinos.
- Malformaciones uterinas.
- Infección uterina.
- Falta de fuerza para pujar (segunda etapa).
- Agotamiento materno.
- Discapacidad materna.
- Bloqueo epidural sensorial y motor.
- Problemas de la pelvis.

8. COMPLICACIONES:

- Asinclitismo.
- Caput succedaneum.
- Tumor serosanguinolento.
- Sufrimiento fetal.
- Asfixia y daño neuronal.
- Corioamnionitis.
- Lesiones fetales por mala posición.

- Muerte fetal.
- Dehiscencia y hernia.
- Complicaciones de la anestesia.
- Riesgo de ruptura uterina.
- Prolapso de cordón.
- Hemorragia posparto.

9. TRATAMIENTO:

9.1 Objetivos del tratamiento:

- Proporcionar las mejores posibilidades de vida al producto¹¹⁸⁷.
- Proporcionar las mejores posibilidades de salud a la madre.
- Reducir el tiempo de estadía en el hospital.

9.2 Opciones terapéuticas: Entre las alternativas con que podemos contar se mencionan:

- Manejo activo del trabajo de parto vs. Cesárea¹¹⁸⁸.
- Amniotomía.
- Estimulación con oxitocina.
- Maniobras específicas para la resolución de cada una de las distocias.

¹¹⁸⁷ Chamberlain G, Steer P. ABC del trabajo de parto: presentaciones y posiciones inusuales y embarazos múltiples. BMJ 1999; volumen 318 paginas 1192-1194.

¹¹⁸⁸ Shennan AH. Avances Recientes en Obstetricia. BMJ 2003; volumen 327 paginas 604 a 608.

CAPÍTULO 17.4

TRAUMA FETAL DURANTE EL PARTO

1. INTRODUCCIÓN:

Se define como toda noxa física (secundaria a lesiones obstétricas, aquellas ocasionadas durante el trabajo de parto, parto y resultado de las fuerzas mecánicas utilizadas para realizar ciertas maniobras), química, o de cualquier otra etiología que actuando sobre la embarazada y por ende sobre la unidad feto placentaria, produzca un daño en el feto, ya sea reversible o irreversible.¹¹⁸⁹

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Constituye una complicación infrecuente pero significativa y su incidencia según numerosos estudios varía desde 0.2 hasta 1%-2% por cada 1000 nacimientos; además, varios trabajos han demostrado relación entre la frecuencia del parto vaginal asistido instrumentado con el aumento del riesgo de presentar lesiones durante el parto¹¹⁹⁰. El JCAHO (The Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations), realizó un estudio desde 1996, hasta el 2004, para ilustrar el trauma durante el parto. 47 casos de muerte perinatal o discapacidad permanente fueron reportados.

3. FACTORES DE RIESGO:

Es bien sabido que todo proceso que pueda generar alguna dificultad a la salida del producto por el canal vaginal, en determinado momento, puede constituirse en un riesgo potencial para desarrollar un trauma obstétrico. Numerosos factores tanto maternos como fetales se ven involucrados, tales como la preexistencia de diabetes, la presentación en podálica, distocia de hombros y el peso al nacer. Además, varios estudios muestran que el parto vaginal instrumentado, en especial

¹¹⁸⁹ Garcia H, Rubio-Espiritu J, et al. Revista de investigacion clínica. 2006; 58(5):416-423.

¹¹⁹⁰ Hankins GDV, Clark ShM, Munn MB. Elsevier 2006, Seminars in Perinatology. pag 276-287.

con el uso de fórceps y en ciertos casos el uso de vacuum, también está asociado como en los anteriores casos con trauma fetal¹¹⁹¹. Otros factores que pueden verse relacionados incluyen: Periodo expulsivo prolongado, desproporción céfalo-pélvica, presentaciones anómalas, embarazo múltiple, talla materna corta, uso de Kristeller, malformaciones congénitas, prematuridad y productos macrosómicos, entre otros.

Aunque la realización de cesárea, ha sido de ayuda en la disminución de su incidencia, también ha favorecido la aparición de otro tipo de lesiones como las fracturas humerales, lesiones de la pared abdominal y heridas cortantes entre otras¹¹⁸⁹⁻¹¹⁹²⁻¹¹⁹³.

4. SEMIOLOGÍA:

Diversas complicaciones se han asociado con el parto vaginal, con fetos en presentación de vértice y a término, como la ruptura laríngea, lesión del cordón espinal torácico, parálisis del nervio facial y fractura de húmero. Sin embargo, las más significativas y que tienen relación directa con el trauma intraparto son las parálisis de los nervios facial, frénico y laríngeo; la hemorragia intracraneana (subdural, subaracnoidea), además de fracturas del fémur y el húmero y dentro de las más frecuentes la lesión del plexo braquial.

Este tipo de lesiones han demostrado que tienen una gran relación con el tipo de complicación que se presente en el trabajo de parto sobre todo en los procesos relacionados con la prolongación del segundo periodo y aquellas maniobras que debido a su acción mecánica producen daño en el recién nacido, en especial aquellas donde se hace uso de instrumentos como fórceps, a los cuales se les ha

¹¹⁹¹ Demissie K, Rhoads GG, Smulian JC, et al. Operative vaginal delivery and neonatal and infant adverse outcomes: population based retrospective analysis. BMJ 2004;329:24-9.

¹¹⁹² Baskett TF, Allen VM, et al. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2007; 499.e1.

¹¹⁹³ Baskett TF. Shoulder Dystocia; Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2002; vol.16, N°. 1, pp. 57-68.

demostrado en gran cantidad de trabajos la relación directa que tienen con la génesis de lesiones que en algunos casos pueden llegar a ser graves. Teniendo esto en consideración, la desproporción cefalopélvica, así como las distintas maniobras que esta conlleva, juegan un papel importante en el desarrollo de las lesiones más frecuentes. Asimismo, se sabe que los traumatismos en recién nacidos suceden en la mayoría de los casos en fetos inmaduros, en los partos donde la cabeza fetal pasa rápidamente a través del canal del parto (parto potenciado con el uso de oxitócicos, parto espontáneo con periodo expulsivo rápido en las multíparas)¹¹⁸⁹⁻¹¹⁹⁴.

4.1 trauma superficial: Corresponde a las lesiones en la piel y tejidos blandos:

4.1.1 Caput succedaneum y cefalohematomas: Frecuencia variable entre 1 por 160 a 1 por 250. Se ha asociado con edad materna extrema como menores de 19 años y mayores de 35. En estas mujeres el trabajo de parto en ocasiones se prolonga debido a que presentan agotamiento durante el trabajo de parto y el incremento de la presión del útero o de la pared vaginal sobre la cabeza del feto durante un tiempo prolongado, ocasiona extravasación de suero o sangre sobre el periostio. Se encontró que los niños prematuros, tenían 6.4 veces más riesgo de desarrollar las lesiones como equimosis, esto se debe principalmente a que tienen tejidos blandos más friables, por lo que la posibilidad de lesión con las maniobras de extracción son altas¹¹⁹⁵. La sangre colectada dentro del Céfalohematoma varía entre 10cc y 50cc y nunca rebasa una sutura o una fontanela¹¹⁹⁶.

4.1.2 Marcas de presión: Las más frecuentes son producidas por las espátulas y señalan el apoyo de las cucharas. Sin embargo, en algunos casos se producen

¹¹⁹⁴ Monografía el trauma fetal durante el parto. Juan Carlos Serrano. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

¹¹⁹⁵ Ushing MR. Management of Barth injuries. Ped Clin North Am 2004; 51: 1-14.

¹¹⁹⁶ Parker LA. Part 1: Early recognition and treatment of birth trauma: Injuries to the Head and face. Advances in Neonatal Care, Vol 5, No 6 (December), 2005: pp 288–297.

por las irregularidades de la pelvis, especialmente cuando estas son estrechas. También pueden observarse aunque raramente, en el curso de partos lentos y laboriosos.

4.1.3 Heridas superficiales: Se ven a continuación de aplicaciones de fórceps y más cuando los fórceps son del tipo de ramas cruzadas. También se presentan a consecuencia de tactos bruscos más cuando la presentación está edematosa y sobre todo cuando es de cara. En algunas cesáreas, cuando se emplean pinzas de Willet o de Allis para hacer la extracción de la cabeza. Pueden tener todos los grados anatómicos desde pequeñas lesiones hasta arrancamientos tegumentarios. Con el bisturí, al hacer la histerotomía, también se pueden producir ciertas lesiones superficiales en la piel¹¹⁹⁷. Laceraciones del cuero cabelludo, cara, mejillas y oreja del recién nacido ocurren en el 0.74% a 1.5% de todos los partos por cesárea.

4.1.4 Máscara equimótica: Derivado de la estasis venosa por compresión de los vasos del cuello, habitualmente por circulares del cordón. Se manifiesta por un color violáceo de la cara acompañado frecuentemente de petequias. Es frecuente, el pronóstico muy bueno y no requiere tratamiento.

4.2. Trauma profundo: Corresponde a lesiones en los plexos, huesos y hemorragias internas:

4.2.1 Lesión del plexo braquial:

a. Definición: Esta es una de las complicaciones a la que más se teme cuando se presenta una distocia de hombros,

b. Epidemiología: Según Chauvergus, ocurre en un 5%-15%, de los cuales la mayoría se constituyen como parálisis de Erb-Duchenne, que involucra las raíces

¹¹⁹⁷ Smith JF, et al. Fetal laceration injury at caesarean delivery. Obstet Gynecol 1997;90:344-6.

C5-C6. También puede haber compromiso de las raíces de C7-T1 (Parálisis de klumpke), pero en una menor proporción, aunque la mayoría resuelve hay un riesgo del 5%-30% de que se produzca de forma permanente.

c. Etiología: Aunque su frecuencia de presentación en general se ha asociado con aquellos partos que requieren el uso de maniobras, ya sean de tipo instrumental o manual, recientes estudios han demostrado que se pueden presentar en partos espontáneos sin ningún tipo de riesgo¹¹⁹⁸. Mecanismos que explican la patogénesis de la lesión del plexo braquial:

- Primera teoría: Argumenta que las fuerzas hechas por el médico contribuyen a su formación por la tracción lateral de la cabeza y el cuello fetal. Aunque según Allen y colaboradores¹¹⁹⁹, el hecho de que los nervios en los fetos tengan características de mayor flexibilidad, disminuye la probabilidad de que esta teoría explique todos los casos de lesión del plexo braquial.
- Segunda teoría: explica que posiblemente la fuerza ejercida por las contracciones uterinas sobre el cuello contra la sínfisis pubiana, juega un papel en su génesis. Gonik y colaboradores, comprobaron que dichas fuerzas eran 9 veces superiores a las producidas por el médico¹¹⁸⁴.

d. Semiología: Depende de las raíces involucradas; cuando se compromete desde C5-T1, hay parálisis total del brazo, con atonía e inmovilidad, se puede acompañar de síndrome de horner. Cuando son específicamente C5-C6 se produce la parálisis de Erb, es la más frecuente y en donde el hombro permanece en aducción, rotación interna, el codo en extensión y pronación, y hay flexión del carpo y de los dedos. Cuando además se compromete C7, se suma a lo anterior,

¹¹⁹⁸ Mollberg M, Hagberg H, Bager B, Lilja H, Ladfors L. Risk factors for obstetric brachial plexus palsy among neonates delivered by vacuum extraction. *Obstet Gynecol* 2005;106:913-8.

¹¹⁹⁹ Allen RH, Cha SL, et al. *American Journal of Obstetrics and gynecology* 2007: 539-539.

debilidad del tríceps y flexión pasiva del codo. Cuando sólo son C7-C8 y en ocasiones T1, se produce el síndrome de klumpke con flexión y supinación del codo, extensión del carpo, hiperextensión de las articulaciones metacarpo-falángicas y flexión de las interfalángicas, comúnmente llamada mano en garra, a veces con síndrome de horner asociado.

e. Imágenes diagnósticas: útiles para descartar otro tipo de patologías. Entre estas, se puede realizar la radiografía de tórax. Sin embargo, las mejores son, la Resonancia Nuclear Magnética, por tener mejor resolución y la mielo-TAC, que ofrece mejor información preoperatoria. Los estudios neurofisiológicos se indican a partir del séptimo día de vida para valorar el tipo, extensión y grado de la afectación, con control en tres meses si persiste el problema.

f. Diagnóstico diferencial: Se hace con entidades que cursan con disminución de la movilidad de las extremidades en esta época, como son: La pseudoparálisis por dolor (fracturas, osteomielitis, etc.), lesiones neurológicas fuera del plexo (medular, cerebral, etc.) entre otras.

g. Tratamiento: Se basa en dos puntos fundamentales, el tratamiento rehabilitador que es el más importante y debe hacerse en todo neonato diagnosticado, primero manteniendo un rango adecuado de movilidad articular y luego con el objetivo de recuperar la mayor funcionalidad posible. Y el manejo quirúrgico, en el cual se debe esperar por lo menos 6 meses, con el fin de conseguir algún grado de recuperación espontánea.

4.2.2 Lesión del nervio frénico:

a. Definición: Es la causante de la parálisis diafragmática en el recién nacido y es producida principalmente por el trauma en el nacimiento. Constituye otra de las lesiones que suceden secundarias a los problemas que conlleva una distocia de

hombros y se produce por la tracción lateral extrema sobre estos durante el parto, lo que genera daño ya sea en el nervio frénico o sobre el plexo braquial por compresión de sus raíces cervicales, más comúnmente del lado derecho posiblemente por la preferencia de presentación occípito izquierda anterior en la presentación cefálica. Tiene que necesariamente haber compromiso de la cuarta y quinta raíces, para que se presente la parálisis del diafragma.

b. Epidemiología: El 80%-90% de los casos ocurren posteriores a una parálisis del plexo braquial, en comparación con un 5% en los que sucede secundaria a la lesión del mismo. Los factores de riesgo son esencialmente los mismos de la distocia de hombros; aunque también se han presentado casos en los que son producto del uso de fórceps¹²⁰⁰.

c. Semiología: El compromiso generalmente es unilateral, el lado derecho en un 80% aproximadamente y por necesitar estos neonatos ventilación asistida, es común que se piense en el diagnóstico, cuando posterior a la extubación se desarrollan distress respiratorio, algunos con complicaciones como atelectasias, efusión pleural, o infecciones respiratorias. Los signos son los de una clara afectación respiratoria, con taquipnea, dificultad respiratoria moderada a severa, cianosis, apnea, o llanto débil, en ocasiones pueden presentar reflujo gastroesofágico.

La auscultación detecta disminución en la entrada de aire al lado afectado; si es el derecho el comprometido, la percusión revelará matidez de la base de dicho pulmón causada por el desplazamiento del hígado, al contrario si es el izquierdo, habrá hiperresonancia en su base por el desplazamiento de la cámara gástrica.

¹²⁰⁰ Pressler JA. Classification of Major Newborn. Birth Injuries J Perinat Neonat Nurs Vol. 22, No. 1, pp. 60–67. 2008.

d. Diagnóstico diferencial: Se hace con enfermedades primarias del pulmón, hipoxemia, o enfermedades cardíacas congénitas.

e. Ayudas diagnósticas: La radiografía de tórax es de utilidad en el diagnóstico y puede descartar otros problemas como las atelectasias. Sin embargo, se confirma con ultrasonografía o fluoroscopia; los movimientos diafragmáticos son paradójicos durante una respiración típica, aumentando con la inspiración y disminuyendo en la expiración.

f. Manejo: Inicialmente es de soporte, con el cual muchos evidencian mejoría, algunos responden a la terapia con suplemento de oxígeno, en caso de limitación para alimentación oral se puede dar por sonda nasogástrica, en casos severos es necesaria la ventilación mecánica.

4.2.3 Parálisis facial:

a. Etiología: La causa principal es la aplicación de fórceps durante el expulsivo, con compresión del octavo par craneal en la salida del agujero estilo-mastoideo como consecuencia de una tracción mal dirigida y de tomas asimétricas traumatizantes.

b. Semiología: La parálisis completa es la más común, con desviación de la boca hacia el lado sano, en especial cuando el niño llora; el ojo permanece abierto constantemente, lo que es más evidente cuando el niño duerme, hay limitación para el parpadeo y presencia de epífora. La parálisis incompleta es rara y por lo general afecta los músculos de la boca. Según el grado de compresión nerviosa la curación varía de 48 horas a 10 días.

c. Manejo: La observación de la evolución es la regla, realizar cuidados para proteger el ojo contra el polvo. Si no hay mejoría espontánea significativa se aconseja el tratamiento eléctrico de los músculos paralizados.

4.2.4 Fracturas de clavícula:

a. Epidemiología: Se presenta en el 5% de los casos de distocias de hombros, con los mismos factores de riesgo. Su causa directa son las tracciones durante el parto sobre la cabeza o el cuello. En los casos de presentación pélvica, esta fractura se observa como parte de las maniobras para liberar los brazos.

b. Semiología: Es necesario un examen minucioso en busca de crépitos o desviaciones, ligera rotación interna en el miembro lesionado, aparición del callo blando de la fractura, lo que orienta el diagnóstico y que se aclara con la radiografía.

c. Manejo: En general es suficiente con vendar el brazo y poner un cojín de algodón en la axila.

4.2.5 Fracturas de húmero:

a. Epidemiología: Ocurre en un 1% de los partos.

b. Etiología: Las principales son las de la diáfisis y los desprendimientos epifisarios de la extremidad superior del húmero. Ocurren cuando la fuerza se aplica en la región media del hueso estando fijos el codo y la axila al momento de bajar los brazos, ya sea en una extracción podálica o en una cefálica, cuando hay distocia de hombros¹²⁰¹.

c. Semiología: Los desprendimientos de la epífisis, se caracterizan por rotación interna acentuada del brazo y con hiperpronación del antebrazo. Las fracturas de las diáfisis se evidencian cuando hay desplazamiento, movilidad anormal, crepitación, ligero acortamiento, dolor espontáneo y al tacto.

¹²⁰¹ Cassidy J, Clarke M. Pediatric upper extremity. Curr Opin Orthop. 2004;15(6):434–438.

d. Manejo: Se cubre el brazo con algodón, se coloca en la posición correcta y se sostiene con un cartón a lo largo del tórax, poniendo el antebrazo en ángulo de 90°.

4.2.6 Fracturas del fémur:

a. Definición: Menos frecuentes que las del húmero, pero son más graves y tienen mayor dificultad para realizar el diagnóstico y el tratamiento. En general, son fracturas diafisarias en la unión del tercio superior con el tercio medio, ocurren frecuentemente en presentaciones pélvicas incompletas, al intentar sacar los miembros inferiores¹²⁰².

b. Semiología: Si la fractura ha sido subperióstica sólo será evidente cuando aparezca el callo, de lo contrario, el compromiso diafisario será evidente por desplazamiento, angulación de los fragmentos, movilidad anormal y crepitación.

c. Manejo: En las fracturas completas se busca lograr una correcta posición de los fragmentos, las fracturas subperiósticas curan por sí solas.

4.2.7 Hemorragia intracraneal:

a. Epidemiología: Es de las lesiones fetales más frecuentes y más importantes del neonato, según el Doctor Contreras¹²⁰³, tienen una tasa de mortalidad del 20%-50% aproximadamente. Parece ser que la prematuridad, el paso rápido de la cabeza por el canal del parto y los partos distócicos son las principales causas en el origen de la hemorragia.

¹²⁰² Morris S, Cassidy N, Stephens M, McCormack D, Mc-Manus F. Birth-associated femoral fractures: incidence and outcome. J Pediatr Orthop. 2002;22(1):27–30.

¹²⁰³ Contreras M. Traumatismos del Recien Nacido; Ginecol Obstet Mex 2007; 75(7): 419-30.

b. Fisiopatología: Numerosas explicaciones han sido formuladas para su génesis, pero la más acertada trata de las presiones que sufre el cráneo a su paso por el canal, con presiones de afuera hacia adentro sobre los parietales y el occipital y en sentido contrario sobre el hueso frontal por aumento de la presión intracraneal. Siguiendo este alargamiento, van la hoz del cerebro y la hoz del cerebelo que no son flexibles. Cuando esta elongación sobrepasa el límite de estas estructuras se producen desde pequeñas hemorragias hasta graves desgarros y abertura de los senos venosos¹²⁰⁴.

c. Semiología: Varían desde una crisis convulsiva fugaz, hasta la muerte inmediata. Pero en general se dividen en tres grupos: Los síntomas de compresión cerebral (Síncope, episodios de cianosis, trastornos térmicos); los signos de irritación cerebral (crisis convulsiva), y los denominados síntomas de segundo plano (palidez, recién nacido adinámico,). Por otra parte se encuentra un niño con respiración débil, puede emitir el llamado “grito cerebral”, trastornos de la deglución y succión. Al examen del cráneo, puede verse abombamiento de las fontanelas cuando el niño no llora. Y como signos premonitorios de muerte: Bradicardia, respiración de Cheyne-Stoke, anisocoria y raramente exoftalmia.

d. Ayudas diagnósticas: En casos de que no sea muy clara la semiología de la patología, se puede recurrir a la punción lumbar; donde se evidenciará cualquier grado de hemorragia medular con colores del líquido desde rojo intenso cuando esta es masiva, hasta un color xantocrómico que persiste a pesar de hacerse centrifugación de la muestra.

e. Manejo: Ante la magnitud e importancia que tiene esta lesión, se recomienda ante todo la prevención, promoviendo evitar el trauma obstétrico y la fragilidad de recién nacido. En el control prenatal, se hará énfasis en la investigación de los

¹²⁰⁴ Thorp JA, Jones PG, Clark RH, Knox E, Peabody JL. Perinatal factors associated with severe intracranial hemorrhage. Am J Obstet Gynecol. 2001;185(4):859–862.

factores de riesgo y durante el parto se tendrá cuidado al realizar las maniobras, las cuales deben hacerse, de forma delicada. Por el contrario, si el caso ya está en curso, el manejo es curativo, disminuyendo la tensión intracraneal y promoviendo la evacuación de sangre y coágulos.

4.2.8 Asfixia perinatal:

a. Definición: La asfixia se define como la combinación de hipercapnia, hipoxia y acidosis metabólica. Entre los criterios para definir la acidosis asfíctica figuran un pO_2 menor de 16mmHg y un pCO_2 mayor de 60mmHg. Por lo general, este tipo de acidosis conlleva un carácter de gravedad y hace perentoria la viabilidad del feto. Hace parte del trauma fetal profundo durante el parto, con lesión directa sobre las células; es producida por todas aquellas causas que dificultan los cambios sanguíneos fetomaternos como por ejemplo: las compresiones del cordón, ya sean por circulares, nudos, procidencias, o bien por laterocidencias muy difíciles de advertir por la clínica; las anomalías de la contracción uterina, sobre todo la hipertonía; el desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta y la placenta previa; padecimientos maternos como la asfixia materna, intoxicaciones graves, eclampsia, padecimientos pulmonares agudos o crónicos, padecimientos cardiacos descompensados, anemia, sífilis, paludismo, enfermedades crónicas caquetizantes y enfermedades agudas hipertérmicas.

b. Semiología: Es clásico describir en el estado de muerte aparente dos formas principales mal llamadas: asfixia azul y asfixia blanca.

1. Forma azul: Según la descripción de Maygrier y Jeannine es como sigue: El niño que acaba de nacer no llora, no respira, pero conserva apreciables los latidos cardiacos, presenta una coloración cianótica más o menos marcada, más apreciable en la cara, en los labios y en las extremidades. La cabeza oscila sobre el tronco, los ojos están cerrados, las mejillas abolsadas, las orejas frías, la boca cerrada, pero al introducir el índice dentro de ella, se

aprecia conservado el reflejo de deglución. Hay reflejo corneal. Hay cierto grado de tonicidad muscular. Si el tratamiento es eficaz se ve aparecer una inspiración profunda, brusca, espontánea, a veces entrecortada y se ve a las inserciones del diafragma dibujar un surco perineumónico. Al cabo de algunos segundos o de varios minutos tiene lugar una segunda inspiración, luego una tercera y otras cada vez más próximas hasta que se establece una respiración regular. Durante todo este tiempo ha habido latidos cardiacos perceptibles a la vista y a la palpación y se podrá sentir que el cordón late en su parte próxima al ombligo. Finalmente el niño llora y todo el cuadro desaparece.

2. Forma blanca: Tampoco como en el cuadro anterior el niño llora ni respira, pero aquí los latidos cardiacos pueden ser difícilmente apreciables aun a la auscultación; todo el cuerpo tiene una palidez uniforme; cérea, los labios son ligeramente violáceos. El niño está blando, inerte, sin tonicidad muscular, la cabeza y los miembros cuelgan sin resistencia, los ojos están cerrados, las córneas insensibles, la boca está cerrada, el istmo de las fauces no reacciona a la introducción del dedo, el cordón está flácido y sin latir. Frecuentemente en la forma blanca, la muerte aparente se transforma en real y su signo es la ausencia absoluta y persistente de todo latido cardiaco¹²⁰⁵⁻¹²⁰⁶.

¹²⁰⁵ Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. La patología neonatal asociada al proceso del parto. Rodríguez J. Alarcón Gómez y J C.Melchor. Sociedad española de Pediatría. 2002.

¹²⁰⁶ Traumatismo obstétrico. Neonatología. Naser J. y Ramirez R. Hospital Clínico U. de Chile. 2003.

CAPÍTULO 17.5

LA SEMIOLOGÍA DE LA DISTOCIA DE HOMBROS

1. INTRODUCCIÓN:

La distocia de hombros es una de las más serias complicaciones que ocurren durante el trabajo de parto (T de P) que exponen tanto a la madre como al neonato a riesgo de trauma. Es una emergencia obstétrica, generalmente infrecuente, que muy pocas veces puede predecirse y que cuando no se toman las medidas necesarias conlleva a una alta mortalidad¹²⁰⁷⁻¹²⁰⁸.

Se define como la dificultad en el desprendimiento de los hombros luego de la salida de la cabeza fetal. Algunos consideran que la verdadera distocia de hombros necesita maniobras específicas para el desprendimiento de los hombros además de la tracción habitual y la episiotomía. Hay otros autores como Spong, quienes proponen que se considere distocia cuando transcurre un tiempo mayor de 60 segundos entre la salida de la cabeza fetal y la salida del resto del cuerpo¹²⁰⁹.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia está entre el 0.23 al 2.09%¹²¹⁰. La muerte perinatal es rara, pero la morbilidad neonatal por traumatismo y asfixia son frecuentes. El amplio rango de la incidencia se explica por los diferentes criterios para definir la distocia de

¹²⁰⁷ Gherman RB. Shoulder Dystocia: An Evidence-Based Evaluation of the Obstetric Nightmare. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 45, Number 2, 345–362. 2002.

¹²⁰⁸ McEwan AJ. The Problem of Shoulder Dystocia. *Curr Obstet Gynecol* 2004; 14:62–67.

¹²⁰⁹ Spong CY, Beall M, et al. An objective definition of shoulder dystocia: prolonged head-to-body delivery intervals and/or the use of ancillary obstetric maneuvers. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 433-6.

¹²¹⁰ Sokol RJ, Blackwell SC; American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee on Practice Bulletins—Gynecology. Shoulder dystocia. *Int J Gynaecol Obstet* 2003;80:87–92.

hombros y por las medidas preventivas tomadas en algunas instituciones¹²¹¹. En una base de datos de 37465 partos vaginales atendidos en Louisiana, se reportó que el 2% de todos los partos eran complicados con distocia de hombros¹²¹².

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: No hay síntomas específicos. Se debe hacer énfasis en el interrogatorio, tratando de identificar pacientes a riesgo de desarrollar macrosomía fetal, ya que son lo que principalmente hacen distocias de hombros. Entre estas tenemos: Pacientes obesas, con Diabetes Mellitus gestacional o embarazos prolongados.

3.2 Examen físico: Al examen abdominal se puede presentar una altura uterina mayor para la edad gestacional. Al tacto vaginal se puede encontrar una presentación frecuentemente en occípito posterior, con separación marcada de las fontanelas anterior y posterior; quien presenta un trabajo de parto prolongado con dificultad en el encajamiento cefálico.

El diagnóstico real se establece cuando se expulsa o se extrae una cabeza grande que parece impactada en la vulva. Hay un signo clínico conocido como el signo de la tortuga que nos hace sospechar que el paso de los hombros está siendo difícil. O sea el descenso de la cabeza fetal con ascenso posterior al pujo materno. Este ir y venir debe alertarnos sobre un posible impacto de la cintura escapular¹²¹³.

¹²¹¹ Boulet SL, Alexander GR, Salihu H, Pass,ç M. Macrosomic births in the United States: Determinants, outcome, and proposed grades of risk. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:1372.

¹²¹² Lewis DF, et al. Recurrence rate of shoulder dystocia. Am J Obstet Gynecol 1995; 172:1369.

¹²¹³ Naef RW 3rd, Martin JN Jr. Emergent management of shoulder dystocia. Obstet Gynecol Clin North Am 1995;22:247–59.

3.3 Mecanismo de trabajo de parto¹²¹⁴: En la presentación de vértice, el diámetro biacromial ocupa uno de los diámetros oblicuos de la pelvis materna durante el desprendimiento de la cabeza fetal, para luego rotar al diámetro anteroposterior antes del desprendimiento de los hombros.

Durante el expulsivo y secundario a los pujos maternos y a la tracción de la cabeza fetal, el hombro anterior aparece primero en el pubis. Sin embargo, cuando el hombro desciende en el diámetro anteroposterior o cuando el feto es relativamente grande en relación con la pelvis, puede producirse el impacto del hombro anterior detrás de la sínfisis y se dificulta el descenso. Otros factores que pueden influir en la distocia de hombros son las anomalías genéticas, tumores de la pelvis materna, deformidades de la pelvis materna por trauma o enfermedad y estatura corta de la madre¹²¹⁵.

3.3.1 Maniobras: Se han descrito un número de maniobras encaminadas a resolver los problemas relacionados con la extracción del feto durante el trabajo de parto. Dentro de estas haremos mención a las más frecuentemente realizadas^{1216-1217_1218_1219}.

a. Maniobra de McRoberts¹²²⁰⁻¹²²¹: Se considera que es la primera maniobra que se debe realizar en casos de distocia de hombros. La paciente debe realizar una

¹²¹⁴ Liao JB, Buhimschi CS, Norwitz ER. Normal Labor: Mechanism and Duration. *Obstet Gynecol Clin N Am* 32 (2005) 145– 164.

¹²¹⁵ Gudmundsson S, et al. Correlation of birth injury with maternal height and birthweight. *BJOG* 2005; 112:764.

¹²¹⁶ Beall MH, et al. A randomized controlled trial of prophylactic maneuvers to reduce head-to-body delivery time in patients at risk for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2003; 102:31–35.

¹²¹⁷ Athukorala C, Middleton P, Crowther CA. Intrapartum interventions for preventing shoulder dystocia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD005543.

¹²¹⁸ Gherman RB, Chauhan S, Ouzounian JG, et al. Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:657.

¹²¹⁹ Breeze AC, Lees CC. Managing shoulder dystocia. *Lancet* 2004; 364: 2160–2161.

¹²²⁰ Poggi SH, et al. Randomized trial of McRoberts versus lithotomy positioning to decrease the force that is applied to the fetus during delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191: 874–8.

¹²²¹ Beall MH, et al. A randomized controlled trial of prophylactic maneuvers to reduce head-to-body delivery time in patients at risk for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2003; 102:31.

flexión extrema de los muslos sobre el abdomen, esta maniobra permite la rectificación de la columna lumbar, con esto la obstrucción del promontorio se disminuye y se facilita el descenso y salida del feto. La maniobra requiere de 2 ayudantes cada uno que sostenga una pierna de la materna. Esto permite a la pelvis abrirse a su máxima dimensión. Se han encontrado tasas de éxito hasta del 42%.

b. Presión fúndica: Se refiere a una presión suave realizada a nivel suprapúbica asociada a la tracción concomitante de la cabeza fetal. Generalmente se realiza junto con la maniobra de McRoberts.

c. Maniobra de Woods: El hombro anterior impactado es liberado mediante una rotación progresiva del hombro posterior de 180°, a modo de giro de sacacorchos.

d. Maniobra de Rubin¹²²²: Aducción de los hombros para conseguir un diámetro biacromial menor. Bajo anestesia adecuada, se coloca una mano dentro de la vagina, detrás del hombro posterior, el cual se rota anteriormente. Esta generalmente requiere menos presión que la maniobra de McRoberts y ocasiona menos lesión a nivel del plexo braquial, sin embargo, es una maniobra más invasiva.

e. Maniobra de Gaskin: Maniobra introducida por Ina May Gaskin. La gestante debe pasar a una posición ventral y quedar apoyada en sus manos y en sus rodillas. Esta posición modifica los diámetros de la pelvis¹²²³.

f. Maniobra de Zavanelli¹²²⁴: En el caso de que estas maniobras no sean efectivas se volverá a introducir la cabeza fetal dentro de la vagina de nuevo y se procede a

¹²²² Gurewitsch ED, Kim EJ, et al. Comparing McRoberts' and Rubin's maneuvers for initial management of shoulder dystocia: an objective evaluation. Am J Obstet Gynecol 2005; 192:153.

¹²²³ Kovavisarach E. The "all-fours" maneuver for the management of shoulder dystocia. International Journal of Gynecology and Obstetrics (2006).

la realización de una cesárea. Esta maniobra sólo se realizará en casos extremos¹²²⁵.

g. Fractura de Clavícula: La clavícula puede ser intencionalmente fracturada acortando el diámetro biacromial. Sin embargo, no se realiza actualmente por el alto riesgo de complicaciones y de lesión de estructuras nerviosas y vasculares.

5. FACTORES DE RIESGO^{1226, 1227}:

Existen factores de riesgo anteparto y factores de riesgo intraparto. Los primeros nos obligan a un seguimiento meticuloso del trabajo de parto y los segundos exigen operadores idóneos para intervenir en cualquier momento.

5.1 Anteparto:

- Macrosomía.
- Diabetes materna.
- Obesidad.
- Excesiva ganancia de peso.
- Embarazo cronológicamente prolongado.
- Antecedente de macrosomía.
- Edad materna avanzada.
- Multiparidad.
- Pelvis no ginecoide.

¹²²⁴ Sanberg EC. The Zavanelli maneuver: 12 years of recorded experience. *Obstet Gynecol.* 1999;93:312–317.

¹²²⁵ Allen RH. PhD On the Mechanical Aspects of Shoulder Dystocia and Birth Injury. *Clinical Obstetrics & Gynecology.* 50(3):607-623, September 2007.

¹²²⁶ Ouzounian JG, Gherman RB. Shoulder dystocia: are historic risk factors reliable predictors?. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1933.

¹²²⁷ Gherman RB. Shoulder Dystocia: Prevention and Management. *Obstet Gynecol Clin N Am* 32 (2005) 297– 305.

5.2 Intraparto:

- Primer y segundo periodos prolongados.
- Uso de oxitocina.
- Parto instrumental.

Como podemos observar la mayoría de los factores de riesgo anteparto tienen estrecha relación con la macrosomía fetal por lo tanto el factor de riesgo más importante es la presencia de un feto grande¹²²⁸. La distocia de hombros aumenta con la macrosomía, con el parto operatorio y con la diabetes materna. También aumenta con la diabetes independientemente del peso al nacimiento. Otro factor de riesgo es haber presentado una distocia en un embarazo anterior. Hasta en un 13.8% de los casos puede existir recurrencia.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Ecografía: Permite la evaluación del peso fetal y del grosor de los tejidos blandos, que son predictores indirectos de distocia por macrosomía fetal. Entre estos encontramos: Diferencias entre los diámetros abdominales fetales y biparietal, circunferencia torácica y diámetro húmero-espinoso, entre otros. (Ver capítulo de macrosomía fetal).

7. COMPLICACIONES¹²²⁹:

7.1 Trama al nacer¹²³⁰: Es la complicación más frecuente relacionada con la distocia de hombros. La incidencia es de 3.2% y la mortalidad correspondiente

¹²²⁸ Irion O, Boulvain M. Induction of labour for suspected fetal macrosomia. Cochrane Database Syst Rev 2004;2:2.

¹²²⁹ Kwek K; Yeo, G. Shoulder dystocia and injuries: prevention and management. Current Opinion in Obstetrics & Gynecology. 18(2):123-128, April 2006.

llega al 0.5-1%. Sin embargo esta incidencia ha venido disminuyendo con el paso de los años. De todas las lesiones el 60% son lesiones del plexo braquial, el 30% fracturas de clavícula y el resto fracturas de húmero.

7.1.1 Lesión del plexo braquial¹²³¹⁻¹²³²: La incidencia de daño al plexo braquial va de 0.52% a 2.6% nacidos vivos. La parálisis del plexo braquial es la patología más importante entre las lesiones del plexo braquial y es la más común de las lesiones de nervios periféricos. Su incidencia es de 35-57 por cada cien mil nacidos vivos. El 52% suelen ser altas, el 44% completas y solo el 4% bajas.

a. Lesiones significativas:

- Parálisis de Erb-Duchenne: Lesión del plexo braquial, con compromiso de C5 a C6¹²³³.
- Parálisis de Klumpke: lesión del plexo braquial bajo con compromiso de C7 a T1.

La primera es mucho más común y el 70% se recupera entre los 3 y 13 meses. La mayoría sostiene que el daño al plexo braquial es el resultado de excesiva tracción lateral de la cabeza fetal en la última etapa del parto. Esta se produce secundaria a una tracción lateral fuerte de la cabeza y cuello o por tracción hacia abajo de los hombros resultando en aducción y rotación interna del hombro con pronación del antebrazo. En general el plexo braquial afectado es el del hombro anterior y hasta un tercio comprometen el hombro posterior.

¹²³⁰ Poggi SH, Stallings SP, Ghidini A, et al. Intrapartum risk factors for permanent brachial plexus injury. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:725.

¹²³¹ DeMott RK. Brachial plexus deficits with and without shoulder dystocia. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 195(2):630, August 2006.

¹²³² Mollberg M, Hagberg H, Bager B, et al. High birthweight and shoulder dystocia: the strongest risk factors for obstetrical brachial plexus palsy in a Swedish population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 654–659.

¹²³³ Allen RH, Gurewitsch ED. Temporary erb-duchenne palsy without shoulder dystocia or traction to the fetal head. *Obstet Gynecol* 2005; 106:1110.

7.1.2 Fractura de clavícula: Es la segunda lesión más frecuente producida durante el T de P en presencia de una distocia de hombros. Representa en el 2.7‰ de los partos. Se asocia a macrosomía fetal, a uso de fórceps, expulsivo prolongado y a la nuliparidad.

7.2 Hipoxia neonatal: Ocurre en una tercera parte de las distocias de hombros. Eso es producido por una oclusión del flujo sanguíneo por el cordón umbilical secundario a la compresión del mismo entre el feto y la pelvis materna. Si la distocia de hombros se prolonga la hipoxia cerebral puede terminar en daño neurológico permanente o muerte. La asfixia neonatal ocurre entre el 5.7 y el 9.7% de los casos de distocia de hombros.

8. MORBILIDAD MATERNA¹²³⁴:

La morbilidad materna por distocia de hombros incluye:

- Hemorragia
- Desgarros perineales de cuarto grado
- Endometritis
- Ruptura uterina

¹²³⁴ MacKenzie, IZ, et al. Management of Shoulder Dystocia: Trends in Incidence and Maternal and Neonatal Morbidity. Obstetrics & Gynecology. 110(5):1059-1068, November 2007.

CAPÍTULO 17.6

PARTO EN PRESENTACIÓN DE PELVIS

1. INTRODUCCIÓN:

Se refiere a la entrada de la pelvis fetal antes que la cabeza a la pelvis materna. Es normal esta forma de presentación en el embarazo temprano.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia entre las 21 y 24 semanas es de 33.3%, la cual disminuye a un 6.7% posterior a la semana 36, cuando la posibilidad de versión espontánea es de un 25%^{1235_1236_1237}.

La versión espontánea puede ocurrir en cualquier momento de la gestación, incluso a las 40 semanas. Después de las 36 semanas, la probabilidad de versión a la posición cefálica es del 25%. Es menos probable en embarazos con piernas extendidas, oligoamnios, cordón umbilical corto, anormalidades uterinas o fetales y primiparidad.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: No hay ningún síntoma específico que haga sospechar un embarazo con feto en presentación de pelvis.

¹²³⁵ Stitely ML, Gherman RB. Labor with Abnormal Presentation and Position. Obstet Gynecol Clin N Am. 32 (2005) 165 – 179.

¹²³⁶ Mukhopadhyay S, et al. Breech delivery. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2002; 16:31.

¹²³⁷ Centers for Disease Control. Births: Final data for 2001. National vital statistics reports 2002; 51:77.

3.2 Examen físico: Para realizar el diagnóstico de presentación de pelvis, es necesario realizar un buen examen físico que incluya examen abdominal realizando maniobras de Leopold (Ver capítulo El parto normal), donde se encuentra la pelvis fetal a nivel del hipogastrio. Además, se debe realizar el tacto vaginal, en el cual se pueden palpar las tuberosidades isquiáticas, el sacro y ano ó los pies fetales.

4. ETIOLOGÍA¹²³⁸:

Las causas de la presentación de pelvis al final de la gestación se pueden dividir como sigue:

4.1 Maternos: Dentro de éstos se pueden mencionar:

- Multiparidad: Debido a mayor riesgo de flacidez de la pared uterina, que permite mayor movilidad de los fetos.
- Pelvis estrecha: La presencia de pelvis estrecha evita la acomodación normal del feto.
- Tumores uterinos: Especialmente la presencia de miomas que dificultan la versión interna espontánea.
- Tumores parauterinos o malformaciones congénitas uterinas: Pueden producir una compresión de la cavidad uterina.
- Terapia anticonvulsivante materna: Más que una causa se considera un factor de riesgo para la presencia de presentación de pelvis.

4.2 Fetales: Dentro de los factores fetales se incluyen:

- Prematuridad.
- Restricción del crecimiento intrauterino.

¹²³⁸ Rayl J, et al. Fetus-Placenta-Newborn: A population-based case-control study of risk factors for breech presentation. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 174(1):28-32, January 1996.

- Embarazo gemelar: Generalmente el segundo gemelo tiene presentación de pelvis.
- Anomalías neurológicas fetales: Hidrocefalia, anencefalia, teratoma sacrococcígeo, óbito fetal.
- Antecedente de parto podálico en una gestación anterior.

4.3 Causas ovulares:

- Polihidramnios: Ya que el feto tiene más movilidad.
- Oligoamnios: Debido a que el útero se moldea sobre el feto y no puede realizar la versión interna
- Cordón corto e inserción placentaria baja.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Ecografía: Cuando a pesar de realizar el examen físico, queda alguna duda sobre cuál es la presentación fetal, se debe realizar una ecografía. Ésta, además ayuda a clasificar el tipo de presentación de pelvis, el peso fetal e identificar anomalías grandes fetales.

5.1.1 Tipo de presentación de pelvis:

a. Franco de nalgas: Ocurre en el 50% a 70% de los casos. Las caderas están en flexión y las rodillas extendidas.

b. Podálico completo: Se presenta en un 5% a 10%. Las caderas y rodillas están en flexión.

c. Podálico incompleto: Corresponde al 10% a 30%. Una o ambas caderas están extendidas y se presentan los pies del feto.

6. MANEJO:

Para La atención de un feto en presentación de pelvis, hay varias opciones las cuales tienen todas indicaciones y contraindicaciones precisas.

6.1 Parto vaginal¹²³⁹: El parto vaginal puede ser atendido de forma espontánea, o realizar una extracción parcial o total del feto, en general el mecanismo del trabajo de parto, comprende el encajamiento y descenso que es similar al parto en presentación de vértex, sólo que en ese caso el diámetro que se presenta es el bitrocantérico (9.25cm), de forma oblicua. La cadera anterior generalmente entra primero a la pelvis y posteriormente ocurre una rotación de 45°. De la misma forma asoman en la vulva, para posteriormente salir las extremidades; luego el dorso se hace anterior, los hombros descienden y el diámetro bisacromial ocupa el plano anteroposterior. Hasta este momento existen muy pocas dificultades y los pasos se dan casi siempre espontáneamente sin embargo, hay algunas maniobras que pueden ayudar a resolver las posibles complicaciones que se puedan presentar¹²⁴⁰:

6.1.1 Maniobra de Pinard: Puede ser necesaria para una presentación franca de nalgas, para facilitar el parto de las piernas. Se trata de realizar una flexión a nivel de las rodillas para extraer una pierna hacia el canal vaginal y convierte la presentación en una de pelvis incompleta.

6.1.2 Maniobra de Rojas –Löwset: Se utiliza para el desprendimiento de hombros. Se debe coger el feto a nivel de las caderas y voltearlo 180 grados. Manteniendo el dorso superior y realizando concomitantemente una tracción suave hacia abajo,

¹²³⁹ Hauth J, Cunningham FG. Vaginal breech delivery is still justified. *Obstet Gynecol* 2002;99:1115–6

¹²⁴⁰ Green P, Walkinshaw S. Management of breech deliveries. *Obstetrician and Gynecologist* 2002;4:87–91.

esto permite que el brazo que estaba posterior se vuelva anterior y pueda ser extraído. Para el parto del segundo brazo, se realiza el mismo procedimiento.

6.1.3 Maniobra de Bracht: Para la extracción de los hombros y cabeza fetal, cuando asoma la escápula se toma con ambas manos el abdomen y muslos del feto y se levantan sobre el abdomen materno dirigiendo la espalda del fetal a la sínfisis pubiana. Un ayudante presiona el fondo uterino.

6.1.4 Maniobra de Mauriceau: Para la extracción de cabeza fetal. El dedo índice y medio de una mano son aplicadas sobre el maxilar, para flejar la cabeza, mientras que el cuerpo fetal descansa en la palma de la mano y el antebrazo. Dos dedos de la otra mano son colocados sobre la nuca fetal se debe realizar una suave tracción hacia abajo, para que la región suboccipital aparezca bajo la sínfisis púbica. Posteriormente el cuerpo es elevado sobre el abdomen materno y la boca, nariz frente y eventualmente el occipucio emergen sucesivamente sobre el periné. Al mismo tiempo se debe realizar una presión suprapúbica, para ayudar al parto de la cabeza fetal.

6.1.5 Maniobra de Prague: Se realiza para la extracción de la cabeza en variedad occípito sacra. Con una mano se sujetan los hombros por la zona escapular y la otra mano traiciona los pies por encima de la madre.

6.1.6 Extracción con fórceps: La extracción última de la cabeza fetal, para cuando las demás maniobras han fallado. Se realiza con los fórceps de Piper, los cuales están diseñados para la extracción suave de la cabeza en el parto podálico.

6.1.7 Incisión Dührssen: En el caso de que posterior a la salida del cuerpo, exista una retención de cabeza a nivel del cérvix, se puede ampliar el espacio realizando una incisión con tijeras.

6.2 Cesárea: En la primera mitad del siglo pasado, la mayoría de los fetos en presentación de pelvis, presentaban trabajo de parto. Sin embargo, en la últimas 5 décadas la tasa de parto por cesárea ha ido en aumento en relación con el parto vaginal. Debido a recomendaciones hechas por muchos grupos, de que la cesárea disminuía el riesgo de complicaciones neonatales, incluidos los del “Term Breech Trial” (TBT), uno de los más grandes estudios realizados sobre parto podálico. Para el año 2002, hasta el 87% de los fetos podálicos eran llevados a cesárea en Estados Unidos, con el tiempo los resultados del TBT comenzaron a ser criticados por el diseño que fue empleado y hoy en día se conoce que no todos los fetos podálicos deben ser extraídos por vía alta, sólo aquellos que cumplan unas indicaciones precisas las cuales enumeraremos a continuación^{1241_1242_1243}. Además hay que tener en cuenta que la cesárea no garantiza un parto atraumático sobre todo si la técnica no es adecuada.

- Fetos grandes > 4.000grs.
- Fetos pretérminos entre 24 y 30 semanas o con pesos entre 500 y 1.500grs.
- Nuliparidad: En un estudio de Abu Dhabi, la tasa de éxito fue de 85% para mujeres multíparas y 50% para mujeres nulíparas.
- Necesita de uso de oxitocina o aumentos de la misma: Debido a mayor riesgo de desproporción feto-pélvica no diagnosticadas.
- Cabeza hiperextendida.
- Segundo estadio del trabajo de parto prolongado (30–60 minutos)¹²⁴⁴.
- Pelvis no ginecoide.
- Falta de experiencia del clínico.

¹²⁴¹ Hofmeyr GJ, Hannah ME: Planned cesarean section for term breech delivery. Cochrane Database Syst Rev 2005.

¹²⁴² Su M, et al. Planned caesarean section decreases the risk of adverse perinatal outcome due to both labour and delivery complications in the Term Breech Trial. BJOG 2004; 111:1065.

¹²⁴³ Krebs L, Langhoff-Roos J. Elective cesarean delivery for term breech. Obstet Gynecol. 2003;101:690–696.

¹²⁴⁴ Alran S, Sibony O, Oury J-F, et al. Differences in management and results in term-delivery in nine European referral hospitals: descriptive study. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2002;103:4–13.

- Ante otras situaciones generales que contraindiquen el parto vaginal.

6.3 Versión cefálica externa: Para resolver una presentación de pelvis y convertirla en cefálica (Ver capítulo correspondiente)¹²⁴⁵.

7. COMPLICACIONES:

Estas son las complicaciones más frecuentes relacionadas con parto en presentación de pelvis¹²⁴⁶:

- Aumento de la morbilidad perinatal por parto difícil.
- Bajo peso al nacer por parto pretérmino, restricción del crecimiento o ambas.
- Prolapso de cordón.
- Placenta previa.
- Anomalías fetales, neonatales y del recién nacido.

¹²⁴⁵ ACOG. External cephalic version. Practice Bulletin. American College of Obstetricians and Gynecologists No. 13, February 2000.

¹²⁴⁶ Hannah ME, Whyte, H, Hannah, WJ, et al. maternal outcomes at 2 years after planned cesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: The international randomized Term Breech Trial. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:917.

CAPÍTULO 18.1

HEMORRAGIA POSTPARTO

1. INTRODUCCIÓN:

La hemorragia postparto (HPP) es una de las emergencias obstétricas que se pueden presentar posterior a parto vaginal o cesárea.

No existe una definición específica de HPP aceptada universalmente. Pritchard y colaboradores, comunicaron que la pérdida media de sangre tras el parto vaginal y la cesárea era de 500 y 1000 ml, respectivamente; de donde se deduce que la HPP debe superar significativamente estas cantidades. Otra definición que ha sido usada es la disminución del hematocrito en un 10%¹²⁴⁷. Sin embargo, la más reciente y la que ofrece una ventaja mayor para el estudio y manejo, es cualquier pérdida sanguínea durante el postparto que cause un cambio fisiológico mayor, por ejemplo, taquicardia (frecuencia cardíaca mayor de 100/min), una caída de la presión arterial (tensión arterial por debajo de 90/60) que amenace la vida de la mujer.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Según la Organización Mundial de la Salud¹²⁴⁸, la HPP complica aproximadamente entre el 0.84 y el 19.8% de los partos vaginales. Esta patología tiene consecuencias serias y es responsable de aproximadamente el 25% de las muertes maternas causadas por hemorragia durante la gestación. La tasa de morbilidad actual es de 529.000/año y la tasa global de mortalidad de

¹²⁴⁷ Andolina K, Daly S, Roberts N, et al. Objective measurement of blood loss at delivery: is it more than a guess? Am J Obstet Gynecol 1999; 180:S69.

¹²⁴⁸ World Health Organization. Attending to 136 million births, every year: make every mother and child count: The World Report 2005. Geneva, Switzerland7 WHO; 2005. p.61.

aproximadamente 400/100.000 recién nacidos¹²⁴⁹. Después del embolismo, la HPP es la segunda causa más común de muerte relacionada con el embarazo¹²⁵⁰.

3. SEMIOLOGÍA¹²⁵¹:

La HPP se clasifica en temprana cuando ocurre en las primeras 24 horas del postparto y tardía cuando la hemorragia aparece entre las 24 horas y las 6 semanas del postparto¹²⁵², esta última afecta el 0.5% al 2% de las mujeres en los países desarrollados¹²⁵³.

3.1 Sintomatología: Esta dada básicamente por los cambios hemodinámicas secundarios a la pérdida sanguínea, los cuales van siendo más marcados a medida que la pérdida es mayor¹²⁵⁴. En la siguiente tabla (Tabla 22) se resumen los síntomas que se presentan con mayor frecuencia:

% de pérdida sanguínea (cantidad en mL)	PAS* en mmHg	Signos y síntomas
10-15 (500-1000)	Normal (90/60)	Palpitaciones, vértigo
15-25 (1000-1500)	Ligeramente Baja (< 90/60)	Debilidad, diaforesis, taquicardia
25-35 (1500-2000)	70-80	Inquietud, palidez, Oliguria
34-45 (2000-3000)	50-70	Colapso, anuria

- PAS: Presión arterial sistólica

Tabla 22. Síntomas asociados a la pérdida sanguínea

¹²⁴⁹ Berg CJ, Chang J, Callaghan WM, et al. Pregnancy-related mortality in the United States, 1991– 1997. *Obstet Gynecol.* 2003; 101:289–296.

¹²⁵⁰ You WB, Zahn CM. Postpartum Hemorrhage: Abnormally Adherent Placenta, Uterine Inversion, and Puerperal Hematomas. *Clinical Obstetrics and Gynecology.* Vol 49, Num 1, 184–197. 2006.

¹²⁵¹ ACOG. Practice Bulletin. Postpartum Hemorrhage. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 76, October 2006.

¹²⁵² Gary A. Dildy III. Postpartum Hemorrhage: New management options *Clinical Obstetrics and Gynecology.* Volume 45, Number 2, 330–344. 2002.

¹²⁵³ Alexander J, Thomas P, Sanghera J. Treatments for secondary postpartum haemorrhage (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002.

¹²⁵⁴ Dildy GA 3, Paine AR, George NC, Velasco C. Estimating blood loss: can teaching significantly improve visual estimation? *Obstet Gynecol* 2004;104:601–6.

Lo más importante es hacer un diagnóstico precoz, tratando de identificar cuáles son las pacientes que tienen mayor riesgo para desarrollar HPP, para poder realizar una prevención adecuada y si se presenta la patología un tratamiento oportuno y prevención de las complicaciones. Por tanto hay que estar pendiente durante el alumbramiento y durante el periodo inmediatamente posterior ante la evidencia de cualquier sangrado anormal. Si este se presenta, se debe buscar la causa desencadenante e iniciar un manejo inmediato.

3.2 Examen físico: Hay que evaluar inicialmente el tono uterino, ya que la primera causa de hemorragia es la hipotonía o atonía uterina, en ésta se puede encontrar un útero subinvolucionado, hipotónico, la mayoría de las veces requiere la realización de una revisión uterina para descartar restos placentarios que eviten la contracción normal del miometrio.

Cuando el fondo uterino no es detectable en el hipogastrio se debe sospechar la presencia de una inversión uterina, que será evidente dependiendo del grado de inversión.

Cuando las dos causas anteriores han sido descartadas, el siguiente paso es realizar una revisión completa del canal del parto, en busca de desgarros y laceraciones del cérvix, vagina y periné. Los desgarros se diagnostican por la visualización directa de los mismos, para lo cual se requiere especuloscopia o el uso de valvas de separación y una buena fuente luminosa.

Los trastornos de coagulación se sospecharán si hay evidencia de sangrado en otras zonas como la cavidad oral, la piel o el tracto gastrointestinal y se deben confirmar con exámenes de laboratorio.

4. FACTORES DE RIESGO¹²⁵⁵:

Los factores más relacionados con hemorragias excesivas tras el parto vaginal son:

1. Prolongación del tercer estadio del trabajo de parto (RR 3.4).
2. Preeclampsia (RR 1.7).
3. Episiotomía mediolateral.
4. Embarazo gemelar.
5. Detención del descenso.
6. Laceración de tejidos blandos (RR 2.4).
7. Parto instrumentado (RR 2.3).
8. Pertenencia a grupos étnicos asiáticos o hispánicos.
9. Anestesia general.
10. Corioamnionitis.
11. Fase activa prolongada.
12. Parto domiciliario.
13. Retención de placenta (RR 3.5).
14. Placenta ácreta (RR 3.3).
15. Grande de la edad gestacional (>4000 g) (RR 1.9).
16. Inducción del trabajo de parto (RR 1.4).
17. Uso de oxitocina para conducción del trabajo de parto (RR 1.4).

5. CAUSAS DE HEMORRAGIA POSTPARTO¹²⁵⁶:

5.1 Anormalidades en la hemostasia en el sitio de implantación placentaria:

¹²⁵⁵ Magann EF, Evans Sh, Hutchinson M. Postpartum Hemorrhage After Vaginal Birth: An Analysis of Risk Factors Southern Medical Journal. Volume 98, Number 4, April 2005 419.

¹²⁵⁶ Mousa HA, Walkinshaw S. Major Postpartum haemorrhage. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2001. 13:595-603.

5.1.1 Atonía Uterina: Es la causa más común de HPP (80%). Causada por falta de contracción efectiva del útero al momento del parto, el cual complica a 1 de cada 20 partos (Ver capítulo correspondiente).

5.1.2 Mala inserción placentaria: Placenta que se implanta en zonas donde la decidua es deficiente o anormal, puede ser ácreta, íncrета, pércreta (Ver capítulo de la evaluación del grado de penetración de la placenta en el útero), se presentan más frecuentemente en pacientes multíparas antecedentes de revisión uterina, legrado o cicatriz uterina. Además en pacientes con placenta previa en gestación anterior.

5.1.3 Inversión uterina: Esta patología es infrecuente y se relaciona directamente con una mala técnica de alumbramiento. Sin embargo, es una causa importante de sangrado masivo en el postparto.

5.2. Lesiones del tracto genital: (Ver capítulo correspondiente).

5.3 Ruptura uterina: (Ver capítulo correspondiente).

5.4. Trastornos de la coagulación (Adquiridos o congénitos): Pueden causar o agravar el sangrado de cualquiera de las etiologías mencionadas anteriormente. Causas adquiridas incluyen preeclampsia severa, síndrome HELLP, abrupcio placentae, daño fetal embolismo de líquido amniótico y sepsis. La coagulopatía de consumo puede ser también común en pacientes con hemorragia severa.

6. MANEJO^{1257_1258_1259}.

¹²⁵⁷ Guía Clínica Basada en las Evidencias: Manejo de la Hemorragia Postparto. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP) Novedades del CLAP N° 16, Abril 2002.

¹²⁵⁸ Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.

El manejo puede ser médico o quirúrgico y depende de la etiología que conlleva a la pérdida sanguínea. Sin embargo, en términos generales se debe realizar un manejo inicial con líquidos endovenosos y estabilización de la paciente, para continuar posteriormente con medidas específicas. Cuando sea necesario se hará transfusión de hemoderivados¹²⁶⁰.

Es importante recordar cómo se mencionó anteriormente que sigue siendo la prevención e identificación de las principales causas lo más importante para el manejo de la entidad.

¹²⁵⁹ Dildy GA, 3rd. Postpartum hemorrhage: new management options. Clin Obstet Gynecol 2002; 45:330.

¹²⁶⁰ Jansen AJG, van Rhenen DJ, Steegers EAP, et al. Postpartum Hemorrhage and Transfusion of Blood and Blood Components. Obstetrical and Gynecological Survey. Volume 60, Number 10. 2005.

CAPÍTULO 18.2

EL DIAGNÓSTICO DE LA RUPTURA UTERINA

1. INTRODUCCIÓN:

La ruptura uterina sintomática típicamente se refiere a la disrupción completa, no quirúrgica de las capas uterinas, usualmente asociada con sangrado y algunas veces con extrucción de parte o toda la unidad feto-placentaria.

A menudo se asocia a aumento de la morbilidad materna y fetal, sin embargo, los datos sobre ruptura uterina son difíciles de analizar, debido a que varias definiciones han sido usadas. Algunos autores no diferencian entre defectos uterinos que no tienen consecuencias maternas o fetales (Ruptura uterina asintomática, dehiscencia, ruptura incompleta), con aquellas asociadas con sangrado, extrucción del feto o anomalías de la frecuencia cardíaca fetal (Ruptura completa).

El intento de trabajo de parto vaginal, en una paciente con antecedente de cesárea es una de las condiciones que tiene mayor asociación con ruptura uterina; por tanto, el ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists), recomendó basado en nivel de evidencia C (Consenso y opinión de expertos), que el parto vaginal después de cesárea debe ser intentado sólo en instituciones que estén equipadas para el manejo de complicaciones y cesárea de emergencia, previo consentimiento informado por escrito de la paciente y dependiendo de la causa y tipo de incisión requerida en la cesárea previa^{1261_1262_1263_1264}.

¹²⁶¹ Smith GCS, et al. Factors predisposing to perinatal death related to uterine rupture during attempted vaginal birth after caesarean section: retrospective cohort study. *BMJ* 2004;375:375–80.

¹²⁶² ACOG. Practice Bulletin #54: vaginal birth after previous cesarean. *Obstet Gynecol* 2004; 104:203.

¹²⁶³ Grobman WA, Lai Y, Landon MB, Spong CI, Leveno KJ. Prediction of uterine rupture associated with attempted vaginal birth after cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2008; Article in Press.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

En Estados Unidos es responsable, en casi todas las series de aproximadamente el 5% de las muertes maternas, y en algunos países en vía de desarrollo asciende hasta el 50%. La magnitud actual del riesgo de ruptura uterina depende de muchos factores, entre estos se encuentra el tipo y localización de la histerotomía previa: Incisión clásica: 4% a 9%; incisión en forma de T: 4% a 9%; incisión vertical baja: 1% a 7%; incisión transversa baja: 0.2% a 1.5%¹²⁵⁶⁻¹²⁶⁵.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: La ruptura uterina sintomática ocurre entre el 0 y 7.8 por cada 1000 pacientes en trabajo de parto. La ruptura asintomática ocurre en el 0 a 19 por cada 1000 pacientes en trabajo de parto. En grandes series la ruptura intraparto de un útero no cicatrizado ocurrió en 10 de 168491 partos y fue asociado con uso de oxitocina, uso de prostaglandinas, parto instrumentado, gran multiparidad y distocias de presentación¹²⁶⁶.

Puede presentarse, anteparto, intraparto o postparto. Anteparto, el dolor abdominal es el síntoma más importante y generalmente es de inicio insidioso. La manifestación clínica más común de la ruptura uterina intraparto es la bradicardia fetal, la cual ocurre en el 33% a 70% de los casos sintomáticos¹²⁶⁷. Desaceleraciones variables o tardías pueden preceder la bradicardia, pero no es un hallazgo específico de ruptura.

¹²⁶⁴ Pare E, Quinones JN, Macones GA. Vaginal birth after caesarean section versus elective repeat caesarean section: assessment of maternal downstream health outcomes. *BJOG* 2006;113:75-85.

¹²⁶⁵ Macones, GA, Peipert, J, Nelson, DB, et al. Maternal complications with vaginal birth after cesarean delivery: a multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:1656.

¹²⁶⁶ Miller DA, et al. Intrapartum rupture of the unscarred uterus. *Obstet Gynecol* 1997; 89:671.

¹²⁶⁷ Ridgeway JJ, et al. Fetal heart rate changes associated with uterine rupture. *Obstet Gynecol* 2004; 103:506.

Las manifestaciones maternas son variables. En mujeres con cicatriz uterina conocida o trauma abdominal, se debe considerar la ruptura uterina si se presenta dolor abdominal constante y signos de hemorragia intraabdominal. El sangrado vaginal no es un síntoma cardinal ya que puede ser escaso a pesar de que el sangrado intraabdominal sea importante.

3.2 Examen físico: Los hallazgos al examen físico incluyen hipotensión, cese de las contracciones uterinas, pérdida de la estación fetal, sensibilidad a la palpación uterina, cambios en la forma del útero y facilidad en la palpación de las partes fetales de forma superficial o en zonas altas del abdomen¹²⁵⁶⁻¹²⁶⁸.

La ruptura uterina postparto se caracteriza por dolor y sangrado vaginal persistente a pesar del uso de agentes uterotónicos¹²⁶⁹. La hematuria puede estar presente cuando la ruptura se extiende hacia la vejiga.

4. FACTORES DE RIESGO¹²⁷⁰:

- Edad materna mayor de 30 años.
- Inducción del trabajo de parto.
- Más de una cesárea previa: (RR 3.7).
- Fiebre postparto.
- Intervalo intergenésico de menos de 18 a 24 meses.
- Trabajo de parto disfuncional.
- Cierre uterino en una sola capa^{1271_1272_1273_1274}.

¹²⁶⁸ Monografía Ruptura Uterina. Nestor Motta. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga.

¹²⁶⁹ ACOG, Practice Bulletin Postpartum Hemorrhage. American College of Obstetricians and Gynecologists.. No76, Oct 2006, 1039-1047.

¹²⁷⁰ Ofir K, Sheiner E, Levy A, Katz M, Uterine Rupture: Risk Factors and pregnancy outcome. American Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2003, vol 189 Num 4.

¹²⁷¹ Landon MB, Spong CY, Thom E, et al. Risk of uterine rupture with a trial of labor in women with multiple and single prior cesarean delivery. Obstet Gynecol 2006; 108:12.

- Grosor uterino menor de 2mm en el examen ecográfico a las 37 semanas de gestación, parece ser predictivo de dehiscencia.
- Antecedente de miomectomía, reparación de defectos congénitos, resección de embarazo ectópico cornual.
- Antecedente de infección uterina y perforación uterina.
- Trauma abdominal en el embarazo.
- Maniobras obstétricas como versión cefálica interna, remoción manual de placenta.
- Acretismo placentario¹²⁷⁵
- Parto podálico.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Ecografía: Se utiliza el modo B y flujo Doppler con una buena sensibilidad y especificidad, 93% y 79% respectivamente. Los criterios ecográficos son:

- Ausencia o adelgazamiento de la zona miometrial hipoecogénica normal
- Presencia de espacios lacunares vasculares dentro del parénquima placentario.
- Adelgazamiento, irregularidad o disrupción focal de la interfase hiperecogénica entre las paredes uterinas y vesicales.
- Extensión del tejido placentario más allá de la serosa uterina.

5.2 Cirugía: La presencia de factores de riesgo y los signos clínicos que se han descrito anteriormente, hacen sugerir el diagnóstico de ruptura uterina; sin

¹²⁷² Macones GA, Cahill A, et al. Obstetric outcomes in women with two prior cesarean deliveries: is vaginal birth after cesarean delivery a viable option?. Am J Obstet Gynecol 2005; 192:1223.

¹²⁷³ Shipp TD, Zelop C, Repke JT, et al. The association of maternal age and symptomatic uterine rupture during a trial of labor after prior cesarean delivery. Obstet Gynecol 2002; 99:585.

¹²⁷⁴ Durnwald C, Mercer B. Uterine rupture, perioperative and perinatal morbidity after single-layer and double-layer closure at cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 2003; 189:925.

¹²⁷⁵ Briceño-Pérez C, Briceño-Sanabria L. Placenta percreta con ruptura uterina espontánea temprana. Revista de obstetricia y Ginecología de Venezuela. 2005, vol 65 No 4.

embargo, hay que recordar que el diagnóstico es hecho típicamente por laparotomía por observación de la disrupción completa de todas las capas uterinas con sangrado activo. La pared uterina adelgazada o dehiscencia asintomática, también puede ser evidenciada al momento de realizar la cesárea.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El abrupcio placentae es la entidad con la cual se debe hacer el diagnóstico diferencial, por la similitud de presentación de los síntomas.

7. COMPLICACIONES:

- Mortalidad materna: Es una complicación rara de la ruptura uterina, de alrededor de 0.02 por cada 1000 trabajos de parto¹²⁷⁶⁻¹²⁷⁷.
- Mortalidad neonatal: 1.5 por cada 10000 trabajos de parto.
- Histerectomía: 4.8 por cada 10000 trabajos de parto¹²⁷⁸.
- Compromiso genitourinario: 0.8 por cada 1000 trabajos de parto.
- Asfixia fetal: 5% de los neonatos de mujeres con ruptura uterina previa al parto por cesárea, principalmente cuando el parto ocurre posterior a los 17 minutos desde el inicio de la desaceleración de la frecuencia cardiaca fetal¹²⁷⁹.

8. TRATAMIENTO:

Si las condiciones maternas y fetales son estables y el diagnóstico es incierto, se recomienda realizar una observación estrecha, con vigilancia del monitoreo electrónico fetal, evaluación frecuente de los signos viales maternos, progresión del trabajo de parto y el examen uterino y abdominal.

¹²⁷⁶ Wen SW, et al. Comparison of maternal mortality and morbidity between trial of labor and elective cesarean section among women with previous cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:1263.

¹²⁷⁷ Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, et al. Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior cesarean delivery. N Engl J Med 2004; 351:2581.

¹²⁷⁸ Guise JM, McDonagh MS, Osterweil P, et al. Systematic review of the incidence and consequences of uterine rupture in women with previous caesarean section. BMJ 2004; 329:19.

¹²⁷⁹ Bujold E, Gauthier RJ. Neonatal morbidity associated with uterine rupture: What are the risk factors?. Am J Obstet Gynecol 2002; 186:311.

Si hay signos sugestivos de compromiso materno o fetal, se debe realizar una cesárea de emergencia para disminuir las complicaciones maternas y fetales.

Cuando el compromiso del útero es importante y se asocia a sangrado significativo se debe considerar la realización de histerectomía de emergencia.

CAPÍTULO 18.3

EL DIAGNÓSTICO DE LA ATONÍA UTERINA

1. INTRODUCCIÓN¹²⁸⁰:

Aparece como consecuencia de una falta de contracción adecuada del útero, la cual ocurre luego del alumbramiento. Es la causa más frecuente de Hemorragia postparto (80% de los casos), complicando alrededor de 1 de cada 20 partos ya sean vaginales o por cesárea¹²⁸¹.

2. SEMIOLOGÍA:

2.1 Sintomatología: La paciente posterior a la expulsión de la placenta puede referir sensación de lipotimia y mareo, lo que debe alertar al médico sobre la pérdida excesiva de sangre.

2.2 Examen físico: La atonía del útero puede ser fácilmente diagnosticada por palpación abdominal, en donde se evidencia un útero flácido, generalmente subinvolucionado, a diferencia de la usual palpación del globo de seguridad uterino. Al explorar el canal del parto no se evidencian laceraciones ni hematomas que expliquen los síntomas y el sangrado.

La atonía como causa de hemorragia postparto, generalmente es identificada de forma inmediata, pero en algunas ocasiones, especialmente en aquellas pacientes que presentaron sobredistensión uterina, el sangrado puede aparecer en el transcurso de las siguientes 2 a 4 horas por acumulación de coágulos que evitan

¹²⁸⁰ Mousa HA, Walkinshaw S. Major Postpartum haemorrhage. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2001. 13:595-603.

¹²⁸¹ Dildy GA, 3rd. Postpartum hemorrhage: new management options. Clin Obstet Gynecol 2002; 45:330.

la contracción adecuada del lecho de implantación placentaria, por lo tanto la vigilancia estrecha del tono uterino debe hacerse durante este tiempo.

3. FACTORES DE RIESGO:

Se debe siempre hacer un interrogatorio antes del parto, para la identificación de factores de riesgo. La atonía uterina es causada principalmente por retención de restos placentarios, un trabajo de parto prolongado, o precipitado; además del uso prolongado de oxitócicos o betamiméticos por fatiga uterina.

Otras causas y factores de riesgo incluyen:

- Multiparidad.
- Hipoperfusión uterina (Por hipotensión debida a sangrado o postanalgesia regional conductiva).
- Sobredistensión uterina (Gestación múltiple, polihidramnios, feto grande).
- Infección uterina (Corioamnionitis, miometritis).
- Abruption placentae.
- Hipotonía uterina primaria.
- Atonía uterina en embarazo previo.

4. TRATAMIENTO:

El tratamiento inicial es el masaje uterino y el uso de oxitócicos. Si no se obtiene una respuesta satisfactoria se recurre a los análogos de las prostaglandinas, logrando una adecuada contracción uterina en el 90% de los casos. Se hace necesario hacer una exploración de la cavidad uterina para la extracción de coágulos o restos placentarios^{1282,1283}. El masaje para conseguir la contracción uterina debe ser realizado cada 15 minutos y repetir si es necesario por las

¹²⁸² Pahlavan P, Nezhat C, Nezhat C. Hemorrhage in obstetrics and gynecology. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2001, 13:419±424.

¹²⁸³ ACOG. Practice Bulletin. Postpartum Hemorrhage. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 76, October 2006.

siguientes 2 horas, asegurando que el útero ha obtenido buen tono antes de suspender el procedimiento¹²⁸⁴.

Cuando con esto no se logra el objetivo se debe recurrir a taponamiento uterino o intervenciones quirúrgicas para controlar el sangrado. En algunas ocasiones se requiere incluso de histerectomía de emergencia.

Dentro de los medicamentos uterotónicos que se pueden utilizar se encuentran:

- Oxitocina: 40U en 1 litro de solución salina normal usado de forma endovenosa o 10U de forma intramuscular, usada directamente en el miometrio. Dosis más altas pueden ser administradas por vía endovenosa por una corta duración para manejar la atonía uterina (80U en 1000ml)¹²⁸⁵.
- Metilergonovina: 0.2mg intramuscular, (incluyendo administración directa en el miometrio). Nunca usar de forma endovenosa. Está contraindicado en pacientes hipertensas, con fenómeno de Raynaud o escleroderma. Puede repetirse cada 2 a 4 horas, según necesidad.
- Misoprostol (Prostaglandina E1): También es efectivo, aunque los datos son limitados y la dosis y vía de administración óptima es aún motivo de investigación, se recomienda en estos casos usar entre 800 y 1000mcg de forma intrarrectal^{1286_1287_1288}.

¹²⁸⁴ Lalonde A, et al. Postpartum hemorrhage today: ICM/FIGO initiative 2004– 2006. Inter J Gynecol Obstet. 2006. In Press.

¹²⁸⁵ Munn MB, Owen J, Vincent R, et al. Comparison of two oxytocin regimens to prevent uterine atony at cesarean delivery: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 2001; 98:386.

¹²⁸⁶ Hofmeyr GJ, Walraven G, Gulmezoglu AM, et al. Misoprostol to treat postpartum haemorrhage: a systematic review. BJOG 2005; 112:547.

¹²⁸⁷ Walraven G, Dampha Y, Bittaye, B, et al. Misoprostol in the treatment of postpartum haemorrhage in addition to routine management: a placebo randomised controlled trial. BJOG 2004; 111:1014.

¹²⁸⁸ Hofmeyr GJ, Ferreira S, Nikodem VC, et al. Misoprostol for treating postpartum haemorrhage: a randomized controlled trial. BMC Pregnancy Childbirth 2004; 4:16.

- Dinoprostona (Prostaglandina E2): 20mg en supositorios vaginales o rectales cada 2 horas es una alternativa al misoprostol.

CAPÍTULO 18.4

SEMIOLOGÍA DE LA INVERSIÓN UTERINA

1. DEFINICIÓN:

Es la invaginación o inversión del útero dentro de su propia cavidad. Es una potencial complicación del momento del parto que amenaza la vida de la paciente. Ocurre entre 1:2148 y 1:6407 partos¹²⁸⁹.

2. SEMIOLOGÍA¹²⁹⁰:

2.1 Sintomatología: El cuadro clínico usualmente se caracteriza por aparición el dolor agudo y hemorragia profusa, en el postparto inmediato, lo cual se presenta en el 94% de los pacientes con hemorragia postparto. Las pérdidas sanguíneas, generalmente oscilan entre 800 y 1800ml, acompañado a menudo de síntomas sugestivos de shock hipovolémico hasta en el 40% de los casos. La inversión ocurre generalmente secundaria a una tracción inadecuada del cordón umbilical en el momento del alumbramiento.

2.2 Examen físico: Dependiendo del grado de inversión se puede observar la presencia de una masa violácea, hemorrágica, que corresponde al fondo uterino protruyendo por el canal del parto. Además, otra característica importante es la ausencia del fondo uterino a nivel de hipogastrio, lo que constituye en ciertas ocasiones el hallazgo principal. La siguiente fue la clasificación propuesta por Tarnier y Budin de inversión uterina y se basa en el grado de extensión¹²⁹¹ (Tabla 23).

¹²⁸⁹ Beringer RM, Patteril M. Puerperal uterine inversion and shock. British Journal of Anaesthesia, 2004, Vol. 92, No. 3 439-44.

¹²⁹⁰ Whitney B., et al. Postpartum abnormally adherent hemorrhage: placenta, uterine inversion, and puerperal. clinical obstetrics and gynecology. Volume 49, Number 1, 184–197. 2006.

¹²⁹¹ Rodríguez JA, et al. Inversión uterina puerperal crónica: presentación de caso y revisión de la literatura. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. V56 N.3 Bogotá Jul./Sep. 2005.

CLASIFICACIÓN DE TARNIER Y BUDIN DE INVERSIÓN UTERINA SEGÚN LA EXTENSIÓN	
GRADO	CARACTERÍSTICAS
GRADO I	El fondo se extiende hasta el cérvix
GRADO II	Protrusión del fondo por debajo del anillo cervical pero que no alcanza el orificio vaginal
GRADO III	Completa. Extensión del fondo hasta el orificio vaginal
GRADO IV	Total o prolapso. Vagina invertida con el útero por debajo del orificio vaginal

Tabla 23. Clasificación de la atonía uterina.

En los casos de inversión incompleta, el diagnóstico puede ser un poco más difícil y puede ser reconocida solamente mediante exploración pélvica. Luego de ocurrir la inversión, con frecuencia el cuello y el segmento uterino inferior forman un anillo de constricción que fija la porción invertida ocasionando edema y congestión vascular, lo que hace difícil la reposición del útero a su estado inicial.

3. ETIOLOGÍA:

La causa exacta es desconocida, pero hay una serie de factores de riesgo como son¹²⁹².

1. Implantación fúndica de la placenta
2. Placenta previa
3. Acretismo placentario
4. Maniobra de Credé: Presión sobre el fondo uterino más una tracción excesiva del cordón umbilical.

La inversión uterina puede ser clasificada como aguda y crónica, dependiendo del tiempo en que se demore el cuello uterino para alcanzar la contracción final. Se considera aguda, cuando la inversión ocurre sin contracción cervical (dentro de

¹²⁹² Magann E., et al. Postpartum Hemorrhage After Vaginal Birth: An Analysis of Risk Factors. Southern Medical Journal. Volume 98, Number 4, April 2005 421.

las primeras 24 horas del parto) y crónica cuando transcurren 4 semanas entre la inversión y la contracción cervical^{1293_1294}.

4. MANEJO^{1295_1296}:

El éxito del tratamiento depende de la rapidez con que se haga el diagnóstico y se adopten las medidas necesarias para la reinversión, para lo cual se han descrito diferentes métodos y se basa en tres pilares fundamentales:

- Mantener la estabilidad hemodinámica.
- Lograr la reposición del útero.
- Mantener la reposición uterina.

Lo primero consiste en hacer una reposición adecuada de líquidos que permitan mantener una presión arterial cercana a la normal, lo que permite al mismo tiempo una perfusión adecuada de la cavidad. Si la placenta debe ser removida antes de reposicionar el útero es controversial. Algunos autores creen que remover la placenta antes de la corrección resultará en aumento del sangrado y empeoramiento del estado hemodinámico, por lo cual no lo recomiendan.

Establecidas las medidas de sostén, se debe desprender la placenta, siempre bajo una relajación y anestesia adecuadas. La reducción manual por vía vaginal, es el método ideal, y casi siempre es posible si la actuación es inmediata:

4.1 Maniobra de Johnson: Es el método de reposición manual más utilizado y con mayores posibilidades de éxito. Se empuja el útero, por encima del pubis, y

¹²⁹³ You WB, Zahn CM. Postpartum Hemorrhage: Abnormally Adherent Placenta, Uterine Inversion, and Puerperal Hematomas. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Vol 49, Num 1, 184–197. 2006.

¹²⁹⁴ Miras T, Collet F, Seffert P. Acute puerperal uterine inversion: two cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2002; 31:668.

¹²⁹⁵ Zamora P, et al. Tratamiento médico y quirúrgico de las hemorragias postparto y del alumbramiento. *Ginecología y Obstetricia Clínica* 2003;4(2):70-79.

¹²⁹⁶ Dildy GA, 3rd. Postpartum hemorrhage: new management options. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45:330.

una vez corregida la inversión, se mantiene la mano durante 5 minutos. Para alcanzar el éxito se coloca en vagina toda la mano y dos tercios del antebrazo.

4.2 Maniobra de O'sullivan¹²⁹⁷: Instilación intravaginal de solución salina templada, impidiendo su salida por vagina.

4.3 Operación de Hunttington: La inversión uterina refractaria a la reposición manual puede precisar una laparotomía y corrección quirúrgica. La operación de Hunttington consiste en la corrección de la inversión por vía abdominal. Se identifican y traccionan los ligamentos redondos hasta conseguir la desinvaginación. Se puede coger tejido del fondo para facilitar la maniobra. Al mismo tiempo un ayudante empuja desde la vagina para ayudar a la reposición.

4.4 Incisión de Oejo: Se realiza una incisión a nivel del anillo cervical anterior, para aumentar su tamaño y permitir la reposición del útero; posteriormente se hace la reparación de la incisión.

4.4 Incisión de Haultain: Se realiza de forma similar a la anterior pero la incisión se hace en la porción posterior del anillo de constricción.

Una vez el útero ha sido reposicionado, se deben iniciar los medicamentos uterotónicos y mantener una vigilancia estricta hasta alcanzar el tono uterino adecuado.

5. RECURRENCIA: El riesgo de recurrencia en un futuro embarazo no está bien definido. En una serie de 40 casos de inversión uterina aguda, no hubo casos de recurrencia en 6 partos subsiguientes¹²⁹⁸.

¹²⁹⁷ Ogueh O, Ayida G. Acute uterine inversion: a new technique of hydrostatic replacement. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104:951.

¹²⁹⁸ Baskett, TF. Acute uterine inversion: a review of 40 cases. J Obstet Gynaecol Can 2002; 24:953.

CAPÍTULO 18.5

LOS DESGARROS DEL CANAL GENITAL DURANTE EL PARTO

1. INTRODUCCIÓN:

Laceraciones del cérvix, vagina y/o vulva pueden ocurrir normalmente durante la atención del parto y son una causa frecuente de hemorragia postparto. Los factores de riesgo asociados incluyen: Nuliparidad, macrosomía fetal, parto precipitado, parto instrumentado y episiotomía. Se debe sospechar en pacientes con sangrado significativo en presencia de un útero de buen tono, especialmente si se ha presentado alguno de los factores de riesgo antes mencionados. A continuación se mencionaran las lesiones más frecuentes¹²⁹⁹.

2. SEMIOLOGÍA:

2.1 LACERACIONES PERINEALES:

2.1.1 Clasificación: Se clasifican de uno a cuatro grados, dependiendo de su profundidad (Clasificación de Sultan, 1999):

a. Grado 1: Lesión únicamente de la piel perineal y del epitelio vaginal, los músculos perineales permanecen intactos.

b. Grado 2: Estas lesiones se extienden hasta la fascia y la musculatura del cuerpo perineal, el cual incluye el musculo perineal trasverso superficial y profundo y las fibras del músculo pubococcígeo y bulbocavernoso. El músculo del esfínter anal permanece intacto.

¹²⁹⁹ Angioli R, Gomez-Marin O, Cantuaria G, O'Sullivan MJ. Severe perineal lacerations during vaginal delivery: the University of Miami experience. Am J Obstet Gynecol 2000; 182:1083.

c. *Grado 3:* Se extienden a través de la fascia y la musculatura del cuerpo perineal e incluyen algunas o todas las fibras del esfínter anal externo y/o interno. Laceraciones del esfínter anal reconocidas clínicamente son reportadas en un 0.6% a 20% de los partos vaginales¹³⁰⁰, con una tasa aun más alta posterior a parto instrumentado. Se subclasifican así:

- 3a: <50% del esfínter anal externo comprometido.
- 3b: >50% del esfínter anal externo comprometido.
- 3c: Compromiso del esfínter anal interno (y ruptura completa del esfínter externo).

d. *Grado 4:* Estas lesiones incluyen estructuras perineales, los esfínteres externo e interno y la mucosa rectal.

En un gran estudio poblacional, retrospectivo realizado en California, Handa y colaboradores reportaron una tasa de 4.1% a 3.9% de desgarros grado III y una tasa de 2.1% a 1.7% de desgarros grado IV entre 1992 and 1997¹³⁰¹.

2.1.2 Manejo: La reparación de las lesiones requiere una buena visualización, instrumentos quirúrgicos apropiados, material de sutura¹³⁰² y adecuada analgesia, para disminuir las complicaciones más frecuentes, las cuales se mencionarán más adelante. Además en algunos centros se utiliza una dosis única de antibióticos,

¹³⁰⁰ Nichols CM, Lamb EH, Ramakrishnan V. Differences in outcomes after third- versus fourth-degree perineal laceration repair: A prospective study American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 193, 530–6.

¹³⁰¹ Handa VL, et al. Obstetric anal sphincter lacerations. Obstet Gynecol 2001;98:225-30.

¹³⁰² Kettle C, Johanson RB. Absorbable synthetic versus catgut suture material for perineal repair. Cochrane Database Syst Rev 2003.

tipo cefalosporina de primera generación para disminuir el riesgo de infección local¹³⁰³.

2.1.3 Complicaciones:

- Dolor perineal.
- Deshiscencia de la sutura.
- Pérdida de la sensibilidad del área comprometida.
- Incontinencia fecal: Especialmente cuando se lesiona el esfínter anal, estudios han demostrado un 20 a 50% de incidencia después de la corrección de lesiones grado III y IV¹³⁰⁴.

Cuando ocurre dehiscencia de la sutura, se requiere un segundo momento para el reparo, la literatura reporta dos momentos para el reparo; uno en el cual el procedimiento se difiere 2 o 3 meses¹³⁰⁵, con el fin de lograr revascularización del área afectada y la formación de tejido cicatricial, sin embargo, debido al discomfort de la paciente y su afectación a nivel social y sexual, no hay muchos datos que soporten este manejo. De otro lado, cuando el reparo se hace de forma temprana (entre 6 y 8 días), se ha encontrado mejores tasas de éxito (87% - 100%) y parece ser satisfactorio.

2.1.4 Prevención³⁰¹: Aunque se menciona que la episiotomía puede reducir la incidencia de trauma perineal, una revisión de Cochrane demostró que el uso liberal de la episiotomía, no reduce la incidencia de laceraciones del esfínter anal y por el contrario está asociado con un aumento en el trauma perineal (Evidencia

¹³⁰³ Buppasiri P, Lumbiganon P, Thinkhamrop J, et al. Antibiotic prophylaxis for fourth-degree perineal tear during vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; :CD005125.

¹³⁰⁴ Mahony R, Behan M, Daly L, et al. Internal anal sphincter defect influences continence outcome following obstetric anal sphincter injury. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:217.

¹³⁰⁵ Thompson JD. Relaxed vaginal outlet, rectocele, fecal incontinence, and rectovaginal fistula. p. 941. In Thompson JD, Rock JA (eds): *TeLinde's Operative Gynecology*. 7th Ed. JB Lippincott, Philadelphia, 1992.

A)¹³⁰⁶, por lo cual no se recomienda de rutina¹³⁰⁷⁻¹³⁰⁸⁻¹³⁰⁹. El uso de fórceps tampoco ha demostrado mejorar el desenlace (Evidencia B).

2.2 Laceraciones vaginales:

2.2.1 Semiología: Las laceraciones de la pared vaginal son usualmente longitudinales y frecuentemente relacionadas con el uso de fórceps, pero pueden ocurrir espontáneamente, especialmente en aquellos casos en que no se realiza episiotomía¹³¹⁰. Los partos precipitados también pueden producir desgarros de la pared vaginal, la mayoría de ellos son superficiales, pero algunos pueden profundizarse y extenderse hacia la fosa peri-rectal. La presencia de sangrado postparto importante con un útero firmemente contraído, sugiere lesión del tracto genital, por lo cual esta opción debe ser descartada.

2.2.2 Complicaciones: La complicación más frecuente es la formación de un hematoma, cuando se compromete alguna rama vaginal importante, este debe ser evacuado inmediatamente y reparado, muy ocasionalmente se requerirá un dren para colocar en el sitio de reparación de la lesión y permitir el drenaje continuo.

2.2.3 Manejo: Las laceraciones vaginales usualmente se reparan con catgut 2-0 o con Vicryl. Algunas sin embargo, muy superficiales, pequeñas y no sangrantes pueden dejarse sin suturar, ya que la mucosa vaginal tiende a cicatrizar fácilmente, se debe considerar el uso de antibióticos profilácticos cuando las lesiones son muy profundas o cuando se ha formado y drenado un hematoma.

¹³⁰⁶ Carroli G, Belizan J. Episiotomy for vaginal birth. Cochrane Database Syst Rev 2003.

¹³⁰⁷ Hartmann K, et al. Outcomes of routine episiotomy: a systematic review. JAMA 2005;293:2141–8.

¹³⁰⁸ ACOG. Episiotomy. Practice Bulletin. Clinical Management guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 71. April 2006.

¹³⁰⁹ Eason E, Labrecque M, Wells G, Feldman P. Preventing perineal trauma during childbirth: a systematic review. Obstet Gynecol 2000; 95:464.

¹³¹⁰ Scott JR. Episiotomy and Vaginal Trauma. Obstet Gynecol Clin N Am 32 (2005) 307– 321.

2.3 Lesión del cérvix:

2.3.1 Semiología: Ocurre en el 50% de los partos vaginales, la mayoría de ellos son de menos de 2cm y sanan rápidamente, por lo cual generalmente no requieren reparación. Pueden producirse en aquellas pacientes con edema marcado del labio anterior del cérvix durante el expulsivo, debido a que secundariamente se produce isquemia que lleva a necrosis y separación del tejido. Así como en los casos anteriores, debe sospecharse en una paciente que presente hemorragia postparto con útero de buen tono a nivel umbilical, por lo cual se recomienda la revisión completa del canal del parto, lo cual expondrá igualmente posibles lesiones a otros niveles.

2.3.2 Manejo: Cuando es necesario realizar la reparación, es decir en aquellos casos donde la lesión supere los 2cm, se recomienda tener una visualización y exposición completa del cérvix, para realizar una sutura que debe iniciar en el ángulo superior, se puede realizar sutura continua o separada con materiales absorbibles.

CAPÍTULO 19.1

SEMIOLOGÍA DE LAS COMPLICACIONES DEL ALUMBRAMIENTO

1. INTRODUCCIÓN:

Las alteraciones del tercer estadio del trabajo de parto, es decir del alumbramiento de la placenta, requieren especial atención, por el alto riesgo de sangrado y de shock hipovolémico secundario que conllevan, generalmente dependerá de la causa que la produzca y de la identificación temprana de la patología, varios mecanismos han sido utilizados para el manejo activo de este periodo y así reducir las potenciales complicaciones. (Ver capítulo La Semiología del alumbramiento normal)¹³¹¹.

2. FACTORES DE RIESGO:

- Sobredistensión uterina (embarazo gemelar, polihidramnios, macrosomía).
- Antecedentes de hemorragia postparto.
- Multiparidad.
- Infección ovular.
- Trabajo de parto prolongado.
- Placenta previa.
- Anestesia general.
- Cesárea.
- Uso de fórceps.
- Tratamiento Anticoagulante, coagulopatías.
- Tocolíticos.
- Miomas uterinos.

¹³¹¹ Dombrowski MP, et al. Obstetrics: Third stage of labor: analysis of duration and clinical practice. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 172(4):1279-1284, Apr 1995.

- Partos precipitados.

3. CAUSAS:

Las principales complicaciones del tercer estadio del trabajo de parto son:

3.1 Hemorragia postparto (HPP):

a. Definición: Es la pérdida excesiva del sangrado (más de 500cc, en un parto vaginal o más de 1000cc en un parto por cesárea), el cual hace que las pacientes se tornen sintomáticas o presenten signos de hipovolemia.

b. Epidemiología: La prevalencia de la HPP, aumenta con la duración del tercer estadio del trabajo de parto. Esto fue demostrado en un estudio, que incluyó 13000 pacientes, en donde el sangrado permaneció constante en los primeros 30 minutos posteriores al parto y luego aumento alcanzando un máximo a los 75 minutos. En otro estudio se encontró que el volumen aumentaba después de los 18 minutos^{1312_1313}.

c. Semiología: Ver capítulo La Semiología de la Hemorragia postparto

3.2 Retención de placenta:

a. Definición: Se define como la placenta que no es expelida en los siguientes 30 a 60 minutos después del parto del bebé^{1314_1315}.

¹³¹² Magann EF, Evans S, Chauhan SP, et al. The Length of the Third Stage of Labor and the Risk of Postpartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2005; 105:290.

¹³¹³ ACOG. Practice Bulletin. Postpartum Hemorrhage Clinical Management Guidelines for Obstetricians – Gynecologists. *Ner* 76. 2006.

¹³¹⁴ World Health Organization. Maternal and Child Health and Family Planning. The prevention and management of postpartum haemorrhage. Report of a technical working group. WHO/MCH 1990; 90.7:3.

b. Epidemiología: Esto ocurre en 1/100 a 1/200 partos y es una causa importante de HPP. Una placenta parcialmente desprendida o retenida, interfiere con la contracción uterina normal y posterior a esto se presenta sangrado.

d. Semiología: Al examen de la placenta se observa ausencia de uno o más cotiledones. Se asocia a una inadecuada asistencia del alumbramiento, placentas con mayor adhesividad. (Vellosoidades invaden la zona esponjosa de la decidua, sin alcanzar el miometrio).

e. Clasificación:

1. Total:

- Distocias dinámicas, atonía, anillos de contracción.
- Distocias Anatómicas: Adherencias anormales de la placenta.

2. Parcial: Si la placenta sólo se despega parcialmente de su lecho de inserción, se puede producir una hemorragia. Causas:

- Maniobras intempestivas para desprender la placenta (tracciones del cordón, maniobra de Credé).
- Retención placentaria y posterior desprendimiento parcial: Localización anómala, patología de la placenta, placentación anormal.
- Placenta ácreta
- Restos de membranas.

¹³¹⁵ Altay MM, Ilhan AK, Haberal A. Length of the third stage of labor at term pregnancies is shorter if placenta is located at fundus: Prospective study. Journal of Obstetrics & Gynaecology Research. 33(5):641-644, October 2007.

e. *Etiología*: El hecho de que no se desprenda la placenta puede deberse a:

1. Atonía uterina: No se producen contracciones uterinas normales que originen el desprendimiento placentario normal. Es frecuente en partos prolongados o con gran distensión uterina (parto gemelar, hidramnios).

2. Existencia de alteraciones uterinas: Miomas, malformaciones o anomalías de la placenta.

3. Placenta insertada en un lugar poco habitual (cuerno uterino) o que se trate de una adherencia normal, o que se trate de una placenta ácreta.

4. Anillos de contracción: Es la contractura de una zona circular del útero (anillo de Bandl, etc). Pueden ser esenciales o secundarias a masaje o uso incorrecto de oxitocina. Al quedar la placenta retenida por encima del anillo se impide la retracción uterina y la contracción de los vasos, produciéndose hemorragia.

Clínicamente se manifiesta con la presencia de un útero blando, que produce sangrado intermitente. Al examen físico el anillo no deja pasar la mano.

El Tratamiento es el alumbramiento manual bajo anestesia general.

5. Pólipo placentario: Se produce cuando una parte de la placenta queda retenida después del alumbramiento, generalmente de forma crónica. Las consecuencias son hemorragias, irregularidades menstruales y dolor abdominal.

6. Espasmos en los cuernos uterinos: Por arriba del anillo de Bandl. Aprisionan de forma parcial o total la placenta e impiden el desprendimiento y el descenso

Clínicamente se halla un cuerpo uterino de una superficie irregular, con una prominencia a nivel del cuerno.

f. Tratamiento: Legrado instrumental. El manejo dependerá del grado de adherencia y de si corresponde o no a un acretismo placentario. (Ver capítulo Evaluación del grado de penetración de la placenta en el útero).

Si es posible removerse manualmente, se pasa una mano por la vagina y a través del cérvix, hacia el segmento uterino inferior, siguiendo el paso del cordón umbilical, mientras con la otra mano se sostienen el fondo uterino. Si la placenta se libera, de esta forma, se retira con las manos; si no es separada, entonces los dedos se deben introducir dentro del útero retirar la placenta. Este procedimiento se realiza bajo anestesia general. No hay datos de estudios aleatorizados que soporten o refuten el beneficio de la administración profiláctica para la remoción manual de la placenta¹³¹⁶. La presión arterial debe ser monitorizada adecuadamente, para evidenciar signos de hipotensión.

3.3 Inversión uterina:

3.3.1 Definición: La inversión uterina ocurre cuando el fondo uterino colapsa hacia la cavidad endometrial. Generalmente es consecuencia de mala técnica del alumbramiento utilizando maniobras como la de credé.

3.3.2 Semiología: Ver capítulo Semiología de la inversión uterina.

3.4 Coagulopatías de origen obstétrico:

¹³¹⁶ Chongsomchai C, Lumbiganon P, Laopaiboon M. Prophylactic antibiotics for manual removal of retained placenta in vaginal birth. Cochrane Database Syst Rev 2006; :CD004904.

a. *Definición:* Algunas hemorragias del tercer periodo del parto son de origen hematológico y tienen distintas características al resto de las hemorragias del alumbramiento. Se trata de unos cuadros que pueden aparecer también en enfermedades hepáticas, trastornos linfáticos y enfermedades renales¹³¹⁷.

b. *Semiología:* La paciente puede presentar cuadro de hemorragia uterina postparto asociado a la presencia de sangrado en otras partes, como encías, nariz, etc. Se presenta con más frecuencia en casos de:

- Hematoma retroplacentario (abruptio placentae).
- Retención de feto muerto.
- Sepsis postaborto.

c. *Etiología:* Las coagulopatías de consumo en el alumbramiento pueden producirse por 2 mecanismos:

- Por pérdida de factores de coagulación por la hemorragia. Se produce trombocitopenia e hipofibrinogenemia.
- Coagulación intravascular diseminada: la penetración masiva de tromboplastina en la circulación sanguínea activa el mecanismo extrínseco de la coagulación, se forma fibrina, y se consumen los factores V y VIII, las plaquetas y el fibrinógeno. Los depósitos de fibrina en los pequeños vasos pueden bloquear la microcirculación y originar problemas pulmonares y renales. Secundariamente aumenta la transformación de plasminógeno en plasmina (fibrinólisis) y aparecen productos de fraccionamiento de la fibrina y del fibrinógeno (PDF). Se produce hemorragia, incesante, de sangre roja

¹³¹⁷ Gallego C. Patología del alumbramiento. Retención Placentaria. Hemorragia. Inversión uterina. Apuntes de Ginecología. 2008.

brillante que no forma coágulos. Normalmente estas coagulopatías de consumo llevan al colapso y al shock (falla multiorgánica).

d. Ayudas diagnósticas: Se debe solicita recuento de plaquetas, niveles de fibrinógeno (si son inferiores a 100 mg/dl es importante), existencia de PDF, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, factor V.

3.5 Embolismo de líquido amniótico: Es poco frecuente, pero con alta tasa de mortalidad

a. Etiología: la presión intrauterina aumentada produce un paso brusco del líquido amniótico a la circulación general, lo cual puede producir alteraciones respiratorias y cardiovasculares importantes

b. Semiología: Se caracteriza por disnea, cianosis, hipotensión arterial y en casos graves coma y convulsiones. Además, puede producir alteraciones de la coagulación por lo cual puede producir cuadros importantes de sangrado

c. Manejo: Debe ser inmediato, idealmente en unidad de cuidados intensivos y con el objetivo de restaurar el estado de choque circulatorio y respiratorio.

CAPÍTULO 20.1

LA EVALUACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL DEL RECIÉN NACIDO

1. INTRODUCCIÓN:

Desde hace ya varios años se describen estudios sobre los métodos utilizados por pediatras y ginecólogos para valorar la madurez gestacional de los Recién Nacidos (RN). Toda esta serie de estudios fueron estimulados por la conciencia creciente de que la gestación era tan importante como el peso en la determinación de los riesgos a los que se enfrenta el RN inmediatamente después del nacimiento. Una razón muy valedera para la estimación de la edad gestacional (EG) es que se considera un elemento esencial especialmente en situaciones extremas en las que incluso pueden existir implicaciones éticas y jurídicas.

Aunque algunos métodos pueden ser de gran ayuda para determinar la EG de niños mayores, existen limitaciones significativas en la estimación de la misma en niños menores de 34 semanas. A pesar de los muchos esfuerzos modernos llevados a cabo para encontrar métodos de estimación alternativos a la fecha de última menstruación, no existe una regla de oro estándar para calcular la EG en niños menores de 28 semanas, ni en la época perinatal en la que la determinación de la misma tiene una mayor dificultad con errores importantes y frecuentes lo que como consecuencia puede acarrear partos inducidos demasiado prematuros¹³¹⁸.

La precisión de la EG¹³¹⁹ es fundamental, ya que lo normal para el menor de 30 semanas puede ser patológico para el lactante de 34, 38 o más, debido a que sus características fisiológicas, clínicas, neurológicas y valores bioquímicos de

¹³¹⁸ Ramírez R. Catalogación del Recién Nacido. Chile, Hospital Clínico, Universidad de Chile. Noviembre 2002.

¹³¹⁹ Martin JA. United States vital statistics and the measurement of gestational age. Paediatric and Perinatal Epidemiology 2007; 21(Suppl. 2): 13–21.

diversos exámenes de laboratorio son diferentes. Cuando la fecha de la última regla no es confiable para la estimación de la EG, se debe solicitar una ecografía en el primer trimestre para tener una aproximación más exacta.

Al momento de nacer se debe hacer una estimación inmediata para determinar (en pacientes sin controles prenatales) o corroborar la EG asignada prenatalmente y se recomienda reevaluar a las 24 a 72 horas de vida cuando esta no resulta coincidente con la EG y en los RN pretérminos, o que nacen en regulares condiciones, dada la dificultad de la evaluación neuromuscular en estos casos.

2. CLASIFICACIÓN:

2.1 Según la EG se clasifican en:

- RN Pretérmino: Menos de 37 semanas.
- RN de término: 37 - 41 semanas.
- RN Postérmino: 42 semanas o más.

2.2 Según el peso para la madurez estimada de los RN se clasifican como:

- Adecuados para la Edad Gestacional (AEG): Entre los percentiles 10-90.
- Grandes para la Edad Gestacional (GEG): peso superior al percentil 90.
- Pequeños para la Edad Gestacional (PEG): Peso inferior al percentil 10¹³²⁰.

2.3 De acuerdo al peso de nacimiento Los RN se pueden clasificar en:

- Macrosómicos: 4000gr o más.
- Bajo peso al nacer: 2500gr o menos.

¹³²⁰ Lipsky Sh, et al. Detecting Small for Gestational Age Infants: The Development of a Population-Based Reference for Washington State. American Journal of Perinatology. 2005 22(8):405-412.

- Muy Bajo Peso al nacer: 1500gr o menos.

2.4 Según el índice ponderal: Al establecer relación peso/talla, se obtiene el Índice Ponderal (Peso (g) / Talla (m)), lo cual permite clasificar los trastornos del crecimiento en:

- Simétricos: Entre percentiles 10-90.
- Asimétricos Percentil menor 10.

3. MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL^{1321_1322_1323}.

3.1 Métodos prenatales: Los avances tecnológicos fundamentalmente de la ultrasonografía, han contribuido de forma muy precisa para la valoración de la EG y ha hecho que otros métodos tengan sólo un valor orientativo y hayan quedado relegados. Son varias por tanto las medidas ecográficas que se utilizan para el cálculo de la EG, la variedad de cada una de ellas depende del momento del embarazo en que nos encontremos. La fecha de última regla posee una desviación estándar de más o menos 2, es recomendado calcular la EG desde el primer día del ciclo menstrual y este cálculo se expresa en días completos o semanas cumplidas¹³²⁴.

Por el método de la amenorrea se encuentra un dato siempre mayor que los obtenidos por los otros métodos, en un número de días que dependen de la variabilidad del periodo entre el inicio de la menstruación y el momento de la concepción, pero el dato será real si la fecha de la última menstruación es cierta.

¹³²¹ Bethman RE, Kliegman RM. Nelson. Tratado de Pediatría. 15 ed. España. Mc.Graw Hill, Interamericana. 1997, vol 1 pag 569-579.

¹³²² Qin C, et al. Effects of different data-editing methods on trends in racespecific preterm delivery rates, United States, 1990–2002. Paediatric and Perinatal Epidemiology 2007; 21(Suppl. 2):41–49.

¹³²³ Lynch CD, Zhang J. The research implications of the selection of a gestational age estimation method. Paediatric and Perinatal Epidemiology 2007; 21(Suppl. 2): 86–96.

¹³²⁴ Kalish RB, Thaler HT, Chasen ST, et al. First and second trimester ultrasound assessment of gestational age. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2004;191(3):975-.78.

Otros métodos no son tan exactos como: la estimación de la EG por palpación abdominal, altura del fondo uterino, auscultación de los tonos cardiacos y la apreciación del movimiento fetal por parte de la madre. En el segundo y tercer trimestre, diversas combinaciones de diámetro biparietal¹³²⁵, circunferencia cefálica, circunferencia abdominal y longitud del fémur se utilizan para estimar la EG. Las medidas se comparan con edades de referencias específicas utilizando fórmulas estándares para percentiles de crecimiento¹³²⁶⁻¹³²⁷.

Dentro de métodos analíticos tenemos la determinación de la gonadotropina coriónica humana, estudios del líquido amniótico para madurez pulmonar, aparición de los núcleos de osificación en los Rayos x y algunos métodos que al igual que muchos de los anteriores no se utilizan actualmente, como la inyección de lipíol en la cavidad amniótica para demostrar su fijación al vérmix en fetos maduros.

Desde que Harnack y Oster en 1958 definieron que ciertos hallazgos del aspecto físico como la piel, el cartílago auricular y las uñas permitían valorar la madurez y establecer una correlación con la EG, se han descrito múltiples métodos que utilizan tanto características físicas como signos de maduración neurológicos¹³²⁸⁻¹³²⁹.

Son diversos los factores que pueden modificar la maduración física y neurológica del RN, principalmente en los prematuros, lo que con frecuencia se traduce en dificultad para calcular con precisión la EG por los métodos tradicionales

¹³²⁵ Fescina RH, Lastra LG, Parreño J, García A, Schwarcz RL. Diagnosis of gestational age: Evaluation by different methods. Rev. Latinoam. Perinatol;6(2):44-50, 1986.

¹³²⁶ San Pedro M, Grandi P, et al. Estándar de peso para la edad gestacional en 55 706 Recién Nacidos sanos de una maternidad publica de Buenos Aires. Medicina - 2001; 61:15-22.

¹³²⁷ Savitz DA, et al. Comparison of pregnancy dating by last menstrual period, ultrasound scanning, and their combination. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2002; 187:1660-1666.

¹³²⁸ Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL. Obstetricia de Williams. Pag. 643-644 Edición 22.

¹³²⁹ Fuentes MR, Semiología pediátrica. pag 68-77, Capitulo de Recién Nacidos, Edición: 2000.

mencionados. Entre estos factores tenemos la hipotrofia o restricción del crecimiento intrauterino, que produce tejido mamario disminuido, cartílago auricular blando y reducción del grosor de la piel; la hipoxia, sepsis, sufrimiento fetal agudo, síndrome de aspiración de líquido amniótico teñido de meconio, analgesia o anestesia obstétrica, la exposición del feto al tabaco, alcohol entre otros.

3.2 Método de Usher¹³³⁰: Usher describió un método que se basa en la evolución que presentan algunos elementos anatómicos externos a medida que se llega al término del embarazo. (Ver tabla 24)

El método da seguridad de más o menos 1 a 2 semanas y es fácil de realizar, no se requiere de gran experiencia clínica para su valoración. Evalúa parámetros clínicos que son bastante objetivos y no varían con el trabajo de parto o el parto y no cambian en las primeras 24 horas de vida. Analiza 5 parámetros que son: Pliegues plantares, pabellón auricular, cabello, nódulo mamario y genitales.

SIGNO	<36s	36-38s	>39s
Pliegues plantares	1 o más en 1/3 anterior del pie	Pliegues en 2/3 anteriores	Pliegues en toda la planta
Pabellón auricular	Fácilmente plegable, escaso cartílago, no vuelve a su posición	Menos deformable, cartílago regular, demora en volver a su posición	Rígido, poco deformable. Cartílago grueso, vuelve rápido a su posición
Pelo	Fino, aglutinado, difícil de separar	Fino, aglutinado, difícil de separar (hasta 37)	Grueso, individualizable (>38s)
Nódulo mamario	0.5cm de diámetro	0.5- 1cm de diámetro	>1cm diámetro (excepto en desnutrición)

¹³³⁰ Orozco J, Vilaro N. et al. Método Objetivo para Calcular la Edad Gestacional del Recién Nacido, Revisión del Estudio de Arte. Universidad Metropolitana de Barranquilla, Tesis de grado. 2006.

Genitales masculinos	Escroto pequeño, pocas arrugas, testículos en conducto inguinal	Escroto intermedio, algunas arrugas, testículo en escroto	Escroto pendular arrugado, testículo en escroto
Genitales Femeninos	Labios mayores rudimentarios, sobresalen los menores	Labios mayores casi cubren los menores	Labios mayores cubren los menores. Leucorrea y/o pseudomenstruación

Tabla 24. Método de Usher para determinar edad gestacional

Es un método que se ha dejado en desuso, debido a la aparición de sistemas más completos de evaluación.

3.3 Método de Parkin¹⁵: Parkin describió un método fácil y rápido para la estimación de la EG, que evalúa 4 parámetros como son pabellón auricular, nódulo mamario, color de la piel y textura de la piel. A cada una de estas características mencionadas se les asigna un puntaje que va de 0 a 3 puntos, con un total que va de 0 a 12, entre 27 y 42 semanas de EG. Es un método muy útil porque se puede usar en el momento de nacer, en RN con patología grave o aun en asfixiados con alteraciones del tono muscular; sin embargo, es poco confiable en RN pretérminos menores de 33 semanas; también es poco útil para identificar los RN postérmino y es susceptible de ser alterado por la hipoxia y el frío, por lo cual no se usa rutinariamente. A continuación se describe el método¹³³¹.

a. Color de la piel: Se estima mediante la inspección cuando el RN permanece tranquilo. Puntaje:

0. Rojo.
1. Rosado.
2. Rosado pálido que puede variar en diferentes partes del cuerpo.
3. Rosado pálido sólo en orejas, labios, palmas y plantas.

¹³³¹ Monografía Determinación de la Edad Gestacional. Diana Vanesa Rincón Vergel. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. 2008.

b. Textura de la piel: Se explora cogiendo un pliegue de piel abdominal entre el índice y pulgar mediante inspección. Puntaje:

0. Muy delgada, gelatinosa al tacto.

1. Delgada y lisa.

2. Lisa y de grosor mediano, puede haber irritación y descamación al tacto.

3. Ligero engrosamiento y sensación rígida con agretamiento y descamación superficial especialmente en pies y manos.

c. Nódulo mamario: Se mide tejido mamario entre índice y pulgar. Puntaje:

0. Ausencia de tejido mamario palpable.

1. Superficial o mamario palpable en uno o ambos lados.

2. Tejido mamario palpable en ambos lados, teniendo en uno o ambos lados un diámetro de 0.5 a 1cm.

3. Tejido mamario palpable en ambos lados, teniendo diámetros mayores a 1cm

d. Firmeza del pabellón auricular: Explorado por palpación, plegando la parte superior del pabellón entre índice y pulgar. Puntaje:

0. Pabellón de consistencia blanda, fácilmente plegable, sin que recupere espontáneamente su posición original.

1. Pabellón de consistencia blanda a lo largo del borde y se pliega con facilidad, recuperando espontáneamente su posición.

2. Puede palparse cartílago en el borde del pabellón pero es delgado en algunos sitios, se recupera con facilidad luego de plegarse.

3. Pabellón auricular firme, el cartílago llega hasta el borde y el pabellón se estira luego de ser plegado.

- Puntaje total:
- 1. 27 sem: 7 - 38.5
- 2. 30 sem: 8 - 39.5
- 3. 33 sem: 9 - 40
- 4. 34.5 sem: 10 - 41
- 5. 36 sem: 11 - 41.5
- 6. 37 sem: 12 - 42

3.5 Test de Dubowitz: En 1970 Dubowitz y colaboradores presentaron un nuevo método para la valoración de la EG que evalúa varios signos somáticos y neurológicos. Aporta mayor precisión especialmente en menores de 36 semanas; sin embargo, tiene el inconveniente que requiere mayor tiempo para su aplicación y necesita de mayor experiencia por parte del examinador. Por su componente neurológico debe efectuarse después de las 24 horas de vida para descartar la influencia que el parto tiene sobre este; los resultados varían de acuerdo al estado de vigilia, hambre, frío, irritabilidad y alteraciones neurológicas.

3.5.1 Examen Neurológico:

a. Postura: Se evalúa la posición natural que adopta el RN al estar en decúbito supino. A las 28 semanas presenta extensión total y todos los segmentos corporales están en contacto con la superficie del examen. La cabeza se encuentra rotada hacia un lado sin que ello provoque el reflejo tónico cervical, que aparece a las 32 semanas de gestación. El tono muscular está muy disminuido en el RN pretérmino extremo y va aumentando con el progreso de la EG; madura en el sentido caudal-cefálico, aumentando primero en las extremidades inferiores las cuales aparecen en flexión. En el RN de 34 semanas en posición decúbito dorsal se observa postura de rana presentando sus extremidades superiores flexionadas y descansando a ambos lados de la cabeza; las extremidades inferiores se

encuentran en flexo-abducción y descansan su cara externa sobre la superficie de apoyo.

- Brazos y piernas extendidas: 0
- Flexión ligera o moderada de rodillas y caderas: 1
- Flexión moderada a intensa de caderas y rodillas: 2
- Piernas flexionadas y en abducción. Brazos ligeramente en flexión: 3
- Flexión completa de brazos y piernas: 4

b. Ventana cuadrada: Se flexiona la mano por la muñeca, se aplica la fuerza suficiente para conseguir la máxima flexión posible y se mide el ángulo entre la eminencia hipotenar y la cara anterior del antebrazo, sin rotar por ningún motivo la muñeca del RN evaluado.

- Flexión forma un ángulo de 90 grados: 0
- Flexión forma un ángulo de 60 grados: 1
- Flexión forma un ángulo de 45 grados: 2
- Flexión forma un ángulo de 30 grados: 3
- Flexión forma un ángulo de 0 grados: 4

c. Retroceso de los brazos: (Retirada de brazo), El retroceso de los brazos se efectúa con el RN en posición supina, se flexionan por completo ambos codos durante 5 segundos, luego se extienden los brazos a los lados por dos 2 segundos y se liberan. En el RN a término los codos forman un ángulo de 90 grados con regresión rápida a la flexión; en el pretérmino en cambio tienen un retroceso más lento y un ángulo menor, la respuesta debe ser bilateral. Se evalúa así:

- Permanece extendido o hace movimientos al azar: 0
- Hace flexión incompleta o parcial: 1

- Regresa enérgicamente a la flexión completa: 2

d. Retroceso de las piernas: (Retirada de la pierna), Esta maniobra se realiza colocando al RN en una superficie plana; se flexionan las caderas con las piernas del RN en flexión durante 5 minutos; luego se extienden ambas piernas paralelas entre sí por tracción en los tobillos, se mantienen en la superficie de examen durante dos segundos y se sueltan. La respuesta que se espera a esta maniobra es el retroceso de las piernas. Esto significa que las extremidades vuelven a su posición original después de efectuarse el estiramiento pasivo (basta que aparezca solo una vez en examen). Aparece débilmente en las extremidades inferiores a las 32 semanas, siendo intenso a las 34 semanas pero aun sin aparecer en las extremidades superiores. A las 37 semanas el rebote es lento en extremidades superiores para hacerse intenso y rápido en el RN de 40 semanas de gestación. Se evalúa de esta forma:

- Si en suspensión forma ángulo de 180 grados: 0
- Si forma ángulo de 90 a 180 grados: 1
- Si forma ángulo mayor a 90 grados: 2

e. Ángulo poplíteo: Se mide observando el máximo que se forma en el hueco poplíteo cuando se aproximan las rodillas y muslos sobre el abdomen y se extiende la pierna haciendo una presión suave con el dedo índice detrás del tobillo, manteniendo al RN fijo con la superficie del examen. El ángulo es de 180 grados a las 28 semanas de gestación y disminuye a 90 grados a las 33 semanas.

f. Maniobra talón – oreja: Se toma al RN por uno de los tobillos tratando de acercar el mismo a la oreja ipsilateral, mientras la extremidad se mantiene extendida y la pelvis fija al plano de soporte, siempre con el niño en la posición supina. Lo que se debe observar es la distancia entre el pie y la cabeza y también el grado de extensión de la rodilla.

g. Maniobra de la bufanda: Se toma al RN por la muñeca, sin separar las extremidades de la superficie torácica, se la lleva en aducción y flexión hacia el hombro opuesto hasta que se obtenga resistencia, luego se mira el sitio hasta donde llega el codo en relación a la línea media del tórax. A las 30 semanas no se observa resistencia y el codo se mueve más allá de la línea media; entre las 36 y 40 semanas llega a la línea media y después de las 40 semanas el codo no alcanzará la línea media del tórax. Mide el grado de tonicidad de las extremidades superiores. En relación a la técnica está permitido facilitar el movimiento elevando el codo y cruzándolo sobre el cuerpo. Se evalúa de acuerdo a la localización del codo:

- Codo supera la línea axilar anterior contraria: 0
- Codo llega a la línea axilar anterior contraria: 1
- Codo está entre la línea axilar anterior contraria y la línea media del tórax: 2
- Codo está en la línea media del tórax: 3
- Codo no alcanza a la media del tórax: 4

h. Caída de la cabeza: (Suspensión ventral), El RN en posición sentada, se observa su capacidad para levantar el mentón separándolo del tórax a medida que se llega a la posición supina. En la técnica, la mano del examinador debe estar por debajo del tórax, se debe observar el grado de extensión del dorso, la cantidad de flexión de los brazos y piernas y lo más importante la relación de la cabeza y el tronco.

i. Cabeza rezagada: Con el RN en posición supina se toma de la mano, o los brazos si es muy pequeño y se lleva lentamente a la posición sentada. Se observa la relación de la cabeza y el tronco y se determina así:

- La cabeza tiene que ser sostenida por el examinador: 0
- La cabeza tiene retracción completa: 1

- La cabeza tiene control parcial: 2
- La cabeza se mantiene en línea con el cuerpo: 3

j. Dorsiflexión del pie: Este examen mira al igual que muchos anteriores el grado de tonicidad y flexibilidad. Se realiza flexionando el dorso del pie contra la parte anterior de la pierna en relación, evaluando el espacio en grados y así determinando la adecuada puntuación así:

- Flexión forma ángulo de 90 grados: 0
- Forma ángulo de 75 grados: 1
- Forma ángulo de 45 grados: 2
- Forma ángulo de 20 grados: 3
- Formación ángulo de 0 grados: 4

3.5.2 Criterios físicos del Test de Dubowitz: Este test y los demás descrito tienen en cuenta parámetros del examen físico del RN y ellos se evalúan por medio de la inspección, visualización y palpación de los diferentes órganos involucrados; además de los ya mencionados (textura y color de la piel, glándula mamaria, pliegues plantares, pabellón auricular genitales externos), hay otros parámetros que se deben tener en cuenta como son la presencia de edema: Evidente en manos y pies; la opacidad cutánea del tronco: Se evalúa observando la presencia de las vénulas y venas especialmente en el abdomen, evaluando si se observa la totalidad del vaso sanguíneo o si sólo se logran identificar sus tributarias. La presencia de lanugo, que es una forma de vello corporal muy fino y a veces oscuro, se debe tener en cuenta si está presente o ausente, sus características anatómicas como: longitud, textura y diámetro y sus características de localización.

3.6 Test de Ballard: En 1979 Ballard y colaboradores abreviaron el método de Dubowitz reduciéndolo sólo a 6 criterios somáticos y 6 criterios neurológicos,

extendiéndolo en 1991 para evaluar prematuros entre 23 y 27 semanas que con los métodos anteriores no se evaluaban. El método de Ballard es la prueba más utilizada en la actualidad, pero al igual que el test de Dubowitz es subjetivo y diferentes observadores pueden obtener resultados distintos en el mismo neonato.

Estudios realizados sugieren que el “nuevo test de Ballard”¹³³² tiene menor grado de correlación con la ecografía fetal y la fecha de la última menstruación en RN muy prematuros comparados con el grupo de neonatos nacidos a término¹³³³. Sin embargo, en el estudio realizado por Marín y colaboradores y publicado en el 2006, el nuevo test de Ballard, obtuvo un muy alto grado de correlación entre los observadores (superior al 90% en todos los casos); por lo tanto, se puede decir que es un test con muy buena reproducibilidad, equivalente a la existente entre ecografía y fecha de la última menstruación¹³³⁴. Los parámetros que evalúa son: Signos neurológicos: Postura, Ventana cuadrada (muñeca), Rebote de brazos, Ángulo poplíteo, Singo de la bufanda, Talón/oreja. Signos físicos: Piel, lanugo, superficie plantar, mamas, relación ojo/oreja y genitales externos.

3.7 Método Capurro: El test del Dr. Haroldo Capurro es una simplificación del test de Dubowitz, su error es de 8.4 días aproximadamente, se basa en la aplicación de 5 parámetros somáticos para ser utilizados en las primeras 12 horas de vida o en la combinación de 4 parámetros somáticos y dos neurológicos. Este método valora la EG del RN mediante exploración de parámetros somáticos. Es aplicable para RN de 29 semanas o más. Utiliza cinco características físicas del RN. Cada una de las características tiene varias opciones y cada opción un puntaje que ha sido determinado a través de diferentes estudios; será al final, la suma de esos puntajes los que determinen la EG.

¹³³² Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatr. 1991;119:417-23.

¹³³³ Sasidharan K, Dutta S, Narang A. Validity of New Ballard Score until 7th Day of Postnatal Life in Moderately Preterm Neonates Arch Dis Child. 2008.

¹³³⁴ Marín GMA, et al. Valoración del test de Ballard en la determinación de la edad gestacional. An Pediatr (Barc) 2006;64(2):140-5.

3.7.1 Parámetros neurológicos: (Maniobra de la bufanda, Sostén cefálico).

3.7.2 Parámetros somáticos:

a. Forma de la oreja: Se trata de observar la incurvación que hace hacia fuera el pabellón de la oreja. Debe observarse situándose frente al RN y observando en particular si el borde superior del pabellón forma “un techo” hacia los lados. Luego se evalúa el grado de incurvación para lo cual se observa cada pabellón volteando la cara del niño hacia uno y otro lado y se le asigna valores de 0, 8, 16 ó 24 dependiendo de la incurvación.

b. Tamaño de la glándula mamaria: Antes de palpar la zona correspondiente al nódulo mamario, se debe pellizcar suavemente el tejido celular subcutáneo adyacente que permita valorar si lo que se mide es o no tejido mamario. Se palpa por debajo y alrededor del pezón tratando de especificar si se palpa o no tejido y si el diámetro es <5, de 5 a 10 ó >10mm.

c. Formación del pezón: Se debe evaluar ambos pezones, determinar el diámetro visible, <7.5mm, >7.5mm pero con el borde no levantado o >7.5mm pero con areola punteada y bordes levantados.

d. Textura de la piel: Se Palpa y examina la piel de los antebrazos, manos, piernas y pies, se debe observar si en el dorso de las manos y pies hay líneas de descamación o grietas. Dependiendo de la profundidad de las grietas o la presencia de descamación, se dan puntajes de 0, 5, 10, 15 ó 20.

e. Pliegues plantares: Se observa la planta de ambos pies y luego se hiperextienden ambas de manera que se mantenga tensa la piel de la planta. La diferencia entre los pliegues y los surcos plantares está en que los primeros tienden a desaparecer al extender la piel, mientras que los segundos se continúan

marcando con claridad. Dependiendo de la cantidad de surcos se valora en 0, 5, 10, 15 ó 20.

Cálculo: Se suman los puntajes totales de las 5 características. Al resultado se le suma 204 (que es una constante) y el resultado se divide entre 7 (que es el número de días). El método tiene un error de + ó - una semana.

3.8 Método del Doctor Valencia Salazar: En el Instituto Nacional de Pediatría de México, el Doctor Gildardo Valencia Salazar creó un método de evaluación de la EG a partir del peso, talla al nacer y longitud de la columna torácica medida en una Radiografía de tórax antero posterior tomada en las primeras 24 - 72 horas de edad postnatal. Luego utiliza un nomograma especial, con el cual obtiene la EG. Para desarrollar este método se basó en la observación de que el crecimiento de la columna vertebral del feto es uniforme y progresiva de las 26 a 41 semanas independientemente del estado de nutrición y no se modifica a pesar de que otros elementos cambien. Este método ha sido avalado en 5550 RN mexicanos en los últimos 17 años en el Instituto Nacional de Pediatría del mismo país.

En Colombia, Montoya y colaboradores¹³³⁵ elaboraron una serie de tablas estándar para la población de neonatos, comparando peso y talla al nacer con EG del RN, con el fin de establecer tablas acordes a nuestra población. En otro estudio realizado en la Universidad Metropolitana de Barranquilla, Colombia; el Dr. Orozco y colaboradores¹⁶ revisaron los distintos métodos empleados para la determinación de la EG (Usher, Parkin, Dubowitz, Ballard, Capurro y el método del Dr. Valencia Salazar) con el fin de determinar cuál era el que mostraba ser más objetivo. La conclusión a la cual llevó tal investigación fue que de todos los métodos revisados, el recomendado por el Doctor Gildardo Valencia Salazar es el que demuestra la mejor evidencia, el más objetivo en la estimación de la EG del RN. A pesar de tener la limitación de que se requiere aplicar necesariamente

¹³³⁵ Montoya NE, Correa JC. Birth-weight curves. Rev. salud pública. 2007; (9):1:1-10.

dentro de los primeros tres días de vida, es el método de menor margen de error, siendo muy útil cuando hay discrepancia en el cálculo de la EG estimada por medio de la fecha de última menstruación y los otros métodos tradicionales.

CAPÍTULO 20.2

ALGUNOS CONCEPTOS DE SEMIOLOGÍA DEL RECIÉN NACIDO CON PATOLOGÍA CONGÉNITA O INFECCIOSA

A. PATOLOGÍA CONGÉNITA:

1. INTRODUCCIÓN:

La OMS define las anomalías congénitas como “cualquier defecto morfológico, bioquímico o de conducta, producido en cualquier etapa de la gestación y descubierto al nacer o después”. Las malformaciones somáticas son las que afectan el desarrollo orgánico, pueden producir serias limitaciones o pasar inadvertidas; se diferencian en anomalías mayores: Características morfológicas que comprometen la salud o estética de forma moderada o seria (cardiopatía congénita, mielomeningocele, etc.) y anomalías menores: Características morfológicas infrecuentes, se encuentra en menos del 4% de la población, no representa consecuencias estéticas o médicas serias (sindactilia parcial, pliegue simiano, etc.)¹³³⁶.

2. DEFINICIONES:

Las anomalías mayores las podemos clasificar de la siguiente forma:

2.1 Malformación: Error primario en la morfogénesis, hay un proceso de desarrollo intrínsecamente anormal. Por lo general son multifactoriales y no corresponden solamente a un defecto en un sólo gen o cromosoma.

2.2 Displasia: Hace referencia a una organización alterada de células dentro de un tejido, un concepto que muchas veces se sobrepone al de malformación.

¹³³⁶ Monografía Semiología del recién nacido con patología congénita o infecciosa. Laura Marcela Pimiento. Estudiante de Medicina. Universidad industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

2.3 Disrupción: Se presentan por destrucción secundaria de un órgano o de alguna región corporal que previamente tenía un desarrollo normal. Se desarrollan por un trastorno extrínseco de la morfogénesis (bandas amnióticas).

2.4 Deformación: Representa también un trastorno extrínseco del desarrollo. Son problemas frecuentes, afectando aproximadamente el 2% de los recién nacidos. Se originan por una compresión localizada o generalizada del feto en crecimiento por fuerzas biomecánicas anormales que dan lugar a una serie de anomalías estructurales.

2.5 Secuencia: Es un patrón de anomalías en cascada, las anomalías se pueden explicar por una única aberración localizada en la organogénesis que da lugar a efectos en otros órganos. Ej. Secuencia Potter.

2.6 Síndromes: Son anomalías congénitas que no se pueden explicar por un defecto inicial, único y localizado. Suelen estar causados por un agente etiológico único, como una infección viral o una anomalía cromosómica.

3. ETIOLOGÍA:

3.1 Genéticas:

3.1.1 Cromosomopatías: Se altera el número o estructura de algún cromosoma. Las alteraciones numéricas se denominan aneuploidías. Una trisomía es la presencia de un cromosoma adicional (Ej. 47 XY + 21 ó trisomía 21). La pérdida de un cromosoma se denomina monosomía (Ej. Cariotipo 45 X, Síndrome de Turner). Las alteraciones estructurales de los cromosomas las clasificamos como deleciones (pérdida de un segmento cromosómico), duplicaciones, inversiones y

traslocaciones que consisten en el intercambio de material genético entre uno o más cromosomas.

3.1.2 Enfermedades Monogénicas o Mendelianas: Afectan un solo gen. Se reconocen los patrones de herencia autosómicos, recesivos o dominantes y ligados a los cromosomas sexuales.

3.2.3 Herencia no Mendeliana: Herencia mitocondrial: Se heredan a través de la línea materna, pero a diferencia de las ligadas al cromosoma X, se manifiestan tanto en hombre como en mujeres.

3.2.4 Herencia multifactorial: Es una interacción entre genes predisponentes y factores ambientales.

3.2 Adquiridas: Los erógenos son agentes ambientales o factores maternos que causan alteraciones físicas o funcionales en la descendencia. En la evaluación de los recién nacidos se debe tener en cuenta si ha existido la exposición a algún riesgo potencial.

4. DIAGNÓSTICO PRENATAL:

4.1 Historia clínica¹³³⁷: La edad materna avanzada se ha asociado con el aumento del riesgo de cromosomopatías. La edad paterna avanzada (mayor de 45 años) también se ha asociado con algunas malformaciones como fístulas traqueoesofágicas, anomalías musculoesqueléticas, displasias esqueléticas, etc. Aunque el aumento de riesgo es de menos del 1%.

¹³³⁷ Kim UO, et al. Evaluation and Management of the Critically Ill Neonate in the Emergency Department. Clin Ped Emerg Med 9:140-148. 2008.

Se debe obtener información sobre familiares en primer grado (padres, hermanos, hijos); familiares en segundo grado (tíos, abuelos, sobrinos) y de familiares en tercer grado (primos). Es importante hacer énfasis en historia de diagnósticos genéticos, abortos recurrentes, anomalías congénitas, retraso en el desarrollo, mortinatos y cualquier otro resultado adverso de un embarazo. Obtener información sobre consanguinidad de los padres y exposición a agentes teratógenos y consumo de drogas o fármacos¹³³⁸.

4.2 Ecografía obstétrica: Es el mejor método no invasivo para definir la edad gestacional, definir la anatomía fetal, medir de forma seriada el crecimiento fetal y evaluar parámetros dinámicos como la contractilidad miocárdica y movimientos fetales. El estudio Eurofetus¹³³⁹, que incluyó más de 200000 mujeres realizado en 61 centros hospitalarios en 14 países europeos, encontró que la ecografía detectaba el 61% de fetos malformados, la sensibilidad fue mayor para las malformaciones mayores (74%). Con un 88% de defectos del sistema nervioso central y del tracto urinario y un 18% para anomalías menores como labio leporino y paladar hendido.

4.3 Detección en suero materno: Utilizada para identificar embarazos de alto riesgo en una población de mujeres embarazadas de bajo riesgo, se puede evaluar el riesgo para síndrome Down y malformaciones congénitas incluyendo defectos de la pared abdominal y el tubo neural, ya que estas entidades pueden causar elevación de varios marcadores (alfa feto proteína, inhibina A, estriol no conjugado, gonadotropina coriónica humana, proteínas sintetizadas por el feto o por la placenta), la mayor experiencia clínica se ha conseguido con las pruebas realizadas con alfa feto proteína.

¹³³⁸ Rayburn WF. Maternal and Fetal Effects from Substance Use. Clin Perinatol 34(2007)559–571.

¹³³⁹ Grandjean H, et al. The performance of routine ultrasonographic screening of pregnancies in the Eurofetus Study. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Volume 181, Issue 2 August 1999.

4.4 Amniocentesis¹³⁴⁰: Para diagnóstico genético se realiza entre las semanas 15 y 16 de gestación, los resultados se obtienen en 1 o 2 semanas. Las indicaciones más comunes para una amniocentesis genética son:

- Edad materna avanzada (Mayor o igual a 35 años).
- Embarazo previo con un niño con cromosomopatía.
- Alguno de los padres con una traslocación cromosómica compensada.
- Tamizaje sérico materno anormal.
- Antecedentes familiares de un niño con defectos del tubo neural.
- Antecedentes familiares de enfermedad metabólica con defecto enzimático conocido.
- Antecedentes maternos de enfermedad ligada al cromosoma X.
- Antecedentes familiares con diagnóstico ADN disponible.

4.5 Biopsia de vellosidades coriónicas: Consiste en aspirar corion frondoso entre las semanas 10 y 11 de gestación. A diferencia de las células encontradas en el líquido amniótico, las células de las vellosidades coriónicas no requieren un cultivo prolongado para realizar un diagnóstico citogenético. Las indicaciones para realizar la biopsia de vellosidades coriónicas son las mismas que para la realización de la amniocentesis. La biopsia se realiza transcervical o transabdominal.

4.6 Cordocentesis: Obtención percutánea de sangre fetal (cordocentesis) fue descrita inicialmente como un método para medir inmunoglobulina M fetal para el diagnóstico de prenatal de toxoplasmosis congénita. Actualmente esta técnica se ha utilizado para diagnosticar diferentes cuadros clínicos, en lo que concierne al diagnóstico genético los linfocitos son utilizados como material celular para un cariotipo rápido, estos resulta útil en las siguientes circunstancias: cuando se han diagnosticado anomalías mediante una ecografía, y para confirmar el cariotipo

¹³⁴⁰ Rappaport VJ. Prenatal Diagnosis and Genetic Screening Integration into Prenatal Care. Obstet Gynecol Clin N Am 35 (2008) 435–458.

fetal cuando la amniocentesis o la biopsia de vellosidades coriónicas han mostrado un mosaicismo.

5. DIAGNÓSTICO POSTNATAL:

5.1 Examen Físico¹³⁴¹: Es importante registrar la presencia o no de sufrimiento fetal durante el trabajo de parto, la presentación del feto y la longitud del cordón umbilical para verificar la presencia de dos arterias y una vena. Debe tenerse en cuenta las medidas antropométricas y compararlas con las respectivas tablas.

Todo recién nacido debe recibir un meticuloso examen físico en sus primeras 24 horas de vida por parte de un profesional debidamente entrenado, este examen se realizará con el bebé totalmente desnudo, en una habitación iluminada, a una temperatura ambiente que evite el enfriamiento del paciente.

5.1.1 Examen neurológico: La exploración física inicia con la observación del niño, para obtener información sobre su tono muscular, grado de actividad física, y estado de conciencia¹³⁴²⁻¹³⁴³, el cual en el neonato se puede clasificar en:

- Sueño profundo
- Sueño ligero
- Despierto, movimientos periféricos leves
- Despierto, movimientos amplios. No llanto
- Despierto, llorando

¹³⁴¹ Gomella, TL. Newborn physical examination. In: Neonatology: management, procedures, On-Call problems, diseases and drugs. 5° edition. Lange, McGraw-Hill. New York. 2004.

¹³⁴² Amiel-Tison C, et al. Head growth and cranial assessment at neurological examination in infancy. *Develop Med & Child Neurol* 2002;44: 643–8.

¹³⁴³ Hermansen MC, et al. Perinatal Infections and Cerebral Palsy. *Clin Perinatol* 33(2006)315–333.

La hipotonía marcada en un neonato debe obligar al examinador a descartar una historia de asfixia perinatal con daño neurológico difuso, hipoglicemia, presencia de anomalías en el desarrollo cerebeloso (Anomalía de Dandy-Walker) y Síndrome de Prader-Willi, entre las alteraciones más comunes. El vómito bilioso de un neonato acompañado distensión abdominal orienta hacia una atresia esofágica o duodenal.

5.1.2 Coloración: La coloración anómala del bebé sugiere un espectro de causas:

- Ictericia: La causa más común es la isoinmunización, bien sea ABO o RH. Otras causas incluyen hemoglobinopatías congénitas, deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenada, infecciones que cursen con sepsis, cefalohematomas u otras colecciones de sangre patológicas o colestasis neonatal¹³⁴⁴.
- Cianosis central y periférica: La cianosis central es común durante el periodo de estabilización postparto. Sin embargo, debe resolver rápidamente y su persistencia debe orientar al clínico hacia una patología cardiovascular congénita o una metahemoglobinemia. La acrocianosis es generalmente de carácter transitorio y su hallazgo en un recién nacido no es patológico. En este caso debe garantizarse la oxigenación del bebé y la conservación de su temperatura corporal y simultáneamente, una aproximación diagnóstica inicial.
- Rubicundez/plétora - palidez: En la presencia franca de este fenómeno debe descartarse poliglobulia. La palidez generalizada es el fenómeno contrario (anemia neonatal).
- Coloración de arlequín: En algunos casos, se puede observar una división de color bien delimitada entre los hemicuerpos laterales del bebé, siendo un lado

¹³⁴⁴ Moyer VA, Ahn C, Sneed S. Accuracy of Clinical Judgment in Neonatal Jaundice. Arch Pediatr Adolesc Med 2000;154:391-4.

más rosado que el otro. El origen de este fenómeno no se conoce, pero es de carácter benigno y transitorio.

5.1.3 Examen de la cabeza: Después de la inspección, se inicia la exploración desde la cabeza del niño¹³⁴⁵, deben palpase las suturas y fontanelas para detectar craneosinostosis. Defectos parciales en la formación de la calota pueden llevar a la aparición de un encefalocele. Si el encéfalo ha estado expuesto durante bastante tiempo in útero al líquido amniótico, sufrirá una regresión resultando en una anencefalia¹³⁴⁶.

5.1.4 Examen de la cara: Posteriormente se exploran la cara y el occipucio, el perfil facial es importante para hacer el diagnóstico de diferentes síndromes.

a. Examen de los ojos: Debe medirse la distancia entre los cantos internos y externos, así como la distancia interpupilar, el examen de los ojos revela la presencia de anoftalmia o microftalmia.

b. Examen de la nariz: Se realiza la inspección del centro facial para detectar hipoplasia del puente nasal o prominencia del mismo. Se debe medir el philtrum (espacio entre la base de la nariz y el extremo superior del labio). El tabique nasal plano se debe en muchos casos a compresión del mismo in útero, producto de un oligohidramnios. Es reconocible en la llamada secuencia de Potter (malformación renal – oligohidramnios – malformaciones articulares – hipoplasia pulmonar – aplanamiento del tabique nasal). El hallazgo de un tabique nasal plano, paladar hendido e hipotelorismo es característico de la holoprosencefalia¹³⁴⁷.

¹³⁴⁵ Green K, Oddie S. The value of the postnatal examination in improving child health. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2008;93:F389–93.

¹³⁴⁶ Burton B. Assessment of an Infant with a Congenital Malformation. In: Kumar P, Burton B. Congenital malformations: evidence based evaluation and management. 1° edition. McGraw-Hill. Chicago. 2008.

¹³⁴⁷ Hahn JS, Plawner LL. Evaluation and management of children with holoprosencephaly. Pediatr Neurol 2004;31:79-88.

Probablemente la anomalía nasal más significativa sea la atresia de coanas, la cual debe ser sospechada si no es posible hacer pasar un catéter de aspiración a través de una fosa nasal.

c. Examen de la boca: Se determina la presencia de fisura de labio, paladar hendido o anomalías en las arcadas dentales.

d. Examen de las orejas: Se exploran las orejas y se mide su máxima longitud vertical y el sitio de implantación.

e. Examen de la lengua: Se realiza exploración de la lengua para verificar si esta agrandada,

f. Exploración del cuello. (Ver tabla 25).

Síndrome	Hallazgos físicos	Tipo de Herencia
Hajdu-Cheney	Estatura corta, cejas y pestañas prominentes, dedos y uñas cortas, cifoescoliosis progresiva, fascies toscas	Autosómica dominante
Klippel-Feil	Vértebras cervicales anormalmente fusionadas. Parálisis de nervios craneales, escoliosis, sordera, defectos en costillas, anomalías renales y cardíacas. Anomalía de Sprengel: Elevación patológica de una escápula displásica.	Usualmente esporádica. En ocasiones autosómica dominante
Síndrome Acrocalloso	Macrocefalia, fontanelas amplias, polidactilia, retardo mental	Autosómica recesiva
Síndrome de Noonan	Estatura corta, ptosis, hipertelorismo, orejas mal desarrolladas, de implantación baja. Pectum excavatum, estenosis de válvula mitral, cardiopatía hipertrófica, trombocitopenia, pubertad retardada, retardo mental leve en 25% de los pacientes.	Autosómica dominante
Síndrome de Turner	Restricción del crecimiento intrauterino, linfedema, micrognatia, piel del cuello redundante, malformaciones cardíacas, hipoacusia, piel del cuello redundante.	

Tabla 25. Exploración del cuello corto en el neonato

5.1.5 Examen de la espalda: Se examina en busca de anomalías espinales o hendiduras.

5.1.6 Examen del tórax: La exploración completa del tórax incluye auscultación de ruidos respiratorios y tonos cardiacos y la medición del perímetro torácico.

a. Examen pulmonar:

- Hipoplasia pulmonar: Diagnóstico pediátrico poco frecuente, debido a los avances en ultrasonografía prenatal.
- Hernias diafragmáticas: Cuando son de gran tamaño pueden causar asimetría del tórax por compresión del pulmón ipsilateral, siendo generalmente el izquierdo el afectado. Hernias diafragmáticas derechas cursarán en algunos casos con desplazamiento del hígado hacia la cavidad torácica. Se puede presumir el diagnóstico a través de la auscultación del neonato, combinando la ausencia del murmullo vesicular y la presencia de ruidos intestinales.
- Malformación adenomatoidea quística: El diagnóstico clínico es difícil. Se realiza mediante clínica, e incluso puede pasar desapercibido a la radiografía simple de tórax debido a su posible confusión con un proceso consolidativo.
- Malformación traqueoesofágica: Depende del grado de estenosis de estos dos conductos como de la presencia o no de comunicaciones entre ellos. Salivación excesiva y regurgitación temprana de la totalidad del alimento ingerido por el bebé orientan hacia una atresia esofágica. Las fístulas traqueoesofágicas suelen manifestarse como episodios repetitivos de neumonías por aspiración

b. Examen del corazón: La malformación congénita cardíaca más frecuente es el defecto del septum interventricular¹³⁴⁸. La mayor parte de los neonatos son totalmente asintomáticos y el defecto tiende a revertir durante el primer año de vida. La audición de un murmullo holosistólico en el borde esternal izquierdo debe hacer pensar en esta patología, aunque las manifestaciones clínicas suelen aparecer luego de la primera semana de vida.

- Comunicaciones interventriculares: Pueden aparecer cianóticos, como en el síndrome de Eisenmenger.
- Conducto arterioso persistente: Produce un “soplo en maquinaria”. Debido a que esta patología es acianótica, la presentación de falla cardíaca en estos pacientes es tardía, presentándose antes en prematuros que en neonatos a término. Una presión de pulso amplia, definida como una diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica mayor de la mitad de la presión sistólica, es característica desde el nacimiento.
- Tetralogía de Fallot: Comprende estenosis de la arteria pulmonar, cabalgamiento de la aorta, comunicación interventricular e hipertrofia ventricular derecha. El 80% de estos pacientes presentan además comunicación interauricular. Corresponde a la patología cardíaca cianótica más frecuente. El espectro de presentación clínica de esta malformación varía desde los pacientes asintomáticos quienes son programados para corrección quirúrgica de su defecto hasta aquellos quienes requieren este procedimiento de urgencia. La radiografía de tórax y el ecocardiograma son indispensables para un diagnóstico certero.

¹³⁴⁸ Monografía Semiología del recién nacido con patología congénita e infecciosa. Oscar Ardila. Estudiante de Medicina. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2008.

- Dextrocardia: El diagnóstico se realiza mediante simple auscultación, palpación del punto de máximo impulso y radiografía de tórax. En caso de confirmarse, debe realizarse estudio completo de las vísceras toracoabdominales en búsqueda de un situs inversus totalis (imagen espejada de la totalidad de la anatomía) o una heterotaxia (cambios heterogéneos de lateralidad de vísceras).
- Cardiomegalia: Cuando se presenta de forma aislada, es en muchas ocasiones producto de una diabetes mal controlada en la madre y generalmente se encuentra en el contexto de un bebé macrosómico.

5.1.7 Examen abdominal:

a. Defecto de la pared abdominal: En un neonato con protrusión de vísceras se debe hacer diferenciación entre un onfalocele y una gastrosquisis¹³⁴⁹. El onfalocele es un defecto de la línea media sin músculos, fascia o piel. La protrusión de las vísceras es evidente y depende del tamaño del defecto abdominal. El contenido abdominal protruyente se encuentra cubierto por una membrana amnio-peritoneal, con el cordón umbilical adherido a la misma. Por otro lado, una gastrosquisis implica un defecto mucho más pequeño de la pared abdominal. Las vísceras expuestas no se encuentran cubiertas por membrana alguna. El foramen en la pared abdominal se encuentra casi siempre a la izquierda del ombligo y no guarda relación alguna con el cordón umbilical

5.1.7 Examen de las caderas: El término displasia congénita de cadera hace referencia a un amplio espectro de alteraciones en el normal desarrollo de esta articulación, que va desde una displasia leve con una movilidad y estabilidad

¹³⁴⁹ Narvey M, et al. Physical Assessment and Clasification. In: MacDonald, Mhairi G.; Seshia, Mary M. K.; Mullett, Martha D. Avery's Neonatology. 6° edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2005.

inalterada, hasta una dislocación severa con compromiso marcado de la funcionalidad. Estas alteraciones pueden manifestarse dependiendo de su severidad en la infancia temprana o hasta la adultez. Su diagnóstico clínico se basa en dos maniobras básicas:

a. Maniobra de Barlow: Se aplica presión hacia posterior sobre la cabeza del fémur con el fin de provocar una subluxación. Si se presenta algún tipo de displasia, se hará evidente mediante palpación un desplazamiento de la cabeza del fémur.

b. Maniobra de Ortolani: La presión sobre el fémur se ejerce de posterior hacia anterior, con el fin de reducir una subluxación ya existente, detectando esta anomalía mediante palpación. Se debe evitar aplicar demasiada presión sobre la articulación, con el fin de provocar un trauma en una cadera previamente sana o agravar una lesión preexistente. Si se sospecha cualquier tipo de anomalía mediante esta maniobra se debe proceder a la realización de una radiografía simple de cadera.

5.1.8 Examen de los genitales: A nivel genital es importante hacer énfasis en las ambigüedades del desarrollo sexual mediante una inspección de la integridad, uniformidad, simetría y apariencia de la totalidad de la zona perineal.

a. Masculinos: El tamaño del pene debería oscilar en un rango de 3.5 +/- 1cm. Normalmente, es posible palpar ambos testículos dentro del saco escrotal. En caso de un escroto vacío, el testículo debe buscarse a lo largo del canal inguinal mediante palpación. Si se confirma un testículo no descendido, se puede esperar un tiempo hasta que descienda espontáneamente. Ante la palpación de un contenido escrotal suave y no firme debe realizarse una transiluminación de la estructura para corroborar un hidrocele (si transilumina) o una posible hernia escrotal (en caso de no transiluminar).

b. Femenino: La posible hipertrofia del clítoris es más difícil de evaluar. Sin embargo, si se ha presentado un proceso de masculinización durante la vida fetal se presentará una fusión de los surcos labioescrotales posteriores independientemente del nivel de hipertrofia del clítoris. El himen debe tener una pequeña abertura, generalmente anular, ubicada centralmente o ligeramente desviada hacia ventral¹³⁵⁰.

5.1.9 Examen anal: Debe incluir el pasaje de una sonda hacia el recto, con el fin de descartar malformaciones anorrectales con estenosis. La no evacuación de meconio durante los dos primeros días de vida en neonatos a término es altamente sugestiva de enfermedad de Hirschprung. Los pasos consecutivos para su correcta evaluación incluyen realización de una radiografía simple de abdomen y un enema con bario, además de biopsia de colon.

5.2 Exámenes de laboratorio: De acuerdo a los hallazgos del examen físico se deben realizar diferentes exámenes complementarios como radiografías, ecografías, TAC, títulos de anticuerpos (TORCH) para determinar infección perinatal y estudios metabólicos.

5.3 Cariotipo fetal: El análisis cromosómico se realiza en células estimuladas mitóticamente en medio de cultivo (linfocitos, fibroblastos, amniocitos, células de vellosidades coriónicas) o en células que provienen de tejidos que tienen una rápida división (medula ósea o vellosidades coriónicas).

5.4 Análisis molecular:

- Técnicas de hibridación
- Endonucleasas de restricción
- Southern Blot
- Hibridación in situ con fluorescencia

¹³⁵⁰ Woolridge DP. The Normal Newborn Exam, or Is It?. Emerg Med Clin N Am 25(2007)921–946.

- Reacción en cadena de la polimerasa

B. PATOLOGÍA INFECCIOSA

1. INTRODUCCIÓN:

Las infecciones en neonatos de mayor relevancia para el gineco-obstetra son sin duda aquellas con capacidad de transmisión congénita, por encima de aquellas adquiridas durante el trabajo de parto, que deben ser prevenidas, pero cuyas manifestaciones seguramente no serán inmediatas y serán manejadas por el pediatra. De este modo, se designan como infecciones neonatales tempranas a aquellas adquiridas durante la gestación o trabajo de parto. Las infecciones tardías son adquiridas posteriores a estos eventos.

2. DEFINICIONES¹³⁵¹:

2.1 Recién nacido potencialmente infectado: Es aquel neonato que tiene factores de riesgo para infección en la historia perinatal, pero que no presenta manifestaciones clínicas de enfermedad.

2.2 Bacteremia: Es la presencia de hemocultivo positivo, pero sin manifestaciones clínicas de enfermedad.

2.3 Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): Describe el proceso de infección y la subsecuente respuesta sistémica. SRIS puede ser resultado de un trauma, shock hemorrágico y diferentes causas de isquemia. Se define SRIS por la presencia de 2 o más de los siguientes criterios (uno de los dos criterios debe ser la alteración de la temperatura o alteración en el recuento de leucocitos):

¹³⁵¹ Dellinger RP, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36:296–327.

- Fiebre (temperatura > 38.5°C) o hipotermia (temperatura < 36°C).
- Leucocitos aumentados o disminuidos para la edad, en la primera semana <5000 o >34000/mm³ y después de la primera semana <5000 o >20000/mm³, ó aumento de más del 10% de las formas inmaduras (cayados mielocitos, metamielocitos).
- Taquicardia (FC >180x') o Bradicardia (FC<100x').
- Aumento de la Frecuencia respiratoria >60x' durante la primera semana o >50x' después de la primera semana.
- Infección: Patología sospechosa o probada por cultivos de lugares que usualmente son estériles.

2.4 Sepsis: Definida como la presencia de SRIS más la presencia de un foco infeccioso.

2.5 Sepsis Severa: Se define como sepsis más disfunción orgánica producida por la sepsis, que responde al manejo con líquidos intravenosos.

2.6 Shock Séptico: Sepsis severa que no responde al tratamiento con líquidos endovenosos y que requiere el uso de inotrópicos¹³⁵².

2.7 Síndrome de falla orgánica multisistémica: Falla de más de un órgano que requiere cuidado intensivo.

3. SEPSIS NEONATAL^{1353, 1354}:

De acuerdo al momento de aparición, la sepsis neonatal se clasifica en:

¹³⁵² Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 19(2003)413– 440.

¹³⁵³ Butt W. Septic Stock. Pediatric Clinics of North America - Volume 48, Issue 3 (June 2001).

¹³⁵⁴ Robinson DT. Neonatal Sepsis in the Emergency Department. Clin Ped Emerg Med 9:160-168 C 2008.

3.1 Sepsis de inicio temprano: Es aquella que se presenta desde el nacimiento hasta los primeros 7 días de vida y está más relacionada con infecciones adquiridas antes o durante el parto.

4.2 Sepsis de inicio tardío: Es la que se presenta desde los 7 hasta los 30 días de nacido, éstas infecciones son adquiridas después del parto, en las unidades de cuidado intensivo o en la comunidad,

4.3 Sepsis de inicio muy tardío: Es aquella que se presenta después de los 30 días de nacimiento y es más común en los prematuros de muy bajo peso al nacer o en niños nacidos a término que requieren estar un unidad cuidado intensivo por un periodo prolongado. El momento de aparición de la infección depende del momento en que se produce la transmisión vertical y de la virulencia del organismo. (Tabla 26).

CARACTERÍSTICAS	INICIO TEMPRANO	INICIO TARDIO	INICIO MUY TARDIO
Edad de aparición	Nacimiento a 7 días	7 a 30 días	>30 días
Complicaciones intraparto	Generalmente Presentes	Usualmente ausentes	Variables
Prematurez	Frecuente	Variable	Usualmente
Manifestaciones	Multisistémicas	Multisistémicas o focales	Multisistémicas o focales
Ruta de infección	Transplacentaria, flora del tracto genital materno	Flora del tracto genital materno/medio ambiente	Nosocomial/Medio ambiente/comunidad

Tabla 26. Características de la sepsis

4. FACTORES DE RIESGO¹³⁵⁵:

Es muy importante la realización de la historia perinatal para valorar el riesgo de presentar una infección. Los recién nacidos que no presentan factores de riesgo para infección, o aquellos de bajo riesgo y que están asintomáticos pueden recibir

¹³⁵⁵ Schrag S, et al. Prevention of Neonatal Sepsis. Clin Perinatol 32 (2005) 601– 615.

cuidados de rutina. Aquellos de riesgo intermedio deben ser observados cuidadosamente; en algunos casos, al igual que aquellos de alto riesgo, pueden recibir tratamiento antibiótico mientras se observa la evolución clínica y se obtienen resultados de cultivos.

Los principales factores de riesgo para sepsis neonatal son los siguientes:

- Ruptura prematura de membranas (RPM): En gestaciones menores de 37 semanas o cuando la RPM es mayor de 18 horas, en este último caso, el riesgo de sepsis en el neonato se incrementa aproximadamente en 10 veces
- Apgar <6 a los 5 minutos aumenta el riesgo de sepsis en un 3 – 4%.
- Corioamnionitis: Cuando está presente, hay un riesgo del 3 al 20% de aparición de sepsis neonatal. La fiebre materna sin signos de corioamnionitis también aumenta el riesgo de infección.
- Colonización materna por Streptococo del grupo B (SGB): Cuando se presenta sin complicaciones clínicas y sin profilaxis antibiótica hay un riesgo del 1% para infección neonatal; el riesgo aumenta de 4 a 7% si hay complicaciones clínicas como RPM, fiebre materna o prematurez y puede llegar a ser del 20% cuando se asocia con corioamnionitis. La bacteriuria causada por SGB también representa un factor de riesgo para sepsis neonatal.
- Infección de vías urinarias en la madre: Representa un factor de riesgo ya que aumenta el riesgo de parto pretérmino y de Corioamnionitis.
- Otros factores de riesgo: Prematurez. Asfixia perinatal en presencia de RPM, género masculino, aspiración de meconio, niños inmunocomprometidos, errores del metabolismo como galactosemia, presencia de derivación ventriculoperitoneal, catéter central, cateterismo vesical (como en los niños con

vejiga neurogénica resultado de un mielomeningocele), alimentación parenteral o enteral, procedimientos invasivos, medicamentos, no lavado de manos.

5. CAUSAS DE PATOLOGÍA INFECCIOSA NEONATAL:

La sepsis de origen bacteriano¹³⁵⁶ es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los recién nacidos y se hace más notoria en los prematuros. El *Streptococo* del grupo B es el principal patógeno asociado con sepsis neonatal y con meningitis durante esta época de la vida, otros microorganismos gram positivos que se asocian con sepsis son *S. aureus*, *Enterococos*, *Neumococo* y *L. monocytogenes*.

Algunas bacterias que se asocian con más frecuencia en los niños con sepsis son las gram negativas, *E. coli* es la bacteria gram negativa que se aísla con más frecuencia, otros gram negativos incluyen *Klebsiella*, *Salmonella*, *Citrobacter*, *Neisseria*.

5.1 Complejo TORCH: (Toxoplasmosis, Otros (sífilis), Rubéola, Citomegalovirus, Herpes). Es el responsable de gran parte de las malformaciones y alteraciones en el desarrollo producto de infecciones in-útero¹³⁵⁷. La agrupación de estos cinco patógenos en una sola denominación se debe a su presentación clínica similar, que incluye rash, hepatoesplenomegalia y alteraciones oculares. Del mismo modo, estos patógenos pueden provocar aborto, muerte in útero, prematuridad y restricción del crecimiento intrauterino.

El diagnóstico diferencial del neonato infectado es complejo y en gran parte, depende del recurso del laboratorio por encima de la clínica. La trombocitopenia, anemia, ictericia y elevación de las transaminasas son inespecíficas. En general, para las infecciones congénitas, es necesaria una primoinfección para que exista

¹³⁵⁶ Gerdes JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatr Clin N Am* 51 (2004) 939– 959.

¹³⁵⁷ Sandoval CC. Infecciones intrauterinas. En: Niederbacher J. *Temas Selectos en Pediatría*. 2° edición. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. 2005.

la posibilidad de transmisión vertical. Se abordarán a continuación los aspectos más sobresalientes de la semiología del neonato con patología TORCH y algunos detalles de su diagnóstico diferencial presuntivo.

5.1.1 Toxoplasmosis congénita:

a. Definición: Un 60% de la población colombiana tiene anticuerpos contra el *T. gondii*. Alrededor del 2% de los neonatos hijos de madres con primoinfección por este parásito durante el embarazo desarrollan infección congénita siendo sus consecuencias más severas si se adquirió temprano durante la gestación.

b. Semiología: Dado que la mayoría de las infecciones se adquieren durante el tercer trimestre, las manifestaciones suelen ser nulas o muy leves e inespecíficas. En general, hasta un 90% de los neonatos afectados son asintomáticos.

- **Triada de Sabin:** La triada clásica de la toxoplasmosis congénita^{1358,1359} incluye microcefalia, calcificaciones intracraneales y coriorretinitis.

La visualización al fondo de ojo de cicatrices retinales con atrofia macular es característica, pero su desarrollo puede retrasarse hasta tarde en la infancia hasta el punto en que el 85-95% de los afectados padecerán de coriorretinitis.

Sin embargo, son las secuelas neurológicas las más catastróficas de esta infección, afectando al 50% de los niños sintomáticos. La secuela neurológica a largo plazo más común es el retraso en el desarrollo psicomotor. Las demás manifestaciones de la toxoplasmosis congénita corresponden a aquellas que

¹³⁵⁸ Sáfadi MA, Berezin EN, Farhatand CK, Carvalho ES. Clinical presentation and follow up of children with congenital toxoplasmosis in Brazil. BJID 2003;7(5):325-31.

¹³⁵⁹ Jones JL, Lopez A, Wilson A, Schulkin J, Gibbs R. Congenital toxoplasmosis: A review. Obst and Gynec Surv 2001;56(5):296-305.

previamente han sido mencionadas como comunes al complejo TORCH, por lo que no se mencionarán nuevamente.

c. Ayudas diagnósticas: El diagnóstico definitivo de toxoplasmosis en el neonato se hace por demostración de anticuerpos IgM circulantes en sangre mediante técnica de ELISA o ISAGA, o bien mediante la detección del genoma del parásito mediante PCR.

5.1.2 Infección por citomegalovirus:

a. Definición: Alrededor de un 30% a 60% de los hijos de madres afectadas adquirirán el virus.

b. Semiología: El 90% serán asintomáticos al nacimiento. De los sintomáticos, el 50% desarrollan ictericia, hepatoesplenomegalia, petequias y compromiso multisistémico (microcefalia, alteraciones motoras, coriorretinitis, calcificaciones cerebrales, letargia, síndrome de distrés respiratorio, convulsiones). Aparece un rash purpúrico característico, predominando su aparición sobre la superficie abdominal. Su origen se debe al parecer a la presencia de focos cutáneos de eritropoyesis, lo que refleja la respuesta fisiológica ante el estado de anemia y depresión medular provocado por esta infección. Casi la totalidad de los neonatos afectados desarrollarán un impedimento auditivo progresivo hasta la sordera total. El retraso mental y otras alteraciones del desarrollo psicomotor son también comunes.

c. Ayudas diagnósticas: El diagnóstico definitivo se hace mediante cultivo viral a partir de secreciones nasofaríngeas o mediante PCR del genoma viral en sangre.

5.1.2 Rubeola congénita:

a. *Definición:* La infección fetal es más probable si la materna adquiere la infección temprano en el embarazo. Al igual que la probabilidad de presentar malformaciones.

b. *Semiología:* Las adenopatías retroauriculares son características de la infección por rubeola. Hay sordera neurosensorial (presente en el 80% de los afectados, explicando un 12% de las sorderas congénitas) y alteraciones oculares¹³⁶⁰, más comúnmente cataratas, microftalmia y glaucoma.

- **Triada de Gregg:** Defectos oculares (Cataratas: 35%). Defectos auditivos: (Sordera: 90%). Malformaciones cardiovasculares (Persistencia del ductus: 30%).

c. *Manejo:* No existe tratamiento para la prevención o limitación de las secuelas de esta infección. La sensibilidad de la IgM en el neonato para la confirmación de esta enfermedad oscila entre el 95-100%. Infortunadamente, no existe tratamiento alguno.

5.1.3 Sífilis congénita:

a. *Semiología:* Manifestaciones muy similares a las presentadas en la mayor parte de los adultos infectados. Los condilomas latos son bastante específicos de esta infección, pero son, junto con el rash macular en las palmas de las manos y plantas de los pies, los hallazgos más benignos. Estos niños son además susceptibles de padecer neumonía alba por afectación directa de la bacteria. También se conoce la llamada hepatitis luética, causante de 2/3 partes de los óbitos y mortinatos por sífilis.

b. *Ayudas diagnósticas:*

¹³⁶⁰ Vijayalakshmi P, et al. Ocular manifestations of congenital rubella syndrome in a developing country. Indian J Ophtalmol 2002;50:307-11.

1. Exámenes paraclínicos: El diagnóstico de la infección se realiza por visualización directa mediante microscopía de campo oscuro de espiroquetas en cualquier muestra obtenida del neonato o mediante positividad en una prueba de VDRL y posteriormente una prueba treponémica, en nuestro medio el FTA-ABS. A todo neonato con sífilis congénita presuntiva (hallazgos clínicos compatibles, VDRL positiva con FTA-ABS pendiente o historia materna de infección sifilítica no tratada o subtratada) se le debe realizar un VDRL en muestra de líquido cefalorraquídeo para descartar infección del SNC.

2. Rayos X: Es posible evidenciar hasta en un 95% de las anomalías óseas: lesiones en las metáfisis de los huesos largos, bandas de radiodensidad aumentada o disminuida.

c. Manejo: Aunque no es posible revertir las secuelas y los daños ya causados por esta infección al nacimiento, si se puede limitar la aparición de nuevas complicaciones y la evolución de la enfermedad mediante un tratamiento basado en penicilina.

5.1.4 Infección Herpética:

a. Definición: Pueden producir infección neonatal, especialmente tipo 1 (80% de los casos). La mayor parte de las infecciones en neonatos son adquiridas durante el trabajo de parto, mediante contacto del bebé con secreciones contaminadas de la madre en el canal del parto.

b. Semiología: Un 39% de los neonatos afectados padecerán de infección diseminada, un 32% localizada en el sistema nervioso central y un 17% sólo tendrán manifestaciones en mucosas y piel. Los restantes no padecerán síntomas. Los síntomas generalmente se desarrollan 1 a 3 semanas posteriores al

nacimiento. Las lesiones cutáneas, en caso de presentarse, son de las mismas características que las comunes entre la población adulta por lo que su aparición señala el diagnóstico. En caso de afectación multisistémica, los órganos más comprometidos son el hígado y el pulmón. La afectación del sistema nervioso central consiste en una encefalitis de mal pronóstico y con secuelas graves para los sobrevivientes. La afectación auditiva es rara en estos neonatos, por lo que su screening no se encuentra justificado.

c. *Manejo*: El tratamiento sólo se encuentra justificado para hijos de madres con lesiones genitales primarias. Un esquema basado en aciclovir pudiera disminuir la progresión de la enfermedad y la duración de los síntomas. El diagnóstico se confirma mediante cultivo del virus, pero el criterio clínico basta para iniciar la terapia.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Exámenes paraclínicos: Los resultados de las pruebas de laboratorio deben ser interpretados junto a los factores de riesgo y signos clínicos que indiquen sepsis.

6.1.1 Hemocultivo: El Gold Standard para establecer el diagnóstico de sepsis neonatal es el aislamiento de patógenos de uno o más cultivos de sangre. Tiene una sensibilidad que va desde el 50 al 80%, un hemocultivo negativo no descarta la presencia de sepsis.

6.1.2 Punción Lumbar: Es muy raro encontrar una sepsis temprana que se manifieste como meningitis, siempre ha existido la pregunta sobre hacer o no hacer una punción lumbar, para esto hay que tener en cuenta que aproximadamente el 28% de los pacientes que tienen meningitis se presentan con hemocultivos negativos y que se pueden dejar de diagnosticar hasta un 37% de

las meningitis si no se realiza una punción lumbar de rutina ante un neonato séptico. Se recomienda realizar punción lumbar en pacientes que presentes síntomas de meningitis (letargia, hipo o hipertonía, convulsiones, apnea, irritabilidad, fontanela abombada o shock séptico).

6.1.3 Urocultivo: Se recomienda realizarlo por cateterismo o por punción supra púbica para evitar la contaminación de la muestra.

6.1.4 Aspirado traqueal: Son de gran utilidad en el diagnostico cuando se toman en las primeras 12 horas de vida. Un cultivo traqueal positivo puede resultar positivo en 44% de los pacientes con neumonía y que tengan hemocultivos negativos.

6.1.5 Inmunoglobulinas específicas para el diagnóstico de TORCH.

6.2 Índices: Algunos índices son utilizados para determinar que parámetros de laboratorio son compatibles con infección.

6.2.1 Índice de Philips: Un puntaje mayor o igual a 2 es compatible con infección según Philips:

- Leucocitos < 5000.
- Relación Inmaduros /neutrófilos mayor o igual a 0.2.
- Proteína C Reactiva > 10 mg /dL.
- Haptoglobina > 25 mg/dL.
- VSG > 15 mm en 1 hora.

6.2.2 Índice de Polin: Un puntaje mayor de 2 puntos representa una alta posibilidad infección.

- Recuento absoluto de neutrófilos < 1750 /mm³. 1 punto

- Leucocitos totales $< 7500 > 40.000 \times \text{mm}^3$. 1 punto
- Relación Inmaduro /Totales (Neutrófilos) > 0.2 . 1 punto
- Relación inmaduros /totales > 0.4 . 2 puntos
- Proteína C reactiva $> 10 \text{ mg/L}$. 1 punto
- Proteína C reactiva $> 50 \text{ mg/L}$. 2 puntos

7. TRATAMIENTO:

El tratamiento se realiza de acuerdo a la edad gestacional del paciente, dependiendo del inicio de la sepsis, si es temprana o tardía, del sitio donde se origina la infección y del grado de compromiso que tengo el paciente. En el caso de un paciente con manifestaciones clínicas o exámenes de laboratorio positivos, se da terapia antibiótica por 7 días. Los niños prematuros con antecedente de Corioamnionitis o que estén sintomáticos reciben tratamiento por 7 días. Los antibióticos usados son los que van dirigidos a aquellos gérmenes que producen sepsis en los primeros días de vida: Ampicilina junto con un Aminoglicósido. El tratamiento es empírico al inicio, hasta que se obtienen los resultados de los cultivos, momento en el cual se cambia la terapia antibiótica por la del germen específico. Se deben tener en cuenta a la hora de tratar un niño con sepsis lo siguiente: estabilidad hemodinámica, termorregulación, líquidos endovenosos, nutrición, oxigenoterapia. En el caso del TORCH, el tratamiento está enfocado en las posibles secuelas cuando el tratamiento no se realizó a la madre durante el embarazo.

CAPÍTULO 20.3

LA SEMIOLOGÍA DEL PARTO PRETÉRMINO Y DEL RN PRETÉRMINO

A. PARTO PRETÉRMINO:

1. INTRODUCCIÓN:

Se refiere al parto que ocurre antes de completar las 37 semanas de gestación (<259 días). Un parto muy pretérmino es el que ocurre antes de las 34 semanas y un parto pretérmino extremo el que ocurre antes de las 28 semanas de edad gestacional. Además, el parto pretérmino se puede clasificar según el peso fetal del recién nacido (RN) como de bajo peso para aquel que tiene menos de 2500g, de muy bajo peso si tiene un peso inferior a 1500g y un RN de peso extremadamente bajo si tiene menos de 1000g al nacer.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

En estados Unidos corresponde a la segunda causa de mortalidad perinatal. El aumento de la tasa de gestaciones múltiples ha aumentado la frecuencia del parto pretérmino (50%). La incidencia es de alrededor de 10-15% de los embarazos únicos y ocasiona el 75% de las muertes neonatales son por parto pretérmino¹³⁶¹.

3. SEMIOLOGÍA:

Según la presentación clínica puede dividirse en:

- Parto pretérmino espontáneo con membranas íntegras: 40-50%
- Ruptura prematura pretérmino de membranas: 30-40%
- Intervenciones médicas o quirúrgicas o por indicación materna o fetal: 20%

¹³⁶¹ Arias E, et al. Annual summary of vital statistics--2002. Pediatrics 2003; 112:1215.

3.1 Sintomatología: Generalmente es una paciente quien consulta por inicio de actividad uterina, la cual puede ser regular y en ocasiones estar asociada a expulsión de tapón mucoso.

3.2 Examen físico: Lo más importante para la realización del diagnóstico de parto pretérmino es la determinación de la edad gestacional la cual debe realizarse con la fecha del último periodo menstrual si ésta es confiable, o con la ecografía más temprana que tenga la paciente y el peso fetal estimado. La identificación de inicio de un trabajo de parto pretérmino está en relación directa con el riesgo de parto pretérmino y se define como la presencia de contracciones uterinas de tres en 30 minutos u ocho en 60 minutos y que persistan por más de una hora, asociado a la presencia de cambios cervicales que en la paciente primigestante deben incluir un borramiento mayor a un 50% y una dilatación mayor a 1cm y las paciente multigestantes deben tener un borramiento de por lo menos el 80% con una dilatación mayor de 2cm.

4. FACTORES DE RIESGO:

- La cervicometría realizada por ecografía transvaginal, con un valor de longitud cervical menor de 30mm, se considera factor predictor de inicio espontáneo de trabajo de parto.
- Sistema de puntuación de riesgo de Papiernik, asigna puntos del 1 al 10 para FR: Socio-económicos; historia previa; hábitos cotidianos y aspectos del embarazo actual. Puntuación > 10: Alto riesgo de trabajo de parto pretérmino con aumento del 8% al 24%.
- Raza negra.
- Edad materna: edad < 15a y >35 años.
- En un estudio realizado con 134,088 mujeres blancas en Utah, entre 13 y 24 años (1970 y 1990), Se observó que en la mujeres adolescentes (13 y 17 años) tuvieron un riesgo más alto de PP (RR 1.9) que aquellas entre 20 y 24 años.

- Cambio de pareja.
- Estrato socioeconómico.
- Parto pretérmino previo: uno o más partos pretérminos espontáneos.
- Tabaquismo.
- Embarazo gemelar.

5. ETIOLOGÍA:

Se han estudiado 4 mecanismos¹³⁶²:

5.1 Activación del eje: La activación resulta como consecuencia de una vasculopatía útero-placentaria, estudios han demostrado que la isquemia placentaria es más común en mujeres con parto pretérmino. Además, la preeclampsia severa está asociada con un riesgo tres veces mayor de parto pretérmino. Los mecanismos por los cuales se produce esta activación incluyen:

- Aumento en la liberación de CRH.
- Aumento en la liberación de ACTH.

5.2 Infección: La corioamnionitis es la infección más común relacionada con parto pretérmino (50%). La respuesta inflamatoria materna y/o fetal a la infección es lo que desencadena el parto pretérmino, esta respuesta está dada por mediadores inflamatorios, los cuales han sido demostrados en el líquido amniótico, suero y secreciones cervicales.

5.2.1 Mediadores inflamatorios:

- Citoquinas: Estimulan la PgE2 y F2 e inhiben su metabolismo.
- Metaloproteinasas: Por activación de granulocitos.
- Factor de necrosis tumoral: induce apoptosis.

¹³⁶² Boggess KA. Pathophysiology of Preterm Birth: Emerging Concepts of Maternal Infection. Clin Perinatol 32 (2005) 561– 569.

Aunque las mediciones de éstos son posibles, no se ha estudiado suficientemente la posibilidad de usarlos como predictores de parto pretérmino.

5.2.2 Bacterias: Entre aquellos que inducen una respuesta inflamatoria se cuentan, *Pseudomonas*, *Staphylococos*, *Streptococos*, *bacteroides* producen proteasas, colagenasas y elastasas que pueden degradar las membranas. Además producen fosfolipasa A2 y endotoxinas. El diagnóstico y tratamiento de bacteriurias asintomáticas, vaginosis bacteriana e infecciones de transmisión sexual, reduce el riesgo de parto pretérmino¹³⁶³.

5.3 Hemorragia decidual: La hemorragia decidual está asociada con alto riesgo de Trabajo de parto pretérmino y ruptura de membranas. La ruptura prematura de membranas se ha asociado con concentraciones altas de factor tisular (mediador celular primario de la hemostasia). Este factor se une al Factor VIIa para activar el factor X que secundariamente va a llevar a la formación de trombina (Este puede ser el mecanismo que explica el mayor riesgo de parto pretérmino en las pacientes que presentaron una hemorragia durante el embarazo temprano.

5.4 Distensión uterina patológica: Diferentes causas de distensión uterina como el polihidramnios y las gestaciones múltiples son factores de riesgo para parto pretérmino. Ocurre un estiramiento de las fibras miométriales que induce la formación de uniones GAP, la regulación de receptores de oxitocina y la producción de Prostaglandinas E2 y F2. Además la distensión del compartimento fetal también contribuye a la activación miométrial. Otros mediadores tales como las citoquinas, prostaglandinas y colagenasas son producidas por las membranas fetales.

¹³⁶³ Klein LL, Gibbs RS. Use of microbial cultures and antibiotics in the prevention of infection-associated preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1493.

5.5. Causas infecciosas¹³⁶⁴: Dentro de las que se han asociado con mayor frecuencia se encuentran:

5.5.1 Bacteriuria asintomática: debe ser tratada adecuadamente ya que se ha visto que disminuye el riesgo de presentar un trabajo de parto pretérmino así como el riesgo de pielonefritis por ascenso bacteriano.

5.5.2 Infecciones vaginales:

- Estudios controlados con placebo han mostrado ya sea un modesto o ningún efecto en el tratamiento antibiótico sobre la prolongación de la gestación¹³⁶⁵.
- Tricomonas: Se ha observado que el tratamiento de este tipo de infecciones se relaciona con una tasa de parto pretérmino mayor que aquellas que no reciben tratamiento.

5.6 Otras causas:

- Causas fetales: Muerte fetal, retardo del crecimiento intrauterino, anomalías congénitas, polihidramnios.
- Causas uterinas: Miomas uterinos, útero bicornes, incompetencia cervical.
- Placentación anormal.
- Presencia de DIU retenido.

6. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

6.1 Exámenes paraclínicos:

¹³⁶⁴ Goldenberg RL, et al. Infection as a cause of preterm birth. Clin Perinatol 30 (2003) 677– 700.

¹³⁶⁵ Klebanoff MA, et al. Outcome of the Vaginal Infections and Prematurity Study: results of a clinical trial of erythromycin among pregnant women colonized with group B streptococci. Am J Obstet Gynecol 1995; 172:1540.

- Cuadro hemático completo.
- Glicemia.
- Parcial de orina, urocultivo y antibiograma.
- Ecografía obstétrica.
- Amniocentesis.
- Cultivos cervicales para Chlamydia, gonorrea y Streptococo del grupo B.
- Fibronectina fetal.

6.2 Marcadores bioquímicos¹³⁶⁶:

6.2.1 Fibronectina fetal u oncofetal (fFN) Es una Glicoproteína (450 kD) encontrada en el plasma y la matrix extracelular que promueve la adhesión celular. Se considerada positiva con un valor de 50ng/ml. Siendo el valor predictivo positivo de la fFN más alto que el de otras evaluaciones clínicas¹³⁶⁷.

6.2.2 Hormona liberadora de Corticotropina (CRH) es secretada por el hipotálamo, el tejido trofoblástico y la decidua. Refleja la activación del eje Hipotálamo – hipófisis – adrenal. Normalmente la concentración aumenta en el segundo trimestre, tiene un pico durante el trabajo de parto y disminuye en el postparto¹³⁶⁸.

6.2.3 Alfafetoproteína y gonadotropina coriónica humana (AFP y hCG). Son marcadores de anomalías vasculares uteroplacentarias y RCIU. Se ha encontrado relación entre parto pretérmino y niveles altos de AFP en suero materno; así mismo niveles elevados de hCG aumenta 3 veces el riesgo de parto

¹³⁶⁶ Yeast JD, Lu G. Biochemical Markers for the Prediction of Preterm Labor. *Obstet Gynecol Clin N Am* 32 (2005) 369– 381.

¹³⁶⁷ Yeast JD, Hickok D, Williams C. A positive fetal fibronectin test is associated with a reduced risk of failed induction. *Obstet Gynecol* 2004;103:70S.

¹³⁶⁸ Wadha PD, et al. Placental corticotropin-releasing hormone (CRH), spontaneous preterm birth, and fetal growth restriction: a prospective investigation. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1063– 9.

pretérmino. Cuando se encuentran concomitantemente elevados el riesgo es de aproximadamente el 50%.

6.2.4 Otros: Fosfatasa alcalina, Estrógenos, Lactoferrina, ferritina, factor estimulante de colonias de granulocitos.

El uso de estos marcadores tiene como función:

- Predecir el riesgo de parto pretérmino en pacientes sintomáticas
- Identificar mujeres asintomáticas, usualmente en el grupo de alto riesgo

7. TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste inicialmente en identificar la causa desencadenante y corregirla de manera adecuada. Se cuentan dentro de las opciones terapéuticas el uso de antibióticos para el control de focos infecciosos y el uso de uterolíticos para el control del trabajo de parto pretérmino. Siempre debe ser necesario descartar infección intraamniótica para considerar el manejo expectante de estas pacientes.

B. RN PRETÉRMINO:

1. INTRODUCCIÓN:

La sobrevida de los RN pretérminos ha experimentado una mejoría en las últimas décadas, debido principalmente a los avances en medicina perinatal, la creación de unidades de cuidados intensivos neonatales, ventilación mecánica, incorporación de técnicas de monitoreo no invasivo y el uso de corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar, pero a pesar de estos esfuerzos, no se ha logrado una disminución significativa en su incidencia, se ha obtenido poco éxito en la comprensión y prevención de los diferentes eventos que se relacionan con el trabajo de parto pretérmino. El reto de hoy en día en cuanto a

este problema es identificar y prevenir los factores que contribuyen al inicio del trabajo de parto pretérmino, para así poder prevenirlos y tratarlos.

Desde 1948, la primera Asamblea Mundial de la Salud determinó que los RN que pesaran 2500g o menos al momento de nacer y aquellos que tuvieran menos de 37 semanas de edad gestacional debían ser considerados pretérminos. En 1950, la Organización Mundial de la Salud (OMS), revisa la definición de acuerdo a que la mayoría de los RN pretérminos pesaban más de 2500g y la mayoría de los RN a término pesaban menos de 2500g al nacer, por lo cual se adoptó que la definición debía incluir solo las semanas contadas a partir del primer día del último periodo menstrual y no el peso. Esta definición fue adoptada también por el American Academy of Pediatrics (AAP)¹³⁶⁹ y el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Sin embargo, con el transcurso del tiempo, con el objetivo de ser más exactos en la definición, se han adoptado varias subclasificaciones que incluyen tanto la edad gestacional, como el peso y ambas son válidas hasta el momento¹³⁷⁰.

Estas nuevas definiciones incluyen; RN pretérmino extremos, aquellos que en el momento de nacer tiene menos de 28 semanas de edad gestacional, RN muy pretérmino, aquel que nace entre las 28 y 33 6/7 semanas de edad gestación y RN pretérmino límite entre las 34 y 36 6/7 semanas.

Con respecto al peso se clasifican de la siguiente forma¹³⁷¹:

- De bajo peso: Aquellos que tienen menos de 2500g.
- De muy bajo peso los que pesan menos de 1500g.

¹³⁶⁹ American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for Perinatal Care. 5th edition. Elk Grove Village (IL); 2005.

¹³⁷⁰ Raju TNK, Higgins RD, Stark AR, et al. Optimizing care and outcome for late-preterm (near-term) infants: a summary of the workshop sponsored by the NICHD. Pediatrics 2006;118:1207–14.

¹³⁷¹ Cunningham, et al. Williams obstetrics. 22nd edition. New York: McGraw-Hill; 2005.

- De bajo peso extremo aquellos que tienen menos de 1000g al nacer.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La prematurez es la segunda causa de mortalidad perinatal en los Estados Unidos y contribuye en gran parte al aumento del número de niños con discapacidades. La incidencia anual es de aproximadamente 530000 niños prematuros¹³⁴². Para el año 2005, el 12.7% de los nacimientos fueron pretérminos; el 60%-70% de estos nacimientos ocurrieron entre las 34 y 36 semanas de gestación, el 20% entre las 32 y 33 semanas de gestación y el 15% entre las 28 y 31 semanas. Un 5% de estos nacimientos ocurrieron antes de las 28 semanas de gestación¹³⁵⁶⁻¹³⁷²⁻¹³⁷³.

Como se mencionó anteriormente la principal razón por la cual se ha producido un aumento del 20% en la tasa de nacimientos pretérmino desde 1990, es el aumento en las tasas de gestaciones múltiples. Aproximadamente el 50% de los embarazos gemelares y el 90% de los embarazos triples presentan parto pretérmino, comparado con un 10% de los embarazos normales¹³⁷⁴.

3. SEMIOLOGÍA¹³⁷⁵:

El examen físico del RN se debe realizar lo más pronto posible después del parto para detectar anormalidades, se debe vigilar temperatura, pulso, frecuencia respiratoria, color, tipo de respiración, tono, actividad, nivel de conciencia desde el momento de nacimiento cada 30 minutos hasta completar 2 horas o hasta que se estabilice.

¹³⁷² Callaghan WM, MacDorman MF, Rasmussen SA, et al. The contribution of preterm birth to infant mortality rates in the United States. *Pediatrics* 2006; 118:1566.

¹³⁷³ Hamilton BE, Minin AM, et al. Annual summary of vital statistics: 2005. *Pediatrics* 2007; 119:345.

¹³⁷⁴ Davidoff MJ, Dias T, et al. Changes in the gestational age distribution among US singleton births: impact on rates of late preterm birth, 1992 to 2002. *Semin Perinatol* 2006;30:8–15.

¹³⁷⁵ Monografía Recién Nacido Pretérmino. Laura Marcela Pimiento. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. Universidad Industrial de Santander. 2008.

3.1 Apariencia general: En algunos casos el RN mantiene sus extremidades sin movimiento para conservar la energía que necesita cuando presenta dificultades al respirar, en los pretérminos se puede presentar edema generalizado, se identifica realizando presión en alguna parte del cuerpo y evidenciando la presencia o no de fóvea, otras entidades como hipoproteïnemia secundaria a eritroblastosis fetal, e Hidrops no inmune se pueden manifestar también con edema generalizado, entidades con las que hay que hacer diagnóstico diferencial.

3.1.1 Pretérmino extremo: Generalmente no llora o sólo emite algunos gritos cortos y esporádicos, la actividad es escasa, pero son muy evidentes las fasciculaciones de los músculos.

3.1.2 Muy pretérminos: La actividad general es mayor aunque pasan mucho tiempo bajo periodos de sueño activo y las fasciculaciones musculares disminuyen a medida que se acerca a la semana 34.

3.1.3 Pretérmino límite: Tiene una actividad muscular mayor, llora con fuerza, se presentan fasciculaciones musculares y muestra ciclos definidos de sueño y vigilia.

3.2 Piel: La piel de los RN pretérminos es delgada y delicada y tiende a ser de color rojo intenso. Las uñas son delgadas, frágiles e incompletas.

3.2.1 Prematuros extremos: La piel tiene aspecto gelatinoso, sangra fácilmente, es delgada, fina y a través de ella se puede visualizar claramente la circulación subcutánea ya que el panículo adiposo es casi inexistente, lo que ayuda también a su gran susceptibilidad al frío. Presentan un cabello delgado y suave y su superficie corporal se encuentra cubierta por una escasa cantidad de lanugo y vérmix caseoso.

3.2.2 Muy prematuros: Se puede evidenciar piel con un grosor mayor que la de los prematuros extremos, aumentan progresivamente el lanugo y el vérmix caseoso. Es posible ver la circulación subcutánea, pero hacia la semana 34 ya no es posible identificarla con claridad debido a que el panículo adiposo a esta edad, se hace más grueso.

3.2.3 Prematuros límite: Tienen la superficie corporal cubierta por una cantidad mayor de lanugo y de vérmix caseoso, la circulación colateral subcutánea ya no es visible debido al grosor del panículo adiposo, pueden controlar la temperatura corporal con más efectividad que los más pequeños.

3.3 Cabeza: La cabeza de un pretérmino puede sugerir una hidrocefalia debido al tamaño del cerebro respecto a los otros órganos, se pueden encontrar áreas suaves en los huesos parietales, cerca a la sutura sagital, estas áreas pueden aparecer también en niños que han sido expuestos a compresión uterina. También es común encontrar una fontanela anterior grande.

3.4 Ojos: A la hora de realizar el examen es importante tener en cuenta que los reflejos pupilares aparecen después de las 29-32 semanas de gestación. La presencia de Leucocoria (signo consistente en la presencia de un reflejo pupilar blanquecino) sugiere retinopatía de la prematurez. La cornea y el vítreo en los prematuros puede ser opaco e impide la visualización del fondo, el tamaño de la pupila en los pretérminos es de aproximadamente 3 a 4 mm, un poco más pequeña que los RN a término. La producción de lágrimas está reducida en los pretérminos y puede ser causa de resequedad de cornea.

3.5 Orejas: En los pretérminos extremos el pabellón auricular se encuentra plano y con escaso enrollamiento del hélix; este, por la falta de cartílago se dobla sobre sí mismo cuando el niño se acuesta de lado. En los RN muy pretérminos el

pabellón auricular adquiere mayor consistencia, pero aún el enrollamiento del hélix es incompleto.

3.6 Tórax:

3.6.1 Prematuros extremos: Se detecta la ausencia de nódulo mamario, la areola aparece como un área ligeramente más pigmentada que la piel que la circunda.

3.6.2 Muy prematuros: El nódulo mamario está ausente y la areola se distingue claramente, su tamaño es menor de 5mm. El pezón se diferencia por tener un color ligeramente más oscuro que la piel que lo rodea.

3.6.3 Prematuro límite: Se palpa fácilmente el nódulo mamario y su diámetro oscila entre los 2mm y 5mm, la areola para este momento bien definida, alcanza un diámetro de aproximadamente 7mm. Es fácil identificar el pezón y la superficie de este está punteada.

3.7 Respiración: Se observan variaciones en el patrón respiratorio de acuerdo a la actividad física del neonato, si este se encuentra dormido o despierto o ante el llanto. Estas fluctuaciones son rápidas, por lo tanto, se debe registrar la frecuencia respiratoria durante un minuto preferiblemente durante el sueño, en niños a término lo normal es 30-40 latidos/minuto. En pretérminos, la frecuencia es mayor y tiene mayores fluctuaciones, se puede evidenciar respiración tipo Cheyne-Stokes. La respiración del RN es en gran parte abdominal. Una respiración dificultosa, con retracciones es una importante evidencia de síndrome de dificultad respiratoria.

3.8 Corazón: La frecuencia cardíaca puede variar normalmente de 90 latidos por minuto durante el sueño hasta 180 latidos por minuto durante periodos de actividad. En los pretérminos, quienes manejan una frecuencia cardíaca de 140 a

150 latidos por minuto en periodos de reposo, se pueden presentar súbitamente periodos de bradicardia sinusal.

3.9 Abdomen: La pared abdominal es débil, especialmente en RN pretérminos. Normalmente el hígado se puede palpar algunas veces hasta 2cm por debajo del reborde costal. Es menos común palpar el bazo y los riñones; su tamaño aproximado y localización se puede determinar por palpación profunda. En los pretérminos extremos se encuentra un cordón umbilical delgado y con escasa gelatina de Warthon.

3.10 Genitales:

3.10.1 Pretérminos extremos: Los genitales femeninos se caracterizan porque el panículo adiposo de los labios mayores es escaso, esto permite que los labios menores sobresalgan. El clítoris es más grande en comparación con el tamaño global de los genitales. En los genitales masculinos el pene es pequeño y presenta fimosis, el escroto es liso y de color rosado y todavía no han descendido los testículos.

3.10.2 Muy pretérmino: Todavía se observa la protuberancia de los labios menores, para esta época el tamaño del clítoris ha disminuido. Los genitales masculinos no presentan mayor variación, excepto por el tamaño y porque la piel del escroto se ha engrosado un poco, aún no se encuentran descendidos los testículos.

3.10.3 Pretérminos límites: Los labios menores son apenas visibles, el clítoris sobresale muy poco. En los genitales masculinos, los testículos se localizan en la parte baja del canal inguinal, a punto de bajar al escroto, la piel del escroto es rugosa, aunque todavía no está pigmentada totalmente.

3.11 Extremidades: En los pretérminos extremos, las extremidades son delgadas y dan la impresión de ser excesivamente largas en comparación con el tronco. Los surcos de las plantas están ausentes (estos sólo empiezan a notarse a partir de la semana 31, como marcas superficiales en la parte anterior.) En los RN muy pretérminos ya se hacen visibles los surcos plantares en la parte anterior y en número de 1 o 2.

3.12 Examen neurológico¹³⁷⁶⁻¹³⁷⁷: Los pretérminos extremos no presentan periodos de estado de alerta que sean consistentes.

3.12.1 Pares craneanos: Es indispensable evaluar la respuesta del RN prematuro a diferentes estímulos visuales.

- Pretérminos extremos parpadean cuando se pone una luz brillante frente a los ojos.
- Muy pretérminos: Mantienen los ojos cerrados hasta que se retira el estímulo luminoso.
- Pretérminos límites: dirigen la cabeza y los ojos hacia un estímulo luminoso suave.

En los RN pretérminos, es difícil evaluar la pupila debido a que el iris generalmente se encuentra pobremente pigmentado y por la resistencia que presenta a la apertura del ojo. Para la semana 29 a 32 de gestación la pupila ya reacciona a la luz. Los movimientos oculares completos se pueden demostrar a partir de la semana 25 de gestación mediante la maniobra de los ojos de muñeca. Se puede evaluar el nervio trigémino observando la reacción o los gestos que realiza el neonato al realizar un pinchazo suave en la cara, o estimulando los

¹³⁷⁶ Adams-Chapman I. Neurodevelopmental Outcome of the Late Preterm Infant. Clin Perinatol 33 (2006) 947–964.

¹³⁷⁷ Darnall RA, Ariagno RL, HC Kinney. The Late Preterm Infant and the Control of Breathing, Sleep, and Brainstem Development: A Review Clin Perinatol 33 (2006) 883–914.

orificios nasales con la punta de un algodón, la función motora se evalúa examinando los músculos maseteros, pterigoideo y temporal.

Se evalúa el nervio facial observando los movimientos faciales y el gusto de los dos tercios anteriores de la lengua se logra evaluar en algunos niños colocando un poco de solución salina o glucosa en un lado de la lengua.

3.13 Examen Motor: (Ver capítulo La evaluación de la edad gestacional del RN). Los componentes de este examen incluyen fuerza, tono, postura, motilidad, reflejos osteotendinosos, y presencia de reflejos primitivos. A la hora de examinar un pretérmino de debe tener en cuenta: Son relativamente hipotónicos comparados con RN a término, se puede evaluar el signo de la bufanda, la medición del ángulo poplíteo para documentar el tono en las extremidades.

En los pretérminos extremos, se observa una tendencia a la extensión de todas las extremidades durante el reposo, ya a las 32 semanas hay evidencia de flexión principalmente de las extremidades inferiores y no se presenta resistencia a la extensión de estas, hacia la semana 34 las extremidades inferiores tienen un posición de flexión de 90° a nivel de las rodillas y las extremidades superiores empiezan a flexionarse en los codos, esto hace difícil la realización de la maniobra talón-oreja. Durante la semana 36 se puede observar flexión casi completa de todas las extremidades y el niño presenta oposición a la extensión de las mismas.

En un RN a término el tono muscular es fuerte y no permite la extensión pasiva de las extremidades y no es posible realizar la maniobra de la bufanda.

Se puede evaluar el tono activo a partir de la semana 30, a partir de ese momento el niño es capaz de retirar voluntariamente el pie ante estímulos incómodos, hacia la semana 32 es capaz de estirar las extremidades inferiores si es colocado en

posición vertical. A partir de la semana 36 se puede apreciar el tono activo del cuello.

Los pretérminos menores de 32 semanas de gestación realizan movimientos al azar, lentos, alternados con movimientos rápidos que dan la impresión de actividad mioclónica en las extremidades. Después de las 32 semanas, la actividad motora que predomina es la de flexión.

2.12.2 Reflejos: En niños pretérminos y a término, los reflejos profundos que se pueden evaluar con facilidad son el del bíceps, patelar y aquiliano. Respecto a los reflejos primitivos, se puede resumir la actividad refleja de la siguiente forma:

- Semana 28: Reflejo de retirada.
- Semana 31: Reflejo pupilar a la luz.
- Semana 32: Reflejo de moro.
- Semana 33: Reflejos de prensión palmar y de extensión cruzada.
- Semana 34: Retirada de las piernas en posición prona.
- Semana 35: Reflejo cremasteriano, de búsqueda, de enderezamiento y del golpe en la gabela.
- Semana 36: Respuesta de tracción y control de la cabeza.

3. FACTORES DE RIESGO¹³⁷⁸:

3.1 Stress¹³⁷⁹:

- Mujeres solteras.
- Bajo estrato socioeconómico.
- Ansiedad y depresión.

¹³⁷⁸ Huddleston JF, et al. Acute Management of Preterm Labor. Clin Perinatol 30 (2003) 803– 824.

¹³⁷⁹ Rich-Edwards JW. Psychosocial Stress and Neuroendocrine. Am J Obstet Gynecol. 01 may 2005; 192(5 Suppl): S30-5.

- Cirugía abdominal durante el embarazo.
- Otros (divorcio, separaciones, muerte).

3.2 Factores uterinos:

- Gestación múltiple.
- Polihidramnios.
- Exposición a Dietilestilbestrol.
- Anomalías uterinas (anomalías Müllerianas, miomas).
- Historia de Aborto inducido.

3.3 Factores Cervicales:

- Historia de cirugía cervical.
- Longitud cervical <30mm y dilatación del Orificio cervical interno > 10mm.

3.4 Infección:

- Infecciones de transmisión sexual.
- Infecciones vaginales.
- Pielonefritis.
- Corioamnionitis.
- Infección sistémica.
- Bacteriuria asintomática.
- Enfermedad periodontal.

3.5 Factores Placentarios:

- Placenta previa.

- Abruption.
- Sangrado vaginal.

3.6 Factores Fetales:

- Anomalías congénitas.
- Restricción del crecimiento intrauterino.

3.7 Otros Factores:

- Parto pretérmino previo.
- Intervalo intergenésico corto¹³⁸⁰.
- Ruptura prematura de membranas.
- Diabetes.
- Trastornos hipertensivos asociados al embarazo.
- Abuso de sustancias.
- Tabaquismo.
- Edad materna extrema: < 15 y >35 años.
- Raza afro-americana¹³⁸¹.
- Nutrición deficiente, Bajo índice de masa corporal.
- Control prenatal inadecuado.
- Anemia.
- Trauma.

4. COMPLICACIONES¹³⁵¹⁻¹³⁶⁰:

¹³⁸⁰ DeFranco EA. A Short Interpregnancy Interval is a Risk Factor for Preterm Birth and its Recurrence. Am J Obstet Gynecol. 01 sep 2007; 197(3): 264.e1-6.

¹³⁸¹ Ehrental DB. A Population Study of the Contribution of Medical Comorbidity to the Risk of Prematurity in Blacks. Am J Obstet Gynecol. 01 Oct 2007; 197(4): 409.e1-6.

Los RN prematuros tienen mayor riesgo de presentar complicaciones que son el resultado de inmadurez ya sea funcional o anatómica, este riesgo se disminuye a medida que se aumenta la edad gestacional, es por esto que esta debe ser determinada a la hora de realizar la evaluación inicial, para de esta forma tener claro el porcentaje de supervivencia y la ocurrencia de complicaciones, las que se presentan con mayor frecuencia son: hipotermia, trastornos respiratorios, ductus arterioso persistente, hemorragia intraventricular, hipoglicemia, enterocolitis necrotizante, infecciones, sepsis y retinopatía de la prematurez.

4.1 Hipotermia: Puede contribuir al desarrollo de trastornos metabólicos como hipoglicemia o acidosis, en los prematuros extremos esta complicación se asocia con mayores tasas de mortalidad, el mayor riesgo se presenta inmediatamente después del nacimiento, en la sala de partos. Para prevenir esta complicación es necesario mantener a los RN prematuros en una incubadora, cunas térmicas o utilizando barreras plásticas justo después del nacimiento, esto reduce la incidencia de hipotermia cuando son admitidos en la UCI neonatal^{1382_1383_1384}.

4.2 Trastornos respiratorios: Las complicaciones que se presentan en los prematuros son:

4.2.1 Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR):

a. *Definición:* Conocido también como enfermedad de membrana hialina. Es causado por la deficiencia de surfactante, la incidencia y severidad se disminuyen a medida que aumenta la edad gestacional.

¹³⁸² McCall E, Alderdice F, Halliday H, et al. Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birthweight babies. Cochrane Database Syst Rev 2005; :CD004210

¹³⁸³ Laptook AR, Salhab W, Bhaskar B. Admission temperature of low birth weight infants: predictors and associated morbidities. Pediatrics 2007; 119:e643.

¹³⁸⁴ Cramer K, Wiebe N, Hartling L, et al. Heat loss prevention: a systematic review of occlusive skin wrap for premature neonates. J Perinatol 2005; 25:763.

b. Semiología: En la evaluación del RN se puede encontrar taquipnea, aleteo nasal, estertores, retracciones intercostales y subxifoideas y cianosis.

c. Ayudas diagnósticas: Rayos X de tórax muestran poco volumen pulmonar, infiltrados reticulogranulares con apariencia esmerilada, broncograma aéreo, edema pulmonar. Los gases arteriales muestran hipoxemia que responde a la administración de oxígeno, la PCO₂ inicialmente el normal o se encuentra un poco elevada, y se va aumentando a medida que progresa la enfermedad. Se puede desarrollar también hiponatremia resultado de la retención de líquidos, esta mejora con la restricción de fluidos.

d. Diagnóstico diferencial: Se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades que causan dificultad respiratoria como taquipnea transitoria del RN, neumonía bacteriana, anomalías congénitas del pulmón o corazón^{1385_1386}.

4.2.2 Displasia Broncopulmonar:

a. Definición: Se conoce también como enfermedad pulmonar crónica. Es una complicación tardía y se define como la dependencia de oxígeno después de las 36 semanas de gestación o 28 días después del nacimiento. Se presenta en prematuros de menos de 30 semanas o que tienen peso al nacer menor de 1500g (RN de muy bajo peso), en los estados unidos aproximadamente un 20% de los neonatos de menos de 1500g desarrollan esta entidad.

b. Semiología: La evolución a esta patología se reconoce por lo general a las dos semanas de vida, al notar que la función respiratoria empeora en lugar de mejorar, el niño permanece dependiente de ventilador y se debe incrementar el oxígeno

¹³⁸⁵ Part 13: Neonatal Resuscitation Guidelines Advanced Life Support. Circulation 2005; 112:IV188.

¹³⁸⁶ Walsh M, Engle W, Laptook A, et al. Oxygen delivery through nasal cannulae to preterm infants: can practice be improved?. Pediatrics 2005; 116:857

para mantener una saturación adecuada. Al examen físico se encuentra un niño taquipneico dependiendo de la extensión del edema pulmonar y de las atelectasias, se pueden observar retracciones, se auscultan sibilancias espiratorias.

c. Ayudas diagnósticas: Los rayos X de tórax se tornan opacos, con signos de edema pulmonar, los volúmenes pulmonares son bajos o normales, se pueden observar áreas de atelectasias y otras donde se observa gas atrapado. Cuando la enfermedad es severa, en los rayos x se ve hiperinsuflación, con áreas densas o quísticas que corresponden a fibrosis y en las exacerbaciones se puede encontrar edema pulmonar¹³⁸⁷.

4.2.3 Apnea:

a. Definición: Ocurre aproximadamente en el 25% de los prematuros, Su incidencia disminuye a medida que aumenta la edad gestacional. Se presenta en 7% de los prematuros de 34 a 35 semanas, 14% de los nacidos entre las 32 y 33 semanas, 50% de los nacidos entre las 30 y 31 semanas y virtualmente se presenta en todos los nacidos antes de las 28 semanas de gestación. Se define como la detención del flujo de aire.

b. Semiología: En los prematuros se presentan frecuentemente pausas de 5 a 10 segundos en la respiración, especialmente durante el sueño REM y son normales, se considera patológico si esas pausas duran más de 20 segundos o se asocia con cianosis, palidez o bradicardia. Se hace evidente uno o dos días después del nacimiento en prematuros que respiran por si solos.

¹³⁸⁷ Ehrenkranz, RA, Walsh, MC, Vohr, BR, et al. Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. Pediatrics 2005; 116:1353

c. Diagnóstico diferencial: Se debe hacer el diagnostico diferencial con otras patologías como hipoxemia, infección, trastornos metabólicos, temperatura inestable, administración anteparto de sulfato de magnesio o de opioides a la madre, administración de opioides o anestesia general al niño, hemorragia intracraneana.

4.2.4 Trastornos cardiovasculares: Incluyen ductus arterioso persistente e hipotensión sistémica.

a. Ductus Arterioso Persistente: Ocurre en aproximadamente en 30% de los neonatos de bajo peso, en estos niños hay un aumento del flujo en el circuito pulmonar y una disminución de la perfusión en la circulación sistémica. Las consecuencias de este trastorno dependen del tamaño del ductus y de la respuesta del corazón y los pulmones. Al examinar el niño se puede evidenciar apnea, dificultad respiratoria y falla cardiaca.

b. Hipotensión Sistémica: Se asocia con gran morbilidad (por ejemplo con hemorragia intraventricular) y mortalidad en los prematuros. Los factores que pueden contribuir al desarrollo de hipotensión incluyen la asfixia perinatal, ductus arterioso persistente que tenga gran repercusión hemodinámica, infección, hipoxia, inmadurez de los receptores y sistemas reguladores de la presión arterial, e insuficiencia adrenal.

4.2.5 Hemorragia intraventricular:

a. Definición: Ocurre principalmente en niños menores de 32 semanas y en los de muy bajo peso al nacer se presenta en aproximadamente un 32%. Se presenta durante los primeros cinco días de vida: 50% en el primer día, 25% en el segundo, 15% en el tercero y 10% en el cuarto día.

b. Semiología: Clínicamente puede ser de aparición silenciosa o catastrófica, en un 20 a 50% de los casos ocurre de manera silente, detectando la hemorragia mediante ultrasonografía de rutina¹³⁸⁸. Otro síndrome que puede aparecer horas o días después del parto se caracteriza por nivel de conciencia alterado, hipotonía, disminución en los movimientos, cambios en la posición y movimiento de los ojos, algunas veces se altera la función respiratoria. Cuando es de aparición catastrófica se encuentra. Estupor o coma, respiración irregular, hipoventilación o apnea, postura de descerebración, convulsiones tónicas generalizadas, flacidez, anormalidades en la evaluación de pares craneanos, incluyendo pupilas fijas a la luz, hipotensión, bradicardia, disminución en el hematocrito, acidosis metabólica, secreción inadecuada de hormona antidiurética, esta forma de presentación es la menos común.

c. Ayudas diagnósticas: El diagnóstico se realiza por ultrasonido, se obtienen vistas coronales y parasagitales para identificar colecciones de sangre en ventrículos o parénquima cerebral. Se clasifica de acuerdo a la localización y extensión grado I es leve, grado II moderada, grados III y IV son severas.

4.2.6 Hipoglicemia: Es causada por una producción disminuida de glucosa debida a las pocas reservas de glucógeno que se encuentran. Su definición presenta controversia pues no se han logrado definir niveles de glucosa apropiados porque estos dependen de la edad gestacional, de la edad postnatal y de otros factores de riesgo, se han tomado valores de referencia de glucosa en sangre menores de 40mg/dL en el primer día y de menos de 40 a 50 mg/dL después de las 24 horas de edad para iniciar el manejo. Se puede manifestar con temblores, hipotonía, cambios en el nivel de conciencia como irritabilidad, letargo, estupor, apnea, bradicardia, cianosis, taquipnea, pobre alimentación, hipotermia, convulsiones¹³⁸⁹.

¹³⁸⁸ Salonvaara M, Riikonen P, et al. Intraventricular haemorrhage in very-low-birthweight preterm infants: association with low prothrombin activity at birth. *Acta Paediatr* 2005; 94:807.

¹³⁸⁹ Boluyt N, van Kempen A, Offringa M. Neurodevelopment after neonatal hypoglycemia: a systematic review and design of an optimal future study. *Pediatrics* 2006; 117:2231.

4.2.7 Enterocolitis necrotizante:

a. Definición: Es la enfermedad gastrointestinal adquirida más común y se presenta principalmente en los RN pretérmino. Ocurre en 12% de los RN de muy bajo peso y ocasiona gran morbilidad a largo plazo.

b. Semiología: En esta entidad hay daño en la pared del intestino que progresa a necrosis y perforación, algunas veces a pesar del tratamiento agresivo, la entidad progresa a sepsis y muerte¹³⁹⁰. Un signo temprano consiste en un cambio en la tolerancia a los alimentos con retención gástrica, los signos sistémicos no son específicos e incluyen apnea, falla respiratoria, letargo, pobre alimentación, temperatura inestable o hipotensión resultado de un shock séptico. Los signos abdominales incluyen distensión, retención gástrica, vomito, diarrea y hematoqueia. Se clasifica su estadio de acuerdo a los criterios de Bell.

c. Ayudas diagnósticas: La evaluación incluye cuadro hemático, pruebas de coagulación, electrolitos, BUN, Creatinina, pH, niveles de proteína C reactiva, sangre oculta en heces, cultivos de sangre, líquido cefalorraquídeo en algunos casos, a veces es necesario realizar una paracentesis diagnóstica, Rayos X y ecografía de abdomen, Doppler color, enema con contraste¹³⁹¹.

4.2.8 Infección: Se puede presentar sepsis de aparición tardía aproximadamente 3 días después del nacimiento, en un estudio realizado por NICHD (Neonatal Research Network) se presentaron uno o más episodios de sepsis en el 25% de los neonatos que sobrevivían más de 3 días, las infecciones fueron causadas en un 73% por gram positivos, el estafilococo coagulasa negativo estuvo presente en

¹³⁹⁰ Srinivasan PS. Necrotizing Enterocolitis. Clin Perinatol. 01 mar 2008; 35(1): 251-72.

¹³⁹¹ Sharma R, Hudak ML, Tepas JJ 3rd, et al. Impact of gestational age on the clinical presentation and surgical outcome of necrotizing enterocolitis. J Perinatol 2006; 26:342.

55% de los casos, infecciones causadas por *Candida* se presentaron en 9% de los casos y se relacionaron con mortalidad del 28%¹³⁶⁷.

4.2.9 Retinopatía de la prematurez: Es un desorden vascular que ocurre en la retina con una vascularización incompleta que presentan los prematuros, la incidencia de este trastorno disminuye a medida que aumenta la edad gestacional. En un estudio realizado en los estados unidos se encontró una incidencia del 68% en prematuros con peso menor a 1251 gramos, 8% en prematuros mayores o con de 32 semanas, 19% entre las 27 y 31 semanas y 43% en los menores de 27 semanas.

CAPÍTULO 20.4

LA SEMIOLOGÍA DEL PARTO POSTÉRMINO Y DEL RECIÉN NACIDO POSTMADURO

A. PARTO POSTÉRMINO

1. INTRODUCCIÓN:

En la década de los 50s, la mortalidad perinatal en embarazos de 42 semanas o más se consideró uno de los principales problemas en obstetricia¹³⁹²⁻¹³⁹³. Sin embargo, el embarazo prolongado o gestación prolongada (GP), no es por sí mismo un problema mayor, a excepción de aquellos en donde se asocia a condiciones como macrosomía y dificultad en el momento del parto; por lo tanto, inicialmente se recomendaba inducir el trabajo de parto sólo con el objetivo de evitar el crecimiento fetal continuo para prevenir posibles distocias. No obstante, en el 2003, una gran publicación de un estudio multicéntrico canadiense sugirió que la inducción del trabajo de parto en pacientes con embarazos de 41 semanas o más, reducía la tasa de cesáreas, el riesgo de muerte perinatal y las complicaciones relacionadas con el embarazo postérmino, por tanto la recomendación actual es la terminación de la gestación de forma inducida, si el trabajo de parto no ha iniciado de forma espontánea.

Se considera que una GP cuando sobrepasa en 14 o más días la fecha probable de parto, es decir, alcanza o supera la semana 42 o los 294 días de amenorrea comprobada. Esta última definición es aceptada por la WHO (World Health Organization) y la FIGO (International federation of Gynaecology and Obstetrics). Las denominaciones postérmino, prolongado, postfecha y postmaduro se utilizan muchas veces en forma indistinta para referirse a embarazos que exceden la

¹³⁹² ACOG. Practice Bulletin #55: Management of Postterm Pregnancy. Obstet Gynecol 2004; 104:639.

¹³⁹³ Hollis B. Prolonged pregnancy. Curr Opin Obstet Gynecol 14:203±207. 2002.

duración que se considera el límite superior de una gestación normal. El término postmaduro, se utiliza para la descripción de los lactantes con características clínicas reconocibles de una GP en forma patológica (síndrome de postmadurez).

Para aceptar la definición de GP es preciso fijar previamente, mediante interrogatorio, la fecha de última menstruación (FUM) y la fecha probable de parto. Cuando se conoce la fecha exacta de ovulación, la gestación puede durar entre 265 y 270 días. En caso de que ninguna de estas dos fechas sea disponible, la edad se debe calcular con base en una ecografía, la cual deberá ser de preferencia del primer trimestre.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de embarazo postérmino depende de la población estudiada, incluye factores tales como el porcentaje de mujeres primigestantes, mujeres con complicaciones del embarazo, la prevalencia de evaluación ecográfica de la edad gestacional y la frecuencia de parto pretérmino espontáneo. Los estándares de práctica locales tales como incidencia de parto por cesárea e inducción del trabajo de parto, también afectan la incidencia global de parto postérmino. En los Estados Unidos aproximadamente un 10% de todos los embarazos continúan más allá de las 42 semanas y el 4% continúan más allá de las 43 semanas de gestación, en ausencia de intervención obstétrica.

3. SEMIOLOGÍA¹³⁹⁴:

3.1 Sintomatología: No hay síntomas característicos en la GP. Los puntos principales en el interrogatorio de un embarazo prolongado son:

- Definir la fecha exacta de la última menstruación normal: El control prenatal precoz facilita la obtención de dicho dato en la anamnesis, sin embargo,

¹³⁹⁴ Monografía Embarazo Prolongado y Postmadurez. Rafael Valencia. Estudiante de Ginecología y Obstetricia. VII semestre. Universidad Industrial de Santander. 2008.

aproximadamente hasta un 30% tienen dudas o desconocen la fecha de la última menstruación.

- Descartar trastornos del ciclo menstrual.
- Investigar el uso de anticonceptivos e inductores de ovulación.
- Descartar amenorrea fisiológica de la lactancia.
- Determinar la fecha exacta de los primeros movimientos fetales.
- Determinar la fecha de la primera auscultación de los ruidos fetales

3.2 Examen físico¹³⁹⁵: El paso a seguir después del interrogatorio es el examen obstétrico, ya que es muy útil para aclarar el diagnóstico. La altura uterina está a nivel del ombligo alrededor de la semana 20, es decir, para esa época se debe encontrar una altura uterina de 20cm. En cada control prenatal es necesario correlacionar la altura uterina con la edad gestacional calculada por la fecha de la última menstruación, la disminución de peso después de la fecha probable de parto y apreciación clínica de un líquido amniótico (LA) reducido, son hallazgos significativos a favor de una GP, la disminución de la circunferencia abdominal tiene lugar cuando el volumen de LA es escaso después de la fecha probable de parto.

Cuando se hace la palpación bimanual del útero entre las semanas 6 a 10, es fácil calcular las semanas extrapolando a la de la última menstruación, lo cual no es fácil cuando el examen se realiza entre las semanas 36 y 40. El examen pélvico debe realizarse en todas las embarazadas en la primera consulta para control prenatal, especialmente en el primer trimestre para diagnosticar una GP.

4. FACTORES DE RIESGO:

¹³⁹⁵ Bennett KA, Crane JM, et al. First trimester ultrasound screening is effective in reducing postterm labor induction rates: a randomized controlled trial. Am J Obstet Gynecol 2004; 190: 1077–1081.

En la mayoría de las GP, no se sabe realmente la causa aparente de la misma, si existe como antecedente una GP, el riesgo aumenta en 19.9%, si el incremento en la edad gestacional fue de 44 semanas, el riesgo aumento hasta un 30% y cuando el segundo embarazo es de padres diferentes, éste se reduce a 15.4%. La nuliparidad se asocia con muerte intraparto y con un alto riesgo de morbilidad perinatal.

Los principales factores de riesgo asociados a una GP son:

- Nuliparidad.
- Antecedente de GP en embarazos anteriores¹³⁹⁶.
- Hipoplasia de la glándula adrenal con o sin anencefalia y la deficiencia de sulfatasa placentaria están asociadas a GP.
- Pobre crecimiento fetal de algunos embarazos prolongados está causado por una degeneración o pobre funcionamiento de la placenta que es incapaz de proveer una adecuada nutrición y oxigenación.
- Condiciones genéticas ligadas al sexo masculino.

5. FISIOPATOLOGÍA:

5.1 Cambios Feto-Placentarios: Los principales cambios se relacionan con la placenta, el feto y líquido amniótico. Esto es importante porque el diagnóstico oportuno de estas modificaciones dará pautas para el control y tratamiento, con el fin de un buen resultado perinatal.

5.2 Cambios patológicos en placenta: En una GP, la placenta presenta cambios anatomopatológicos tanto macroscópicos como histológicos y funcionales. La lesión característica a nivel histológico es una reducción de la vascularización de

¹³⁹⁶ Kistka ZA, Palomar L, Boslaugh SE, et al. Risk for postterm delivery after previous postterm delivery. Am J Obstet Gynecol 2007; 196:241.

la vellosidad, vasoconstricción primaria o colapso de los vasos vellosos fetales, aumento de la fibrosis estromal y un incremento de las nodulaciones sincitiales, estos cambios reducen el flujo sanguíneo hacia la vellosidad con la consecuente alteración de la circulación maternofoetal¹³⁹⁷.

En 1998, se investigaron los niveles de eritropoyetina en el plasma del cordón umbilical en 124 recién nacidos que crecieron adecuadamente entre la semana 37 y 43, para comprobar si existía compromiso de la oxigenación fetal, debido presumiblemente al envejecimiento de la placenta en embarazos que se prolongan a la fecha esperada. Debido a que el único estímulo para la producción de eritropoyetina es el descenso de la presión parcial de oxígeno, dichos niveles plasmáticos aumentaban de forma significativa a partir de la semana 41, aunque los puntajes de Apgar y gases en sangre de cordón umbilical no estaban alterados en dichos lactantes. Por lo tanto, se concluyó que sólo existía hipoperfusión placentaria en algunas GP.

En estudios comparativos, se ha demostrado que el nivel de eritropoyetina en el cordón aumenta después de la semana 41 (41 o más semanas: 48.0 mIU de $\pm$ 7.1 / ml, n = 45 versus semanas: 26.1 mIU de $\pm$ 4.2 de 37 - 40 / ml, n = 79, <.001 de P) que es significativamente más alto.

5.3 Cambios patológicos fetales: Ocurren cambios fetales debido a la presencia de una placenta con hipoperfusión y de vellosidades con zonas de isquemia, que resultan en una reducción de la circulación maternofoetal. Por tanto, el feto puede presentar desde un 20%-40% de desnutrición intrauterina y desarrollar diversos grados de síndrome postmadurez.

¹³⁹⁷ Selam B, Koksall R, Ozcan T. Fetal arterial and venous Doppler parameters in the interpretation of oligohydramnios in postterm pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 15:403±406.

5.4 Líquido amniótico: El volumen y el aspecto del LA se pueden modificar. En la gestación normal, el LA tiene un aumento progresivo hasta la semana 38 cuando alcanza aproximadamente 1000ml y luego disminuye a 800ml hacia la semana 40. Si el embarazo continua, es posible encontrar 250ml especialmente después de la semana 43, puede encontrarse además meconio, el cual aumenta la posibilidad de aspiración en el momento del expulsivo, la disminución de la orina fetal y la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, se consideran como las causas de oligohidramnios¹³⁹⁸.

Existe una asociación cercana entre la disminución de la función placentaria en la última parte del tercer trimestre y el volumen de LA, por lo tanto, las pacientes con embarazo prolongado están en un riesgo muy alto de desarrollar oligohidramnios.

Lagrew y colaboradores informaron que después de la semana 41 de gestación existe la posibilidad de desarrollar oligohidramnios en los próximos 4 días en alrededor de un 13.5% a 2.6%, con volúmenes de LA de 5.1–8.0cm y 8.1-15.0cm, respectivamente. La mayoría de los autores recomiendan una evaluación del LA 2 veces por semana desde la semana 41 de gestación.

B. RECIÉN NACIDO POSTMADURO:

1. INTRODUCCIÓN:

El Síndrome de Postmadurez¹³⁹⁹⁻¹⁴⁰⁰, descrito por Clifford en 1954, describe las características de un niño postmaduro con base en 37 nacimientos que ocurrieron en forma típica 300 días o más después de la última menstruación. Dividió la posmadurez en tres estadios:

¹³⁹⁸ Lyndon H. Oligohydramnios: Sonographic Diagnosis and Clinical Implications. Clinical Obstetrics and Gynecology. Volume 40(2), June 1997, pp 314-327

¹³⁹⁹ Drolet, BA, Esterly, NB. The skin. In: Neonatal-Perinatal Medicine, 7th ed, Fanaroff, AA, Martin, RJ (Eds), Mosby, St. Louis 2002. p.1537.

¹⁴⁰⁰ Jetti A, Poovali Sh, Stanley KP. Prolonged pregnancy. Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine 18:1. 2007.

- Líquido amniótico claro.
- Líquido amniótico verdoso
- Líquido amniótico amarillo verdoso.

2. SEMIOLOGÍA:

El lactante postmaduro tiene un aspecto característico en el cual se describe una piel descamada y arrugada en parches, cuerpo largo y delgado que sugiere emaciación y madurez avanzada evidente debido a que el niño tiene inusualmente los ojos abiertos y en un estado de alerta con mirada preocupada. Las arrugas de la piel suelen ser pronunciadas en las palmas y las plantas de los pies, típicamente las uñas son bastante largas. Muchos de los lactantes descritos por Clifford murieron, otros estaban muy enfermos debido a la asfixia al nacer y a la aspiración de meconio, muchos de los sobrevivientes sufrieron daño cerebral.

Este fenómeno es reportado aproximadamente en el 20% de recién nacidos después de la semana 42 de gestación, la postmadurez es reconocida ahora como consecuencia de la insuficiencia placentaria crónica en vez de presentarse como un fenómeno temprano o repentino, ocurriendo generalmente después de la semana 40, dicho síndrome no está confinado sólo a recién nacidos tratándose de embarazo postérmino, también puede ocurrir en la semana 40 de gestación o incluso más temprano.

3. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

3.1 Ecografía: El examen ecográfico realizado en el primer trimestre, ha demostrado ser más exacto que calcular la edad gestacional sólo por la fecha de última menstruación. La medición más exacta es la longitud corona-nalga; este método ecográfico reduce el número de embarazos que pueden considerarse como prolongados (reducción hasta de un 70% demostrada por ciertos estudios), la variación aceptada para la edad gestacional por ecografía es de ± 7 días hasta

la semana 20, $\pm$ 14 días desde la semana 20 hasta la 30 y 21 días por encima de la semana 30. La ecografía, además, permite conocer los grados de maduración placentaria, determinar el volumen de LA y detectar anomalías congénitas como la anencefalia, lo cual permite establecer precozmente la conducta a seguir. El oligohidramnios que se diagnostica cuando el índice de LA es menor a 5, corresponde en la mayoría de los casos a insuficiencia placentaria.

Se ha descrito que el hallazgo de LA disminuido en la GP aumenta la incidencia de sufrimiento fetal durante el trabajo de parto, por lo tanto, el oligohidramnios es un hallazgo clínicamente significativo, aunque la presencia de un LA dentro del rango normal no asegura un buen estado fetal debido a que no se puede determinar el tiempo en establecerse un oligohidramnios patológico, se recomienda entonces, evaluar el volumen de LA dos veces a la semana desde la semana 41, El oligohidramnios puede estar también presente en ruptura prematura de membranas y insuficiencia uteroplacentaria debido a condiciones como preeclampsia o a enfermedades maternas. Una restricción del crecimiento intrauterino acompañado de oligohidramnios se relaciona con insuficiencia uteroplacentaria.

3.2 métodos de evaluación del estado fetal¹⁴⁰¹:

3.2.1 Prueba sin estrés: Cuando se realiza una prueba sin estímulo para evaluar el estado fetal se ha demostrado que posee una alta sensibilidad y especificidad. Cuando se reporta como reactiva, sin desaceleraciones variables, es un buen indicador de bienestar fetal, pero cuando es no reactiva y se presentan desaceleraciones, se incrementa la morbilidad perinatal dentro de los próximos 7 días después de realizada la prueba, la causa más común reportada,

¹⁴⁰¹ American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for perinatal care. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington, DC, 6th edition, 2007.

ha sido la aspiración de meconio y el examen debe complementarse con la realización de un perfil biofísico.

3.2.2 Prueba de Stress: Se realiza para evaluar una prueba sin estímulo no reactiva, o determinar la tolerabilidad de un feto que va a ser sometido a un trabajo de parto. Cuando esta prueba se reporta como positiva se relaciona con una insuficiencia placentaria y representa un signo más precoz que cuando se tiene una prueba sin estímulo no reactiva. Se puede realizar con el estímulo de pezón o con la administración de oxitocina y esperar el inicio de contracciones uterinas. Cuando la prueba se reporta como negativa la probabilidad de muerte del feto en los próximos 7 días es mínima, sin embargo, debido a la alta incidencia de falsos positivos se considera una intervención obstétrica innecesaria.

3.2.3 Perfil Biofísico: Es una combinación de la prueba sin estímulo con la ecografía. Es un estudio dinámico de gran ayuda para conocer la salud fetal; a excepción del LA, las demás variables reflejan el estado funcional del feto. Cuando el perfil es normal puede esperarse un parto normal ya sea por manejo expectante o parto inducido, dependiendo de la condición de la pelvis, de las condiciones del feto y del cérvix¹⁴⁰².

3.2.4 Ecografía Doppler: Evalúa los cambios circulatorios fetales y uteroplacentarios. Los cambios en el Doppler están todos en concordancia con las alteraciones circulatorias que preceden el crecimiento fetal en periodos avanzados de la gestación, sin presentarse signos de deterioro circulatorio general. Por lo tanto, los valores de referencia de velocidad al término no son apropiados para la evaluación del estado fetal en gestaciones muy avanzadas. La evaluación por medio de Doppler es una importante herramienta para reconocer restricción de crecimiento intrauterino en fetos pretérmino; sin embargo, su papel en el diagnóstico de restricción del crecimiento en la gestación prolongada es polémico

¹⁴⁰² Morris JM, Thompson K, Smithey J, et al. The usefulness of ultrasound assessment of amniotic fluid in predicting adverse outcome in prolonged pregnancy: a prospective blinded observational study. BJOG 2003; 110:989.

debido a que la incidencia de Doppler anormal de arteria umbilical es baja y la morbilidad perinatal debida a restricción puede presentarse incluso cuando el flujo sanguíneo en la arteria umbilical es normal.

4. COMPLICACIONES¹⁴⁰³:

4.1 Complicaciones Maternas¹⁴⁰⁴⁻¹⁴⁰⁵: Los riesgos de complicaciones maternas atribuibles a una GP son comúnmente poco apreciados. La GP se asocia con riesgos durante el trabajo de parto; la macrosomía fetal puede resultar en trabajo de parto prolongado, hemorragia posparto, además de trauma perineal, vaginal y cervical. Esta condición incrementa el número de cesáreas con una potencial asociación con complicaciones como hemorragia, infección y tromboembolismo. Entre otras complicaciones se cuentan la desproporción cefalopélvica, ansiedad materna y corioamnionitis.

4.2 Complicaciones fetales: La mayoría de los estudios demuestran que el porcentaje de mortinatos es cerca de 1 en 3000 partos a término, en la semana 42 el porcentaje de mortinatos es el doble que el que se presenta en un embarazo a término. Este aumenta casi en seis veces en la semana 43, de forma similar la tasa de mortalidad perinatal se duplica en la semana 42 (4-7 por cada 1000 partos) comparado con un embarazo a término (2-3 por cada 1000 partos). En la semana 43 la tasa de mortalidad perinatal aumenta a seis veces incluso más.

La morbilidad perinatal aumenta debido a la insuficiencia uteroplacentaria manifestada con oligohidramnios, LA teñido de meconio, restricción de crecimiento intrauterino y asfixia, el oligohidramnios resulta en una compresión de cordón

¹⁴⁰³ Olesen AW, Westergaard JG, Olsen J. Perinatal and maternal complications related to postterm delivery: A national register-based study, 1978-1993. Am J Obstet Gynecol 2003; 189:222.

¹⁴⁰⁴ Caughey AB, Stotland NE, et al. Maternal and obstetric complications of pregnancy are associated with increasing gestational age at term. Am J Obstet Gynecol 2007; 196:155.

¹⁴⁰⁵ Caughey AB, et al. Maternal Complications of Pregnancy Increase Beyond 40 Weeks' Gestation. Am J Obstet Gynecol. 2007 February; 196(2): 155.e1–155.e6.

durante la labor de parto, un bajo puntaje de Apgar y una incidencia más alta de ingreso a una unidad de cuidados intensivos neonatal.

La incidencia de líquido teñido de meconio incrementa al final de la gestación, por lo que aumenta el riesgo de aspiración de meconio y subsecuente peor pronóstico neonatal, además al aumentar la tasa de corioamnionitis, el compromiso fetal se refleja en el aumento de la morbilidad y mortalidad perinatal. Se ha observado en recién nacidos después de la semana 42 una mayor incidencia de complicaciones como hipoglicemia, macrosomía fetal y complicaciones respiratorias.

5. TRATAMIENTO:

La decisión de terminar una gestación prolongada debe ser el resultado de un análisis de las condiciones fetales y maternas, puesto que siempre se corre el riesgo de extraer un feto pretérmino. Dentro de las conductas a seguir se cuentan el manejo expectante, la inducción del trabajo de parto y el parto por cesárea.

Estudios comparativos demuestran que una actitud activa de inducción del trabajo de parto al llegar la semana 42 conlleva a mayores beneficios materno-fetales que una estrategia basada en la posterior terminación del embarazo. Es importante resaltar que un cérvix desfavorable en la semana 41 suele no modificarse más adelante en la gestación¹⁴⁰⁶. Hay algunos autores que consideran que el manejo ideal es la realización de cesárea. Hannah y colaboradores, en un estudio aleatorizado de 3407 gestantes concluyeron que con ambas actitudes se obtenían los mismos resultados perinatales y una menor tasa de cesárea en el grupo de inducción. No obstante, Almstrom y colaboradores, en un estudio similar encontraron resultados perinatales similares, pero con menores tasas de cesáreas en el grupo donde se adoptó la actitud de manejo expectante. Como se mencionó anteriormente basados en los resultados del estudio canadiense la recomendación

¹⁴⁰⁶ Norwitz ER, Snegovskikh VV, Caughey AB. Prolonged Pregnancy: When Should We Intervene?. *Clinical Obstetrics & Gynecology*. 50(2):547-557, June 2007.

vigente es la de realizar inducción del trabajo de parto al llegar a la semana 41 de gestación^{1407_1408_1409}.

¹⁴⁰⁷ Gulmezoglu AM, Crowther CA, Middleton P. Induction of labour for improving birth outcomes for women at or beyond term. Cochrane Database Syst Rev 2006; :CD004945.

¹⁴⁰⁸ Crowley P. Intervenciones para prevenir o mejorar el resultado del parto a término o postérmino.

En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 1, 2006. Oxford, Update Software Ltda.

¹⁴⁰⁹ Lorente González J. Manejo del embarazo prolongado no complicado: ¿inducción o espera?. Prog Obstet Ginecol. 2007;50(4):209-15.

CAPÍTULO 21.1

SEMIOLOGÍA DEL PUERPERIO NORMAL

1. INTRODUCCIÓN:

Puerperio es el periodo de tiempo que inicia después de la expulsión de la placenta y dura aproximadamente 6-8 semanas, en este periodo ocurren cambios fisiológicos y anatómicos en los diferentes órganos y sistemas para revertir aquellos ocurridos durante la gestación y llevar a la mujer nuevamente al estado preconcepcional. Se divide en 4 etapas¹⁴¹⁰:

- Puerperio inmediato: Primeras 24 horas del postparto.
- Puerperio mediato: A partir del segundo día hasta el décimo.
- Puerperio alejado: Desde el 10º día hasta el día 42 (sexta semana), generalmente finaliza cuando retorna la menstruación.
- Puerperio tardío: A partir del día 42 hasta el día 60 postparto.

2. SEMIOLOGÍA

Los síntomas y signos encontrados en el puerperio normal, son resultado de los cambios fisiológicos normales que ocurren una vez termina el embarazo, como se expondrá más adelante.

2.1 Sintomatología: En el postparto inmediato las pacientes cursan con diversas manifestaciones clínicas en respuesta al trabajo de parto; los síntomas evidenciados posteriormente corresponden a los cambios fisiológicos que están ocurriendo en el aparato reproductor y los demás sistemas; las principales manifestaciones son:

¹⁴¹⁰ Resnik R. The Puerperium. In: Maternal Fetal-Medicine, Principles and Practice, Creasy, RK, Resnik, R (Eds), W.B. Saunders, Philadelphia, 2004. p. 165.

2.1.1 Escalofrío: Se produce en una tercera parte de las pacientes, inicia inmediatamente después del parto o dentro de la primera media hora y se mantiene durante unos minutos hasta una hora. Este síntoma puede ser una respuesta al paso de sangre fetal a la circulación materna (incompatibilidad ABO) o al paso de pequeñas cantidades de líquido amniótico, efectos de los medicamentos anestésicos o respuesta vasomotora al parto. En algunos casos se presenta asociado a elevación de la temperatura en alrededor de 1°C, lo cual puede perdurar hasta las primeras 96 horas.

2.1.2 Entuertos: Son contracciones uterinas intermitentes que se producen en los primeros 3 días del puerperio debido a la liberación de oxitocina cuando el pezón es estimulado en el momento de la succión, clínicamente se presentan como dolor tipo cólico de variable intensidad que se irradia hacia la región lumbar.

3.1.3 Loquios: Están compuestos por restos de decidua, leucocitos, glóbulos rojos, fibrina, células del cérvix y vagina que se han descamado, lanugo, vérnix caseoso y bacterias. Clásicamente se ha descrito una duración de 10 días a 2 semanas, no obstante los loquios persisten durante al menos un mes¹⁴¹¹, inicialmente son de características hemáticas (loquios rojos), posteriormente son serohemáticos (loquios rosados) y finalmente serosos (loquios blancos). La cantidad eliminada durante el puerperio alcanza los 1500 gramos y en ningún momento presentan olor fétido; si este es un hallazgo al examen físico se debe sospechar infección.

3.1.4 Constipación: El peristaltismo disminuye en los primeros días postparto y clínicamente se evidencia ausencia de deposiciones, este proceso resuelve espontáneamente.

¹⁴¹¹ Visness C, Kennedy K, Ramos R. The Duration and Character of Postpartum Bleeding Among Breast-Feeding Women. *Obstetrics and Gynecology*; 1997; 89: 159-63.

3.2 Examen físico: El estado general de la paciente en el postparto es adecuado y los signos vitales se mantienen dentro de rangos normales, se puede presentar una ligera disminución en la frecuencia cardíaca.

Si se evidencia taquicardia e hipotensión es probable que exista una pérdida sanguínea importante.

La pared abdominal y la piel del abdomen son laxas, al examen físico se puede evidenciar diastasis de los rectos, el útero se debe palpar de consistencia dura y elástica con contornos definidos constituyendo un signo conocido como Globo de Seguridad de Pinard, que indica una adecuada hemostasia uterina; en las primeras 24 horas posterior al parto el fondo del útero se palpa cerca del ombligo, se encuentra en un punto intermedio entre la sínfisis del pubis y el ombligo hacia el final de la primera semana y no es palpable por vía abdominal después de la segunda semana posparto, en promedio la altura uterina disminuye 1-2 cm por día.

4. CAMBIOS FISIOLÓGICOS:

El trabajo de parto se acompaña de un proceso inflamatorio y como tal cursa con incremento del conteo leucocitario, en el puerperio inmediato puede ser mayor a 10.000 cel/mm^3 sin implicar patología, este valor disminuye rápidamente a niveles normales en los primeros días postparto.

4.1 Cambios hemodinámicos: En las primeras horas postparto se observa que el gasto cardíaco es 60-80% mayor debido al aumento de la volemia ocurrida durante el embarazo y a que ha desaparecido la compresión aortocava por parte del útero grávido, este aumento se mantiene durante los primeros 2 días y gradualmente retorna a la normalidad entre las 2 semanas y 3 meses posparto¹⁴¹².

¹⁴¹² Fujitani S, Baldisseri M. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. Critical Care Medicine; 2005; 33: 354-61.

Usualmente la pérdida sanguínea posterior a parto vaginal y cesárea en las primeras 24 horas es aproximadamente 300-500ml y 900-1100ml respectivamente. En los primeros tres días posteriores al parto ocurren fenómenos de redistribución del líquido extracelular por lo que pueden disminuir los niveles de hemoglobina, estos niveles empiezan a aumentar a partir del tercer día y regresan al valor normal después de la sexta semana postparto.

4.2 Aparato Reproductor: Al final del embarazo el útero pesa alrededor de 1000 gramos, en el postparto sufre un rápido proceso de involución ya que logra disminuir su tamaño a la mitad en las primeras 24 horas y una vez terminado el puerperio alcanza un peso de 60 gramos; en multíparas y en quienes el parto fue por cesárea el útero queda ligeramente de mayor tamaño. Después del parto, el miometrio del fondo uterino y el ubicado bajo el lecho placentario se hace más delgado con respecto al ubicado en otras regiones del útero¹⁴¹³, las fibras musculares se contraen simultáneamente disminuyendo su longitud con cada contracción, el fondo uterino se torna firme y redondeado, los vasos sanguíneos del lecho placentario se trombosan y los intramiométriales son constreñidos por las fibras musculares evitando que continúe la pérdida de sangre. La placenta se separa de la cavidad uterina en el sitio de unión de la decidua compacta con la esponjosa, esta última se elimina por vía vaginal junto con la capa superficial de la decidua basal, a esta secreción se le conoce como loquios. El endometrio se regenera a partir de la capa basal de la decidua residual y la primera menstruación ocurre entre el día 40-45 postparto, en algunos casos este primer ciclo no se acompaña de ovulación.

El cuello uterino inicialmente es blando, suave y persiste con 2cm - 3cm de dilatación; se va contrayendo lentamente y al final de la primera semana tiene menos de 1 cm de dilatación, pierde la morfología vista en nulíparas ya que el

¹⁴¹³ Buhimschi C, Bunimschi I, Malinow A, Weiner C. Myometrial thickness during human labor and immediately post partum. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2003; 188: 553-9.

orificio cervical externo toma forma alargada y se ubica de manera transversa. Durante el embarazo las células musculares lisas de la vagina disminuyen su actividad contráctil y adquieren mayor actividad sintética con el objetivo de disminuir el trauma durante el paso del feto, esta actividad contráctil se recupera en el posparto tardío y por tanto el tono muscular¹⁴¹⁴. Después del parto la vagina se observa edematosa y lisa, recobra su rugosidad hacia la tercera semana, el himen desgarrado durante el parto sufre un proceso de cicatrización y recibe el nombre de carúnculas himeneales o mirtiformes.

4.3 Sistema Urinario: Producto del trauma sufrido durante el parto vaginal, la vejiga y uretra van a presentar congestión mucosa e hiperemia. 1/200 mujeres sufren retención urinaria postparto debido a que cursan con incremento del residuo postmiccional, insensibilidad a la presión de llenado y sobredistensión vesical¹⁴¹⁵⁻¹⁴¹⁶; sin embargo, todos estos cambios se resuelven antes del alta hospitalaria. La tasa de filtración glomerular se encuentra aumentada (40%) en el primer día del puerperio debido a la disminución de la presión oncótica en el capilar del glomérulo renal y permanece levemente elevada (20%) hacia el final de la segunda semana postparto.

4.4 Sistema Hematológico: En el puerperio se observa un estado de hipercoagulabilidad, el conteo de plaquetas aumenta al igual que su adhesividad; fibrinógeno, factor de von willebrand presentan niveles altos y el factor VIII se eleva levemente. Estos cambios están orientados a contrarrestar la pérdida sanguínea sirviendo como mecanismos hemostáticos.

¹⁴¹⁴ Daucher J, Clark K, Stolz D, Meyn L, Moalli P. Adaptations of the Rat Vagina in Pregnancy to Accommodate Delivery. *Obstetrics and Gynecology*; 2007; 109: 128-35.

¹⁴¹⁵ Carley M, et al. Factors that are associated with clinically overt postpartum urinary retention after vaginal delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 2002; 187: 430-3.

¹⁴¹⁶ Yip SK, et al. Day L. Postpartum urinary retention. *Obstet Gynecol* 2005; 106:602.

La pérdida de peso evidenciada con el parto es aproximadamente 4-6Kg, cuando finaliza el puerperio la paciente ha perdido alrededor de la mitad del peso ganado y en el transcurso de 0.5-1.5 años después del parto el peso es en promedio 0.5-3.2Kg mayor que el previo al embarazo¹⁴¹⁷.

4.5 Lactancia: Durante el embarazo, los estrógenos, la progesterona y la prolactina, actúan sobre el tejido mamario (acinos y conductos galactóforos) estimulando su maduración morfológica y bioquímica necesaria para la futura lactancia. Por otra parte, la progesterona participa en la prevención de la lactogénesis y su disminución después del parto favorece su inicio. Las hormonas mencionadas actúan sobre el hipotálamo (factores liberadores e inhibidores) y activan el factor inhibidor de la prolactina (PIF ó FIP). La succión del pezón induce la secreción de oxitocina por la hipófisis. La privación hormonal de estrógenos y progesterona así como la desaparición de la inhibición del FIP, aumenta la prolactina para comenzar la lactancia. Se pueden describir 3 fases de la lactancia¹⁴¹⁸:

4.5.1 Lactogénesis: Es la etapa de producción e inicio de la secreción láctea. Son conocidos los cambios preparatorios durante el embarazo, el estímulo de la prolactina producida por la hipófisis junto con la somatotropina estimulan la secreción láctea en su inicio.

4.5.2 Lactopoyesis: Es el mantenimiento de la secreción láctea, participa la glándula suprarrenal a través de los glucocorticoides en la síntesis de lactosa y caseína con la participación de la tirosina, la insulina y factores nerviosos, entre ellos el vaciamiento de la glándula por la lactación del recién nacido.

¹⁴¹⁷ Thorsdottir I, Birgisdottir B. Different Weight Gain in Women of Normal Weight Before Pregnancy: Postpartum Weight and Birth Weight. *Obstetrics and Gynecology*; 1998; 92: 377-83.

¹⁴¹⁸ Lawrence RA, Lawrence RM. The Breast and the Physiology of Lactation. In Creasy R and Resnik R. Saunders Editorial. 5° Edición Philadelphia, USA. 2004 páginas 153 – 54.

4.5.3 Eyección láctea: la succión del pezón con la consiguiente liberación de oxitocina por la neurohipófisis actúa sobre el tejido mioepitelial de los conductos galactóforos, lo cual produce su contracción y participa en la eyaculación y expulsión de la leche.

Durante los primeros 5 días la leche materna es rica en inmunoglobulinas y baja en ácidos grasos y lactosa, a ésta se le conoce como calostro, sólo después de la cuarta semana adquiere las características de una leche madura. Se ha observado que las mujeres que lactan presentan una mayor disminución de los niveles de glucosa y del perfil lipídico en el primer año posterior al parto comparado con las que no lactan, por tanto disminuye el riesgo metabólico que se adquirió con los cambios ocurridos en el embarazo¹⁴¹⁹.

5. COMPLICACIONES:

El puerperio es un periodo en el cual la mujer es susceptible a diferentes complicaciones, el riesgo de muerte postparto es 3.6 veces mayor en mujeres cuyo parto fue por cesárea comparado con parto vaginal ya que existe mayor riesgo de infección puerperal, tromboembolismo venoso y complicaciones propias del acto anestésico¹⁴²⁰; no obstante, la vía vaginal se ha asociado con debilidad del piso pélvico ya que es una entidad que se presenta como consecuencia del trauma ocurrido durante el parto vaginal¹⁴²¹, a mayor número de partos vaginales hay mayor riesgo de presentarla, se ha observado que realizar ejercicios del piso pélvico en el postparto disminuye la incidencia de incontinencia urinaria de estrés

¹⁴¹⁹ Gunderson E, Lewis C, Wei G, Whitmer R, Quesenberry C, Sidney S. Lactation and Changes in Maternal Metabolic Risk Factors. *Obstetrics and Gynecology*; 2007; 109: 729-38.

¹⁴²⁰ Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bouvier M, Bréart G. Postpartum Maternal Mortality and Cesarean Delivery. *Obstetrics and Gynecology*; 2006; 108: 541-8.

¹⁴²¹ Dietz H. Pelvic floor trauma following vaginal delivery. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*; 2006; 18: 528-37.

pero no disminuye la incidencia de incontinencia fecal o de debilidad del piso pélvico¹⁴²².

6. MANEJO DEL PUERPERIO¹⁴²³:

El cuidado de las pacientes postparto va dirigido a vigilar los cambios fisiológicos que ocurren en el puerperio y detectar tempranamente alteraciones que indiquen el curso de diferentes complicaciones tales como hemorragia postparto, infección y trombosis venosa profunda con el objetivo de tratarlas de forma oportuna. El adecuado manejo del dolor de pacientes cuya vía del parto fue por cesárea ha mostrado beneficios ya que permite una deambulación precoz disminuyendo la incidencia de enfermedad tromboembólica en el puerperio, mejora la movilidad facilitándole a la madre el cuidado del recién nacido y su interacción con él; los opiodes sistémicos son los que con mayor frecuencia se usan para este tipo de analgesia. Los requerimientos calóricos son mayores para madres que están lactando, durante este periodo se debe realizar un seguimiento clínico en el cual es necesario establecer un método de planificación familiar y controlar las complicaciones surgidas de la lactancia materna.

¹⁴²² Meyer S, Hohlfeld P, Achtari C, De Grandi P. Pelvic Floor Education After Vaginal Delivery. *Obstetrics and Gynecology*; 2001; 97: 673-7.

¹⁴²³ Lipscomb K, Novy MJ. *Current Obstetric and gynecologic diagnosis and treatment* – 9th ed. México: Editorial Manual Moderno: 2003; 257:283.

CAPÍTULO 21.2

LA SEMIOLOGÍA DEL PUERPERIO ANORMAL

1. INTRODUCCIÓN:

El puerperio anormal está dado básicamente por la presencia de infecciones que hacen difícil el retorno de los sistemas al estado fisiológico pregestacional. La infección puerperal es un evento tan antiguo, que hay datos encontrados en la literatura desde los escritos de Hipócrates. El primer reporte estadístico fue hecho por Paul Malouin en Paris in 1646. Posteriormente en Europa y Norte América se han reportado también dentro de los desenlaces obstétricos, los casos de sepsis puerperales que alcanzan tasas de hasta un caso por cada 4 o 5 nacimientos.

Durante muchos años la infección puerperal ha sido una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la paciente obstétrica, siendo la principal causa de mortalidad materna en el Reino Unido durante los últimos tres siglos¹⁴²⁴. Gracias a los estudios en los diferentes países a través del tiempo, se ha podido empezar a identificar cuáles son los principales eventos que predisponen esta patología y como la tasa de mortalidad ha empezado a disminuir con la intervención y corrección oportuna de éstos. Rokitansky, en 1864, fue el primero en observar la presencia de descargas vaginales anormales en pacientes con sepsis puerperal y en 1865 fueron identificados los estreptococos como los más importantes agentes causantes. A partir de este momento un gran número de adelantos se han hecho en el campo de la infección puerperal¹⁴²⁵. La incidencia reportada está entre un tercio a un cuarto de las principales causas de muerte materna¹⁴²⁶ en el mundo, lo que corresponde a un 16%; ósea, alrededor de 75,000 muertes cada año, la

¹⁴²⁴ Drife J. Infection and maternal mortality. In: MacLean AB, Regan L, Carrington D, eds. *Infection and Pregnancy*. London: RCOG Press, 2001:355–364.

¹⁴²⁵ Adriaanse AH, Pel M, Bleker OP. Seminmelweis: the combat against puerperal fever. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;90:153–158.

¹⁴²⁶ Khan KS, et al. WHO systematic review of causes of maternal deaths. *Lancet* 2006;367:1066–1074.

mayoría de ellas en países en vía de desarrollo; mientras que en países como Australia es de sólo 0.1/1000 nacimientos.

2. DEFINICIONES:

La sepsis puerperal está definida por la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) como la enfermedad causada por invasión directa de microorganismos patógenos a los órganos genitales externos o internos, antes, durante o después del aborto, parto o cesárea y que se ve favorecida por los cambios locales y generales del organismo, ocurridos durante la gestación. La infección puerperal se caracteriza clínica mente por fiebre de 38.2°C o más, en dos o más registros sucesivos de temperatura, después de las primeras 24 horas y durante los 10 primeros días del postaborto, postparto y postcesárea¹⁴²⁷. Además la Organización Mundial de la Salud define la infección puerperal como “la infección del tracto genital que ocurre en cualquier momento entre el inicio de la ruptura de membranas o el trabajo de parto y los 42 días postparto en el cual la fiebre y uno o más de los siguientes están presentes”¹⁴²⁸.

1. Dolor pélvico.
2. Loquios de características anormales.
3. Olor anormal de los loquios.
4. Subinvolución uterina.

Algunos autores además diferencian entre la sepsis puerperal: Infección del tracto genital después del parto; de la pirexia puerperal la cual incluye todos los casos de pirexia significativa en el puerperio, tanto de sepsis puerperal como de otros casos de pirexia.

¹⁴²⁷ The prevention and management of puerperal infections. Report of a technical working group. Geneva, 1992. WHO International Classification of Diseases and related Health Problems, 10th Revision. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1992. (WHO/FHE/MSM//95.4).

¹⁴²⁸ World Health Organization. Maternal Health and Safe Motherhood Programme Division of Family Health. Mother–Baby Package: Implementing Safe Motherhood in Countries. WHO/FHE/MSM/94.11. Geneva: WHO, 1994.

3. SEMIOLOGÍA:

3.1 Sintomatología: Las características dependen del origen de la infección e incluyen:

- Fiebre y escalofríos.
- Dolor en el flanco, disuria y frecuencia urinaria en las infecciones del tracto urinario.
- Eritema y secreción del sitio quirúrgico y en el caso de la episiotomía además, sensación de peso vaginal y dolor perineal importante.
- Síntomas respiratorios tales como tos, dolor pleurítico torácico o disnea en los casos de infección respiratoria o émbolos pulmonares sépticos.
- Dolor abdominal.
- Loquios fétidos.
- Congestión mamaria en casos de mastitis.

3.2 Examen físico: El objetivo del examen físico debe ser el de identificar el origen de la fiebre y la infección. Debe incluirse el examen mamario. Los hallazgos son propios de cada patología como veremos a continuación.

3.2.1 Infección del sitio quirúrgico: Ocurre en el 2 a 16% de las pacientes que son llevadas a cesárea.

a. Semiología: El examen de la herida muestra eritema, edema, sensibilidad y secreción. En los casos de gran compromiso o en pacientes inmunosuprimidas, se debe considerar la fascitis necrotizante en el espectro de los diagnósticos diferenciales, debido a que las tasas de mortalidad de estas pacientes están entre el 30% y 60%, por lo cual un diagnóstico oportuno mejora el pronóstico de las pacientes. Los hallazgos en estos casos incluyen la hipoestesia del área

comprometida, la presencia de crepitaciones, olor fétido y el compromiso general de la paciente¹⁴²⁹.

En el caso de infección de la episiotomía, además de los síntomas ya descritos se puede detectar secreción de la herida, eritema y la presencia de hematomas o colecciones a nivel vulvar.

3.2.2 Endometritis: Es la infección puerperal más común, que compromete primariamente a la decidua y al miometrio adyacente. Es causada por gérmenes aerobios, anaerobios y clamidias. La complicación ocurre más frecuentemente en países en vías de desarrollo, siendo los factores que se relacionan constantemente con tasas elevadas de dicha infección la cesárea y el pertenecer a la clase socioeconómicamente baja. La frecuencia es calculada en 1 a 8%.

a. *Semiología*: Se evidencian los hallazgos básicamente al examen abdominal, con Subinvolución uterina y al examen genital con la presencia de loquios anormales, generalmente fétidos. El cuadro puede acompañarse de fiebre y taquicardia.

3.2.3 Pacientes con mastitis: La mastitis es causada comúnmente por *Estafilococo aureus*, *Streptococo* del Grupo A o B, o por organismos *Hemophilus*.

a. *Semiología*: Suelen presentar fiebre, sensibilidad, tumefacción y eritema mamario, la infección frecuentemente es unilateral y debe diferenciarse de la estasis láctea que también causa inflamación de las mamas, pero menos

¹⁴²⁹ Dushyant M. Puerperal Pyrexia: A Review. Part II. Obstetrical and Gycecological Survey. Volume 62, Number 6. 2007.

frecuentemente con la presencia de fiebre. Existen dos formas de mastitis puerperal¹⁴³⁰:

1. Forma esporádica: Se presenta en mujeres no hospitalizadas. Es una celulitis aguda que afecta los tejidos conectivo y adiposo interlobulares. La vía de entrada de la infección es usualmente una grieta en el pezón. El cuadro clínico se traduce en dolor localizado, hipersensibilidad, eritema y fiebre. La leche no se infecta.

2. Forma epidémica: Es frecuente en las mujeres hospitalizadas. Es una infección grave del sistema glandular mamario, con síntomas y signos semejantes pero mucho más agudos que los de la mastitis esporádica. La infección es transmitida por una persona portadora del *Staphylococcus aureus* al lactante, quien la extiende al sistema ductal de la madre.

3.2.4 Absceso mamario: Es un problema común en mujeres lactantes, con una incidencia reportada de 0.1%. Los factores de riesgo incluyen edad materna mayor de 30 años, primiparidad, edad gestacional de 41 semanas al momento del parto y la presencia de mastitis¹⁴³¹. El absceso mamario se desarrolla en el 5% a 11% de mujeres con mastitis, a menudo debido a terapia inadecuada.

a. *Semiología*: La presentación es similar a la mastitis con dolor mamario y síntomas sistémicos. Puede ser palpable una masa fluctuante.

3.2.5 Infección del tracto urinario: Los organismos que causan las infecciones en las mujeres embarazadas y en el postparto, son las mismas que aquellas encontradas en las no embarazadas. *Escherichia coli* causa el 80% a 90% de las infecciones.

¹⁴³⁰ Beller FK, Galask RP. Infections of the breast. In: Infectious Diseases. Edited by SL Gorbach, JG Bartlett, NR Blacklow. WB Saunders Co. Philadelphia, 1992.

¹⁴³¹ Kvist LJ, Rydhstroem H. Factors related to breast abscess after delivery: a population-based study. BJOG 2005; 112:1070.

a. *Semiología*: Presentan sensibilidad en el ángulo costovertebral o a nivel suprapúbico con elevación de la temperatura. El diagnóstico además de la sintomatología y los hallazgos clínicos se basa en el hallazgo de un urocultivo positivo con más de 100.000 unidades formadoras de colonias.

3.2.6 Infecciones respiratorias:

a. *Semiología*: Tienen presencia de roncus o estertores, al examen pulmonar asociados a la sintomatología descrita anteriormente.

3.2.7 Tromboflebitis pélvica séptica: Son casos raros de fiebre puerperal, ocurren en 1 de 2000 partos. La incidencia aumenta en un 1% a 2% en mujeres con endometritis postcesárea, con una tasa de mortalidad de 4.4%.

a. *Semiología*: Las pacientes a menudo se quejan de dolor en el flanco o a nivel del hipogastrio, el cual es de tipo cólico y constante. El dolor puede ser de intensidad variable y se irradia hacia el hemiabdomen superior. Al examen físico la paciente generalmente no tiene una apariencia séptica, puede haber sensibilidad en el hemiabdomen inferior y la presencia de una masa palpable al examen pélvico.

3.2.8 Pacientes con abscesos pélvicos:

a. *Semiología*: Presentan fiebre que persiste a pesar del cubrimiento antibiótico y requiere de ayudas diagnósticas complementarias para realizar el diagnóstico.

4. FACTORES DE RIESGO:

Además de la miometritis y endometritis; las infecciones de la herida, mastitis, infección del tracto urinario y tromboflebitis séptica son las principales causas de infección puerperal, los factores predisponentes incluyen:

- Parto domiciliario en condiciones no higiénicas.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Desnutrición.
- Primiparidad.
- Obesidad.
- Anemia¹⁴³².
- Ruptura prematura de membranas.
- Múltiples tactos en el trabajo de parto (más de 5).
- Cesárea: Se considera como el único factor de riesgo aislado¹⁴³³. Es el factor de riesgo más importante para endometritis postparto, con un riesgo relativo 20 a 30 veces mayor comparado con el parto vaginal, esto puede ser debido a necrosis del tejido, colecciones líquidas serosanguinolentas y la presencia de bacterias en el tejido quirúrgico traumatizado, además de esto, la duración del trabajo de parto y de la ruptura de membranas aumenta significativamente el riesgo. El uso de antibióticos profilácticos redujo en un 25% la incidencia de endometritis¹⁴³⁴.
- Parto instrumentado.
- Retención de restos placentarios.
- Hemorragia postparto.
- El aumento en el volumen urinario en el embarazo y el puerperio, así como la disminución del tono ureteral contribuyen a la estasis y el reflujo ureterovesical.

¹⁴³² Cifuentes R. Obstetricia de Alto Riesgo. 4.^a ed. Edit. Impresores Ltda, Colombia, 1994.

¹⁴³³ Smaill F, Hofmeyer GJ. Antibiotic prophylaxis for caesarean section. Cochrane Database Syst Rev 2002; Issue 1.

¹⁴³⁴ Dushyant M. Puerperal Pyrexia: A Review. Part I. Obstetrical and Gynecological Survey. Volume 62, Number 6. 2007.

- Cateterizaciones vesicales aumentan la incidencia de infecciones nosocomiales
- Enfermedades médicas debilitantes.
- Otros factores de riesgo específicos: Control prenatal deficiente, aborto inducido en condiciones de riesgo a la salud, infecciones cervicovaginales, Procedimientos invasivos de la cavidad uterina con fines diagnósticos y terapéuticos, óbito fetal.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

La mayoría de las infecciones puerperales son diagnosticadas fácilmente con un interrogatorio adecuado y una exploración física completa. Sin embargo, en algunos casos es necesario hacer uso de métodos diagnósticos complementarios.

5.1 Exámenes de laboratorio: Los estudios de laboratorio constituyen un auxiliar valioso en el diagnóstico de la infección puerperal.

5.1.1 Gram y el cultivo: El gram y cultivo de la secreción de la herida quirúrgica, que permite identificar el germen o los gérmenes causantes de la infección. El antibiograma orienta sobre el antibiótico adecuado para el manejo terapéutico¹⁴³⁵.

5.1.2 Cuadro hemático: La presencia de leucocitosis con desviación a la izquierda es de valor diagnóstico, aunque la interpretación debe ser cuidadosa, debido a que en el puerperio fisiológico también existe leucocitosis.

5.1.3 Hemocultivos: Para gérmenes aerobios y anaerobios realizados de manera y técnica apropiada antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano, son útiles para identificar los microorganismos causales de la infección puerperal.

¹⁴³⁵ Sherman D, Lurie S, Betzer M, et al. Uterine flora at cesarean and its relationship to postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1999;94:787–791.

5.1.4 Parcial de orina: Permitirá establecer el diagnóstico diferencial con las infecciones agudas urinarias. La muestra de orina deberá ser tomada con sonda vesical para minimizar la posibilidad de contaminación. De ser positivo el examen se indicará urocultivo para identificar el germen causal y administrar la antibióticoterapia adecuada.

5.2 Imágenes diagnósticas: La Ecografía, la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) han sido usadas para el diagnóstico de complicaciones tales como abscesos o trombosis séptica, además para determinar la localización y el tamaño de colecciones pélvicas y el compromiso de órganos profundos. En el caso de tromboflebitis séptica es de especial ayuda la TAC con criterios que incluyen: crecimiento de la vena comprometida, baja densidad de la luz dentro de la pared del vaso y crecimiento de la pared del vaso. Cuando se usa la RNM, los vasos anormales aparecen brillantes, mientras que los vasos con flujo normal aparecen oscuros. Ambas técnicas permiten la visualización de vasos como las arterias uterinas, ramas cervicales y pequeñas ramas pélvicas, aunque el último permite una mejor visualización de los cambios en los tejidos blandos.

La ecografía Doppler color también juega un papel importante en el diagnóstico de la tromboflebitis pélvica y en el monitoreo de la respuesta al tratamiento¹⁴³⁶.

6. TRATAMIENTO:

El tratamiento depende del tipo de infección, e incluye desde medidas locales, drenajes de abscesos, uso de antibióticos endovenosos, como de tratamiento quirúrgico como en el casos de abscesos pélvicos. El antibiótico será inicialmente empírico, de acuerdo a la frecuencia de gérmenes de cada foco infeccioso y una vez se obtengan los cultivos se pasará al manejo específico.

¹⁴³⁶ Dessole S, Capobianco G, Arru A, et al. Postpartum ovarian vein thrombosis: an unpredictable event: two case reports and review of the literature. Arch Gynecol Obstet 2003;267: 242–246.

7. COMPLICACIONES:

Las complicaciones maternas incluyen:

- Sepsis severa.
- Shock séptico.
- Peritonitis.
- Formación de abscesos.
- Compromiso futuro de la fertilidad.

CAPÍTULO 21.3

LA SEMIOLOGÍA DEL DUELO NORMAL Y PATOLÓGICO DE LA PUÉRPERA

1. INTRODUCCIÓN:

La palabra “duelo” proviene del latín “duellum” y significa “dolor”. Es el sufrimiento provocado por una pérdida y el proceso por el que se pasa para asimilar dicha pérdida. No es un proceso exclusivamente racional, es más bien una respuesta física y emocional.

Durante el embarazo, parto y puerperio sucede en la mujer una serie de cambios bioquímicos, psicológicos y sociales que ocasionan una mayor vulnerabilidad para la aparición de trastornos psíquicos. Cuando se presenta un evento desafortunado, como la pérdida del embarazo, o el enfrentarse a un recién nacido con una patología congénita, la paciente tiende a manifestar una serie de síntomas que pueden ser parte de su duelo normal o que se convierten en el inicio de un cuadro depresivo en el postparto (Ver capítulo correspondiente).

2. SEMIOLOGÍA:

El duelo normal y patológico del puerperio, se clasifica de acuerdo a los síntomas y signos que se presenten, su severidad y el tiempo de evolución de estos, de esta manera lo podemos dividir en:

2.1 Melancolía de la maternidad: Es un trastorno del humor experimentado por aproximadamente el 50% de las mujeres, entre los 3 a 6 días del parto, donde se observa una labilidad afectiva que se describe como un estado de ánimo cambiante.

2.2 Depresión puerperal: En casi todos los aspectos, esta depresión es similar a otras depresiones leves y graves que se desarrollan en cualquier momento. Típicamente se considera que la depresión es puerperal si comienza de 3 a 6 meses después del parto.

2.3 Psicosis posparto: Es un trastorno mental más preocupante y grave, que ocurre en 1 a 4 de cada 1.000 partos. El sello característico es la psicosis que se describe como un estado de ánimo en el que el paciente está fuera de contacto con la realidad.

Los signos y síntomas incluyen tanto manifestaciones físicas como emocionales¹⁴³⁷

a. Manifestaciones somáticas:

- Anorexia y pérdida de peso.
- Bulimia.
- Náuseas y emesis.
- Dolor abdominal y sensación de vacío.
- Hiperventilación.
- Palpitaciones y/o síncope.
- Cefalea, vértigo.

b. Manifestaciones psicológicas:

- Culpa.
- Tristeza y llanto.
- Enojo.

¹⁴³⁷ Armstrong, Deborah. RN Exploring Fathers' Experiences of Pregnancy After a Prior Perinatal Loss. MCN, American Journal of Maternal Child Nursing. 26(3):147-153, May/June 2001.

- Pesadillas.
- Aumento de la irritabilidad.
- Fatiga y agotamiento.

3. LA ELABORACIÓN DEL DUELO:

Para que el duelo se realice de forma adecuada se realizan ciertas condiciones:

- Los sentimientos de culpa y responsabilidad por el ser perdido no pueden ser agobiantes.
- Que exista una buena aceptación de la muerte.
- Los duelos anteriores deben haber sido bien elaborados.
- Que a medida que se resuelve el duelo, la madre puede reintegrarse a sus actividades diarias.

Es imposible establecer periodos de tiempo específicos en que se debe realizar un duelo normal. Sin embargo, se sabe que durante las cuatro a seis primeras semanas, la reacción de duelo para por un periodo de intenso sufrimiento, que parece ceder hacia las 10 semanas. El proceso normal de duelo, sin embargo, dura alrededor de 6 meses y un año. En el caso de pérdida de un hijo, se trata de una situación tan difícil que el proceso de resolución se hace aún más complicado, que requiere de un acompañamiento por parte de personal experto.

4. FASES DEL DUELO¹⁴³⁸:

Ciertos autores plantean que el proceso de duelo se puede dar de una forma conciente o inconciente pasando por una serie de fases que no tienen que ser sucesivas ni presentarse en el mismo orden siempre, ya que se trata de un proceso individual.

¹⁴³⁸ Bourne S, et al. Delayed psychological effects of perinatal death: the next pregnancy and the next generation. British Medical Journal, Vol. 289, 1984.

4.1 Duelo normal: Las siguientes son las fases que se cumplen en la mayoría de los duelos estudiados:

4.1.1 Negación: Protege de la realidad, posponiendo el impacto. Es una etapa de desapego emocional, incapacidad de resolver problemas cotidianos.

4.1.2 Ira: La persona empieza a tomar conciencia gradualmente de la situación, buscando una razón que explique lo sucedido. Aparecen sentimientos de ira y de amargura.

4.1.3 Idealización: Es un intento de revertir la realidad y aminorar el problema. Se inicia el refugio en un ser superior y las promesas a futuro, intentando imaginarlo sin el ser querido.

4.1.4 Depresión y Aceptación: Estas dos últimas fases incluyen una etapa de tristeza corta, seguida de una aceptación del hecho, haciéndolo conciente y entendiendo que aunque hay una razón para estar triste, es un evento irremediable y que se debe seguir adelante, sin olvidar lo que se ha perdido.

4.2 Duelo patológico: Aparece cuando se prolonga cualquiera de estas fases para evitar enfrentarse al dolor, se conoce también como duelo no resuelto o no elaborado, este simplemente no desaparece sino que queda enterrado, hasta que una pérdida o cambio posterior por insignificante que parezca o incluso sin un estímulo aparente, hace que el dolor aparezca nuevamente de forma exagerada, empeorando el duelo presente.

4.2.1 Algunos de los síntomas que identifican esta etapa son:

- Exceso de actividad sin sentimiento de pérdida.
- Alteraciones psicosomáticas importantes y permanentes.

- Alteración de las relaciones sociales.
- Intensa agresividad contra alguna persona en particular.
- Desinterés marcado en lo externo, con aislamiento.
- Conductas autodestructivas.
- Aparición de depresión.

4.2.2 Varios factores pueden contribuir a que el duelo se vuelva patológico:

- El tipo de personalidad.
- Existencia de duelos previos no elaborados.
- El tipo de pérdida.
- La edad materna en el momento de la pérdida, a menor edad mayor riesgo.
- Circunstancias en que se produce la pérdida.
- Madre soltera.
- Ausencia de pareja.
- Drogadicción.

5. TIPOS DE DUELO EN EL PUERPERIO¹⁴³⁹:

5.1. Nacimiento como pérdida del hijo en el vientre: Hasta el momento del parto, el feto formaba parte del cuerpo e la madre, en un estado de unión íntimo, desde que la madre lo empieza a sentir y especialmente en los últimos meses. Este duelo es corto y se va compensando a medida que empieza a desarrollarse la nueva situación ante el hijo recién nacido.

5.2 La pérdida del cuerpo de embarazada: los cambios en el cuerpo son lentos lo que le va dando a la materna el tiempo de irse adaptando, con el parto se da un corte abrupto, y la madre se enfrenta a un cuerpo nuevo, que tampoco se parece

¹⁴³⁹ Hughes P, Riches S. Psychological aspects of perinatal loss. Current Opinion in Obstetrics & Gynecology. 15(2):107-111, April 2003.

al que tenía antes de embarazarse, ello le trae angustia y depresión, puesto que implica un duelo.

5.3 Pérdida del rol como embarazada: Durante el embarazo, la madre cursa por un periodo de sobreprotección, es generalmente el centro de atención, con el nacimiento es ahora el recién nacido quien pasa a ser la prioridad, tanto para ella como para los demás, lo cual deja sus necesidades en un segundo plano, esta sensación asociada al cansancio, puede hacer que la madre se torne depresiva, extrañando su condición de embarazada.

5.4 El padecimiento de una enfermedad durante el embarazo: Hace que la paciente entre en un estado de aversión contra el producto de la gestación que le está ocasionando la sintomatología, deseando terminar la gestación en el corto plazo sin importar el desenlace neonatal.

5.5 El duelo por el hijo que muere antes de nacer¹⁴⁴⁰: Es un duelo difícil de manejar debido a que no se ha creado aún el vínculo madre – hijo y la madre se enfrenta a la situación de que no reconoce su hijo aún como propio al nacer. Además, para algunas mujeres esto significa no haber podido cumplir su rol como madre y esto produce ansiedad, que se manifiesta como un total desapego a todo lo que sucede a su alrededor

6. MANEJO:

El manejo definitivamente se basa en la realización y resolución adecuada de duelo, hecho que en muchas ocasiones requiere la intervención de un psicólogo o psiquiatra, así como la intervención medicamentosa, la madre debe superar completamente esta situación antes de decidir enfrentarse a un nuevo

¹⁴⁴⁰ Klaus, MH, et al. Caring of the parents of a stillborn or a infant who dies. Parent infant Bonding, Mosby. St Louis, 1982.

embarazo¹⁴⁴¹ que le traerá nuevamente cada uno de las fases por las que ya tuvo que pasar una vez.

¹⁴⁴¹ Franche E.L, Psychologic and Obstetric Predictors of Couples' Grief During Pregnancy After Miscarriage or Perinatal Death. *Obstet Gynecol* 2001;97:597–602.

CAPÍTULO 21.4

SEMIOLÓGÍA DE LA PACIENTE CON CUADRO DEPRESIVO

1. INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades psiquiátricas durante la gestación y el periodo postparto hacen parte de las complicaciones que pueden presentarse en la mujer como resultado de alteraciones mentales y/o emocionales en estas etapas del ciclo vital¹⁴⁴². Muchas de las pacientes con diagnóstico de depresión postparto ya han presentado síntomas depresivos durante el periodo prenatal. Aproximadamente el 18% de las mujeres embarazadas cursan con depresión y cerca de 2/3 de estos casos corresponden a depresión mayor¹⁴⁴³. El segundo y tercer trimestre de gestación se relacionan con la mayor prevalencia de depresión en el embarazo¹⁴⁴⁴ y durante los primeros tres meses posteriores al parto la prevalencia alcanza el 19.2% asociándose este desorden psiquiátrico a dificultades para el inicio y mantenimiento de una adecuada relación entre la madre y el recién nacido, menor cuidado de la salud tanto del niño como de la madre, aumento de las enfermedades psiquiátricas y mayor dificultad en las relaciones interpersonales en la población infantil¹⁴⁴⁵. La depresión durante el embarazo se ha relacionado con complicaciones obstétricas tales como parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer¹⁴⁴⁶.

El DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV) define como depresión postparto al cuadro clínico que inicia en las primeras cuatro semanas y

¹⁴⁴² Brockington, I. Postpartum Psychiatric Disorders. Lancet 2004; 363:303.

¹⁴⁴³ Gavin N, Gaynes B, Lohr K, Meltzer-Brody S, Gartlehner G, Swinson T. Perinatal Depression, A Systematic Review of Prevalence and Incidence. Obstetrics and Gynecology; 2005; 106: 1071-83.

¹⁴⁴⁴ Bennett H, Einarson A, Taddio A, Koren G, Einarson T. Prevalence of Depression During Pregnancy: Systematic Review. Obstetrics and Gynecology; 2004; 103: 698-709.

¹⁴⁴⁵ Halbreich U. The association between pregnancy processes, preterm delivery, low birth weight, and postpartum depressions – The need for interdisciplinary integration. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2005; 193: 1312-22.

¹⁴⁴⁶ Wisner KL, Parry BL, et al. Clinical practice. Postpartum depression. N Engl J Med 2002; 347:194.

ocurre dentro de los primeros 3 meses posteriores al parto¹⁴⁴⁷. Durante los primeros días del puerperio un 25-75% de las mujeres pueden presentar un estado de labilidad emocional que no corresponde a depresión postparto, se caracteriza por cambios de humor, llanto, irritabilidad, ansiedad, cefalea, alteraciones del sueño y pérdida de la concentración; estos síntomas son leves, autolimitados y desaparecen alrededor del día diez del nacimiento. A esta entidad se le conoce como “Melancolía postparto”; si bien estos síntomas no tienen implicaciones clínicas graves, la melancolía postparto puede actuar como factor de riesgo de depresión postparto, la cual se debe sospechar en pacientes que presenten los síntomas con mayor intensidad o que persistan durante más de 2 semanas.

6. SEMIOLOGÍA:

2.1 Sintomatología:

- Alteraciones del sueño (insomnio o hipersomnia).
- Anhedonia.
- Ideas de minusvalía con respecto a su nuevo rol como madre.
- Ideas obsesivas sobre como causarle daño a su hijo.
- Ideas suicidas.
- Sentimientos de culpa.
- Trastornos del apetito.
- Pérdida de la concentración.
- Malestar general y fatiga constante.
- Ansiedad, agitación, irritabilidad¹⁴⁴⁸.

¹⁴⁴⁷ Tam W, Cheng T. Psychosomatic disorders in pregnancy. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology; 2007; 19: 126-32.

¹⁴⁴⁸ Stowe ZN, Hostetter AL, Newport DJ. The onset of postpartum depression: Implications for clinical screening in obstetrical and primary care. Am J Obstet Gynecol 2005; 192:522.

En casos graves las pacientes pueden desarrollar psicosis posparto que usualmente ocurre en las mujeres que han tenido depresión y no reciben tratamiento durante un largo periodo de tiempo. La psicosis, la mayoría de las veces aparece en forma de delirios paranoides de persecución. Tiene periodos de lucidez que alternan con psicosis. También se observa con frecuencia síntomas de confusión y desorientación.

2.2 Examen Físico: Al examen físico general, no aporta muchos datos para el diagnóstico de la patología.

2.3 Examen mental: Toma importancia debido a que permite evaluar y detectar ideas obsesivas, ideas de minusvalía y la ideación suicida presentes en casos de depresión mayor. Además, podemos encontrar una paciente hipoproséxica, hipomímica, bradilálica, bradipsíquica, con labilidad emocional, irritabilidad e inhibición motora.

3. FACTORES DE RIESGO:

El reto diagnóstico en esta patología es lograr detectar factores de riesgo que asociados a los síntomas y signos referidos por la paciente o familiares permitan una adecuada evaluación¹⁴⁴⁹⁻¹⁴⁵⁰.

- Embarazo no deseado.
- Inestabilidad en el hogar.
- Madre soltera o adolescente.
- Bajo estrato socioeconómico.
- Nutrición deficiente.
- Baja escolaridad.

¹⁴⁴⁹ ACOG. Committee Opinion N° 343. Psychosocial risk factors: perinatal screening and intervention. Obstetrics and Gynecology; 2006; 108: 469-77.

¹⁴⁵⁰ Westdahl C, Milan S, Magriples U, Kershaw T, Schindler S, Ickovics J. Social Support and Social Conflict as Predictors of Prenatal Depression. Obstetrics and Gynecology; 2007; 110: 134-40.

- Dificultades para acceder a servicios de salud.
- Tabaquismo.
- Consumo de sustancias psicoactivas.
- Violencia intrafamiliar que se deben indagar durante el embarazo como parte del abordaje integral del cuidado prenatal.
- Detección de alteraciones del ánimo en este periodo (Melancolía postparto).
- Historia familiar de trastornos del estado de ánimo.
- Antecedentes personales de trastornos psiquiátricos: Depresión mayor, historia previa de depresión postparto, trastorno bipolar¹⁴⁵¹.
- Situaciones de estrés: Conflictos maritales, estilo de vida de estrés en los últimos 12 meses.
- Aborto previo.
- Recién nacido congénitamente malformado¹⁴⁵².

4. FISIOPATOLOGÍA:

No existe un mecanismo fisiopatológico descrito que explique la depresión durante la gestación o el postparto. Hipótesis sobre mayores niveles de progesterona y sus metabolitos en pacientes con depresión durante el embarazo comparada con controles gestantes normales sugiere un mecanismo hormonal asociado a los trastornos del ánimo en este periodo; después del parto ocurre una disminución abrupta de los niveles de progesterona y sus metabolitos; no obstante estos continúan siendo mayores que los evaluados en mujeres en periodos diferentes al embarazo o puerperio.

5. AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

5.1 Escalas diagnósticas: Debido a que no todas las pacientes van a presentar un cuadro clínico evidente de depresión durante el embarazo o el postparto y a

¹⁴⁵¹ Gelabert E, Navarro P, Langohr K, et al. "Vulnerable personality" in women with postpartum depression. *European Psychiatry*, Volume 23, Supplement 2, April 2008, Pages S249-S250.

¹⁴⁵² Rona, RJ, Smeeton, NC, Beech, R, et al. Anxiety and depression in mothers related to severe malformation of the heart of the child and foetus. *Acta Paediatr* 1998; 87:201.

que en muchos casos no se diagnostican de forma adecuada, se ha creado una serie de instrumentos de tipo cuestionario utilizadas como pruebas de tamizaje y a la vez diagnósticas para detectar un mayor número de casos de pacientes con esta enfermedad.

5.1.1 Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo (Edinburgh Postnatal Depression Scale: EPDS): Puede ser aplicada durante el embarazo o en el periodo postparto. La escala fue desarrollada en los centros de salud de Livingston y Edimburgo para ayudar a los profesionales de atención primaria en la detección de la depresión posnatal, consta de 10 preguntas relacionadas con el estado de ánimo y cognitivo de la paciente en los últimos 7 días, el puntaje de las respuestas puede estar en un rango de 0-30. Se ha demostrado que un puntaje superior a 12 tiene una sensibilidad de 67-95% y especificidad de 78-96% para la detección de posibles casos de depresión¹⁴⁵³⁻¹⁴⁵⁴⁻¹⁴⁵⁵.

5.1.2 Apgar familiar: Cuantifica la existencia y grado de disfunción familiar autopercibida por el encuestado mediante 5 preguntas de respuesta cerrada con puntuación de 0 a 2; la puntuación global obtenida de la suma de todas ellas clasifica la disfunción en grave (0-3 puntos), moderada (4-6 puntos) y no disfunción (7-10 puntos); creamos posteriormente una nueva variable, “presencia o no de disfunción familiar”, agrupando los casos con disfunción moderada y grave.

5.1.3 Otros: Existen otros instrumentos que también son utilizados para el tamizaje de depresión¹⁴⁵⁶: HANDS (Depression Screening Tool), PDSS (Postpartum

¹⁴⁵³ Matthey S. Detection and treatment of postnatal depression (perinatal depression or anxiety). *Current Opinion in Psychiatry*; 2004; 17: 21-9.

¹⁴⁵⁴ Teissedre F, Chabrol H. Detecting women at risk for postnatal depression using the Edinburgh Postnatal Depression Scale at 2 to 3 days postpartum. *Can J Psychiatry* 2004; 49:51.

¹⁴⁵⁵ Gordon T, Cardone I, Kim J, Gordon S, Silver R. Universal Perinatal Depression Screening in an Academia Medical Center. *Obstetrics and Gynecology*; 2006; 107: 342-7.

¹⁴⁵⁶ Webster J, Linnane J, Roberts J, et al. IDentify, Educate and Alert (IDEA) trial: an intervention to reduce postnatal depression. *BJOG* 2003; 110:842.

Depression Screening Scale), CES-D (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale).

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial se realiza con otras alteraciones relacionadas con la salud mental de la paciente y que no concuerdan con las definiciones de los estados depresivos del puerperio, como por ejemplo enfermedades psiquiátricas previas, las cuales son de carácter crónico, recurrente y que se puedan exacerbar durante el embarazo o puerperio. Pacientes quienes se encuentran bajo el efecto de drogas psicoactivas, pueden presentar síntomas similares. Siempre se debe descartar alguna causa orgánica que pudiera estar originando la alteración como puede suceder en cualquier enfermedad médica general.

7. TRATAMIENTO:

El manejo de la depresión durante el embarazo dependerá de la gravedad de los síntomas, cuando el cuadro clínico se caracteriza por síntomas leves se puede iniciar manejo no farmacológico, en estos casos la psicoterapia ha demostrado ser un método efectivo¹⁴⁵⁷. Existe controversia en el uso de antidepresivos¹⁴⁵⁸ durante la gestación debido a los múltiples efectos adversos descritos (aborto espontáneo, teratogénesis y toxicidad neonatal), sin embargo, estos se consideran la base del tratamiento ya que mejoran los síntomas y recuperan la funcionalidad de las pacientes; deben administrarse en gestantes cuyas condiciones clínicas comprometan la salud y bienestar materno y fetal; los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son los mas comúnmente usados por su eficacia y seguridad ya que muestran menos frecuencia de efectos adversos¹⁴⁵⁹.

¹⁴⁵⁷ Spinelli M, Endicott J. Controlled Clinical Trial of Interpersonal Psychotherapy versus Parenting Education Program for Depressed Pregnant Women. *Am J Psychiatry*; 2003; 160: 555-62.

¹⁴⁵⁸ Howard LM, Hoffbrand S, Henshaw C, et al. Antidepressant prevention of postnatal depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; :CD004363.

¹⁴⁵⁹ Mian AI. Depression in Pregnancy and the postpartum period: Balancing adverse effects of untreated illness with treatment risks. *Journal of Psychiatric Practice*; 2004; 11: 389-96.

El periodo posterior al parto también constituye una época donde se debe estudiar la seguridad de los antidepresivos porque estos son excretados en la leche materna. Se ha documentado pocos efectos secundarios en el niño con el uso de sertralina y fluoxetina, por el contrario, no tratar la depresión se ha asociado con consecuencias graves para la madre y el hijo, puede constituirse en un trastorno depresivo recurrente y afectar el desarrollo del niño, quien sufrirá problemas comportamentales, cognitivos, interpersonales y emocionales durante su vida¹⁴⁶⁰-

1461

¹⁴⁶⁰ Dennis CL, Creedy D. Psychosocial and psychological interventions for preventing postpartum depression. Cochrane Database Syst Rev 2004; :CD001134.

¹⁴⁶¹ Rojas G, Fritsch R, Solis J, et al. Treatment of postnatal depression in low-income mothers in primary-care clinics in Santiago, Chile: a randomised controlled trial. Lancet 2007; 370:1629.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Journal of Obstetrics and Gynecology
2. <http://oreilly.com/oreilly/author/ch01.html>
3. <http://www.parapublishing.com/sites/para/information/writing.cfm>
4. <http://www.wipo.int/portal/index.html.es>
5. Obstetrics and Gynecology
6. The Clinics of North America