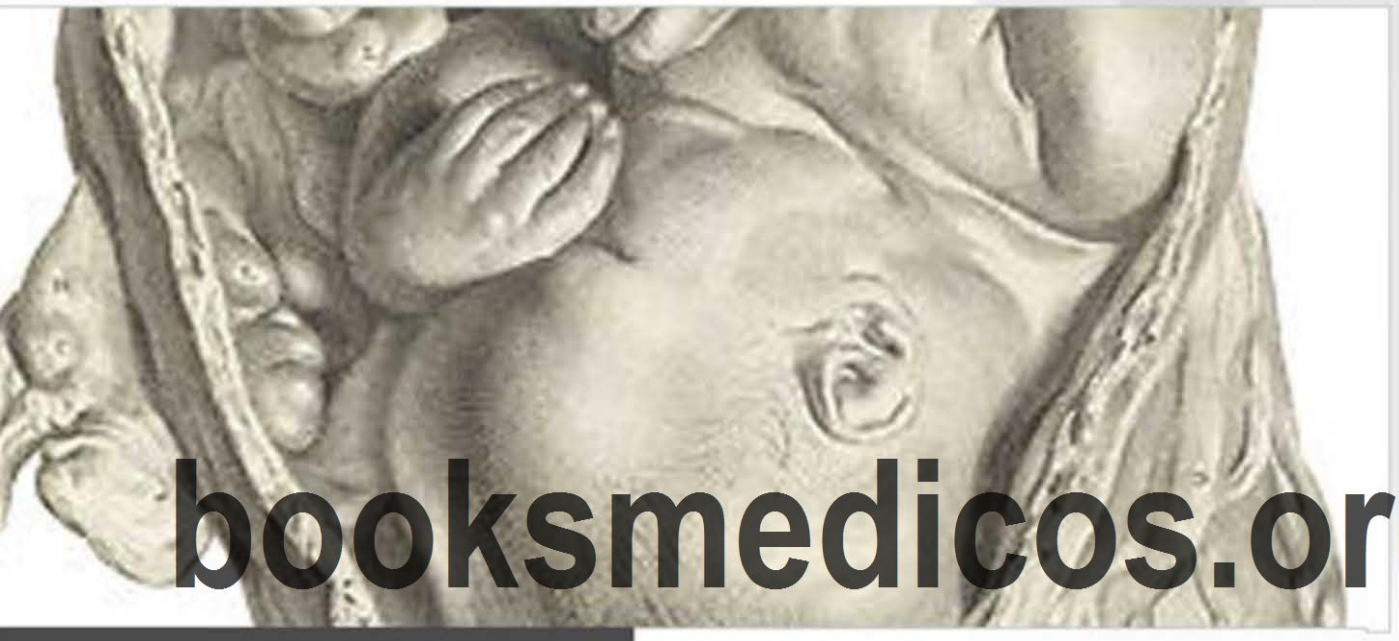
FACULTAD DE MEDICINA
PONTIFICIA UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE CHILE

Manual

Obstetricia y Ginecología

Dr. Jorge A. Carvajal C., Ph.D.
Dra. Constanza Ralph T.



booksmedicos.org

QUINTA EDICIÓN | 2014

ÍNDICE

Capítulo 1. SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA 4
Capítulo 2. SALUD PÚBLICA MATERNO-PERINATAL E INFANTIL 16
Capítulo 3. CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y SÍNTOMAS FRECUENTES DEL EMBARAZO 23
Capítulo 4. DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL 32
Capítulo 5. DETERMINISMO, FISIOLOGÍA Y MECANISMOS DEL PARTO 37
Capítulo 6. EVALUACIÓN Y CONSEJO PRECONCEPCIONAL 52
Capítulo 7. CONTROL PRENATAL 65
Capítulo 8. CONSEJERÍA GENÉTICA Y DIAGNÓSTICO ANTENATAL 71
Capítulo 9. ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA DE RUTINA 82
Capítulo 10. MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO Y ATENCIÓN DEL PARTO 94
Capítulo 11. EMERGENCIAS DEL PARTO VAGINAL EN PRESENTACIÓN CEFÁLICA 113
Capítulo 12. EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO Y EMBARAZO DE ALTO RIESGO 120
Capítulo 13. EVALUACIÓN DE LA CONDICIÓN FETAL DURANTE EL TRABAJO DE PARTO 133
Capítulo 14. PARTO VAGINAL ASISTIDO 142
Capítulo 15. OPERACIÓN CESÁREA 148
Capítulo 16. DISTOCIAS DE POSICIÓN, PRESENTACIÓN Y ACTITUD FETAL 156
Capítulo 17. PUERPERIO NORMAL Y PATOLÓGICO 163
Capítulo 18. HEMORRAGIA PUERPERAL 174
Capítulo 19. PARTO PREMATURO 183
Capítulo 20. ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM o RPO) 204
Capítulo 21. RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO FETAL 216
Capítulo 22. SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO (SHE) 229
Capítulo 23. CORIOAMNIONITIS CLÍNICA – INFECCIÓN INTRA AMNIÓTICA (IIA) 243
Capítulo 24. PREVENCIÓN DE SEPSIS NEONATAL SGB Y TRANSMISIÓN VIH 251
Capítulo 25. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL DURANTE EL EMBARAZO 259
Capítulo 26. DIABETES Y EMBARAZO 271
Capítulo 27. METRORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO 284
Capítulo 28. EMBARAZO EN VÍAS DE PROLONGACIÓN 296
Capítulo 29. COLESTASIA INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO (CIE) 301
Capítulo 30. EMBARAZO MÚLTIPLE 307
Capítulo 31. MALFORMACIONES FETALES Y GENÉTICA PERINATAL 327
Capítulo 32. PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL 331
Capítulo 33. SEMIOLOGÍA GINECOLÓGICA 338
Capítulo 34. CICLO MENSTRUAL 344
Capítulo 35. CICLO CONCEPCIONAL 352
Capítulo 36. MALFORMACIONES DEL APARATO GENITAL FEMENINO. 357

booksmedicos.org

Capítulo 37. EVALUACIÓN GINECOLÓGICA DE RUTINA: PAPANICOLAU Y MAMOGRAFÍA 366
Capítulo 38. ESTUDIO POR IMÁGENES DE LA PELVIS 377
Capítulo 39. TRASTORNOS DE FLUJO ROJO 385
Capítulo 40. AMENORREA.....396
Capítulo 41. ANOVULACIÓN CRÓNICA E HIPERANDROGENISMO: SOP. 408
Capítulo 42. MIOMAS UTERINOS.....418
Capítulo 43. ABORTO ESPONTÁNEO Y ABORTO RECURRENTE 430
Capítulo 44. ABORTO SÉPTICO 441
Capítulo 45. MENOPAUSIA Y CLIMATERIO 448
Capítulo 46. METRORRAGIA EN LA POST MENOPAUSIA. 457
Capítulo 47. INFERTILIDAD CONYUGAL.....461
Capítulo 48. ALGIA PÉLVICA AGUDA Y CRÓNICA. 485
Capítulo 49. DISMENORREA Y SÍNDROME PRE-MENSTRUAL (SPM) 500
Capítulo 50. ENDOMETRIOSIS 503
Capítulo 51. VAGINITIS AGUDA Y CERVICITIS 513
Capítulo 52. PROCESO INFLAMATORIO PELVIANO 525
Capítulo 53. EMBARAZO ECTÓPICO 536
Capítulo 54. PROLAPSO GENITAL E INCONTINENCIA URINARIA. 544
Capítulo 55. ENFERMEDADES DE LA VULVA Y VAGINA 558
Capítulo 56. ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL 564
Capítulo 57. PATOLOGÍA ANEXIAL: TUMOR PELVIANO Y TUMOR OVÁRICO 580
Capítulo 58. PATOLOGÍA CERVICAL: BENIGNA Y MALIGNA 599
Capítulo 59. PATOLOGÍA ENDOMETRIAL: BENIGNA Y MALIGNA 612
Capítulo 60. GENERALIDADES SOBRE ANTICONCEPCIÓN 626
Capítulo 61. ANTICONCEPCIÓN HORMONAL 629
Capítulo 62. DISPOSITIVO INTRAUTERINO (DIU) 640
Capítulo 63. MÉTODOS DE BARRERA Y ESTERILIZACIÓN QUIRÚRGICA 645
Capítulo 64. MÉTODOS NATURALES DE RECONOCIMIENTO DE LA FERTILIDAD 648
Anexo. ABREVIACIONES DE USO FRECUENTE EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA 658
Créditos. AUTORES Y COLABORADORES 661

Capítulo 1.
SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA

La Obstetricia es aquella parte de la medicina que trata la gestación, el parto y el puerperio; por su parte, la semiología es la ciencia que estudia síntomas y signos de las enfermedades, incorporando como elementos esenciales la anamnesis y el examen físico; en sus aspectos fundamentales, la semiología en ginecología y obstetricia es similar a lo aprendido en semiología general.

En el caso de la semiología obstétrica, la particularidad es obvia, además de la anamnesis general (remota y próxima), debe hacerse especial énfasis en los antecedentes obstétricos de la mujer. Respecto del examen físico, además del examen físico habitual (general y segmentario), se requiere especial énfasis en el examen obstétrico abdominal, destinado a caracterizar al feto en crecimiento en el interior del útero.

Todos los elementos semiológicos deben ser evaluados en cada control prenatal, aunque por razones prácticas, se recomienda especial énfasis en el ingreso a control prenatal (primer control prenatal). Este control es la primera instancia para establecer una buena relación médico-paciente y para abarcar temas de salud y antecedentes que habrá que tener en cuenta en los controles posteriores, durante todo el embarazo.

SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA EN EL INGRESO A CONTROL PRENATAL

El ingreso a control prenatal corresponde al primer control que se realiza, una vez confirmado el embarazo; en este control se efectuará una anamnesis y examen físico completo; y permite efectuar los "diagnósticos de ingreso a control prenatal", que permiten categorizar al embarazo como una gestación de alto o bajo riesgo. La anamnesis incluye: anamnesis general, antecedentes ginecológicos, antecedentes obstétricos e historia del embarazo actual. El examen físico incluye: examen físico general, examen físico segmentario, examen ginecológico y examen obstétrico abdominal.

Anamnesis en el primer control prenatal

El objetivo de la anamnesis es recabar información remota y próxima, de elementos normales y mórbidos personales y familiares. Permite conocer el motivo de consulta, y la aparición de síntomas, normales y patológicos.

Anamnesis General:

- Identificación de la mujer y su pareja
  - Antecedentes personales: nombre, edad, domicilio, trabajo, nivel educacional, etnia de pertenencia, estado civil, previsión, etc.
- Anamnesis remota personal
  - Antecedentes mórbidos, antecedentes quirúrgicos, hábitos, alergias
- Anamnesis remota familiar
  - Antecedentes mórbidos de carácter hereditario: cáncer de mama, ovario, colon, etc.

Antecedentes ginecológicos: (ver capítulo anamnesis ginecológica)

- Menarquia
- Ciclos menstruales: características (periodicidad, cantidad, dismenorrea)

- Formula obstétrica (FO)
- Método anticonceptivo (MAC)
- Actividad sexual (AS)
- Antecedente de infecciones del aparato genital

Antecedentes obstétricos (permite identificar factores de riesgo):

1. Historia detallada de partos previos
   - Número de embarazos
   - Año y lugar del parto
   - Complicaciones del embarazo
   - Edad gestacional al parto
   - Vía de parto: vaginal, cesárea o fórceps
   - Patología del puerperio
   - Datos del RN: peso, talla, sexo, APGAR y salud actual

Comentario: lo sucedido en los embarazos previos es fundamental en definir si el embarazo actual es o no un embarazo de alto riesgo, pues muchas de las condiciones patológicas del embarazo tienen tendencia a repetirse.

2. Historia detallada de abortos previos
   - Año y lugar en que ocurrió
   - Indagar si el aborto fue espontáneo o provocado
   - Necesidad de legrado uterino
   - Complicaciones posteriores al aborto

Comentario: La causa más frecuente del aborto de primer trimestre es el "huevo anembrionado", el cual se origina habitualmente en un cigoto aneuploide. En casos de huevo anembrionado, la ecografía muestra solo el saco gestacional, sin desarrollo embrionario. Mediante la anamnesis es posible determinar si el aborto fue secundario a un huevo anembrionado, lo que es relevante pues el huevo anembrionado no le confiere a la mujer un riesgo especial en su siguiente embarazo.
El caso es diferente cuando se detecta una "muerte embrionaria", que si bien en la mayoría de los casos también se origina en una aneuploidía, puede ser causada por otros factores como: malformaciones uterinas, SAAF, etc. En este caso la paciente refiere una primera ecografía que muestra un embrión visible y con detección de latidos cardíacos fetales (LCF), y una segunda ecografía en que el embrión no presenta LCF. Estos casos deben ser estudiados cuidadosamente, para determinar la causa, y evaluar la necesidad de tratamiento antes o durante su próximo embarazo.

Anamnesis respecto del embarazo actual:

- Fecha de última menstruación (FUM): primer día de la última menstruación.
- Cálculo de Edad Gestacional (EG)
- Fecha probable de parto (FPP)
- Síntomas gestacionales "normales": náuseas, vómitos, cansancio, sueño, sensación de mareo, distensión abdominal, dolor pelviano, congestión mamaria, antojos, pirosis.
- Síntomas patológicos: sangrado genital, dolor pelviano intenso, flujo genital que produce mal olor o prurito vaginal.
- Inicio de control prenatal y exámenes prenatales: averiguar si ya inició control y si trae exámenes de rutina.
- Evaluación del bienestar fetal: interrogar respecto de la percepción de movimientos fetales. Los movimientos fetales son percibidos por la madre desde las 20 semanas en adelante, y su presencia son un buen signo del bienestar fetal. Esta es una

evaluación subjetiva, y así debe quedar registrada en la ficha clínica (ej. buena percepción de movimientos fetales).

Examen Físico en el primer control prenatal

Examen físico general:

- Debe efectuar un examen físico completo.
- Especial énfasis en la toma de presión arterial (PA) y peso.

Comentario: en el primer control se mide la estatura de la paciente, lo cual permitirá, junto al peso, estimar su estado nutricional en cada control. Para evaluar el estado nutricional es posible usar índice peso/talla (IPT) o el índice de masa corporal (IMC), los cuales se calculan en cada control prenatal. En el carné de control de la embarazada (de uso frecuente en la atención primaria), es posible graficar los cambios en el IPT o IMC a medida que la gestación progresa. **(Figura 1).** En las primeras semanas de embarazo puede observarse baja de peso (secundario a las náuseas, vómitos e intolerancia digestiva propia del embarazo).

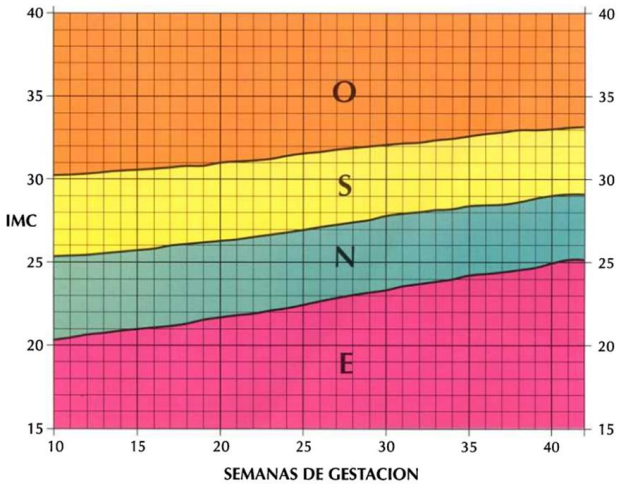


Figura 1.
Gráfico en el carné de control prenatal que permite dibujar los cambios en el IMC a medida que el embarazo progresa, permitiendo la evaluación nutricional de la embarazada. Se dibuja un punto en el IMC al momento del control y se unen los puntos con una línea.

Examen físico segmentario:

- Cabeza y cuello: observar piel y mucosas, sobretodo su coloración (rosada, pálida o ictérica), grado de hidratación. Examen bucal buscando caries o sangrado de encías. En el cuello palpar tiroides y ganglios.
- Tórax: examen pulmonar y cardíaco.
- Abdomen: observación y palpación abdominal. Detectar presencia de cicatrices, estrías y la presencia de línea parda.
- Extremidades: forma, simetría, movilidad, presencia de edema.

Examen ginecológico:

En el primer control prenatal, debe efectuarse un examen ginecológico completo, incluyendo el examen físico de mamas y los genitales.

- Examen mamario: se efectúa mediante inspección y palpación. Permite determinar las características de las mamas (volumen, consistencia, forma, presencia de nódulos), el pezón y la presencia o ausencia de secreción láctea
- Inspección de genitales externos, para determinar características de genitales externos (presencia de posibles lesiones) y de flujo genital.
- Especuloscopía: se efectúa rutinariamente en el primer control prenatal, permitiendo la toma del frotis de Papanicolaou (PAP)
- Tacto vaginal: se efectúa rutinariamente en el primer control prenatal. Permite caracterizar el tamaño uterino (para saber si es acorde con la edad gestacional estimada por FUM) y los anexos.

Examen obstétrico:

Se efectúa en el primer control prenatal, y se repite en todos los controles siguientes, el examen obstétrico incluye: palpación abdominal, maniobras de Leopold

(en embarazos mayores a 28 semanas), auscultación de latidos cardíacos fetales (en embarazos mayores a 12 semanas), medición de altura uterina (en embarazos mayores a 20 semanas) y estimación clínica del peso fetal (en embarazos mayores a 28 semanas). Como parte del examen obstétrico, sólo en ocasiones se requerirá del tacto vaginal obstétrico, el que se efectúa con la mano más hábil.

Diagnósticos de ingreso al control prenatal

Al igual que en cualquier situación clínica, el médico o matrona, debe establecer una conclusión respecto de su anamnesis y examen físico, esto es el diagnóstico clínico. En este caso, al ingreso al control prenatal, se establecerán los diagnósticos que permiten orientar el control prenatal futuro. Si se trata de un embarazo de bajo riesgo (riesgo normal), la paciente continuará su control en el nivel primario. Si se trata de un embarazo de alto riesgo (por patología materna o fetal), se requerirán exámenes o tratamientos especiales, y la derivación a nivel secundario o terciario de atención (sistema público) o a un especialista en medicina materno-fetal.

El diagnóstico de ingreso a control prenatal incluye: la fórmula obstétrica, la edad gestacional y la patología concomitante.

Fórmula obstétrica (FO):

Es una forma de resumir los antecedentes obstétricos de la mujer embarazada, de uso universal, pero con diferencias en cada servicio.

- Fórmula usada en la Pontificia Universidad Católica de Chile:

Es un número de cinco dígitos, que representan el número de: partos de término (mayor a 37 semanas); partos prematuros; abortos espontáneos; abortos provocados; y número de hijos vivos.

Ej.: FO: 10101: un parto de término, un aborto espontáneo, y un hijo vivo

- Formula MINSAL:

Se trata de un número de 7 dígitos, que representan el número de: abortos espontáneos, abortos provocados, partos de pre término, partos de término, mortinatos, mortineonatos, e hijos vivos.

Ej. FO: 1001001: un aborto, un parto de término y un hijo vivo

Comentario: no existe consenso sobre la inclusión de los embarazos ectópicos como aborto en estas fórmulas, lo que induce a error. Recomendamos no incluir los embarazos ectópicos y hacer mención de ellos en los diagnósticos de patología concomitante. En literatura internacional suele usarse la terminología GPA (gestas, paras, abortos), indicando el número de embarazos, partos y abortos.

Edad Gestacional (EG)

Corresponde al número de días desde el primer día de la última menstruación (ver capítulo de cálculo de la edad gestacional), expresados como semanas más días.

Ej.: 26+2, significa 26 semanas y 2 días de edad gestacional.

Patología concomitante

Se señalan condiciones patológicas actuales, ya sean pre-existentes (ej. hipertensión, diabetes, etc.) o propias del embarazo (presentación podálica, diabetes gestacional, etc.). También deben señalarse antecedentes patológicos relevantes propios de embarazos previos.

Ejemplo:
1. FO: 21013

2. Embarazo de 8 semanas
3. HTA crónica
4. Antecedente de cesárea en su primer embarazo

SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA EN LOS CONTROLES PRENATALES

Dado que en el ingreso a control prenatal ya se registró la anamnesis y examen físico completo de la mujer embarazada, en los restantes controles de rutina, se hará una anamnesis más breve y orientada a aspectos específicos del embarazo o de las patologías detectadas. Se hará, en general, solo examen obstétrico abdominal. El tacto vaginal obstétrico se hará solo en situaciones que lo ameriten, como se verá más adelante.

Anamnesis en los controles prenatales

Anamnesis respecto del embarazo actual:

- Cálculo de Edad Gestacional (EG)
- Síntomas gestacionales "normales": náuseas, vómitos, cansancio, sueño, sensación de mareo, distensión abdominal, dolor pelviano, congestión mamaria, antojos, pirosis.
- Síntomas patológicos: sangrado genital, dolor pelviano intenso, flujo genital que produce mal olor o prurito vaginal, contracciones uterinas.
- Interrogar respecto de la percepción de movimientos fetales.
- Evaluación de la adherencia a las indicaciones (medicamentos, vitaminas, exámenes de laboratorio)

Anamnesis respecto de patologías detectadas:

- Según sea la enfermedad (ej. HTA, diabetes, etc.), se hará una anamnesis dirigida a síntomas propios de esa condición
- Evaluar la asistencia de la mujer a los controles médicos con especialistas a los que haya sido derivada.

Examen físico en los controles prenatales

Examen físico general:

- Toma de presión arterial (PA) y peso.
- Cálculo del IMC y representación gráfica en el carné de control prenatal o sistema de registro similar **(Figura 1)**.

Examen físico segmentario:

- Solo se hará si la paciente presenta síntomas de alguna condición patológica.

Examen ginecológico:

- Se hará especuloscopía o tacto vaginal si la paciente presenta síntomas sugerentes de alguna enfermedad (ej. flujo vaginal, prurito vulvar, sangrado, etc.).

Examen obstétrico:

- El examen obstétrico abdominal se efectúa en cada control. Es importante registrar en la ficha clínica todos los datos.
- Tacto vaginal obstétrico se hará solo cuando sea necesario.

EXAMEN OBSTÉTRICO ABDOMINAL

Constituye el examen del abdomen de la mujer embarazada. Debe realizarse con la paciente en decúbito dorsal, con los brazos a los lados del cuerpo y con el respaldo de la camilla levemente inclinado. Siempre procurar que la paciente haya evacuado la vejiga previamente.

Antes de las 12 semanas:

El útero aún se encuentra dentro de la pelvis, por lo que el examen abdominal en este periodo es similar al de una mujer no embarazada.

Entre 12-20 semanas:



Figura 2.
Doppler obstétrico. Este aparato, que funciona mediante efecto doppler, permite la detección de los latidos cardíacos fetales, desde las 12 semanas en adelante. Muchos de estos equipos tiene un visualizador que muestra de modo automático la frecuencia cardíaca fetal.

Recién a las 12 semanas la parte superior de útero gestante se encuentra al nivel de la sínfisis púbica, siendo posible palparlo en el examen obstétrico abdominal. A esta edad gestacional, el examen obstétrico abdominal consiste en palpación y auscultación de latidos cardíacos fetales.

- Palpación: en este período es posible palpar el útero, comprimiendo suavemente la pared abdominal, para determinar su tamaño, el que debiera relacionarse con la edad gestacional. Si bien esta evaluación se ve afectada por la contextura de la mujer embarazada, el borde superior del útero debiera palparse considerando los siguientes reparos anatómicos:
  - 12 semanas: suprapúbico.
  - 16 semanas: entre pubis y ombligo.
  - 20 semanas: umbilical.
- Auscultación de latidos cardíacos fetales (LCF): a esta edad gestacional, los LCF se pueden auscultar mediante el doppler obstétrico **(Figura 2)**, pero no con el Estetoscopio de Pinard **(Figura 3)**. La región donde los latidos fetales se escuchan más nítidos es en la parte media del tronco fetal. Este foco se ubica a esta edad gestacional semanas en la zona sub-umbilical. En embarazos más avanzados, el foco de auscultación dependerá de la situación, presentación y posición fetal.

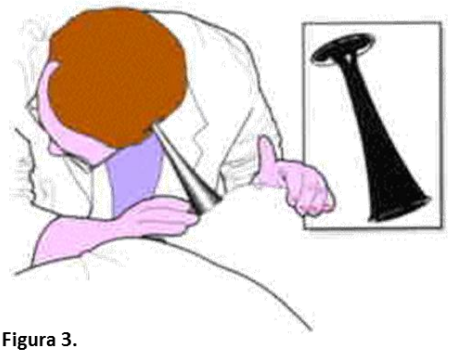


Figura 3.
Auscultación de latidos cardíacos fetales mediante el Estetoscopio de Pinard. El estetoscopio de Pinard es un cono de plástico, metal o madera, con una región plana, para apoyar el pabellón auricular, en el lado más angosto. En el lado más ancho la superficie es roma, y permite ser aplicada sobre el abdomen de la mujer embarazada. Mediante las maniobras de Leopold se determinará la situación, presentación y posición fetal, para conocer el "foco de auscultación máxima", el cual se encuentra en el dorso fetal.

Después de las 20 semanas:

A esta edad gestacional el útero es fácilmente palpable sobre el ombligo. El examen obstétrico abdominal incluye a esta edad gestacional: palpación abdominal, maniobras de Leopold (en embarazos mayores a 28 semanas), auscultación de latidos cardíacos fetales, medición de altura uterina y estimación clínica del peso fetal (en embarazos mayores a 28 semanas).

- **Maniobras de Leopold (4 maniobras):**

Corresponde a la palpación fetal, a través del abdomen materno, para identificar la situación, presentación, posición y actitud fetal. A continuación describimos la definición de cada uno de estos términos.

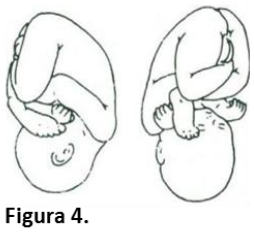


Figura 4.
Actitud Fetal, se muestra el ovoide fetal en actitud de flexión activa.

- **Actitud Fetal:** es la forma en que se disponen las diversas partes del feto entre sí, durante su permanencia en el útero (Figura 4). El feto normal tiene una actitud general de flexión activa: la columna vertebral está flectada sobre sí misma, determinando una marcada convexidad del dorso fetal; la cabeza flectada de modo que la barbilla toca el esternón; las caderas están bien flectadas pudiendo estar las rodillas flectadas o estiradas; las extremidades superiores pegadas al cuero y los codos flectados. La actitud de flexión activa lleva a la formación de un "ovoide fetal", postura que le permite ocupar el menor espacio posible en el interior de la cavidad uterina.
- **Situación fetal:** es la relación existente entre el eje longitudinal del ovoide fetal y el eje longitudinal (sagital) del útero o la madre **(Figura 5)**. La situación fetal puede ser longitudinal, transversa u oblicua. En el 99% de los embarazos la situación es longitudinal. Con mayor frecuencia las situaciones oblicuas o transversas se observan con anterioridad a las 34 semanas de gestación.

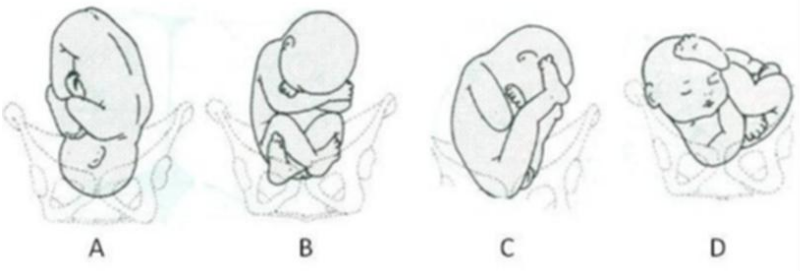


Figura 5.
Tipos de situación y presentación fetal. Las imágenes A, B y C muestran al feto en situación longitudinal. La imagen D muestra al feto en situación transversa. En la figura A el feto está en presentación cefálica. En las imágenes B y C el feto está en presentación podálica. En la figura D el feto está en presentación de tronco.

- **Presentación Fetal:** es la parte del feto que se presenta al estrecho superior de la pelvis materna **(Figura 5)**. En las situaciones longitudinales la parte fetal presentada es el polo cefálico o podálico; en situación transversa, el segmento fetal que se presenta es el hombro o tronco.
- **Posición Fetal:** es la relación del dorso del feto con el lado izquierdo o derecho del cuerpo de la madre. En el tacto vaginal obstétrico se determinará, además, la "variedad de posición", entendiendo por tal la relación del punto de reparo de la presentación con la pelvis materna, lo que se explicará más adelante.

A continuación explicamos cómo se efectúa cada una de las cuatro maniobras de Leopold, y cuál es la utilidad de cada una de ellas:



Figura 6.
Primera maniobra de Leopold.

- *Primera maniobra de Leopold* **(Figura 6)**: permite identificar el polo fetal que ocupa el fondo uterino y así determinar la SITUACIÓN y la PRESENTACIÓN FETAL (pensando en el polo opuesto, el que se encontrará hacia la pelvis materna). Se efectúa desde el lado derecho y mirando hacia la cabeza de la paciente, utilizando la palma y el borde cubital de la mano, con los dedos apuntando a la cara de la paciente. Se identifica el fondo del

útero y se palpa el polo fetal (este puede ser podálico o cefálico). El polo cefálico es más pequeño, duro y "pelotea" en el fondo uterino (presentación podálica), mientras que el polo podálico es más ancho, blando y no "pelotea" (presentación cefálica). Si no se detecta ningún polo en el fondo uterino, se concluye que el feto está en situación transversa. Se denomina "peloteo" a la posibilidad de mover la cabeza fetal en el interior del útero, flotando en el líquido amniótico, y rebotando como un cubo de hielo en el agua, al empujarla con la mano.



Figura 7.
Segunda maniobra de Leopold

- *Segunda maniobra de Leopold* **(Figura 7)***:* identifica la POSICIÓN FETAL. Se efectúa desde el lado derecho y mirando hacia cabeza de la paciente, mientras las manos del examinador se deslizan desde el fondo del útero hacia abajo, siguiendo las partes laterales del abdomen, a la derecha e izquierda del útero. Se identifica el dorso fetal, superficie lisa y convexa ubicada en uno de los costados, y en el lado opuesto nódulos pequeños que pueden corresponder a las extremidades. Lo más fisiológico es dorso a izquierda.
- *Tercera maniobra de Leopold* **(Figura 8)***:* identifica el GRADO DE ENCAJAMIENTO, es decir, cuan metida está el polo fetal en la pelvis. Se efectúa desde el lado derecho y mirando la cabeza de la paciente, colocando la mano derecha sobre la sínfisis púbica percibiendo el polo de la presentación fetal. Podemos determinar tres niveles: **Flotante:** el polo fetal se mueve libremente, si está en cefálica se puede verificar el "peloteo" de la cabeza fetal. **Fijo:** el polo fetal está insinuada en la pelvis, es posible palparlo; si está en cefálica, ya no es posible verificar el "peloteo" de la cabeza fetal. **Encajada:** el polo fetal está completamente metido en la pelvis, logrando palparlo con dificultad. Se estima que cuando la presentación está encajada es porque el ecuador de la presentación (punto más ancho) ya pasó el estrecho superior de la pelvis, y el punto más prominente de la presentación ya está a nivel de las espinas ciáticas.



Figura 8.
Tercera maniobra de Leopold

- *Cuarta maniobra de Leopold* **(Figura 9)***:* detecta la ACTITUD FETAL**.** Se efectúa desde el lado derecho y mirando hacia los pies de la paciente. Se identifica la flexión del polo cefálico ubicado en la pelvis materna, deslizando una mano sobre el dorso fetal, hacia la pelvis. Esta maniobra es útil en las presentaciones cefálicas y permite determinar el grado de flexión de la cabeza fetal. **Deflectado:** cuando la mano que se desplaza por el dorso fetal choca con la nuca. **Flectado:** al contrario, si la mano llega a la pelvis sin haber chocado con la nuca del feto.



Figura 9.
Cuarta maniobra de Leopold

- **Auscultación de latidos cardíacos fetales (LCF):**

La auscultación de los LCF es posible mediante el uso del doppler obstétrico (en embarazos mayores a 12 semanas) o del estetoscopio de Pinard (en embarazos mayores a 20 semanas), para lo cual es necesario conocer el "foco de auscultación máxima". En embarazos menores a 20 semanas se encuentra en la línea media, infraumbilical. Entre las 20-28 semanas el foco de auscultación máxima se encuentra sobre el obligo, en situación paramediana. Después de las 28 semanas, se identificará el foco de auscultación máxima gracias a las maniobras de Leopold. El foco de

auscultación máxima se encuentra donde estimemos se encuentre el hombro del feto, lo que en presentación cefálica suele estar bajo el ombligo en situación paramediana, y a derecha o izquierda según esté el dorso fetal.

Uso del doppler obstétrico: se aplica una gota de gel para ultrasonido en el transductor doppler, se apoya el transductor sobre el abdomen materno (en el foco apropiado) presionando suavemente para evitar ruido, se enciende el aparato y se ajusta el volumen, el transductor se inclina lentamente en varias direcciones hasta oír los latidos. No es aconsejable usar una gran cantidad de gel, o mover el transductor rápidamente sobre el abdomen.

Uso del estetoscopio de Pinard: se coloca la parte ancha del estetoscopio de Pinard en el foco de auscultación máxima, se aplica el pabellón auricular sobre el extremo opuesto del estetoscopio, presionando suavemente; se quita la mano de modo que el estetoscopio quede aprisionado entre el abdomen materno y el pabellón auricular. Con el silencio ambiental necesario es posible detectar los LCF y medir su frecuencia en un minuto, el rango normal es 110-160 latidos por minuto.

- **Medición (mensura) de Altura uterina (AU)**

Es la medición en centímetros del crecimiento uterino, tomando en cuenta la distancia entre la sínfisis púbica y el fondo uterino. La altura uterina es un reflejo del crecimiento fetal, y se correlaciona con la edad gestacional. Existen tablas que permiten determinar si la altura uterina es adecuada para la edad gestacional **(Figura 10)**. La AU debe medirse en cada control prenatal desde las 20 semanas en adelante; su evolución es un parámetro importante para evaluar el crecimiento fetal.

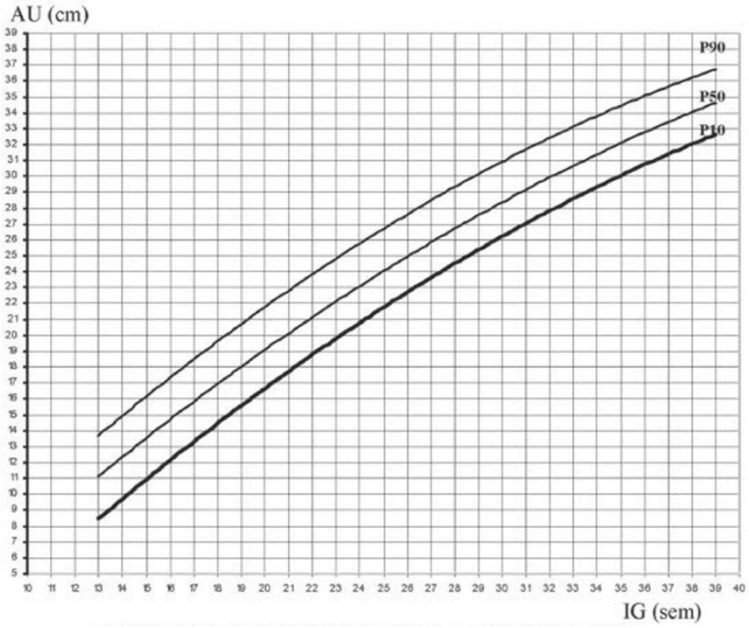


Figura 10.
Curva de altura uterina según edad gestacional; se muestran los percentiles 10, 50 y 90.

Si la AU está bajo el percentil 10, debe sospecharse una restricción de crecimiento fetal y es importante efectuar una ecografía. Otras causas de AU bajo el percentil 10 son: oligoamnios, feto en transversa, madre enflaquecida, mal cálculo de la edad gestacional o mala técnica de medición de la AU. Como nemotecnia, si la AU es menor que **EG – 4 cm** (ej. 36 sem, 36-4= 32 cm), corresponderá probablemente a una AU menor al percentil 10 para la edad gestacional.

Si la AU se encuentra sobre el percentil 90, debe sospecharse que se trata de un feto grande para la edad gestacional, lo que se corroborará mediante la ecografía. Otras causas de AU mayor a la esperada son: embarazo múltiple, polihidroamnios, obesidad materna, mal cálculo de la edad gestacional o mala técnica de medición de la AU.

La técnica de medición de la AU es la siguiente **(Figura 11)**: la paciente debe estar en decúbito supino con la camilla levemente reclinada (también es posible en

posición de litotomía). El extremo inferior de la huincha se coloca sobre la sínfisis púbica (mano derecha) y el superior entre los dedos índice y medio de la mano izquierda, colocándola perpendicular al fondo uterino (siempre usar una huincha flexible).



Figura 11.
Medición de altura uterina.

- **Estimación clínica del peso fetal.**

La estimación clínica del peso fetal consiste en estimar el peso fetal mediante la palpación del feto a través del abdomen materno, lo cual es posible en embarazos mayores a 28 semanas. En manos de un obstetra bien entrenado, la estimación clínica de peso fetal tiene un margen de error de 10% (similar a la estimación de peso fetal mediante ecografía).

La mejor manera de adquirir habilidad en esta técnica es estimar el peso fetal en mujeres que estén en trabajo de parto y luego verificar el peso fetal de nacimiento. Como substituto de este entrenamiento, recomendamos a nuestros alumnos usar "frozen chicken technique"; entendiendo por tal el estimar con los ojos cerrados el peso de un pollo en el supermercado, comprobando luego su peso real; recordarán este ejercicio al palpar el abdomen de la mujer embarazada y podrán estimar el peso fetal.

TACTO VAGINAL OBSTÉTRICO

Es parte de examen físico de la mujer embarazada; y permite obtener información sobre el cuello uterino, el polo fetal y la pelvis materna. Se efectúa con la mano más hábil (habitualmente la mano derecha) **(Figura 12)**. La paciente se encuentra en posición de litotomía, el médico lava sus manos y se pone guantes, luego introducir el dedo índice y medio en la vagina. Se recomienda usar lubricante en los dedos y ser cuidadoso en este examen. Para facilitar la maniobra es útil poner el pie derecho sobre el peldaño de la camilla y apoyar el codo sobre el muslo durante la introducción de los dedos en la vagina. Cuando la mujer se encuentra acostada, como es el caso del trabajo de parto, es necesario el uso de una chata, colocada bajo las nalgas, para efectuar el tacto vaginal.

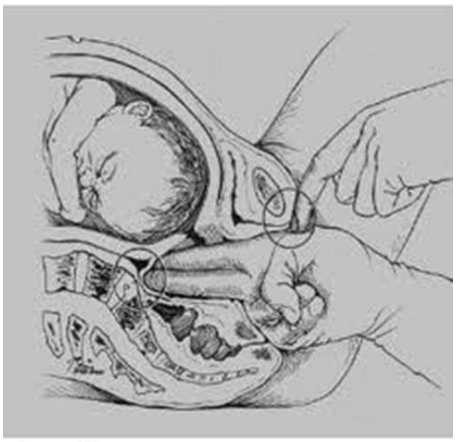


Figura 12.
Tacto vaginal obstétrico, se efectúa con la mano más hábil para determinar las características del cuello, el polo fetal y la pelvis.

El tacto vaginal obstétrico no se efectúa de modo rutinario durante el control prenatal. Sin embargo, existen situaciones en que es necesario efectuarlo:

- Contracciones uterinas frecuentes, independiente de la edad gestacional
- Sangrado vaginal, habiendo descartado una placenta previa
- Embarazo de término, para estimar si existe o no cercanía al parto
- Otras varias.

Evaluación del cuello uterino

- Longitud: se expresa en centímetros. La porción vaginal del cuello uterino mide 2 cm. Si el cuello mide 2 cm en la evaluación, diremos que está "largo". Si el cuello mide 1 cm, diremos que está "50% borrado" (lógicamente diferentes longitudes del cuello se expresan como diferentes % de borramiento). El borramiento cervical es sinónimo de acortamiento cervical **(Figura 13)**.
- Dilatación: se refiere específicamente a dilatación del orificio cervical interno. La dilatación se expresa en centímetros. Si no existe dilatación, diremos que el cuello está "cerrado". La dilatación máxima es 10 cm.
- Consistencia: expresa la solidez o firmeza del cuello uterino. La consistencia del cuello antes del inicio del trabajo de parto es "duro" (similar al de tu nariz). Durante el trabajo de parto su consistencia es "blando" y por cierto entre ambos existe una consistencia "intermedia".
- Posición: normalmente el cuello uterino está inclinado hacia atrás (hacia el sacro de la embarazada), en ese caso diremos que es "posterior". Durante el trabajo de parto se inclina hacia adelante, hasta estar "centrado", y la situación intermedia se describe como "semi-centrado".

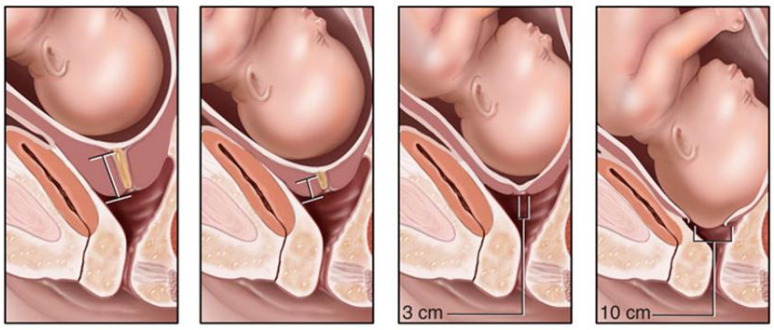


Figura 13.
Cambios en el cuello uterino (borramiento y dilatación), que ocurren en la medida que el trabajo de parto progresa.

Evaluación del polo fetal

- Grado de descenso: nivel del punto más prominente de la presentación, en relación al nivel de las espinas ciáticas (o isquiáticas).
- Variedad de posición: relación del punto de reparo de la presentación con respecto a la pelvis materna **(Figura 14)**. En presentación cefálica bien flectada, el punto de reparo es el occipucio (vértice). La variedad de posición se expresa en 8 variedades, según sea la posición del occipucio respecto a la pelvis materna. Se expresa como: "occípito ilíaca" (OI) + orientación de la pelvis materna (izquierda o derecha) + anterior o posterior (A o P). Ej. OIIT se refiere a occípito ilíaca izquierda transversa, es decir el occipucio se encuentra a las 3:00 si se asemeja a la esfera del reloj **(Figura 14)**.

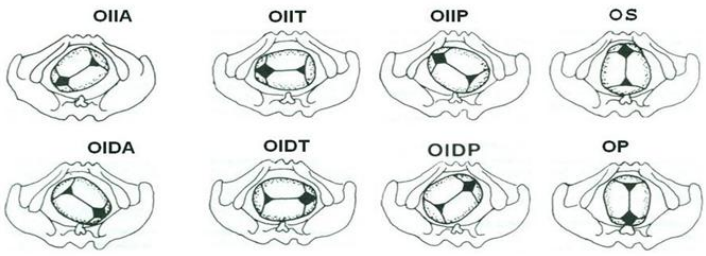


Figura 14.
Variedades de posición en presentación cefálica bien flectada. Se determina la relación del vértice u occipucio (punto de reparo), con la pelvis materna.

- Grado de flexión de la cabeza fetal: según sea el grado de flexión de la cabeza fetal, es posible palpar los reparos anatómicos de la cabeza fetal. Si la cabeza está bien flectada, el occipucio se palpa casi en el centro del cuello dilatado, y el bregma es difícil de palpar. (ver capítulo distocias de posición y presentación para comprender mejor este aspecto).

Evaluación de la pelvis materna

Mediante el tacto vaginal obstétrico es posible conocer las dimensiones de la pelvis materna. Antiguamente se intentaba medir los diámetros pélvicos, para determinar si el parto vaginal era posible; sin embargo, hoy se sabe que la evaluación de los diámetros pélvicos no permite predecir bien la probabilidad de parto vaginal.

Resumen de Aspectos Más Importantes

La semiología obstétrica se basa en la adecuada anamnesis y el examen físico dirigido de la paciente embarazada. En la historia se debe obtener información completa acerca de los antecedentes mórbidos generales, hábitos, medicamentos y alergias. Especial énfasis debe hacerse en los antecedentes obstétricos (embarazos y abortos previos), ya que es posible detectar factores de riesgo importantes para un nuevo embarazo. La información relevante del embarazo actual incluye la fecha de última menstruación, los síntomas normales y anormales del primer trimestre, y los exámenes de laboratorio inicial y ecografías. Entre estos exámenes destaca la primera ecografía obstétrica, la cual debe realizarse idealmente durante el primer trimestre del embarazo, o al menos durante la primera mitad, con el fin de establecer la edad gestacional con seguridad. El examen clínico del primer control y de los controles posteriores se dirige a establecer la normalidad en la progresión de la gestación. Adicionalmente, se realiza una evaluación seriada de variables evolutivas como la PA, el peso materno y la altura uterina. El examen obstétrico abdominal debe ser efectuado en cada control del embarazo, y posee características propias según la edad gestacional. En embarazos mayores a 28 semanas, las maniobras de Leopold permiten conocer la situación, posición y presentación fetal. El examen obstétrico vaginal no se efectúa de modo rutinario en cada control prenatal, sino que cuando la situación lo haga necesario.

Capítulo 2.
SALUD PÚBLICA MATERNO-PERINATAL E INFANTIL

SALUD PÚBLICA PERINATAL

Es el conjunto de acciones destinadas a la adecuada administración de los recursos humanos y tecnológicos, que permitan controlar los problemas más relevantes de la salud materna, fetal, del recién nacido y del niño/a hasta el primer año de vida, de una población.

Existen varios problemas que son relevantes respecto a salud materna y perinatal, algunos de los cuales serán tratados en este capítulo y otros en otros capítulos de este manual. Mencionamos como problemas relevantes los siguientes:

- Control prenatal
- Atención profesional e institucional del parto
- Mortalidad materna
- Mortalidad perinatal e infantil
- Recién nacido de bajo peso
- Control de la fecundidad en población de alto riesgo social y biológico
- Salud sexual y reproductiva
- Embarazo adolescente y en edad materna avanzada
- Obesidad materna

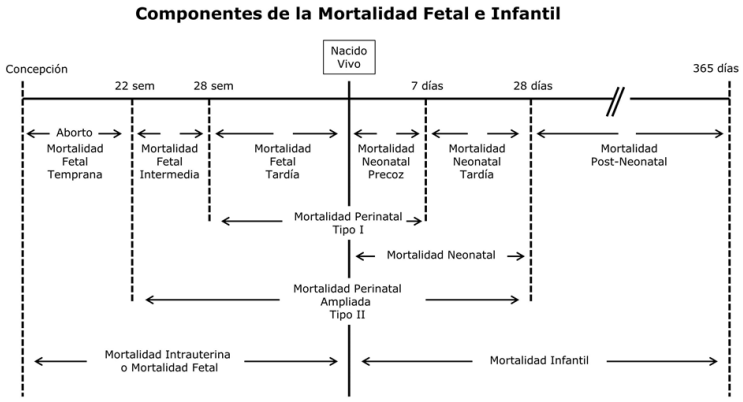


Figura 1.
La figura muestra los componentes de la mortalidad fetal e infantil, útiles para el cálculo de las tasas de mortalidad.

En este capítulo, y a lo largo del manual, utilizaremos una serie de término de salud pública materno-perinatal, que es necesario conocer. A continuación explicamos estos términos **(Figura 1)**:

Glosario de Términos:

- **Nacido vivo:** expulsión completa del producto de la gestación, que tenga cualquier signo de vida, independiente de su unión al cordón umbilical o del desprendimiento placentario y de la duración de la gestación.
- **Muerte fetal**: ausencia de cualquier signo de vida con anterioridad a la expulsión completa del producto de la gestación, independiente de la duración de la gestación. Esta definición, adoptada por la OMS, nos parece complicada, toda vez que el producto de la gestación se llama embrión antes de las 12 semanas; desde las 12 semanas en adelante se llama feto.
- **Muerte fetal temprana**: muerte fetal con menos de 500 gr o menos de 22 semanas de gestación. Esta situación corresponde a un Aborto.
- **Muerte fetal intermedia**: muerte fetal a edad gestacional mayor o igual a 22 semanas y menos de 28 semanas.
- **Muerte fetal tardía:** fallecimiento del feto in útero, entre las 28 semanas y/o 1.000 gramos de peso, y el parto.
- **Muerte neonatal:** fallecimiento del recién nacido desde el nacimiento hasta los 28 días de vida.

- **Muerte neonatal precoz:** fallecimiento del recién nacido desde el nacimiento hasta los 7 días de vida.
- **Muerte neonatal tardía:** fallecimiento del recién nacido entre 7 y 28 días de vida.
- **Muerte post neonatal:** fallecimiento del niño desde el día 28 hasta completar un año de vida.
- **Muerte infantil:** fallecimiento desde el momento del nacimiento hasta el año de vida.
- **Tasa de mortalidad:** la tasa de mortalidad (fetal, neonatal o infantil, en cualquiera de sus variedades), corresponde al número de muertes expresado por 1.000 recién nacidos vivos en el mismo período.
- **Mortalidad perinatal (Tipo I):** suma de la mortalidad fetal tardía (28 semanas hasta el parto) más la mortalidad neonatal precoz (primera semana de vida).
- **Mortalidad perinatal ampliada (Tipo II):** suma de la mortalidad fetal mayor a 22 semanas, más la mortalidad neonatal (primeros 28 días de vida).
- **Natalidad:** es el número de nacidos vivos (NV) en un año en un determinado lugar o país. La tasa de natalidad es el número de nacidos vivos por cada 1.000 habitantes en un lugar específico durante un año.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE CHILE

Hasta fines de los años 50 Chile se caracterizaba por un crecimiento poblacional moderado a alto, con natalidad creciente y reducción progresiva de la mortalidad. Con la incorporación de los métodos anticonceptivos, en los inicios de los 60, se manifiesta un descenso progresivo de la natalidad, reducción de las muertes maternas por aborto provocado y de las muertes infantiles, por control de la fecundidad en mujeres de mayor riesgo reproductivo. La natalidad desciende progresivamente hasta los años 80, en que comienza a subir, registrándose en 1990 la natalidad más alta de la historia reproductiva de chile (307.522 nacidos vivos). La natalidad en Chile disminuye de modo progresivo desde 1990 hasta el año 2004, se mantiene un par de años y luego desde el 2007 aumenta levemente, pero sin recuperar los niveles previos a 1990 **(Figura 2)**. En el año 2010 en Chile hubo 251.199 nacidos vivos.



Figura 2.
Evolución del número de nacidos vivos por año en Chile

El control poblacional de la fecundidad, asociado al desarrollo económico, social y sanitario del país, hace que Chile, se encuentre en **etapa de transición demográfica avanzada**, dada por una natalidad y mortalidad moderada o baja, que se traduce en un bajo crecimiento natural de la población.

Una de las características de la transición demográfica avanzada es que los grupos etarios que forman la población de un país no cambian simétricamente; se presenta aumento progresivo de los grupos etarios mayores de 65 años, debido a la alta natalidad del pasado y la baja mortalidad actual; existe un descenso de la población entre 15-64 años, debido a la reducción actual de la natalidad. Esto trae como consecuencia el envejecimiento poblacional del país; el problema es que este

envejecimiento también se manifiesta en el grupo de mujeres en edad fértil, y se sabe que el riesgo materno, perinatal e infantil aumenta en las mujeres mayores de 35 años, lo que se explica principalmente por las patologías crónicas preexistentes.

Natalidad según edad materna

En los últimos 20 años, la natalidad del grupo de mujeres adolescentes 10-14 años ha aumentado progresivamente; mientras que la de grupo 15-19 años se ha mantenido. La natalidad ha aumentado en las adolescentes en los últimos años, probablemente debido a la falta de políticas públicas serias de prevención del embarazo adolescente.

La natalidad del grupo 20-34 años, que es el de menor riesgo reproductivo, ha disminuido en los últimos 20 años, aunque presenta una leve recuperación en los últimos 5 años (sin llegar a los niveles de los años 90). Finalmente, el grupo de mujeres de edad materna avanzada (mayores de 35 años), ha aumentado progresivamente en los últimos 20 años, alcanzando una natalidad 50% mayor que la de los años 90.

Mortalidad Fetal, Neonatal e Infantil

Desde los años 90, las tasas de mortalidad fetal, neonatal e infantil han tenido una tendencia decreciente; sin embargo, la tasa de mortalidad fetal ha mostrado una tendencia ascendente desde al año 2000 **(Figura 3)**. Este aumento podría explicarse por los cambios demográficos mencionados, principalmente el envejecimiento poblacional de la mujer en edad fértil.

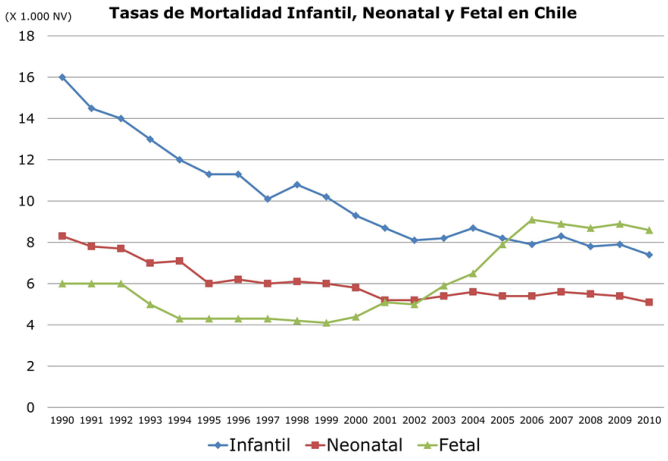


Figura 3.
Evolución de las tasas de mortalidad infantil, neonatal y fetal en Chile

Las mujeres entre 15-35 años presentan menores tasas de mortalidad fetal, neonatal e infantil, comparado con las mujeres mayores de 35 años, en que estos riesgos aumentan significativamente. El riesgo de muerte fetal, neonatal e infantil también aumenta en mujeres de 10-14 años, grupo que requiere especial atención pues habitualmente son embarazos no planificados que podrían evitarse con un adecuado plan educativo a esta población.

Causas de Muerte fetal tardía (Mortinatos) en Chile año 2010

1. Complicaciones de la placenta y anexos ovulares (26%)
2. Hipoxia (26%)
3. Complicaciones maternas del embarazo (15%)
4. Malformaciones congénitas (12%)
5. Complicaciones maternas no relacionadas con el embarazo (5%)
6. Otras varias no específicas (16%)

Causas de Mortalidad Neonatal Precoz (mortineonato) en Chile año 2010

- Malformaciones congénitas (incompatibles con la vida) (32.3%)
- Trastornos relacionados con prematurez y bajo peso al nacer (23.8%)

- Síndrome de dificultad respiratoria (10%)
- Asfixia perinatal (8%)
- Infección perinatal (4.4%)
- Bronconeumonía (1.8%)

El 55% de las muertes neonatales precoces ocurren dentro del primer día de vida: prematuro extremo, asfixia grave, malformación congénita incompatible con la vida. Por eso es importante que si se sospecha alguno de estos problemas, exista un neonatólogo disponible en la sala de parto.

La mortalidad neonatal precoz se correlaciona directa y significativamente con el bajo peso al nacer (<2500 gr) y la prematurez (<37 semanas).

La malformación congénita más frecuente de como causa de mortalidad neonatal precoz es la anencefalia. Las malformaciones congénitas más frecuentes son las malformaciones cardiacas.

Entre las muertes infantiles (primer año de vida), el 80% de ellas es derivada del proceso reproductivo humano, un 45% se deben a afecciones perinatales y un 35% a malformaciones congénitas.

Estrategias para la Reducción de la Mortalidad Perinatal

- Reducción de malformaciones fetales congénitas: anencefalia, mielomeningocele. Suplementar con ácido fólico 0.4 mg desde tres meses antes, y hasta las 12 semanas de embarazo. Si existe el antecedente de recién nacido con alteraciones del tubo neural, suplementar con 4 mg de ácido fólico en el mismo período. En Chile existen comprimidos de 1 y 5 mg, que se usan para cada una de las indicaciones previas.
- Control prenatal eficiente: con buena cobertura y con capacidad de identificar factores de riesgo.
- Diagnóstico precoz de la restricción de crecimiento intrauterino y manejo conforme a normas locales o internacionales.
- Derivación oportuna de embarazos de alto riesgo al nivel de mayor complejidad.
- Parto institucional: presencia de profesionales bien formados, incluyendo obstetra, neonatólogo y anestesiólogo.
- Diagnóstico y manejo oportuno de la asfixia intraparto y neonatal.
- Prevención de parto prematuro y bajo peso al nacer.
- Prevención de la infección perinatal
- Planificación familiar de pacientes de alto riesgo biológico y social.

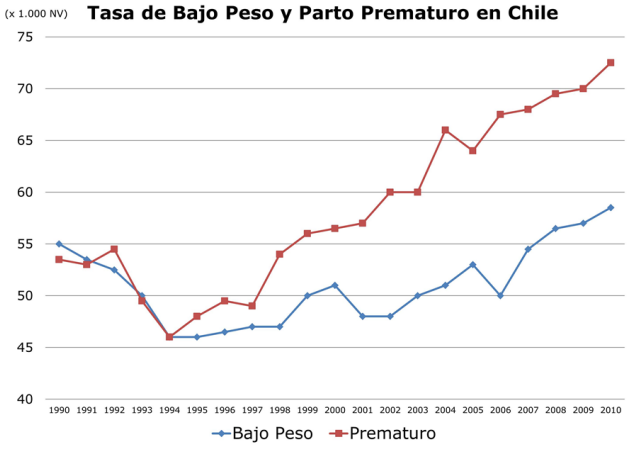


Figura 4.
Evolución de las tasas de bajo peso al nacer y parto prematuro Chile.

Parto Prematuro y Bajo Peso al Nacer

Se definr parto prematuro como aquel que ocurre antes de las 37 semanas de edad gestacional, y bajo peso al nacer como peso de nacimiento menor a 2500 gramos. La tasa de parto prematuro ha aumentado en forma creciente, especialmente desde los año 2000 en adelante. La tasa de bajo peso al nacer disminuye desde los 1990 hasta los 2000, pero luego aumenta nuevamente casi hasta el mismo nivel del año 90 **(Figura 4)**.

Mortalidad Materna en Chile

Muerte Materna se define como la muerte de una mujer durante su embarazo, parto, o puerperio (42 días post parto), por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo, parto o puerperio, excluyendo causas accidentales o incidentales. Se denomina "muerte materna de causa directa" a aquella que es resultado de una complicación propia del embarazo, parto o su manejo (ej. hemorragia post parto); "muerte materna de causa indirecta" es aquella que se produce en una mujer embarazada o puérpera, con un problema de salud pre-existente (ej. HTA crónica).

La razón o **Tasa de mortalidad materna** es el número de defunciones maternas por cien mil nacidos vivos (x 1000.000 NV). Mortalidad Materna Corregida, es la tasa de mortalidad materna a la cual se restan las muertes maternas por aborto.



Figura 5.
Evolución de las tasas mortalidad materna en Chile.

En Chile, en décadas anteriores a 1960 la tasa de mortalidad materna (TMM) era de las más altas de Latinoamérica (aproximadamente 300/100.000 nv). El 38.8% de las muertes se debían al aborto séptico **(Figura 5)**.

En la década de 1990-2000 Chile fue el único país latinoamericano que redujo la TMM en más del 50%. Desde el año 2000 en adelante la TMM se ha mantenido sin cambios significativos; la TMM de Chile el año 2010 fue de 18.3/100.000 nv.

Como se indicó antes, la natalidad ha aumentado en el grupo de mujeres de mayor riesgo reproductivo (mayores de 35años); estas mujeres tienen además un mayor riesgo de muerte materna **(Figura 6)**. Es notable que las adolescentes entre 10-14 años, también presenten un mayor riesgo de muerte.

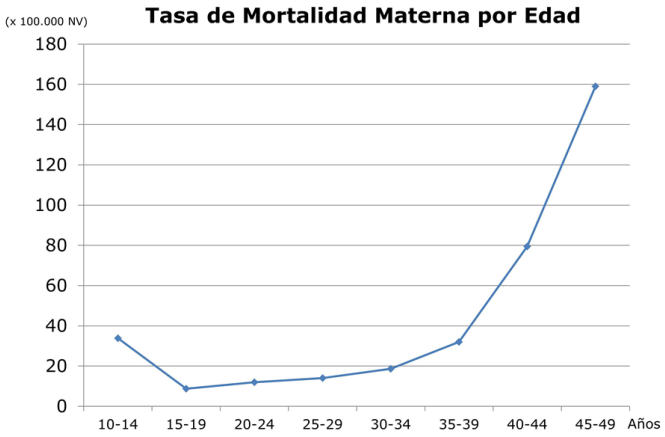


Figura 6.
Tasas mortalidad materna en Chile por grupos de edad (2005-2010).

El gobierno de Chile fijó como objetivo de TMM para el año 2010 una tasa de 12/100.000 nv, y para el 2015 se fija una TMM de 9.9/100.000 nv; objetivo poco posible de lograr dada la nula reducción en la TMM en los últimos años. Estimamos que en gran medida la imposibilidad de reducir la TMM se debe a los cambios epidemiológicos en Chile, fundamentalmente un mayor número de embarazadas en edades de mayor riesgo reproductivo.

Causas de Muerte Materna

Las causas de muerte materna se clasifican en directas e indirectas

A. Causas directas
   - Aborto
   - Metrorragia ante/post parto (placenta previa, DPPNI, inercia uterina)
   - Sepsis puerperal

- Embolía obstétrica (TEP - embolía de líquido amniótico)
- Preeclampsia - eclampsia
- Embarazo ectópico

B. Causas indirectas (enfermedades crónicas)
   - Reumatológicas: LES
   - Neurológicas: malformaciones vasculares cerebrales
   - Metabólicas: diabetes
   - Cardiovasculares: HTA crónica, miocardiopatías
   - Psiquiátricas: depresión
   - Infecciosas: VIH/SIDA
   - Oncológicas: leucemia

Causas de Muerte Materna en Chile

La primera causa de muerte materna desde el año 2000 son las enfermedades maternas concurrentes (enfermedades crónicas pregestacionales), especialmente asociadas edad materna avanzada. En el período 2000-2010 se produjeron 477 muertes maternas en Chile, sus causas fueron:

- Enfermedades concurrentes (26.7%)
- Hipertensión arterial (24.4%)
- Aborto (8.8%)
- Embolía obstétrica (4.9%)
- Hemorragia post parto (4.6%)

En los grupos de edades extremas (< de 15 años y > de 35 años) el riesgo de mortalidad materna aumenta, en asociación con enfermedades como HTA, sepsis puerperal y aborto. El mayor riesgo de mortalidad materna para la mayoría de las causas se da en mujeres con edad avanzada.

Estrategias para Disminuir la Mortalidad Materna

- Guías clínicas nacionales
- Control prenatal eficiente: no se refiere a aumentar el número de los controles, sino más bien mejorar la calidad de éstos
- Formación de especialistas en medicina materno-fetal; con habilidades mejores en el manejo de las patologías crónicas de la mujer embarazada
- Control de la fecundidad en poblaciones de alto riesgo: programas de sexualidad responsable (para adolescentes) y adecuado consejo reproductivo para mujeres mayores, especialmente mayores de 40 años
- Reducir la incidencia de operación cesárea

Resumen de Aspectos Más Importantes

Los indicadores de salud materno-infantil son adecuados para evaluar el estado sanitario a nivel país y monitorizar la eficacia de las políticas públicas en el tiempo. Aunque Chile históricamente ha evidenciado una reducción progresiva en las tasas de mortalidad materna y perinatal, en los últimos años se ha observado un estancamiento en niveles cercanos, pero aún mayores, que los exhibidos por países desarrollados. Esto es especialmente relevante para el caso de la mortalidad materna. Las causas de mortalidad materna han variado desde un predominio del aborto y las infecciones, hacia una mayor preponderancia de las enfermedades maternas concurrentes y el síndrome hipertensivo del embarazo. A su vez, las malformaciones fetales y las patologías perinatales dependientes de la prematurez y el bajo peso al nacer se han constituido como las principales causas de mortalidad perinatal. Esta situación se asocia a un cambio en el perfil epidemiológico de las mujeres embarazadas, evidenciado por un aumento de las tasas de fecundidad en los grupos etarios de mayor riesgo materno-perinatal: las edades extremas. Por esto, las estrategias preventivas en el ámbito materno-perinatal deben tanto mantener y mejorar el estándar de control del proceso reproductivo (control prenatal, diagnóstico y manejo de patologías fetales anteparto, atención profesional del parto, etc.), como incorporar nuevos elementos de manejo de embarazos de alto riesgo (evaluación pre-concepcional en grupos de riesgo, formación de especialistas en medicina materno-fetal, etc.).

Capítulo 3.
CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y SÍNTOMAS FRECUENTES DEL EMBARAZO

La mantención del feto in útero, proporcionándole un medio ambiente favorable, y el apropiado aporte de nutrientes y oxígeno para su desarrollo, requiere una serie de cambios adaptativos maternos. Estos cambios fisiológicos adaptativos son secundarios a eventos mecánicos y eventos hormonales (altos niveles de estrógenos y progesterona de origen placentario).

Los cambios fisiológicos adaptativos crean el medio favorable para el feto, pero su vez, son responsables de síntomas frecuentes y propios del embarazo. En este capítulo revisaremos los principales cambios adaptativos (ordenados por sistemas), y los síntomas que ellos ocasionan.

MODIFICACIONES DEL APARATO GENITAL

Útero

Crecimiento uterino por hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares existentes. A medida que avanza el embarazo las paredes uterinas se adelgazan.

La musculatura uterina se divide en 3 capas: externa, interna y media o plexiforme. Esta última forma una densa red de fibras musculares, perforada en todas sus dimensiones por vasos sanguíneos, de modo que cuando estas fibras se contraen después del parto, comprimen los vasos y actúan como ligaduras vivas: **ligaduras vivas de Pinard.**

En las primeras semanas del embarazo, el útero tiene forma de pera invertida. Entre las 7-16 semanas es asimétrico debido a que el sitio de inserción placentaria crece más rápido que el resto. Este signo de asimetría al examen bimanual recibe el nombre de **signo de Piskacek**. Después de las 16 semanas el útero toma una forma ovoide.

Asociado al crecimiento uterino, el istmo uterino (región entre el cuerpo y el cuello uterino) se reblandece: **signo de Hegar**. El cuello también sufre modificaciones: mayor vascularización, edema, hiperplasia e hipertrofia de glándulas cervicales.

Mientras el útero crece aumenta la tensión sobre los ligamentos ancho y redondo. El útero asciende, emergiendo desde la pelvis, usualmente con una rotación hacia la derecha (dextro rotación), probablemente producida porque el colon sigmoides se ubica al lado izquierdo de la pelvis.

Es frecuente que durante el primer trimestre del embarazo, la mujer embarazada se queje de dolor similar a la dismenorrea, suponemos que estas molestias se deben al crecimiento uterino. Desde el segundo trimestre en adelante, las mujeres suelen referir dolor localizado en las fosas ilíacas o región inguinal, este dolor probablemente se origina en los ligamentos redondos.

Durante el embarazo el útero tiene muy pocas contracciones. Se han descrito dos fenómenos contráctiles durante el embarazo (antes del inicio del trabajo de parto). Contracciones de Álvarez: muy pequeñas y de gran frecuencia, localizadas en una pequeña área uterina. Contracciones de Braxton Hicks: de mayor intensidad y menor frecuencia (1 en 60 min). Se propagan a una gran zona uterina. Corresponden a contracciones esporádicas que no tiene un ritmo definido y cuya intensidad varía entre 5-25 mmHg. Las últimas semanas aumentan su frecuencia y suelen confundirse con el inicio del trabajo de parto.

Vagina

Aumenta la vascularización y se produce hiperemia en piel, mucosa y músculos del periné y vulva. La vagina se pone de color violeta/cianótica: **signo Chadwick**, secundario a la hiperemia. Los fondos de saco laterales de la vagina están parcialmente rechazados y abombados por el crecimiento uterino: **signo de Noble-Budin**. Durante el embarazo, el flujo vaginal es de tipo progestativo, por lo tanto más blanco y espeso. Si la paciente refiere que el flujo es de mal olor, o produce prurito, debe ser examinada pues estos síntomas sugieren una infección.

Ovarios

No existe ovulación. El cuerpo lúteo es el principal productor de progesterona, y por tanto encargado de la mantención del embarazo, durante las primeras 12 semanas.

Mamas

Desde el comienzo de la gestación la glándula mamaria se prepara para la lactancia; siendo posible observar aumento de la irrigación mamaria, aumento del volumen mamario, secreción láctea y pigmentación de la areola y pezón. Con frecuencia las embarazadas se quejan de congestión mamaria, galactorrea y prurito en los pezones.

SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

Aparición precoz de hiperlordosis lumbar, hiperextensión de la musculatura paravertebral (más aún en pacientes con sobrepeso), abducción de los pies ("marcha de pato") y separación de las ramas pubianas en la sínfisis pubiana.

Estas modificaciones fisiológicas ocasionan dolor pubiano y dolor lumbar como síntomas característicos del embarazo. Para su alivio se puede usar paracetamol y calor local. No usar AINES por riesgo de oligohidroamnios.

PIEL Y FANÉREOS





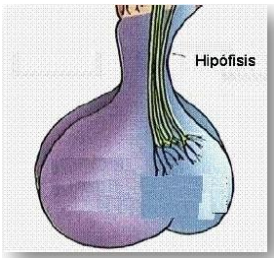
Estrías de distención: aparecen de color rosado-violáceas, en forma perpendicular a las líneas de tensión de la piel, y luego se transforman en blancas y atróficas. En general se desarrollan el segundo trimestre de embarazo y se pueden atribuir a la distensión cutánea del abdomen y a los mayores niveles de corticoesteroides del embarazo. Estos últimos tienen la capacidad de disminuir la síntesis de colágeno y el número de fibroblastos en la dermis. Las estrías son irreversibles y se correlacionan con las características de la piel de cada mujer. El no subir mucho de peso ayuda parcialmente a prevenirlas. Asociado a la aparición de estrías, las pacientes suelen quejarse de prurito leve.

Hiperpigmentación: ocurre en más del 90% de las embarazadas, es más notoria en mujeres de piel oscura y no siempre desaparece; como medida de prevención se recomienda el uso de protector solar. La hiperpigmentación se manifiesta en cualquier sitio de la piel, pero de preferencia en regiones sensibles a la influencia hormonal: pezones, areola, vulva y región perianal.

Otras zonas características son la línea parda umbilical, melasma (en las mejillas) y sobre el labio superior (bigote). Es uno de los signos más precoces y evidentes del embarazo.

Los estrógenos son fuertes inductores melanogénicos; además se ha observado que la hormona estimulante de melanocitos (MSH) se encuentra elevada desde el final del segundo mes de gestación hasta el término del embarazo. Cuando la mujer está embarazada, se pierde la acción de la dopamina, y con esto se pierde su efecto inhibitorio sobre la propiomelanocorticotrofina, con lo que se produce una marcada hiperpigmentación de la piel.

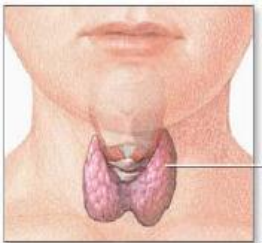
Son frecuentes las telangectasias aracnoideas; estas se desarrollan entre el segundo y quinto mes de embarazo; se presentan en áreas drenadas por la vena cava superior: parte superior del tórax y cara y habitualmente desaparecen en el post parto. También es característico el eritema palmar; aparece en el primer trimestre de gestación y desaparece en la primera semana post parto. Se puede presentar como eritema difuso de toda la palma o eritema confinado a las eminencias tenares e hipotenares. Las telangectasias aracnoideas y el eritema palmar son respuesta a los elevados niveles de estrógenos característicos del embarazo.



SISTEMA ENDOCRINO

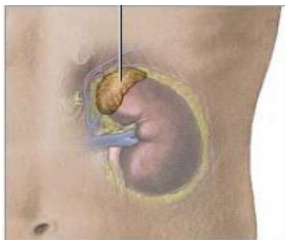
Hipófisis

Aumento de volumen y producción de lactótropos, encargados de la producción de prolactina. Este crecimiento hipofisiario del embarazo es la base del conocido Síndrome de Sheehan: cuadro caracterizado por un hipopituitarismo post-parto, producto de la necrosis por hipoperfusión hipofisaria, secundaria a shock hipovolémico en el contexto de hemorragia excesiva durante el parto. Síntomas: agalactia, fatiga, amenorrea e hipotensión.



Tiroides

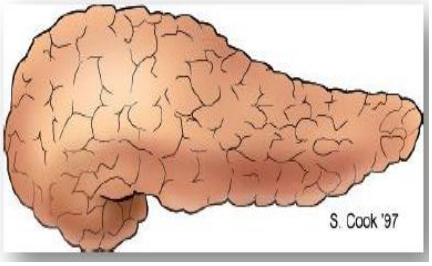
La paciente se mantiene eutiroidea, sin embargo existe aumento de proteína transportadora de hormona tiroidea (TBG). La T4 libre se mantiene en rangos normales, a expensas del aumento de T3 y T4 totales. El control de laboratorio de la función tiroidea debe hacerse siempre con TSH y T4 libre. Los síntomas del embarazo pueden simular un hipo o hipertiroidismo, por lo que en caso de duda debe medirse niveles de TSH y T4 libre.



Suprarrenal

Existe producción de ACTH placentaria, que estimula la producción de cortisol. Por los estrógenos existe aumento de CBG (proteína transportadora de esteroides); sin embargo, el cortisol libre se mantiene en rangos normales.

Páncreas



En el primer trimestre existe hiperplasia de islotes pancreáticos, aumento de la secreción de insulina, y aumento de la utilización periférica de glucosa; todo ello ocasiona una reducción de la glicemia de ayuno. En el 2º y 3er trimestre se produce aumento de la resistencia periférica a la insulina (en respuesta al lactógeno placentario). Las mujeres

sanas compensan la resistencia a la insulina mediante niveles mayores de esta hormona. Aproximadamente un 10% de embarazadas no logran compensar y desarrolla **Diabetes Mellitus Gestacional**. En Chile, como parte del control obstétrico de rutina, se solicita glicemia en ayuno al inicio del embarazo, y luego un test de tolerancia a la glucosa (TTG) a las 28 semanas.

SISTEMA CARDIO-CIRCULATORIO

Aumenta el débito cardiaco, fundamentalmente por aumento de volumen circulante. Además existe leve aumento de la frecuencia cardiaca y del volumen de eyección.

A nivel vascular periférico, existe disminución de la presión arterial y de la resistencia vascular periférica (principalmente porque la placenta es territorio de baja resistencia). Los rangos de presiones oscilan entre 80/50 y 100/60.



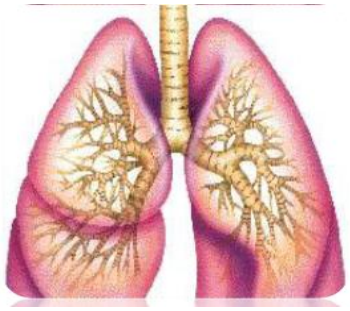
Por estos cambios la embarazada suele manifestar: palpitaciones, cefalea y lipotimia (por hipotensión ortostática).

El edema es un síntoma frecuente en el embarazo, se localiza principalmente en los miembros inferiores, aunque en ocasiones es generalizado. El edema se explica principalmente por razones mecánicas (dificultad al retorno venoso de extremidades inferiores), pero también por la retención hídrica, aumento de la permeabilidad vascular y disminución de la presión osmótica del plasma

También es frecuente la aparición de várices, principalmente en extremidades inferiores, pero también en la vulva y el recto (hemorroides). La etiología es múltiple, pero se debe principalmente a aumento de la presión venosa en los vasos pélvicos y femorales por compresión del útero grávido.

SISTEMA RESPIRATORIO

Durante el embarazo el consumo de oxígeno aumenta en aproximadamente un 20%; un tercio del aumento es necesario para el metabolismo fetal y placentario; el resto es utilizado para los procesos metabólicos aumentados de la madre, fundamentalmente para la filtración, excreción y reabsorción aumentadas del riñón.



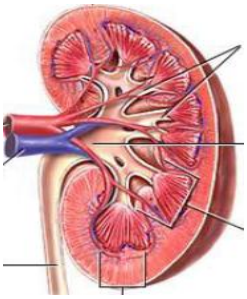
Durante el embarazo se genera un aumento en frecuencia respiratoria, disminución de la resistencia de la vía aérea y una caída asociada de la pCO_2. Se estima que los cambios ventilatorios ocurren en el embarazo por acción de la progesterona. La progesterona aumenta la sensibilidad del centro respiratorio al CO_2, y estimula directamente al centro respiratorio. Mediante la excresión de bicarbonato en la orina, el riñón compensa la alcalosis respiratoria que se genera al disminuir la pCO_2.

Además de los cambios ventilatorios secundarios a la progesterona, existen cambios de tipo mecánico, secundarios al crecimiento uterino y el desplazamiento de las vísceras abdominales hacia la parte superior del abdomen. El cambio mecánico consiste principalmente en un aumento de la respiración costal.

Debido a estas adaptaciones respiratorias, las embarazadas refieren: dificultad respiratoria, "falta de aire", "dormir sentada" y cansancio.

SISTEMA NEFROUROLÓGICO

Las modificaciones se deben en primer lugar al aumento del flujo renal, determinando un pequeño, pero significativo (1-1.5 cm) aumento del tamaño renal. Es posible observar dilatación de la pelvis renal y de los uréteres.



La dilatación de la vía urinaria se debe en primer lugar al efecto dela progesterona, que induce hipotonía del músculo liso del uréter. Además, el complejo venoso ovárico del ligamento suspensorio del ovario aumenta de tamaño y comprime el uréter contra el borde de la pelvis ósea. Se ha descrito que la dextro rotación del útero, durante el embarazo, puede explicar por qué generalmente el uréter derecho está más dilatado que el izquierdo. Todos estos mecanismos contribuyen a la dilatación de la vía urinaria y al estasis urinario característico del embarazo.

El aumento del flujo plasmático renal determina aumento de la filtración glomerular (clearence de creatinina mayor a 120). El aumento de la filtración glomerular hace que muchas embarazadas presenten glucosuria (sin ser diabéticas) y proteinuria (el límite normal de proteinuria en la embarazada es 300 mg/24 h).

El volumen de orina no se modifica, sin embargo con frecuencia la embarazada se queja de micción frecuente, probablemente por compresión vesical. No siempre es fácil diferenciar entre este síntoma normal y una ITU, de modo que en caso de duda siempre es mejor pedir un urocultivo.

Durante el embarazo existe un mayor riesgo de infección urinaria, baja o alta. Este aumento de riesgo se debe a cambios fisiológicos que promueven el desarrollo de microorganismo en el tracto urinario: Glucosuria, estasia por dilatación de la vía urinaria, pH alcalino por mayor secreción de bicarbonato, disminución de IgA secretora de la mucosa vesical.

SISTEMA DIGESTIVO

Los niveles elevados de progesterona, inducen disminución de la motilidad del estómago, intestino delgado e intestino grueso. Esta disminución de la motilidad intestinal es causa de síntomas como distensión abdominal y constipación, muy habituales en el embarazo. Se sugiere manejar la distención abdominal solo con medidas generales y no usar medicación; y para la constipación indicar fibra dietética.



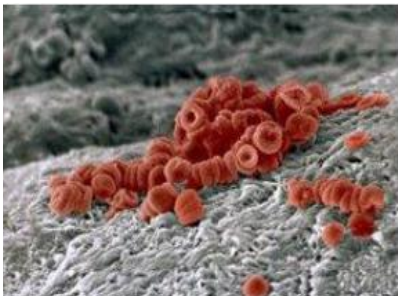
Durante el embarazo disminuye el tono del esfínter esofágico inferior, de modo que el reflujo gastroesofágico está presente en prácticamente todas las mujeres embarazadas. El síntoma es la pirosis y su tratamiento inicialmente sintomático con antiácidos (hidróxido de aluminio con hidróxido de magnesio); si la respuesta no es apropiada, indicar inhibidores H2 (ranitidina o famotidina) o inhibidores de la bomba de protones (omeprazol).

En algunas mujeres existe disminución en la función de la vesícula biliar, aumentando el riesgo de litiasis sintomática. La colecistoquinina, regulador primario de la contractilidad vesicular, aparentemente estaría inhibida por la progesterona. Esta

alteración contráctil llevaría a la estasis biliar, que asociada con el aumento de la saturación de colesterol del embarazo, explicaría la asociación de cálculos vesiculares de colesterol a la paridad. El aumento en los niveles de colesterol es considerado normal en mujeres embarazadas.

SISTEMA HEMATOLÓGICO

El volumen sanguíneo aumenta en un 60% durante el embarazo, el aumento de la volemia se inicia precozmente en el embarazo, alcanzando su mayor nivel a las 26-28 semanas. En el embarazo se considera indispensable esta hipervolemia para cubrir las necesidades de oxígeno y soportar el aumento de la demanda sanguínea del útero, con su sistema vascular hipertrofiado y de baja resistencia.



A nivel de células sanguíneas se observa disminución de las plaquetas y aumento de la masa de eritrocitos y leucocitos en un 30%. El mayor aumento del volumen plasmático respecto de la masa eritrocitaria, hace que se genere un estado de "anemia fisiológica". Los valores mínimos de hematocrito normal en el embarazo son: primer trimestre 33%, segundo trimestre 30% y tercer trimestre 33%.

También existen alteraciones en los factores de la coagulación. Aumentan los factores VII, VIII, IX, X y I; no se alteran los factores II, V y XII, y bajan los factores XI y XIII. Los sistemas anticoagulantes del plasma (antitrombina III, proteína C y proteína S) están reducidos. Con lo anterior se explica que durante el embarazo existe un estado de hipercoagulabilidad y mayor riesgo de enfermedad tromboembólica; el riesgo de tromboembolismo en la población general es de 1/10.000 y en mujeres embarazadas 1/1.000. El periodo de mayor riesgo es el puerperio.

MODIFICACIONES METABÓLICAS

Metabolismo del agua

El agua corporal total aumenta 7-9 litros hacia el final del embarazo; este volumen se distribuye proporcionalmente entre el compartimiento materno y el feto-placentario. En la madre, el 75% del incremento hídrico se ubica en el espacio extracelular.

Metabolismo proteico:

El 50% del anabolismo proteico corresponde al contenido placentario, y el 50% restante se distribuye entre la mama y la sangre materna (en forma de hemoglobina y proteínas plasmáticas.) Para el anabolismo proteico es indispensable una ingestión adecuada de lípidos e hidratos de carbono.

Metabolismo de los hidratos de carbono:

El embarazo es un estado potencialmente diabetogénico; se caracteriza por moderada hipoglicemia de ayunas, hiperglicemia post prandial e hiperinsulinemia. La hipoglicemia podría explicarse por hipertrofia, hiperplasia e hipersecreción de las células β del páncreas, observadas durante el embarazo. Es sabido que los estrógenos, la progesterona y el lactógeno placentario tienen participación en estos hechos.

Metabolismo lipídico:

Existe un estado de hiperlipemia durante la gestación; caracterizado por elevación de ácidos grasos, colesterol (HDL, LDL), fosfolípidos y triglicéridos; la fracción LDL es la que más aumenta.

Metabolismo del calcio

La homeostasis del calcio es regulada por un sistema complejo que involucra a la paratohormona (PTH), la calcitonina y el calcitriol (D3). La Vitamina D es una hormona sintetizada por la piel o ingerida; la hormona D3 es metabolizada por el hígado a 25-hidroxivitamina D3, y los riñones, la decidua y la placenta la convierten en su forma biológicamente activa 1,25 $(OH)_2$-D3.

Las concentraciones maternas de hormona D3 aumentan durante el embarazo, promoviendo la absorción de calcio y su transporte al feto. La demanda aumentada de calcio durante el embarazo debe ser reconocida, recomendando ingesta de abundantes lácteos durante el embarazo o bien indicando su suplementación.

Metabolismo del fierro

En el embarazo la demanda de hierro aumenta principalmente para satisfacer los requerimientos de la masa eritrocitaria en expansión, y secundariamente, los requerimientos de la placenta y el feto. El feto obtiene el hierro desde la madre por transporte activo a través de la placenta, en su mayor parte, las últimas cuatro semanas del embarazo.

El requerimiento total de hierro en el embarazo es de 700-1400 mg. Globalmente es de 4 mg/día en el embarazo, pero aumenta a 6.6 mg/día en las últimas semanas de la gestación.

Una dieta adecuada provee aproximadamente 14 mg de hierro al día, del que se absorbe sólo 1-2 mg. La absorción de hierro aumenta al final de la gestación; sin embargo, esto no permite proveer hierro suficiente a la embarazada, por lo que la suplementación siempre es necesaria. Se recomienda aportar 100 mg de fierro elemental al día. En el servicio público se administra sulfato ferroso en comprimidos de 200 mg, pero que sólo contienen 25 mg de hierro elemental. Existen preparados farmacéuticos que contienen 100 mg de hierro elemental en un solo comprimido: ej. Confer®, Maltofer® o Supradyn prenatal®.

PLACENTACIÓN

La principal adaptación materna al embarazo es el proceso de placentación. La placentación permite establecer el sostén estructural del embrión al útero y acercar la circulación materna y fetal para permitir la transferencia de gases y nutrientes. Cuando los mecanismos de la placentación normales fallan, se generan una serie de anormalidades clínicas denominadas "defectos de la implantación profunda", manifestados clínicamente como: preeclampsia (PE), restricción de crecimiento fetal (RCF), parto prematuro (PP) y rotura prematura de pretérmino de membranas (RPPM). En mamíferos, la implantación y el desarrollo placentario (placentación) unen físicamente al embrión con su madre. La placentación tiene dos objetivos mayores: (A) establecer un sostén estructural del embrión al útero y (B) acercar a la circulación materna y fetal de tal manera de permitir una adecuada transferencia de gases, nutrientes y productos de desecho. En la especie humana, después de la fertilización, las células más externas de la mórula dan origen al trofoblasto, células epiteliales especializadas que conforman la placenta, y que durante la implantación invaden la decidua (tejido materno originado en el endometrio preparado para recibir al embrión). Al final de éste período, la placenta se estructura formando las vellosidades coriónicas

flotantes y las vellosidades de anclaje. Las vellosidades flotantes ocupan el espacio intervelloso ("lagunas" llenas con sangre materna) y permiten los eventos de transporte de gases y nutrientes. Las vellosidades de anclaje, penetran la pared uterina para proporcionar un sostén físico al feto y asegurar una adecuada perfusión placentaria **(Figura 1)**.

En este proceso de placentación, las células del trofoblasto se fijan a la membrana basal que rodea el estroma de estos dos tipos de vellosidades. En las vellosidades, el trofoblasto se fusiona para generar una capa externa denominada sinciciotrofoblasto; en el extremo distal de las vellosidades de anclaje, el trofoblasto rompe la membrana basal y forma "columnas celulares". Dichas columnas están conformadas por una subpoblación de trofoblasto denominado trofoblasto extravelloso que prolifera, invade el miometrio y modifica los vasos sanguíneos arteriales uterinos, denominados arteriolas espiraladas **(Figura 1)**. El o los mecanismos a través de los cuales la columna de trofoblasto extravelloso prolifera, invade y finalmente transforma los vasos sanguíneos maternos no han sido completamente establecidos, aunque se conoce de la participación de varios mediadores.

Se ha denominado pseudo vasculogénesis a la serie de eventos que se inician con la proliferación e invasión trofoblástica y finalizan en la transformación de las arterias espiraladas. Las bases moleculares que regulan el proceso de pseudo vasculogénesis no han sido establecidas pero se ha descrito que la presión parcial de oxígeno sobre el trofoblasto es de suma importancia.

Placentación Defectuosa y Patologías del Embarazo: En el embarazo, cuando estos mecanismos normales fallan, se generan una serie de anormalidades clínicas denominadas "defectos de la implantación profunda". Originalmente se relacionó a la placentación defectuosa con aparición de preeclampsia (PE) y restricción de crecimiento fetal (RCF), sin embargo, hoy en día se comprende que los defectos de la placentación también se relacionan etiológicamente con parto prematuro (PP) y rotura prematura de pretérmino de membranas (RPPM) **(Figura 1)**.

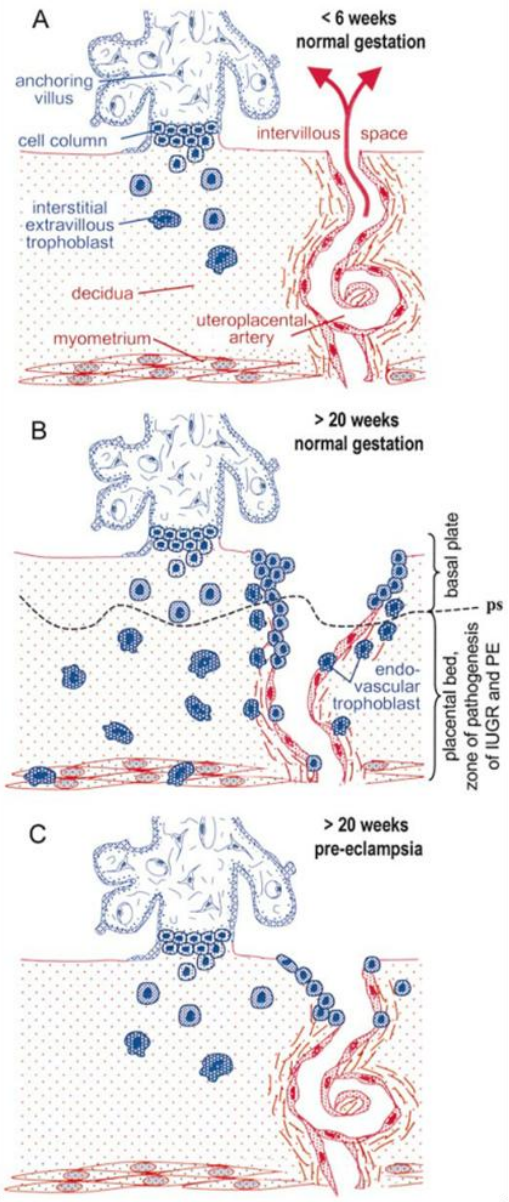


Figura 1.
Figura que muestra dos etapas de la placentación normal y el defecto en la placentación profunda propio de la preeclampsia.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Existen múltiples cambios en la fisiología materna durante el embarazo que son considerados normales. Es necesario conocerlos para advertir y tranquilizar a las pacientes. Así también se requiere poner atención en aquellos cambios que impliquen un mayor riesgo de ciertas patologías gestacionales como el reflujo gastroesofágico o la diabetes gestacional. Desde el punto de vista músculo esquelético, se observan principalmente hiperlordosis lumbar y cambios progresivos en la musculatura paravertebral y las articulaciones pélvicas, que pueden llevar a lumbago y pubalgia. En la piel destaca la hiperpigmentación. En el sistema endocrino se producen grandes cambios gestacionales, siendo de gran relevancia los cambios a nivel tiroideo y pancreático. Ambos sistemas deben monitorizarse por el riesgo de alteraciones más allá de lo normal, que signifiquen un riesgo para el embarazo (hipotiroidismo, DMG). Existe un aumento del gasto cardiaco, asociado a una reducción de la PA y la resistencia periférica. La polipnea lleva a una alcalosis respiratoria leve. Existe además un aumento en la filtración glomerular, lo que produce en algunas pacientes glucosuria y proteinuria microscópica. La disminución de la motilidad de la musculatura lisa en distintos aparatos como el urinario y digestivo, se asocia a estasis en dichos sistemas que, a su vez, causa un mayor riesgo de problemas durante el embarazo (ITU, RGE, etc.). Finalmente, en el sistema hematológico se observa anemia fisiológica y un estado de hipercoagulabilidad de predominio puerperal, debido al aumento de factores pro-coagulantes (VII, VIII, X y I). La principal adaptación materna al embarazo es el proceso de placentación. La placentación permite establecer el sostén estructural del embrión al útero y acercar la circulación materna y fetal para permitir la transferencia de gases y nutrientes. Cuando los mecanismos de la placentación normales fallan, se generan una serie de anormalidades clínicas denominadas "defectos de la implantación profunda", manifestados clínicamente como: preeclampsia (PE), restricción de crecimiento fetal (RCF), parto prematuro (PP) y rotura prematura de pretérmino de membranas (RPPM).

Capítulo 4.
DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL

La edad Gestacional es el número de días transcurridos desde el primer día de la última menstruación del ciclo concepcional (FUM) a la fecha actual. La edad gestacional se expresa en semanas y días. Por ejemplo: 26+2 sem significa 26 semanas + 2 días.

FUM operacional: corresponde a una FUM "creada" para el cálculo correcto de la edad gestacional. Se crea esta FUM operacional en base a la ecografía, cuando esta difiere con respecto a la FUM real, o bien la FUM no es segura o confiable.

La gestación dura en promedio 280 días (40 semanas), con un rango de distribución normal (sin intervenciones) entre 38-42 semanas. Sin embargo, desde el punto de vista de salud, el período de menor riesgo perinatal es entre las 38-41 semanas.

Para el cálculo de la edad gestacional, el primer elemento diagnóstico es la anamnesis, estableciendo la FUM y determinando si esta es segura y confiable. El diagnóstico de la edad gestacional así establecido será corroborado o modificado por los hallazgos ecográficos, idealmente en base a una ecografía precoz (7-10 sem). A continuación describimos las principales características de la anamnesis y la ecografía, así como otros medios de apoyo, para el diagnóstico preciso de la edad gestacional.

ANAMNESIS

Fecha de la última menstruación (FUM)

Mediante la anamnesis se debe determinar el primer día de la última menstruación: **FUM**. Es necesario determinar si la FUM es segura y confiable

- FUM **segura**, es aquella en que la paciente recuerda con precisión la fecha
- FUM **confiable**, es aquella que predice confiablemente que desde la menstruación hasta la ovulación pasaron 15 días.
  Casos en que no es confiable:
  - Ciclos irregulares
  - Uso de ACO en los últimos 3 meses
  - Amenorrea por otra causa (por ejemplo: lactancia)

Percepción de movimientos fetales

Generalmente las primigesta sienten los movimientos fetales desde las 20 semanas en adelante, en multíparas usualmente desde las 18 semanas. Si bien es un elemento muy subjetivo, la mayoría de las veces es bastante apropiado como elemento semiológico.

EXAMEN FÍSICO

El examen físico no es un elemento suficientemente preciso como para ser usado en el cálculo de la edad gestacional de modo definitivo; sin embargo, a la espera de los resultados de la ecografía, suele ayudar.

Tacto vaginal

- Entre las 5-6 semanas el tamaño uterino es similar al útero no gestante
- A las 8 semanas el útero duplica su tamaño

Examen obstétrico abdominal (altura uterina)

- 12 semanas: la parte superior del útero es palpable en la región suprapúbica
- 16 semanas: el fondo uterino se encuentra a mitad de la distancia entre el ombligo y el pubis
- 20 semanas: el fondo uterino se encuentra a la altura del ombligo
- Mayor a 20 semanas: es posible medir la altura uterina. Existen tablas que permiten conocer el promedio de AU para cada edad gestacional. La medición de la altura uterina podría servir para sospechar la edad gestacional, en ausencia de otros elementos; sin embargo, su principal utilidad es vigilar el crecimiento fetal. Si la AU es menor que la esperada para una cierta edad gestacional, debe sospecharse una restricción de crecimiento intrauterino (entre otros diagnósticos). Recordar, aproximadamente, EG - 4, corresponde a la AU en cm del percentil 10 para esa edad gestacional.

Auscultación de LCF

- Desde las 12 semanas con el doppler fetal
- Desde las 20 semanas con estetoscopio de Pinard

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Prueba de embarazo en orina

Se trata de una medición cualitativa de la sub unidad β de la gonadotrofina coriónica; su principal utilidad es confirmar o descartar el embarazo. La sensibilidad de la prueba de embarazo en orina es 50 Ul hCG/L y permite el diagnóstico de embarazo desde el momento mismo del inicio del atraso menstrual. Si la prueba es (+), es 100% confiable para confirmar el embarazo, y no requiere tomar β hCG en sangre. La prueba en orina no permite conclusiones respecto de la edad gestacional, la localización del embarazo (normotópico - ectópico) o su viabilidad.

Sub unidad β hCG cuantitativa

Medición directa en el plasma de la concentración de sub unidad β de la hCG. La hCG producida por el trofoblasto es detectable en el plasma de la mujer embarazada desde el día 9 posterior a la fecundación, es decir 5 días antes de notar atraso menstrual. La concentración de β hCG en sangre se correlaciona directamente con la EG y con los hallazgos ecográficos. Sin embargo, el rango es muy variable para una misma edad gestacional, de modo que esta prueba no es confiable para el cálculo de la edad gestacional. Se ha establecido que con concentraciones de β hCG entre 1500 – 2000 Ul ya es posible observar el saco gestacional en una ecografía. Si la β hCG en sangre es mayor a 2.000 UI y la ecografía vaginal no muestra una gestación intrauterina, debe sospecharse un embarazo ectópico.

ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA

Junto a la anamnesis, la ecografía es el elemento clave para determinar la EG. Usualmente el cálculo definitivo de la edad gestacional se hace en base a la FUM y se corrobora el cálculo mediante la ecografía. Si la FUM y la ECO difieren (respetando el margen de error de la ECO), se estimará la edad gestacional mediante ecografía, generando una FUM operacional.

Para el cálculo de la edad gestacional mediante ecografía se efectúan diferentes mediciones, según la edad gestacional. Variables útiles son: tamaño del saco

gestacional, longitud céfalo-nalgas, diámetro biparietal y longitud femoral. Se cuenta con tablas y/o software que permiten estimar la EG según el parámetro medido.

La ecografía no solo es útil para el diagnóstico de la edad gestacional; adicionalmente a ecografía permite el diagnóstico confiable de:

- Ubicación del saco gestacional (normotópico o ectópico)
- Vitalidad del embrión/feto
- Número de fetos (embarazo único o múltiple)
- Anatomía fetal
- Edad gestacional, con un pequeño margen de error, de magnitud variable según sea la edad gestacional al momento de la ecografía.

Tamaño del saco gestacional

Existen tablas que correlacionan el tamaño del saco gestacional con la edad gestacional; sin embargo, no es un parámetro muy preciso para el diagnóstico de la EG. A modo simplificado es útil considerar los siguientes parámetros:

- El saco gestacional es visible en la eco TV desde las 4-5 semanas
- El tamaño del saco se relaciona con la EG:
  - 5 semanas: 10 mm.
  - 6 semanas: 20 mm.
  - 7-8 semanas: 30 mm.

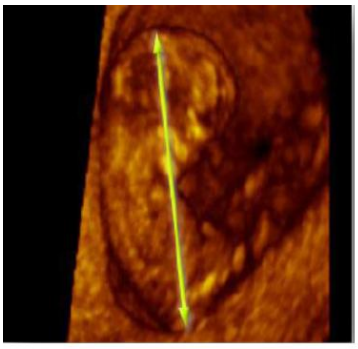




Figura 1.
Ecografía que muestra la medición de la longitud céfalo-nalgas, LCN para el cálculo de la edad gestacional. El margen de error de esta medición, entre las 7-10 semanas es ± 4 días.

Longitud céfalo nalgas (LCN)

Es el mejor parámetro ecográfico para el diagnóstico de la edad gestacional. Se mide en línea recta desde la cabeza (corona) hasta las nalgas; en un se toma en un plano sagital en donde se visualicen el cráneo, el dorso fetal y la nalga **(Figura 1)**. La LCN es medible entre las 6-12 semanas; antes de las 6 semanas es difícil y posterior a las 12 semanas el feto deja de estar flectado. Entre las 7-10 semanas se considera que la LCN tiene un margen de error de ± 4 días.

Si la EG calculada por la FUM y la LCN difieren, aceptando una variabilidad de ± 4 días), confiar en LCN. Por ejemplo, si por FUM tiene una EG de 7+2 semanas y por ecografía precoz es de 6+6 semanas, se acepta la FUM dada por la paciente. Pero si por el contrario, la ecografía calcula una EG de 6+2 semanas, se estimará una FUM operacional y con ella se seguirá el cálculo de la EG a lo largo del embarazo.

Existen tablas, y la mayoría de los ecógrafos integran un software, que permite el cálculo de la EG según LCN. Como nemotecnia: **EG = LCN cm + 6.5**. Solo como referencia, en la siguiente tabla se muestran algunos valores biométricos y su relación con la edad gestacional.

Valores útiles a recordar para conocer la edad gestacional	
Saco gestacional	Visible desde las 4 ½ semanas
Saco vitelino	Visible desde las 5 semanas
Embrión	Visible desde las 5 ½ semanas
• LCN 3 mm	6 semanas (con LCF)
• LCN 10 mm	7 semanas
• LCN 16 mm	8 semanas
• LCN 23 mm	9 semanas

Diámetro Biparietal (DBP)

Medición entre los huesos parietales, en un corte axial de la cabeza fetal. La técnica de medición requiere visualizar un plano axial donde se observe la sombra de los tálamos, el cavum del septum pellucidum y la hoz del cerebro, y debe medirse de tabla externa (proximal) a tabla interna del hueso parietal distal **(Figura 2)**.

El DBP es útil en el cálculo de la edad gestacional entre las 10-20 semanas; y constituye el mejor parámetro entre las 14-20 semanas, junto a la longitud femoral. A esta EG el margen de error es de ± 14 días.

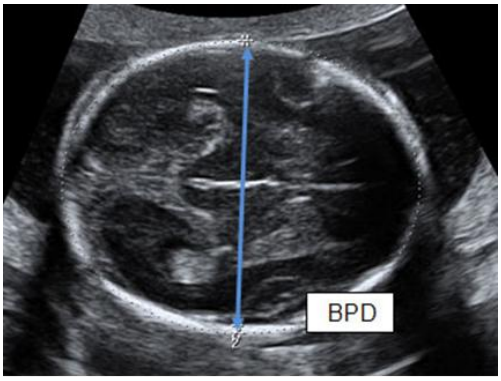


Figura 2.
Ecografía muestra la medición del diámetro biparietal.

Longitud femoral (LF)

Medición del fémur de extremo a extremo; para medir LF, se toma en cuenta toda su extensión, midiendo desde el tercio medio dela epífisis distal hasta el tercio medio de la epífisis proximal sin incluir el reflejo especular de la epífisis femoral **(Figura 3)**.

La EG es útil en el cálculo de la EG en embarazos mayores a 10 semanas, pero con margen de error creciente. Entre las 14-20 semanas, es similar al DBP, con un margen de error de ± 14 días; después de las 20 semanas tiene un margen de error de ± 21 días.



Figura 3.
Ecografía muestra la medición de la longitud femoral.

Esquema de terminación de edad gestacional

Semanas	Parámetro a evaluar
6-12	LCN
14-20	DBP y/o Fémur
> 20	Fémur

Determinación de edad gestacional por otros parámetros:

Para el cálculo preciso de la EG es ideal disponer de una ecografía precoz para medición de LCN (7-10 semanas); sin embargo hoy ha ganado terreno, a la hora de reducir recursos, la idea de efectuar la primera ecografía a las 11-14 semanas, para efectuar la ecografía de diagnóstico antenatal (riesgo de aneuploidías) y determinación de edad gestacional al mismo tiempo.

Existen casos especiales (ej. ingreso tarde a control prenatal, malformaciones fetales), en que los parámetros usuales para el diagnóstico de EG no son útiles. En ese caso pueden usarse otras mediciones como es el caso de otros huesos largos (húmero, radio, cúbito, tibia, peroné) o el diámetro transverso del cerebelo. Para cada una de estas medidas existen tablas que correlacionan la medición con la EG. Solo como referencia es interesante comentar que el diámetro transverso del cerebelo mide en mm lo mismo que la EG (ej. 21 mm de diámetro cerebelar = 21 sem EG)

Otro aspecto de la ecografía, útil en el cálculo de la EG, especialmente en casos complicados (ej. anencefalia), es la visualización de la presencia o ausencia de los

núcleos de osificación en diferentes huesos. Como referencia es posible revisar la siguiente tabla.

Centro de osificación	Edad de visualización (semanas)
Calcáneo	24
Talo	26
Epífisis femoral distal	32
Epífisis tibial proximal	36
Epífisis humeral proximal	40

Resumen de Aspectos Más Importantes

La edad gestacional es el número de días transcurridos desde el primer día de la última menstruación. Para ser útil la FUM debe ser segura y confiable. Es segura si la paciente recuerda con seguridad la fecha, y es confiable si existe buena probabilidad de ovular 15 días después de esa FUM. El mejor examen complementario para calcular la edad gestacional es la ecografía. Si es posible, debe hacerse una ecografía precoz por vía vaginal entre las 7 y las 12 semanas. A esa edad gestacional se debe medir la longitud céfalo-nalgas (LCN) cuyo margen de error es de 4 días. Si entre lo que se calcula por FUM y lo que se estima por LCN existen más de 4 días de diferencia, se calculará una FUM operacional basado en la ecografía. En la ECO efectuada entre las 14 y las 20 semanas, son parámetros útiles para estimar la EG el diámetro biparietal (DBP) y la longitud femoral (LF). En la ECO después de las 20 semanas el único parámetro útil es la LF.

Capítulo 5.
DETERMINISMO, FISIOLOGÍA Y MECANISMOS DEL PARTO

DETERMINISMO DEL PARTO

Mecanismos regulatorios maternos y/o fetales que determinan la duración de la gestación y el momento del inicio del trabajo de parto.

Fases uterinas del embarazo

De acuerdo a la cuantía de la contractilidad uterina, el embarazo puede ser dividido en cuatro fases o estadios **(Figura 1)**:

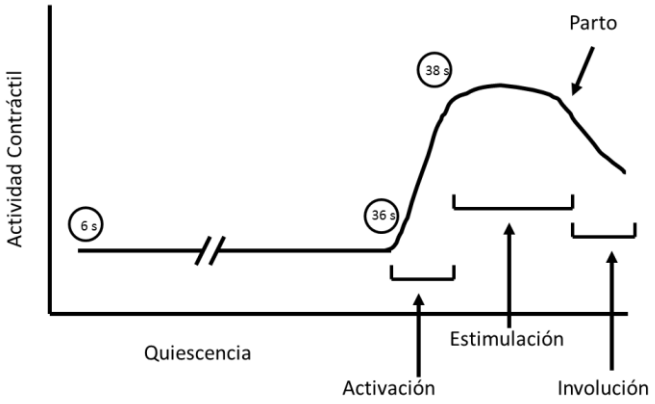


Figura 1.
Ilustra las cuatro fases uterinas durante el embarazo

1. Quiescencia miometrial

Corresponde al período de ausencia de contracciones que caracteriza al útero desde la fecundación y hasta aproximadamente las 36 semanas (en un embarazo norma). Durante la quiescencia miometrial existe una activa relajación del musculo liso uterino (miometrio), la que se explica por una reducción en la síntesis de proteínas asociadas al proceso contráctil, haciendo que el miometrio pierda su fenotipo contráctil. Durante la quiescencia miometrial existe una baja expresión de receptores para agentes contráctiles (receptores de ocitocina y prostaglandinas) y las células miometriales no están acopladas entre si (reducción de la expresión de las uniones intercelulares en hendidura: conexinas).

Se estima que la generación y mantención de la quiescencia miometrial es un proceso fundamental para la mantención del embarazo y la regulación del determinismo del parto. Si la quiescencia se termina de modo anticipado, existe riesgo de parto prematuro; por el contrario, si la quiescencia se mantiene más tiempo de lo normal existe riesgo de embarazo prolongado.

Durante el período de la quiescencia miometrial, el cuello uterino se mantiene de consistencia firme ("rígido", "duro").

2. Activación

Corresponde al período de recuperación de la capacidad contráctil del útero, y se manifiesta entre 36-38 semanas en un embarazo normal. Se caracteriza por aumento en la expresión de proteínas asociadas al proceso contráctil, aumento de las uniones intercelulares en hendidura (gap junction) para propagar las contracciones uterinas, y aumento en el número de receptores de ocitocina y prostaglandinas.

Durante la activación el miometrio presenta contracciones irregulares, pero está preparado para responder. La activación miometrial es un paso indispensable para permitir el inicio del trabajo de parto.

En el período de la activación miometrial, el cuello uterino sufre transformaciones bioquímicas inducidas por hormonas; estas modificaciones consisten en degradación del colágeno y aumento del contenido de agua del estroma cervical. Clínicamente el cuello pierde su rigidez ("ablandamiento").

3. Estimulación

Durante esta fase el útero se contrae de modo coordinado y rítmico; bajo el estímulo de hormonas como la ocitocina y prostaglandinas. Clínicamente se conoce como el trabajo de parto.

Las contracciones uterinas permiten la expulsión del feto y la placenta desde la cavidad uterina. Durante el período de estimulación, el cuello uterino se dilata y se acorta ("borramiento") de modo pasivo a medida que el feto sale a través de él.

4. Involución:

Es la fase de recuperación de la fisiología uterina post parto. Este proceso se completa dentro de 6 semanas (42 dìas) post parto.

Puntos de Control en el Determinismo del Parto

Existen tres puntos de control encargados de regular la duración del embarazo. El primero es la generación y mantención de la quiescencia miometrial. Un segundo momento relevante es el inicio de la activación y el tercero, el inicio del trabajo de parto. Fallas en cualquiera de los 3 eventos regulatorios (mantención de la quiescencia, inicio de la activación e inicio del trabajo de parto) pueden dar origen a cuadros clínicos: parto prematuro o embarazo prolongado.

Control de la Actividad Contráctil Uterina

El control de la actividad contráctil del miometrio está en manos de hormonas que afectan la capacidad contráctil del músculo liso uterino. Estas hormonas pueden originarse en **(Figura 2)**:

1. El plasma materno: circulan por el plasma y llegan al útero. Control endocrino.
2. El plasma fetal: a través de la placenta o el líquido amniótico toman contacto con en miometrio.
3. Las membranas ovulares: sustancias producidas por el corion y el amnios que están en contacto directo con la decidua. En este escenario el mecanismo de control sería paracrino.

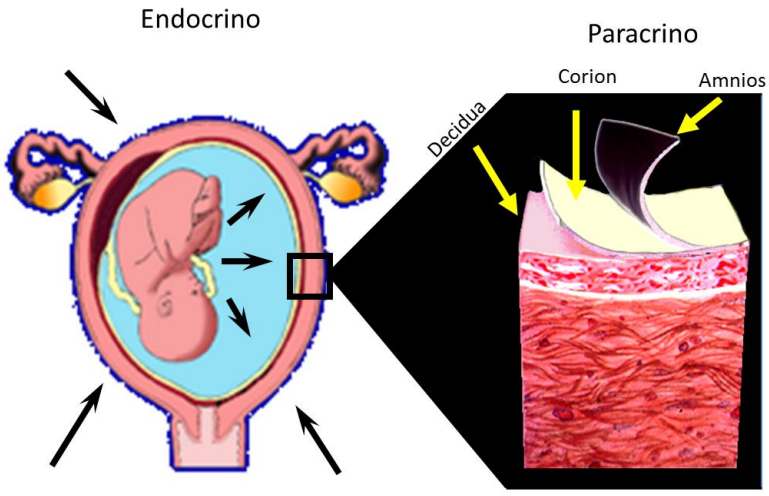


Figura 2.
Se muestra el origen de mediadores endocrinos y paracrinos que regulan la actividad contráctil del miometrio durante el embarazo.

Mantención de quiescencia

El principal regulador de la mantención o término de la quiescencia miometrial es el balance entre los niveles de progesterona (pro quiescencia) y estrógenos (pro activación. Clásicamente se ha mencionado que cambios en la relación plasmática de progesterona/estrógenos sería el mecanismo de control de la quiescencia/activación; y ello es cierto en modelos animales, pero no en humanos.

- Roedores: en los roedores la progesterona, originada en el cuerpo lúteo, se mantiene elevada en el plasma hasta el final del embarazo. Al término de la gestación se produce la luteolisis (destrucción del cuerpo lúteo) y los niveles de progesterona caen, permitiendo la activación miometrial y el inicio del trabajo de parto.
- Ovejas: en este modelo se ha demostrado que al término del embarazo, la relación de concentración plasmática progesterona/estrógenos disminuye, permitiendo la activación miometrial. En ovejas, al final del embarazo, asociado a la maduración del eje hipotálamo/hipofisiario/suprarrenal fetal, aumenta la secreción de cortisol fetal. El cortisol fetal estimula la expresión placentaria de 17 alfa hidroxilasa; esta enzima convierte progesterona en estrógeno. Producto del aumento en la actividad de la 17 alfa hidroxilasa, se produce la caída en la relación plasmática progesterona/estrógenos.
- Humanos: existen varias diferencias en los humanos con respecto a los modelos descritos:
    - La relación plasmática progesterona/estrógenos no cambia al término de la gestación; la progesterona predomina a lo largo de todo el embarazo; y ambos (progesterona y estrógenos) van subiendo a medida que avanza el embarazo.
    - En los humanos la producción de progesterona por el cuerpo lúteo ocurre durante las primeras 12 semanas (mantenido por β-hCG) y posteriormente la placenta es el principal productor de progesterona.
    - La 17 alfa hidroxilasa no está presente en la placenta humana.
    - En humanos se postula una reducción "funcional" de la acción de la progesterona (sin cambio en su nivel plasmático,) al final del embarazo, para lograr la activación miometrial. Lo que sucede, es que existe un cambio en la expresión de los receptores de progesterona, alterando la funcionalidad de ésta. Los receptores más conocidos son PRB: con acción progestativa (mantiene la quiescencia) y PRA: con acción antiprogestativa (aumenta permitiendo la activación miometrial).

Factores que participan de la mantención de la quiescencia

- **Progesterona**: a través de su receptor PRB es capaz de inhibir la síntesis de proteínas asociadas al proceso contráctil, los receptores a uterotoninas y la conexina 43 (proteína que forma las uniones intercelulares en hendidura).
- **Óxido nítrico:** potente relajador de músculo liso a través de la vía GMPc y proteínas kinasa G (PKG). El óxido nítrico puede originarse en el miometrio, el tejido vascular o las membranas fetales.
- **Péptido natriurético tipo B (BNP): ** producido por las membranas fetales (corion y amnios), desde donde difunde hacia el mimetrio. El BNP es producido en mayor cantidad durante el período de la quiescencia miometrial y disminuye previo inicio de la activación. La producción de BNP es menor en mujeres con trabajo de parto prematuro.
- **Activador de canales de K^+:** es una substancia de naturaleza desconocida, producida por membranas fetales. El K^+ está en altas concentraciones a nivel intracelular; cuando el canal de K^+ se abre, el K^+ sale de la célula, la célula se hiperpolariza y con esto disminuye su contractilidad.

Uterotropinas

Es el nombre genérico con el que se conocen las hormonas encargadas de la activación miometrial.

- Estrógenos: tiene varias acciones a nivel miometrial que permiten la activación. Aumentan la expresión de la conexina 43 (GAP junction), mejorando la sincronización de las fibras musculares miometriales. Aumenta la expresión de los receptores miometriales a uterotoninas, permitiendo la estimulación miometrial.

Uterotoninas

Hormonas encargadas de la estimulación miometrial, producen una intensa contracción del musculo uterino. Son de origen endocrino (hipófisis) o paracrino (placenta/membranas ovulares). En la fase de activación del trabajo de parto aumenta su concentración en el líquido amniótico y plasma materno.

- Ocitocina: su función es mantener y ayudar en la progresión del trabajo de parto ya establecido. Si el miometrio no está activado, la ocitocina no puede ejercer su acción. La ocitocina es, además, la encargada de la involución uterina post parto, en efecto, su máxima expresión ocurre en el expulsivo y puerperio inmediato.
- Prostaglandinas (Pg): mediador paracrino con rol fundamental en el inicio del trabajo de parto; si bien producen contracciones, es 100 veces menos potentes que la ocitocina.
- Endotelina 1: es un péptido vasoconstrictor de alta potencia, producido por amnios y corion; se ha demostrado su alta concentración en el líquido amniótico, principalmente durante el trabajo de parto. Sin embargo, se desconoce su real participación en el mecanismo fisiológico del parto.
- Factor activador plaquetario: sustancia liposoluble secretada por basófilos en respuesta al estímulo de IgE. Es producidos por membranas ovulares y macrófagos, presentes en alta cantidad en la decidua parietal. Es la uterotonina más potente conocida (1000 veces más potente que la endotelina). Tendría un rol importante en la mantención de la fase de estimulación miometrial, más que en la transición de la quiescencia a la activación.

FISIOLOGÍA DEL PARTO

Características fisiológicas de las contracciones uterinas y de las modificaciones cervicales durante el trabajo de parto. El proceso implica fenómenos mecánicos activos y pasivos que permiten la expulsión del feto y la placenta.

Los fenómenos mecánicos activos son las contracciones uterinas y el pujo materno (valsalva). Los fenómenos pasivos se manifiestan en el útero y el cuello uterino como consecuencia de las contracciones uterinas.

Contracciones uterinas

El principal fenómeno activo corresponde a las contracciones uterinas; ellas deben ser monitoreadas clínicamente durante el trabajo de parto. Las características fisiológicas de las contracciones uterinas se describen en la siguiente tabla:

Tono basal	8-10 mm Hg
Intensidad	50-70 mm Hg
Frecuencia	4-5 en 10 min
Duración	2-3 min

Onda Contráctil Uterina

La onda contráctil uterina debe ser de tipo "peristáltico", para lograr la expulsión del feto y la placenta desde la cavidad uterina. La onda contráctil se inicia en un marcapaso funcional, ubicado en la unión de la trompa de Falopio con el útero (generalmente al lado izquierdo). El marcapaso es funcional, no es anatómico, es decir no hay un sitio con fibras especiales (ej. nerviosas como el corazón) que sea responsable de iniciar la contracción.

La onda contráctil uterina se inicia en el marcapaso funcional y se propaga siguiendo la "triple gradiente descendente". Se entiende por triple gradiente descendente a la característica fisiológica de la onda contráctil uterina, caracterizada por:

- Inicio en el fondo uterino
- Mayor intensidad en el fondo uterino
- Mayor duración en el fondo uterino

Fenómenos pasivos

A consecuencia de las contracciones uterinas, se producen los fenómenos pasivos, durante el trabajo de parto.

1. Ampliación del segmento inferior: la región ístmica del útero se convierte durante el embarazo en el segmento inferior. Este segmento inferior, durante el trabajo de parto, se amplia y se adelgaza. En el segmento inferior se efectúa la histerotomía para la operación cesárea.
2. Borramiento y dilatación del cuello uterino: el borramiento es el acortamiento del cuello uterino. El borramiento y la dilatación se produce de modo pasivo a medida que el feto es propulsado a través del cuello. Un paso previo a la dilatación y borramiento es la "maduración" del cuello uterino, la cual es mediada por hormonas como se verá más adelante.
3. Expulsión del tapón mucoso: se trata de una mucosidad que cubre el cuello uterino. Cuando el cuello se modifica, este tapón mucoso puede expulsarse al exterior y ser visible como una mucosidad en los genitales.
4. Formación de la bolsa de las aguas: producto de las contracciones uterinas, las membranas fetales y el líquido amniótico que contienen, son propulsados en forma de cuña hacia el cuello, esto es la "formación de la bolsa de las aguas" **(Figura 3)**.
5. Encajamiento, descenso y expulsión del feto
6. Alumbramiento (salida de la placenta)

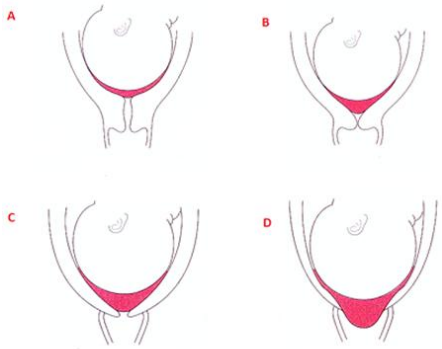


Figura 3.
Formación de la "bolsa de las aguas".

Maduración Cervical

El cuello uterino es prácticamente un órgano distinto al cuerpo uterino. El cuello debe modificarse durante el embarazo y parto para permitir la salida del feto. El proceso se inicia por modificaciones bioquímicas del cuello y continúa con modificaciones mecánicas pasivas.

- **Modificaciones bioquímicas del cuello:** bajo la acción de diferentes hormonas, el cuello uterino sufre modificaciones en sus características biológicas, a lo largo del embarazo.
  - Quiescencia miometrial: cuello duro, bajo la acción preferente de la progesterona.
  - Activación miometrial: cuello blando, es lo que se conoce como: "maduración cervical".
  - Estimulación miometrial: durante la estimulación miometrial (trabajo de parto clínico), se produce el fenómeno mecánico pasivo de borramiento y dilatación cervical.

    Se estima que la maduración cervical bioquímica es mediada por:
    - Prostaglandinas
    - Estrógenos
    - Disminución de la progesterona
    - Óxido nítrico
    - Relaxina

- **Modificaciones mecánicas (pasivas) del cuello uterino:** ocurren a medida que el polo fetal es propulsado hacia el cuello, por las contracciones uterinas. En esencia el cuello se acorta (borramiento) y se dilata.

El cuello uterino tiene una porción intra-vaginal y una porción supra-vaginal. La porción intra-vaginal mide 2 cm. Si en el tacto vaginal se detecta que la porción intravaginal mide 1 cm, se dirá que el cuello está 50% borrado.

Como se verá en la **figura 4**, los procesos de borramiento y dilatación ocurren de modo diferente en la mujer que nunca ha tenido un parto vaginal (nulípara), comparado con aquella que ha tenido uno (primípara) o más partos vaginales (multípara). En en la nulípara, el borramiento del cuello ocurre primero, de modo que la dilatación se inicia cuando el cuello uterino está 100% borrado. En la multípara, borramiento y dilatación ocurren de modo simultáneo, lo usual es detectar 100% de borramiento, cuando la dilatación ya se encuentra en 4 cm.

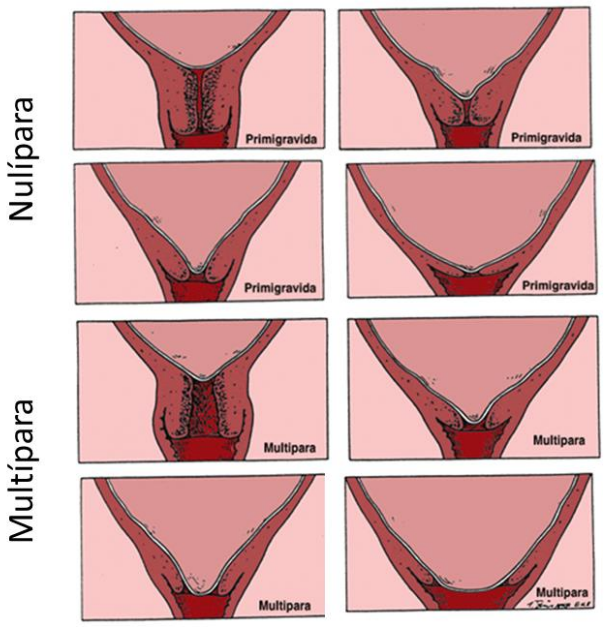


Figura 4.
Modificaciones mecánicas pasivas del cuello uterino durante el trabajo de parto. Observe que son levemente distintas en una mujer nulípara comparado con una mujer que ya ha tenido uno o más partos vaginales.

TRABAJO DE PARTO

Corresponde al proceso fisiológico, mediado por las contracciones uterinas, que conduce al parto. Comienza con las primeras contracciones uterinas perceptibles y termina con la expulsión de la placenta.

Respecto del modelo de fisiología de las contracciones uterinas, el Trabajo de Parto corresponde a la fase de estimulación miometrial.

Fases Clínicas del Trabajo de Parto

Las fases clínicas del trabajo de parto fueron establecidas en el trabajo de Dr. Emanuel A. Friedman en el año 1954, quien presentó una representación gráfica de la progresión del trabajo de parto: Partograma **(Figura 5)**. El partograma se dibuja el progreso de la dilatación y el descenso de la presentación fetal, en función del tiempo.

Si bien los conceptos clásicos que él describió deben ser conocidos, como veremos más adelante, han cambiado algo en el último tiempo **(Figura 6)**. El trabajo de parto se divide en tres etapas **(Figura 5)**:

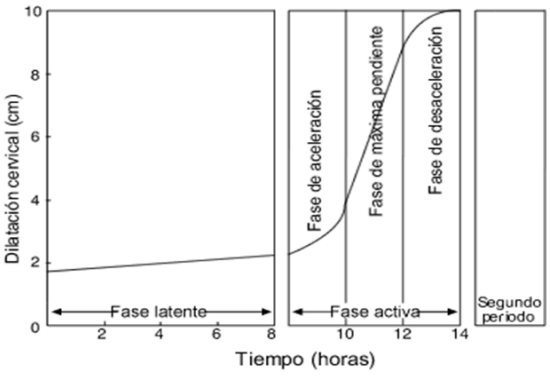


Figura 5.
Partograma en el modelo de Friedman con las tres etapas del trabajo de parto. Se muestra la curva sigmoidea característica de las tres etapas de la fase activa.

1. Primera etapa: dilatación. Se compone de dos fases:

- Fase latente: entre el inicio de las primeras contracciones perceptibles, hasta el inicio de la fase activa. En promedio la duración de la fase latente se describió en: 4,8 horas en la nulípara y 6,4 horas en la multípara. Se estableció, además, que la duración máxima de la fase latente es de 20 h en nulípara y 14 h en multípara.
- Fase activa: se inicia en presencia de un cuello 100% borrado y con 3 cm de dilatación; y termina con la "dilatación completa" (10 cm). Friedman describió que la fase activa se compone de tres etapas: aceleración, máxima pendiente y desaceleración; dando a la curva de partograma un aspecto sigmoideo **(Figura 5)**. La velocidad de progresión, respecto de la dilatación cervical, es dependiente de la paridad, clásicamente se ha establecido que la velocidad de progresión es en promedio: 1.2cm/hr en nulípara y 1.6 cm/hr en multípara.

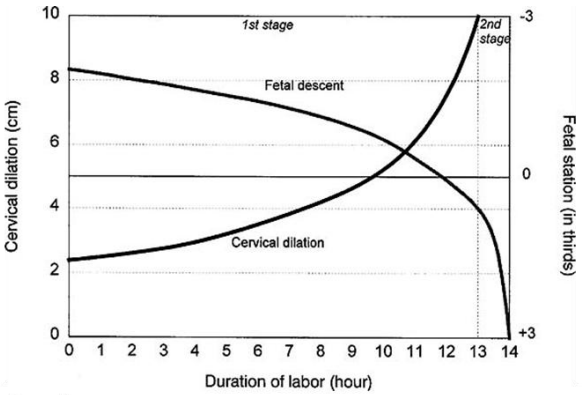


Figura 6.
Modelo actual del partograma; muestra que la velocidad de la dilatación cervical es progresiva. El descenso de la presentación es más rápido a medida que la dilatación progresa, y es especialmente veloz durante el expulsivo.

Hoy en día sabemos, que en muchas mujeres que finalmente tienen un parto vaginal, la velocidad de progresión es más lenta que lo que Friedman describió. Adicionalmente, se ha observado que la dilatación del cuello es más rápida a medida que la dilatación progresa, es decir, no tiene la forma sigmoidea (con desaceleración) final como se pensó. En la fase activa, asociado a la dilatación del cuello uterino, se produce el descenso de la presentación fetal a través del canal de parto. Para analizar este tema en detalle, es posible revisar el capítulo 10. MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO Y ATENCIÓN DEL PARTO.

2. Segunda etapa: expulsivo.

Se inicia cuando la dilatación es completa (10cm) y termina con la salida del bebé. Dura máximo 2 h en nulípara sin anestesia y 1 hr en multípara sin anestesia. Se ha demostrado que la anestesia peridural, prolonga la fase de expulsivo en una hora (3 h nulípara – 2 h multípara). Durante esta etapa se completa el descenso de la presentación fetal.

3. Tercera etapa: alumbramiento.

Corresponde al período desde la salida del bebé, hasta la salida de la placenta. Puede durar hasta 45 minutos en nulípara y 30 minutos en multípara.

MECANISMOS DEL PARTO

La pelvis obstétrica

La pelvis es aquella porción del esqueleto, particularmente interesante para el obstetra, formada por los huesos coxales y el sacrocoxis. Se trata de un anillo osteo-ligamentoso casi inextensible, que se interpone entre el tronco y las extremidades inferiores. Desde un punto de vista obstétrico, la pelvis constituye el canal duro que debe franquear el feto durante el parto.

Anatomía de la Pelvis

El esqueleto de la pelvis está formado por los dos huesos coxales, el sacro y el coxis. Los huesos coxales están unidos en la parte anterior a nivel de la sínfisis del pubis. En la parte posterior, el sacro se interpone entre ellos, uniéndose mediante las articulaciones sacroilíacas **(Figura 7)**. La pelvis ósea se divide en una parte superior (pelvis falsa o pelvis mayor) y una inferior (pelvis verdadera o pelvis menor). La pelvis mayor está limitada por huesos sólo en su pared posterior y laterales.

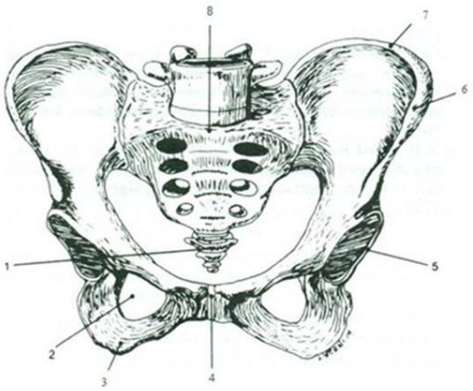


Figura 1. Pelvis femenina, vista superior: 1. coxis; 2. agujero obturador; 3: rama del isquion; 4. cartílago interpúbico; 5. acetábulo; 6. espina ilíaca anterosuperior; 7. cresta ilíaca; 8. promontorio.

Figura 7.
Pelvis femenina, se muestran sus principales componentes.

La pelvis verdadera constituye el canal óseo del parto, y está completamente rodeada por huesos. La pelvis verdadera presenta un anillo superior, o de entrada (estrecho superior de la pelvis); una cavidad intermedia (excavación pelviana) y un anillo inferior o de salida (estrecho inferior de la pelvis).

- El estrecho superior está formado de delante hacia atrás por el borde superior de la sínfisis del pubis y el cuerpo del pubis, la eminencia íleo-pectínea, la línea innominada, el borde anterior de los alerones del sacro y el promontorio. El estrecho superior no se inscribe en un solo plano geométrico, pues la línea innominada se sitúa por debajo del promontorio y del borde superior del pubis.
- La cavidad de la pelvis menor está limitada por detrás por el sacro, el coxis, los ligamentos sacrotuberosos y sacroespinosos; lateralmente y por delante, por el isquion y el pubis. La cavidad de la pelvis menor (excavación pelviana o canal del

parto) tiene una pared anterior corta (± 5 cm) formada por las ramas y la sínfisis del pubis, y una pared posterior larga (± 14 cm) y curva formada por el sacro y el coxis. El feto desciende a través de la excavación pelviana cuyo eje es una curva formada por la intersección de los planos horizontales de la pelvis menor, cuya concavidad mira hacia el pubis. Este eje de la excavación pelviana constituye el trayecto fetal en el parto vaginal. **(Figura 8)**.

- El estrecho inferior de la pelvis menor está limitado, desde adelante hacia atrás, por el borde inferior de la sínfisis del pubis, la rama isquiopúbica, el borde inferior del ligamento sacrotuberoso y el coxis. En la parte anterior de la pelvis verdadera, bajo la sínfisis púbica queda un gran espacio triangular cuyo vértice anterosuperior se denomina ángulo subpúbico.



Figura 08.
Eje de la excavación pelviana

Diámetros Internos de la Pelvis de Importancia Clínica.

El parto vaginal requiere que la cabeza fetal se acomode en la pelvis materna permitiendo su descenso a través del canal del parto. La acomodación de la cabeza debe efectuarse ocupando los diámetros mayores de la pelvis. Estos diámetros se presentan en el estrecho superior, en la excavación pelviana y en el estrecho inferior de la pelvis.

- **Diámetros del estrecho superior de la pelvis:** como se muestra en la **Figura 9**, en el estrecho superior de la pelvis se describen diámetros transversos, oblicuos y anteroposteriores.
  - Diámetro transverso máximo. Se extiende entre los puntos más distantes de ambas líneas innominadas y mide, como promedio, 13,5 cm; habitualmente, este diámetro se aproxima al promontorio e impide su uso por la cabeza fetal durante el parto.
  - Diámetro transverso útil o mediano, equidistante del pubis y del promontorio. Mide, en promedio, 12 cm y es utilizado frecuentemente por la cabeza fetal para introducirse en la pelvis.
  - Diámetros oblicuos. El izquierdo se extiende desde la eminencia iliopectínea izquierda hasta la unión sacroilíaca derecha, y el derecho, desde la eminencia iliopectínea derecha hasta la unión sacroilíaca izquierda. Miden 12 a 12,8 cm y en el individuo revestido de sus partes blandas el izquierdo excede en algunos milímetros al derecho, a causa de la presencia del asa sigmoidea sobre el seno sacroilíaco izquierdo. También son frecuentemente utilizados por la cabeza fetal para introducirse a la pelvis menor.
  - Diámetro promonto-suprapúbico o conjugada anatómica. Se extiende desde el promontorio hasta el borde superior de la sínfisis del pubis. Mide, en promedio, 11 cm **(Figura 10)**.
- **Diámetros de la excavación pelviana:** La excavación de la pelvis menor también presenta diámetros anteroposteriores, transversales y oblicuos, que, en general,

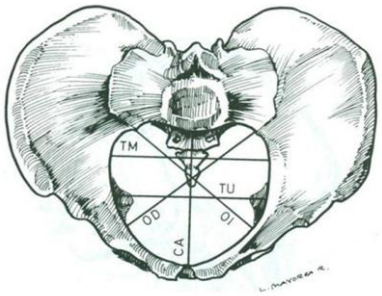


Figura 4. Diámetros del estrecho superior de la pelvis. CA = conjugada anatómica; TM = transverso máximo; TU = transverso mediano; OI = oblicuo izquierdo; OD = oblicuo derecho.

Figura 9.
Diámetros del estrecho superior de la pelvis con importancia clínica en el mecanismo del parto

miden 12 cm, a excepción del diámetro biciático que constituye el plano transversalmente más estrecho de la excavación pelviana.

- Diámetro sacro-subpubiano. Se extiende entre la articulación de la segunda con la tercera vértebra sacra y el borde inferior de la sínfisis del pubis **(Figura 10)**, y mide como promedio 12 cm.
- Diámetro biciático o interespinoso. Se extiende trasversalmente entre ambas espinas ciáticas y mide 10,5 a 11 cm en promedio, constituyendo el plano más estrecho transversal mente del canal del parto. Mientras más prominentes son las espinas ciáticas, menor es este diámetro.

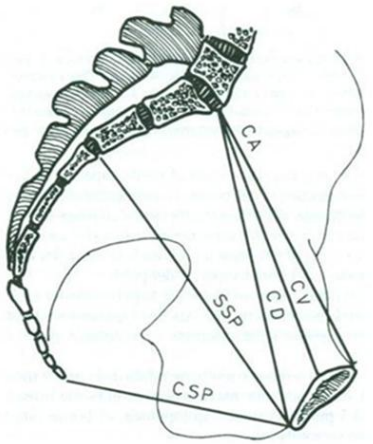


Figura 18-5. Diámetros anteroposteriores de la pelvis. CA = conjugada anatómica; CV = conjugada vera; CD = conjugada diagonal; SSP = sacrosubpúbico; CSP = coxisubpúbico.

Figura 10.
Diámetros antero-posteriores de la pelvis con importancia clínica en el mecanismo del parto

- **Diámetros del estrecho inferior de la pelvis:** El estrecho inferior de la pelvis menor también se denomina salida de la pelvis o abertura inferior.
  - Diámetro transverso. Se extiende entre los bordes internos de ambas tuberosidades isquiáticas y tiene una longitud promedio de 11 cm.
  - Diámetro coxi-subpubiano. Se extiende entre la punta del coxis y el borde inferior de la sínfisis del pubis y tiene una longitud, en reposo, de 8,5 a 9 cm; con el movimiento de retropulsión o nutación que efectúa el coxis en relación con la punta del sacro en el período expulsivo del parto, puede llegar a medir 12,5 a 13 cm.
  - Diámetro sagital posterior. Se extiende desde la punta del sacro hasta el diámetro que une ambas tuberosidades isquiáticas (diámetro transverso) y tiene una longitud promedio de 7,5 cm.

Pelvimetría

Es el método semiológico mediante el cual reconocemos la forma, las dimensiones y la inclinación de la pelvis obstétrica. Disponemos de procedimientos clínicos de uso general, más la ayuda de la radiología para situaciones especiales. Originalmente se pensó que era una manera de estimar la posibilidad de lograr un parto vaginal, sin embargo su imprecisión y baja capacidad predictora la han dejado en desuso. La pelvimetría clínica consiste en maniobras manuales e instrumentales y es norma de buen criterio incorporarla a los cuidados prenatales de toda paciente obstétrica. La pelvimetría clínica comprende maniobras externas (pelvimetría externa) e internas (pelvimetría interna). La primera se puede realizar en cualquier mes del embarazo; la exploración interna, en cambio, está mejor indicada en el segundo trimestre, sin perjuicio de su repetición durante el parto.

Sin embargo, es importante saber que la evaluación funcional de la pelvis es lo más importante para decidir la vía del parto. La evaluación funcional de la pelvis es lo que se denomina prueba de trabajo de parto, en la cual se evalúa el tamaño de la pelvis en relación con el tamaño de la presentación fetal durante la fase activa del trabajo de parto (ver capítulo 10. MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO Y ATENCIÓN DEL PARTO). Hoy en día se considera que el mejor pelvímetro es el feto durante el parto.

Desproporción céfalo-pelviana

El concepto de estrechez pelviana en sí mismo no reviste mayor importancia en la práctica obstétrica, porque siempre debemos analizar la capacidad del canal

pelviano en relación con un determinado feto, que es el que debe atravesar el canal del parto. Así, surge el importante concepto de proporcionalidad o desproporcionalidad céfalo-pelviana, ya que un feto pequeño puede atravesar una pelvis relativamente estrecha; en cambio, un feto grande puede tener dificultades para atravesar una pelvis que, por sus dimensiones, se considera normal.

El concepto de proporcionalidad céfalo-pelviana o feto-pélvica conduce al aforismo obstétrico de que la mejor pelvimetría es la prueba de trabajo de parto. Vale decir, que la compatibilidad de un canal de parto para permitir el paso de un determinado feto no se demuestra necesariamente por medio de pelvimetrías, sino que puede ser necesario valorar, en el caso dado, si el feto puede pasar por ese canal de parto. Es necesario ser muy cauteloso en la prueba de trabajo de parto, pues un esfuerzo demasiado entusiasta para valorar la compatibilidad feto-pelviana puede conducir a un desastre obstétrico. La prueba de trabajo de parto consiste en observar la dilatación del cuello uterino y el descenso de la presentación, determinado por las contracciones uterinas en un período no mayor de 2 - 4 horas, con dinámica uterina de frecuencia e intensidad suficientes, estrictamente monitorizada y con estricto control de la condición fetal.

Consideraciones sobre la cabeza fetal

Es importante comentar algunos reparos anatómicos de la cabeza del feto por su importancia en el parto. El polo cefálico es la estructura menos modificable de las que deben atravesar el canal pelviano durante el parto. En términos físicos, el parto es fundamentalmente el paso de la cabeza fetal por el canal pelviano. La cabeza fetal se acomodará en el canal pelviano ajustando sus menores diámetros posibles en los diámetros mayores de la pelvis. La palpación de las fontanelas y suturas craneales nos permiten reconocer, en el tacto vaginal, la variedad de posición de la cabeza fetal.

La cabeza fetal está formada por la cara y el cráneo. El cráneo está formado por los huesos frontales, los parietales, los temporales, la parte superior del hueso occipital y las alas del esfenoides. Estos huesos están separados, en el feto de término, por suturas y fontanelas **(Figura 11)**.

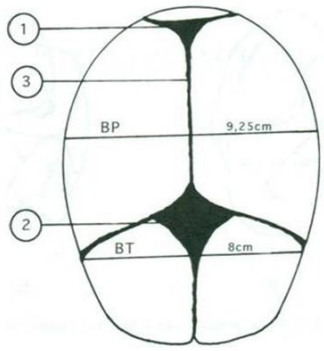


Figura 11. Representación esquemática de algunas suturas y fontanelas de la cabeza fetal: 1. Fontanela posterior u occipital; 2. Fontanela anterior o bregma; 3. Sutura interparietal o sagital; BP. Diámetro biparietal; BT. Diámetro bitemporal.

Figura 11.
Suturas y fontanelas de la cabeza fetal

Las suturas más importantes son:

- La sutura sagital, situada entre ambos huesos parietales y entre la fontanela anterior y posterior
- La sutura frontal, situada entre los dos huesos frontales
- La sutura coronal, situada entre los huesos parietales y frontales
- La sutura lambdoidea u occipitoparietal, situada entre los huesos parietales y el occipital.

Las fontanelas más importantes son la anterior o bregma y la posterior u occipital **(Figura 11)**. La fontanela anterior está situada en la línea media entre ambos huesos parietales y ambos huesos frontales. Tiene forma romboidea. Su diámetro anteroposterior mide 4 cm en promedio y el transversal 3 cm en promedio. Es más grande que la fontanela posterior. La fontanela posterior, occipital o lambda está ubicada en la línea media, entre los huesos parietales y el occipital. Tiene forma triangular y es de menor tamaño que la fontanela anterior.

Los diámetros más importantes de la cabeza del feto de término y sus dimensiones promedio son los siguientes **(Figura 12)**:

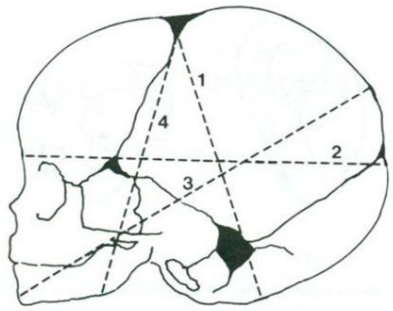


Figura 10. Algunos diámetros de la cabeza del feto de término: 1. Suboccípito-bregmático 9,5 cm; 2. Occípito-frontal 12 cm; 3.Occípito-mentoniano 13,5 cm; 4. Submento-bregmático 9,5 cm.

Figura 12.
Diámetros relevantes de la cabeza fetal

- Suboccípito bregmático: se extiende desde el suboccipucio al bregma (9,5 cm).
- Occípito-frontal: se extiende desde la fontanela posterior a la nariz (12 cm).
- Occípito-mentoniano: se extiende desde la parte más prominente del occipital al mentón (13,5 cm).
- Submento-bregmático: se extiende desde la región submentoniana al bregma (9,5 cm).
- Suboccípito frontal: se extiende desde la región suboccipital a la región más saliente de la frente (10,5 cm).
- Biparietal: se extiende entre las partes más prominentes de los parietales (9,5 cm).

Mecanismo del parto en la presentación de vértice

En la situación más fisiológica del trabajo de parto, el feto presenta su cabeza hacia la pelvis materna (presentación cefálica). Para que el parto progreso correctamente se requiere que la cabeza fetal esté bien flectada, de modo que el punto más prominente de la presentación es el occipucio o vértice. A la presentación cefálica bien flectada se le denomina presentación de vértice.

Como se mencionó anteriormente, para permitir el progreso del trabajo de parto, se requiere que la cabeza fetal se acomode en la pelvis materna (diámetros menores posibles de la cabeza en los diámetros mayores de la pelvis). Si bien el paso de la cabeza fetal por el canal del parto es lo más difícil, la salida de los hombros también presenta cierta dificultad. Como concepto general podemos decir que la cabeza y los hombros se acomodan en la pelvis, van descendiendo y saliendo en una suerte de espiral. A este proceso se le denomina mecanismo del parto y ha sido dividido por motivos didácticos en seis tiempos:

1. Acomodación de la cabeza.
2. Descenso de la cabeza.
3. Rotación interna de la cabeza y acomodación de los hombros.
4. Desprendimiento de la cabeza y descenso de los hombros.
5. Rotación interna de los hombros y rotación externa de la cabeza.
6. Desprendimiento de los hombros.

Por razones didácticas estos seis tiempos se describirán en forma separada. Sin embargo es preciso comprender que algunos de ellos se realizan simultáneamente. Al iniciarse el trabajo de parto y en particular después de la rotura de las membranas, las contracciones uterinas más intensas tienden a enderezar al feto, con cierta pérdida de su convexidad dorsal, aumento de la flexión cefálica y mayor plegamiento de las extremidades al tronco. De esta manera el ovoide fetal se convierte en un cilindro, con la menor sección transversal posible y más apta para atravesar el canal del parto. Los movimientos (tiempos) que realiza el cilindro fetal para atravesar el canal del parto son pasivos y determinados por la actividad contráctil del músculo uterino durante el período de dilatación y por la fuerza sumada de la contracción uterina y de los pujos matemos en el período expulsivo. Quien atiende un parto debe conocer perfectamente los tiempos del mecanismo del parto, para poder valorar adecuadamente su evolución y cooperar, cuando sea necesario.

1. Acomodación de la cabeza. Este primer tiempo se subdivide a su vez en dos sub-tiempos: orientación y flexión de la cabeza fetal.

Orientación de la cabeza. La sutura sagital se ubica en uno de los diámetros del estrecho superior de la pelvis para iniciar su introducción al canal del parto. En el 60% de los casos el diámetro escogido es el transverso y la posición OIIT. Frecuentemente también el diámetro escogido es el oblicuo izquierdo y la posición OllA. La orientación en el diámetro anteroposterior a nivel del estrecho superior es muy rara (0,5%).

Flexión de la cabeza. Ubicado en el estrecho superior, el feto completa la flexión de su cabeza sobre el tórax, de tal forma que el mentón llega a tocar el esternón, presentando así su diámetro más pequeño (suboccípito bregmático) al estrecho superior de la pelvis. Esta intensificación de la flexión cefálica se logra por acción de las contracciones uterinas que impulsan al feto contra el canal del parto.

2. Descenso de la cabeza. Es el proceso de descenso de la cabeza fetal a través del canal del parto. La **Figura 8** muestra el eje que sigue el feto en su trayecto por este canal. Un movimiento de deslizamiento del parietal posterior sobre el promontorio para caer en la concavidad del sacro le permite descender con mayor facilidad. El parietal anterior se introduce secundariamente en la excavación deslizándose por detrás de la sínfisis del pubis. A medida que el polo cefálico va descendiendo en el canal del parto se va completando el proceso de flexión que se inició en el tiempo anterior.

3. Rotación interna de la cabeza y acomodación de los hombros. Tiempo fundamental en el mecanismo del parto de vértice, ya que para que el feto pueda ser expulsado o extraído del canal del parto, su polo cefálico debe estar orientado en el diámetro anteroposterior del estrecho inferior de la pelvis, vale decir, con la fontanela posterior en relación con la sínfisis del pubis (OP). Con mucho menos frecuencia la fontanela posterior se puede ubicar a nivel del sacro (OS). A medida que el polo cefálico va descendiendo en el canal del parto, se va produciendo la rotación interna (interna se refiere a que se efectúa dentro de la pelvis, y no a la dirección de la rotación), por medio de la cual la fontanela posterior rota hacia la sínfisis del pubis (rotación anterior) en un movimiento similar a la rotación de un tornillo. Esta rotación persigue adaptar el diámetro suboccípito bregmático al diámetro anteroposterior de la pelvis. A nivel de la pelvis media, el diámetro más estrecho es el transverso que une las espinas ciáticas (diámetro interespinoso ± 11 cm), por lo cual al feto le conviene orientarse a ese nivel en sentido anteroposterior, ofreciendo a la pelvis media el diámetro biparietal (9,5 cm).

En la mayoría de los casos la rotación se va efectuando como hemos descrito, en forma paulatina a medida que se realiza el descenso cefálico. Sin embargo en algunas ocasiones desciende el polo cefálico en el diámetro transverso u oblicuo hasta el piso pelviano y sólo allí realiza el movimiento de rotación interna. En el 5% de los casos la fontanela posterior rota hacia el sacro. Cuando la orientación y el descenso han ocurrido en el diámetro transverso (OIDT u OIIT), la rotación intrapélvica debe describir un arco de 90°. Si el descenso se realiza en OllA u OIDA, el arco de la rotación será de 45° y si el descenso se realiza en OIIP u OIDP la rotación será de 135° lo que demora más el proceso del parto y en ocasiones lo detiene. Existen varias teorías para explicar la rotación interna de la cabeza fetal. La más aceptada parece ser aquélla que la explica por la contrapresión de los músculos perineales, especialmente del músculo elevador del ano, al impulso inferido al feto por la presión intrauterina durante la contracción.

Simultáneamente con la rotación interna, en este tiempo se realiza la acomodación de los hombros al estrecho superior de la pelvis. El diámetro biacromial (12 cm) debe buscar un diámetro de orientación en el estrecho superior para iniciar su descenso. Debemos recordar que el diámetro biacromial es perpendicular al diámetro

suboccípito bregmático (sutura sagital), de tal manera que cuando el diámetro cefálico rota a OP, el diámetro biacromial se orienta en el diámetro transverso de la pelvis.

4. Desprendimiento de la cabeza y descenso de los hombros. El descenso y la rotación interna han llevado al polo cefálico bien flectado al piso pelviano. Las contracciones uterinas y los pujos maternos llevan al feto a apoyar su fontanela posterior bajo la sínfisis del pubis y con un movimiento de extensión cefálico (deflexión, "movimiento de cornada"), desprende a través de la vulva sucesivamente: la frente, los ojos, la nariz, la boca y el mentón. Si la rotación interna de la fontanela posterior se realizó hacia el sacro (posterior), el desprendimiento de la cabeza, que es más difícil, se realiza por flexión y no por extensión.

Junto al desprendimiento cefálico se inicia el descenso de los hombros por el canal del parto, orientando el diámetro biacromial en el diámetro transverso de la pelvis.

5. Rotación interna de los hombros y rotación externa de la cabeza. Las contracciones uterinas y los pujos maternos impulsan a los hombros, que han venido descendiendo en el diámetro transverso de la pelvis, a efectuar su rotación interna de tal modo que un hombro se ubica debajo de la arcada del pubis (anterior) y el otro en la horquilla vulvar (posterior). Junto con rotar el diámetro biacromial en el interior de la pelvis se produce la rotación externa de la cabeza (afuera de la pelvis) de tal manera que el occipucio fetal rota en 90°. La rotación externa de la cabeza (restitución) se realiza hacia el mismo lado en que ocurrió su descenso por el canal del parto, debido a que es el lado donde se encuentra el dorso fetal. Si la presentación era izquierda, el occipucio rotará hacia la tuberosidad isquiática izquierda y viceversa.

Quien atiende el parto ayuda suavemente al feto en su rotación cefálica externa para colaborar a la rotación interna de los hombros.

6. Desprendimiento de los hombros. Este tiempo habitualmente lo realiza el profesional que atiende el parto. El hombro anterior se desencaja primero deslizándolo bajo la horquilla del pubis; para ello, asociado al pujo materno, el obstetra tracciona suavemente la cabeza fetal hacia el piso. Luego, levantando al feto, el hombro posterior se desliza sobre la horquilla vulvar. La expulsión del hombro posterior es seguida de la expulsión del tronco, nalgas y extremidades sin mayor dificultad, completándose el parto.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Determinismo del parto corresponde a la regulación de la duración del embarazo. En esta regulación desempeña un rol fundamental la mantención de la quiescencia miometrial: periodo de activa relajación miometrial. Los mediadores encargados de la mantención de la quiescencia miometrial son de origen endocrino y paracrino. La progesterona parece jugar un papel relevante en la mantención de la quiescencia. Al final del embarazo su actividad disminuye (por cambio en la expresión de sus receptores), permitiendo que los estrógenos activen el miometrio. El trabajo de parto depende de las características de la contracción uterina. Esta contracción uterina, para ser propulsiva, debe seguir la triple gradiente descendente. Desde la perspectiva clínica, el trabajo de parto se divide en tres etapas: dilatación (con sus fases latente y activa), expulsivo y alumbramiento.
La pelvis ósea constituye el canal que debe pasar el feto. Para que el trabajo de parto progrese, el feto debe acomodar su cabeza orientando sus diámetros menores (suboccípito bregmático) en los diámetros mayores de la pelvis (diámetro oblicuo izquierdo). El paso de la cabeza fetal por la pelvis, es conocido como mecanismo del parto, y se divide en seis tiempos: 1. acomodación de la cabeza, 2. descenso de la cabeza, 3. rotación interna de la cabeza y acomodación de los hombros, 4. desprendimiento de la cabeza y descenso de los hombros, 5. rotación interna de los hombros y rotación externa de la cabeza, y 6. desprendimiento de los hombros

Capítulo 6.
EVALUACIÓN Y CONSEJO PRECONCEPCIONAL

El control prenatal corresponde al conjunto de acciones y procedimientos sistemáticos y periódicos destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los factores que puedan condicionar morbimortalidad materna y perinatal. Hoy se conoce que las medidas de prevención pueden comenzar antes del embarazo. Se sugiere que las parejas busquen atención médica antes de lograr su embarazo, para una evaluación y consejo preconcepcional.

IMPORTANCIA DE LA EVALUACIÓN Y CONSEJO PRECONCEPCIONAL

La evaluación preconcepcional es una instancia destinada a preparar de la mejor manera posible a una pareja para su próximo embarazo, con el fin de obtener un buen resultado perinatal y proteger la salud materna. A continuación detallamos aspectos importantes que pueden mejorar con una adecuada evaluación y consejo preconcepcional.

- Prevenir la prematurez. Este aspecto es especialmente importante si recordamos que la tasa de parto prematuro en Chile ha subido de un 5 a un 7% desde 1990 hasta el 2013. El aumento en la prematurez en Chile es multicausal; la disponibilidad de mejores técnicas de manejo de recién nacido prematuro justifica la interrupción del embarazo a edades gestacionales cada vez más tempranas. La judicialización de la medicina, asociado al bajo riesgo de morbilidad de los prematuros tardíos (34-36^{+6} semanas), lleva a los médicos a la interrupción del embarazo a esta edad gestacional, muchas veces para "no correr riesgos". La postergación de la maternidad aumenta las tasas de infertilidad y de técnicas de reproducción asistida, con el consiguiente aumento de los embarazos múltiples.
- Disminuir la tasa de restricción de crecimiento fetal (RCF), la que habitualmente corresponde al 10% de los embarazos.
- Evitar la aparición de anomalías congénitas mayores, que ocurren en un 3% de todos los RN.
- Disminuir las complicaciones asociadas al embarazo, que afectan entre un 20 y 30% del total de embarazos.
- Mejorar el manejo de las patologías médicas preexistentes. Se estima que el 4% de las mujeres embarazadas tiene enfermedades crónicas antes del embarazo (porcentaje creciente en los últimos años), es preciso lograr un buen control de su patología de base antes del embarazo. Recordar que actualmente la principal causa de muerte materna en Chile es por complicación de una patología médica concurrente al embarazo. Además del riesgo materno, debe recordarse que estas pacientes se caracterizan por ser de edad avanzada, donde el riesgo de patologías fetales está aumentado.
- Reducir el consumo de tabaco y alcohol. Se estima que la prevalencia del tabaquismo en mujeres de edad fértil en Chile es del 40%, y que el 15% de las embarazadas fuma durante el embarazo. Si suspende el consumo de tabaco antes de las 16 semanas, el riesgo de complicaciones perinatales será igual que el de las mujeres que no fuman. En chile, aproximadamente el 40% de las mujeres en edad fértil consume alcohol habitualmente; un 10% de mujeres embarazadas consume alcohol habitualmente y 3-4% son adictas. El alcohol es un tóxico fetal directo, y su consumo debe prohibirse por completo en el embarazo.

- Control del peso. En chile, un 30% de las embarazadas tiene sobrepeso y un 20% obesidad. La obesidad es un importante factor de riesgo para patología materna (ej. diabetes gestacional, preeclampsia, cesárea) y fetal (malformaciones, muerte fetal) durante el embarazo. Sólo por la cesárea la mujer tiene 3-7 veces más riesgo de morir.
- Restricción del uso de medicamentos: el 3% de las embarazadas toma medicamentos de venta directa con efectos deletéreos para la salud fetal. Por ejemplo: paciente con HTA que toma captopril, epiléptica que toma ácido valproico, o el ácido retinoico en las cremas cosméticas. El 10-20% de las pacientes chilena usa Ravotril durante la semana. El objetivo es que la paciente al inicio del embarazo no tome ningún medicamento excepto ácido fólico.

ACCIONES SUGERIDAS EN LA EVALUACIÓN PRECONCEPCIONAL

La pareja se presentará a evaluación y consejo preconcepcional. Mediante la anamnesis podremos conocer si la mujer es: sana, portadora de patología crónica, o tiene antecedentes de patología propia del embarazo en sus gestaciones previas. Así mismo sabremos si la pareja: tiene antecedentes de hijos sanos, hijos previos con malformaciones, o antecedentes de enfermedades hereditarias. Según esta evaluación, orientaremos acciones específicas en el consejo preconcepcional. A continuación listamos 12 acciones específicas que deben ser seguidas en la evaluación preconcepcional:

1. Control ginecológico rutinario, incluyendo anamnesis y examen físico y toma del PAP.
2. Solicitar exámenes de laboratorio rutinario: grupo Rh y Coombs indirecto; estudio de infecciones: VIH, VDRL, rubeola, varicela, Hepatitis B, Hepatitis C; screening de patología tiroidea: TSH; PCR para clamidia y gonococo en secreción cérvico-vaginal.
3. Preparar a las parejas para la paternidad: "Chile crece contigo" es un programa del Estado enfocado entre otras cosas en la preparación preconcepcional.
4. Explicar eventuales complicaciones fetales o maternas en base a los antecedentes de cada paciente.
5. Evaluación de la pareja infértil: 10% de la población chilena es infértil. Es necesario tener un margen de racionalidad que sugiera la existencia de otras vías para tener hijos, poniendo siempre en la balanza el pro y el contra del embarazo. Para la adopción se puede tener acceso a: Fundación San José y Fundación para la adopción en Chile.
6. Dar consejo genético cuando se justifique.
7. Explicar cambios de la fertilidad asociados a la edad materna
8. Indicar suplementación con ácido fólico. Si bien en Chile el harina está suplementada con ácido fólico, se recomienda la indicación de comprimidos (1 mg para mujeres de bajo riesgo y 5 mg para mujeres de alto riesgo).
9. Prevenir y tratar las infecciones que puedan afectar a la madre y/o feto. En base al resultado del laboratorio tratar las infecciones detectadas o indicar las inmunizaciones (ej. rubeola).
10. Evaluación de patologías preexistentes y ajustar su tratamiento. Esto puede requerir la interacción con especialistas médicos o quirúrgicos para optimizar el tratamiento de las enfermedades, antes del embarazo.
11. Ajustar tratamientos farmacológicos para evitar teratogenia. No abandonar la medicación, sino que racionalizar qué es posible suspender y qué debe mantenerse.

Analizar si se puede disminuir la dosis, cambiar o suspender un medicamento con conciencia y evidencia.

12. Identificar factores de riesgo propios del embarazo (ej. antecedente de parto prematuro, antecedente de PE severa (20% de recurrencia). En base a esta identificación de riesgo, orientar el control del futuro embarazo con un especialista en medicina materno-fetal.

ACCIONES ESPECÍFICAS EN EL CONSEJO PRECONCEPCIONAL

A. Riesgo Genético

Ácido Fólico: Se sabe que el 69% de las mujeres no toma ácido fólico antes de quedar embarazada, ya que un gran porcentaje de los embarazos no son programados. En Chile la harina está fortificada con ácido fólico, y la evaluación de esta intervención mostró una significativa reducción de la tasa de malformaciones.

Se debe recomendar suplementación con ácido fólico al menos 3 meses antes de la concepción, y luego durante las 12 primeras semanas de embarazo. Esta recomendación se debe recordar en cada control ginecológico a toda mujer en edad reproductiva.

La suplementación con ácido fólico ha demostrado reducir:

- La incidencia de defectos del tubo neural en 2/3, incluyendo espina bífida y anencefalia
- La tasa de malformaciones cardiacas
- La tasa de aborto

Las dosis recomendadas son:

- En población general 0.4 mg/día. En chile, la gran mayoría de los comprimidos que se venden son de 1 mg y es lo que se suele indicar.
- En población de alto riesgo de malformaciones se indica una dosis mayor de ácido fólico: 4 mg/día. Se ha demostrado el beneficio de esta dosis mayor en mujeres con antecedentes de hijos previos con defectos del tubo neural, y en usuarias de antiepilépticos. Como consejo de expertos, también indicamos dosis alta en mujeres diabéticas, usuarias de hidroxicloroquina (ej. mujeres con LES) y de psicotrópicos.

Screening para portador de antecedentes étnicos: el origen étnico de cualquiera de los cónyuges determina si debe recomendar estudio prenatal de estados portadores de ciertas patologías, como:

- Anemia de células falciformes
- Talasemia
- Enfermedad de Tay Sachs

Screening para portador de antecedentes familiares: la historia familiar positiva para ciertas enfermedades también traduce la necesidad de una inspección adicional para determinar el estado de "portador" de un cónyuge (o de ambos), como por ejemplo:

- Fibrosis quística: el screening se hace cuando existe un primo o pariente cercano enfermo, y se hace mediante análisis de vinculación ADN. las recomendaciones más actuales proponen que el screening para fibrosis quísticas debiese ofrecerse a todos los pacientes caucásicos.

- Sordera congénita: el 50% de los casos de sordera congénita están vinculados a un único defecto genético en la proteína conexina-26. En las familias con un pariente afectado, es ese individuo el que suele ser estudiado primero. Si la prueba es positiva, se puede ofrecer screening preconcepcional para otros miembros de la familia. Las pruebas clínicas de laboratorio para la conexina-26 (las mutaciones del gen de esta proteína constituyen la causa de 2 tipos de sordera No Sindrómicas autosómicas, la DFNB1 y DFNA) están disponibles en laboratorios especializados en genética.

B. Infecciones de Transmisión Sexual

Clamidia Trachomatis y Neisseria Gonorrhoeae: el screening y tratamiento de estas ITS reduce el riesgo de embarazo ectópico, infertilidad y algia pélvica crónica y protege al feto de muerte fetal y secuelas como daño neurológico y ceguera.

VIH: su screening antes de la concepción es obligatorio (con consentimiento), se ha demostrado que el tratamiento con triterapia durante el embarazo reduce (casi a 0%) el riesgo de transmisión vertical (ver capítulo PREVENCIÓN DE SEPSIS NEONATAL POR SGB Y TRANSMISIÓN VIH).

VHB: si no es portadora del VHB, la paciente es candidata a inmunizarse previo al embarazo, ya que previene la transmisión de la infección al hijo y elimina el riesgo en la mujer de falla hepática, hepatocarcinoma, cirrosis y muerte. Es particularmente relevante en mujeres no inmunizadas con factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual o que están expuestas a contacto con sangre.

Sífilis: al igual que el VIH, su screening es obligatorio (no requiere consentimiento escrito). El tratamiento de la sífilis disminuye significativamente su transmisión vertical y el riesgo de teratogenia.

C. Inmunizaciones Preconcepcionales

Por riesgo de infección congénita, considera rubeola y varicela, y se deben poner la vacuna por lo menos 1-3 meses previo a la fecha programada para embarazarse, dado que son de virus vivos atenuados.

D. Infecciones con Potencial Teratogénico

Pueden causar infecciones congénitas si la madre se infecta durante el embarazo. Actualmente, no hay vacunas disponibles para estas infecciones y su screening no se recomienda de rutina.

Toxoplasmosis: es un parásito que se encuentra comúnmente en la carne cruda o las heces del gato. Los nuevos propietarios de gatos que salen a la calle están en mayor riesgo de contagio, y las mujeres deben ser aconsejadas para evitar el contacto con las heces del gato en la caja de arena. Se recomienda no dejar las deposiciones del gato dentro del hogar; usar guantes al hacer jardinería, y evitar comer carne cruda o poco cocida. Es controversial averiguar si la paciente está o no inmunizada para toxoplasma,

ya que como se mencionó el problema es adquirir la primoinfección durante el embarazo; y si la paciente no está inmunizada, no hay acciones preventivas útiles, además de las mencionadas. El riesgo perinatal es la toxoplasmosis congénita; la infección por toxoplasma se encuentra dentro de las infecciones TORCH: toxoplasma, otras, rubéola, citomegalovirus y virus herpes. La toxoplasmosis congénita puede causas malformaciones fetales; restricción de crecimiento o incluso la muerte in útero; la mayoría de los bebés infectados no presentan síntomas al nacer, pero pueden manifestar síntomas posteriormente, como ceguera o retraso mental.

CMV: enfermedad de prevalencia variable, se transmite en general por alimentos (parecido a la listeria); el 50% de la población está inmunizada. No existe vacuna contra el virus. La exposición al CMV es especialmente riesgosa para personas que se dedican al cuidado de niños y para los trabajadores de la salud. Estas personas en situación de riesgo deben lavarse las manos con frecuencia y usar guantes para prevenir la transmisión. Debe sospecharse frente a un cuadro viral en la mujer embarazada. La infección por CMV congénita puede ser muy grave y afectar múltiples órganos (hígado, bazo, pulmones, sistema auditivo, SNC, etc.) o en otros niños ser asintomática y solo evidenciar secuelas durante la infancia.

Parvovirus B19 ("Quinta Enfermedad"): se transmite por contacto prolongado con niños pequeños infectados, particularmente más prevalente en centros pediátricos y hogares de niños (orfanatos). El signo clásico de la enfermedad es el signo de la cachetada; se sugiere promover el lavado de manos frecuente, y precauciones universales. La transmisión vertical por parvovirus B 19 puede provocar anemia fetal (hemólisis), hidrops y muerte fetal.

E. Toxinas Ambientales y Drogas

El feto es más susceptible a las toxinas del medio ambiente que los adultos, y la exposición a drogas y otras sustancias químicas es la causa de 3 a 6% de las anomalías congénitas. La EG al momento de la exposición determina el tipo y la gravedad de la anomalía; en general se establecen los siguientes rangos para el riesgo de año frente a la exposición fetal:

- Antes de los 17 días de desarrollo embrionario → Posiblemente letal
- Entre 17 a 56 días de desarrollo embrionario → Posible anomalía estructural
- Después del día 56 de desarrollo embrionario → Posible discapacidad funcional severa

Exposición ocupacional: los empleadores están obligados por ley a informar a sus trabajadores de la exposición a sustancias peligrosas y a proporcionarles el equipamiento y la instrucción de seguridad apropiados. Un ejemplo son los tóxicos para desparasitar las viñas (órganos fosforados) que tienen alto riesgo de gastrosquisis.

Químicos: en el hogar, las mujeres embarazadas deben evitar la exposición al diluyente de pinturas y a pesticidas por ser de alto riesgo.

Radiación: la radiación ionizante, incluyendo la de la exposición a radiografías y a materiales radiactivos, se asocia con alteraciones genéticas cuando el embrión en desarrollo la recibe en altas dosis. Se ha establecido que la mayoría de los exámenes de radio-diagnóstico son seguros para su uso en cualquier momento del embarazo; sin embargo, se prefiere ser riguroso en la indicación. Las microondas, el ultrasonido, y las ondas de radio no son del tipo ionizante y son seguras.

Tabaco: su consumo durante el embarazo se asocia a mayor riesgo de:

- Aborto espontáneo
- Parto prematuro
- Bajo peso al nacer, este riesgo es dosis-dependiente. Si la madre fuma menos de un paquete de cigarrillos por día, el riesgo de bajo peso al nacer aumenta en un 50%, y con más de una cajetilla al día, en un 130%. Como se indicó antes, si la madre deja de fumar antes de las 16 semanas de embarazo, el riesgo del feto es similar a la del de una madre no fumadora.
- Mortalidad perinatal
- Síndrome de déficit atencional e hiperactividad

Para lograr suspender el tabaquismo, el médico puede recomendar técnicas de comportamiento, grupos de apoyo, y ayuda familiar. Los parches y chicles de nicotina pueden ser útiles antes de la concepción, pero la mayoría de los expertos recomiendan evitarlos durante el embarazo. El Bupropión (Wellbutrin) sí puede ser utilizado durante embarazo. Si eventualmente la paciente no puede dejar de fumar, el médico debe ayudar a la paciente a lograr como meta disminuir el consumo a menos de 10 cigarrillos por día, dado que como se mencionó, muchos de los efectos adversos son dosis-dependiente. Afortunadamente, la mayoría de las pacientes deja de fumar durante el embarazo por iniciativa propia.

OH: los efectos del OH son dosis-dependiente: afecta a 19% de los bebes de madres que consumen más de 4 tragos al día, y baja al 11% si consumen de 2 a 4 tragos por día. El consumo de OH durante el embarazo puede causar:

- Aborto espontáneo
- Retraso del crecimiento
- Retraso mental
- Malformaciones
- Síndrome alcohólico fetal y trastornos del comportamiento en infantes

El alcoholismo sigue siendo un problema prevalerte en países como Chile; el tratamiento de madres alcohólicas conlleva usualmente su derivación a un programa de rehabilitación

Drogas ilícitas (cocaína, marihuana, heroína y otras): en estos casos se recomienda rehabilitación antes de embarazarse. Respecto al tratamiento de las adicciones, cabe destacar que una sola sesión de educación respecto a cómo el consumo de drogas afecta al feto, junto con un refuerzo en las visitas posteriores, en general ayuda a lograr la abstinencia en las mujeres que sólo consumen drogas ocasionalmente. Respecto a las mujeres que consumen drogas diariamente, deben ser

referidas a un programa de abuso de sustancias. Las pruebas de toxicología periódicas de orina pueden ayudar a fomentar la abstinencia.

- **Marihuana:** puede causar parto prematuro y "nerviosismo" en el neonato.
- **Cocaína**: se asocia con PE y DPPNI, aborto espontáneo, parto prematuro, retraso mental, retraso de crecimiento, y malformaciones congénitas.
- **Heroína**: su consumo puede llevar a RCF, hiperactividad, y síndrome de abstinencia neonatal severo. Las mujeres que usan la heroína deben ser referidas a un programa de abstinencia estricto que debe completarse antes de la concepción. Si esto último no es posible, y pese a esto la mujer programa embarazarse, una alternativa es la terapia de mantención con metadona.

F. Control Médico de Patologías Crónicas

El control de la patología médica durante el embarazo requiere de un especialista en Medicina Obstétrica, una sub especialidad dedicada la atención médica de la mujer embarazada con patología médica o quirúrgica preexistente (hereditaria o adquirida), complicaciones médicas o quirúrgicas del embarazo o condiciones de riesgo. Dado que la sub especialidad no ha sido desarrollada en nuestro país, en nuestra unidad de medicina materno-fetal, recomendamos el manejo interdisciplinario de estas mujeres. El manejo interdisciplinario consiste en la atención conjunta de la mujer embarazada con patología médica crónica, entre el especialista en medicina materno-fetal y los especialistas médicos o quirúrgicos involucrados.

Las opciones de manejo y seguimiento dependerán del diagnóstico y de las repercusiones de la enfermedad sobre la mujer y su embarazo. A continuación entregamos algunas pistas específicas sobre patologías médicas frecuentemente asociadas al embarazo.

DM Pregestacional: las mujeres cuya diabetes está mal controlada (definida como HbA1c > 8,4%) tienen una tasa de aborto espontáneo del 32% y 7 veces mayor riesgo de anomalías fetales graves (HbA1c > 10% implica 15% de malformaciones severas). Las mujeres con DM mal controlada, tienen además mayor riesgo de complicaciones del embarazo en comparación a las mujeres que tienen un control óptimo. En mujeres diabéticas se debe iniciar tratamiento intensivo, programando el embarazo con objetivo de lograr una Hb glicosilada menor a 6 o 7; en ese escenario, el riesgo de malformaciones es el mismo al de la población general.

El tratamiento de elección para la DM en embarazadas es la insulina, ya que es una droga completamente segura, al no atravesar la placenta. Sin embargo, se dispone hoy en día de evidencia de la seguridad respecto del uso de metformina y glibenclamida en el embarazo. La glibenclamida no pasa la barrera placentaria y la metformina no ha demostrado efectos adversos fetales.

Hipertensión arterial crónica: el pronóstico materno y fetal del embarazo en mujeres con HTA dependerá del daño parenquimatoso existente al momento del embarazo. En el consejo preconcepcional se recomienda evaluar los sistemas más frecuentemente afectados por la HTA: retina (solicitar fondo de ojo), corazón (solicitar ECG) y riñón (solicitar clearence de creatinina y proteinuria de 24 horas).

Las pacientes con hipertensión crónica leve, sin repercusión parenquimatosa requieren de un seguimiento más acucioso de sus embarazos, ya que aunque la mayoría de ellas tendrá un embarazo sin complicaciones, esta patología crónica aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia y restricción de crecimiento fetal. Las

mujeres con HTA crónica que requieren tratamiento hipotensor tienen además un riesgo elevado de DPPNI.

Las pacientes hipertensas crónicas no deben suspender el tratamiento hipotensor antes o durante el embarazo, pero si deben ser evaluadas para modificar y reajustar la terapia farmacológica. Los fármacos contraindicados para el embarazo por asociarse a malformaciones congénitas, entre otros, son: iECA; ARA II y Tiazidas. Los fármacos que sí pueden ser utilizados durante el embarazo son: metildopa y bloqueadores de los canales de calcio. En general el medicamento de elección es la metildopa, por lo que se recomienda su uso en mujeres hipertensas que desean embarazo.

Adicionalmente, como parte del consejo preconcepcional, se debe indicar que la ingesta de ácido acetil-salicílico (AAS 100mg/día) reduce el riesgo de desarrollar preeclampsia; por lo que las mujeres con HTA recibirán están indicación.

Epilepsia: los hijos de madres con epilepsia tienen un 4 a 8% de riesgo de malformaciones congénitas, lo que podría estar relacionado al uso de anticonvulsivantes o estar relacionado a un mayor riesgo inherente de alteraciones genéticas, y tienen además mayor riesgo de desarrollar epilepsia. Respecto a la hipoxia asociada a convulsiones maternas, su rol aún no está claro.

Respecto al tratamiento, se debe evitar en lo posible el uso de múltiples anticonvulsivantes, e intentar continuar el tratamiento con el mejor fármaco único para el tipo de convulsión, a la más baja concentración terapéutica posible. No existe un único fármaco de elección, aunque en general se recomienda el uso de Carbamazepina o Lamotrigina. Los fármacos más antiguos se clasifican según la FDA de riesgo categoría D, mientras que los más nuevos han sido poco estudiados. El Ácido Valproico, parece ser el fármaco con mayor asociación a malformaciones fetales, especialmente durante el 1° Trimestre del embarazo. Sin embargo, si es el fármaco de elección para la paciente, entonces debe ser usado.

Si la paciente no ha tendido convulsiones durante 2 o más año, es óptimo suspender el tratamiento farmacológico mínimo 3 meses antes de intentar embarazarse.

En la evaluación preconcepcional de pacientes epilépticas debe discutirse el caso con el neurólogo, para optimizar el tratamiento con solo una droga, además indicar ácido fólico preconcepcional en dosis alta (4 mg/día). Aunque no existe evidencia científica para hacerlo, recomendamos mantener el ácido fólico durante todo el embarazo en mujeres que usan anticonvulsivantes.

Tromboembolismo y Anticoagulación: el embarazo es un estado trombogénico, la incidencia de enfermedad tromboembólica (ETE) es 1/1.000 embarazadas; las mujeres que tienen antecedentes personales o familiares de ETE, tiene un alto riesgo de recurrencia, especialmente si el episodio trombótico fue en el contexto de uso de anticonceptivos orales (7-12% riesgo recurrencia).

Las mujeres con antecedentes de ETE deben ser estudiadas para descartar portación de una trombofilia adquirida (SAAF) o hereditaria. En mujeres con antecedentes de ETE, portadoras de trombofilias, el riesgo de tromboembolismo en el embarazo es muy alto (10-50%) sin tratamiento.

Las mujeres con historia de ETE no asociada a ACOs, que no sean portadoras de trombofilias no requerirán tratamiento durante el embarazo, pero se recomienda tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante los 42 días del puerperio. Las mujeres con antecedente de ETE asociado a ACOs, requieren tromboprofilaxis durante el embarazo y puerperio. Finalmente, las mujeres con antecedente de ETE y portadoras de una trombofilia, requiere anticoagulación plena durante el embarazo y puerperio.

Para tromboprofilaxis durante el embarazo y puerperio, el fármaco de elección es la HBPM, pues este fármaco no cruza la barrera placentaria. Para la anticoagulación plena, es posible usar HBPM o tratamiento anticoagulante oral (TACO). Si se decide el uso de TACO, debe preferirse cumarínicos (neosintrom ®), y debe evitarse el primer trimestre y el periparto (en esos periodos usar HBPM). Las mujeres que usan TACO como terapia de mantención para TVP, deben cambiar a heparina antes de la concepción y hasta las 12 semanas de gestación, dado que estos fármacos son teratogénicos. Luego se puede volver a TACO en el segundo y tercer trimestre. Dos semanas antes del parto debe usarse nuevamente a HBPM. El uso de TACO en el período periparto se asocia a mayor riesgo de hemorragia intraventricular fetal/neonatal.

Depresión y Ansiedad: un 20 -30% de las mujeres presentarán síntomas depresivos durante el embarazo. En el caso de mujeres que ya se encontraban en tratamiento psiquiátrico, no está recomendado suspenderlo como parte del consejo preconcepcional. Lo indicado es discutir a la paciente con el psiquiatra y racionalizar la medicación, privilegiando el uso de una sola droga.

Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (fluoxetina, sertralina y paroxetina) son en general drogas seguras para su uso en el período periconcepcional, embarazo y lactancia. En la medida de lo posible debe preferirse estas drogas, respecto de antidepresivos más nuevos.

Las benzodiacepinas son también fármacos bastante seguros en el período periconcepcional. Su uso en dosis alta en el periparto se asocia a síndrome de abstinencia en el RN.

G. Edad de los Conyugues

Las parejas de edades mayores deben ser asesoradas acerca de los riesgos genéticos y la disponibilidad de las pruebas de screening prenatales (amniocentesis, biopsia de vellosidades y diagnóstico prenatal no invasivo en sangre materna). Por otra parte, con la edad también aumenta el riesgo de infertilidad, afectando al 20% de las parejas mayores de 35 años.

Edad Materna: hoy en día muchas mujeres están posponiendo el ser madres hasta después de 35 años de edad, lo que traduce en un mayor riesgo de problemas médicos durante el embarazo y de anomalías cromosómicas en el feto (aneuploidías). En mujeres de mayor edad también aumenta la tasa de aborto espontáneo.

Edad Paterna: a mayor edad aumenta la disfunción eréctil. El impacto de la edad del padre sobre el riesgo de malformaciones o aneuploidías es menor.

H. Ejercicio e Hipertermia

El ejercicio regular moderado generalmente es beneficioso y no ha demostrado aumentar el riesgo de bajo peso al nacer u otros problemas. Las mujeres embarazadas deben limitar el ejercicio intenso para evitar el aumento de la temperatura corporal central por sobre los 38.5°C. Además deben hidratarse adecuadamente, utilizar ropa suelta, y evitar condiciones ambientales de temperaturas extremas.

En el 1° trimestre, la hipertermia relacionada al hábito de tinas de agua caliente (incluyendo baños turcos y terma) se ha asociado a aumento de anomalías congénitas, por lo que deben desaconsejarse.

I. Nutrición

El bajo peso al nacer y la prematuridad están más relacionados con los problemas de nutrición al momento de la concepción, que al aumento de peso durante el embarazo.

Obesidad: la obesidad es un problema en Chile, como indicó antes en este capítulo, 30% de las embarazadas tiene sobrepeso y un 20% obesidad. La obesidad es un importante factor de riesgo para patología materna (ej. diabetes gestacional, preeclampsia, cesárea, ETE) y fetal (malformaciones, parto prematuro y muerte fetal) durante el embarazo.

Las mujeres obesas deben hacer dieta antes de la concepción y luego cambiar a una dieta de mantención de 1.800 calorías por día durante el período en que se intenta concebir. Se ha demostrado el beneficio de la cirugía bariátrica para mujeres con obesidad mórbida; en este caso el embarazo debe diferirse al menos por un año, para lograr estabilización del peso.

Desnutrición: las mujeres con bajo peso (menos de 54 kg), de altura promedio, están en riesgo de: amenorrea, infertilidad, RN de bajo peso, parto prematuro y anemia. En mujeres desnutridas debe iniciarse un manejo nutricional interdisciplinario por al menos 6 meses antes del embarazo.

Dieta Vegetariana: los vegetarianos que consumen huevos o productos lácteos por lo general no tienen deficiencia nutricional. Sin embargo, los vegetarianos estrictos (veganos) pueden tener deficiencias de aminoácidos, zinc, calcio, hierro y vitaminas D y B12. Estas pacientes son las que requieren de evaluación y educación nutricional respecto a la adecuada selección de alimentos y necesidad de suplementación.

Cafeína: se ha demostrado que las mujeres con consumo exagerado de café (más de 5 tazas de café de grano al dia),tienen mayores tasas de aborto y de bajo peso al nacer; sin embargo no es claro si este efecto es producto del café o de un estilo de vida poco saludable.

En cantidades usuales de hasta 300 mg/día (2 tazas de café o 6 vasos de té o bebidas) el consumo de café es considerado seguro.

J. Factores Psicosociales

Violencia Intrafamiliar: está subestimada y su incidencia aumenta durante el embarazo, por lo que el médico debe preguntarlo rutinariamente de manera discreta. La validación de las preocupaciones de la paciente y una buena relación médico-paciente que fomente la confianza son factores clave para ayudar a las mujeres a dejar una relación violenta; los médicos deben educar a estas pacientes respecto al acceso a los recursos de la comunidad y dar a conocer el número de teléfono nacional de violencia intrafamiliar (800 104 008 SERNAM).

Responsabilidad Parental: se debe discutir con la pareja respecto a cuán preparados están para ser padres, si conocen los nuevos desafíos que implica el RN, especialmente durante el primer mes (alimentación cada 2-3 horas, posibles problemas de la lactancia, mudas, etc), y el futuro desgaste físico y personal que conlleva recibir un hijo, con el fin de que se preparen y puedan tener un buen desempeño como padres, sin descuidar la relación de pareja, y bienestar personal de cada cónyuge.

Responsabilidad Financiera y Trabajo: conversar respecto a la disponibilidad de recursos financieros, recordando cómo afectará el embarazo el trabajo de la madre y

en qué consiste el post-natal. Si ella tiene un trabajo que requiere tiempo prolongado, se debe conversar respecto a sus posibilidades de cambiar a un trabajo más sedentario en el último trimestre del embarazo; y respecto al escenario que tendría que enfrentar la familia si se presentan complicaciones del embarazo que requieren que ella deje de trabajar. Es por esto que la pareja debe ser aconsejada respecto a conocer las políticas de sus empleadores respecto a los beneficios de licencia parental, así como de la cobertura materna de su previsión/seguro de salud.

Checklist de la Consejería Preconcepcional

Genética

- Suplementación de ácido fólico (sin antecedentes: 400 µcg de rutina -por presentación de comprimidos es que en Chile se da 1mg/día-; DM/epilepsia: 4mg/día; Hijo previo con defecto del tubo neural: 4mg/día)
- Detección de portadores según origen étnico: anemia de células falciformes, talasemia, Enfermedad de Tay-Sachs
- Detección de portadores según antecedentes familiares: la fibrosis quística, Sordera no-sindrómica (conexina-26)

Screening de Enfermedades Infecciosas; y Tratamiento, Inmunización y Consejería

- VIH
- Sífilis
- Vacuna VHB
- Vacunas preconcepcionales: rubéola y varicela
- Toxoplasmosis: evitar contacto con la caja de arena de gatos, tierra del jardín; y consumo de carne cruda
- Citomegalovirus, parvovirus B19 (quinta enfermedad): lavado de manos frecuente, y precauciones universales para el cuidado infantil y cuidado de la salud

Toxinas Ambientales

- Exposiciones ocupacionales: conocer información de seguridad según área laboral, que debiesen ser proporcionadas por el empleador
- Productos químicos del hogar: evitar solventes de pintura y otros solventes, y pesticidas
- Suspender consumo de Tabaco: Bupropión (Wellbutrin), parches de nicotina
- Screening de alcoholismo y uso de drogas ilícitas

Evaluación Médica

- Diabetes: optimizar el control
- HTA: evitar iECA, ARAII y Tiazidas
- Epilepsia: optimizar el control, favorecer monoterapia, ácido fólico 5 mg/ día
- TVP –reemplazar warfarina (cumarínicos) por heparina
- Depresión / ansiedad: favorecer uso racional de monodroga

Estilo de Vida

- Recomendar ejercicio regular de intensidad moderada
- Evitar la hipertermia (bañeras de hidromasaje, termas, sobrecalentamiento)
- Advertir respecto a obesidad y bajo peso
- Screening de violencia intrafamiliar

Resumen de Aspectos Más Importantes

En el control de patologías del embarazo se aplica certeramente el paradigma de que prevenir es mejor que tratar. La evaluación y consejo preconcepcional pretende prevenir situaciones de riesgo materno y perinatal. Se considera fundamental la suplementación con ácido fólico desde tres meses antes del embarazo, optimización del manejo médico de la patología crónica y suspensión de agentes potencialmente teratogénicos. También es recomendable el tratamiento y prevención de patologías infecciosas con repercusión perinatal.

Capítulo 7.
CONTROL PRENATAL

Es el conjunto de acciones y procedimientos sistemáticos y periódicos destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los factores que puedan condicionar morbimortalidad materna y perinatal.

El registro del control prenatal debe llevarse detalladamente en la ficha clínica (de papel o electrónica), sin embargo, suele usarse un "carné de control prenatal" **(Figuras 1-3)**, donde el médico o matrona registra los eventos más importantes de la evolución del embarazo. Debe tenerse presente que registro en el carné de control prenatal no reemplaza a la ficha, y que el uso del carné de control no es obligatorio.



Figura 1.
Carátula del carné de control prenatal de uso en la Red de Salud UC.

Los objetivos del control prenatal son:

- Identificar los factores de riesgo
- Determinar la edad gestacional
- Diagnosticar la condición fetal
- Diagnosticar la condición materna
- Educar a la madre

IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Factor de riesgo: Corresponde a la característica biológica, social o ambiental que al estar presente se asocia con un aumento de la probabilidad de que, tanto la madre como el feto y el recién nacido, puedan sufrir un daño. Desde el punto de vista médico, el daño es la morbimortalidad que puede experimentar un individuo como consecuencia de la acción del factor de riesgo.

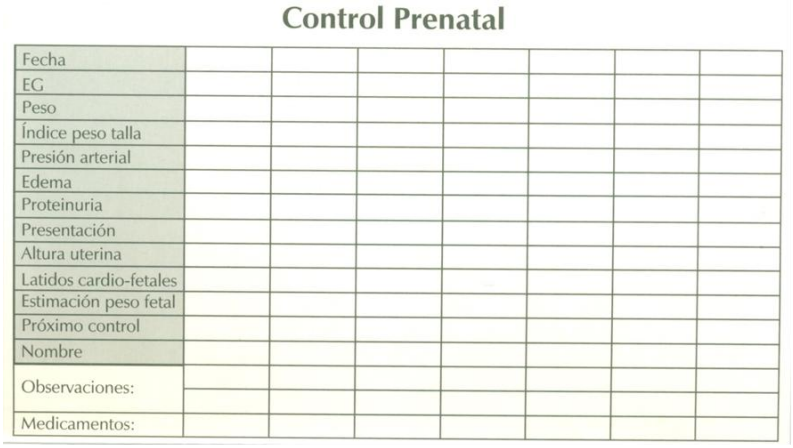
Durante el control prenatal, mediante anamnesis, examen físico y evaluaciones de laboratorio e imágenes, se detectará la presencia de factores de riesgo. Si se detectan factores de riesgo, la embarazada debe ser derivara a un nivel superior de control (ej. desde el consultorio al policlínico de alto riesgo en el hospital; o desde un médico ginecólogo obstetra general a un especialista en medicina materno-fetal). El sistema nacional de salud clasifica los factores de riesgo en leves, moderados y altos, y asigna un puntaje a cada factor de riesgo presente. Según el puntaje obtenido, se establece una estrategia de derivación.

Factores de riesgo social

- Analfabetismo
- Ruralidad
- Trabajo pesado
- Mala red de apoyo: a mayor red de apoyo, los resultados son más favorables. Esto es particularmente importante para embarazo adolescente
- Extrema pobreza

Factores de riesgo biológico

- Edad materna extrema (menor a 14 años o mayor a 35 años)
- Obesidad o desnutrición materna
- Antecedentes obstétricos adversos: ej. aborto provocado, malformaciones congénitas, aborto recurrente, cicatriz uterina de cesárea, muerte perinatal, bajo peso al nacer, parto prematuro, rotura prematura de membranas.
- Enfermedades crónicas maternas: neurológicas o psiquiátricas, HTA, diabetes, cardiopatias, enfermedades infecto contagiosas (ej. HIV)
- Enfermedades del embarazo actual: embarazo múltiple, colestasia intrahepática; RH negativa sensibilizada, rotura prematura de membranas, preeclampsia, metrorragia del segundo trimestre, etc.



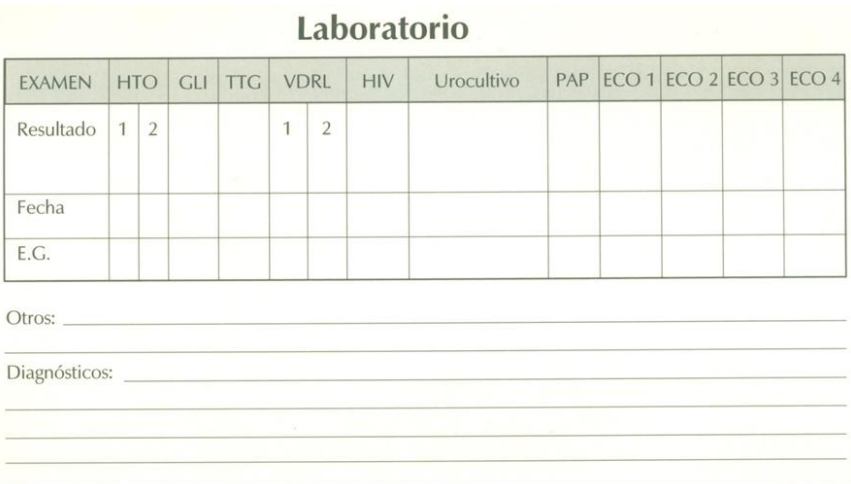
Control Prenatal

Fecha							
EG							
Peso							
Índice peso talla							
Presión arterial							
Edema							
Proteinuria							
Presentación							
Altura uterina							
Latidos cardio-fetales							
Estimación peso fetal							
Próximo control							
Nombre							
Observaciones:							
Medicamentos:							

Figura 2.
Cara interna del carné de control prenatal de uso en la Red de Salud UC, en que se registran los controles clínicos.

Factores de riesgo ambiental

- Hábitos: drogas, alcohol, tabaco, entre otros. En el caso particular del consumo de cocaína es relevante propiciar la suspensión debido a los riesgos asociados de SHE y DPPNI, principalmente.
- Actividad laboral: exposición a químicos (ej. pesticidas en mujeres que manipulan alimentos agrícolas) o radiación ionizante (ej. tecnólogos médicos).
- Contaminación ambiental (aire, aguas, alcantarillas, etc.). En ciudades cercanas a faenas industriales como la minería, se ha evidenciado riesgo de exposición a plomo o arsénico.



Laboratorio

EXAMEN	HTO		GLI	TTG	VDRL		HIV	Urocultivo	PAP	ECO 1	ECO 2	ECO 3	ECO 4
Resultado	1	2			1	2							
Fecha													
E.G.													

Otros: _____

Diagnósticos: _____

Figura 3.
Segunda página del carné de control prenatal de uso en la Red de Salud UC, en que se registran los datos de laboratorio y ecografías.

DETERMINACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL

Un pilar fundamental del control prenatal es el correcto diagnóstico de la edad gestacional. Este diagnóstico preciso debe formularse en el primer control prenatal (máximo el segundo si se solicita ecografía). Como se explicó en el capítulo 4: DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL, el diagnóstico preciso se basa en conocer la FUM segura y confiable y una ecografía precoz (7-10 semanas).

CONTROL DE LA CONDICIÓN FETAL

En cada control se procurará certificar el bienestar basado en los métodos clínicos de evaluación fetal (para más detalles ver el capítulo 12. EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO). En cada control prenatal se hará:

- Medición de altura uterina: esta prueba es útil desde las 20 semanas en adelante. La AU se correlaciona con el crecimiento fetal. Si la AU es menor que la esperada, pensar siempre en restricción de crecimiento fetal (RCF) y por el contrario, si es mayor de lo esperable, pensar siempre en un feto grande para la edad gestacional (GEG). Existen otras causas de altura uterina aumentada o disminuida como se mencionó en el capítulo 1. SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA).
- Estimación clínica del peso fetal, maniobra útil en manos entrenadas y desde las 28 semanas en adelante. En estas condiciones la estimación clínica del peso fetal tiene un 10% de error (similar a la ecografía).
- Estimación clínica del líquido amniótico: la palpación fácil de las partes fetales hace sospechar un oligoamnios; por el contrario, si el feto es difícil de palpar y "pelotea" en la cavidad uterina, debe sospecharse un polihidroamnios. En caso de sospecha debe solicitarse una ecografía.
- Auscultación de latidos cardíacos fetal: mediante el doppler obstétrico desde las 12 semanas en adelante, o con el estetoscopio de Pinard desde las 20 semanas.
- Monitorización materna de los movimientos fetales: en las primigestas suelen sentirse desde las 20 semanas, mientras que en las multíparas desde las 18 semanas.

CONTROL DE LA CONDICIÓN MATERNA

En cada control prenatal se vigilará la condición de salud materna, mediante anamnesis y examen físico. El objetivo es recabar información remota y próxima, de elementos normales y mórbidos personales y familiares; conocer el motivo de consulta, y la aparición de síntomas, normales y patológicos. En el primer control se hará una anamnesis y examen físico completo (ver Capítulo 1. SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA); mientras que en los demás controles prenatales se hará una anamnesis y examen físico dirigido a elementos específicos:

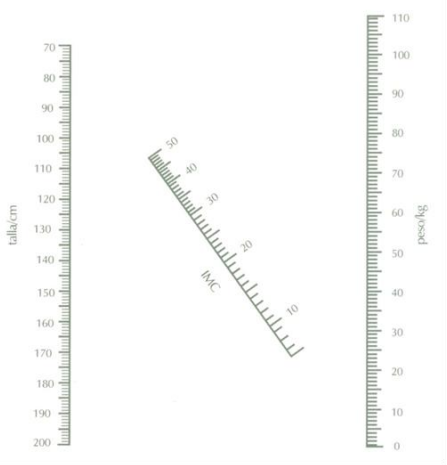


Figura 4.
Nomograma para el cálculo de IMC usado en el carné de control prenatal en la Red de Salud UC

Anamnesis: preguntar cómo se ha sentido en general, usando preguntas abiertas ("¿cómo se ha sentido?", "¿ha tenido alguna molestia?"). No se recomienda completar un listado de preguntas preestablecidas, pues pueden desviar la atención de la embarazada y el médico hacia síntomas irrelevantes.

Examen físico:

- Examen Obstétrico abdominal apropiado a la edad gestacional.
- Peso materno, se mide en cada control prenatal. Se calcula el IMC y se grafica en el carné de control prenatal **(Figuras 4-5)**. Debe vigilarse que el incremento de

peso sea normal, aproximadamente 1 kg por mes, para completar no más de 7-12 kg en todo el embarazo.

- Presión arterial, se mide en cada control.

Exámenes de Rutina:

- Al ingreso a control prenatal se solicitan los siguientes exámenes de rutina
  - Clasificación grupo sanguíneo y Rh.
  - Coombs indirecto independiente del grupo sanguíneo materno (ver capítulo 32. PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL)
  - VIH, requiere consentimiento escrito. En una mujer con VIH en tratamiento con triterapia y niveles de carga viral bajo, el riesgo de transmisión durante el parto es casi cero. Tampoco existe problema con la lactancia. Sin triterapia la transmisión vertical es cercana al 70%.
  - VDRL o RPR. Si la prueba es positiva, se solicitará una prueba treponémica. En el sistema público, y si no se tiene seguridad de contar pronto con el resultado de la prueba treponémica, se recomienda iniciar el tratamiento con penicilina, a la espera del resultado.
  - Urocultivo: un 10% de las mujeres presentará una bacteriuria asintomática. La bacteriuria asintomática es un factor de riesgo para parto prematuro.
  - Glicemia de ayuno.
  - Hemograma o hematocrito-hemoglobina. La anemia es frecuente en el embarazo, pero para el diagnostico recordar los niveles normales de hematocrito en el embarazo: 1° y 3° trimestre > 33%; 2° trimestre > 30%.
  - TSH: aun no es norma nacional, pero con mayor frecuencia se ha solicitado este examen en el control prenatal. Su uso se justifica por: alta frecuencia de hipotiroidismo subclínico, disponibilidad y seguridad de la prueba, consecuencias perinatales del hipotiroidismo, disponibilidad y seguridad del tratamiento, aceptabilidad de la prueba y el tratamiento por la población. El aspecto a debatir para transformar esta prueba en una prueba de uso universal, es la ausencia de demostración del beneficio del tratamiento del hipotiroidismo subclínico.
  - HBsAg: en EEUU existe una nueva tendencia a realizar screening para Hepatitis B al inicio del control prenatal, pese a su baja prevalencia. Esto pues la detección precoz del virus permite reducir las consecuencias fetales en más del 95% de los casos. Si la paciente no es positiva para virus de Hepatitis B, sugieren colocar la vacunación. En chile el tamizaje para hepatitis B no es norma nacional.
- A las 28-32 semanas se solicitan los siguientes exámenes.
  - VDRL o RPR.
  - Test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) con 75 gr de glucosa.
  - Hemograma o hematocrito.
- A las 35-37 semanas
  - Cultivo vagino-perineal para identificar portación de estreptococo grupo B (SGB) (ver capítulo 24. PREVENCIÓN DE SEPSIS NEONATAL POR SGB Y TRANSMISIÓN VIH).
- Al ingreso a la maternidad en trabajo de parto

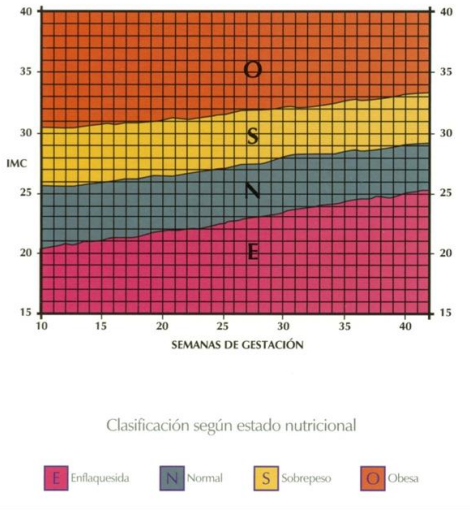


Figura 5.
Gráfica para la evaluación nutricional de la embarazada según el índice de masa corporal (IMC) usado en el carné de control en la Red de Salud UC.

- VDRL o RPR: Estudios recomiendan screening para sífilis al momento del parto, con VDRL o RPR, en zonas de alta prevalencia como el caso de Chile. La solicitud de VDRL o RPR en sangre materna es normal nacional en Chile.

Ecografías de Rutina:

- Ecografía precoz (7-10 semanas): permite diagnosticar o confirmar la edad gestacional, el número de fetos y su viabilidad.
- Ecografía 11-14 semanas: permite medir la Translucencia Nucal, medida útil en la evaluación del riesgo de aneuploidía (ej. trisomía 21 y otras) o cardiopatía congénita.
- Ecografía morfológica (22-24 semanas): precisa la anatomía fetal. En esta ecografía es posible efectuar una cervicometría (predicción del riesgo de parto prematuro) y doppler de arterias uterinas (predicción de riesgo de preeclampsia).
- Ecografía tercer trimestre (34-36 semanas): permite evaluar el crecimiento fetal, la localización placentaria y el volumen de líquido amniótico.

Indicaciones

- Medidas generales: en cada uno de los controles se harán indicaciones respecto de la vida habitual de la mujer embarazada, se informará de las restricciones (ej. alcohol, tabaco, carne cruda, lácteos sin pasteurizar) y de las cosas que puede hacer sin inconvenientes (ej. ejercicio, trabajo, actividad sexual, etc.).
- Medicamentos: en el primer trimestre reforzar la indicación de ácido fólico (0.4 mg/día en población de bajo riesgo y 4 mg/día en población de alto riesgo). Después de las 12 semanas indicar suplemento en hierro (200 mg de hierro elemental al día en un polivitamínico) y calcio (ingesta de lácteos o comprimidos de calcio).
- Solicitar exámenes y/o ecografías de rutina.
- Indicaciones especiales según patologías detectadas
- Citar al siguiente control prenatal (ver periodicidad(
- Invitar a los cursos de preparación para el parto **(Figura 6)**.



Figura 6.
Invitación al curso de preparación para el parto de la Maternidad del Hospital Clínico UC.

Periodicidad de los Controles

En la Red de Salud UC se utiliza la recomendación del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología.

- Cada 4 semanas hasta las 28 semanas
- Cada 3 semanas entre 28 y 36 semanas
- Cada 7 días entre las 36 y 41 semanas

EDUCACIÓN A LA MADRE

En el sistema nacional de servicios de salud, los contenidos educativos están contenidos en el programa Chile crece contigo.

Contenidos educacionales recomendados:

- Importancia del control prenatal
- Nutrición materna
- Preparación para el parto: identificación de síntomas de trabajo de parto, saber cómo respirar y cómo pujar durante el período de expulsivo.
- Sexualidad: la mujer puede tener actividad sexual durante el embarazo si no existen factores de riesgo como antecedente de parto prematuro, síntomas de aborto, embarazo gemelar o cerclaje, entre otros.
- Beneficios legales
- Síntomas y signos de alarma
- Lactancia: enseñar previo al parto para evitar grietas al 2° día post parto.
- Cuidados del recién nacido: enseñar cómo se muda o cómo se pone al pecho el recién nacido.
- Planificación familiar.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Los objetivos del control prenatal son: identificar los factores de riesgo, determinar la edad gestacional, diagnosticar la condición fetal, diagnosticar la condición materna y educar a la madre. Existen múltiples factores de riesgo (sociales, biológicos y ambientales) asociados a una mayor probabilidad de presentar patologías maternas o perinatales, potencialmente causantes de mortalidad materna o perinatal. La adecuada identificación y modificación de estos factores durante el embarazo, se asocia a una reducción del riesgo materno-perinatal. Por lo tanto, se recomiendan una serie de evaluaciones periódicas tanto clínicas como de laboratorio durante la gestación normal, enmarcadas en el concepto de control prenatal.

Capítulo 8.
CONSEJERÍA GENÉTICA Y DIAGNÓSTICO ANTENATAL

Consejería Genética corresponde al proceso de discusión y exploración de la salud relacionada con la herencia y los trastornos genéticos; en este caso se refiere a la orientación a los padres sobre la posibilidad de tener un hijo afectado (basado en la edad de los padres y sus antecedentes previos). La consejería genética antenatal incluye específicamente orientación sobre los exámenes que es necesario efectuar (riesgos vs beneficios; falsos positivos vs. falsos negativos) y explicar sus resultados.

Diagnóstico antenatal corresponde al diagnóstico antes del nacimiento, es decir in-útero, de malformaciones, síndromes malformativos, enfermedades genéticas y/o metabólicas, a través de exámenes de laboratorio, estudios por imágenes y pruebas invasivas efectuadas durante el embarazo.

El riesgo, en población general de tener un hijo con alguna anormalidad congénita, genética y/o etiología ambiental (agentes teratógenos y otros) varía entre 3 y 5%. En familias con antecedentes de trastornos genéticos, la probabilidad de tener un niño afectado puede superar varias veces el riesgo en población general, haciendo que en estas familias el diagnóstico prenatal sea muy importante.

OBJETIVOS DE LA CONSEJERÍA GENÉTICA ANTENATAL

La consejería genética, en asociación con los procedimientos de diagnóstico antenatal, constituyen herramientas básicas de la prevención y manejo oportuno de anormalidades congénitas y alteraciones genéticas, y su objetivo es ayudar a los padres a:

- Conocer el riesgo de anomalías congénitas, ajustado a su caso en particular.
- Entender las indicaciones de diagnóstico antenatal y entender la relevancia médica del diagnóstico antenatal de trastornos genéticos y anormalidades congénitas y el impacto para la familia involucrada (mediante la caracterización del trastorno, su patrón de heredabilidad y el riesgo de recurrencia en hijos de generaciones sucesivas).
- Ayudarlos a tomar decisiones de manera informada respecto a una determinada patología, con un esquema de diagnóstico apropiado (describir los posibles métodos diagnósticos, sus beneficios, limitaciones y riesgos). Es importante recalcar que la decisión respecto al diagnóstico antenatal debe ser tomada por la pareja (principio de consentimiento informado). El consejero genético sólo cumple un papel de orientador (no es consejería dirigida), permitiendo a la pareja reflexionar respecto a las ventajas y desventajas del diagnóstico antenatal.

OBJETIVOS DEL DIAGNÓSTICO ANTENATAL

De acuerdo a las recomendaciones de la WHO y la European Commission el diagnóstico antenatal debe ser voluntario, y llevarse a cabo sólo con el fin de tomar conocimiento respecto al estado de salud del feto:

- Informar a los padres sobre la traducción clínica de los resultados de las pruebas efectuadas. En caso de alcanzar una conclusión definitiva, informar sobre las características de la condición, considerando evolución pre y post natal del hijo afectado.
- Tranquilizar a los padres si los exámenes son normales
- Ayudar en la toma de decisiones tanto al obstetra como al neonatólogo

- Evitar el aborto eugenésico. El diagnóstico in útero puede resultar esencial en el manejo médico del embarazo, en el período pre y peri natal. En países donde el aborto provocado es legal, el diagnóstico antenatal es también crucial en la toma de decisiones informadas respecto de si continuar o interrumpir el embarazo. Si se decide continuar con el embarazo, este debe ser manejado como de alto riesgo, se deben tomar las medidas necesarias para implementar tratamiento in-útero si es que está disponible, y proveer el mejor cuidado médico posible en el post-parto inmediato.
- Consejo genético para embarazos futuros. Para esto es necesario conocer los centros de referencia y trabajar con equipos interdisciplinarios

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO ANTENATAL

Los métodos de diagnóstico antenatal pueden ser divididos en no-invasivos e invasivos. Los métodos no-invasivos son seguros para la madre y el feto, pero no permiten diagnóstico de certeza, sino que una predicción de riesgo más o menos certera. Los métodos invasivos presentan riesgo de pérdida fetal, por lo que su uso debe ser meditado y entendiendo el riesgo que poseen.

Procedimientos No-Invasivos:

A. Ecografía Obstétrica 11-14 semanas
B. Ecografía Obstétrica morfológica (18-24 semanas)
C. Ecocardiografía Fetal
D. RNM y TAC
E. Marcadores bioquímicos en sangre materna
F. ADN fetal libre en sangre materna

Procedimientos Invasivos:

A. Biopsia de vellosidades coriónicas
B. Amniocentesis
C. Cordocentesis

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO ANTENATAL NO-INVASIVOS

Se utilizan para el diagnóstico de anormalidades congénitas y tamizaje de determinados desórdenes genéticos; sin embargo, las pruebas no invasivas permiten determinar el riesgo de que el feto tenga o no una determinada condición, y no hacen diagnóstico. La mejor forma de entender el proceso diagnóstico es mediante el cálculo del LR (likelihood ratio); es decir la probabilidad de tener la condición antes y después del resultado de la prueba. Si la prueba es positiva, la probabilidad de tener la condición aumenta, y esta información permite cambiar la conducta de manejo.

Ejemplo: una mujer tiene riesgo de un bebé con trisomía 21 de 1 en 200. Si la translucencia nucal es normal, el riesgo de trisomía 21 disminuye a 1 en 1.000. No descarta el diagnóstico, pero lo hace menos probable. Si la translucencia está aumentada, el riesgo de trisomía aumenta a 1 en 10. No confirma el diagnóstico, pero lo hace más probable.

La mayoría de las publicaciones respecto de pruebas no invasivas hace referencia a la tasa de falsos positivos o falsos negativos, sin embargo, nos parece un modelo erróneo de mirar esta información. Ejemplo: los marcadores bioquímicos tiene una tasa de 5% de falsos positivos; quiere decir que si la prueba es positiva, existe un

5% de posibilidades de que la condición no exista. Sin duda la interpretación basada en el LR permite una mejor aproximación clínica.

En términos generales, si el resultado de las pruebas no invasivas es positivo, el riesgo de la condición aumenta, en ese escenario es razonable efectuar una prueba invasiva para confirmar o descartar el diagnóstico. La decisión de efectuar o no la prueba invasiva debe tomarse en conjunto con la pareja.

A. Ecografía 11-14 Semanas

Se trata de una ecografía efectuada por vía habitualmente abdominal, 11-13+6 semanas de gestación, con un embrión entre 45-84 mm. Es posible verificar la vitalidad fetal (presencia de actividad cardiaca) y la edad gestacional (longitud céfalo nalgas, DBP, Fémur) con un margen de error de $\pm$7 días. En los embarazos gemelares además se debe realizar el diagnóstico de corionicidad y amnionicidad (ver capítulo 30. EMBARAZO MÚLTIPLE).

Para el diagnóstico antenatal, en la ecografía 11-14 semanas, se evaluará:

- Translucencia nucal
- Hueso nasal
- Velocimetría del ducto venoso

Translucencia Nucal (TN): corresponde a la acumulación de escasa cantidad de líquido en el espacio existente entre la columna cervical y la piel de la nuca del embrión/feto. Se ha demostrado que el aumento del grosor de la TN es un marcador de riesgo de aneuploidías (trisomía 21, 18, 13, monosomía X). La medición de la translucencia nucal permitiría identificar aproximadamente el 80% de las aneuploidías más frecuentes.

Es importante notar que los fetos con TN aumentada y cariograma normal, tiene mayor riesgo de cardiopatías congénitas y otros síndromes malformativos (esqueléticos, faciales, etc), como así mismo mayor riesgo de muerte fetal in útero y de alteraciones en el desarrollo psicomotor.

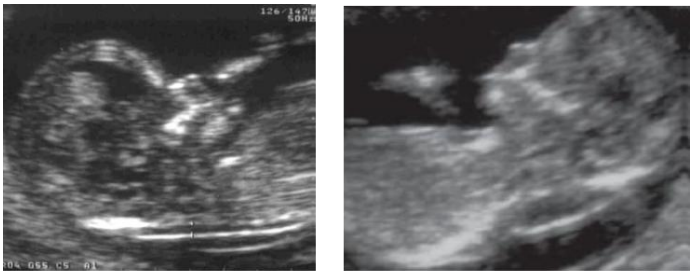


Figura 1.
Imagen ecográfica mostrando una medición de translucencia nucal normal (izquierda) y aumentada (derecha).

La estimación correcta de la TN requiere la siguiente técnica de medición **(Figura 1)**:

- EG 11-14 semanas con LCN entre 45 y 84 mm.
- Feto en corte sagital y posición de "reposo"
- Cabeza y tórax fetal deben ocupar el 75% de la pantalla
- Caliper en bordes internos de la TN **(Figura 1)**
- No confundir con amnios
- Hacer 3 mediciones y sacar el promedio
- Requiere de un equipo adecuado y un operador calificado

Con la información de la TN es posible conocer el riesgo de que el bebé este afectado. Por ejemplo, el riesgo de trisomía 21 es proporcional a la edad de la mujer (existen tablas de riesgo por edad). Según el resultado de la TN, y la edad de la mujer,

es posible determinar el riesgo ajustado de trisomía 21, el que se informará a la pareja.

Tener la TN aumentada (sobre el pc 95 para le EG) significa que existe un riesgo mayor de alteraciones cromosómicas, cardiopatías congénitas y una larga lista de síndromes y malformaciones; pero también incluye la posibilidad de un hijo sano. Como se observa en la tabla siguiente, pese a un elevado valor de la TN siempre existe la posibilidad de un feto sano.

TN	Cariotipo Alterado	Muerte Fetal	Malformación mayor	RN sano
< pc 95	0.2 %	1.3 %	1.6 %	97 %
pc 95-99	3.7 %	1.3 %	2.5 %	93 %
3.5 – 4.4	21.1 %	2.7 %	10.0 %	70 %
4.5 – 4.4	33.3 %	3.4 %	18.5 %	50 %
5.5 – 6.4	50.5 %	10.1 %	24.4 %	30 %
≥ 6.5	64.5 %	19.0 %	46.2 %	15 %

En general si la TN es < 3 mm el riesgo de trisomía 21 será menor que el que la paciente tiene de acuerdo a su edad. Como norma general, si el riesgo corregido de trisomía 21 es mayor a 1/250 RN, se recomienda el uso de una prueba invasiva para confirmar o descartar el diagnóstico.

Como se indicó anteriormente, la TN aumentada hace pensar en una aneuploidía, sin embargo, la TN aumentada, especialmente en fetos con cariograma normal, puede ser asociada además a otros desórdenes como:

- Hidrops y muerte fetal in útero ó asociación a síndrome genético (10%)
- Cardiopatías congénitas (10%).
- Otras malformaciones congénitas: hernia diafragmática, onfalocele, labio leporino o fisura palatina, displasia esquelética (acondroplasia, osteogénesis imperfecta), síndrome de Smith-Lemli-Opitz, atrofia espinal y síndrome de Noonan
- Retraso del neurodesarrollo (3-5%).

Hueso nasal (HN): en los fetos cromosómicamente normales, la ausencia del hueso nasal es menor a 1% en la población caucásica y alrededor del 10% en los afro-caribeños. El hueso nasal está ausente en el 60-70% de los fetos con trisomía 21, en alrededor del 50% de los fetos con trisomía 18 y en el 30% de los fetos con trisomía 13. La ausencia del hueso nasal aumenta al doble el riesgo de trisomía 21 que corresponde por edad de la madre.

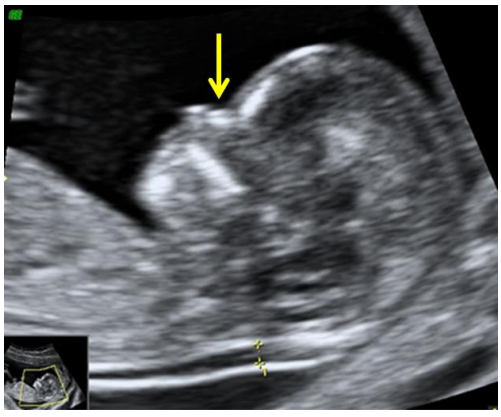


Figura 2.
Imagen ecográfica del hueso nasal (flecha)

Técnica de Evaluación del Hueso nasal **(Figura 2)**:

- En gestación de entre 11-14 semanas, la LCN debe ser de entre 45-84 mm. En este periodo el perfil fetal puede ser examinado con éxito en más del 95% de los casos.
- La imagen debe aumentarse de tal modo que sólo se incluyan en la pantalla la cabeza y la parte superior del tórax
- Se debe obtener un plano sagital medio del perfil fetal manteniendo el transductor

ecográfico paralelo a la dirección de la nariz

- En la imagen de la nariz deben aparecer tres líneas distintas. La línea superior representa la piel y la inferior, que es más gruesa y más ecogénica que la piel, representa el hueso nasal. Una tercera línea, casi en continuidad con la piel pero en un nivel más alto, representa la punta de la nariz.

Ducto Venoso: el ducto venoso es un *shunt* único que dirige sangre oxigenada desde la vena umbilical hacia la circulación coronaria y cerebral, gracias a un paso preferencial de sangre hacia la aurícula izquierda a través del foramen oval. La onda de velocidad de flujo a nivel del ducto venoso tiene una forma característica, con una alta velocidad durante la sístole ventricular (onda-S) y la diástole ventricular (onda-D), y un flujo positivo o hacia adelante durante la sístole auricular (onda-a) **(Figura 3)**.

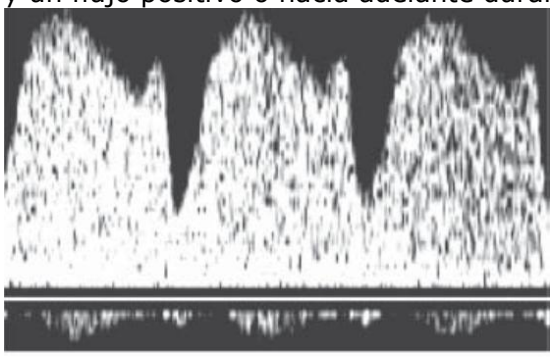


Figura 3.
Doppler del ducto venoso en la ecografía de 11-14 semanas.

En la ecografía 11-14 semanas el flujo anormal del ducto venoso se asocia a aneuploidía, cardiopatía congénita y resultado perinatal adverso. A esta EG existe un flujo anormal en el ducto venoso en alrededor del 80% de los fetos con trisomía 21 y en alrededor del 5% de los fetos cromosómicamente normales.

No existe relación, o sólo una relación muy débil, entre el aumento de la TN y la incidencia del flujo anormal en el ducto venoso. Estos hallazgos indican que la evaluación del ducto venoso puede combinarse con la medida de la TN para mejorar la eficacia del estudio ecográfico precoz para la trisomía 21. El estudio del ducto no se solicita de rutina, pero en centros especializados resulta de gran utilidad para reevaluar el riesgo en pacientes con un resultado límite de la TN.

En el hospital clínico de la UC se practica de modo rutinario la ecografía de las 11-14 semanas como parte del estudio diagnóstico antenatal. En esta ecografía se mide la TN, el hueso nasal, y la velocimetría Doppler del ducto venoso.

En la ecografía 11-14 semanas, ya es posible visualizar otros marcadores que se relacionan con riesgo de anormalidades congénitas o síndromes genéticos como se muestra en la siguiente tabla:

Alteración	Síndrome genético
TN >3 mm	Trisomía 21, X0 (Turner)
Ausencia de hueso nasal	Trisomía 21
Hipoplasia maxilar	Trisomía 21
Ductus venoso alterado	Trisomía 21
Onfalocele	Trisomía 18
Hipolasia vesical	Trisomía 13-18
Arteria umbilical única	Trisomía 18

B. Ecografía Morfológica (18-23 semanas)

La ecografía del segundo trimestre tiene como rol evaluar la anatomía fetal, por eso se le suele llamar Ecografía Morfológica. La detección de malformaciones fetales aisladas o como parte de un grupo de malformaciones (síndrome) permite sospechar

que el feto es portador de una alteración genética. Según el tipo y número de malformaciones detectadas, se ofrecerá a la pareja el consejo genético apropiado y se discutirá la necesidad de una prueba invasiva.

En los últimos años las ecografías 3D y 4D han comenzado a tener un rol importante en el diagnóstico antenatal. Estas técnicas pueden ser empleadas para tener mejor visualización del rostro del feto, anormalidades del sistema nervioso y defectos esqueléticos.

Marcadores ecográficos sugerentes de aneuploidía: además de la posibilidad de detectar malformaciones, existe un grupo de marcadores ecográficos cuya presencia aumenta el riesgo de aneuploidía fetal; a estos marcadores de riesgo se les ha llamado marcadores blandos o débiles de aneuploidía. En general la presencia de un marcador de riesgo, con una ecografía morfológica normal, no hace necesaria una prueba invasiva para efectuar diagnóstico genético. La presencia de dos marcadores de riesgo aumenta doce veces el riesgo de aneuploidía y debe sugerirse la prueba invasiva.

- **Edema nucal:** esta medición se obtiene en una plano axial del cráneo a nivel del tálamo, teniendo como puntos de referencia el cavum septum pellucidum, los pedúnculos cerebrales, los hemisferios cerebelosos y la cisterna magna. La medición se realiza entre la tabla externa del cráneo y la superficie de la piel. Se considera anormal un valor mayor a 6 mm. Existe una correlación entre el engrosamiento del pliegue nucal y las anomalías cromosómicas, con una sensibilidad de hasta 75% y con falsos positivos de 1%.
- **Huesos largos cortos:** se refiere a huesos largos (fémur, humero, tibia, radio, etc.) bajo el percentil 2 para la edad gestacional. La detección de este marcador tiene especial asociación con síndrome de Down.
- **Pielectasia renal fetal:** la estasia piélica renal, definida como una dilatación de la pelvis renal ≥ 4mm en fetos menores de 33 semanas y ≥ 7mm en fetos mayores de 34 semanas, se ha asociado en un 3% a síndrome de Down. Debe considerarse un parámetro útil cuando coexiste con otras anomalías estructurales o biométricas, lo que aumenta su valor predictivo para cariotipo anormal.
- **Foco hiperecogénico cardíaco:** corresponden a áreas de ecogenicidad comparables a las del hueso en la región de los músculos papilares, en cualquiera de los ventrículos
- **Intestino ecogénico:** la hiperecogenicidad del intestino fetal puede ser normal en el segundo trimestre del embarazo. Esta va disminuyendo al avanzar la edad gestacional. La persistencia del patrón ecogénico se ha relacionado con aneuploidías, especialmente síndrome de Down entre un 7-27%. Además de ser considerado un marcador de cromosomopatía, debe tenerse en cuenta su importante asociación a retardo del crecimiento fetal y a fibrosis quística, por lo que debe realizarse estricto seguimiento ecográfico.
- **Ventriculomegalia:** aumento de tamaño de uno o de los dos ventrículos laterales del cerebro. Se considera que existe una ventriculomegalia fetal, cuando el ancho atrial mide entre 10-15 mm, en el período comprendido entre las 15 y las 40 semanas de gestación.
- **Quistes del plexo coroideo:** son pequeñas formaciones quísticas de límites bien definidos, que no alteran las cavidades ventriculares. Su relación con aneuploidía es controvertida. Su incidencia es de 1% en el segundo trimestre con tendencia a desaparecer antes de las semana 25 de embarazo. Su asociación con trisomía 18 es significativa sólo cuando se acompaña con otras anomalías estructurales o edad materna avanzada.

C. Ecocardiografía Fetal

Corresponde a la visualización ecográfica del corazón fetal in útero. Si bien en la ecografía morfológica de rutina se evalúa la anatomía cardíaca, en casos especiales se hará una ecocardiografía como examen aislado, en el que con mayor detalle se analizará la conformación del corazón fetal. La ecocardiografía fetal tiene una sensibilidad cercana al 70%.

La ecocardiografía fetal se realiza entre 18-23 semanas de gestación; está indicada cuando existe riesgo aumentado de malformación cardiaca fetal, por ejemplo: malformación cardiaca en un padre o hermano; alteración en la ecografía obstétrica de rutina; antecedente de un hijo previo afectado; embarazada con diabetes mellitus pregestacional.

D. RNM y TAC

La RNM, procedimiento exento de riesgos para el feto, se utiliza en combinación con la ecografía, usualmente después de las 18 semanas de gestación. La resonancia magnética ha demostrado especial utilidad en el estudio por imágenes del sistema nervioso central.

La TAC, procedimiento riesgoso por el efecto de la radicación, provee una herramienta para el examen del feto con anormalidades severas o complejas, y la visualización de la anormalidad en relación al cuerpo completo del feto. Se usa raramente.

E. Marcadores Bioquímicos

Son proteínas que circulan normalmente en la sangre materna; se ha establecido la relación entre el nivel plasmático de estas substancias y el riesgo aumentado de aneuploidías y algunas malformaciones congénitas. Los marcadores bioquímicos como parte del diagnóstico antenatal, han sido implementados como técnicas de tamizaje en toda mujer embarazada.

Se debe tener presente que su resultado depende de la edad gestacional, el peso materno y la población estudiada. Su uso es limitado en nuestro país por la falta de curvas de normalidad específicas para nuestra población. En nuestra unidad no hemos implementado el uso de marcadores bioquímicos, pues tiene una alta tasa de falsos positivos, que usualmente lleva al uso exagerado de pruebas invasivas.

Tamizaje en el 1° trimestre: involucra la medición de dos marcadores bioquímicos a todas las mujeres, en el período 11-14 semanas. Se correlaciona el nivel detectado con valores normales para la edad gestacional. El informe del resultado debiera contener el cálculo del riesgo de presentar la condición; es decir el riesgo asociado a la edad de la mujer corregido según el resultado de laboratorio.

- PAPP-A (Proteína Plasmática A Asociada al Embarazo): hormona de origen placentario; su concentración está disminuida en mujeres cuyo feto presenta una trisomía 21 u otras aneuploidías.
- Niveles de β-HCG libre: se refiere a la concentración plasmática de la subunidad β de la gonadotrofina coriónica que circula libre (no asociada a la sub unidad α). Sus valores plasmáticos se encuentran elevados en gestaciones con trisomía 21.

Estos 2 marcadores bioquímicos en conjunto con la ecografía (TN) logran una tasa de detección del 85-90% respecto a las Trisomías 21 y 18, con una tasa de falsos positivos del 5%. La tasa de detección usando solo la TN es del 75%, con la misma tasa de falsos positivos.

El número de marcadores bioquímicos estudiados, con mejor sensibilidad y especificidad, ha aumentado en los últimos años, y continuará creciendo. Por ejemplo ADAM 12 (Desintegrina A y Metaloproteinasa 12), ha sido propuesto como parte del tamizaje el 1° Trimestre del embarazo, para trisomía 21 y 18. La combinación de los marcadores PAPP-A, ADAM 12, β-HCG libre y la TN, incrementaría la tasa de detección a un 97%, con 1% de falsos positivos.

Tamizaje en el 2° trimestre: los marcadores serológicos maternos correspondientes al 2° Trimestre (14-18 semanas de gestación) se han denominado Tamizaje Triple (Alfa Feto Proteína, β-HCG libre y Estriol libre), Tamizaje Cuádruple (tamizaje triple más Inhibina A) y el Tamizaje integrado (sumatoria del tamizaje del 1º y 2º trimestre).

Los marcadores serológicos correspondientes al 2°Trimestre de embarazo son utilizados para el diagnóstico de trisomías (21 y 18), y otras malformaciones (ej. defectos del tubo neural, anencefalia, mielomeningocele, onfalocele y gastrosquisis).

La tasa de detección para las Trisomías 21 y 18 es de 60-70%, con una tasa de falsos positivos del 5%. Los valores de estos parámetros pueden alterarse por la presencia de diabetes tipo 1 materna, tabaquismo y el aumento de peso asociado al embarazo.

La alteración del tamizaje triple o cuádruple hace sospechar una alteración congénita fetal (aneuploidía o malformación); para de continuar el estudio será necesaria una ecografía de alta resolución y/o pruebas invasivas de diagnóstico antenatal

F. ADN fetal libre en sangre materna

El ADN fetal se encuentra en la sangre materna desde la séptima semana de amenorrea y aumenta continuamente durante el embarazo. Corresponde a un 3-6% del ADN libre en sangre materna, y tiene una vida media de 16 minutos lo cual asegura que corresponda al embarazo en curso. La prueba de laboratorio consiste en aislar el ADN de origen fetal y estimar el número de copias, para lo cual se dispone de pruebas automatizadas.

Sus aplicaciones clínicas actuales permiten determinar el sexo fetal y el grupo sanguíneo del feto. En la perspectiva del diagnóstico antenatal, las pruebas de ADN fetal libre en sangre materna permiten el diagnóstico de trisomía 21, 18, 13 y monosomía X (X0), con un 99,9% de sensibilidad y una tasa de falsos positivos menores al 1%.

No se duda hoy en día de la capacidad diagnóstica de esta prueba, pero se discute si debe ser ofrecida a todas las mujeres (tamizaje universal) o solo en embarazos con riesgo aumentado (definido por TN aumentada). En chile la prueba está disponible, pero a un costo elevado.

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO ANTENATAL INVASIVAS

Consideran el análisis directo de células o tejidos fetales para efectuar diagnóstico citogenético (cariograma fetal) y otros estudios genéticos específicos. Los métodos citogenéticos, moleculares y bioquímicos clásicos (realizados en células cultivadas o no) son los más frecuentemente utilizados en el diagnóstico invasivo antenatal. Estos procedimientos deben realizarse en centros especializados que manejen embarazos de alto riesgo.

Cuando se considera la necesidad de métodos diagnósticos invasivos, generalmente secundaria a pruebas de tamizaje alteradas, los criterios de indicación deben ser cuidadosamente evaluados, dado el significativo riesgo que estas técnicas tienen para el embarazo.

A. Biopsia de Vellosidades Coriales (BVC)

Corresponde a la toma de una biopsia de las vellosidades coriales, es decir, de la placenta. Esta biopsia se efectúa bajo visión ecográfica, mediante punción abdominal (técnica preferida) o trans-cervical **(Figura 4)**. La realización de una BVC requiere un médico bien entrenado en el procedimiento, y el uso de equipamiento especializado. La BVC es el procedimiento invasivo de elección entre las 9 y 14 semanas de embarazo; no debe efectuarse antes de las 9 semanas pues se ha descrito amputación de extremidades en este caso.



Figura 4.
Biopsia de vellosidades coriales por vía abdominal

En la muestra de la biopsia es posible efectuar variados análisis, pero el principal es el cariograma. También es posible efectuar estudios enzimáticos y análisis de ADN. Análisis de DNA

La BVC es un procedimiento con elevado riesgo de complicaciones: pérdida del embarazo (0.5-1%) y metrorragia (10%). Los beneficios de esta técnica son el diagnóstico precoz y su alta confiabilidad. Los resultados del cariograma obtenido mediante BVC pueden no representar el cariograma fetal en casos de mosaicismo placentario (1%) o de contaminación por tejido materno.

B. Amniocentesis Genética (AMCT)

Corresponde a la obtención de una muestra de alrededor de 15 ml de líquido amniótico, mediante una punción transabdominal guiada por ecografía **(Figura 5)**. La AMCT genética debe ser efectuada por un médico bien entrenado en el procedimiento, y usando equipamiento apropiado, en general ampliamente disponible. Se recomienda usar esta técnica en gestaciones mayores a 15 (segundo trimestre), pues se ha demostrado asociación entre AMCT precoz y una mayor incidencia pie bot (pie equino-varo congénito) y tiene mayor riesgo de aborto que la BVC.

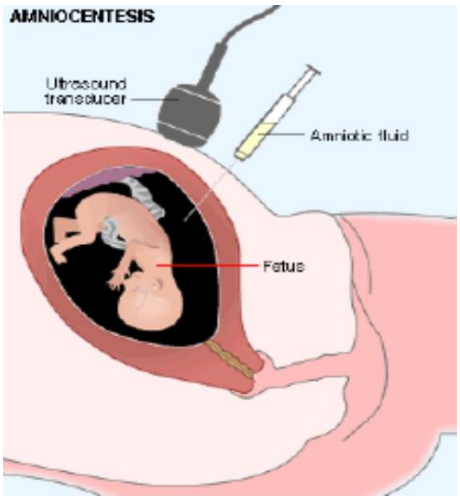


Figura 5.
Amniocentesis guiada por ecografía

Las técnicas diagnósticas que pueden ser aplicadas al LA son:

- Análisis de Cariotipo, el que requiere un cultivo celular de amniocitos.
- Estudios Enzimáticos: medición de niveles de alfa feto proteína (AFP) y acetil colina (AchE)cuando se sospechan defectos del tubo neural; de 17α-hidroxiprogesterona cuando existe riesgo de Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSC); de enfermedades metabólicas, como mucopolisacaridosis, hipercolesterolemia familiar, adrenoleucodistrofia, homocisteinuria, y cetonuria de cadena ramificada (Enfermedad de la Orina con olor a Jarabe de Arce/Maple Syrup Disease)

- Análisis de ADN: permiten el diagnóstico de enfermedades como HSC y Fibrosis Quística.

En general la AMCT genética es un procedimiento con menos complicaciones que la BVC; se describe riesgo de pérdida del embarazo (0.5%), rotura de membranas (1%) e infección intrauterina (0.1%). El principal problema de la AMCT genética es que el resultado del cariograma tarda cerca de un mes (es lo que demora el cultivo celular).

C. Cordocentesis

Consiste en la punción, por vía abdominal, de la vena umbilical en la inserción placentaria del cordón umbilical, guiada por ultrasonido, para extraer sangre umbilical fetal **(Figura 6)**. Se obtiene habitualmente una muestra de sangre fetal de 0,5-1 ml útil para el diagnóstico. Es necesario indicar que la cordocentesis es además un procedimiento terapéutico, por ejemplo transfusiones de glóbulos rojos en caso de anemia fetal. La cordocentesis se realiza generalmente en embarazos mayores a 28 semanas, y requiere un operador bien entrenado.

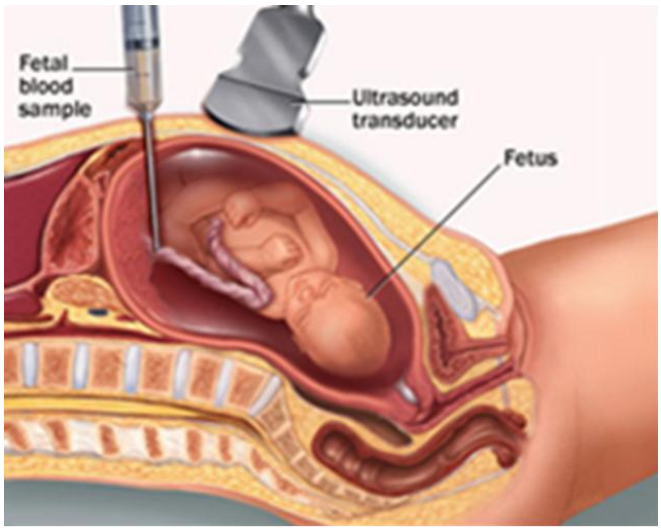


Figura 6.
Cordocentesis guiada por ecografía

En la muestra de sangre fetal es posible efectuar estudio genético, evaluar la presencia de infecciones virales, bacterianas o parasitarias del feto, y estudiar la sangre fetal en parámetros como: hemograma, vías metabólicas, etc. La muestra sanguínea puede ser utilizada para estudios genéticos y bioquímicos, incluyendo estudios cromosómicos y diagnóstico de enfermedades citogenéticas (fenilcetonuria, fibrosis quística, distrofia muscular de Duchenne). Incluso permite la detección de hemoglobinopatías, síndromes de deficiencias inmunológicas (ataxia-Telangectasias) e infecciones intrauterinas (toxoplasmosis, rubéola, infección por citomegalovirus).

El riesgo de complicaciones del procedimiento es de alrededor del 2%, siendo las complicaciones más cuentes: muerte fetal, parto prematuro (por RPO), bradicardia fetal (habitualmente transitoria) y sangrado desde el sitio de punción en el cordón (usualmente transitorio). El sangrado desde el cordón es la complicación más temida, pudiendo producir anemia aguda y muerte fetal.

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO GENÉTICO

El desarrollo de los métodos genéticos y de biología molecular ha creado nuevas oportunidades de diagnóstico antenatal. Los métodos habituales están basados en el cultivo de células fetales, a las que luego se les aplican las técnicas de citogenética clásica y citogenética-molecular, demorando entre 1 a 3 semanas obtener resultados definitivos, dependiendo de la técnica empleada.

El aumento del número de técnicas invasivas requiere de la introducción de test rápidos y confiables para la detección de aberraciones del número de cromosomas comunes (aneuploidías de los cromosomas 13, 18, 21, X e Y), así como de otros síndromes/desórdenes genéticos raros.

Técnicas "Clásicas":

- Método citogenético clásico (cariograma) y citogenético-molecular: detecta todas las aberraciones cromosómicas de número y muchas de las estructurales, incluyendo microdeleciones (responsables de síndromes como el de Prader-Willi).
- Estudios enzimáticos: por ejemplo, cuando existe riesgo de alteraciones metabólicas del feto, como Fenilcetonuria, Enfermedad de Gaucher, Mucopolisacaridosis, Hemoglobinopatías (ej. Talasemia)
- Análisis de DNA: diagnóstico de enfermedades monogénicas (uno de los métodos de elección en estudios moleculares)

Nuevas Técnicas:

Se refiere a nuevas técnicas de diagnóstico rápidas para la detección de determinados defectos cromosómicos. Estos Test diagnósticos incluyen:

- FISH-rápido: fluorescencia de hibridación in situ rápida
- QF-PCR: reacción de Polimerasa en Cadena Fluorescente Cuantitativa
- MLPA: multiple ligation PCR amplification
- CGH-array: micro array comparative genomic hybridization

Estos métodos de análisis no requieren de cultivos, la cantidad de muestra requerida puede ser pequeña, y los resultados se obtienen en pocos días. Esto en contraste a lo que sucede con el cariograma, que requiere una muestra de mayor volumen (15-20ml de líquido amniótico), cultivo de células fetales (amniocitos), y el resultado demora entre 10-21 días.

La introducción de nuevas técnicas diagnósticas requiere de cambios en los actuales procedimientos, de modo que parece razonable recomendar la implementación rutinaria de test rápidos en embarazos con alto riesgo de aneuploidías (21, 13, 18, X e Y); reservando el cariograma para casos con sospecha de otra aneuploidía además de las mencionadas.

Resumen de Aspectos Más Importantes

El diagnóstico antenatal corresponde al diagnóstico de la presencia de malformaciones, síndromes malformativos, y enfermedades genéticas y/o metabólicas, efectuado al feto in útero. La ecografía efectuada entre las 11-14 semanas permite medir la translucencia nucal, el hueso nasal y el doppler del ducto venoso, como un modo de evaluar el riesgo de aneuploidías y malformaciones fetales. La ecografía entre las 18-23 semanas permite evaluar con precisión la anatomía fetal (descartar o confirmar malformaciones) y la presencia de marcadores de riesgo de aneuploidía. Los marcadores bioquímicos son de utilidad limitada. Si las pruebas de screening (ecográficas) están alteradas, es posible efectuar estudio citogenético y/o metabólico fetal mediante una muestra de vellosidades coriales, líquido amniótico, o sangre fetal, las que se obtienen con el uso de técnicas invasivas: biopsia de vellosidades coriales, amniocentesis y cordocentesis, respectivamente.

Capítulo 9.
ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA DE RUTINA

La ecografía es un método no invasivo extremadamente útil en vigilar la salud fetal in útero. Su bajo precio y alta disponibilidad hacen de la ecografía un examen frecuente en la embarazada; incluso efectuado con mayor frecuencia que lo necesario. La ecografía es la principal herramienta para el diagnóstico y determinación de riesgo individual durante el embarazo, permitiendo seleccionar a la población de riesgo, concentrar recursos y disminuir la morbimortalidad perinatal.

La ecografía permite refinar el diagnóstico de edad gestacional, evaluar la anatomía fetal, detectar desórdenes del crecimiento fetal e identificar alteraciones congénitas.

De modo rutinario se recomienda solicitar cuatro ecografías durante el embarazo:

A. 7-12 semanas
B. 11-14 semanas
C. 20-24 semanas
D. 32-36 semanas

En Chile la recomendación del MINSAL es de tres exámenes de ultrasonido (US) prenatal, con una cobertura de 70-80% de la población obstétrica (variable según región y centro).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS DE LA ECOGRAFÍA DE RUTINA DURANTE EL EMBARAZO

Cada una de las cuatro ecografías de rutina tiene objetivos específicos que a continuación se señalan. Es importante considerar que la ecografía permite la integración del bebé al grupo familiar desde su vida intrauterina. Los principales objetivos de la ecografía de rutina los siguientes:

- Determinar de la edad gestacional
- Certificación de vitalidad fetal
- Evidenciar el número de fetos
- Identificar la ubicación placentaria
- Detectar anomalías congénitas mayores
- Controlar el crecimiento fetal
- Determinar el riesgo obstétrico

En la siguiente tabla se muestran los principales objetivos de cada una de las ecografías mencionadas

Ecografía 1 7-12 sem	Ecografía 2 11-14 sem	Ecografía 3 20-24 sem	Ecografía 4 32-36 sem
Ubicación Vitalidad Edad Gestacional Número embriones	Translucencia nucal Corionicidad	Anatomía fetal Cérvix Placenta y Líquido Amniótico Doppler arterias uterinas	Crecimiento fetal Bienestar fetal Líquido Amniótico Ubicación placentaria

A. Ecografía del Primer Trimestre: 7-12 semanas.

Se refiere a una ecografía efectuada entre 7-12 semanas de edad gestacional, habitualmente por vía vaginal. Debe efectuarse con la vejiga vacía y observarse atentamente el útero, su contenido, y los anexos (ovarios).

Objetivos de la ecografía 7-12 semanas

- Evaluar forma y tamaño del saco gestacional
- Determinar edad gestacional por LCN (observar concordancia con FUM)
- Observar el número de embriones
- Determinar la localización del embarazo (descartar embarazo ectópico)
- Confirmar vitalidad embrionaria (presencia de LCF)
- Diagnosticar corionicidad en gemelos
- Evaluar presencia de factores de mal pronóstico del embarazo
- Detectar patologías asociadas: quistes ováricos, tumores del aparato genital.

Saco gestacional: es una estructura eco negativa (color negro en la ecografía), redondeada, ovoide, no circular, eventualmente irregular, rodeada por trofoblasto, visible en condiciones normales en la cavidad endometrial. En su interior aparecerán diferentes elementos embrionarios según la edad gestacional **(Figura 1)**.Un saco de más de 20 mm siempre debe tener estructuras embrionarias en su interior; si no las hay, se formula el diagnóstico de huevo anembrionado.

El saco gestacional debe ser distinguido de un pseudosaco. El saco gestacional es excéntrico respecto a la línea endometrial, y posee una imagen de doble anillo ecogénico en su contorno. El pseudosaco gestacional corresponde a una imagen econegativa en la cavidad endometrial, que simula un embarazo intrauterino; se observa en un 5 a 10% de los embarazos ectópicos y corresponde solo a una pequeña acumulación de líquido en la cavidad. El pseudosaco tiene un único anillo ecogénico en su contorno y se ubica de modo central en la línea endometrial.

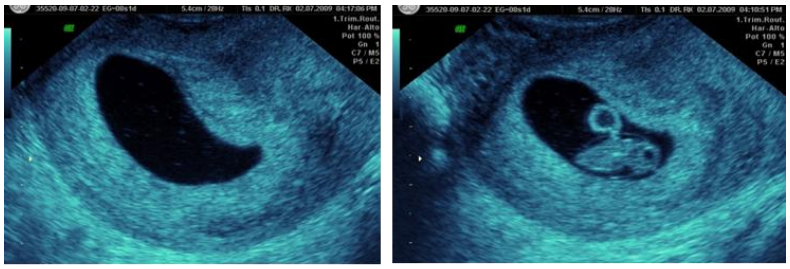


Figura 1.
Ecografía transvaginal que muestra un saco gestacional sin elementos embrionarios a la izquierda. En la imagen de la derecha se observa un saco gestacional y en su interior un embrión y el saco vitelino.

Edad Gestacional: el tamaño del saco gestacional y luego la longitud céfalo nalgas (LCN) son parámetros útiles para el cálculo de la EG (ver capítulo 4. DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL).

Número de embriones: el saco gestacional debe ser observado en su totalidad para identificar el número de embriones. Cada uno de ellos debe ser medido y los signos de vitalidad evaluados. En esta ecografía es posible saber, en casos de embarazo gemelar, si el embarazo es mono o bi amniótico.

Localización del embarazo: embarazo normotópico es aquel que se gesta en el interior de la cavidad endometrial; embarazo ectópico es aquel en que la implantación del huevo fecundado ocurre en una ubicación distinta a la cavidad endometrial. La visualización del saco gestacional en la cavidad endometrial descarta un embarazo

ectópico, si bien se ha reportado un evento de muy baja frecuencia denominado embarazo heterotópico en que coexisten un embarazo normotópico con uno ectópico.

El saco gestacional intrauterino es habitualmente visible desde las 4 ½ semanas de embarazo, momento en que la sub unidad β HCG tendrá un valor cercano a 2.000 UI. En una mujer con 5 o más semanas de edad gestacional y β HCG mayor a 2.000, la ausencia de un saco gestacional intrauterino debe hacer sospechar un embarazo ectópico (ver capítulo 53. EMBARAZO ECTÓPICO).

Vitalidad embrionaria: la vitalidad del embrión se demuestra por la presencia de latidos cardíacos fetales. Los latidos cardiofetales (LCF) son visibles con embriones cuya LCN es mayor a 3 mm. La frecuencia normal de LCF es entre 110-160, sin embargo, no es raro que en la primera ecografía se encuentren más lentos (+/- 90 lpm) si esta se realiza muy precozmente (5-6 semanas). Se considera un signo de buen pronóstico encontrar los LCF entre 160-180lpm en el primer trimestre.

El corazón del embrión ocupa 1/3 del cuerpo y suele encontrarse en el centro de este; la distancia desde el corazón hasta los extremos del embrión debe ser similar **(Figura 2)**. La visualización del corazón es facilitada por el uso del eco doppler color, el que permite calcular además la frecuencia de los LCF.



Figura 2.
Ecografía muestra un embrión de 9 semanas; el corazón se encuentra equidistante con cada extremo del embrión.

Corionicidad en gemelos: según su placentación los embarazos gemelares se clasifican en monocoriales o bicoriales (algo similar ocurre con los embarazos de mayor número de fetos). Los gemelares bicoriales poseen dos placentas (separadas o juntas simulando una sola masa placentaria, funcionalmente independientes); los monocoriales tienen una placenta anatómica y funcionalmente compartida, presentando casi en el 100% comunicaciones vasculares entre ambos fetos.

La corionicidad es el elemento fundamental para establecer el pronóstico y el manejo de un embarazo gemelar, y siempre debe ser diagnosticada antes de las 14 semanas.

La determinación de la corionicidad es posible mediante la observación de la membrana interamniótica en su llegada a la masa placentaria; lo que es factible desde las 10 semanas en adelante, por lo que con mayor frecuencia se examina en la ECO 11-14 semanas (ver más adelante). En una ecografía con más de 6 semanas, la ausencia de membrana divisoria entre los dos fetos, hace el diagnóstico de embarazo gemelar monoamniótico, y todos ellos son monocoriales (además de monocigóticos). Para más detalles revisar el capítulo 30. EMBARAZO MÚLTIPLE.

Pronóstico del embarazo: como concepto general, el riesgo de aborto es cercano al 10% en mujeres con atraso menstrual y prueba de embarazo positiva. Cuando la ecografía demuestra la presencia de un embrión con LCF presentes, cuyo tamaño (LCN) es concordante con la EG, y especialmente si la frecuencia de LCF es 160-180 lpm, el riesgo de aborto se reduce a menos del 1%.

Por el contrario, es posible encontrar en la ecografía de primer trimestre algunos signos ecográficos que se relacionan con mayor probabilidad de pérdida del embarazo, a ellos se les denomina signos de mal pronóstico. Pese a la presencia de signos de mal pronóstico, el embarazo debe seguir controlado y la vitalidad

embrionaria vigilada. Si el aborto no se produce, el embarazo continúa como un embarazo de bajo riesgo.

Signos de mal pronóstico en la ecografía de primer trimestre:

- Hematoma retroplacentario mayor al 40% del espacio que ocupa el saco. Se trata de una imagen anecogénica (líquida) retroplacentaria.
    - 2-3 veces mayor riesgo de aborto (mayor riesgo mientras mayor es el tamaño de hematoma).
- Frecuencia cardiaca disminuida.
    - Menor a 100 lpm después de las 7 semanas.
- Relación sacogestacional-embrióndisminuida
    - Habitualmente con un saco gestacional de 3 cm, el embrión mide 1 cm en LCN. Si el tamaño del saco es muy pequeño para el embrión, el riesgo de aborto es mayor
- Saco vitelino
    - Diámetro > a 55 mm.
    - Calcificaciones

Patologías asociadas: en la ecografía de primer trimestre debe explorarse el útero y los anexos en busca de patologías asociadas como miomas, malformaciones uterinas o quistes ováricos. Es frecuente observar el cuerpo lúteo, el que aparecerá como un quiste ovárico de ecogenicidad intermedia.

B. Ecografía 11-14 semanas

Esta ecografía se efectúa por vía abdominal, con la vejiga vacía; y su principal utilidad es la medición de la translucencia nucal. El cálculo de la edad gestacional en esta ecografía, a través de la medición del LCN, DBP y LF (longitud femoral), es bastante preciso, con un margen de error de $\pm$ 7 días, por lo que esta ecografía puede reemplazar a la ecografía 7-12 semanas.

Objetivos de la ecografía 11-14 semanas

- Determinar edad gestacional (LCN, DBP, LF)
- Diagnóstico de corionicidad en embarazo gemelar
- Diagnóstico de malformaciones graves
- Diagnóstico antenatal: medición de translucencia nucal, hueso nasal y ducto venoso.
- Determinación de riesgo de preeclampsia y restricción de crecimiento fetal

Edad Gestacional: la longitud céfalo nalgas (LCN) con un embrión que no tenga su cabeza en extensión, el DBP y el fémur son parámetros útiles para el cálculo de la EG en la ecografía 11-14 semanas con un margen de error de $\pm$ 7 días.

Corionicidad: el mejor parámetro para determinar corionicidad es la observación de la llegada de la membrana interamniótica a la masa placentaria, en la ecografía de 11-14 semanas, para observar el signo T o Lambda **(Figura 3)**. El signo lambda puede desaparecer después de las 20 semanas, por lo que es indispensable estudiar su presencia en la ECO 11-14 semanas.

- Signo "T": embarazo monocorial
- Signo Lambda: embarazo bicorial

La determinación del sexo fetal puede ser de utilidad en determinar corionicidad, pues si los gemelos son de diferente sexo tendremos seguridad de que se

trata de un embarazo bicorial (y por cierto bicigótico). Si los gemelos son del mismo sexo no permite sacar conclusiones, pues al menos la mitad de los gemelos bicoriales tendrán el mismo sexo.

La observación de dos placentas separadas también permite concluir que se trata de un embarazo bicorial. Por el contrario la identificación de solo una masa placentaria no hace el diagnóstico de monocorial, pues una sola placenta o dos placentas muy cercanas (fusionadas) tienen el mismo aspecto en la ecografía.

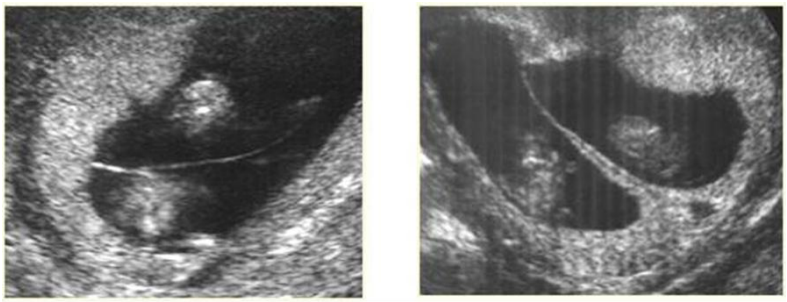


Figura 3.
La determinación de corionicidad en embarazo gemelar se efectúa observando el signo de T (monocorial) o Lambda (bicorial) en la ecografía 11-14 semanas.

En gemelares bicoriales, la membrana interamniótica está compuesta por dos capas de amnios y dos capas fusionadas de corion en el medio, dando a la membrana divisoria un aspecto trilaminar. En gemelares monocoriales (biamnióticos),la membrana sólo tiene dos capas de amnios sin interposición de corion, lo que hace que le membrana sea más delgada. Se ha propuesto que una membrana gruesa (> 2 mm) sugiere que se trata de un embarazo gemelar bicorial. La presencia de tejido coriónico en la base de la membrana interamniótica (el sitio en que llega a la placenta)es lo que origina el signo lambda en el gemelar bicorial.

Malformaciones Graves: en la ecografía 11-14 semanas es posible ver la conformación general del feto, de modo que malformaciones fetales graves (ej. anencefalia, defectos de las extremidades) son detectables en esta ecografía. La mejoría en la resolución de los equipos ecográficos ha mejorado la capacidad de detección de malformaciones en la ecografía 11-14, siendo posible el análisis de la anatomía intracraneana y cardíaca.

Diagnóstico Antenatal: la determinación del riesgo de aneuploidía, cardiopatía congénita o síndromes malformativos es posible en la ecografía 11-14 semanas mediante la medición de la translucencia nucal (TN), hueso nasal y ducto venoso.

Con la información de la TN es posible calcular el riesgo fetal de aneuploidía ajustado a la edad materna y valor de la TN. Mediante esa estimación de riesgo es posible efectuar el consejo genético respecto a la necesidad de estudios adicionales y manejo del embarazo. Ver capítulo 8. CONSEJERÍA GENÉTICA Y DIAGNÓSTICO ANTENATAL para mayor detalle en la técnica de medición de TN y e interpretación del resultado.

Es importante recordar que una TN aumentada no hace el diagnóstico de aneuploidía fetal, sino que indica que el riesgo de aneuploidía es mayor que el que corresponde a la edad de la paciente. La mayoría de los fetos con TN aumentada no presentan alteración del número de sus cromosomas, es decir son euploides.

Riesgo de preeclampsia y restricción de crecimiento fetal: en la ecografía 11-14 semanas es posible estudiar el flujo a través de las arterias uterinas. Se ha demostrado que el aumento de resistencia en las arterias uterinas a esta edad gestacional se asocia con mayor riesgo de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento fetal. El inconveniente es que la especificidad y valor predictivo positivo de esta medición es muy baja, de modo que la mayoría de las mujeres con aumento de

resistencia en arterias uterinas en la ecografía 11-14 semanas, no desarrollarán preeclampsia ni restricción de crecimiento.

No se dispone de una estrategia terapéutica para mujeres con aumento de resistencia en arterias uterinas que permita reducir el riesgo de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento, lo que pone en duda la necesidad de implementar esta medición de modo rutinario.

C. Ecografía 20-24 semanas: "ecografía morfológica".

Se considera la ecografía más importante del embarazo. Si la disponibilidad es sólo de un examen de ecografía durante la gestación, éste es el que se debe efectuar para la población general. En ella se aprecia de modo directo la anatomía fetal para confirmar su normalidad o sospechar malformaciones; se debe realizar un examen detallado de la cabeza, cara, cuello, tórax, corazón, abdomen y extremidades.

Objetivos de la ecografía 18-24 semanas

- Estudiar la anatomía fetal
- Observar anomalías de la placenta y del líquido amniótico
- Evaluación de la longitud cervical
- Determinación de riesgo de preeclampsia y restricción de crecimiento fetal

Anatomía fetal: deben estudiarse todos los segmentos corporales, habitualmente siguiendo un esquema repetido desde la cabeza hasta las extremidades. Como parte del estudio rutinario de la anatomía se hará una evaluación del corazón fetal mediante visión de cuatro cámaras y tractos de salida. Se estima que la sensibilidad de la ecografía para el diagnóstico de malformaciones fluctúa entre el 50 y 80%, dependiendo del operador, de los equipos utilizados y de la malformación estudiada. En todo caso es importante tener presente que su sensibilidad no es del 100%, y que muchas malformaciones se diagnosticarán solo al momento del parto.

En esta ecografía se efectúa una biometría (medición de segmentos corporales), básicamente: diámetros cefálicos (biparietal (DBP) y fronto occipital (DFO), circunferencia abdominal (CA) y longitud femoral (LF). No es necesaria la estimación del peso fetal, pero si verificar que las mediciones biométricas sean normales para la edad gestacional (con un margen de error de 2 semanas).

La sospecha de una malformación en une ecografía requiere una reevaluación, eventualmente en nivel superior, en centros terciarios, para estudio anatómico más detallado. Como nemotecnia ecográfica recomendamos que "si encuentra una malformación busque la segunda, si ya hay dos, busque la tercera, y así sucesivamente." A mayor número de defectos detectados, mayor es el riesgo de aneuploidía (ver tabla siguiente). Formulado el diagnóstico se entrega la información a la pareja, asociado a un consejo de diagnóstico y tratamiento apropiado al caso.

Defectos Fetales	Riesgo Alteración Cromosómica (%)
1	2
2	11
3	32
4	52
5	66
Más de 8	92

En la tabla siguiente se muestran los principales reparos anatómicos que deben ser analizados en la ecografía morfológica 20-24 semanas.

Sitio anatómico	Evaluación
Cabeza	DBP, DFO, ventrículo anterior y posterior, cisterna magna, cerebelo.
Cara y Cuello	Distancia interorbitaria, labio superior, mentón, cuello.
Tórax	Tamaño y simetría, campos pulmonares.
Corazón	Posición, cuatro cámaras, tractos de salida.
Abdomen	CA, pared anterior, burbuja gástrica, riñones, pelvis renal, vejiga, arterias umbilicales e inserción del cordón umbilical.
Columna	Evaluación de arcos en plano sagital y transversal.
Genitales	Identificar sexo.
Extremidades	LF, presencia y movimiento, posición de las manos y pies, eje de las piernas.
Placenta y Anexos	Ubicación de la placenta, número de vasos del cordón y sitio de inserción, cantidad de líquido amniótico.

Placenta y Líquido Amniótico: la localización placentaria es fácilmente visible en la ecografía; lo más habitual es que la placenta se encuentre en el fondo y cara posterior de la cavidad uterina. Si la placenta se encuentra cubriendo el orificio cervical interno, se formulará el diagnóstico de placenta previa.

Es importante estudiar el cordón umbilical, el que se inserta habitualmente en el centro de la placenta. La inserción periférica del cordón en la placenta puede asociarse a una inserción velamentosa del cordón. En la inserción velamentosa del segmento más distal del cordón está desprovisto de la gelatina de Wharton que normalmente protege los vasos umbilicales; los vasos están sólo cubiertos por las membranas fetales. La ecografía permite además verificar si el cordón umbilical posee tres vasos sanguíneos (dos arterias y una vena); se ha observado que la presencia de solo una arteria umbilical se asocia a mayor riesgo de cromosomopatías o malformaciones fetales (músculo-esqueléticas, renales, tubo digestivo, cardiacas y cerebrales), por lo que la detección de una sola arteria umbilical en el cordón, obliga a una evaluación detallada del feto.

El líquido amniótico se produce fundamentalmente a partir de la secreción de líquido por el pulmón fetal y excreción de orina fetal. Los sistemas encargados de renovarlo son principalmente la barrera corioamniótica y la deglución fetal. El volumen de líquido amniótico se recambia aproximadamente tres veces cada día. Las alteraciones en los mecanismos de producción y/o recambio del líquido amniótico producen modificaciones de su cantidad, lo que puede observarse en la ecografía.

Se denomina oligoamnios (oligohidroamnios) a la reducción y polihidroamnios al aumento en la cantidad de líquido amniótico. El oligoamnios detectado en la ecografía 20-24 semanas es de muy mal pronóstico y se debe habitualmente a patología renal fetal (ej. agenesia renal, obstrucción de la vía urinaria). El polihidroamnios posee múltiples causas y en general encierran un pobre pronóstico fetal. Para más detalles sobre oligoamnios y polihidroamnios es posible revisar el capítulo 12. EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO.

La cuantificación del líquido amniótico en la ecografía 20-24 semanas suele efectuarse de modo subjetivo (experiencia del operador), mientras que en edades gestacionales más avanzadas, se estima midiendo los "bolsillos" de líquido amniótico y calculando el índice de líquido amniótico como se explicará más adelante en este capítulo.

Cervicometría: la evaluación ecográfica del cuello uterino debe hacerse por vía vaginal, midiendo la longitud del canal cervical, en línea recta, desde el orificio cervical interno (OCI) al externo (OCE), teniendo la paciente la vejiga vacía y cuidando no ejercer excesiva presión con el transductor **(Figura 4)**. Durante este examen es posible observar dilatación del OCI y la protrusión de las membranas hacia el canal formando un embudo ("funnel"). Si se detecta funnel, el canal cervical debe medirse desde el ápice del embudo hasta el OCE.

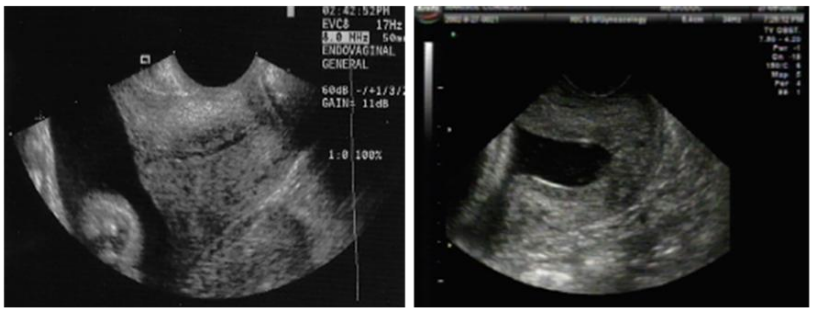


Figura 4.
Le cervicometría se efectúa mediante ecografía vaginal, y permite evaluar el riesgo de parto prematuro según la longitud del cuello. La fotografía de la izquierda muestra un cuello de longitud normal; la de la derecha muestra un cuello corto, con herniación de las membranas ovulares ("funnel")

Existe una correlación muy buena entre la longitud cervical medida por ecografía vaginal y el riesgo de parto prematuro, siendo esta una variable continua, es posible decir que mientras más corto es el cuello, mayor es el riesgo de parto prematuro. Como valor de corte para predecir alto o bajo riesgo de parto prematuro se recomienda utilizar 25 mm para población de alto riesgo y 15 mm para población de bajo riesgo. Como veremos más adelante, una buena manera de crear un esquema simplificado, ha sido usar 20 mm como valor de corte para iniciar medidas de prevención.

Recomendamos efectuar una cervicometría de modo rutinario en toda embarazada en la ecografía 20-24 semanas para seleccionar al grupo con riesgo elevado de parto prematuro. Una embarazada con cervicometría menos a 20 mm en la ecografía 20-24 semanas, tiene un riesgo cercano al 30% de parto prematuro antes de las 35 semanas, ese riesgo se reduce en un 50% con la administración diaria de progesterona vaginal (200 mg de progesterona micronizada).

Riesgo de preeclampsia y restricción de crecimiento fetal: en la ecografía 20-24 semanas es posible estudiar el flujo a través de las arterias uterinas, mediante transductor vaginal o abdominal. El aumento de resistencia en las arterias uterinas a esta edad gestacional se asocia con mayor riesgo de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento fetal.

Se discute si esta evaluación debe hacerse en todas las mujeres o solo en aquellas con mayor riesgo de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento. En mujeres con aumento de resistencia (promedio de índice de pulsatilidad (IP) mayor al percentil 95 para la edad gestacional) se recomienda un control prenatal más estricto y vigilancia por la aparición de estas complicaciones. Se discute si la administración de aspirina (100 mg al día) en mujeres con aumento de resistencia en arterias uterinas, reduce la probabilidad de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento.

En la década pasada, era más común el uso del índice de resistencia (IR) o consignar la presencia de "notch" o escotadura protodiastólica, con alta subjetividad y variación interobservador para denotar el aumento de resistencia de las arterias uterinas. Actualmente, se utiliza el IP promedio entre ambas arterias uterinas con el valor pc 95 como punto de corte de normalidad/anormalidad. Se recomienda el uso de tablas de valores normales de IP según edad gestacional, pues es sabido que a medida que progresa el embarazo el IP va disminuyendo, como manifestación de la disminución de la resistencia vascular dado por el proceso de placentación fisiológico. En la ecografía 11-14 semanas el pc 95 del IP corresponde a 2,43 y en el segundo trimestre a 1,54.

D. Ecografía 32 - 36semanas

Es la última ecografía rutinaria en el embarazo, y está destinada principalmente a estimar el peso fetal (biometría y estimación ecográfica del peso fetal). La ecografía (con o sin doppler) es útil a esta edad gestacional para evaluar el bienestar fetal. También es relevante evaluar el líquido amniótico y la localización placentaria.

Objetivos de la Ecografía del Tercer Trimestre

- Diagnosticar anomalías del crecimiento fetal
- Evaluar el bienestar fetal: PBF y Doppler
- Evaluar la cantidad de líquido amniótico
- Visualizar la ubicación placentaria

Biometría y Estimación de Peso Fetal: mediante la ecografía pueden medirse una infinidad de parámetros antropométricos del feto; los más relevantes son:

- Diámetro biparietal (DBP) **(Figura 5)**: se mide en un corte axial de la cabeza fetal. La técnica correcta de medición requiere la visualización del tálamo (en línea media al centro), y de "cavum septum pellucidum" (espacio situado en la parte media del encéfalo con forma de hendidura). El DBP se mide como la máxima distancia entre ambo huesos parietales. El caliper se localiza en la tabla externa hacia proximal y en la tabla interna hacia distal.

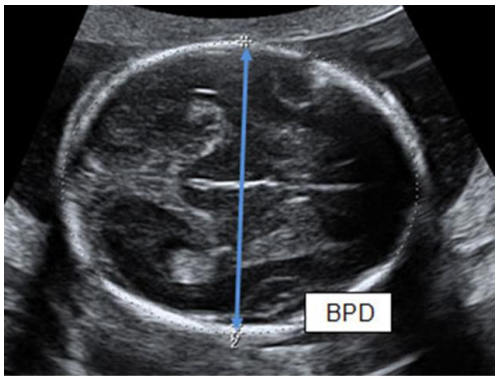


Figura 5.
El diámetro biparietal se mide en un corte coronal de la cabeza fetal.

- Diámetro Fronto-occipital (DFO): se mide desde el hueso frontal al occipital en el mismo corte en que se midió el DBP. Con la medida del DBP y DFO es posible estimar el perímetro craneano, aunque los equipos de ultrasonido disponen de una herramienta (elipse) que permite medir directamente el perímetro.

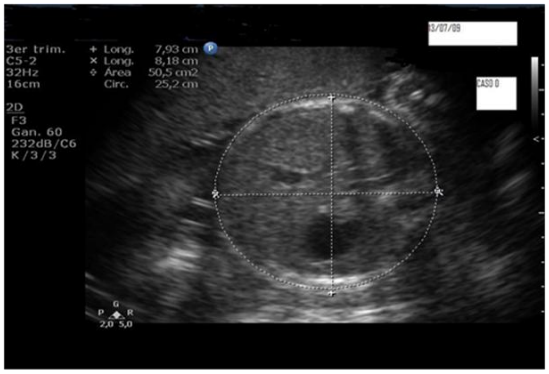


Figura 6.
Se muestra la medición de la circunferencia abdominal (perímetro).

- Circunferencia Abdominal (perímetro) o Diámetro Abdominal Antero-Posterior y Transverso **(Figura 6)**: la medición del perímetro abdominal se efectúa en un corte axial a nivel del obligo. La técnica correcta requiere la observación de un corte en que sea visible el estómago (burbuja gástrica), la columna y la vena umbilical que confluye con el seno portal.

Puede medirse directamente el perímetro abdominal, o bien los diámetros anteroposterior (DAAP) y transverso (DAT) y calcular la circunferencia abdominal.

- Fémur **(Figura 7)**: la longitud del fémur es la medición de la diáfisis femoral de extremo a extremo. Es una medida fácil de hacer, pero debe evitarse la confusión con otro hueso largo como el húmero. Como referencia anatómica se sugiere mirar la vejiga fetal; el hueso más cercano a vejiga fetal es el fémur.

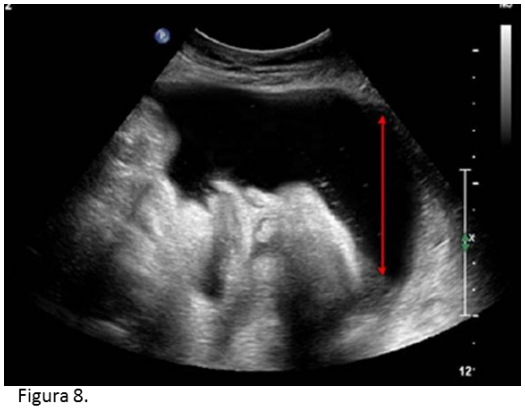


Figura 7.
Medición ecográfica de la longitud femoral

- Estimación de Peso Fetal (EPF): existen fórmulas matemáticas que relacionan los parámetros antropométricos para estimar el peso fetal. Habitualmente usan: DBP (o perímetro cefálico), el perímetro abdominal (o sus diámetros) y la longitud femoral. La fórmula de uso más difundido es la fórmula de Hadlock, para la cual se ha demostrado la mayor precisión y certeza diagnóstica. La estimación de peso fetal ecográfico tiene un 10% de error. La EPF se compara con el patrón de crecimiento intrauterino (correspondiente a la edad gestacional) para saber si el feto tiene un peso normal o si se encuentra fuera de rango (rango normal entre percentil 10 y 90). Para la evaluación del crecimiento fetal se recomienda el uso de las curvas de crecimiento "Alarcón Pittaluga".

Evaluación del bienestar fetal: se denomina "evaluación del bienestar fetal" a un conjunto de pruebas (ecográficas u otras) que permiten conocer si el feto se encuentra en buenas condiciones, específicamente si su oxigenación es apropiada. Como se verá en el capítulo 12. EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO, mediante ecografía es posible evaluar el bienestar fetal efectuando un perfil biofísico fetal (PBF) o una velocimetría doppler de vasos fetales.

Líquido amniótico: el líquido amniótico es anecogénico, de modo que se ve negro. La ecografía permite estimar la cantidad de líquido amniótico de modo subjetivo u objetivo. La evaluación subjetiva es la impresión de quien hace la ecografía, basado en su experiencia de que el líquido amniótico se encuentra normal, aumentado o disminuido. La evaluación objetiva requiere la medición de los "bolsillos de líquido amniótico".


Figura 8.
La línea roja muestra la medición de un bolsillo de líquido amniótico

Para medir un bolsillo de líquido amniótico, el transductor se pone perpendicular al abdomen materno, y se mide la profundidad del líquido amniótico en el sitio en que se pone el transductor **(Figura 8)**. La estimación de normalidad o anormalidad del volumen de líquido amniótico puede hacerse buscando el bolsillo de mayor tamaño en toda la ecografía o bien calculando el índice de líquido amniótico (ILA).

Para calcular el ILA se divide el abdomen materno en 4 cuadrantes, se mide el bolsillo de mayor tamaño en cada cuadrante. La sumatoria de

las mediciones de los cuatro cuadrantes constituye el índice de líquido amniótico (ILA).

La evaluación mediante el análisis del mayor bolsillo se llama criterio de Manning (el invento del perfil biofísico fetal); la evaluación del líquido amniótico mediante ILA se conoce como criterio de Phelan (el inventor del ILA). En la tabla siguiente se muestran los criterios diagnósticos de patología del volumen de líquido amniótico en la ecografía de tercer trimestre según los dos criterios.

Criterio Manning		Criterio Phelan (ILA)	
Bolsillo mayor < 2 cm	Oligoamnios	ILA < 5 cm	Oligoamnios
Bolsillo mayor 2-8 cm	LA Normal	ILA 5 – 8 cm	LA disminuido
Bolsillo mayor > 8 cm	Polihidroamnios	ILA 8 – 18 cm	LA normal
		ILA 18 – 25 cm	LA aumentado
		ILA > 25 cm	Polihidroamnios
		• (25-32 PHA moderado) • (> 32 PHA severo)	

Inserción Placentaria: la inserción placentaria o ubicación placentaria debe evaluarse en la ecografía de tercer trimestre, para descartar placenta previa. Placenta previa es aquella que se implanta en el segmento inferior del útero, de modo que ésta tiene una posición caudal con respecto a la presentación fetal al momento del parto, es decir, la placenta está más cerca del orificio cervical interno que el feto. Para más detalles es posible revisar el capítulo 27. METRORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO.

Habitualmente la localización placentaria es fácilmente identificable en una ecografía abdominal; sin embargo en casos límites, especialmente si la placenta está en la cara posterior del útero, una ecografía vaginal permitirá visualizar mejor el borde de la placenta y definir qué tan cerca se encuentra del orificio cervical interno (OCI).

Se recomienda efectuar el diagnóstico de placenta previa en el tercer trimestre, la mayoría de las placentas que cubren el OCI en el segundo semestre, estarán en localización normal al final del embarazo, producto del crecimiento uterino.

Resumen de Aspectos Más Importantes

La ecografía es el mejor medio no invasivo de vigilar del bienestar fetal. Durante el embarazo se recomienda solicitar cuatro ecografías:

- Ecografía Precoz (7-12 semanas).
- Ecografía 11-14 semanas.
- Ecografía morfológica, 20-24 semanas
- Ecografía tercer trimestre32-36 semanas.

La ecografía precoz tiene como principal utilidad en evaluar la edad gestacional. La ECO 11-14 sem está destinada a evaluar el riesgo de aneuploidía mediante la medición de la translucencia nucal. La ECO 20-24 sem evalúa la anatomía fetal. La ECO 32-36 sem está destinada a evaluar el crecimiento fetal. Para evaluar el crecimiento fetal se estima el peso fetal midiendo: diámetro biparietal, circunferencia abdominal y longitud femoral; con estos parámetros se aplica una fórmula que estima el peso, con un 10% de error. En la ecografía del tercer trimestre es importante la evaluación del líquido amniótico para efectuar el diagnóstico de líquido amniótico normal, oligoamnios o polihidroamnios.

Capítulo 10.
MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO Y ATENCIÓN DEL PARTO

TRABAJO DE PARTO

Corresponde al proceso fisiológico, mediado por las contracciones uterinas, que conduce al parto. Comienza con las primeras contracciones uterinas perceptibles y termina con la expulsión de la placenta. Durante el trabajo de parto, se logra la expulsión del feto y la placenta desde la cavidad uterina; el trabajo de parto requiere contracciones uterinas rítmicas, intensas y prolongadas como para producir el borramiento, la dilatación del cuello y el descenso del feto.

Como se verá más adelante, en una perspectiva clínica, el trabajo de parto se dividen en tres etapas: dilatación, expulsivo y alumbramiento, cada una de ellas deben ser conocidas para detectar anormalidades durante el trabajo de parto.

Aspectos Históricos

Al comienzo de la humanidad el parto se producía de modo espontáneo, con la atención del padre, la familia o la misma mujer; ya en el año 6.000 a.C., algunas mujeres adquieren mayor experiencia en el arte de ayudar al nacimiento, originando unos de los oficios más antiguos de la humanidad, el de comadrona.

La primera descripción de un parto normal fue hecha por Hipócrates (460-377 a.C.), en su libro Naturaleza del Niño. Hipócrates tenía la teoría de que el feto adoptaba la presentación cefálica, debido a que el peso de la parte superior del cuerpo, desde el ombligo a la cabeza, era mayor que el peso de la parte inferior, desde el ombligo a los pies y que la rotura espontánea de las membranas ovulares se producía porque el feto hacía movimientos de sus manos o pies para romperlas. Además, postuló que el trabajo de parto se producía cuando el feto extendía sus piernas y se propulsaba fuera del útero.

Más tarde Soranos (138-98 a.C.), célebre médico griego, describe que el parto debe ser atendido por una comadrona y sus ayudantes, que el trabajo de parto debía realizarse en una cama y que durante el período expulsivo se pasaba a la silla de parto. La comadrona se colocaba delante de los muslos de la embarazada y un ayudante se colocaba cerca de la cabeza para disminuir la ansiedad, otra ejercía presión a nivel del fondo uterino y una tercera protegía el ano para evitar que se lesionara.

La mayoría de los informes antiguos señalan que casi todos los partos eran atendidos por mujeres y que este arte era enseñado de una mujer a otra. El hombre se inicia en este oficio durante el presente siglo, cuando se estudia el mecanismo del parto y se desarrollan las bases de la obstetricia dentro de la medicina, atendiendo sólo los casos complicados que no podían ser atendidos por las comadronas.

Hoy en día, en el sistema público de salud de chile, el control del embarazo y la atención del parto (si todo es normal) están en manos de la matrona, profesional universitaria. Los embarazos de mayor riesgo o en caso de complicaciones son atendidos por el ginecólogo obstetra. Existe además, dentro de la ginecología y obstetricia, una subespecialidad denominada Medicina Materno Fetal, encargada de la vigilancia de embarazos especialmente complejos (por patología materna o fetal). La profesionalización en la atención del parto ha permitido reducir el riesgo de muerte y enfermedad de la madre y el feto/recién nacido.

MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO

Corresponde a la serie de procedimientos diagnósticos y terapéuticos, efectuados por el médico o la matrona, para la adecuada vigilancia del proceso de parto, desde el ingreso a la maternidad, hasta el momento del traslado a puerperio. Se incluyen los siguientes aspectos:

A. Diagnóstico de trabajo de parto
B. Evaluación materno-fetal al ingreso en trabajo de parto
C. Indicaciones de preparación para el pre-parto
D. Evaluación materno-fetal durante el trabajo de parto
E. Procedimientos en el pre-parto.
F. Traslado a sala de parto

A. Diagnóstico de Trabajo de Parto

La identificación del inicio del trabajo de parto es un desafío importante dentro de la práctica obstétrica; una interpretación errónea puede aumentar la ansiedad de la madre al pensar que el proceso es muy prolongado, y por otro lado, pueden ocurrir complicaciones que ponen en peligro el bienestar tanto materno como fetal, en caso de que no se haga el diagnóstico de modo oportuno.

Anamnesis: los siguientes son signos en la anamnesis del inicio del trabajo de parto

- Contracciones uterinas ("dinámica uterina") regulares: se pide a la paciente cuantificar sus contracciones uterinas: cuando tiempo lleva con contracciones y que intervalo hay entre una y otra contracción. En general se instruye a las pacientes para consultar cuando lleven una hora con contracciones cada 5 minutos.
- Expulsión del tapón mucoso: se percibe como la eliminación de un material gelatinoso, ocasionalmente hemático, por los genitales. Entre la eliminación del tapón mucoso y el parto pueden pasar un par de horas y hasta dos semanas. No todas las mujeres notan la expulsión del tapón mucoso.
- Expulsión de líquido amniótico (rotura de membranas): pérdida incontenible de abundante líquido por los genitales; el líquido es cristalino (como agua) y con leve olor a cloro.

Examen físico

- Evaluación manual de las contracciones uterinas: poner la mano en el abdomen y contar cuantas contracciones tiene en 10 minutos. Pueden evaluarse con un monitor automático, pero este no evalúa la intensidad de las contracciones, sólo su frecuencia. El monitor es un transductor de presión sobre la pared abdominal, por lo tanto, mientras más apretado está, las contracciones se grafican más grandes.
- Tacto vaginal: para evaluar las características del cuello (dilatación, borramiento, posición y consistencia) y del polo fetal (descenso y variedad de posición).

Criterios Diagnósticos:

El diagnóstico del inicio del Trabajo de Parto se hace cuando la gestante presenta contracciones uterinas asociadas a modificaciones cervicales que cumplan los siguientes criterios.

- Contracciones uterinas (CU): rítmicas, con una frecuencia ≥ 2 en 10 minutos y cada una de 30- 60 segundos de duración.
- Modificaciones cervicales: borramiento $\underline{\geq}$ 80% y dilatación cervical ≥ 2 cm.

La embarazada en trabajo de parto presenta contracciones uterinas dolorosas que pueden ser variables en cuanto a intensidad, duración y frecuencia, pero que se caracterizan por: intervalos regulares entre las contracciones, acortamiento en el intervalo entre contracciones y aumento progresivo en la intensidad de las contracciones. Varias horas antes de iniciar el trabajo de parto, en algunos casos, ocurre la expulsión de abundante moco espeso, con o sin sangre, que es el llamado "tapón mucoso cervical" y que se debe a la expulsión del moco que está en el canal del cervical; la expulsión del tapón mucoso es producida por los cambios cervicales previos al trabajo de parto. Es importante diferenciar la expulsión del tapón mucoso con la rotura de membranas, en la que el líquido que sale por los genitales externos es abundante, fluido, transparente y con olor característico a "cloro". La expulsión del tapón mucoso no necesariamente indica un inicio de trabajo de parto inminente.

Se debe tener en cuenta que durante los últimos meses del embarazo, la mujer presenta contracciones uterinas de intensidad variable que pueden ser confundidas con el trabajo de parto. Estas contracciones producen el descenso de la presentación, la formación del segmento uterino inferior y las modificaciones cervicales iniciales (reblandecimiento del cuello). Cerca del término, las contracciones son más intensas y frecuentes y pueden hacer pensar que se está iniciando un trabajo de parto; sin embargo, estas contracciones, no producen ni un descenso marcado de la presentación, ni progreso de la dilatación.

En ocasiones las pacientes se presentan en la maternidad con contracciones uterinas persistentes, pero que no constituyen el trabajo de parto. En el cuadro siguiente se muestra el diagnóstico diferencial del verdadero trabajo de parto, con lo que se denomina "pródromo" o falso trabajo de parto.

Verdadero trabajo de parto	Falso trabajo de parto ("pródromo")
• CU a intervalos regulares	• CU a intervalos irregulares
• Intervalos se hacen más breves progresivamente	• Intervalos permanecen largos
• Intensidad aumenta progresivamente	• La intensidad no cambia
• Malestar abdominal y en región sacra	• Malestar principalmente abdomen inferior
• El cuello uterino se dilata	• Cuello uterino no se dilata
• El malestar no se alivia con la sedación (diazepam ev o zopiclona vo)	• El malestar se alivia con la sedación

B. Evaluación Materno-Fetal al Ingreso en Trabajo de Parto

Al momento del ingreso de la mujer en trabajo de parto, debemos verificar el bienestar materno y fetal, y diagnosticar si se trata de una paciente de bajo riesgo (embarazo fisiológico) o de alto riesgo (patología materna o fetal). Para es necesario revisar la ficha de su control prenatal y utilizar anamnesis, examen físico y pruebas diagnósticas.

Diagnósticos de ingreso

- Paridad (fórmula obstétrica), vía de parto, y edad gestacional
- Evaluación de riesgo materno y perinatal. Si es de alto riesgo se debe dejar por escrito las causas que la hacen estar en esa categoría de riesgo
  Ejemplo
  - FO: 10001; Cesarizada anterior
  - EG: 33 semanas

- Síndrome hipertensivo del embarazo (SHE)
- Trabajo de parto

Evaluación de la salud materna

- Signos vitales: presión arterial (el SHE afecta al 10% de las embarazadas), pulso y temperatura axilar. Al ingreso se efectúa una albuminuria cualitativa (para evaluar presencia de pre-eclampsia): se aplican 3 gotas de ácido sulfosalicílico en la orina y se ve si reacciona, si se pone turbio; el cambio de turbidez se categoriza de una a cuatro cruces. Una reacción positiva, +++ o ++++, implica presencia de albúmina en la orina.
- Examen físico general y obstétrico

Evaluación del bienestar fetal

- Auscultar los LCF (estetoscopio de Pinard o ultrasonido)
- Estimación clínica del peso fetal y del LA.
- Maniobras de Leopold: situación, presentación y posición

C. Indicaciones de preparación para el pre-parto

La evaluación diagnóstica al momento del ingreso en trabajo de parto, permite decidir la vía de parto. Si según sus antecedentes es necesaria una operación cesárea (ej. presentación podálica), la paciente será trasladada al pabellón para la cesárea.

Si de acuerdo a sus antecedentes la mujer es candidata al parto vaginal, se indicará el traslado al preparto. Es ideal que el traslado a preparto se haga en fase activa (cuello 100% borrado y dilatación $\geq$ 3 cm); si la paciente ingresa en trabajo de parto, pero aún no está en fase activa y presenta dolor moderado, se recomienda deambular un par de horas y reevaluar su situación.

En la ficha clínica se registrarán las indicaciones médicas, entre las que es necesario destacar las siguientes:

Deambulación: durante toda la fase de dilatación es posible la deambulación. Se describe que el dolor de las CU es mejor tolerado en posición erecta que en decúbito; y que el período de dilatación puede acortarse levemente con la deambulación. La paciente puede caminar incluso si ya se ha instalado el catéter de analgesia peridural continua.

Reposo: si la mujer lo prefiere, puede permanecer en cama durante esta fase; si ese es el caso, la posición materna en la cama debe ser decúbito lateral o semisentada. El decúbito supino generase asocia a compresión de la vena cava (por el útero), lo que origina hipotensión supina, nauseas, vómitos y bradicardia fetal.

Alimentación: las náuseas y vómitos son frecuentes durante el trabajo de parto, y el vaciamiento gástrico es lento en las embarazadas, aumentando el riesgo de aspiración de contenido gástrico. Por este motivo la alimentación debe restringirse durante el trabajo de parto. Sólo se permite la ingesta de líquidos y en escaso volumen.

Enema rectal: la mejor evidencia actualmente disponible muestra que un enema rectal de rutina no disminuye el riesgo de morbilidad neonatal o de infecciones de la episiotomía. Sin embargo para la paciente y para el doctor resulta cómodo el evitar la salida de deposiciones durante el parto (asociado al pujo), especialmente en mujeres con historia de constipación. Si la paciente y/o el médico lo estiman conveniente, se indicará un enema rectal de bajo volumen (Fleet Enema ®).

Preparación pubo-perineal: se indicará un aseo del área genital con agua. Se ha demostrado que el rasurado del área pubo-perineal no reduce el riesgo de infecciones de la episiotomía, de modo que no es una indicación rutinaria. Es preciso evaluar caso a caso, y especialmente en mujeres con mucho vello perineal, el corte de vello púbico (no rasurado) es una opción razonable.

D. Evaluación Materno-Fetal Durante el Trabajo de Parto

De modo regular durante el trabajo de parto se vigilará la salud y condición materna y fetal. La mujer se encontrará deambulando o en su cama, y será controlada a intervalos regulares como se indica a continuación:

Evaluación de la mujer

- Signos vitales (PA, pulso, T°) cada una hora.
- Control de la dinámica uterina cada 30 minutos si es manual o de modo continuo si se usa el monitor.
- Tacto vaginal (TV): se realiza con técnica estéril del modo descrito en el capítulo 1. SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA. El número de TV debe restringirse, pues mientras mayor sea el número de TV durante el trabajo de parto, mayor es el riesgo de endometritis puerperal (se recomiendan menos de 8 tactos vaginales). El TN no se efectúa regularmente cada cierto número de horas, sino que cada vez que sea necesario para cambiar el manejo clínico. Se efectuará un TV si han pasado más de 4 horas desde el último TV, o si la paciente presenta: sangrado, pérdida de líquido, mucho dolor, bradicardia fetal, sensación de pujo, etc.

Evaluación fetal

- Vigilancia de LCF en relación a las contracciones uterinas. Puede efectuarse de modo intermitente (cada 15 minutos durante la dilatación y dada 5 minutos en el expulsivo) con el estetoscopio de Pinard o de modo continuo con el monitoreo electrónico de los LCF. (Ver capítulo 13. EVALUACIÓN FETAL INTRAPARTO)
- Variedad de Posición Fetal: consiste en determinar la relación del punto de reparo de la presentación con respecto a la pelvis materna, como se indicará más adelante en este capítulo.

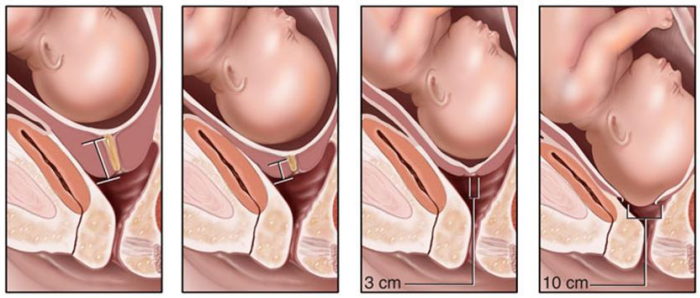
Tacto Vaginal Obstétrico

El tacto vaginal obstétrico**,** durante el trabajo de parto, debe precisar las características del cuello uterino, de las membranas fetales, de la pelvis materna y de la presentación fetal (polo fetal).

a. Cuello uterino:

- **Grado de Borramiento Cervical (acortamiento cervical):** la porción vaginal del cuello uterino mide 2 cm. Si el cuello mide 2 cm en el TV, diremos que está "largo". Si el cuello mide 1 cm, diremos que está "50% borrado"; lógicamente diferentes longitudes del cuello se expresan como diferentes % de borramiento. Se considera completamente borrado (100% borrado), cuando se ha retraído completamente, de tal manera que no se puede diferenciar ni orificio interno ni externo **(Figura 1)**.

- **Dilatación cervical:** se mide en centímetros, introduciendo y separando los dedos índice y medio en la parte interna del cuello. La máxima dilatación ocurre cuando la separación de los dedos es de 10 cm ("dilatación completa"). Las modificaciones cervicales inducidas por las contracciones varían según la paciente sea primípara o multípara; en esta última, la dilatación ocurre a medida que el cuello se borra, mientras que en la primípara la dilatación comienza una vez que el cuello está completamente borrado.



1. Cuello del útero sin borramiento ni dilatación.
2. Cuello del útero borrado en un 50% y no dilatado.
3. Cuello del útero borrado en un 100% y dilatado a 3 cm.
4. Cuello del útero dilatado por completo a 10 cm.

Figura 1.
Cambios en el cuello uterino (borramiento y dilatación), que ocurren en la medida que el trabajo de parto progresa.

- **Consistencia del cuello uterino**: expresa la solidez o firmeza del cuello uterino; se categoriza enduro, intermedio o blando.
- **Posición del cuello:** antes del inicio del trabajo de parto, el cuello uterino está inclinado hacia atrás (hacia el sacro de la embarazada), en ese caso diremos que es "posterior". Durante el trabajo de parto se inclina hacia adelante, hasta estar "centrado", y la situación intermedia se describe como "semi-centrado.

b. Membranas Ovulares:

Las membranas se sienten como un acolchonamiento de superficie lisa entre el dedo explorador y la presentación; si existe duda de la integridad de las membranas, la presentación se puede empujar levemente hacia arriba, con el fin que salga líquido a través del cuello uterino. Al momento de efectuar el TV durante el trabajo de parto se describirá si las membranas se encuentran rotas o íntegras.

c. Pelvis Materna:

Mediante el tacto vaginal obstétrico es posible conocer las dimensiones de la pelvis materna. Antiguamente se intentaba medir los diámetros pélvicos, para determinar si el parto vaginal era posible; sin embargo, hoy se sabe que la evaluación de los diámetros pélvicos no permite predecir acuciosamente la probabilidad de parto vaginal. Sin embargo, si el tacto vaginal muestra una pelvis exageradamente estrecha, el médico puede optar por indicar una operación cesárea. Recomendamos ser cautos en esta indicación y privilegiar la prueba de trabajo de parto como el método para definir la proporcionalidad céfalo-pelviana.

d. Evaluación del polo fetal

- **Grado de descenso:** el grado de descenso de la presentación fetal se estima a través de la relación entre el punto más prominente de la presentación y un punto de reparo en la pelvis: los planos de Hodge y o las espinas ciáticas. El punto más prominente corresponde en la presentación cefálica es una parte de la cabeza fetal, habitualmente el occipucio (si la cabeza está en flexión máxima). Si el feto

presenta un céfalo hematoma o un "chicón" (acumulación de líquido bajo el cuero cabelludo), este no debe considerarse para determinar el descenso.

- Planos de Hodge: son cuatro planos paralelos de la pelvis menor **(Figura 2)**: Primer Plano: corresponde al estrecho superior de la pelvis, trazado entre el promontorio sacro y el borde superior de la sínfisis pubiana. Segundo Plano: paralelo al anterior, toca el borde inferior de la sínfisis pubiana y el cuerpo de la segunda vértebra sacra; está localizado en el plano de las dimensiones pélvicas máximas. Tercer Plano: paralelo a los precedentes, tangencial a las espinas ciáticas. Cuarto Plano: es el estrecho de salida de la pelvis, señala el piso pelviano; paralelo a los precedentes, toca el vértice del coxis.

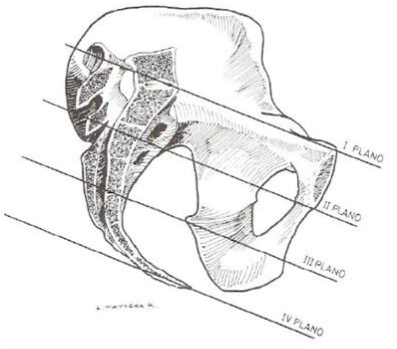


Figura 2.
Planos de Hodge para determinar el descenso de la presentación fetal

- Terminología de espinas (De Lee) **(Figura 3)**: se mide el nivel de descenso del punto más prominente de la presentación en relación con el nivel de las espinas ciáticas, expresado en centímetros. Mediante el tacto vaginal es posible palpar las espinas ciáticas (hacia la parte posterior de la vagina) y determinar su relación con la presentación fetal). Ambas terminologías son similares, aunque en el Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile se utiliza preferentemente la terminología de espinas:
  - Si la presentación se encuentra por sobre el nivel de las espinas, se expresará de modo negativo (ej. espinas -1 o -2). En espinas -4 la presentación "flota" en la pelvis, y puede ser empujada con el dedo a través del cuello.
  - Si la presentación se encuentra justo al nivel de las espinas, se mencionará como espinas 0. En este momento, el mayor diámetro de la cabeza fetal se encuentra en el estrecho superior de la pelvis y el punto más prominente llega al plano de las espinas ciáticas. Cuando la presentación está en este plano se considera encajada.
  - Por debajo del nivel de las espinas el descenso se expresará como positivo (ej. espinas +1 o +2). En espinas +3 el punto más prominente de la presentación se asoma en la vulva durante las contracciones; y el espinas +4la parte más prominente del feto sobresale de la vulva aún en ausencia de contracción uterina.

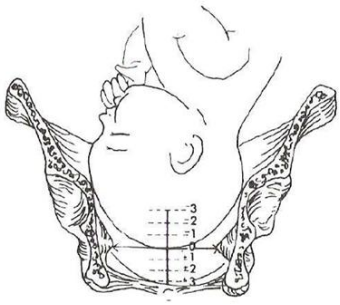


Figura 3.
Plano de las espinas ciáticas para evaluar el descenso de la presentación fetal en el canal del parto

- **Variedad de posición:** relación del punto de reparo de la presentación con respecto a la pelvis materna **(Figura 4)**. En presentación cefálica bien flectada, el punto de reparo es el occipucio (vértice). La variedad de posición se expresa en 8 variedades, según sea la posición del occipucio respecto a la pelvis materna. Se expresa como: "occípito ilíaca" (OI) + orientación de la pelvis materna (izquierda o derecha) + anterior o posterior (A o P). Ej. OIIT se refiere a occípito ilíaca izquierda transversa, es decir el occipucio se encuentra a las 3:00 si se asemeja a la esfera del reloj como se muestra en la siguiente tabla y en la **Figura 4**.

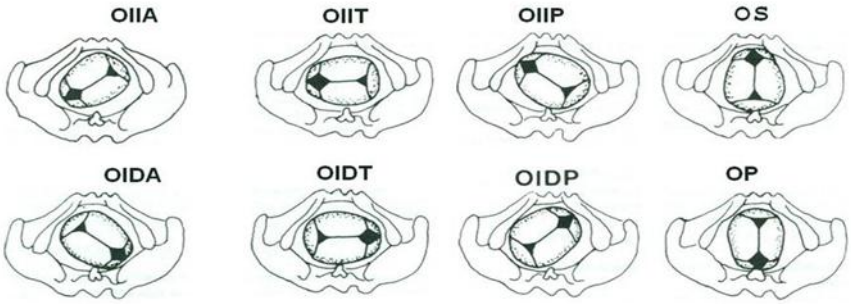


Figura 4.
Variedades de posición en presentación cefálica bien flectada. Se determina la relación del vértice u occipucio (punto de reparo), con la pelvis materna.

Sigla	Variedad de Posición
OP	Occípito Púbica
OIIA	Occípito Ilíaca Izquierda Anterior
OIIT	Occípito Ilíaca Izquierda Transversa
OIIP	Occípito Ilíaca Izquierda Posterior
OS	Occípito Sacra
OIDP	Occípito Ilíaca Derecha Posterior
OIDT	Occípito Ilíaca Derecha Transversa
OIDA	Occípito Ilíaca Derecha Anterior

- **Grado de flexión de la cabeza fetal:** según sea el grado de flexión de la cabeza fetal, es posible palpar los reparos anatómicos de la cabeza fetal. Si la cabeza está bien flectada, el occipucio se palpa casi en el centro del cuello dilatado, y el bregma es difícil de palpar; ver Capítulo 16.DISTOCIAS DE POSICIÓN Y PRESENTACIÓN para comprender mejor este aspecto.

E. Procedimiento en el Pre-Parto

Se refiere a una serie de procesos específicos en el manejo del trabajo de parto durante la permanencia de la mujer en la sala de preparto, específicamente: manejo del dolor, manejo de la dinámica uterina, rotura de las membranas ovulares y la vigilancia de la progresión del trabajo de parto (dilatación y el descenso).

Manejo del dolor

La dilatación del cuello uterino (principalmente), y las contracciones uterinas, producen intenso dolor durante el trabajo de parto. Algunas mujeres pueden tolerar el dolor sin necesidad de ayuda, sin embargo, la gran mayoría agradecerá algún tipo de analgesia. En Chile, la analgesia durante el trabajo de parto es garantía AUGE/GES. Si bien el método más común de analgesia en el trabajo de parto es la analgesia peridural continua, las opciones son varias como se muestra a continuación:

1. Técnicas de relajación y de respiración. Ayuda a las pacientes a tolerar el dolor; se usa mucho en Europa y en países donde no se usa la anestesia.

2. Drogas sistémicas
    - Óxido nitroso inhalatorio, de efectividad dudosa, pero con buena disponibilidad en el servicio público.
    - Opioides endovenosos: La droga de uso más frecuente es el Demerol (30 mg ev en bolo). El demerol cruza la barrera placentaria, y podría producir depresión respiratoria neonatal. Su efecto dura 2-3 horas, de modo que solo debe ser usado en la fase latente (no cerca del parto). Otra opción es el Remifentanil (infusión continua endovenosa), droga que no cruza la placenta y no tiene efecto sedante en el feto/recién nacido.
3. Analgesia/anestesia regional
    - Analgesia neuroaxial: es el método de elección, se administra mediante un catéter peridural (epidural) que permite la administración de dosis fraccionadas, continuas o auto administradas (por medio de una bomba con un dispositivo que la paciente aprieta si necesita más analgesia). Las drogas administradas suelen ser combinaciones de anestésicos locales (Lidocaína, Bupivacaína) y opioides (Fentanyl). La anestesia peridural no prolonga la fase de dilatación del trabajo de parto (ni la fase latente y ni la fase activa), de modo que puede ser administrada cuando la paciente lo requiera. La anestesia peridural si prolonga significativamente la duración del expulsivo y dificulta el pujo materno, siendo esto causa importante de parto con fórceps.
    - Infiltración local para la episiotomía: se usa lidocaína subcutánea, permitiendo hacer la incisión y su reparación sin generar dolor a la paciente.

Manejo de la dinámica uterina

El control de la dinámica uterina debe hacerse cada 30 minutos (manual) o en forma continua (monitorización electrónica), para asegurarse que se encuentra dentro de rango normal. La dinámica uterina normal en fase activa es de 3-5 contracciones en 10 minutos. Alteraciones de la dinámica uterina son la hipodinamia y la taquisistolía.

- Hipodinamia: DU < 3 contracciones uterinas en 10 minutos durante la fase activa. El manejo de la hipodinamia puede efectuarse mediante: aceleración ocitócica (infusión endovenosa continua de ocitocina) o rotura artificial de membranas (RAM).
- Taquisistolía: DU > 5 contracciones en 10 minutos. La taquisistolía provoca que se mantenga alto el tono uterino impidiendo la correcta oxigenación fetal. El manejo de la taquisistolía requiere: suspender la aceleración ocitócica (en caso de que la estuviera recibiendo) y aplicar tocolisis de emergencia (nitroglicerina o fenoterol en bolo endovenoso).

Rotura de las membranas ovulares

Se refiere a la solución de continuidad de las membranas fetales (amnios y corion), dando salida al líquido amniótico. Este proceso puede ocurrir de modo espontáneo o artificial. La Rotura Espontánea de Membranas (REM) ocurre durante el trabajo de parto, habitualmente entre los 6 y los 8 cm de dilatación. La REM que se produce antes del inicio del trabajo de parto se denomina Rotura Prematura de Membranas (RPM), lo que ocurre en un 10% de los partos de término. Si la RPM ocurre en un embarazo de menos de 37 semanas, se llama Rotura Prematura de Pretérmino de Membranas (RPPM).

La Rotura Artificial de Membranas (RAM) es un procedimiento que puede efectuarse durante el trabajo de parto, sin embargo, no es indispensable efectuarla siempre. Para realizar la amniotomía, es preferible que la dilatación cervical sea mayor a 4 cm y que la cabeza fetal esté bien encajada (espinas 0), para disminuir el riesgo de prolapso de cordón. Una vez identificada la presentación, se coloca el amniótomo (gancho) entre el dedo índice y medio (evitando lesionar las paredes de la vagina), se

apoya sobre las membranas y se realizan movimientos laterales hasta romper las membranas y observar la salida de líquido a través de los genitales **(Figura 5)**.Se recomienda no retirar los dedos hasta que no haya salido abundante líquido y la presentación esté bien apoyada sobre el cuello para evitar la procidencia de cordón.

La amniotomía permite mejorar la DU, de modo que en mujeres con un embarazo a término y trabajo de parto espontáneo, la amniotomía disminuye la duración del trabajo de parto, entre 30-60 minutos. De este modo, la principal razón para efectuar una amniotomía es acelerar el trabajo de parto.

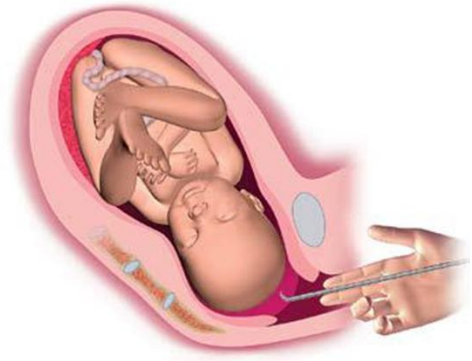


Figura 5.
Técnica para la rotura artificial de membranas (RAM)

Indicaciones para efectuar una amniotomía:

- Aceleración del trabajo de parto
- "Manejo activo del trabajo de parto" (ver más adelante en este capítulo)
- Manejo de la hipodinamia
- "Prueba de trabajo de parto" (ver más adelante en este capítulo)
- Vigilar el líquido amniótico apreciando la existencia de meconio. La expulsión de meconio (deposiciones fetales) in útero, puede deberse a episodios de hipoxemia/acidemia fetal; aparentemente la acidemia estimula el peristaltismo intestinal. La visualización de meconio en el líquido amniótico sugiere que la oxigenación fetal está comprometida. En casos de alteración de la monitorización fetal intraparto, la RAM permite verificar si existe meconio.
- Atención del parto, espontáneo o con uso de fórceps.
- Inducción del trabajo de parto. Es posible inducir el trabajo de parto mediante RAM, especialmente en multíparas con modificaciones cervicales iniciales.
- Si existe metrorragia durante el trabajo de parto en que se sospecha placenta previa marginal; al efectuar una RAM la cabeza fetal se apoya sobre el cuello comprimiendo el borde placentario y evitando el sangrado

La RAM está contraindicada en casos de vasa previa y frente a procúbito de cordón o extremidades. No se recomienda RAM en presentaciones cefálicas deflectadas y en trabajo de parto prematuro.

Después de la amniotomía pueden aparecer desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal, producto de la compresión cefálica o del cordón umbilical, las que suelen ser bien toleradas por el feto a término con crecimiento normal. En los casos en que estos cambios sean importantes, el tratamiento debe ser conservador con cambio de posición a decúbito lateral y administración de oxígeno para mejorar el patrón de la frecuencia cardíaca.

Vigilancia de la progresión del trabajo de parto.

Se debe vigilar que la dilatación cervical y el descenso de la cabeza fetal sigan ciertos patrones temporales conocidos durante el trabajo de parto. Si el trabajo de parto no progresa de modo normal, por falta de dilatación o descenso, será necesario efectuar una operación cesárea. En muchos centros, siguiendo la recomendación de la OMA, la vigilancia se efectúa graficando en un partograma la progresión del trabajo de parto.

Las fases clínicas del trabajo de parto fueron establecidas por Friedman en el año 1954, él presentó una representación gráfica de la progresión del trabajo de parto:

Partograma **(Figura 6)**. En el partograma se dibuja el progreso de la dilatación y el descenso de la presentación fetal, en función del tiempo. En base a las curvas de partograma de Friedman se han establecido los tiempos máximos que puede durar cada una de las fases del trabajo de parto.

1. Primera etapa: dilatación. Se compone de dos fases:

- Fase latente: entre el inicio de las primeras contracciones perceptibles, hasta el inicio de la fase activa. En promedio la duración de la fase latente se describió en: 4,8 horas en la nulípara y 6,4 horas en la multípara. Se estableció, además, que la duración máxima de la fase latente es de 20 h en nulípara y 14 h en multípara.
- Fase activa: se inicia en presencia de un cuello 100% borrado y con 3 cm de dilatación; y termina con la "dilatación completa" (10 cm). Friedman describió que la fase activa se compone de tres etapas: aceleración, máxima pendiente y desaceleración; dando a la curva de partograma un aspecto sigmoideo (Figura 6). La velocidad de progresión, respecto de la dilatación cervical, es dependiente de la paridad, clásicamente se ha establecido que la velocidad de progresión es en promedio: 1.2cm/h en nulípara y 1.6 cm/h en multípara.

  En la fase activa, asociado a la dilatación del cuello uterino, se produce el descenso de la presentación fetal a través del canal de parto.

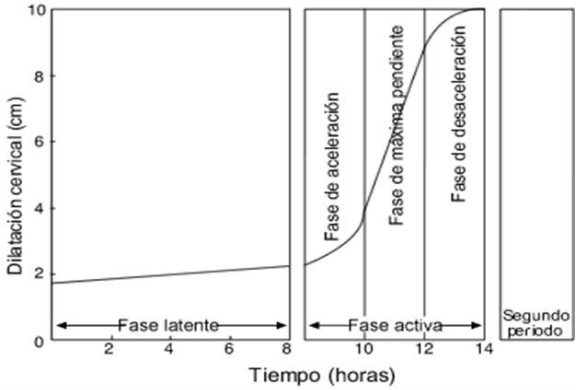


Figura 6.
Partograma en el modelo de Friedman con las tres etapas del trabajo de parto. Se muestra la curva sigmoidea característica de las tres etapas de la fase activa.

2. Segunda etapa: expulsivo.

Se inicia cuando la dilatación es completa (10 cm) y termina con la salida del bebé. Dura máximo 2 h en nulípara y 1 h en multípara (sin anestesia peridural). Se ha demostrado que la anestesia peridural, prolonga la fase de expulsivo en una hora (3 h nulípara – 2 h multípara). Durante esta etapa se completa el descenso de la presentación fetal.

3. Tercera etapa: alumbramiento.

Corresponde al período desde la salida del bebé, hasta la salida de la placenta. Puede durar hasta 45 minutos en nulípara y 30 minutos en multípara.

Nuevas curvas de partograma:

La utilidad y confiabilidad de las curvas de partograma de Friedman han sido puestas en duda en la actualidad, pues se ha observado que:

- La dilatación cervical ocurre habitualmente más lento que lo descrito por Friedman. El intervalo entre 4 y 10 cm demora 5.5 h en promedio, por el contrario Friedman describió que en promedio este tiempo era de 2.5 h.
- No existe enlentecimiento al final de la fase de dilatación, sino que por el contrario, la dilatación progresa cada vez más rápido.
- Existe una amplia variabilidad entre las pacientes, muchas de las cuales logran el parto vaginal, pero avanzan mucho más lento que lo sugerido por las curvas de Friedman. Por ejemplo, antes de los 7 cm, no es infrecuente que pasen un par de horas en que no haya progresión de la dilatación.
- El percentil 5 de la velocidad de dilatación fue siempre menos de 1 cm por h.
- El inicio de la fase activa no es tan brusco como sugirió Friedman, y esta se inicia en diferente momento en cada mujer, habitualmente entre los 3-5 cm.

- Si bien el descenso de la presentación se produce en paralelo con la dilatación, la mayor parte del descenso se produce luego de los 8 cm de dilatación, y especialmente durante el expulsivo **(Figura 7)**.

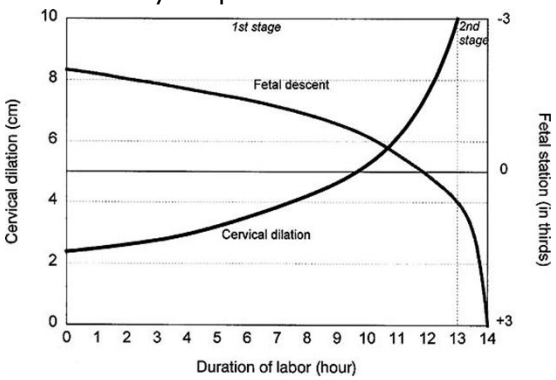


Figura 7.
Modelo actual del partograma; muestra que la velocidad de la dilatación cervical es progresiva. El descenso de la presentación es más rápido a medida que la dilatación progresa, y es especialmente veloz durante el expulsivo.

Por este motivo han surgido nuevas curvas de partograma (partograma Zhang), las que han sido adoptadas por la Sociedad de Medicina Materno Fetal para la vigilancia de la progresión del trabajo de parto **(Figura 8)**.

En las siguientes tablas se muestra la velocidad promedio y el rango de normalidad, de la progresión de la dilatación y el descenso. Sugerimos el uso de estos valores (con o sin uso del partograma) para vigilar la progresión del trabajo de parto.

Velocidad de la dilatación según partograma de Zhang		
Dilatación		
Desde	Hasta	Velocidad (cm/h) Mediana [pc 5-95]
2	3	0.3 [0.1-1.8]
3	4	0.4 [0.1-1.8]
4	5	0.6 [0.2-2.8]
5	6	1.2 [0.3-5.0]
6	7	1.7 [0.5-6.3]
7	8	2.2 [0.7-7.1]
8	9	2.4 [0.8-7.7]
9	10	2.4 [0.7-8.3]

Velocidad del descenso según partograma de Zhang		
Descenso		
Desde	Hasta	Velocidad (cm/h) Mediana [pc 5-95]
-2	-1	0.2 [0.01-1.8]
-1	0	0.9 [0.07-12]
0	+1	1.2 [0.12-12]
+1	+2	4.4 [0.44-42]
+2	+3	12.8 [1.9-83]

Prueba de trabajo de parto

Corresponde a la evaluación dinámica de la proporcionalidad céfalo pelviana. Se efectúa proporcionando las condiciones óptimas para una adecuada progresión del trabajo de parto (para probar si progresa o no).

Se utiliza en pacientes en fase activa cuya progresión ha sido escasa. La prueba de trabajo de parto permite decidir si es posible el parto vaginal o si debemos hacer una cesárea.

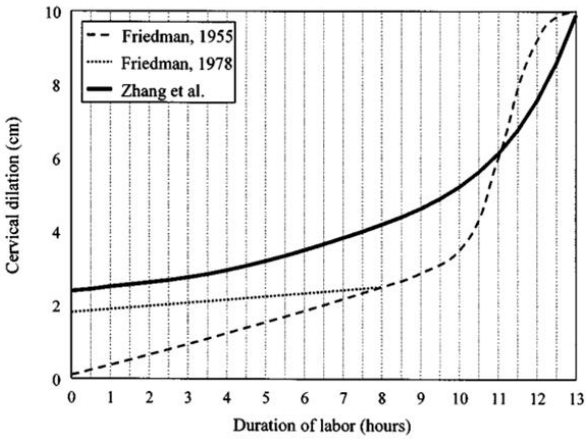


Figura 8.
Comparación del partograma de Friedan respecto del Partograma de Zhang. Recomendamos el uso del partograma de Zhang para la vigilancia de la progresión del trabajo de parto.

Metodología

- Se realiza un tacto vaginal al inicio de la prueba de trabajo de parto para evaluar dilatación y descenso
  - Por ejemplo: 100% borrado, dilatación 4 cm y espinas 0 (E 0)
- Se proveen las condiciones óptimas para que el trabajo de parto progrese
  - Fase activa de trabajo de parto
  - Dinámica uterina efectiva (4-5/10 minutos): espontánea o con aceleración ocitócica
  - Anestesia adecuada
  - Membranas rotas: RAM o REM
- Se realiza tacto vaginal 2-4 horas después con el propósito de reevaluar las condiciones de dilatación y descenso.

Conducta

- Prueba de trabajo de parto exitosa: la dilatación y el descenso progresan de acuerdo al partograma de Zhang
  - La conducta en este caso es mantener el trabajo de parto
- Prueba de trabajo de parto fracasada: la dilatación y/o el descenso no progresan de acuerdo a los tiempos máximos (pc 95)
  - La conducta es operación cesárea con diagnóstico de prueba de trabajo de parto fracasada o desproporción céfalo-pélvica.

Manejo Activo del Trabajo de Parto

Definición: aquel en el cual el obstetra toma un papel activo, conductor y acompañante de la paciente gestante en trabajo de parto. Sería lo contrario a manejo "expectante". Se ha demostrado que el manejo activo del trabajo de parto se asocia a una menor duración del trabajo de parto, sin aumentar la tasa de cesáreas.

El manejo activo o expectante son buenas opciones y la decisión de hacer una u otra cosa se toma en base a las preferencias del paciente. En general en el Hospital Clínico UC se efectúa manejo activo del trabajo de parto.

El **manejo activo** se efectúa mediante uso rutinario de:

- Aceleración ocitócica
- Rotura artificial de membranas (con dilatación > 4 cm)
- Anestesia peridural
- Vigilancia estricta de la paciente

F. Traslado a sala de parto

El momento preciso para el traslado de la mujer a la sala de parto suele anunciarse por un deseo inevitable de pujar con cada contracción. Este deseo de pujar suele estar inhibido por la anestesia peridural.

En clínicas más sofisticadas como la Clínica UC San Carlos de Apoquindo, existen salas de atención integral del parto, donde la embarazada completa la fase de dilatación, y la misma camilla se convierte para la atención del parto. En estos casos se hace el pre parto, el parto y el post parto en la misma sala; además la atención inmediata del recién nacido se hace en el mismo lugar, a la vista de la madre.

El traslado a la sala de parto se hará en el momento de atender el parto, para ello debe vigilarse dos criterios:

- Dilatación completa
- Descenso en espinas +2 o mayor

Al momento del traslado se vigila el bienestar materno (control de signos vitales), se optimiza la analgesia (dosis de anestesia peridural), se vigilan los latidos cardíacos fetales (Pinard o monitoreo electrónico) y se reúne el equipo médico necesario para la atención del parto. Se estimula la presencia del padre en la sala de parto.

ATENCIÓN DEL PARTO

La atención médica del parto es efectuada, en condiciones óptimas, por un completo equipo médico conformado por: ginecólogo obstetra, matrona, anestesiólogo, neonatólogo y personal de apoyo (auxiliar de pabellón, auxiliar y matrona de neonatología y auxiliar de anestesia).

Sala de Parto

La sala de parto debe permitir las mismas condiciones de seguridad y asepsia que las existentes en caso de cirugía mayor y contar con todo el material quirúrgico necesario, incluyendo elementos especiales para casos de emergencia como es el fórceps.

Cuando la sala de parto tiene aire acondicionado, es preferible apagarlo antes del parto para evitar la hipotermia del recién nacido. Se debe contar con un equipo de reanimación, lámpara de calor radiante y atención pediátrica.

Posición Materna

Para la atención del parto vaginal, se recomienda poner a la madre en posición de litotomía, inclinando la camilla en 45 grados para facilitar el pujo. El obstetra se sitúa frente a la paciente elevando la camilla para adoptar una posición cómoda.

El parto en posición vertical (en cuclillas) parece más fisiológico, facilitando el pujo y siendo ayudado por la gravedad. Sin embargo, en esa posición no es posible la atención médica del parto y no permite la protección perineal que evite desgarros vaginales y lesiones musculares del periné.

Monitorización Materna y Fetal

Los signos vitales se controlan cada 30 minutos y en el post parto inmediato, antes del traslado de la paciente a recuperación.

Durante la atención del parto, los LCF se vigilan con Pinard después de cada pujo. La vigilancia de los LCF es efectuada por la matrona que asiste al obstetra en la atención del parto.

Atención del Parto

El obstetra va a tomar parte activa en el parto, deben seguir las mismas normas de antisepsia que las de un caso de cirugía mayor; es decir, uso de gorro, mascarilla, protección ocular y lavado quirúrgico de manos. Usará delantal quirúrgico y guantes estériles, los que se preparan por el auxiliar de pabellón.

Una vez bajo el efecto de la anestesia, y preparado el campo quirúrgico estéril, se solicita a la paciente pujar (valsalva) de modo sincrónico con las contracciones uterinas. En la atención del parto colabora el obstetra y una matrona; esta última indicará a la embarazada el momento del pujo. Esto es especialmente importante en mujeres con anestesia de conducción, ya que no sienten las contracciones, ni el deseo de pujar.

Cuando la cabeza esté coronando (espinas +4), asociado al pujo materno, se toma la decisión de practicar o no la episiotomía y se protege el periné durante la expulsión de la cabeza con ambas manos. Se coloca una compresa entre el recto y la horquilla vulvar para hacer presión con los dedos hacia arriba y adentro en el área perineal correspondiente al mentón fetal, mientras que con la otra mano se coloca una segunda compresa en la parte superior de la vulva, haciendo presión hacia abajo con los dedos para evitar desgarros y a la vez empujar el occipucio hacia abajo y afuera. Esta maniobra favorece la flexión de la cabeza, facilita su salida y evita la expulsión violenta que puede ocasionar desgarros perineales y hemorragia fetal intracraneal por la descompresión brusca.

Una vez que sale la cabeza, ésta rota espontáneamente dejando los hombros en posición vertical; habitualmente la rotación de la cabeza no es completamente espontánea y el médico debe asistirla suavemente.

La extracción del feto se completa colocando ambas manos alrededor del cuello con los dedos índice y medio en forma de tijera, ejerciendo tracción hacia abajo y afuera para la extracción del hombro anterior, seguido de tracción hacia arriba y afuera para la extracción del hombro posterior y el resto del cuerpo.

Una vez que ocurre la expulsión, el neonato se toma con ambas manos, cuidadosamente, y se deja en nuestras piernas ("en la falda"). En ese momento se liga el cordón y el feto se puede colocar sobre el abdomen materno para un primer contacto con el recién nacido. Si el llanto no es vigoroso (depresión neonatal), es preferible entregar el recién nacido a personal de neonatología para su reanimación.

Alumbramiento

Luego de la salida del feto el volumen de la cavidad uterina disminuye rápidamente, causando el desprendimiento de la placenta. El desprendimiento de la placenta puede seguir dos mecanismos diferentes:

- **Mecanismo de Schultze:** la placenta se despega primero en su parte central. En este caso, durante el alumbramiento, la placenta aparece en la vulva con la cara fetal mirando al médico, y el sangrado es visible solo después de la salida de la placenta. Ocurre en el 75% de los casos.
- **Mecanismo de Duncan:** la placenta se desprende primero por sus bordes. Cuando esto ocurre, el sangrado es visible antes de la salida de la placenta, y la placenta aparece en la vulva con la cara materna mirando al médico. Ocurre en el 25% de los casos.

Se ha descrito 3 modalidades para el manejo del alumbramiento:

1. **Manejo expectante:** el desprendimiento de la placenta ocurre sin intervención médica, y es expulsada espontáneamente desde el útero, por las contracciones o por gravedad. El cordón umbilical no se liga ni se corta hasta el cese de su pulsatilidad.
2. **Manejo activo:** el médico facilita el desprendimiento y expulsión de la placenta, estimula las contracciones uterinas, acortando la tercera fase del trabajo de parto y reduciendo el riesgo de hemorragia postparto. Este manejo incorpora 3 acciones principales:
    - Administración profiláctica de ocitocina luego de la salida del hombro anterior o luego del alumbramiento.
    - Ligadura y corte temprano del cordón umbilical
    - Tracción suave del cordón umbilical una vez que la placenta se ha desprendido.
3. **Extracción manual de la placenta:** se introduce la mano completa en la cavidad uterina para lograr la separación placentaria desde la pared uterina. Esta maniobra es dolorosa y no produce ningún beneficio; Solo debe reservarse para cuando se produce una retención de placenta.

Recomendamos el manejo activo del alumbramiento, pues ha demostrado reducir el riesgo de hemorragia puerperal. En comparación al manejo expectante, según la revisión sistemática de la Base de Datos Cochrane (5 estudios), el manejo activo se asocia a: menor duración de la tercera fase del trabajo de parto (-9,77 minutos); menor riesgo de hemorragia postparto (NNT=12) y de hemorragia postparto severa (NNT=57); menor riesgo de anemia (NNT=27); menor necesidad de transfusión sanguínea (NNT=65) y menor necesidad de administración de retractores uterinos complementarios (NNT=7). Se ha demostrado que el menor riesgo de hemorragia postparto mediante el manejo activo, no se asocia a aumento del riesgo de placenta retenida o efectos secundarios maternos.

Durante la asistencia del alumbramiento, el obstetra debe esperar a que la placenta se deprenda espontáneamente y luego traccionar suavemente el cordón umbilical para facilitar la salida de la placenta. Es importante evitar la tracción del cordón si la placenta no se ha desprendido; la tracción ocasionará que se corte el cordón o se produzca una inversión uterina, causa de intenso dolor, hemorragia y shock.

NO se recomienda la Maniobra de Credé (expresión enérgica del fondo uterino con el fin de acelerar el desprendimiento placentario) pues favorece la inversión uterina.

La manera correcta de atender el alumbramiento es: pinzar el cordón en el introito vaginal, esperar la aparición de signos de desprendimiento placentario, y luego tracción suave del cordón para extraer la placenta. Es difícil saber con seguridad cuándo ha ocurrido el desprendimiento; pero es posible hacer el diagnóstico ante los siguientes signos:

- A medida que la placenta se desprende, el útero se torna más globuloso, firme, asciende por encima del ombligo y se lateraliza hacia el flanco derecho.
- Si se coloca una pinza en el cordón al nivel de la vulva, esta desciende a medida que se desprende la placenta.
- Cuando se empuja el útero hacia arriba, no tracciona a la pinza colocada en el introito.
- Cuando se hace tracción sobre el cordón el útero no se mueve.
- Si la placenta se desprende siguiendo el mecanismo de Duncan, la salida de abundante sangre anuncia el desprendimiento.

Una vez que la placenta pasa la vulva, el obstetra la sostiene con ambas manos y efectúa la Maniobra de Dublin: consiste en imprimir un ligero movimiento de rotación sobre el eje de la placenta que ocasiona torsión de las membranas y facilita su salida sin romperse o dejar restos en el útero. El médico debe revisar la placenta, membranas y el cordón, con el fin de buscar anomalías, cambios degenerativos, etc.; y especialmente verificar que no falten trozos de placenta que pueden haber quedado retenidos en el útero.

Una vez completada la expulsión de la placenta y sus membranas, se procede a la administración de ocitocina, habitualmente: suero glucosado al 5% (500 ml) con 20 o 30 unidades de ocitocina a pasar en 1 hora.

Uso rutinario de ocitocina postparto: toda mujer debe recibir ocitocina en el post parto inmediato para prevenir la hemorragia postparto. La dosis de uso habitual es de 20-30 unidades en 500 ml de suero glucosado iv (pasar en una hora). Si bien en nuestra unidad el uso habitual es administrarla luego del alumbramiento, la evidencia demuestra que se obtienen resultados similares si se administra después del desprendimiento del hombro anterior. En caso de no disponer de vía venosa, es admisible una dosis única de 10 unidades IM.

El uso de metilergonovina como retractor uterino de rutina (en lugar de ocitocina), no es recomendado, pues se asocia a elevación de la presión arterial, mayor riesgo de retención placentaria y la necesidad de extracción manual de la placenta. La metilergonovina debe reservarse para el tratamiento de la metrorragia post parto.

Es posible usar análogos sintéticos de la ocitocina, de larga vida media, como el carbetocin (Duratocin ®), en dosis de 100 µg (intravenoso o intramuscular) en un bolo, logrando los mismos beneficios que con ocitocina.

Revisión de la cavidad uterina, cuello uterino y canal vaginal

Después de completada la salida de la placenta, si la paciente tiene una anestesia adecuada, y el parto es atendido por un obstetra, se proceder a la revisión instrumental de la cavidad uterina. Se toma el labio anterior del cuello con una pinza Pfoester y se raspa el interior del útero con una cucharilla fenestrada, del mayor tamaño posible. El raspado no debe ser muy enérgico, pero lo suficiente como para extraer todos los restos de placenta o membranas retenidos. Al final de un raspado apropiado se tendrá la sensación (táctil y auditiva) de una cavidad limpia; se indica que la sensación es similar a "raspar una cáscara de sandía".

Luego se revisará el cuello uterino y el canal vaginal para detectar la presencia de lesiones. Se toman los labios anterior y posterior del cuello uterino con pinza Pfoester y se examina el cuello en busca de desgarros, para esto se ayuda con una compresa y una valva recta.

Luego, se introduce parcialmente una compresa en la vagina y con la ayuda de la valva recta se examina el canal vaginal en busca de desgarros y observar las dimensiones de la episiotomía (si es que se efectuó). Los desgarros del cuello, la vagina y la episiotomía se suturan con la técnica apropiada, usando material de sutura reabsorbible (catgut crómico #0).

Episiotomía

Corresponde a la realización de una incisión quirúrgica en la zona del periné que comprende piel, plano muscular y mucosa vaginal, cuya finalidad es la de ampliar el canal "blando" para abreviar el parto y apresurar la salida del feto. No se requiere episiotomía de rutina. Antes se pensaba que su uso podría disminuir el número de

desgarros vaginales o perineales de tercer o cuarto grado (ver más adelante); sin embargo, estudios randomizados demostraron que la episiotomía de rutina no reduce la incidencia de desgarros graves, por lo que hoy sólo se efectúa cuando es indispensable. El concepto actual es que la episiotomía debe hacerse cuando sea necesaria, según la experiencia del obstetra. Se estima que un 30% de las pacientes requerirá episiotomía.

Técnica Episiotomía

- Al momento de la expulsión de la cabeza, en el instante en que esta abomba el periné, se introduce una rama de la tijera en la horquilla vulvar posterior, quedando la otra rama por fuera, y se ejecuta un corte neto que compromete piel, mucosa y capas musculares **(Figura 9)**.
- De acuerdo con la orientación de la incisión, la episiotomía puede ser: lateral, mediolateral o media.
- Se prefiere una incisión medio-lateral pues la episiotomía media tiene un mayor riesgo de daño al esfínter anal y el recto. La episiotomía lateral es más difícil de reparar, se asocia a mayor sangrado y su resultado estético es peor, por lo que tampoco se recomienda.

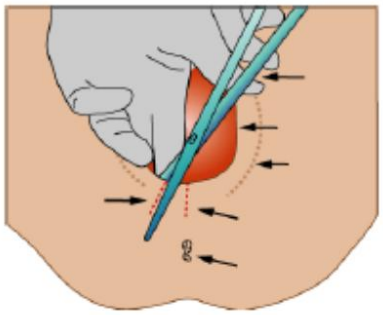


Figura 9.
Episiotomía medio-lateral

Sutura de la Episiotomía

La episiotomía se repara por planos, cuidando un óptimo resultado estético y adecuada hemostasia. Se recomienda irrigación con abundante agua de la zona durante la reparación, para reducir el riesgo de infecciones. En la sutura de la episiotomía se siguen los siguientes pasos **(Figura 10)**:

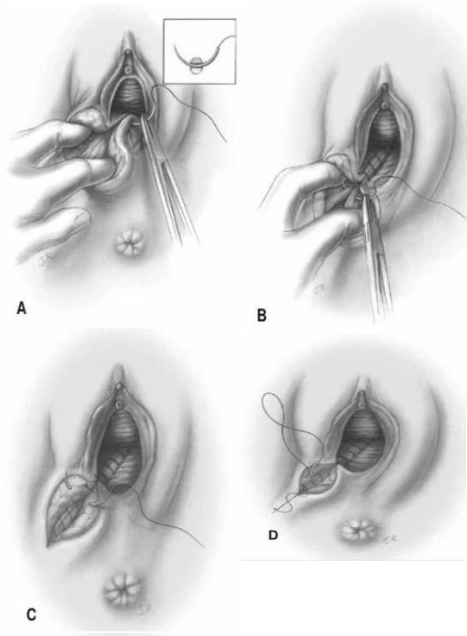


Figura 10.
Técnica de sutura de la episiotomía

A. Sutura de la mucosa vaginal mediante un plano corrido, enlazado, utilizando catgut crómico #0. Se comienza en el ángulo de la episiotomía y se avanza hasta el introito vaginal.

B. Luego, utilizando el mismo hilo de sutura, se pasa la aguja hacia el plano muscular, a través de la mucosa vaginal. Se sutura con plano corrido enlazado el plano muscular profundo, partiendo desde el introito vaginal y avanzando hasta el ángulo externo de la episiotomía, en que el hilo se anuda sobre si mismo. Esta sutura comprometa los músculos bulbocavernoso y transverso superficial perine.

C. Manteniendo el mismo hilo de sutura se ejecuta una nueva capa muscular, más superficial que la anterior, en un plano corrido no enlazado; partiendo desde el ángulo externo de la episiotomía y avanzando hasta el introito vaginal donde se anuda el hilo sobre sí mismo. Si se mantiene siempre la tracción del hilo, la hemostasia es satisfactoria con los dos planos musculares, sin necesidad de suturas adicionales.

D. Finalmente se sutura la piel, para lo cual utilizamos puntos separados de catgut crómico # 2.0. Los puntos incluyen la piel y una pequeña porción del tejido subdérmico, y se separan un centímetro cada uno. También es posible, si el plano muscular superficial logró buena hemostasia y afrontamiento de los bordes, suturar la piel con un punto subdérmico corrido.

Clasificación de los desgarros vagino perineales

El desgarro vagino perineal es una complicación de la atención del parto. Según el grado de compromiso tisular del desgarro, se clasifican en cuatro grados

Grado I: Solo compromete piel perineal
Grado II: Compromete músculos perineales
Grado III: Compromete el esfínter anal
Grado IV: Compromete la mucosa rectal

Resumen de Aspectos Más Importantes

Durante el control prenatal la paciente debe ser instruida respecto de los síntomas del inicio del trabajo de parto; se instruye a consultar cuando complete una hora con contracciones uterinas regulares (cada 5 minutos). Si al momento de la consulta se encuentra realmente en trabajo de parto (idealmente en fase activa, se procede a la hospitalización). El diagnóstico de trabajo de parto se efectúa en presencia de contracciones uterinas regulares ($\geq$2 CU cada 10 minutos) y modificaciones cervicales ($\geq$80% borramiento y $\geq$2 cm dilatación). Durante el trabajo de parto, parto y post parto, el bienestar materno y fetal debe ser vigilado. Las acciones médicas durante el trabajo de parto incluyen: manejo del dolor (habitualmente anestesia regional), manejo de la dinámica uterina (aceleración oxitócica), rotura artificial de membranas y vigilancia del progreso de la dilatación y el descenso. La prueba de trabajo de parto es la evaluación dinámica de la proporcionalidad céfalo-pelviana; si durante ella la dilatación y el descenso no progresan, se hace el diagnóstico de prueba de trabajo de parto fracasada o desproporción céfalo-pélvica, y se procede a una operación cesárea. La atención del parto en posición de litotomía es la técnica habitual en nuestros días, y permite la adecuada protección del periné y la extracción cuidadosa del feto. La episiotomía no debe practicarse de modo rutinario, profiláctico, sino que sólo cuando la experiencia del obstetra indique que es necesaria.

Capítulo 11.
EMERGENCIAS DEL PARTO VAGINAL EN PRESENTACIÓN CEFÁLICA

Según la real academia de la lengua, española emergencia se define como situación de peligro o desastre que requiere una acción inmediata (RAE). Puede ser una situación previsible o no previsible. Previsible en general se refiere a un evento que podría evitarse. En general la mayoría de las emergencias del parto son no previsibles en la población de bajo riesgo.

Las emergencias del parto se pueden presentar en cualquiera de los períodos de este: dilatación, expulsivo o alumbramiento. En este capítulo revisaremos las emergencias del parto que no sean revisadas en otros capítulos del libro.

EMERGENCIAS DURANTE EL PRIMER PERIODO DEL PARTO

El primer período corresponde al período de la dilatación cervical. Entre las emergencias que pueden presentarse en este período considerar:

Complicaciones de la Anestesia peridural: la anestesia peridural debe ser administrada por un especialista, una vez que se ha explicado a la mujer los beneficios y riesgos del procedimiento. La anestesia peridural se considera un procedimiento muy seguro y sólo una de cada 80.000 embarazadas sufre una lesión grave debido a la anestesia epidural. Desde la mirada obstétrica mencionamos como emergencias relacionadas con el procedimiento anestésico, las siguientes:

- Hipotensión arterial: es una complicación frecuente, ocasiona síntomas en la mujer (nauseas, sudoración, lipotimia) y alteraciones de la frecuencia de los latidos cardíacos fetales (bradicardia o desaceleraciones). Para prevenir esta complicación, se recomienda administrar 500 ml endovenoso de cristaloides a la mujer antes de administrar la anestesia y mantener en decúbito lateral después del procedimiento.
- Inyección subaracnoidea masiva (anestesia espinal total): sucede al perforar accidentalmente la duramadre e inyectar la solución anestésica en el espacio subaracnoideo. Se produce un compromiso hemodinámico y respiratorio grave que obliga a soporte vascular y respiratorio (ventilar con mascarilla o incluso intubar) hasta que pase el efecto de las drogas. Los riesgos para el feto se relacionan con la hipotensión y no con efecto directo de los medicamentos.

Prolapso de cordón: protrusión del cordón umbilical a través del cuello uterino dilatado, antes de la salida del feto **(Figura 1)**. La frecuencia es de aproximadamente 1 en 400 partos. Se denomina procúbito de cordón (o presentación funicular), a la presencia del cordón umbilical delante de la presentación fetal, con membranas íntegras; si se efectúa RAM o REM se producirá el prolapso del cordón umbilical.

El diagnóstico de prolapso se cordón se realiza usualmente por bradicardia fetal, palpación del cordón prolapsado a la vagina y, en ocasiones, visualización del cordón que sale fuera de la vagina.

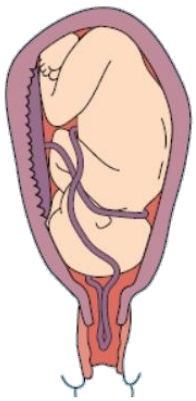


Figura 1.
Figura que ilustra un prolapso de cordón umbilical

Factores de riesgo o causas más importantes son:

- Parto prematuro

- Embarazo múltiple
- Polihidroamnios
- Presentación podálica
- RAM o REM con presentación no encajada: factor desencadenante más importante

Manejo del prolapso de cordón:
- El médico que hace el tacto vaginal y el diagnóstico de prolapso, empuja la presentación fetal evitando la compresión del cordón por la cabeza fetal. Se mantendrá en esta posición hasta la extracción del RN por cesárea.
- Se traslada a la paciente a pabellón y se administra la anestesia raquídea.
- Operación cesárea de urgencia. Una vez que ha salido el RN, el médico que hace el tacto vaginal puede retirar su mano.
- Si el prolapso de cordón se produce en una mujer con dilatación completa y presentación en espinas +2, se atenderá el parto vaginal, probablemente con ayuda de un fórceps.

Embolia de líquido amniótico: episodio de insuficiencia respiratoria aguda secundaria a un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), asociado a hipotensión severa, shock, y coagulopatía clínica y de laboratorio. La mortalidad es cercana al 60-80%. Su incidencia fluctúa entre 1:8000 a 1:80000 embarazos.

Este cuadro fue originalmente descrito asociado al hallazgo de escamas córneas del epitelio del feto, que normalmente están en el líquido amniótico, en la circulación pulmonar materna (detectadas en la necropsia); por este motivo se entendió como una embolia de líquido amniótico. Hoy se estima que el paso de material del líquido amniótico al torrente circulatorio materno genera un shock anafiláctico, y que esa es la causa del distrés respiratorio, más que la embolía en sí misma.

Corresponde a un diagnóstico de descarte, después de excluir la posibilidad de un TEP masivo, IAM, shock anafiláctico por drogas, cuadros muy similares y de mayor frecuencia.

Factores de riesgo para embolía de LA:
- Edad avanzada
- Multiparidad
- RAM
- Cesárea

Manejo de la embolía de LA:
- El manejo es soporte ventilatorio: ABC.
- Traslado a UCI y manejo por equipo de intensivo
- Se ha sugerido el beneficio del uso de corticoides
- Una TAC tórax muestra hallazgos sugerentes, pero no confirmatorios del diagnóstico. La necropsia permitiría confirmar la sospecha.

Compromiso del bienestar fetal: ver capítulo 13.EVALUACIÓN FETAL INTRAPARTO.

Metrorragia: ver capítulo 27.METRORRAGIA EN LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO.

Convulsiones por eclampsia: ver capítulo 22.SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO.

EMERGENCIAS DURANTE EL SEGUNDO PERIODO DEL PARTO

El segundo período corresponde al expulsivo, el que comienza cuando la dilatación está completa (10 cm) y termina con la salida completa del RN. El momento más crítico, y tal vez el más complejo de todo el embarazo, corresponde a la atención del parto, momento en que el manejo inapropiado de situaciones fisiológicas o de emergencias, puede comprometer la salud y la vida del feto y la madre. El parto debe ser atendido por un especialista y en un recinto hospitalario que cuente con las medidas de seguridad y apoyo (laboratorio, imágenes, UCI, médicos y personal auxiliar) para solucionar complicaciones. Consideramos como emergencias frecuentes al momento de atender el parto las siguientes:

Bradicardia del expulsivo: durante la atención del parto se monitorizan los LCF con el estetoscopio de Pinard. La compresión de la cabeza puede causar bradicardia; sin embargo, no es posible descartar hipoxemia y acidemia fetal como la causa de esta bradicardia. El manejo de esta situación es abreviar el expulsivo mediante un parto vaginal asistido. Ver capítulo 14. PARTO VAGINAL ASISTIDO.

Expulsivo detenido: si al momento de atender el parto, el pujo materno es ineficiente, y no se produce la salida del feto, se formula el diagnóstico de expulsivo detenido. El manejo de esta situación facilitar la salida del feto con el uso de un fórceps. Ver capítulo 14. PARTO VAGINAL ASISTIDO.

Retención de hombros: corresponde a la retención de los hombros después de la salida de la cabeza fetal. Su incidencia es de 1 en 750 partos. En esta emergencia, el hombro anterior queda retenido tras la sínfisis pubiana. Se trata de una emergencia grave que puede resultar en daño neurológico severo o muerte del feto/RN; su manejo requiere de un operador experimentado y un apropiado grupo de apoyo médico. La retención de hombros suele ser un fenómeno inesperado, de modo que quien atiende el parto debe estar preparado para manejarla.

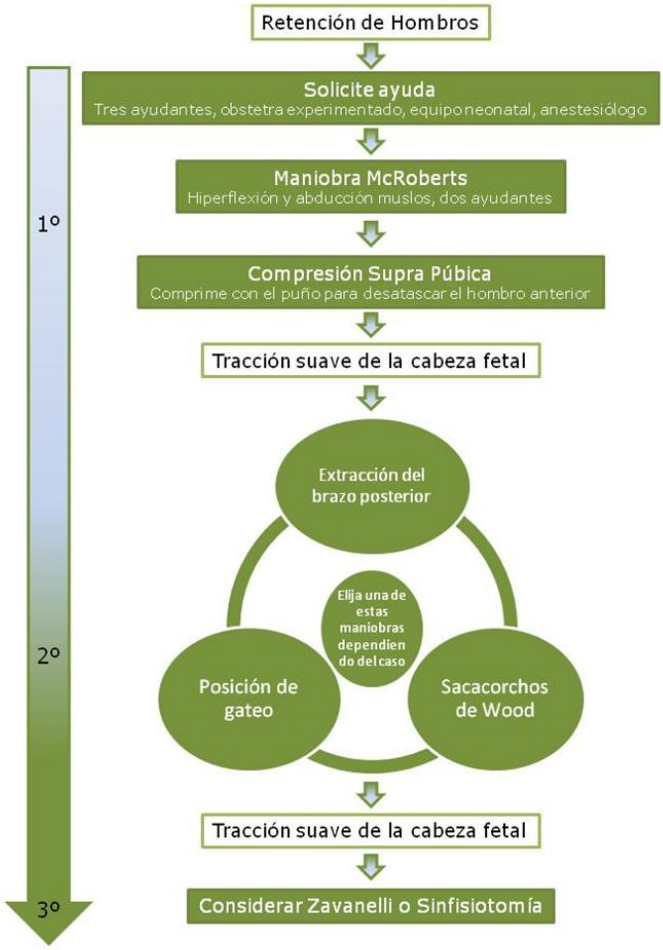


Figura 2.
Esquema de manejo de la retención de hombro

Factores de riesgo para retención de hombro:

- Feto macrosómico (peso fetal > 4.000 gr)
- DOPE
  - **D**iabetes Mellitus, habitualmente gestacional, donde el diámetro biacromial es mayor que los diámetros cefálicos

- **O**besidad materna
- **P**ost término, es decir, embarazo que se extiende más allá de las 42 semanas. Estos fetos con alta probabilidad serán macrosómicos.
- **E**xceso de aumento de peso durante el embarazo.

Manejo de la Retención de hombros: consiste en una serie de medidas progresivas que permiten destrabar el hombro anterior y dar salida al feto. En la **figura 2** presentamos un diagrama de flujo del manejo de esta situación.

1. Maniobras de Primera Línea:

- **Maniobra de McRoberts**: flexión y abducción forzada de los muslos **(Figura 3)**. La maniobra de Mc Roberts permite aumentar el diámetro anteroposterior del estrecho de salida de la pelvis y aumenta la presión intrauterina. Requiere de 2 ayudantes para la flexión de los muslos. En la atención de un parto de una paciente de riesgo (DOPE), se sugiere dejar las piernas sueltas (no atadas a las pierneras) y disponer de dos ayudantes entrenados, para poder ejecutar la maniobra de McRoberts con facilidad.



Figura 3.
Maniobra de Mc Roberts para el manejo de la retención de hombros. Aumenta el diámetro anteroposterior de la pelvis y aumenta la presión intrauterina.

- **Compresión supra púbica**: junto a la maniobra de MC Roberts, un tercer ayudante comprime con su puño o ambas manos, en la región supra púbica, para desimpactar el hombro anterior del feto que se encuentra tras la sínfisis pubiana, desplazándolo hacia un diámetro oblicuo **(Figura 4)**.
- **Tracción suave de la cabeza fetal**: en conjunto con la maniobra de McRoberts y la compresión supra púbica, el obstetra tracciona suavemente la cabeza fetal para permitir el desprendimiento del hombro anterior. Luego se continúa la atención del parto de modo normal, es decir tracción de la cabeza fetal hacia arriba para el desprendimiento del hombro posterior.
- **Desprendimiento del hombro posterior**: si asociado a Mc Roberts y compresión suprapúbica, no es posible la extracción del hombro anterior, puede intentarse la extracción del hombro posterior. El obstetra tracciona suavemente la cabeza fetal hacia arriba, logrando que el hombro posterior descienda en la concavidad sacra. Si se logra el desprendimiento del hombro posterior, luego será posible el desprendimiento del hombro anterior.



Figura 4.
Maniobra de compresión suprapúbica, que junto a la Maniobra de Mc Roberts, permite destrabar el hombro anterior retenido bajo la sínfisis pubiana.

2. Maniobras de Segunda Línea: se implementarán si las maniobras de primera línea no logran solucionar el problema. No existe un orden preciso para estas

maniobras de segunda línea, y se elegirá entre ellas según sea el caso y la experiencia del obstetra **(Figura 2)**.

- **Rotación manual a diámetro oblicuo (maniobra Rubin):** se intentará llevar el eje de los hombros a un diámetro oblicuo **(Figura 5)**. Con la mano en la espalda del feto (detrás del hombro anterior) se empuja el hombro para sacarlo de su posición bajo la sínfisis pubiana (diámetro antero posterior de la salida de la pelvis) y llevarlo hacia un diámetro oblicuo. Una vez en esa posición, se tracciona suavemente la cabeza fetal para lograr el desprendimiento del hombro anterior.

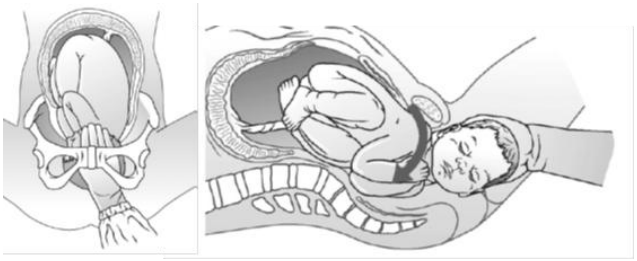


Figura 5.
Rotación del hombro anterior hacia un diámetro oblicuo

- **Sacacorchos de Woods:** se prolonga la presión sobre el hombro fetal, rotando los hombros en 180 grados, de modo que el hombro que era posterior, quede bajo la sínfisis pubiana. Luego se procede a la tracción suave de la cabeza para extraer los hombros.

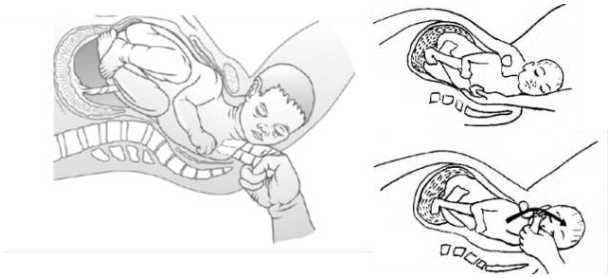


Figura 6.
Extracción del brazo posterior

- **Extracción del brazo posterior:** se introduce la mano en la vagina para intentar tomar y traccionar el brazo posterior del feto **(Figura 6)**. Esta es una maniobra de gran riesgo, principalmente de lesiones traumáticas como fractura de húmero y lesión del plexo braquial. Si es posible sacar el brazo posterior, se logra una reducción del diámetro biacromial, y así la extracción de los hombros.
- **Posición de gateo:** se pide a la paciente que se ponga en posición de gateo, con la espalda lo más arqueada posible sobre la camilla **(Figura 7)**. En esa posición se intenta la extracción fetal mediante tracción suave de la cabeza con lo que es posible lograr el desprendimiento del hombro posterior (cerca del sacro).

3. Maniobras de Tercera Línea: se implementan como una medida última para intentar salvar la vida fetal.

- **Restitución de Zavanelli:** se intentará introducir nuevamente al feto en la cavidad uterina y efectuar una operación cesárea. Esta maniobra puede facilitarse con el uso de tocolisis de emergencia con nitroglicerina.
- **Sinfisiotomía:** con el uso de un bisturí, y bastante fuerza, se intentará acceder al cartílago pubiano, para separar los dos huesos coxales.
- **Fractura de Clavícula:** ejerciendo presión con el pulgares procede a fracturar la clavícula con el fin de reducir el diámetro biacromial y facilitar la salida de los hombros.



Figura 7.
Colocación de la mujer en posición de gateo, con la espalda hiperextendida.

Complicaciones de la retención de hombros:

La morbilidad fetal se relaciona con el riesgo de trauma fetal o hipoxemia y sus secuelas. El trauma fetal puede evidenciarse como: fractura de clavícula, fractura de húmero, dislocación cervical y/o lesiones del plexo braquial. La hipoxia fetal producirá diferentes complicaciones según sea el tiempo que demore la solución del problema, desde una depresión neonatal hasta asfixia perinatal o muerte.

La tracción excesiva de la cabeza fetal para intentar destrabar el hombro anterior puede ocasionar daño en el plexo braquial del hombro anterior y generar una parálisis braquial congénita.

La morbilidad materna en retención de hombro es principalmente mayor frecuencia de: desgarros vagino-perineales graves, hemorragia post parto, incontinencia urinaria, incontinencia fecal y hospitalización prolongada.

Parálisis Braquial Congénita:

Clínicamente es diagnosticada en el postparto inmediato, en un recién nacido que presenta un rango de movimientos activos limitado de una de las extremidades superiores; este cuadro clínico es habitualmente benigno y de recuperación completa en plazo menor a tres meses.

La parálisis braquial congénita fue definida hace siglos como la paresia flácida de una extremidad superior secundaria al estiramiento traumático del plexo braquial durante el parto, concepto que sin mayor análisis se mantiene popularmente hasta nuestros días; motivo por el cual muchos la llaman parálisis braquial obstétrica.

Sin embargo, el concepto correcto es que la parálisis braquial congénita debe ser comprendida como un síndrome, que responde a diferentes etiologías o mecanismos patogénicos. Se estima que un 50% de las veces el cuadro se relaciona con la retención del hombro y tracción excesiva de la cabeza; el 50% restante se origina en otros mecanismos como: fuerzas endógenas durante el trabajo de parto (impactación del hombro posterior en el promontorio sacro), malformaciones fetales (aplasia de raíces nerviosas) y otras condiciones fetales in útero como: neoplasia, exostosis primera costilla, hemangiomas, infecciones, postura viciosa.

La parálisis braquial congénita no relacionada con la retención de hombro afecta en el 67% de los casos el hombro posterior, los RN tiene un menor peso al nacer (no son macrosómicos), y tiene una mayor frecuencia de persistencia al año (41,2% v/s 8,7%) si se compara con la parálisis braquial congénita asociada a la retención de hombro.

EMERGENCIAS DURANTE EL TERCER PERIODO DEL PARTO

El tercer período corresponde al alumbramiento (extracción de la placenta); en este período el recién nacido se encuentra en manos de su madre o el neonatólogo y ya no es preocupación para el obstetra; sin embargo, es un período complejo, cuyas complicaciones son una de las principales causas de muerte materna (hemorragia post parto). Entre las emergencias de este período considerar:

Hemorragia puerperal: ver capítulo 18.

Inversión uterina: corresponde a la protrusión del fondo uterino a través del cuello dilatado; su incidencia es de 1/20.000 partos. La principal causa de la inversión uterina es la tracción excesiva de la placenta no desprendida. Los síntomas clásicos son metrorragia post parto, dolor y shock hipovolémico. El tratamiento es la reposición uterina (empujando el fondo uterino hacia adentro, introduciendo la mano completa en la vagina) y manejo de soporte del dolor y del shock. Se considera una complicación

iatrogénica, que puede evitarse esperando el desprendimiento espontáneo de la placenta.

Retención de placenta: se define como aquel alumbramiento que demora más de los tiempos máximos establecidos (30 minutos en multípara y 45 minutos en primigesta). La incidencia es del 1%. El tratamiento requiere de anestesia y consiste en la extracción manual de la placenta; para lo cual se introduce la mano al interior del útero, se detectar el borde placentario y se despega con los dedos.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Pese a tomar las previsiones necesarias, es posible que durante el trabajo de parto, parto y post parto, se presenten emergencias, potencialmente fatales, que deben ser resueltas con celeridad y eficiencia. El prolapso de cordón se manifiesta habitualmente por bradicardia fetal, el diagnóstico se hace mediante un tacto vaginal, y se resuelve rechazando la presentación y efectuando una operación cesárea. La retención de hombros se produce por atascamiento de los hombros luego de la salida de la cabeza fetal, la mayoría de los casos pueden ser manejados por la pronta adopción de dos maniobras: McRoberts (hiperflexión y abducción de los muslos) y compresión suprapúbica.

Capítulo 12.
EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO Y EMBARAZO DE ALTO RIESGO

EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO

La placenta permite el aporte de oxígeno y nutrientes al feto; para lograrlo, la circulación materna y fetal deben aproximarse lo más posible. En la placenta, las vellosidades coriales (que contiene la circulación fetal) flotan en lagos de sangre materna; en ese sitio se produce el intercambio de gases y nutrientes, el feto adquiere el oxígeno y los nutrientes necesarios, y elimina los desechos orgánicos.

Desafortunadamente, no siempre el intercambio gaseoso/nutricional entre la madre y el feto funciona correctamente, habitualmente producto de una placentación defectuosa, generando lo que conocemos como insuficiencia placentaria.

El objetivo de la evaluación fetal anteparto es la detección precoz de fetos en riesgo de hipoxemia y acidemia; permitiendo la aplicación de medidas correctivas o la intervención oportuna que los lleve a la normalidad o impida el daño.

Métodos de Evaluación del Bienestar Fetal Antenatal

Se denomina "evaluación del bienestar fetal" a un conjunto de pruebas clínicas que permiten conocer si el feto se encuentra en buenas condiciones, específicamente si su oxigenación es apropiada. Se usan como sinónimos "pruebas respiratorias" o "evaluación de la unidad feto placentaria". Usualmente cuando hablamos de evaluación del bienestar fetal solemos estar pensando en: registro basal no estresante (RBNE), perfil biofísico fetal (PBF), test de tolerancia a las contracciones (TTC) o estudio doppler de vasos fetales; aunque como veremos la lista de pruebas es más larga.

1. Métodos clínicos
   - Medición de la altura uterina
   - Estimación clínica del peso fetal ("*frozen chicken technique*", en embarazos mayores a 28 semanas)
   - Estimación clínica del líquido amniótico (> 28 semanas)
   - Auscultación de la frecuencia cardiaca fetal
   - Monitorización Materna de los Movimientos Fetales (MMMF)

2. Pruebas diagnósticas
   - Amnioscopía: mirar las características del LA a través del cuello uterino, usando un amnioscopio. Esta técnica, hoy en desuso, permitía verificar la existencia de meconio en el LA.
   - Amniocentesis: obtención de LA mediante punción abdominal guiada por ultrasonido. El LA es enviado al estudio que se estime conveniente (ej. estudio genético, cultivo, citoquímico, etc.).
   - Monitorización basal de LCF: habitualmente conocido como Registro Basal No Estresante (RBNE).
   - Test de tolerancia fetal a las contracciones (TTC): es lo que se conoce como Registro Estresante. Debe recordarse que aunque similar, no es lo mismo que la monitorización fetal intraparto.
   - Estimulación vibroacústica fetal: se estimula al feto con sonido y se evalúa su reacción en términos de aumento de la frecuencia cardíaca; su uso se asocia al RBNE.

- Perfil biofísico fetal (PBF)
- Cordocentesis: obtención de sangre fetal mediante punción transabdominal del cordón umbilical guiada por ultrasonido. La sangre fetal es enviada al estudio que se estime conveniente (ej. estudio genético, cultivo, hemograma, etc.).
- Velocimetría doppler fetal

Monitorización Materna de Movimientos Fetales (MMMF)

En cada control prenatal se debe interrogar a la madre por la percepción de movimientos fetales, analizando su interpretación subjetiva respecto de si el bebé se mueve de modo normal. Se instruye a la mujer a "objetivar" la monitorización cuando estando en su vida usual tenga la noción de que el feto se ha movido menos de lo habitual.

Técnica para la MMMF:

- Luego de una comida
- Recostarse lateralizada (izquierda o derecha)
- Contar los movimientos fetales en 2 horas

Interpretación:

- Prueba positiva (alterada): en la observación de 2 horas, el bebé se mueve menos de 10 veces. En este caso la mujer debe consultar en la maternidad para evaluación con una prueba diagnóstica. La mayor parte de las veces se tratará de un falso positivo y el bebé estará en perfectas condiciones.
- Prueba negativa (normal): en las dos horas el bebé se mueve 10 o más veces. La prueba es negativa, es sugerente de bienestar fetal, es decir, descarta hipoxemia.

Pruebas Diagnósticas

Se les llama "pruebas de evaluación del bienestar fetal" o "monitorización de la unidad feto placentaria" o "pruebas respiratorias fetales". Estas pruebas diagnósticas no se usan de modo rutinario en todo embarazo, sino que frente a situaciones especiales como las que se indican a continuación.

Indicaciones para efectuar pruebas de evaluación del bienestar fetal:

- Alteración de los métodos clínicos, esencialmente disminución de los movimientos fetales.
- Embarazo de alto riesgo: en quienes existe mayor riesgo de alteración de la unidad feto-placentaria, por ejemplo una mujer hipertensa crónica. No existen criterios específicos para decidir cuál prueba y con qué frecuencia pedirlo; pero lo usual es repetición semanal y/o criteriosa según la gravedad del caso.
- Demostración de patología materna o fetal: frente al diagnóstico de patología materna (ej. preeclampsia) o fetal (ej. restricción del crecimiento); es importante vigilar de modo seriado y sistemático el bienestar fetal. Se escogerá la prueba de acuerdo al caso en particular y con frecuencia ajustada a la patología detectada. En los capítulos respectivos de cada una de las patologías, se enfatiza este uso.

Registro Basal No Estresante (RBNE)

El registro basal no estresante se efectúa con el uso del cardiotocógrafo, una máquina con dos detectores: un monitor doppler de LCF y un monitor de presión que registra las contracciones uterinas. Además dispone de un marcador que permite a la

mujer señalar cuando siente un movimiento fetal. El cardiotocógrafo registra en un papel termosensible (papel centimetrado que avanza a 1 cm/min) la frecuencia cardíaca y, en ese mismo papel, la embarazada genera una marca cuando siente un movimiento fetal.

El RBNE se basa en el conocimiento de que los fetos sanos tienen una respuesta cardio-aceleratoria en respuesta al movimiento; precisamente el RBNE busca si el feto presenta aceleración de sus LCF cada vez que se mueve.

El RBNE tiene buena sensibilidad para detectar hipoxia fetal, pero mala especificidad. Es decir, la gran mayoría de las veces en que el RBNE esté alterado, el feto estará sano, el sueño fetal es la principal causa de un RBNE si aceleraciones de LCF. Por este motivo si el RBNE está alterado, se indicará una prueba más específica (doppler o PBF).

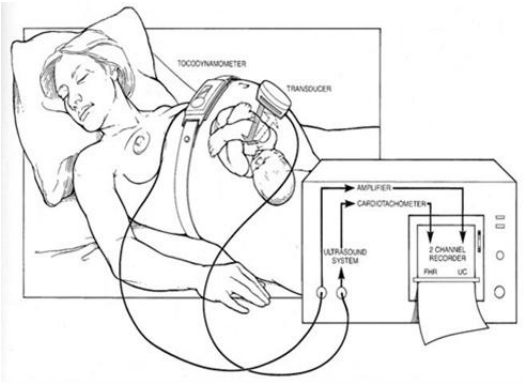


Figura 1.
Registro basal no estresante (RBNE)

Técnica **(Figura 1)**

- Embarazada en decúbito, lateralizada.
- Colocar los dos detectores del cardiotocógrafo y entregar a la mujer el marcador de movimientos fetales. Dado que es un RBNE no debiera tener contracciones uterinas.
- Monitorizar por 20 minutos. Se le pide a la mujer que marque los movimientos fetales.

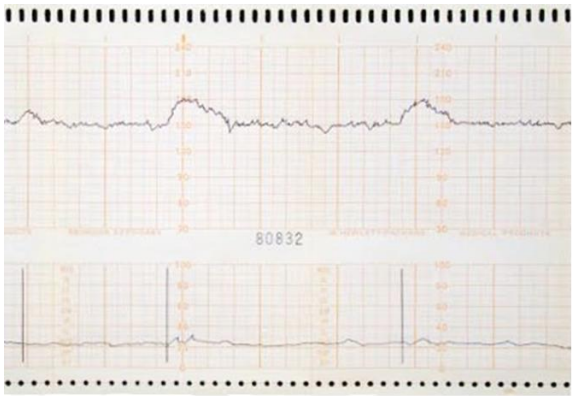


Figura 2.
RBNE reactivo, muestra dos episodios de aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal

Interpretación

- Reactivo: **(Figura 2)** en 20 minutos de observación presenta al menos 2 episodios cardio-aceleratorios en respuesta a los movimientos fetales. Cada aceleración debe ser de más de 15 segundos de duración y tener una aceleración de más de 15 latidos por minuto. Esto se traduce como bienestar fetal. Si la paciente no percibe movimientos fetales, pero se observan aceleraciones, el RBNE se considera reactivo; esto pues el feto debe estar moviéndose, pero la paciente no lo siente.

  La principal razón por la que un RBNE podría ser no reactivo es el sueño fetal. Los fetos no duermen más de 28 minutos; de este modo, si en 20 minutos no hay aceleraciones, el RBNE debe prolongarse 20 minutos más (no suspender y repetirlo después) antes de catalogarlo como no reactivo.
- No reactivo: en 40 minutos de observación no se presentan 2 episodios cardioaceleratorios en respuesta a movimientos fetales.

Conducta

- Reactivo: repetir en 7 días, ya que da seguridad de bienestar fetal por 7 días. Si en este período la condición basal de la paciente o del feto cambian, por ejemplo

mujer con SHE que hace una crisis hipertensiva, hay que adelantarlo y no esperar los 7 días.

- No reactivo: es sugerente de compromiso del bienestar fetal; sin embargo, dada su baja especificidad, un RBNE no reactivo no es indicación de interrupción del embarazo, sino que de efectuar otra prueba más específica (doppler o PBF).

Test de Tolerancia a las Contracciones (TTC)

El TTC se efectúa con la ayuda del cardiotocógrafo. A diferencia del RBNE (en que no hay contracciones), el TTC estudia la respuesta de los LCF a las contracciones uterinas inducidas por una infusión continua de ocitocina. No se debe confundir el TTC con la monitorización fetal intraparto, en el TTC la mujer no está en trabajo de parto.

Durante las contracciones uterinas, al comprimirse los lagos venosos de la placenta, los fetos con compromiso de su oxigenación desarrollarán hipoxemia transitoria, en respuesta a la cual, presentarán disminución transitoria de la frecuencia cardíaca (desaceleraciones).

Es una buena prueba, con muy buena sensibilidad y especificidad para detectar hipoxia fetal. Sin embargo es riesgosa, pues produce contracciones uterinas que pueden llevar a un parto prematuro. Esta prueba sólo debe efectuarse en embarazos cercanos al término (>36 sem); excluir pacientes con placenta previa o historia de metrorragia. Por sus limitaciones es una prueba que se usa muy poco en la actualidad, y ha sido reemplazada por el doppler o el PBF.

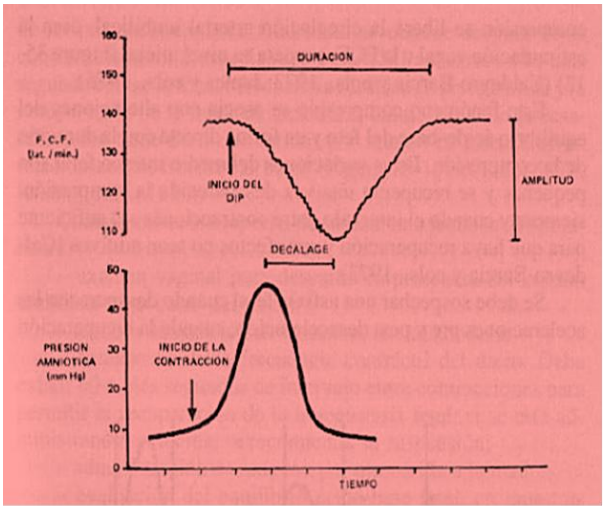


Figura 3.
Se muestra una desaceleración tardía en un test de tolerancia a las contracciones

Técnica

- Embarazada en decúbito, lateralizada.
- Colocar los dos detectores del cardiotocógrafo.
- Infusión endovenosa de ocitocina por bomba de infusión continua (BIC).
- Se deben lograr 3 contracciones en 10 minutos de buena intensidad y de duración de 40-60 segundos.

Interpretación

- Negativo: no existen desaceleraciones tardías.
- Positivo: en más del 50% de las contracciones uterinas existen desaceleraciones tardías.
- Sospechoso: existen desaceleraciones tardías pero en menos del 50% de las contracciones uterinas.
- Insatisfactorio: no se lograron 3 contracciones uterinas en 10 minutos.

Se denomina desaceleración a una disminución de la frecuencia cardíaca fetal de más de 15 latidos por minuto, que dura más de 15 segundos. Las desaceleraciones tardías son desaceleraciones repetidas, uniformes, que se presentan en respuesta a las contracciones, pero están desfasadas con respecto a la contracción. El desfase se refiere a que el nadir de la desaceleración (menor punto de la desaceleración) se encuentra >15 segundos respecto del acmé de la contracción (punto más alto de la gráfica de la contracción). A este desfase se llama decalaje **(Figura 3)**.

Conducta

- Negativo: sugiere bienestar fetal, el embarazo puede continuar. No existe consenso sobre cuándo se debe repetir la prueba, pero dependerá de las condiciones clínicas de la paciente.
- Positiva: sugerente de hipoxia fetal, se procede a interrupción del embarazo.
- Sospechoso o Insatisfactorio: efectuar otra prueba (PBF o doppler).

Perfil Biofísico Fetal (PBF)

El PBF es una evaluación ecográfica de cinco variables biofísicas fetales. La hipoxemia de los centros reguladores del SNC alteran las variables biofísicas fetales, de modo que un bajo puntaje del PBF es sugerente de hipoxia fetal. El PBF incluye RBNE, más una observación ecográfica por 30 minutos. A cada una de las variables se le asigna un puntaje de 2 (si está presente) o de 0 (si está ausente). De este modo el PBF tiene un rango de 0-10. En la siguiente tabla se muestran los parámetros a medir en el PBF

Parámetros a Medir en el Perfil Biofísico		
Variable Biofísica	Normal (puntaje 2)	Anormal (puntaje 0)
Movimientos respiratorios	1 o más episodios de movimientos respiratorios mayores a30 s en 30 min	Ausentes o sin ningún episodio mayor a 30 s en 30 min
Movimientos corporales	3 o más movimientos del cuerpo o extremidades en 30 min	Menos de 3 movimientos del cuerpo o extremidades en 30 min
Tono	1 o más episodios de extensión con regreso a la flexión, del tronco o extremidades. Abrir y cerrar la mano cumple el criterio	Ausencia de movimiento de extensión. Extensión lenta con regreso parcial a la flexión.
RBNE	2 o más episodios > 15 lpm y > 15 s asociados a MF en 20 min. Es decir RBNE reactivo	1 episodio de aceleración o aceleraciones de <15 lpm en 20 min. Es decir RBNE no reactivo
Líquido amniótico	1 o más bolsillos de más de 2 cm en el eje vertical	Ningún bolsillo de más 2 cm en el eje vertical

Interpretación del PBF	
Resultado PBF	**Interpretación**
10/10	Normal
8/10 con LA normal	Normal
8/8 (no se efectuó RBNE)	Normal
8/10 con OHA	Equívoco
6/10 con LA normal	Equívoco
6/10 con OHA	Anormal
4/10 con LA normal	Anormal
4/10 con OHA	Anormal
2/10	Anormal
0/10	Anormal

Como se observa en la siguiente tabla, existe una relación entre el puntaje del PBF, el riesgo de hipoxemia/acidemia fetal, y el riesgo de muerte fetal in útero (mortalidad fetal tardía expresada x 1.000 RN x semana). El conocimiento de estos riesgos, asociado al riesgo de la prematurez, permite adoptar una conducta según el resultado del PBF.

Conducta Clínica según Resultado del PBF

Puntaje	Interpretación	Riesgo Hipoxemia /Acidemia	Riesgo MFT x 1.000/sem	Manejo
PBF Normal				
10/10	Oxigenación tisular normal	0 %	0.565	Conservador
8/10 LA normal	Oxigenación tisular normal	0 %	0.565	Conservador
8/8	Oxigenación tisular normal	0 %	0.565	Conservador
PBF Equívoco				
8/10 con OHA	Hipoxemia crónica compensada	5 %	20-20	Parto si > 37 sem Evaluar si < 37 sem
6/10 LA normal	Posible hipoxemia aguda	¿? %	50	Parto si > 37 sem Si < 37 sem repetir en 24 h si persiste igual, manejar como PBF Anormal
PBF Anormal				
6/10 con OHA	Hipoxemia crónica + posible hipoxemia aguda	> 10%	> 50	Parto si > 37 sem Si 32-37 sem→doppler Si < 32 sem PBF diário
4/10 LA normal	Muy posible hipoxemia aguda	36 %	115	
4/10 con OHA	Muy posible hipoxemia crónica + aguda	> 36 %	> 115	Promover el parto si el feto es viable (> 24 sem).
2/10 LA normal	Certeza de hipoxemia aguda	73 %	220	
0/10	Hipoxemia grave	100 %	350	

Velocimetría Doppler Fetal

Efecto doppler es el cambio en la frecuencia del sonido recibida desde un receptor fijo, en relación a una fuente emisora en movimiento. Este principio aplicado al ultrasonido (>20 KHz) nos permite conocer la velocidad del movimiento de un objeto.

El ultrasonido emitido con una frecuencia determinada (Fe), desde un transductor hacia una columna de partículas sanguíneas en movimiento, será dispersado y reflejado con una frecuencia diferente a la emitida. La diferencia entre la frecuencia emitida y la reflejada se llama frecuencia doppler (Fd). Si se conoce el

ángulo de insonación (el ángulo entre el sonido emitido y el objeto en movimiento, en este caso, los glóbulos rojos), es posible calcular la velocidad del objeto en movimiento (en este caso la sangre en un vaso sanguíneo).

En el uso obstétrico del doppler, habitualmente desconocemos el ángulo de insonación, de modo que desconocemos el valor real de la velocidad de flujo. Para aliviar este problema, lo que se hace es observar la curva de velocidad de flujo durante el sístole y el diástole. Si en el territorio distal a la arteria analizada la resistencia está aumentada, la velocidad durante el sístole aumenta, mientras que la velocidad durante el diástole disminuye, aumentando la diferencia de velocidad entre el sístole y el diástole.

Para cuantificar esta forma de la onda de velocidad de flujo se usan índices que miden de diferentes formas la relación sístole diástole. Si el índice aumenta es porque la diferencia entre la velocidad sistólica y la diastólica aumenta, y ello es consecuencia de un aumento de la resistencia hacia distal. Por el contrario, si los índices disminuyen es porque la resistencia hacia distal disminuye. En la **figura 4** se observan los tres índices usados para estimar la resistencia en base a las relaciones entre las velocidades de flujo sistólica y diastólica.

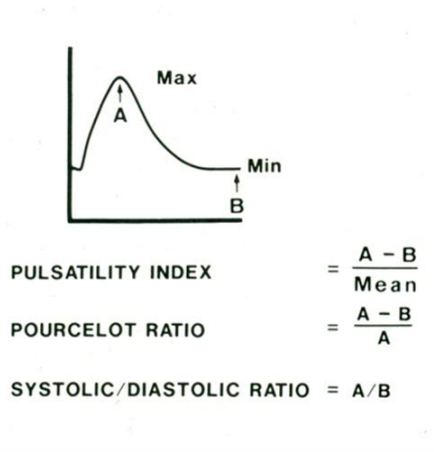


Figura 4.
Onda doppler y cálculo de índices de resistencia

Doppler color es el sistema computacional incorporado a la máquina de ultrasonido. Este asigna unidades de color, dependiendo de la velocidad y dirección del flujo sanguíneo. Por convención, se ha asignado el color rojo para el flujo que va hacia el transductor y el azul para aquel que se aleja.

Las circulaciones útero-placentaria y umbilico-placentaria son circuitos de alto flujo y baja resistencia. Estas características hacen que sus vasos posean ondas de velocidad de flujo doppler reconocibles y específicas.

a. Doppler Arteria Umbilical: evalúa el flujo de la arteria umbilical, bombeada por el feto, y por lo tanto estima la resistencia placentaria. Normalmente el territorio placentario es de baja resistencia, de modo que las velocidades de flujo en sístole y en diástole son altas (obviamente en sístole es mayor que en diástole). En casos de insuficiencia placentaria, por una formación defectuosa de la placenta, la resistencia aumenta, lo que se verá reflejado en un aumento de los índices en el doppler. Si el problema se agrava, llega un momento tal en que la resistencia placentaria aumentada impide el flujo de sangre durante el diástole (Flujo Diastólico Ausente: FDA) o incluso ocasiona que durante el diástole la sangre refluya desde la placenta hacia el feto (Flujo Diastólico Reverso: FDR) **(Figura 5)**. Ambos, FDA y FDR, son situaciones graves, predictores de un alto riesgo de hipoxia fetal y una elevada probabilidad de muerte fetal dentro de los próximos siete días.

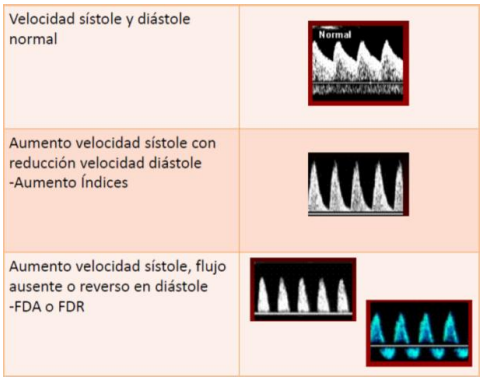


Figura 5.
Doppler de arteria umbilical

El doppler de arteria umbilical es el mejor modo de vigilar el bienestar fetal en el contexto de fetos con restricción de crecimiento intrauterino.

Hoy en día se estima que una vez efectuado el diagnóstico de restricción de crecimiento (feto creciendo bajo el percentil 10 para la edad gestacional), es indispensable efectuar un doppler de arteria umbilical. Si el doppler es normal (índices normales), lo más probables es que el feto esté sano, es decir, que se trata de una RCF constitucional (PEG). Si los índices están aumentados, sugiere una insuficiencia placentaria como causa de la RCF, es decir, se trata de una verdadera RCF y el manejo debe ser cuidadoso. Finalmente, si se demuestra FDA o FDR, se estima que el feto está en situación de hipoxia y riesgo de muerte o daño, y si la edad gestacional es mayor a 32 semanas, se procederá a la interrupción del embarazo.

Muchos estudios han demostrado que FDA en la arteria umbilical es el parámetro más decisivo para demostrar compromiso fetal en embarazos de alto riesgo. Un estudio mostró que el uso del doppler de arteria umbilical en el manejo clínico de embarazos de alto riesgo, reduce en 34% la mortalidad perinatal, y en 22% la necesidad de inducción del parto y cesárea de urgencia.

b. Doppler Arteria Cerebral Media: la onda de velocidad de flujo en la arteria cerebral media es diferente de la de arteria umbilical, ya que normalmente se trata de un territorio de alta resistencia, lo normal es que haya una gran diferencia entre la velocidad de flujo en sístole comparado con diástole **(Figura 6)**. En situaciones de hipoxia fetal, como un mecanismo compensatorio, el territorio irrigado por la arteria cerebral media se dilata, lo que se evidenciará en el doppler como una disminución de la resistencia hacia distal, es decir, una disminución de los índices de resistencia.

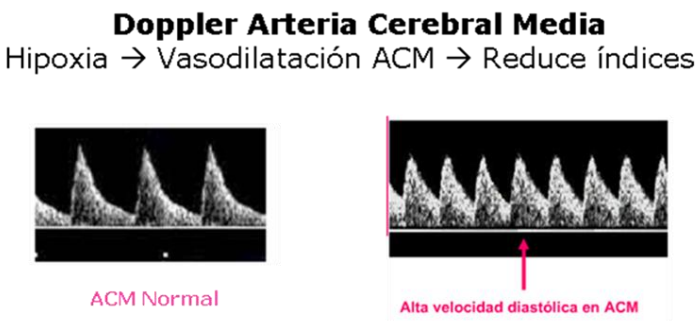


Figura 6.
Doppler de arteria cerebral media fetal

c. Doppler Territorio Venoso: varios vasos venosos fetales pueden ser avaluados clínicamente, siendo el más importante el ductus venoso. La sangre oxigenada fluye desde la placenta hacia el feto por medio de la vena umbilical. A nivel del hígado, una buena parte de la sangre de la vena umbilical (el 60%) es derivada a través del ducto venoso hacia la vena cava inferior. La fracción restante circula a través de los sinusoides hepáticos.

El flujo a través del ducto venoso permite aportar sangre bien oxigenada al corazón (circulación coronaria) y hemicuerpo superior. El flujo a través del ducto venoso se altera cuando existe insuficiencia cardiaca.

El flujo en el ducto venoso posee tres ondas: sistólica, diastólica y onda de contracción atrial **(Figura 7)**. En condiciones normales la onda Sistólica es de mayor tamaño que la diastólica y la onda de contracción atrial es pequeña pero positiva. Cuando el corazón falla, la onda sistólica y diastólica se observan del mismo tamaño y la onda de contracción atrial es negativa (flujo reverso).

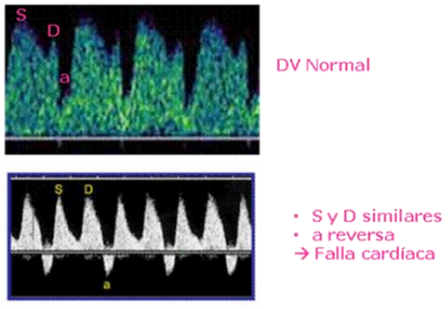


Figura 7.
Doppler del ducto venoso fetal

Hoy en día se aconseja el estudio de todos los territorios vasculares cuando se maneja un feto con restricción de crecimiento. Los estudios de todos los territorios vasculares, han aumentado los conocimientos sobre los mecanismos de adaptación y la secuencia de

cambios en la circulación fetal en respuesta a la hipoxia y restricción del crecimiento fetal (RCF). Dentro del estudio doppler de la RCF, es posible identificar cambios tempranos y cambios tardíos. Los cambios precoces preceden en 7-10 días la aparición de hipoxemia y acidemia fetal; mientras que los cambios tardíos preceden en 4 o 5 días la muerte fetal.

Cambios tempranos:

- Aumento de los índices en arteria umbilical debido al aumento de la resistencia vascular placentaria
- Reducción de los índices en arteria cerebral media (ACM): el feto se adapta a la hipoxemia, redistribuyendo flujo hacia áreas críticas (cerebro, corazón, adrenal), y disminuyendo el flujo hacia otras áreas (genera menor crecimiento y oligoamnios). La redistribución de flujo hacia al cerebro (brain-sparing), vasodilatación de la arteria cerebral media, es identificable en el doppler de ACM.
- Pérdida del flujo diastólico de la arteria umbilical (FDA).

Cambios tardíos:

- Pérdida de la onda de contracción auricular en el ductus venoso, reflejando compromiso de la función miocárdica.
- Alteración del RBNE y del PBF
- Inversión del flujo de arteria umbilical (FDR).
- Inversión de la onda atrial a nivel del ductus venoso.
- Flujo pulsátil en la vena umbilical
- Perdida de los mecanismos de autorregulación cerebral (brain-sparing), generando una aparente normalidad en la morfología del doppler de la ACM.

EMBARAZO DE ALTO RIESGO

El "riesgo perinatal" debe ser evaluado durante el control prenatal, tanto en la anamnesis del primer control, como en la de los controles siguientes; permitiendo determinar si se trata o no de un "Embarazo de Alto Riesgo". Embarazo de Alto Riesgo es aquel que cursa en presencia de factores de riesgo materno o fetales, los cuales pueden derivar de elementos epidemiológicos o biológicos (maternos o fetales), haciendo de este un embarazo cuyo pronóstico (materno y perinatal) es peor que el de un embarazo normal.

Se estima que entre un 10 y 20% de los embarazos tienen factores de riesgo y estos contribuyen al 80% de morbilidad y mortalidad materno-perinatal. El desafío es detectar y manejar adecuadamente los embarazos de alto riesgo. El control prenatal es la medida más eficiente para reducir el riesgo, tanto en población general como en población de alto riesgo.

En Chile el control prenatal es muy bueno, incluso en lugares de nivel socioeconómico bajo, permitiendo que nuestro país presente muy buenos indicadores de salud pública y perinatal, similares a los de países desarrollados. En el sistema público en Chile, las embarazadas inician el control prenatal con la matrona (consultorio), y son derivadas a control en policlínico de Alto Riesgo (en el hospital), si se detectan factores de riesgo.

Factores de Riesgo Materno

1. Epidemiológicos
   - Primípara precoz (< 15 años)

- Primípara tardía (> 35 años)
- Gran multípara (> 5 partos)
- Embarazo en mujer mayor de 40 años

2. Socioeconómicos
   - Extrema pobreza
   - Analfabetismo
   - Consumo de alcohol y drogas
   - Trabajo muy pesado
   - Ruralidad
3. Historia Obstétrica
   - Infertilidad
   - Aborto provocado
   - Aborto recurrente
   - Muerte perinatal
   - Hijo previo malformado
   - Hijo precio prematuro o de bajo peso
4. Nutricionales
   - Desnutrición materna
   - Obesidad materna
5. Historia Ginecológica
   - Cicatriz de cesárea
   - Patología genital infecciosa
6. Patología Médica Crónica
   - Ej. HTA crónica, Diabetes Mellitus, Asma Bronquial, etc.
7. Patología Médica Obstétrica
   - Ej. embarazo gemelar, amenaza de parto prematuro, etc.

Factores de Riesgo Fetal

1. Anomalías en la formación de la placenta y el cordón umbilical
   - Placenta previa: causa metrorragia, riesgo de parto prematuro y muerte fetal.
   - Placenta acreta: inserción anormal de la placenta en la decidua y en íntimo contacto con el miometrio. Está tan adherida que no puede despegarse después del parto. Tiene 3 grados: acreta propiamente tal (llega hasta el borde del miometrio), increta (ingresa a la pared miometrial sin traspasarla por completo) y percreta (traspasa hasta la serosa uterina y puede llegar a comprometer órganos vecinos, habitualmente la pared vesical).
   - Inserción velamentosa del cordón umbilical: el segmento más distal del cordón está desprovisto de la gelatina de Wharton que normalmente protege los vasos umbilicales. Estos están sólo cubiertos por membrana fetal. En este sector desprotegido, el cordón es susceptible de compresión vascular o, en el caso de estar cerca del cuello uterino, de sangrado fetal al hacer una rotura artificial de membranas en el trabajo de parto ("rotura de vasa previa").
2. Patología del líquido amniótico
   - Polihidroamnios (líquido aumentado) (ver detalles al final del capítulo)
   - Oligohidroamnios (líquido disminuido) (ver detalles al final del capítulo)
3. Marcadores fetales de aneuploidía (alteración en el número de cromosomas): Existen alteraciones menores de la anatomía o estructura fetal que pueden reconocerse en la evaluación ecográfica, que por sí solos no constituyen una enfermedad, pero que implican un riesgo mayor de que el feto tenga una alteración en el número de los cromosomas.

- Translucencia nucal aumentada.
- Marcadores débiles (softmarkers): ej. pielectasia, quistes del plexo coroideo, foco hiperecogénico miocárdico, etc.

4. Patologías del crecimiento
   - Ej. Restricción de crecimiento
5. Síndromes Malformativos
   - Ej. Anencefalia, agenesia renal, etc.

Polihidroamnios (PHA)

Corresponde al aumento del líquido amniótico, definido como un volumen de líquido amniótico mayor a 2.000 ml de líquido amniótico. Su frecuencia en el embarazo de término es de 0.3-0.7%. Es imposible medir el líquido amniótico con precisión absoluta, de modo que el diagnóstico se realiza principalmente por sospecha clínica (altura uterina más grande de lo esperado y "peloteo fetal" en las maniobras de Leopold) y por evaluación ecográfica subjetiva (el ecografista encuentra mucho líquido en un barrido general) u objetiva (medición de bolsillos de líquido amniótico) **(Figura 8)**.

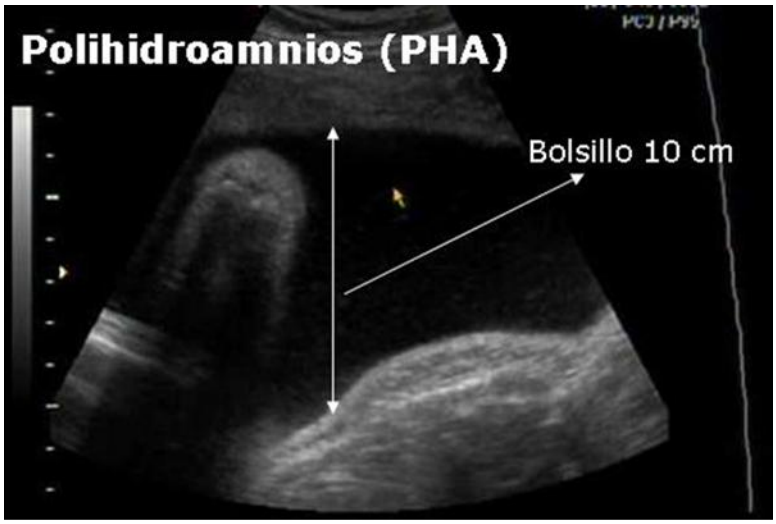


Figura 8.
Ecografía muestra aumento del líquido amniótico: Polihidroamnios

El PHA se asocia a mayor riesgo de parto prematuro, por sobredistención uterina; el riesgo de malformaciones fetales asociadas es cercano al 15%, en casos de PHA severo. La mortalidad del feto con PHA aumenta 7 veces comparado con fetos sin PHA. El PHA no es una enfermedad, sino una manifestación de una enfermedad fetal o materna (por ejemplo madre con DM), y de esta enfermedad es que deriva el mayor riesgo perinatal.

Criterios para el diagnóstico de PHA:

- ILA >25 cm
  - 25-3 PHA moderado
  - > 32 PHA severo
- Un bolsillo único >8 cm

Causas de polihidroamnios

- Idiopático: hasta el 60% de los PHA son idiopáticos, esto especialmente en casos de PHA moderado. El curso de esta condición es benigno y se trata de una condición de diagnóstico retrospectivo, pero habiendo descartado las otras causas.
- Maternas
  - Diabetes Mellitus: es la causa más frecuente de PHA; habitualmente el feto tendrá un crecimiento por sobre lo normal (sobre pc 90).
  - Isoinmunización fetal (habitualmente por grupo Rh negativo)

- Ovulares/placentarias
  - Corioangioma placentario (tumor)
  - Placenta circunvallata
- Fetales
  - Malformaciones Gastrointestinales (ej. atresia esofágica, estenosis pilórica hipertrófica que no permite el drenaje del líquido amniótico)
  - Malformaciones del SNC: ej. anencefalia, defectos del tubo neural
  - Infecciones TORCH (toxoplasma, otros, rubeola, CMV, herpes), sífilis, parvovirus
  - Cardiopatías congénitas: ej. arritmias, coartación aórtica
  - Otras malformaciones torácicas, renales, esqueléticas, neuromusculares
  - Cromosomopatías
  - Tumores fetales, ej. teratoma sacrococcígeo
  - Embarazo múltiple

Oligohidroamnios u Oligoamnios (OHA)

Corresponde a una reducción en la cantidad de líquido amniótico. Su incidencia en embarazos de término es de 1-6%. El diagnóstico se basa principalmente en la sospecha clínica (altura uterina menor a lo esperado o palpación fácil de las partes fetales), y en la ecografía con ILA <8 cm o en ausencia de un bolsillo >2 cm (este criterio es el más utilizado, también se llama OHA absoluto) **(Figura 9)**.

El riesgo perinatal del OHA depende de su causa:

- OHA del 2º trimestre, casi 100% mortalidad: Si un feto tiene OHA por agenesia renal u obstrucción de la vía urinaria (las causas más frecuentes de OHA del segundo trimestre), su muerte está determinada principalmente por la hipoplasia pulmonar, ya que al existir una malformación renal, existe menor producción de líquido amniótico y esto no permite el desarrollo normal de los pulmones. Se desarrolla un síndrome de OHA: hipoplasia pulmonar, deformidades ortopédicas, facie de Potter y restricción del crecimiento fetal. Algo similar ocurre si la causa del OHA es una rotura de membranas (causa rara de OHA en el segundo trimestre).
- OHA del 3º trimestre, habitualmente en el contexto de restricción del crecimiento fetal e insuficiencia placentaria. Existe mayor riesgo de hipoxia fetal durante el trabajo de parto. En embarazos con detección de OHA durante el tercer trimestre, la mortalidad perinatal aumenta 13-40 veces respecto del riesgo de fetos sin OHA.

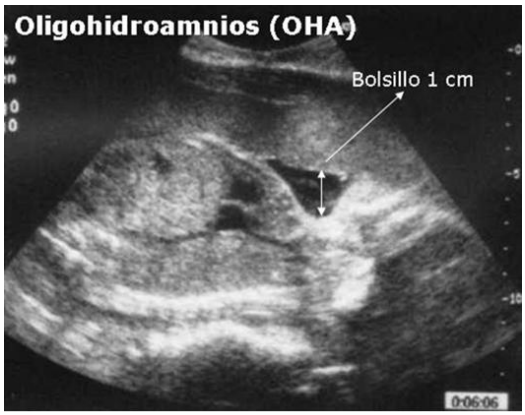


Figura 9.
Ecografía muestra líquido amniótico disminuido: Oligoamnios

Criterios para el Diagnóstico de OHA:

- ILA <8 cm
- Bolsillo único menor a 2 cm.

Causas de OHA

- OHA del 2do Trimestre (< 20 semanas)
    - Agenesia renal
    - Obstrucción vía urinaria
    - Otras malformaciones
    - Rotura prematura de membrana (raro)
- OHA del 3er Trimestre
    - Insuficiencia placentaria, en este caso el OHA se presenta en el contexto de RCF.
    - Rotura prematura de membranas
    - Uso de AINES (transitorio)
    - Malformaciones renales (si el diagnóstico no se hizo anteriormente)

Resumen de Aspectos Más Importantes

La monitorización materna de movimientos fetales es una interpretación subjetiva útil en la sospecha de alteraciones de la unidad feto placentaria. Si está alterada, debemos solicitar otra prueba más específica.
El RBNE evalúa la presencia de aceleraciones del corazón fetal en relación a los movimientos: registro reactivo.
El TTC analiza la respuesta de la FCF en relación a las contracciones; si presenta desaceleraciones tardías, se diagnostica hipoxia fetal y el embarazo debe ser interrumpido.
El PBF es una evaluación ecográfica de 5 variables biofísicas fetales, que entrega un puntaje de 0-10. PBF mayores a 8 son normales, mientras que aquellos menores a 4 son altamente sugerentes de hipoxia fetal, e indican la interrupción del embarazo independiente de la edad gestacional.
El doppler permite estimar la resistencia en el territorio distal al vaso estudiado. El territorio más evaluado es el de la arteria umbilical; si el flujo en diástole es ausente (FDA) o reverso (FDR), es demostrativo de una grave alteración de la resistencia placentaria, y, si el embarazo es de más de 32 semanas, se debe indicar su interrupción.
Embarazo de alto riesgo es el que cursa en presencia de factores de riesgos maternos o fetales. Corresponde al 10-20% de los embarazos y en su conjunto contribuyen al 80% de la morbilidad y mortalidad materno-perinatal. Los factores de riesgo pueden ser maternos o fetales. Entre los factores de riesgo fetales se encuentran: anomalías del cordón y placenta, patología del líquido amniótico y los marcadores de riesgo de aneuploidía.
PHA es el aumento del líquido amniótico y se diagnostica por un ILA >25 cm o un bolsillo único de más de 8 cm. El OHA es la reducción del líquido amniótico y se diagnostica por un ILA <8 cm o la ausencia de un bolsillo de líquido amniótico mayor a 2 cm.

Capítulo 13.
EVALUACIÓN DE LA CONDICIÓN FETAL DURANTE EL TRABAJO DE PARTO

La monitorización fetal intraparto consiste en evaluar los cambios de la frecuencia cardiaca fetal en relación a las contracciones uterinas durante el trabajo de parto y su objetivo es detectar precozmente aquellos fetos en riesgo de hipoxemia y acidemia. Esto es posible, ya que en respuesta a la hipoxia, los fetos presentan inicialmente taquicardia, luego desaceleraciones y finalmente bradicardia.

Durante el trabajo de parto todos los fetos deben ser monitorizados, ya que se encuentran en riesgo de desarrollar hipoxemia y acidemia. Durante las contracciones uterinas el flujo de sangre al espacio intervelloso desaparece, de modo que el intercambio gaseoso materno-fetal se reduce. Los fetos sanos están preparados para soportar estos episodios repetidos de reducción de la oxigenación (las contracciones), pero algunos de ellos (especialmente los fetos prematuros o con restricción de crecimiento) no toleran esta situación y desarrollan hipoxemia y acidemia y, potencialmente, daño neurológico.

AUSCULTACIÓN INTERMITENTE

Este método se utiliza en embarazos de bajo riesgo y consiste en auscultar los latidos mediante el estetoscopio de Pinard **(Figura 1)** durante un minuto después de una contracción uterina; la auscultación se repite cada 15 minutos durante la fase de dilatación y cada 5 minutos durante la fase de expulsivo.

- Auscultación normal: 110-160 lpm
- Auscultación anormal
  - Basal ≤ 110 lpm
  - Basal ≥ 160 lpm
  - Desaceleraciones



Figura 1.
Estetoscopio de Pinard

MONITORIZACIÓN ELECTRÓNICA FETAL INTRAPARTO (MEFI)

Corresponde a un monitoreo electrónico y un registro continuo de la frecuencia cardiaca fetal (línea superior) y contractilidad uterina (línea inferior) manteniendo un registro gráfico en un papel termosensible **(Figura 2)**. El papel es centimetrado, cada par de cuadrados pequeños es un centímetro en el eje horizontal.



Figura 2.
Monitorización electrónica fetal intraparto (MEFI)

El MEFI se introdujo en 1960 y su uso ha ido en aumento; en 1985 un 45%, en 2002 un 85% y hoy en día casi el 100% de los partos son monitorizado por este método en EEUU.

Decisión de Uso del MEFI

No todas las mujeres requiere de monitoreo electrónico fetal intraparto **(Figura 3)**. Se ha estudiado la eficacia y seguridad del

monitoreo continuo v/s la auscultación intermitente para monitoreo del bienestar fetal durante el trabajo de parto. El uso del MEFI se relaciona con un aumento de la tasa de cesárea y de parto instrumental (fórceps). El único resultado perinatal que ha demostrado mejoría con el uso del MEFI es la tasa de convulsiones en el periodo neonatal (reducción en 50%). El uso del MEFI, comparado con auscultación intermitente no se asocia a reducción de apgar bajo o asfixia perinatal.

Las embarazadas sanas, sin factores de riesgo (materno o fetal), con embarazos de término, y trabajo de parto en evolución espontánea, pueden ser monitorizadas de modo seguro con la auscultación intermitente. Por el contrario, aquellas embarazadas con factores de riesgo, o que requieren manejo activo del trabajo de parto, deben ser monitorizadas con el MEFI. Como se observa en la **figura 3**, si la auscultación intermitente muestra alteraciones, el resto del trabajo de parto se debe monitorizar con MEFI.

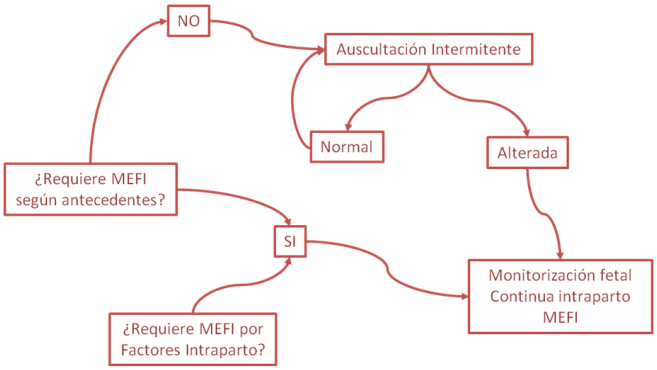


Figura 3.
Algoritmo que permite la decisión del uso del MEFI para vigilancia del bienestar fetal durante el trabajo de parto.

Factores de Riesgo: la detección en la paciente de los factores de riesgo presentados en la siguiente tabla, existentes previamente o que se desarrollan durante el trabajo de parto, hacen obligatorio el uso del MEFI.

Maternos	Fetales	Intraparto
Cesárea previa	RCF	Aceleración ocitócica
Preeclampsia	Prematuridad	Analgesia epidural
Post término	OHA	Sangrado vaginal
RPO	Doppler umbilical alterado	Fiebre materna/ Infección
Inducción	Embarazo múltiple	Meconio
Enfermedades médicas	Isoinmunización	Inducción
Obesidad mórbida		RPO prolongada
		Auscultación intermitente alterada

Análisis del MEFI

El MEFI es una prueba diagnóstica; su uso tiene indicaciones precisas, en conocimiento del beneficio y problemas de su uso. E trazado debe ser descrito, analizado e interpretado (conclusión), permitiendo el manejo clínico de la paciente.

Existen cinco características de esta prueba que deben tenerse en cuenta al momento de la interpretación:

- El análisis es visual.
- Se puede usar un electrodo cefálico (en cuero cabelludo fetal) o doppler externo. Ambos tiene igual utilidad.
- La dinámica uterina y la frecuencia cardiaca fetal deben ser observadas.
- La evaluación debe ser en el contexto de la situación clínica.
- Los MEFI son evolutivos. El análisis e interpretación que se hace en un momento dado sirve para predecir el estado de oxigenación actual del feto, pero esto puede cambiar en el período siguiente (mejorar o empeorar).

El análisis del MEFI se efectúa en tres etapas:

- Descripción de los cinco parámetros del MEFI
- Análisis del estado de normalidad/anormalidad de los cinco parámetros
- Obtener una conclusión: esto es clasificar el MEFI en uno de tres grupos:
  - Categoría I
  - Categoría II
  - Categoría III

Descripción de los cinco parámetros del MEFI y análisis de su normalidad

1. Contracciones Uterinas: número de contracciones uterinas en un periodo de 10 minutos (recordar que el papel avanza a un centímetro por minuto) **(Figura 4)**. Se debe observar el comportamiento por 30 minutos y eventualmente hacer un promedio.

Patrón de normalidad:

- Normal: 4-5 contracciones uterinas/10 min.
- Alterado:
  - Taquisistolía: más de 5 contracciones en 10 minutos.
  - Hipodinamia: 3 o menos contracciones en 10 minutos.



Figura 4.
Cuantificación de la dinámica uterina en el MEFI

2. Frecuencia Cardíaca Basal: corresponde al promedio de la FCF expresada en latidos por minutos (lpm), excluyendo las aceleraciones y desaceleraciones **(Figura 5)**. Se determina considerando una ventana de 10 minutos, en la que debe haber por lo menos 2 minutos de FCF estable, no necesariamente continuos. De lo contrario esta es indeterminada, y debe considerarse la ventana previa.

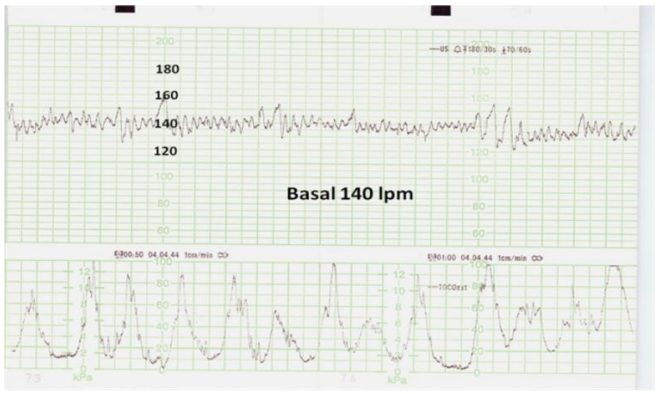


Figura 5.
MEFI con frecuencia cardíaca basal normal: 140 latidos por minuto

Patrón de normalidad:

- Normal: 110-160 lpm
- Alterado:
  - Bradicardia: <110 lpm
  - Taquicardia: >160 lpm

3. Variabilidad de la Frecuencia Basal: corresponde a fluctuaciones menores de la frecuencia basal que son irregulares en amplitud y frecuencia. Se mide estimando la diferencia en latidos promedio entre el nivel mayor y el menor de la fluctuación en un minuto de trazado. Se determina en una ventana de 10 minutos, excluyendo aceleraciones y desaceleraciones **(Figura 6)**.

Patrón de normalidad:

- Normal: Variabilidad moderada: 6 - 25 lpm
- Alterado:
  - Variabilidad ausente: fluctuación indetectable de la basal.
  - Variabilidad mínima: ≤5 lpm
  - Variabilidad marcada: >25 lpm

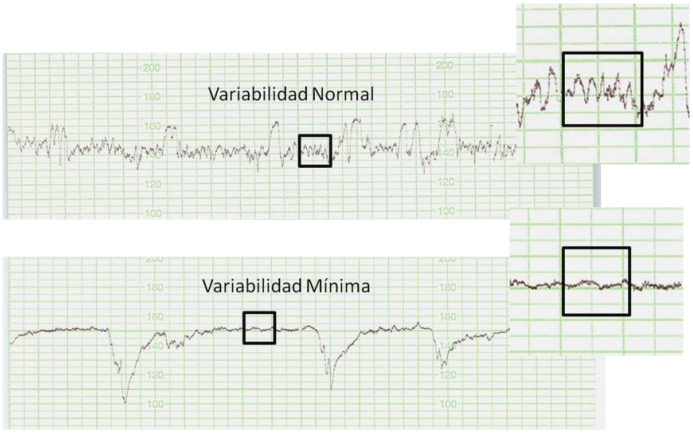


Figura 6.
MEFI que muestra variabilidad normal (15 lpm) y mínima (3 lpm)

4. Aceleraciones: corresponden a aumentos transitorios y abruptos de la basal, iguales o mayores a 15 lpm que duran 15 segundos o más **(Figura 7)**. Antes de las 32 semanas, se define como un aumento de ≥ 10 lpm por ≥ 10 segundos.

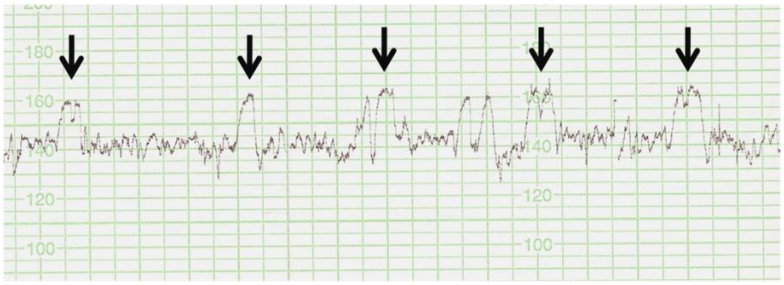


Figura 7.
MEFI mostrando aceleraciones de la FCF

Patrón de normalidad:

- Normal: presencia de aceleraciones. Un MEFI con aceleraciones demuestra ausencia de hipoxemia/acidemia fetal.
- Alterado:
  - La ausencia de aceleraciones carece de significado cuando el resto de los parámetros son normales.

5. Desaceleraciones: corresponden a episodios transitorios de disminución de la basal, iguales o mayores a 15 lpm que duran 15 o más segundos. El MEFI debe observarse durante 30 minutos para descubrir cuál es el patrón predominante de las desaceleraciones, es decir el tipo de desaceleraciones que se presenta en más del 50% de las contracciones.

Las desaceleraciones se clasifican en:

- Desaceleraciones periódicas: son aquellas de tipo uniforme y repetido, es decir, cada desaceleración tiene una forma similar a las otras. Se clasifican en:
  - Precoces
  - Tardías

- Desaceleraciones variables: son desaceleraciones de forma variable, es decir, cada desaceleración tiene una forma distinta a las siguientes. Se clasifican en:
  - Simples
  - Complejas

Desaceleraciones periódicas

- **Precoces:** desaceleraciones uniformes, de descenso gradual, repetidas, y periódicas que comienzan y terminan con la contracción. Su nadir coincide con el acmé de la contracción **(Figura 8)**.

- **Tardías:** desaceleraciones uniformes, repetidas pero desfasadas respecto a la contracción. Son morfológicamente iguales a las desaceleraciones precoces, pero comienzan en la mitad o al final de la contracción. Entre el acmé de la contracción y el nadir de la desaceleración existe una diferencia (decalaje) > 15 segundos **(Figura 9)**.

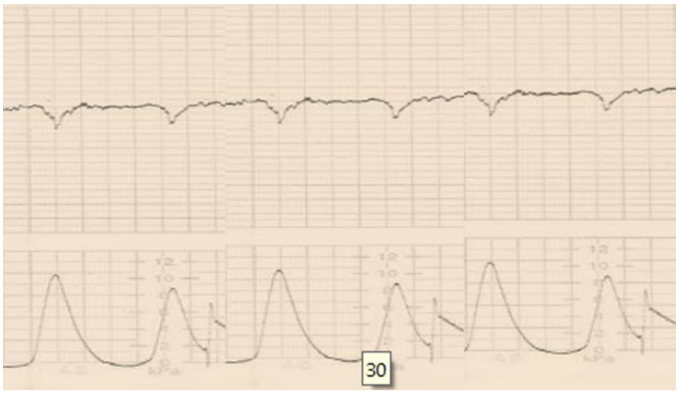


Figura 8.
MEFI que muestra un patrón de desaceleraciones periódicas precoces

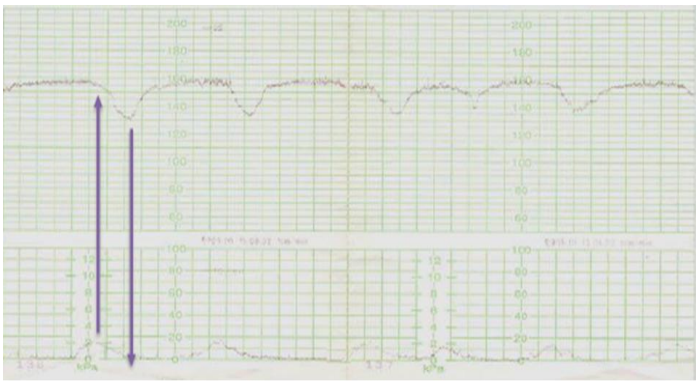


Figura 9.
MEFI que muestra desaceleraciones periódicas tardías

Desaceleraciones Variables

En general, las desaceleraciones variables se caracterizan por descenso abrupto de la FCF, y su inicio, profundidad y duración, varía con las contracciones sucesivas. Por sus características, se puede clasificar en simples y complejas, aunque esta clasificación no es de utilidad en el modo actual de interpretación del MEFI.

- **Variables Simples:** son desaceleraciones variables en su forma y relación con las contracciones, y se caracterizan por un descenso y recuperación rápida de la basal. Típicamente presentan un fenómeno aceleratorio antes y después de la desaceleración ("hombros") **(Figura 10)**.

- **Variables Complejas:** son desaceleraciones variables que cumplen uno o más de los siguientes criterios ("regla de los 60") **(Figura 11)**:

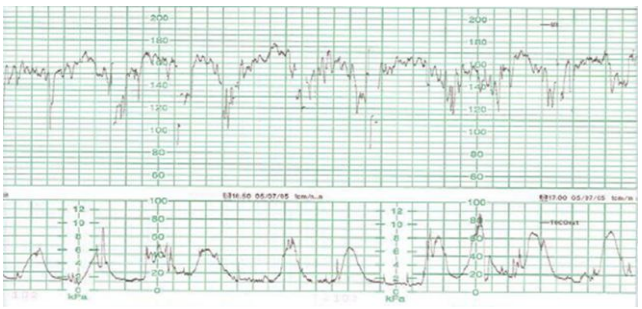


Figura 10.
MEFI con patrón de desaceleraciones variables simples

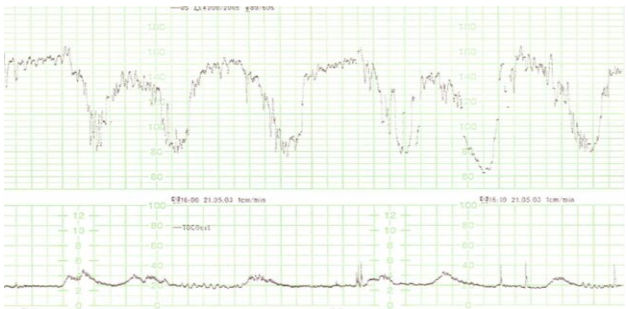


Figura 11.
MEFI mostrando desaceleraciones variables complejas

- Duración de más de 60 segundos
- Descenso a menos de 60 lpm
- Disminución de más de 60 lpm desde la basal

Otros elementos que hacen sospechar que se trata de una desaceleración compleja son los siguientes:

- Pérdida de la aceleración pre o post desaceleración
- Regreso lento a la basal después de la desaceleración
- Aceleración prolongada después de la desaceleración
- Desaceleración bifásica
- Pérdida de la variabilidad durante la desaceleración
- Disminución de la basal después de la desaceleración

Desaceleración Prolongada

Corresponde a una desaceleración que se prolonga por más de 2 minutos y menos de 10 minutos **(Figura 12)**.

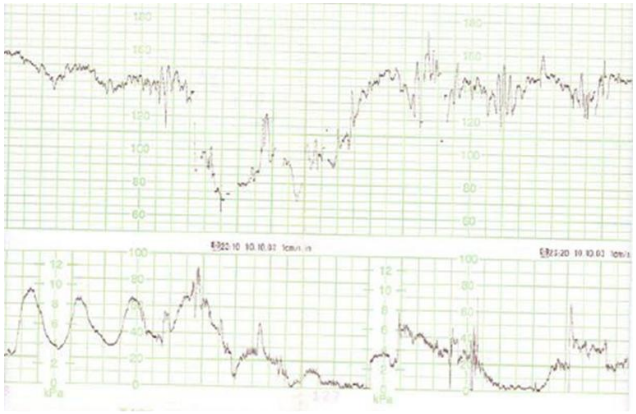


Figura 12.
Se muestra una desaceleración prolongada

Bradicardia Mantenida

Desaceleración que se prolonga por más de 10 minutos **(Figura 13)**.

Patrón Sinusoidal

Corresponde a una oscilación regular de la basal que simula una onda sinusoidal. Este patrón ondulante, dura al menos 10 minutos, tiene una frecuencia de 3 a 5 ciclos por minutos y una amplitud de 5 a 15 lpm sobre y bajo la basal. La variabilidad está ausente.

Su presencia siempre es sinónimo de una anormalidad en la monitorización electrónica fetal intraparto. El patrón sinusoidal se produce como consecuencia de anemia fetal.

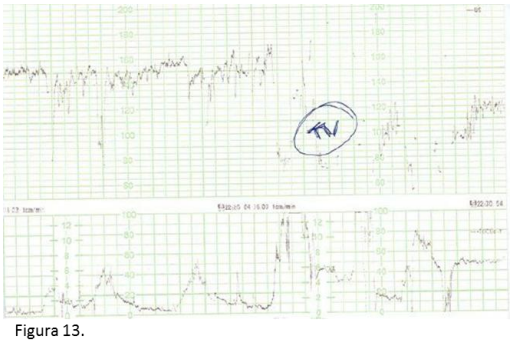


Figura 13.
MEFI mostrando una bradicardia

Clasificación del MEFI

Una vez descritos los cinco parámetros del MEFI, y analizados estos respecto de su normalidad o anormalidad, es necesario obtener una conclusión respecto del trazado, lo que equivale a clasificar al MEFI en una de tres categorías.

En el año 2008, el Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano de EEUU (NICHD), en asociación con el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) y la Sociedad de Medicina Materno Fetal (SMMF) efectuaron un Workshop y crearon una nueva clasificación del MEFI. Esta nueva clasificación es la usada en la práctica clínica habitual en Chile en la actualidad y se muestra en la siguiente tabla:

Clasificación del MEFI	
Categoría I	Cuatro parámetros en rango normal
	Presencia de desaceleraciones periódicas precoces
Categoría II	Todos los demás
Categoría III	Variabilidad Ausente más uno de los siguientes: • Desaceleraciones periódicas tardías • Desaceleraciones variables • Bradicardia
	Patrón Sinusoidal (sugerente de anemia fetal)

Significado clínico

- **Categoría I**: NORMAL **(Figura 14)**

Los MEFI en esta categoría son un potente predictor de normalidad del estado ácido-base del feto al momento de la observación. La presencia de aceleraciones no es esencial, pero su existencia confirma el bienestar fetal. No requiere de ningún tipo de intervención específica.

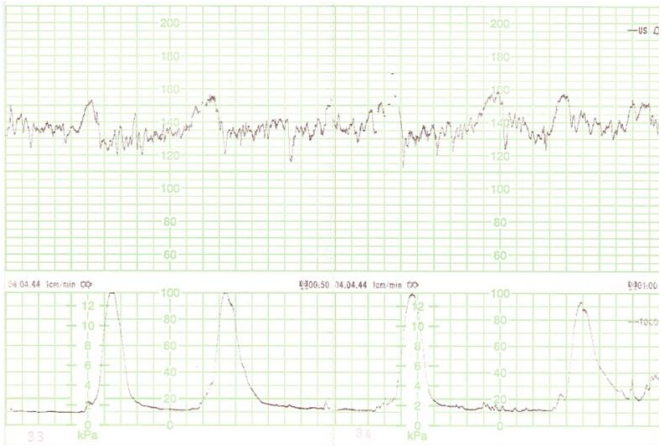


Figura 14.
MEFI Categoría I

- **Categoría II:** INDETERMINADO **(Figura 15)**

En esta categoría el MEFI es un pobre predictor de anormalidad del estado ácido-base fetal, por lo que su asociación con hipoxemia o acidemia es irregular. Suponemos que el riesgo de hipoxemia/acidemia fetal, en presencia de un MEFI categoría II es entre 10-30%.

En este caso, se requiere de evaluación clínica, vigilancia continua e intervenciones que permitan asegurar la normalidad ácido-base fetal.

- **Categoría III:** ANORMAL **(Figura 16)**

En este caso, el MEFI es un potente predictor de anormalidad del estado ácido-base del feto al momento de la evaluación. Se estima que, en este escenario, más del 50% de los fetos presentarán hipoxemia/acidemia.

Es necesario una evaluación rápida y reanimación fetal; si no se normalizara el MEFI con las medidas básicas de reanimación, se deberá conducir al parto de la manera más expedita posible.



Figura 15.
MEFI Categoría II

Estado Fetal No Tranquilizador

El manejo del MEFI alterado (Categoría II-III) no consiste en "la interrupción del embarazo por la vía más expedita", sino que en un correcto esquema de evaluación y aplicación de medidas que pueden colaborar a normalizar el MEFI; a este conjunto de medidas se les llama: "Maniobras de Reanimación Intrauterina", y apuntan a mejorar el transporte de oxígeno hacia el feto.

Por años, el MEFI alterado, especialmente en presencia de meconio, condujo al diagnóstico de **Sufrimiento Fetal Agudo**. Este diagnóstico ha sido desechado, pues es poco preciso (no existe consenso en cuándo usarlo) y tiene baja capacidad predictiva (la gran mayoría de las veces que se formulaba el diagnóstico de SFA, el feto se encontraba con oxigenación normal).

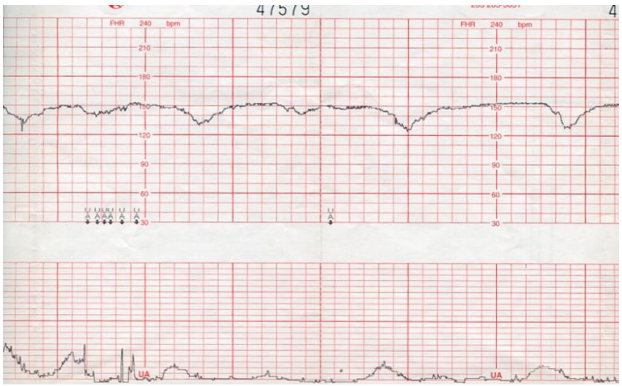


Figura 16.
MEFI Categoría III

Como se indicó antes, un MEFI alterado no hace el diagnóstico de hipoxemia/acidemia fetal, sino que indica que existe un riesgo de hipoxemia (10-50%), por esto se sugiere que, ante la presencia de un MEFI alterado, en presencia o ausencia de meconio espeso, debe formularse el diagnóstico de **Estado Fetal no Tranquilizador**. Este diagnóstico se refiere a que no se puede certificar el bienestar fetal y que se deben tomar acciones de forma inmediata, como es la reanimación fetal intrauterina.

Asfixia Perinatal

El viajo concepto de sufrimiento fetal agudo o el actual de estado fetal no tranquilizador, no son sinónimos de asfixia perinatal. El feto con MEFI alterado no necesariamente se encuentra en condición grave ni en riesgo de daño.

Asfixia perinatal es la condición fetal o neonatal secundaria a déficit de aporte de oxígeno tisular, que lleva a hipoxemia, hipercarbia y acidosis metabólica progresiva. El diagnóstico de asfixia perinatal se formula después del parto, y hace referencia a un fenómeno de hipoxia fetal intraparto suficiente como para causar daño neurológico. Su diagnóstico requiere que se cumplan 4 criterios bien precisos. Un recién nacido que nace con mal esfuerzo respiratorio e hipotónico, pero que no cumple con criterios de asfixia perinatal, será diagnosticado como depresión neonatal.

Criterios diagnósticos de Asfixia Perinatal:

- Ph de arteria umbilical < 7.0
- Test de Apgar< 3 a los 5 minutos
- Encefalopatía neonatal moderada o severa
- Evidencia de disfunción multiorgánica (sistemas cardiovascular, renal y/o pulmonar).

Manejo del MEFI alterado

1. Diagnóstico de la causa de alteración del MEFI

- Tacto vaginal: permite encontrar la causa del problema (ej. prolapso de cordón umbilical, metrorragia sugerente de DPPNI, progreso de la dilatación cervical) y conocer la cercanía al parto vaginal.

- Vigilancia de la dinámica uterina: la taquisistolía produce alteraciones del MEFI secundarias a la reducción de la oxigenación fetal.
- Vigilancia de la hemodinámica materna: la hipotensión materna reduce el flujo sanguíneo a la placenta y ello conduce a hipoxemia fetal.

2. Maniobras de reanimación intrauterina

- Corregir hipotensión
    - SRL o Fisiológico: aporte rápido por vía periférica.
    - Lateralización materna: mejora el flujo sanguíneo al útero; puede ser a izquierda o derecha. Si hacia un lado no mejora, lateralizar hacia el otro lado.
- Oxigenación
    - Mascarilla: O_2 10L/min.
    - Administrar por 10-30 min; la hiperoxigenación prolongada puede ser deletérea.
- Suspender ocitocina
- Tocolisis de emergencia para reducir las contracciones uterinas
    - Nitroglicerina en bolos de 50 a 100 µg. Puede administrarse hasta 400 µg en un episodio de alteración del MEFI.

3. Vigilar evolución del MEFI luego de 30 minutos

- Normalización MEFI (categoría I, bienestar fetal)
    - Continuar trabajo de parto
    - Reiniciar la aceleración oxitócica
- MEFI persiste alterado (categoría II o III)
    - Interrupción del embarazo por la vía más expedita (vaginal, fórceps o cesárea), efectuando el diagnóstico de Estado Fetal No Tranquilizador

4. Bradicardia Mantenida: en el caso de una bradicardia mantenida (una vez implementadas las medidas de reanimación), no es posible una espera prolongada, y debe procederse a la interrupción del embarazo antes de 10 minutos de bradicardia. En fetos con MEFI previo categoría I, si el parto se produce antes de 10 minutos de bradicardia, es esperable que los gases en arteria umbilical estén en rango normal.

Resumen de aspectos más importantes

El bienestar fetal debe vigilarse siempre durante el trabajo de parto; esto es posible mediante auscultación intermitente de LCF o mediante monitorización electrónica continua fetal intraparto (MEFI). El MEFI debe ser usado mediante la descripción de sus 5 parámetros: contracciones uterinas, frecuencia cardíaca basal, variabilidad, presencia o ausencia de aceleraciones y desaceleraciones. Según el estado de normalidad/anormalidad de parámetros, el MEFI se clasifica en una de tres categorías: I, II o III.
Si el MEFI está alterado, se debe diagnosticar la causa de la alteración e implementar maniobras de reanimación intrauterina. Si luego de la reanimación intrauterina el MEFI mejora, el trabajo de parto puede continuar de modo habitual. Si el MEFI no mejora, debe procederse a la interrupción del embarazo por la vía más expedita.

Capítulo 14.
PARTO VAGINAL ASISTIDO

Se denomina parto vaginal asistido (PVA) a la asistencia mecánica de la expulsión de la cabeza fetal en el parto vaginal. El Colegio americano de obstetricia y ginecología (ACOG) ha recomendado esta asistencia para controlar y reducir la frecuencia de cesáreas (procedimiento que entre obstetras ha ido aumentando como principal medida de rescate ante complicaciones del expulsivo).

Existen tres instrumentos para este fin:

- Fórceps
- Vacuum
- Espátulas

Indicaciones de Parto Vaginal Asistido

Se asistirá el parto vaginal cuando el parto espontáneo no es posible o se asocia a mayor riesgo fetal o materno. Las indicaciones habituales son:

1. Expulsivo detenido:
   - La presentación está en espinas +3, en directa (occípito-púbica), pero el pujo no es efectivo en lograr la expulsión del feto (generalmente asociado al uso de anestesia epidural).
2. Estado fetal no tranquilizador:
   - Bradicardia del expulsivo
   - Prolapso de cordón
3. Malposición fetal con necesidad de rotación instrumental: la presentación está en espinas +3, pero la variedad de posición no es occípito-púbica.
4. Condición materna:
   - Pacientes cardiópatas, principalmente con hipertensión pulmonar, donde el pujo puede agravar su insuficiencia respiratoria.
   - Aunque discutible, existen ciertas patologías neurológicas (aneurisma cerebral) u oftalmológicas (miopía severa), en que el pujo excesivo no es aconsejable.

Clasificación Parto Vaginal Asistido (habitualmente fórceps)

Tipo	Características
Salida	Presentación en espinas +4 1. El cuero cabelludo es visible en el introito, sin separar los labios. 2. Variedad de posición es occípito-púbica, OIIA, OIDA, OIIP o OIDP 3. Rotación es menor a 45 grados (posiciones posteriores se rotan a OS)
Bajo	Presentación en espinas +3 1. Rotación menor a 45 grados 2. Rotación mayor a 45 grados (posiciones posteriores se rotan a OP)
Medio	Presentación en espinas 0-+2 No debe efectuarse un fórceps en esta situación
Alto	Presentación alta sobre el nivel de las espinas No debe efectuarse un fórceps en esta situación

FÓRCEPS

Instrumento obstétrico destinado a la extracción del feto por su polo cefálico desde el canal del parto, en el periodo del expulsivo. Más que traccionar la cabeza, pretende separar las paredes del canal vaginal.

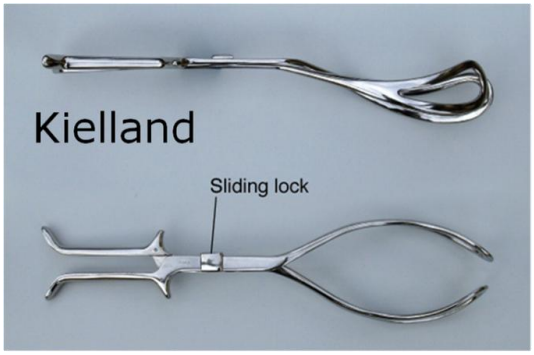


Figura 1.
Fórceps Kielland

En Chile este es el instrumento más usado en el PVA. Sin embargo, en países como E.E.U.U y el Reino Unido se ha observado, una disminución en el uso del fórceps a expensas de la cesárea y el uso vacuum como instrumento de elección.

Funciones del fórceps

- Prensión (tomar la cabeza fetal)
- Tracción del feto
- Rotación (llevar la variedad de posición a occípito-púbica)

Descripción del fórceps

Está formado por 2 ramas entrecruzadas y articuladas. Cada rama tiene tres partes que a continuación se describen:

- Hojas o cucharas es la región que se acopla a la cabeza fetal, posee dos curvaturas:
  - Curvatura cefálica: se adapta a la cabeza fetal
  - Curvatura pélvica: simula el canal del parto
- Zona intermedia (pedículo o tallo), donde se encuentra la articulación (fija o deslizable) entre ambas ramas.
- Mango, es la zona desde donde se toman las ramas

Existen varios tipos de fórceps, según sean las tres partes de cada uno. Se describen diferentes utilidades para cada uno de ellos. En Chile se usan con más frecuencia el Fórceps de Kielland **(Figura 1)** y el Simpson **(Figura 2)**. El Simpson solo sirve para prensión y tracción. El Kielland permite la maniobra de rotación, pues tiene curvatura cefálica pronunciada y es más grande.

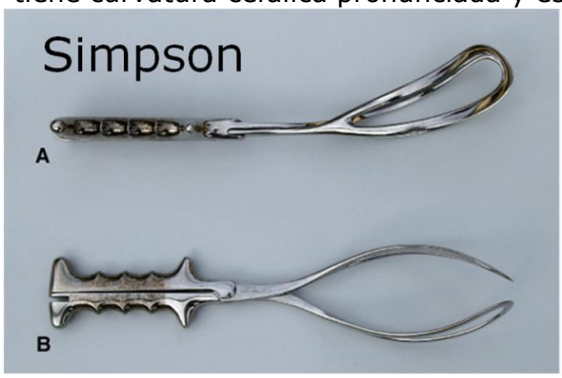


Figura 2.
Fórceps Simpson

En los 80’ se constataran altas tasas de morbimortalidad con el uso de fórceps, probablemente por su uso en condiciones inapropiadas, principalmente en presentaciones no encajadas. El concepto actual es que el fórceps es un buen instrumento para el parto vaginal asistido, es seguro y de bajo riesgo materno y fetal, pero solo debe ser usado como fórceps de salida o bajo (NUNCA medio o alto) y en manos de un obstetra experimentado en el uso del instrumento (NUNCA por un médico general).

Condiciones Para Efectuar un Fórceps

- Presentación cefálica
- Dilatación completa
- Membranas rotas

- Presentación de vértice en espinas > +2 (profundamente encajada)
- Proporcionalidad céfalo-pélvica
- Conocimiento exacto de la variedad de posición fetal. Las ramas toman la cabeza fetal en posición parieto-malar. Para colocar correctamente las ramas, es importante saber con certeza la variedad de posición. Si se equivoca, y la rama queda sobre la cara fetal, pueden producirse lesiones como estallido ocular o fractura nasal, entre otros problemas
- Anestesia adecuada
- Episiotomía
- Recto y vejiga vacía
- Operador entrenado

Técnica De Uso Del Fórceps: "circonducción en espiral"

1. La paciente se encuentra en posición de litotomía, la aseptización del área y la instalación de los campos quirúrgicos ya ha sido efectuada. Se comprueba que el feto esté en espinas +3, y en posición occípito-púbica.
2. Las ramas se llaman izquierda o derecha según la mano con que se toman. Habitualmente se pone primero la rama izquierda y luego la derecha. Al introducir la rama izquierda, esta gira hasta quedar al costado izquierdo de la paciente, y viceversa.

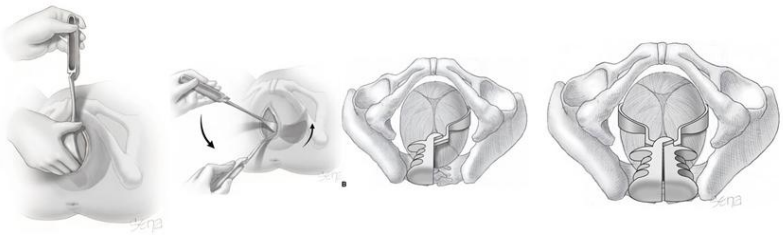


Figura 3.
Introducción de las ramas del Fórceps: circonducción en espiral

3. Se pone la rama en posición vertical, tomada desde el mango con la mano izquierda, la mano derecha se introduce parcialmente en la vagina y se apoya la hoja sobre la cabeza fetal. Con un movimiento de circonducción en espiral, el mango gira desde la posición vertical, en sentido anti-horario; el punto de apoyo es la mano ubicada en el introito vaginal. El movimiento del mango hace que la hoja gire, introduciéndose en la vagina, hasta la posición correcta en toma parieto-malar. Luego se introduce la rama derecha de un modo similar, es decir, tomada desde el mango con la mano derecha, girando en sentido horario. Una vez que se han introducido ambas ramas, se articulan en la zona intermedia **(Figura 3)**.
4. Se comprueba la posición correcta de las ramas y se efectúa la episiotomía.
5. Se pide el pujo de la paciente y se traccionan las ramas articuladas, en el eje del canal vaginal: primero hacia abajo y cuando el feto comienza a descender en el canal del parto, se llevan las ramas hacia arriba hasta la horizontal **(Figura 4)**.
6. Cuando la cabeza está saliendo, se desarma el fórceps y se completa la atención del parto.

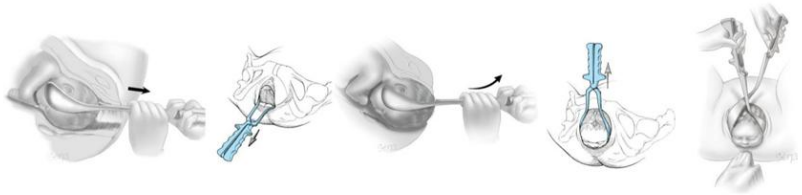


Figura 4.
Extracción fetal con Fórceps: tracción en el eje del canal

Complicaciones del fórceps

El fórceps es más mórbido para la madre que para el feto; es decir, existe más riesgo de daño en el canal vaginal que en la cara fetal, cuando es bien usado por un profesional entrenado. Se señalan como frecuentes las siguientes complicaciones:

- Maternas
  - Desgarros del canal del parto, siendo este el principal problema
- Fetales
  - Magulladuras
  - Céfalo hematoma subperióstico
  - Fractura de cráneo
  - Fractura de hueso nasal
  - Parálisis facial periférica, generalmente transitoria
  - Estallido ocular

ESPÁTULAS

Instrumento obstétrico, similar al fórceps, destinado a la extracción del feto por su polo cefálico desde el canal del parto, en el periodo expulsivo. A diferencia del fórceps, su única función es prensión, no permite tracción ni rotación.

Al ser una espátula no fenestrada, tiene menor riesgo de daño a la cabeza fetal. Las ramas van paralelas entre sí, es decir no son articuladas **(Figura 5)**.

Descripción de las espátulas:

- Hojas o cucharadas: curvatura cefálica; curvatura pélvica.
- Zona intermedia: pedículo o tallo; sin articulación.
- Mango



Figura 5.
Espátulas de Thierry

Beneficios y Problemas de las espátulas

- Beneficios:
  - Su uso es más sencillo que el fórceps; requiere menos experiencia
  - Menos riesgo de daño fetal
    - Cucharilla no fenestrada
    - Menos efecto de prensa sobre la cabeza fetal
    - No requiere toma parieto-malar, por lo que se pueden insertar independiente de la variedad de posición
- Problemas:
  - No permite tracción, depende del pujo materno
  - No permite rotación, sin embargo, la cabeza puede rotar libremente dentro de las espátulas.

VACUUM OBSTÉTRICO

Instrumento obstétrico destinado a la extracción del feto por su polo cefálico desde el canal del parto, en el periodo expulsivo **(Figuras 6 y 7)**. En Chile, por razones históricas, el vacuum nunca se ha usado.

Sin embargo, la mejor evidencia sugiere que el vacuum sería el instrumento de elección para el parto vaginal asistido, principalmente pues posee menor riesgo de

lesiones del canal vaginal. El vacuum tiene mayor riesgo de céfalo-hematoma fetal comparado con el fórceps.

Funciones
- Succión por vacío: "sopapo"

Descripción: estructural
- Copa flexible
- Articulación: si la cabeza rota, éste también lo hace
- Mango
- Sistema de vacío

Beneficios y Problemas del vacuum
- Beneficios
  - Menos riesgo de daño materno
  - No requiere conocer variedad de posición
- Problemas
  - Riesgo de céfalo-hematoma. Este riesgo es mucho mayor en prematuros, de modo que el uso del vacuum está contraindicado en partos menores a 34 semanas.

Comparaciones

En Chile el fórceps es el instrumento típicamente utilizado para el parto vaginal asistido, sólo escasos médicos usan las espátulas. Desafortunadamente el uso del fórceps es temido injustificadamente por las mujeres y sus familias, quienes suelen creer que una cesárea es mejor opción que el fórceps.

En la siguiente tabla se muestra una comparación a modo de resumen entre el fórceps y el vaccum obstétrico o la cesárea.

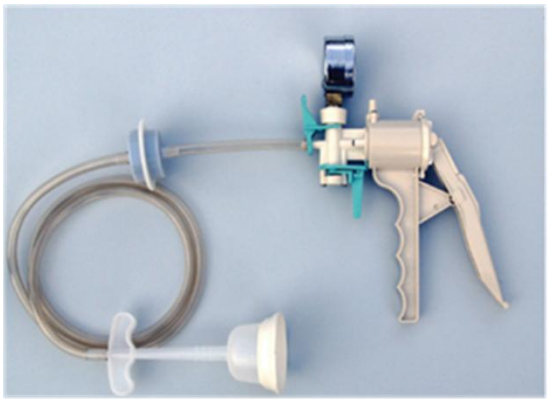


Figura 6.
Vaccum Obstétrico con sistema manual de presión negativa

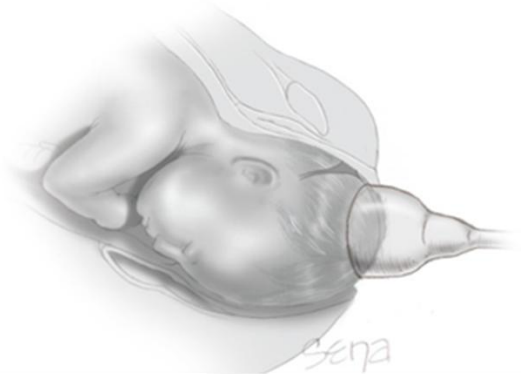


Figura 7.
Instalación del vaccum obstétrico

Fórceps			
Comparador	**Ventajas**	**Desventajas**	**S/Diferencias significativas**
Vacuum	• Expulsivo más expedito del feto en distrés • Menor tasa de fracaso • Reducida necesidad de uso secuencial de instrumentos • Menos casos de céfalohematoma y hemorragia retinal del bebé	• Necesidad de analgesia más potente • Mayor trauma materno perineal • Más comunes los hematomas faciales y la parálisis del nervio facial en el bebé • Más comunes las infecciones postparto y la prolongación de la estadía hospitalaria	• Tasas de disfunción intestinal y urinaria luego de 5 años (algunos estudios reportan mayor alteración de la continencia fecal con uso de fórceps)
Cesárea de emergencia	• Menor hemorragia obstétrica profusa • Menor admisión a cuidado intensivo neonatal • Menor estadía hospitalaria • Menos readmisiones • Mayor posibilidad de parto vaginal subsiguiente	• Mayor probabilidad de trauma fetal • Mayor trauma materno perineal • Son más comunes la dispareunia y la incontinencia urinaria	

Resumen de Aspectos Más Importantes

Parto vaginal asistido es la maniobra empleada para abreviar el expulsivo, lo que es necesario si el pujo materno no es efectivo, o se detecta un estado fetal no tranquilizador durante la atención del parto.
El instrumento más utilizado es el fórceps, el cual mediante toma parieto-malar permite la extracción del feto. El fórceps sólo debe usarse si la presentación está en espinas +3 o superior, con vejiga vacía, con episiotomía, en cefálica, con conocimiento de la presentación, con membranas rotas, anestesia y siempre por un ginecólogo obstetra bien entrenado.
El principal riesgo del fórceps son las lesiones del canal vaginal; también existe riesgo de daño por traumatismo fetal.
Para el parto vaginal asistido también es posible el uso de las espátulas o el vacuum.

Capítulo 15.
OPERACIÓN CESÁREA

ASPECTOS GENERALES

Definición

La operación cesárea corresponde a la extracción del feto, placenta y membranas a través de una incisión en la pared abdominal (laparotomía) y uterina (histerotomía).

Epidemiología

La operación cesárea ha tenido una frecuencia creciente en las últimas décadas, por razones que analizaremos más adelante, tanto en Chile como en el resto del mundo. Los peores índices mundiales de cesárea se presentan en Chile, alcanzando el 40% del total de parto **(Figura 1)**. La OMS recomienda como tasa razonable un 20% de cesáreas. En los países más pobres la tasa de cesárea es muy baja, principalmente porque se realizan sólo frente a riesgo de muerte materna. Como se observa en la **Figura 2**, la tasa de cesáreas en Chile ha ido en aumento; en el 2010 en Chile la tasa de cesáreas fue 4 veces más frecuente que en 1970.

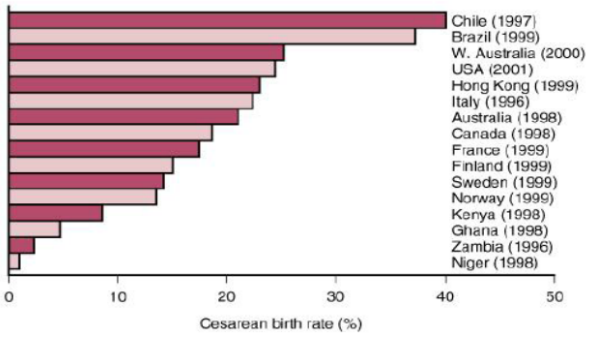


Figura 1.
Tasa de operación cesárea en el mundo

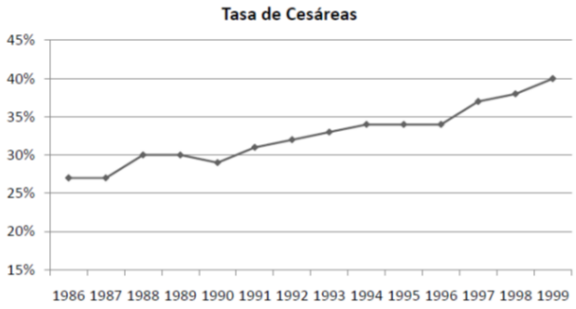


Figura 2.
Aumento de la tasa de cesáreas en chile

Es importante destacar que el principal aumento en la tasa de cesáreas se registra en el sector privado. Por ejemplo, en el año 2012 la tasa de cesáreas a nivel nacional fue levemente mayor al 40%; en el sector privado más del 60% y en el sector público cercana al 30%. Incluso en los hospitales públicos, las mujeres que se atienden en pensionado tiene 3-4 veces más riesgo de cesárea.

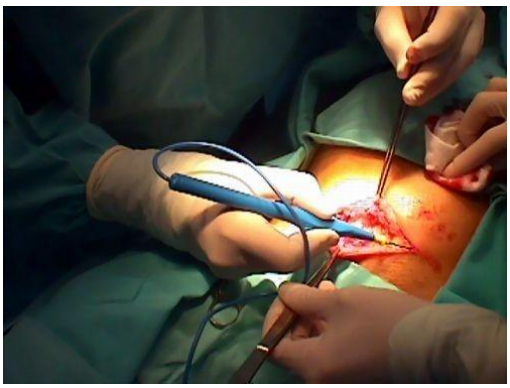
Causas del incremento en la tasa de cesáreas:

- Sistema de salud: parto programado. Como se explicaré más adelante, se estima que esta es la principal causa del aumento de cesáreas en Chile.
- Cesárea anterior: dado que es mayor el número de cesáreas, cada vez se presentarán más pacientes embarazadas con antecedente de cesárea previa. El tener una o dos cesáreas previas es causa de una nueva cesárea.
- Gestaciones múltiples: el número de parejas con problemas de fertilidad que requieren procedimientos de fertilización asistida ha ido en aumento. La fertilización asistida aumenta el riesgo de embarazo múltiple.
- Uso de MEFI: se asocia a mayor probabilidad de cesárea por diagnóstico de estado fetal no tranquilizador.
- Menor experiencia de los obstetras, principalmente para el uso de fórceps.

- Problemas médicos legales: los obstetras son los profesionales médicos más demandados. La mayoría de las demandas se relacionan con el parto.
- Expectativas de los padres: principal causa de las demandas.
- Escasos partos vaginales en podálica

"Parto Programado"

En Chile, a diferencia de la mayor parte del mundo, las mujeres controlan su embarazo con un médico ginecólogo obstetra y aspiran a que ese mismo médico atienda su parto. Los médicos han generado el concepto de "programar el parto", habitualmente una inducción en un momento "oportuno". La inducción conduce a mayor probabilidad de cesárea que el inicio espontáneo del trabajo de parto. Peor aún, muchos ginecólogos proponen a la mujer efectuar una cesárea para "no correr riesgos" o por "pelvis estrecha" o cualquier motivo espurio que en realidad esconde su deseo de no trabajar en horarios inapropiados o perder el parto por vacaciones.



Si bien muchas mujeres creen que la cesárea es menos riesgosa que el parto vaginal, se estima que la preferencia de las mujeres no es la causa del aumento de la tasa de cesáreas. El 77,8% de las mujeres prefieren parto vaginal; no existe diferencia significativa en la preferencia de cesárea entre el sector público y el sector privado: 11% v/s 8%.

El parto vaginal tiene menos riesgos (de morbilidad y mortalidad) para la madre y el feto. De modo que, en la medida de lo posible, debe privilegiarse el parto vaginal.

Indicaciones de cesárea

La operación cesárea está indicada en aquellas ocasiones en que **el parto vaginal no es posible, o de ser posible significa mayor riesgo para el feto o la madre.**

Indicaciones frecuentes de operación cesárea:

- Desproporción céfalo/pélvica o prueba de trabajo de parto fracasada
- Estado fetal no tranquilizador
- Distocia de presentación: podálica o transversa
- Peso fetal mayor a 4500 g o mayor a 4000 g si la mujer es diabética.
- Antecedente de cesárea previa: en mujeres con una cesárea previa es posible el parto vaginal como se explicará más adelante
- Alto riesgo de rotura uterina durante el trabajo de parto: considerar las siguientes
    - Antecedente de dos o más cesáreas.
    - Antecedente de cesárea corporal: la histerotomía en la cesárea se hace en el segmento inferior (istmo uterino distendido en el embarazo), el cual se forma después de las 32 semanas. Si la cesárea se efectúa en un sitio diferente al segmento inferior, se llama cesárea corporal; también se considerara cesárea corporal aquella que se efectúa antes de las 32 semanas.
    - Antecedente de miomectomía (extracción de un mioma) en que la incisión efectuada en el útero se extiende hasta la cavidad endometrial, lo que ocurre en caso de miomas intramurales grandes. Por el contrario, la

miomectomía de un mioma subseroso o de uno submucoso (por vía endoscópica) no se asocia a mayor riesgo de rotura uterina.
    - Antecedente de endometritis puerperal con compromiso miometrial (endomiometritis) en el puerperio de su cesárea previa.
- Otras condiciones maternas fetales u ovulares que hacen imposible o riesgoso el parto vaginal, ejemplo
    - Maternas: preeclampsia severa y baja expectativa de parto vaginal pronto
    - Fetales: malformaciones como hidrocefalia con macrocefalia
    - Ovulares: placenta previa.

Las indicaciones para una operación cesárea pueden ser absolutas o relativas. Indicaciones absolutas son aquellas situaciones clínicas que SIEMPRE deben ser resueltas por cesárea. Entre las indicaciones absolutas es posible mencionar:

- Placenta previa oclusiva total
- Presentación transversa en el trabajo de parto
- Siameses
- Triple cicatriz cesárea
- Cesárea corporal previa

Indicaciones relativas son aquellas situaciones clínicas en las que bajo algunas circunstancias el parto será resuelto por cesárea; aquí el juicio clínico es la condición determinante. Las indicaciones relativas se originan en situaciones maternas (ej. crisis hipertensiva refractaria a tratamiento), fetales (ej. estado fetal no tranquilizador) u ovulares (oligoamnios).

Complicaciones de la Cesárea

La cesárea es una buena solución a algunos problemas del embarazo/parto, pero posee complicaciones propias del procedimiento que justifican comentar que no es la primera opción para el parto, sino que es una alternativa para las ocasiones en que el parto vaginal no es posible o es de mayor riesgo. En términos generales, el riesgo de mortalidad y morbilidad, materno y fetal, es mayor en la cesárea que en el parto vaginal Entre las complicaciones de la cesárea mencionamos las más frecuentes:

- Quirúrgicas: lesiones vasculares, del tracto urinario o intestino
- Infecciosas: infección de la herida operatoria (3-5%), mayor frecuencia de endometritis puerperal (comparado al parto vaginal)
- Hemorrágicas: mayor frecuencia de inercia uterina y hemorragia post parto
- Tromboembólicas: mayor frecuencia de enfermedad tromboembólica
- Fetales: riesgo de lesión quirúrgica fetal, mayor frecuencia de taquipnea transitoria
- Obstétricas: riesgo de rotura uterina en un siguiente embarazo, aumento del riesgo de placenta previa y acretismo placentario

Beneficios del Parto Vaginal v/s Cesárea

- Menor necesidad de anestesia y analgesia post parto
- Menor morbilidad postparto
- Menor estadía hospitalaria
- Menores costos
- Mejor contacto madre-hijo y estimulación del apego más temprana
- Mayor satisfacción de la madre respecto al parto
- Mayor tendencia a amamantar
- Menor período intergenésico

TÉCNICA DE LA OPERACIÓN CESÁREA

Preparación Preoperatoria

- Obtención del consentimiento informado por escrito. La paciente autoriza el procedimiento asumiendo los riesgos propios de la cirugía.
- Vía venosa e hidratación pre-anestésica: la anestesia raquídea produce hipotensión, lo que es prevenible mediante hidratación.
- Antibióticos profilácticos: deben administrarse (en la medida de lo posible) una hora antes de la cesárea. En nuestro hospital usamos cefazolina 1 g e.v. Si la dosis se administra 1 hora antes de la cesárea, con una dosis es suficiente. Si la primera dosis es concomitante con la cesárea (cesárea de urgencia), se usan tres dosis con 8 h de diferencia cada una.
- Anestesia raquídea.
- Instalación de catéter vesical; esto es muy importante pues la vejiga llena se encontrará justo en la zona donde se realizará la histerotomía.
- Preparación abdominal: rasurado del borde superior del vello pubiano y aseo con solución antiséptica.
- Instalación de campos quirúrgicos.

Tipos de Laparotomía

- Media infra-umbilical: corresponde a la técnica original de esta cirugía, la que hoy se ha abandonado por motivos cosméticos, pese a ser mejor desde el punto de vista anatómico. La incisión en la piel es vertical, desde el obligo hasta la sínfisis pubiana.
    - Ventajas: acceso más rápido a la cavidad peritoneal, menor pérdida sanguínea, posibilidad de extender la laparotomía hacia el abdomen superior.
    - Desventajas: mal resultado cosmético, mayor riesgo de dehiscencia de la herida y de hernia incisional.



- Pfannenstiel: es la técnica de elección hoy en día; la incisión en la piel es transversal, 2 cm sobre la sínfisis pubiana y ligeramente arciforme siguiendo la línea del pliegue. La aponeurosis se secciona también de modo transverso sin comprometer los rectos abdominales.
    - Ventajas: mejor resultado cosmético y menor riesgo de dehiscencia o hernia incisional
    - Desventajas: mayor pérdida sanguínea, mayor tiempo operatorio, mayor riesgo de infección de la herida, dificultad para extender la incisión.
- Variaciones del Pfannenstiel: usando una incisión transversal baja en la piel, se han descrito variaciones en la técnica. Técnica de Joel Cohen: separación roma de los tejidos a lo largo de los planos tisulares naturales con una mínima disección cortante. Técnica de Maylard: los músculos rectos abdominales se cortan junto a la aponeurosis, no se separan de ella. Técnica de Cherney: los músculos rectos abdominales se desinsertan desde la sínfisis pubiana.
    - Ventajas/desventajas: la idea es mantener las ventajas del Pfannenstiel, pero reducir el tiempo quirúrgico (Joel Cohen) o mejorar la visualización de la cavidad (Maylard o Cherney).

Tipos de Histerotomía

- Segmentaria arciforme: es la técnica de uso habitual, la incisión se efectúa en el "segmento inferior", de modo transversal, pero arciforme, para evitar compromiso de las arterias uterinas si se extiende la incisión de modo lateral. El segmento inferior es la zona del istmo uterino, el cual se distiende hacia el término del embarazo, después de las 32 semanas.
    - Ventajas: menor sangrado uterino y menor riesgo de rotura uterina en el embarazo siguiente.
    - Desventaja: mayor riesgo de lesión vesical
- Corporal o Clásica: se reserva para casos especiales; la incisión se efectúa de modo vertical (habitualmente) u horizontal en el cuerpo uterino; se considera corporal toda cesárea antes de las 32 semanas, ya que el segmento inferior aún no se ha formado.
    - Ventajas: facilita la extracción en casos de placenta previa en cara anterior, en fetos en transversa, especialmente prematuros extremos.
    - Desventajas: mayor sangrado uterino, mayor riesgo de rotura uterina en el embarazo siguiente.

Técnica Quirúrgica

Incisión de la piel con el bisturí frio. Luego con el bisturí eléctrico se abre el celular subcutáneo hasta llegar a la aponeurosis. En la técnica de Pfannenstiel se abre la aponeurosis en forma horizontal, se separa la aponeurosis de los rectos abdominales, y luego se separan los rectos abdominales para acceder al peritoneo parietal. En la laparotomía media infraumbilical, se accede por la línea media, y se separan los rectos abdominales junto a la aponeurosis para acceder al peritoneo. El peritoneo parietal se abre con tijera y se accede a la cavidad peritoneal. En ese momento es posible insertar compresas en las goteras parieto cólicas (compresas laterales) para evitar que el intestino caiga sobre el útero y dificulte la cesárea.

Se abre con pinza y tijera el peritoneo visceral para acceder al segmento inferior, exponiendo el miometrio. Es de mucha importancia tener cuidado con la vejiga, la que se encuentra "cubriendo" el segmento inferior; antes de la histerotomía es necesario disecar el plano besico uterino para alejar la vejiga y evitar daño quirúrgico.

Posteriormente se realiza la histerotomía, habitualmente incisión segmentaria arciforme. Se diseña la histerotomía con bisturí frio (cuidando no dañar el polo fetal que se encuentra bajo la incisión). El ideal es profundizar la incisión con el bisturí hasta llegar a ver las membranas fetales, sin romperlas. La incisión se amplia de modo lateral (arciforme) mediante una tijera. Es posible, pero no recomendado, ampliar la incisión con los dedos.

Luego se rompen las membranas (con una pinza) y se introduce la mano derecha en la cavidad uterina; se toma la cabeza fetal, y se dirige hacia afuera con suavidad. Para la extracción del feto, el ayudante comprime el fondo uterino. La extracción fetal es similar a lo que ocurre en un parto vaginal.

El alumbramiento es asistido mediante tracción suave del cordón umbilical. Se ha demostrado que para minimizar el sangrado, es mejor masajear el útero para permitir la expulsión espontánea de la placenta, más que separarla manualmente. Luego se revisa la cavidad uterina con una cucharilla, para retirar todos los restos placentarios.

Se procede al cierre uterino: histerorrafia, en uno o dos planos. Para la histerorrafia es posible usar catgut crómico o vicryl. El catgut se usa en un plano corrido enlazado, mientras que el vicryl suele usarse en puntos separados.

El peritoneo visceral y el parietal pueden cerrarse o dejarse abiertos. Habitualmente se usan puntos para aproximar los rectos abdominales separados y se

procede al cierre de la aponeurosis. La aponeurosis debe cerrarse cuidadosamente pues es la capa de soporte; para esto se usa vicryl. Pueden ponerse puntos separados o corridos en el celular sub cutáneo. Para la sutura de la piel, son aceptables varias opciones: puntos separados de seda, sutura metálica (corchetes) o sutura intradérmica.

Indicaciones Posteriores a la Cesárea

1. Régimen cero por 4 horas, luego liviano.
2. Hidratación parenteral con cristaloides (1 litro).
3. Ocitocina (10-20 UI) infusión continua en 500 ml.
4. Deambulación precoz: es posible deambular luego de 12 horas de la operación cesárea
5. Analgesia AINES
    a. Endovenoso las primeras 24 horas
    b. Oral desde el segundo día del post operatorio
6. Retiro de sonda vesical primeras 12-24 horas
7. Completar las tres dosis de antibióticos profilácticos
8. La herida se descubre a las 24 horas para cambiar el parche quirúrgico por uno impermeable que permita a la mujer ducharse.



PARTO VAGINAL DESPUÉS DE UNA CESÁREA

El parto vaginal es preferible y recomendable en algunas pacientes cuyo primer parto se resolvió por cesárea. El principal problema que enfrentamos al intentar un parto vaginal en mujeres con una cesárea previa, es la rotura uterina.

Rotura Uterina

Corresponde a la dehiscencia de la pared uterina, generalmente en el sitio de una cicatriz (cesárea o miomectomía). La rotura uterina puede presentarse de modo catastrófico con expulsión del feto hacia la cavidad peritoneal, o como una dehiscencia de la cicatriz detectada en el post parto.

La rotura uterina catastrófica se describe con una incidencia de 1 cada 2 o 3 mil partos. Generalmente se produce en trabajo de parto avanzado (más de 8 cm) y se manifiesta clínicamente como: dolor abdominal (intenso y súbito) y bradicardia fetal. En el tacto vaginal se observará sangrado y no será posible palpar la presentación fetal.

La dehiscencia de la cicatriz es un cuadro más frecuente, habitualmente asintomático, que se presenta en 0.8% de los casos de parto vaginal en mujeres con una cesárea previa. El diagnóstico se hace mediante revisión manual de la histerorrafia luego de atender el parto. Hoy en día no se recomienda la revisión rutinaria de la histerorrafia, y se reserva solo en casos de hemorragia post parto.

Si la dehiscencia es < 4 cm, cubierta por peritoneo, sin compromiso hemodinámico materno y sangrado vaginal moderado; el manejo es expectante, con indicación de retractores uterinos y antibióticos. Si la dehiscencia es > 4 cm, abierta a cavidad abdominal, con compromiso hemodinámico materno y sangrado vaginal más que moderado; se indica una laparotomía exploradora y reparación del defecto.

Decisión informada

Considerando el riesgo de rotura uterina y dehiscencia de la cicatriz, la mujer, en conjunto con el obstetra, debe decidir si prefiere intentar un parto vaginal o acceder a una cesárea electiva. Médicamente el riesgo se considera bajo y se recomienda intentar el parto vaginal si se cumplen los criterios indicados más abajo. Si la paciente considera este riesgo excesivo, se planificará una cesárea electiva a las 39+0 semanas.

En caso de intentar el parto vaginal, se requiere uso de MEFI y monitoreo de actividad uterina; se debe contar con un obstetra y un anestesista inmediatamente disponibles que intervengan en caso de rotura uterina y equipo avanzado de reanimación neonatal. El centro hospitalario debe contar con unidad de cuidado intensivo (materna y neonatal) y banco de sangre.

Criterios de Selección

El intento de parto vaginal en mujeres con una cesárea previa no se recomendable en todas las mujeres. Se usa el término "cicatriz de cesárea" en mujeres con antecedente de un parto vaginal entre la primera cesárea y el embarazo actual; y "cesárea anterior o previa" cuando el último parto antes del actual ocurrió por cesárea. Las consideraciones para permitir el parto vaginal son las mismas para ambos casos. Se recomiendan los siguientes criterios de selección:

- Del embarazo previo:
    - Solo una cesárea, y que haya sido segmentaria arciforme. El riesgo de rotura uterina en cicatriz corporal es cercano al 8%. Más aún, un tercio de las veces la rotura ocurre antes del inicio del trabajo de parto.
    - Puerperio fisiológico en su cesárea previa, especialmente descartar que no haya habido una endomiometritis puerperal
    - Descartar que la causa de la primera cesárea haya sido un problema permanente.
    - Ausencia de otra cicatriz uterina, por ejemplo miomectomía.
- Del embarazo actual
    - Embarazo único
    - Presentación cefálica
    - Estimación de peso fetal menor a 3800-4000 g
    - Inicio espontáneo del trabajo de parto. La inducción aumenta significativamente el riesgo de rotura uterina, por lo que la inducción del trabajo de parto en mujeres con cesárea previa está contraindicada. La aceleración ocitócica durante el trabajo de parto si está permitida.

Resumen de Aspectos Más Importantes

La operación cesárea está indicada en situaciones donde el parto vaginal no es posible, o de ser posible, significa mayor riesgo para el feto o la madre. Las complicaciones materno-fetales son más frecuentes en la cesárea que en el parto vaginal (hemorragia, infecciones, taquipnea transitoria neonatal). La tasa de cesárea en Chile llega aproximadamente a 40%, siendo una de las cifras más altas del mundo. Más allá de las estadísticas, el problema refleja algunas imperfecciones del sistema de salud chileno. Las indicaciones más frecuentes de cesárea son: cesárea repetida, desproporción céfalo/pélvica (prueba de parto fracasada), distocia de presentación (podálica) y estado fetal no tranquilizador (alteración del registro electrónico fetal intraparto). La gran mayoría de estas indicaciones son consideradas relativas, dado que estas pacientes eventualmente podrían ser resueltas vía vaginal (trabajo de parto avanzado, por ejemplo). Bajo ciertas condiciones es posible y recomendable la atención de un parto vaginal en pacientes con una cicatriz uterina por cesárea anterior. Adicionalmente, existen causas absolutas de cesárea (embarazos que siempre deben ser resueltos por cesárea): placenta previa oclusiva, presentación transversa, siameses y el rescate de un feto vivo cuya madre fallece. El procedimiento quirúrgico de la cesárea requiere de una preparación pre-operatoria y cuidados post-operatorios específicos. La técnica operatoria más utilizada incluye la incisión de Pfannenstiel (entrada abdominal transversal suprapúbica) y la histerotomía segmentaria arciforme.

Capítulo 16.
DISTOCIAS DE POSICIÓN, PRESENTACIÓN Y ACTITUD FETAL

DEFINICIONES

Actitud: es la forma en que se disponen las diversas partes del feto entre sí, durante su permanencia en el útero. La actitud fisiológica es de flexión activa **(Figura 1)**: la columna vertebral está flectada sobre sí misma, determinando una marcada convexidad del dorso fetal. La cabeza está intensamente flectada sobre el tórax, de tal manera que el mentón se aproxima al esternón. Los muslos están flectados sobre el abdomen, las piernas sobre los muslos y los pies descansan sobre la cara anterior de las piernas. Los brazos están flectados sobre el tronco y los antebrazos sobre los brazos; los antebrazos se disponen cruzados descansando sobre la pared anterior del tórax. Esta actitud de flexión activa permite que la presentación cefálica bien flectada o vértice, sea la presentación eutócica, formando un ovoide compacto (ovoide fetal), postura que le permite ocupar el menor espacio posible en el interior de la cavidad uterina. El feto de término mide 47 a 50 cm de altura y la cavidad uterina en su diámetro mayor 30 a 32 cm, lo que explica la necesidad del feto de reducir al máximo su volumen durante su permanencia en el útero. El tono uterino colabora en la mantención de la actitud fetal. Las distocias de actitud fetal corresponden a las variedades de cefálica deflectada.

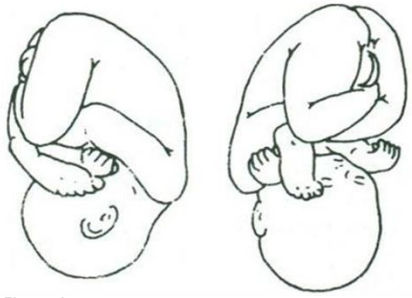


Figura 1.
Actitud fetal de flexión activa

Situación: relación existente entre el eje longitudinal del ovoide fetal y el eje longitudinal (sagital) del útero. La situación puede ser longitudinal, transversa u oblicua. En situación longitudinal, el eje del polo fetal es paralelo al de la madre, en situación transversal forma un ángulo de 90° con el eje longitudinal del útero, y en situación oblicua este ángulo es de 45°. Aproximadamente en el 99% de los embarazos de término la situación del ovoide fetal es longitudinal. Durante el embarazo se observan con mayor frecuencia situaciones oblicuas o transversas, de preferencia con anterioridad a las 34 semanas de gestación.

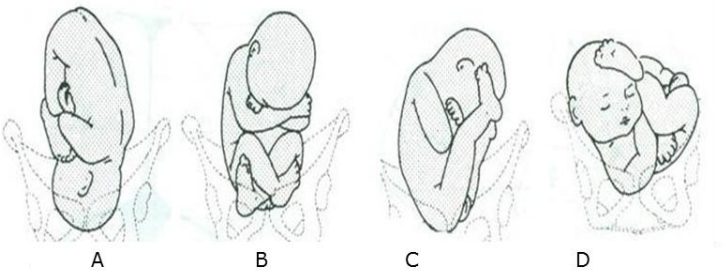


Figura 2.
Tipos de presentación fetal: A: Cefálica flectada-vértice. B: Podálica completa C: Podálica incompleta. D: Hombro-tronco.

Presentación: corresponde a la parte del feto que se ofrece al estrecho superior de la pelvis materna **(Figura 2)**. El ovoide fetal presenta dos polos, uno cefálico, pequeño, regular y de consistencia dura en comparación con el otro polo, el podálico, que es de mayor tamaño, más irregular y de consistencia más blanda. La presentación eutócica es la cefálica (95% de los partos

de término). Las distocias de presentación pueden ser por feto en podálica, que corresponde al 4% de los partos, o feto en tronco, que corresponde al 1% de los partos.

Posición: en general representa la relación del dorso fetal con el lado izquierdo o derecho del cuerpo de la madre. Específicamente en la evaluación obstétrica del posicionamiento del polo fetal presentado al canal de parto, se denomina "variedad de posición" a la relación entre el punto de reparo de la presentación y el hueso iliaco de la pelvis materna **(Figura 3)**. Se distinguen posiciones: anteriores, posteriores, transversas y oblicuas. A su vez las posiciones transversas y oblicuas pueden ser derechas o izquierdas. En cada presentación se distinguen 8 variedades de posición.

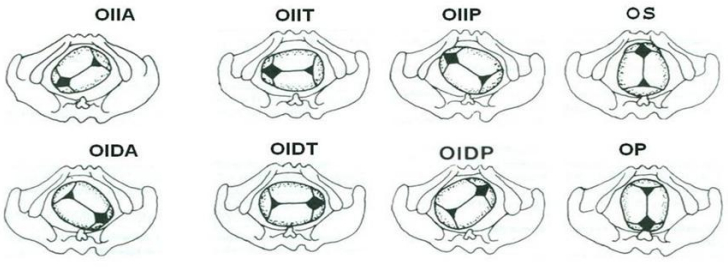


Figura 3.
Variedades de posición en presentación cefálica bien flectada. Se determina la relación del vértice u occipucio (punto de reparo), con la pelvis materna.

El nombre con que se designa la variedad de la posición se establece mencionando primero el punto de reparo de la presentación, seguido del término ilíaco (que hace referencia a la pelvis), continuando con la ubicación derecha o izquierda del punto de reparo respecto de la pelvis y luego si ésta es anterior o posterior.

En el caso de la presentación cefálica bien flectada (vértice u occipucio), las variedades de posición corresponden a **(Figura 3)**:

- Occípito-ilíaca-izquierda-anterior (OIlA)
- Occípito-ilíaca-izquierda-posterior (OIlP)
- Occípito-ilíaca-derecha-anterior (OIDA)
- Occípito-ilíaca-derecha-posterior (OIDP)
- Occípito-ilíaca -izquierda -transversa (OIIT)
- Occípito-ilíaca -derecha -transversa (OIDT)
- Occípito-púbica (OP)
- Occípito-sacra (OS)

Las mismas variedades de posiciones se describen para las presentaciones cefálicas deflectadas, y las podálicas, lo único que cambia es el punto de reparo. Ejemplo: Naso-ilíaca-izquierda-anterior, Mento-ilíaca-transversa-derecha, Sacro-ilíaca-izquierda-anterior, etc.

Las distocias de posición en el caso de la presentación cefálica bien flectada corresponden en general a variedades posteriores (OIIP, OS, OIDP). EN esta situación el trabajo de parto suele progresar más lento, y al momento de la atención del parto suele se necesario el uso de un fórceps.

FACTORES DE RIESGO PARA DISTOCIA DE PRESENTACIÓN

Las causas precisas que originan presentaciones distócicas, como podálica o transversa, se desconocen; sin embargo, es importante conocer los siguientes factores de riesgo:

- Fetales
    - Embarazo de pretérmino

    - Embarazo gemelar
    - Malformaciones fetales congénitas
- Maternas
    - Gran multiparidad (≥ 5 partos)
    - Tumor previo (mioma uterino ístmico)
    - Malformación uterina (tabiques)
    - Deformación pélvica severa
- Ovulares
    - Polihidroamnios
    - Oligohidroamnios
    - Placenta previa

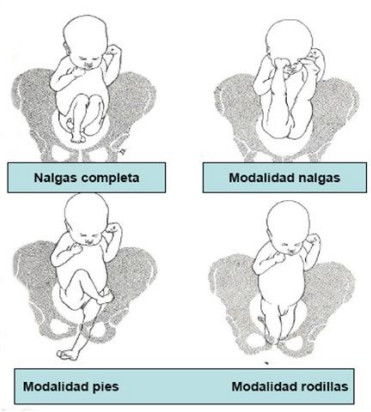


Figura 4.
Variedades de Presentación Podálica

PRESENTACIÓN PODÁLICA

En este tipo de presentación el feto ofrece al estrecho superior de la pelvis materna su polo podálico (nalgas). Su frecuencia es de aproximadamente el 3,5% de los partos de término.

Variedades de Presentación Podálica

Según la disposición de los muslos y las piernas fetales, la presentación podálica puede ser catalogada completa o incompleta **(Figura 4)**

- **Podálica completa** (55% de las podálicas): en esta presentación el feto se encuentra en la misma actitud de flexión que en la presentación de vértice (muslos flectados hacia el abdomen y rodillas dobladas), pero con los polos invertidos. En esta variedad el polo podálico está constituido por la nalga y los pies, los que son palpables en el tacto vaginal. Ocurre aproximadamente en el 2% de los partos.
- **Podálica incompleta** (45% de las podálicas): el feto presenta al estrecho superior de la pelvis materna su polo podálico (nalgas), los muslos se encuentran flectados, pero las piernas están extendidas sobre el cuerpo fetal, de tal manera que el polo podálico presentado está constituido exclusivamente por las nalgas. Esta presentación ocurre aproximadamente en el 1,5% de los partos. La podálica incompleta tiene tres modalidades **(Figura 4)**
    - Modalidad nalgas: las rodillas no están flectadas, de modo que las piernas están estiradas hacia la cabeza. La más frecuente dentro de las incompletas.
    - Modalidad pies, en que muslos y piernas están estiradas. Esta situación sólo es posible en prematuros.
    - Modalidad rodillas: muslos estirados y las rodillas flectadas.

Mecanismo del Parto en Presentación podálica

El punto de reparo es el sacro; en base a su relación con la pelvis materna, es posible determinar 8 variedades de posición **(Figura 5)**. El diámetro de la presentación es el diámetro bitrocantérico, con una longitud media de 9,5 cm. Nótese que el diámetro de la presentación es perpendicular al punto de reparo, a diferencia de lo que ocurre en presentación cefálica, en que el punto de reparo (occipucio o vértice) está en línea con el diámetro de la presentación (suboccípito bregmático).

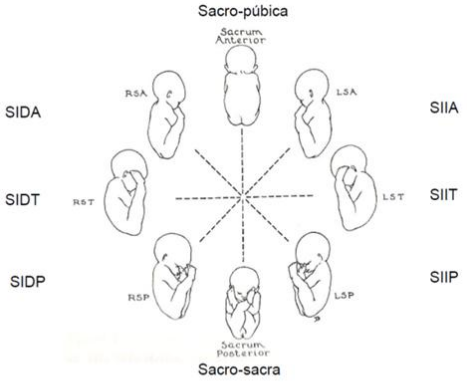


Figura 5.
Variedades de posición en presentación podálica

El mecanismo del parto es similar a lo explicado para el parto en cefálica, pero más complejo pues considera tres segmentos (nalgas, hombros, cabeza), cada uno de ellos tiene 4-5 tiempos (acomodación, descenso, rotación interna, desprendimiento, rotación externa) los que en alguna medida se sobreponen. De este modo, el mecanismo del parto en podálica se divide en 10 tiempos:

1. Acomodación de las nalgas
2. Descenso de las nalgas
3. Rotación interna de las nalgas
4. Desprendimiento de las nalgas
5. Acomodación de los hombros y rotación externa de las nalgas
6. Descenso de los hombros
7. Rotación interna de los hombros y acomodación de la cabeza
8. Desprendimiento de los hombros y descenso de la cabeza
9. Rotación interna de la cabeza y rotación externa de los hombros
10. Desprendimiento de la cabeza

Riesgos de Parto en Podálica

El parto vaginal en podálica es de mayor riesgo de mortalidad y morbilidad fetal que el parto por cesárea, por eso hoy en día se acepta como indicación de operación cesárea. El riesgo propio del parto en podálica es la "retención de cabeza última", una situación de difícil manejo (cesárea urgencia, fórceps) que puede causar traumatismo fetal, asfixia perinatal, secuelas neurológicas o muerte.

Condiciones del Parto Vaginal en Podálica

Durante años se ha discutido si el parto vaginal es o no recomendable, balanceando los mayores riesgos maternos de la cesárea con el potencial riesgo fetal del parto vaginal en podálica. En el año 2000 se publicó un estudio randomizado (TBT: Term breech trial) cuyo resultado se consideró en muchos países, incluyendo el nuestro, como la respuesta final a este dilema. En el TBT se randomizaron mujeres con embarazos en podálica a atención del parto vaginal o cesárea electiva. Se observó que el parto en podálica tenía más morbimortalidad perinatal que la cesárea electiva, independiente de la experiencia del obstetra o del centro donde se atendiera el parto; se concluyó que en presentación podálica el parto vaginal no es recomendable.

Antes de la aceptación de la presentación podálica como indicación de cesárea, se ofrecía un parto vaginal en presencia de las siguientes condiciones:

- Obstetra bien entrenado en la atención del parto vaginal en podálica
- Multípara, con parto anterior de mayor peso que feto actual ("pelvis probada")
- Inicio espontáneo del trabajo de parto
- Sin cicatriz de cesárea
- Polo cefálico bien flectado
- Diámetro biparietal ultrasonográfico ≤9.5 cm
- Estimación de peso fetal entre 2500–3500 g

Versión externa

Maniobra que permite rotar la presentación fetal, desde podálica o transversa, a cefálica, mediante compresión de las partes fetales a través del abdomen materno (Figura 6). Se ha demostrado la seguridad y eficacia (50%) de este procedimiento. El procedimiento se efectúa de modo ambulatorio, sin necesidad de anestesia y habitualmente se usa tocolisis intravenosa. No existe consenso sobre la mejor edad gestacional en que debe efectuarse la versión externa, siendo opciones las 34-36

semanas en que el procedimiento es más fácil pero con el riesgo de que el feto regrese a la presentación original, o a las 38 semanas justo antes del parto.

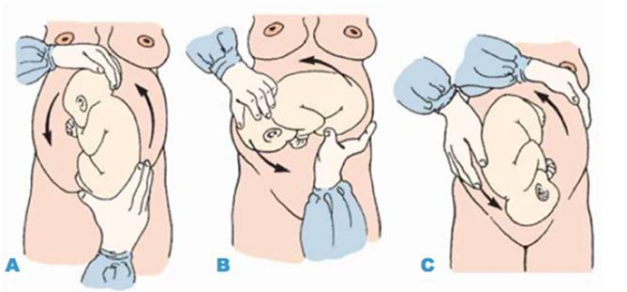


Figura 6.
Versión externa

PRESENTACIÓN DE TRONCO

En esta presentación eje longitudinal del ovoide fetal se encuentra en situación transversa, de modo que ofrece al estrecho superior de la pelvis el tronco u hombro, por eso se le llama presentación de tronco u hombro **(Figura 2-D)**. El punto de reparo es el acromion.

La presentación de tronco se describe en el 1% de los fetos de término, y no es compatible, bajo ninguna circunstancia, con el parto vaginal.

PRESENTACIÓN CEFÁLICA DEFLECTADA

La presentación cefálica, teniendo la cabeza fetal una flexión máxima, es la presentación normal por excelencia **(Figura 7-A)**. El feto se presenta en una actitud de flexión completa y ofrece al estrecho superior de la pelvis materna su occipucio, vale decir, la región occipital de su cabeza, la que forma el vértice del polo cefálico cuando el polo cefálico está bien flectado. La flexión completa lleva al polo cefálico del feto a ofrecer su diámetro más pequeño para atravesar el canal del parto, que es el suboccípito-bregmático y que mide aproximadamente 9,5 cm. El punto de reparo de la presentación de vértice es la fontanela posterior u occipital.

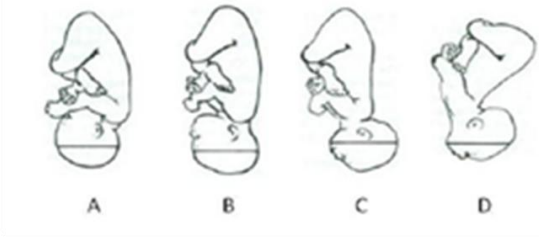


Figure 7.
Cefálicas deflectadas.

En las distocias de actitud, la cabeza fetal presenta diferentes grados de deflexión (extensión del cuello), de modo que el diámetro de la cabeza fetal que se ofrece al estrecho superior de la pelvis cambia, dificultando el mecanismo del parto

Variedades de Cefálica Deflectada

- **Presentación de sincipucio o bregma: (Figura 7-B)** la flexión del polo cefálico no es completa, de tal manera que la zona de la cabeza presentada al estrecho superior de la pelvis es la fontanela anterior o bregma. El diámetro presentado es el occípito frontal, que mide como promedio 12 cm; el punto de reparo de esta presentación es la fontanela anterior o bregma, que en forma muy característica se encuentra en el centro del canal del parto. No es una presentación frecuente al final del embarazo (menos del 1 %), sin embargo, con cierta frecuencia, el feto inicia su descenso en el canal del parto con cierto grado de deflexión; luego, a medida que transcurre mecanismo del parto, logra su transformación a presentación de vértice.
- **Presentación de frente: (Figura 7-C)** es la más distócica de las presentaciones cefálicas. La región frontal es la presentada, el diámetro es el occipito-mentoniano, el mayor de los diámetros cefálicos, con una longitud promedio de 13,5 cm y una circunferencia de la cabeza fetal de 36 cm; el punto de reparo es la nariz. Es una presentación infrecuente (1 por mil). En ciertas ocasiones la presentación de frente puede transformarse en presentación de cara o de vértice al comienzo del trabajo

de parto, pero en general no evoluciona. Esta presentación no es compatible con parto vaginal.

- **Presentación de cara: (Figura 7-D)** se caracteriza por la total extensión de la cabeza fetal, de tal manera que el occipucio alcanza la columna cérvico-dorsal y el cuerpo fetal toma una forma muy característica en "S". El diámetro presentado por el polo cefálico al canal del parto es el submento-bregmático (9,5 cm); el punto de reparo es el mentón. Su frecuencia es baja (2 a 3 por mil). Es una presentación distócica, aunque menos anormal que la presentación de frente ya que el tamaño del diámetro es similar a la presentación de vértice, haciendo a esta presentación compatible con el parto vaginal. EL descenso de la cabeza se produce en mento-anterior y al momento del desprendimiento de la cabeza, debe estar en mento-púbica **(Figura 8)**, para permitir que la cabeza salga por flexión.

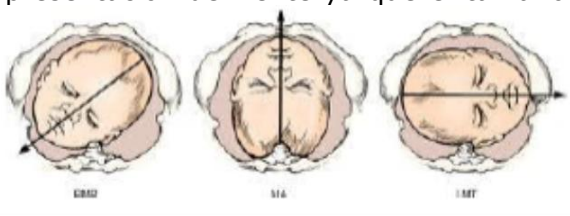


Figura 8.
Variedades de posición en presentación de cara

Factores de riesgo de distocia de actitud

La causa precisa de la presentación cefálica deflectada no siempre es conocida, excepto en casos de tumores o malformaciones de la cabeza o el cuello. A continuación mencionamos los principales factores de riesgo:

- Fetales
  - Malformaciones congénitas, siendo esta la causa más frecuente
  - Tumor cervical
  - Hidrocefalia
  - Anencefalia
  - Prematurez
- Maternos
  - Gran multiparidad (≥5 partos)
  - Malformación uterina (tabiques)

En la siguiente tabla se resumen los principales aspecto relacionados con las presentaciones distócicas

Presentación	Diámetro	Dimensión	Punto de Reparo	Frecuencia
Vértice	Suboccípito-bregmático	9,5	Occipucio	95%
Bregma	Occipito-frontal	12	Bregma	<1%
Frente	Occipito-mentoniano	13,5	Nariz	1/1.000
Cara	Submento-bregmático	9,5	Mentón	2-3/1.000
Podálica	Bitrocantérico		Sacro	2%
Tronco			Acromion	1,5%

Resumen de Aspectos Más Importantes

Al momento del parto, el cuerpo fetal (y sobretodo la cabeza fetal,) debe posicionarse adecuadamente para permitir el avance en el canal de parto. Este posicionamiento se describe mediante 4 variables: actitud, situación, presentación y posición fetal. La actitud fetal normal es de flexión activa. Esto permite que el diámetro de la cabeza fetal sea mínimo, momento en el cual el punto más prominente de la presentación será el occipucio; a esto se llama presentación cefálica bien flectada o vértice. La presentación es la parte fetal que se expone a la pelvis materna, siendo la presentación cefálica la más frecuente y normal (eutócica). La posición fetal describe la relación entre el dorso fetal y los lados del cuerpo de la madre. La variedad de posición es la relación entre el punto de reparo de la presentación y el hueso iliaco. Se conoce con el nombre de distocia a las desviaciones de lo normal; de este modo, siendo lo eutócico la actitud de flexión activa, presentación cefálica y variedades de posición anteriores (OP, OIIA, OIDA), se conocen distocias de actitud (cefálica deflectada), de presentación (podálica o tronco) y de variedad de posición (las variedades posteriores: OIDP, OS, OIIP).

Capítulo 17.
PUERPERIO NORMAL Y PATOLÓGICO

El puerperio es el período que sigue al parto extendiéndose hasta la completa recuperación anatómica y fisiológica de la mujer. Es de duración variable, dependiendo principalmente de la duración de la lactancia. Tradicionalmente se ha considerado como el período de tiempo entre el alumbramiento y las 6 semanas posteriores al parto.

Durante el puerperio se inicia el complejo proceso de adaptación psico-emocional entre la madre y su hijo, donde la lactancia juega un rol fundamental. En el puerperio la mayoría de los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo, y parto se resuelven progresivamente, de modo que al completar las seis semanas de puerperio, todo el organismo (excepto las mamas si se mantiene la lactancia) regresa a su estado antenatal.

El puerperio es un período no exento de complicaciones, que incluso poseen riesgo vital, y por lo tanto debe ser cuidadosamente vigilado por profesionales del área (médicos o matronas).

CAMBIOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS EN EL PUERPERIO

Útero

El útero de un embarazo de término (excluyendo el feto, líquidos, y otros) pesa aproximadamente 1000 gramos. Inmediatamente en el postparto, el fondo del útero se palpa cerca del nivel del ombligo materno. Durante las siguientes 2 semanas, reduce su tamaño y peso, volviendo a encontrarse en la pelvis. En las semanas posteriores, el útero lentamente vuelve casi a su estado pre-embarazo. El tamaño del útero de una mujer que ha tenido un embarazo es levemente mayor que el de una nuligesta.

La capa endometrial se recupera rápidamente, de forma que al 7° día de puerperio las glándulas endometriales ya son evidentes. En el día 16, el endometrio está completamente restaurado, excepto en el sitio donde se localizaba la placenta, cuya reparación completa se logrará dentro de 6 semanas.

Inmediatamente posterior al alumbramiento, una gran cantidad de sangre proveniente del útero sale por la vagina; el volumen de este flujo disminuye rápidamente en los primeros días del puerperio. Esta descarga vaginal es conocida como loquio rojo (*loquia rubra*), y se presenta durante los primeros 2-3 días del puerperio. La descarga vaginal roja progresivamente cambia a café-rojizo, de menor consistencia, llamada loquio seroso (*loquia serosa*) que corresponde al flujo vaginal hasta la segunda semana del puerperio. Posteriormente el flujo disminuye en cantidad y color, cambiando a amarillo, en lo que se denomina loquio blanco (*loquia alba*), el que caracteriza el flujo entre las 3-6 semanas. Los loquios duran aproximadamente 5-6 semanas en general. Frecuentemente, se puede producir aumento de la descarga vaginal entre el día 7 a 14 del puerperio, secundario al desprendimiento de la costra del sitio placentario.

Cuello Uterino (Cérvix)

El cérvix comienza rápidamente a recuperar su estado pre-embarazo, pero nunca vuelve a su estado de nuliparidad. Al final de la primera semana, el OCE se cierra de forma que no se puede introducir un dedo por él con facilidad.

Vagina

La vagina regresa parcialmente a su estado habitual, pero sin logra recuperar su tamaño pre-embarazo. La resolución del edema y de la vascularidad aumentada se logra a las 3 semanas del puerperio. El epitelio vaginal se observa atrófico, pero se recupera entre la 6ª y 10ª semana post parto. La atrofia del epitelio vaginal puede durar más tiempo en mujeres que amamantan, debido a la persistencia de bajo niveles de estrógenos, lo que puede manejarse con lubricante vaginal (hidrogel).

Se ha demostrado que el aumento del calibre vaginal que persiste en mujeres que han tenido un parto vaginal, no disminuye su satisfacción sexual, ni la de su pareja.

Periné

El periné puede sufrir intenso trauma e injuria durante el trabajo de parto. Los músculos recuperan su tono en general a las 6 semanas de puerperio, con mejoría durante los siguientes meses.

Pared abdominal

Permanece blanda y flácida por varias semanas a meses. La recuperación al estado pre-embarazo depende completamente en el ejercicio que haga la madre.

Ovarios

La recuperación de la función de los ovarios es muy variable, y depende principalmente de la existencia o no de amamantamiento. Las mujeres que amamantan tienen un mayor tiempo de amenorrea y anovulación; la recuperación de la menstruación es muy variable, y depende de una serie de factores, como cuan seguido es alimentado el bebé y si la lactancia materna es suplementada por fórmula o no. La demora en la recuperación de la función ovárica entre estas mujeres, está dada por el elevado nivel de prolactina. El 50 a 75% de las mujeres que amamantan, recuperan su periodo a las 36 semanas postparto.

Las mujeres que no amamantan, puede comenzar a ovular tan pronto como el día 27 después del parto; entre ellas el primer periodo menstrual suele ocurrir en promedio entre 7 a 9 semanas post parto.

Mamas

Los cambios que se producen en las mamas preparándolas para la lactancia ocurren durante el embarazo, la lactogénesis es estimulada durante el embarazo, complementándose el proceso luego del alumbramiento, cuando bajan los niveles de estrógeno y progesterona, con la persistencia de prolactina elevada. Si la puérpera no amamanta, los niveles de prolactina caen alrededor de la segunda a tercera semana de puerperio.

El calostro es el líquido que sale por las mamas durante los 2 a 4 primeros días posteriores al parto. El calostro tiene un alto contenido en proteínas e inmunoglobulinas, teniendo un rol importante en la protección contra infecciones del recién nacido. La secreción láctea madura progresivamente, de modo que alrededor del 7° día del puerperio, la leche materna está madura, conteniendo todos los nutrientes necesarios para el neonato. La liberación del calostro/leche, comienza como un proceso endocrino (estimulado por los estrógenos, la progesterona y la prolactina), convirtiéndose en un proceso autocrino. La célula secretaria de la glándula mamaria produce el Factor Inhibidor de la Lactancia, que reduce la producción de lecha; la remoción de leche de la mama, por el recién nacido, estimula más producción leche al remover el Factor Inhibidor de la Lactancia

ATENCIÓN DEL PUERPERIO NORMAL

Este periodo se observa médicamente a la mujer y se la educa sobre su propio cuidado y el del recién nacido. Se controlan los signos vitales, la retracción uterina y el sangrado vaginal (loquios) en búsqueda de complicaciones. No se ordenan exámenes de laboratorio de modo rutinario, pero es conveniente solicitar un hematocrito en el primer día de post-parto si el sangrado fue mayor al esperado o si la madre presentas signos clínicos de anemia (palidez de mucosas, taquicardia, cansancio extremo, etc).

Cuidados en el Puerperio

Luego de la atención del parto, la paciente es trasladada a la sala de recuperación, donde permanecerá 2-4 h, finalmente es llevada a su habitación de puerperio, en que estará 2-3 días si el parto fue vaginal o 3-4 días si el parto fue cesárea.

- Sala de Recuperación:
  - Control de signos vitales cada una hora
  - Vigilancia del sangrado y de la retracción uterina cada una hora
  - Evaluación del dolor y administración de analgésicos
  - Vigilar el primer amamantamiento
- Habitación
  - Control de signos vitales cada 8 horas
  - Vigilancia del sangrado y de la retracción uterina cada 8 horas
  - Evaluación del dolor
  - Administración de analgésicos
  - Facilitar la lactancia. Se debe tener especial preocupación en que la madre se sienta cómoda y tranquila para amamantar, especialmente cuando es el primer hijo. Es fundamental el rol de la matrona y de la familia en este proceso.
  - Aseo genital mediante irrigación con agua tibia y luego cubrir con apósito estéril.

Puerperio en el Parto Vaginal

Después de un parto vaginal la mayoría de las mujeres presenta aumento de volumen y dolor perineal. Este es mayor si se ha producido alguna laceración o se ha necesitado realizar una episiotomía. El cuidado de esta área incluye la aplicación de hielo durante las primeras 24 horas de post-parto.

En el puerperio también es frecuente el dolor originado por la retracción uterina, lo que las mujeres conocen como "entuertos". La analgesia apropiada se logra con AINES, vía endovenosa las primeras 24 horas y luego vía oral. Si el dolor es intenso (pese a los analgésicos de rutina), es recomendable una opción de rescate como opioides (demerol o morfina, e.v.) o tramadol (oral).

Durante las 24 horas post parto debe vigilarse la aparición de micción espontánea, pues dosis altas de anestesia peridural tienen alto riesgo de retención urinaria. Si se presenta, el manejo es mediante sondeo vesical intermitente.

Las puérperas de parto vaginal pueden levantarse en cuanto haya pasado por completo el efecto de la analgesia peridural. La deambulación precoz reduce el riesgo de enfermedad tromboembólica.

La alimentación es normal (régimen común) desde que la puérpera se encuentra en su pieza.

Puerperio en el Parto Cesárea

Las mujeres que tuvieron una cesárea presentarán dolor principalmente en la zona de la incisión quirúrgica en la pared abdominal. También refieren dolor por la retracción uterina y por distensión abdominal (secundaria a hipo-peristalisis intestinal). El manejo sintomático se realiza durante las primeras 24 horas con una infusión continua de un AINE asociado a tramadol; en las siguientes 24 horas se usará un AINE por vía endovenosa y luego oral. En caso de dolor excesivo, es apropiado usar opioides (demerol o morfina, e.v.).

En las puérperas de cesárea es frecuente la disminución de la diuresis (oliguria), por lo que el balance hídrico debe controlarse. La diuresis se vigila midiendo el débito de la sonda Foley, la que se mantiene por las primeras 12-24 h.

La deambulación es más difícil en el caso de cesárea, por el dolor, pero debe estimularse desde las 24 horas en adelante. Si la deambulación no es posible, es recomendable el uso de medias anti-trombóticas.

La herida estará cubierta por un apósito corriente estéril desde el pabellón. Al completar 24 horas desde la cesárea, se cambiará por un parche impermeable, el que se mantiene hasta el retiro de los puntos.

La puérpera de cesárea permanecerá en ayuno durante las primeras 4 horas de puerperio, luego se indica régimen liviano, el que se mantiene durante toda la hospitalización.

Indicaciones al Alta

- Reposo relativo. Durante la primera semana del alta se recomienda no salir de casa y evitar tareas pesadas. En la segunda semana es posible hacer vida más normal. El alta definitiva, para reiniciar actividad física completa será luego de 6 semanas desde el parto.
- Régimen común. No existen alimentos contraindicados. No existe evidencia para sostener que ciertos alimentos puedan provocar cólicos en el recién nacido.
- Abstinencia sexual. Las relaciones sexuales se pueden retomar cuando los loquios han cesado, la vulva y vagina estén sanas, y la paciente se sienta cómoda y emocionalmente bien. Clásicamente se ha establecido el reinicio de la actividad sexual luego de 40 días del parto, sin embargo, puede adelantarse a 30 días si ya no hay loquios y el cuello uterino está cerrado. El inicio precoz de actividad sexual post parto conlleva un elevado riesgo de endometritis puerperal. Se debe discutir con la paciente las opciones de anticoncepción previo al reinicio de la actividad sexual en el puerperio.
- Analgesia: AINES por un período variable de 5-7 días.
- Aseo genital frecuente: sólo con agua corriente, no se necesita el uso de desinfectantes en la zona genital.
- Apoyo de lactancia, principalmente en primíparas. Considerar asistencia a clínicas de lactancia.
- Retirar puntos en caso de cesárea, a la semana post alta.
- Control con médico 3 semanas post parto.

Licencia post natal

Debe ser emitida por el médico o la matrona. La licencia post natal se inicia el día del parto y tiene una duración de 84 días (12 semanas). A las madres de niños prematuros que hayan nacido antes de las 32 semanas de gestación o pesen menos de 1500 g al nacer, se les darán 6 semanas adicionales de posnatal; los que deben ser incluidos en la licencia postnatal que se emita. A las madres que hayan tenido un parto múltiple, se les concederán 7 días corridos extra de posnatal por cada hijo adicional. En caso de prematuros y múltiples, se aplicará el permiso que sea mayor.

Postnatal parental

Es un derecho irrenunciable a ejercer un permiso de maternidad por un periodo que comienza inmediatamente después de la licencia postnatal (una vez cumplidas las 12 semanas después del parto). Este descanso es un derecho que la mujer o su esposo poseen, y no requiere extender una licencia por el médico o matrona. El postnatal parental se puede ejercer de las siguientes maneras:

- 12 semanas completas.
- 18 semanas trabajando a media jornada. A partir de la 7º semana, puede traspasarse parte de este derecho al padre.

COMPLICACIONES DEL PUERPERIO

El puerperio es un complejo período del parto, en él pueden presentarse complicaciones graves que incluso pueden llevar a la muerte materna. Las complicaciones más frecuentes son las hemorragias y las infecciones. Las complicaciones hemorrágicas puerperales serán tratadas en el Capítulo 18. HEMORRAGIA PUERPERAL. A continuación analizaremos las complicaciones más frecuentes del puerperio y que deben ser manejadas por el médico general.

Complicaciones infecciosas puerperales

Habitualmente las complicaciones infecciosas puerperales se detectan por un cuadro febril. Dado que el primer día post-parto se pueden observar alzas térmicas en pacientes sin un cuadro infeccioso, es recomendable mantener una conducta expectante hasta después del primer día.

La fiebre puerperal se reconoce por fiebre posterior a las 24 h post parto, con 2 tomas de T° axilar ≥ 37.8 separadas por 2 horas. En estas pacientes es necesario hacer todos los esfuerzos por determinar el foco febril, analizando el cuadro clínico, el momento de presentación, el examen físico y los hallazgos de laboratorio.

Mencionamos las principales complicaciones infecciosas puerperales:

1. Tracto genital
   - Endometritis
   - Parametritis
   - Pelviperitonitis
   - Infección de episiorrafia o herida operatoria
2. Vía urinaria
   - ITU baja
   - Pielonefritis aguda
3. Mastitis
   - Linfangítica
   - Abscedada
4. Otras infecciones
   - Tromboflebitis pelviana séptica
   - Shock séptico
   - Fasceitis necrotizante

En aquellas pacientes con fiebre puerperal y sin un foco claramente demostrado, se asumirá que se trata de una endometritis puerperal, y se manejará como tal.

ENDOMETRITIS PUERPERAL

Corresponde a una infección bacteriana de la cavidad uterina, secundaria a la invasión ascendente de microorganismos de la flora vaginal o enteral, con compromiso principalmente endometrial, pero ocasionalmente miometrial (endomiometritis) y parametrial.

Es la infección puerperal más frecuente, su incidencia es de 1-3% de los partos vía vaginal, 5-10% de las cesáreas electivas y 15-20% de las cesáreas de urgencia. El riesgo en pacientes que tienen cesárea, pero después de un periodo prolongado de trabajo de parto es de 30 a 35%, lo que cae a 15 a 20% cuando se administran antibióticos profilácticos.

Diagnóstico de endometritis puerperal

Presencia de fiebre > 38°C, en dos tomas separadas por dos horas, habitualmente en el 3-5 día del puerperio, asociado a alguno de los siguientes signos

- Sensibilidad uterina
- Sub-involución uterina (sin retracción adecuada)
- Loquios turbios o de mal olor

El diagnóstico es eminentemente clínico, sin embargo debe solicitarse un hemograma con recuento de leucocitos, pues habitualmente se presentará leucocitosis. En caso de fiebre alta es útil un hemocultivo.

Otros exámenes se solicitarán en caso de duda diagnóstica, para un mejor diagnóstico diferencial. Entre otros: urocultivo, sedimento de orina, radiografía de tórax, TAC abdomen y pelvis, etc.

Agentes causales

La endometritis puerperal es habitualmente polimicrobiana, lo que debe tenerse en consideración al elegir el tratamiento antibiótico. Los gérmenes más frecuentemente involucrados son:

- E. Coli
- Bacteroides Fragilis
- Streptococcus Pyogenes
- Clostridium Perfringens
- Staphylococcus Aureus
- Staphylococcus Coagulasa (-)
- Gardnerella Vaginalis
- Mycoplasma sp

Las endometritis que ocurren en el primero o segundo día post-parto, son causadas frecuentemente por Estreptococo grupo A. Si la infección se desarrolla en los días 3-4 del puerperio, los organismos etiológicos más frecuente son bacterias entéricas, como E. Coli o bacterias anaeróbicas. Las endometritis que se desarrollan después de 7 días del parto, son causadas con mayor frecuencia por Clamidia Trachomatis. Las endometritis en contexto de cesárea, son causadas más frecuentemente por bacilos gram negativos, especialmente Bacteroides.

Factores de riesgo para endometritis puerperal

- Rotura prolongada de membranas antes del parto
- Corioamnionitis
- Trabajo de parto prolongado
- Muchos tactos vaginales durante el trabajo de parto (> 5).
- Extracción manual de la placenta

- Cesárea, especialmente la efectuada de urgencia durante el trabajo de parto
- Falta de uso de antibiótico profiláctico en la cesárea
- Parto prematuro
- Bajo nivel socioeconómico
- Anemia

Diagnóstico diferencial

La endometritis se caracteriza por fiebre, y los síntomas uterinos son ocasionalmente leves o ausentes. Sugerimos considerar los siguientes diagnósticos diferenciales:

- Infección urinaria baja
- Pielonefritis aguda
- Infección de herida operatoria
- Atelectasia
- Neumonia
- Tromboflebitis
- Mastitis
- Apendicitis

Prevención de endometritis puerperal

En el trabajo de parto, los tactos vaginales deben realizarse con guantes estériles y previo lavado de manos. El número de tactos vaginales durante la atención del parto debe ser el mínimo necesario para la adecuada conducción de éste. Diversos estudios han reportado que más de 5 tactos es un factor de riesgo importante para el desarrollo de endometritis puerperal.

Utilizar técnica aséptica en la atención del parto y la profilaxis antibiótica en la cesárea son medidas útiles en la prevención de la endometritis.

Tratamiento de la endometritis puerperal

El esquema antibiótico a utilizar es: Clindamicina (600 mg c/8 h ev) + Gentamicina (3-5 mg/kg/día ev en una dosis diaria) por 48 h (o hasta 24h post caída de la fiebre) y luego completar un tratamiento vía oral de amplio espectro (Amoxicilina + ácido clavulánico) por 10 días en total.

Esta combinación de antibióticos tiene un éxito de 90%, pero no cubre Enterococcus faecalis (causa del 25% de las endometritis). En pacientes que no responden a tratamiento con Gentamicina y Clindamicina, se le debe agregar ampicilina para una mejor cobertura. En alérgicos a PCN se debe agregar Vancomicina.

Después de 48 a 72 horas de tratamiento antibiótico endovenoso, 90% de las mujeres se recupera. Solo un 2% de las pacientes, desarrolla complicaciones como shock séptico, absceso pélvico, o tromboflebitis pélvica séptica, que pueden amenazar la vida.

En casos de endometritis leve, habitualmente de diagnóstico y manejo ambulatorio, un buen esquema a usar es ampicilina (500 mg/6 horas) asociado a cloramfenicol (500 mg/6 horas) por 7 días. Otra buena opción en el escenario ambulatorio de una endometritis leve es el uso de amoxicilina + ácido clavulánico.

MASTITIS PUERPERAL

Corresponde a una mastitis infecciosa, originada en la proliferación bacteriana al interior de un túbulo lactífero ocluido. Debe diferenciarse de la "congestión mamaria", en la que no existe proliferación bacteriana en el sector lactífero obstruido, y cuyo tratamiento no requiere antibióticos.

Cuadro Clínico

La mastitis puerperal se presenta días, semanas o meses posterior al alta; generalmente durante los 3 meses post-parto, con mayor incidencia las primeras semanas del puerperio. El cuadro clínico se caracteriza por

- Fiebre, habitualmente T° axilar 39-40°C
- Eritema y dolor de un sector de la mama
- Compromiso del estado general
- Mialgias

El diagnóstico de mastitis es clínico, no requiere exámenes de laboratorio o imágenes. Se reconocen dos variedades clínicas: mastitis linfangítica y mastitis abscedada.

Mastitis linfangítica

Corresponde al 90% de los episodios de mastitis puerperales; el compromiso infeccioso es superficial, no existe un absceso **(Figura 1)**. En general compromete un cuadrante de la mama. Las grietas en el pezón y la estasis de la leche en las mamas, son factores predisponentes de infección.

El germen causal más frecuente es Estafilococo Aureus. Otros patógenos comunes son, Estafilococo epidermidis, Estafilococo saprophyticus, Streptococo Viridans y E. Coli.



Figura 1.
Mastitis Puerperal Linfangítica

Tratamiento de la mastitis linfangítica: el tratamiento debe implementarse en cuanto se formule el diagnóstico, y no implica suspender la lactancia, por el contrario, el vaciamiento completo de la mama (por el lactante) es fundamental en el éxito del tratamiento.

- Antibióticos: cualquiera de las 2 alternativas siguientes por 10 días:
  - Cloxacilina 500 mg cada 6 horas vo
  - Flucloxacilina 500 mg cada 8 horas vo
- Evaluar y mejorar la técnica de lactancia
- Tratamiento sintomático: compresas húmedas y analgésicos orales (Paracetamol y/o AINES)
- En general la respuesta es rápida y dentro de las 24-48 horas desaparece el dolor y la fiebre.

Mastitis Estreptocócica: es un subtipo de la mastitis linfangítica, es menos frecuente, habitualmente bilateral y generalmente compromete más de un cuadrante de la mama. El tratamiento es con penicilina sódica 4 millones cada 6 horas ev.

Mastitis abscedada

El 10% de las mastitis son de tipo abscedadas; en este caso, se desarrolla una colección purulenta en el parénquima mamario. La mayoría de las veces el absceso es visible fácilmente en el examen físico **(Figura 2)**. Si el absceso no es visible, debe

sospechar ante la falla del tratamiento antibiótico de una mastitis diagnosticada como linfangítica.

El tratamiento es el drenaje quirúrgico del absceso. El procedimiento se efectúa bajo anestesia general; se efectúa una incisión peri-areolar, se vacía el absceso y se efectúa un aseo quirúrgico. Asociado al drenaje, se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con cloxacilina, el que luego se completa por 14 días por vía oral. Aunque es difícil mantener la lactancia, el amamantamiento no está contraindicado.

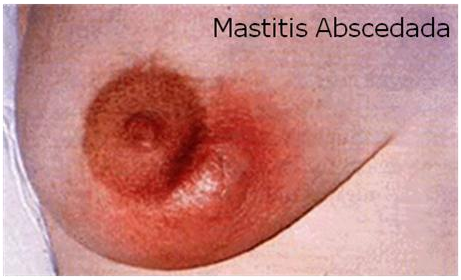


Figura 2.
Mastitis Puerperal Abscedada

INFECCIÓN DE HERIDA OPERATORIA

Implica infección de la episiotomía o de la incisión abdominal en una cesárea. La incidencia de infecciones de la episiotomía es baja (0.5-1%), mientras que la infección de la herida operatoria es cercana al 5%.

Se trata en general de infecciones polimicrobianas, por gérmenes provenientes de la vagina. La infección de la episiotomía o de a herida de cesárea es habitualmente por los mismos gérmenes que la endometritis puerperal. En un 25% de los casos de infección de herida operatoria, se logra aislar como germen causal a Estafilococo Aureus.

Factores de riesgo para infección de herida operatoria

- Diabetes
- Hipertensión
- Obesidad
- Tratamiento con corticoides
- Inmunosupresión
- Anemia
- Corioamnionitis
- Trabajo de parto prolongado
- RPO prolongada
- Tiempo operatorio prolongado

Diagnóstico

El diagnóstico de infección de herida operatoria es clínico; el cuadro se presenta habitualmente entre el 5-7 día post parto. En la episiotomía infectada se observa eritema, edema y frecuentemente descarga de secreción purulenta; la mujer se queja de aumento del dolor. En heridas operatorias de cesárea infectada se observa dolor, eritema, calor local, induración, sensibilidad y secreción generalmente sero-sanguinolenta. Rara vez la infección de la herida operatoria presenta fiebre, sus síntomas son eminentemente locales

Tratamiento

Infección de la episiotomía: el tratamiento incluye analgesia con AINES, antibióticos y si se ha formado un absceso, el drenaje de éste y luego aseo con soluciones desinfectantes. En el manejo (habitualmente ambulatorio), el esquema de elección es Ampicilina + Cloramfenicol o bien Amoxicilina/Ac. Clavulánico, en ambos casos el tratamiento será por 7-10 días.

Herida operatoria de cesárea: se tratan con antibióticos y drenaje de la infección para poder inspeccionar el estado de la fascia. El manejo se inicia

hospitalizado con antibióticos endovenosos y luego se completa 7-10 días de modo ambulatorio. El tratamiento endovenoso se hará con Clindamicina + Gentamicina (mismas dosis que en la endometritis puerperal). La mayoría de los pacientes responde rápidamente al tratamiento antibiótico y al drenaje de la herida. Si existe dehiscencia de la herida operatoria se indican curaciones con suero fisiológico y cierre por segunda intención en la mayoría de los casos

TROMBOFLEBITIS PELVIANA SÉPTICA

Corresponde a la sobreinfección bacteriana de una trombosis venosa de los vasos pelvianos, puede comprometer las venas pelvianas menores (vesicales, uterinas o vaginales) o incluso las venas ováricas. En este último caso, la infección suele ser unilateral, y de predominio a derecha. Ocasionalmente, se ha viso extensión del trombo a la vena cava o vena renal.

La tromboflebitis pelviana séptica ocurre en 1 de cada 2000-3000 partos, y es 10 veces más frecuente después de una cesárea (1 de 800) que parto vaginal (1 de 9000).

Fisiopatología

La tromboflebitis pelviana séptica, está precedida por una infección del endometrio, donde los microorganismos migran por la circulación venosa dañando el endotelio, y facilitando la formación de trombos. Se estima que esta complicación ocurrirá en menos del 1% de las endometritis puerperales.

Clínica y diagnóstico

El cuadro suele presentarse entre 3-7 días post parto, se caracteriza por compromiso del estado general, fiebre y calofríos, asociados a dolor abdominal, irradiado al flanco, pudiendo presentar náuseas y vómitos. Debe sospecharse este cuadro en mujeres con diagnóstico de endometritis puerperal que no responde al tratamiento antibiótico.

Al examen abdominal, 50 a 70% de las pacientes con tromboflebitis de la vena ovárica, presentan un tumor palpable, que se extiende desde la pared de la pelvis hacia el cuerno uterino. La confirmación diagnóstica se obtiene mediante TAC o RNM de la pelvis; ambos tienen alta sensibilidad y especificidad.

Tratamiento

El tratamiento se efectúa asociando antibióticos con anticoagulación. El esquema antibiótico de elección es Clindamicina + Gentamicina. La anticoagulación se hará con heparina endovenosa, logrando un TTPK 2 veces superior al valor normal. La anticoagulación se mantiene hasta la remisión completa de la fiebre, habitualmente 7 días. No se requiere anticoagulación prolongada.

HEMATOMA DE LA EPISIOTOMÍA

La formación de un hematoma es posible en la episiotomía, especialmente en partos vaginales instrumentales (fórceps). Esta complicación se presenta en las primeras horas post-parto y se manifiesta por dolor de mayor intensidad a lo habitual y que no cede con analgésicos de rutina.

El diagnóstico es clínico; habitualmente la inspección genital muestra el aumento de volumen por un hematoma vagino-perineal. Frente a la sospecha es indispensable un tacto vaginal y rectal, ya que pueden distinguirse hematomas más profundos, y que disecan el espacio recto-vaginal.

Si la detección del hematoma es dentro de las dos primeras horas del post parto, el tratamiento consiste en abrir el plano de sutura previo y drenar el hematoma en pabellón. Si el cuadro se presenta más tarde y la paciente está hemodinámicamente estable, es preferible un manejo expectante con optimización de la analgesia.

Resumen de Aspectos Más Importantes

El período puerperal comienza después del parto y se extiende hasta la completa recuperación anatómica y fisiológica de la mujer, habitualmente considerando las primeras 6 semanas postparto. En este periodo se inicia el proceso de adaptación materno-infantil y se inicia la lactancia. Las complicaciones del puerperio incluyen desde la mortalidad materna asociada a enfermedades concurrentes de la paciente, hasta patologías clásicas de este período como la hemorragia post-parto y la sépsis puerperal. Las infecciones puerperales pueden originarse tanto en el aparato genital (endometritis, pelviperitonitis, sepsis puerperal) como en otros sistemas (urinario, mamario, piel). La paciente con fiebre puerperal, definida como fiebre significativa más allá del primer día post-parto, debe ser evaluada para identificar y tratar adecuadamente el foco causal.

Capítulo 18.
HEMORRAGIA PUERPERAL

Corresponde al sangrado vaginal excesivo luego de un parto (vaginal o cesárea), cuya magnitud puede llegar incluso a comprometer la vida de la mujer. Se define hemorragia puerperal como: "Pérdida sanguínea mayor a 1.000 ml en relación al parto". (Independiente de si el parto fue vaginal o cesárea). Otras definiciones han incluido la presencia de inestabilidad hemodinámica, o una caída del 10% del hematocrito (respecto del hematocrito antes del parto); sin embargo, la definición habitual hace solo referencia al volumen del sangrado.

Cada año en el mundo mueren 585.000 mujeres por complicaciones del embarazo y parto, lo que equivale a una muerte materna por minuto. El 98% de las muertes maternas ocurren en países en vías de desarrollo, en ellos, la principal causa de muerte materna es la Hemorragia Postparto

Sangrado Uterino Normal Post-Parto

Luego del alumbramiento, el lecho placentario comienza a sangrar. La detención de ese sangrado no depende de la coagulación sanguínea, sino que de la retracción (contracción) uterina postparto. Esta contracción uterina post parto, intensa y facilitada por altos niveles fisiológicos de ocitocina, comprime las arterias espiraladas (ramas de las arterias uterinas) e impide el sangrado, a este fenómeno se le conoce con el nombre de "ligaduras vidas de Pinard" (en honor al médico que describió el fenómeno). El volumen de sangre perdida depende de cuán efectivas son las contracciones uterinas en el periodo postparto inmediato.

Para reducir el sangrado uterino normal postparto y prevenir la hemorragia post parto, se debe administrar ocitocina endovenosa a toda mujer en el postparto inmediato (ver más abajo en manejo del alumbramiento).

La pérdida fisiológica de sangre es menor a 500cc en un parto vaginal y a 1000cc en una operación cesárea. La tolerancia a esta pérdida de volumen sanguíneo es buena en la mayoría de las mujeres. Si la pérdida de sangre es mayor a lo normal, la mujer responderá con mecanismos compensatorios que permiten el diagnóstico clínico de la magnitud de la pérdida. En el cuadro a continuación se indica la respuesta habitual de la puérpera a la pérdida sanguínea.

Respuesta Hemodinámica Materna a la Hemorragia Puerperal		
Volumen de Sangrado	% Volemia perdida	Síntomas
< 900 ml	15 %	Asintomática
1200 – 1500 ml	20-25 %	Taquicardia y Taquipnea Reducción de la presión de pulso Ortopnea
1800 – 2100 ml	30-35 %	Mayor taquicardia y taquipnea Hipotensión Extremidades frías
> 2400 ml	40 %	Shock Oliguria o Anuria

HEMORRAGIA POST PARTO INMEDIATO

Se define como aquella hemorragia postparto que ocurre dentro de las primeras 24 horas post parto. Habitualmente, se presenta de modo inmediato (luego de la salida de la placenta) o dentro de las primeras 6-8 horas. La hemorragia post parto inmediato afecta aproximadamente a un 4% de los partos vaginales y 6% de las cesáreas.

Etiología Hemorragia Post Parto

La inercia uterina es la causa más frecuente de hemorragia post parto (inmediato), dando cuenta del 70-90% de los casos. La inercia uterina es aquella situación clínica originada en una contracción uterina post parto que no es capaz de ocluir las arterias espirales, ocasionando sangrado de mayor magnitud que lo normal desde el sitio de inserción placentaria.

Frente a una paciente con hemorragia post parto deben considerarse las siguientes etiologías:

- Inercia Uterina
- Lesiones del canal (desgarro de la vagina o cuello uterino)
- Rotura uterina
- Restos placentarios
- Acretismo placentario
- Trastorno de la coagulación

Factores de riesgo para hemorragia postparto

La mayoría de las hemorragias postparto ocurren en mujeres sin factores de riesgo identificables. En mujeres con factores de riesgo el médico que atiende el parto debe estar especialmente preparado para su ocurrencia:

- Trabajo de parto prolongado. Se refiere a que la dilatación progresa a un ritmo más lento que lo habitual. Es el factor que confiere mayor riesgo
- Uso prolongado de ocitocina para inducción o conducción del trabajo de parto
- Sobredistención uterina:
    - Embarazo múltiple
    - Polihidroamnios
    - Macrosomía fetal
- Gran multípara (más de 5 partos)
- Antecedente de hemorragia postparto
- Parto instrumental
- Preeclampsia
- Expulsivo prolongado

Hemorragia Postparto, Coagulopatía por consumo y CID

Prácticamente todas las mujeres que desarrollan hemorragia postparto, presentan una coagulopatía por consumo y coagulación intravascular diseminada (CID) asociada. Tanto la hemorragia como la CID son causantes de daño a la salud materna. En el manejo de

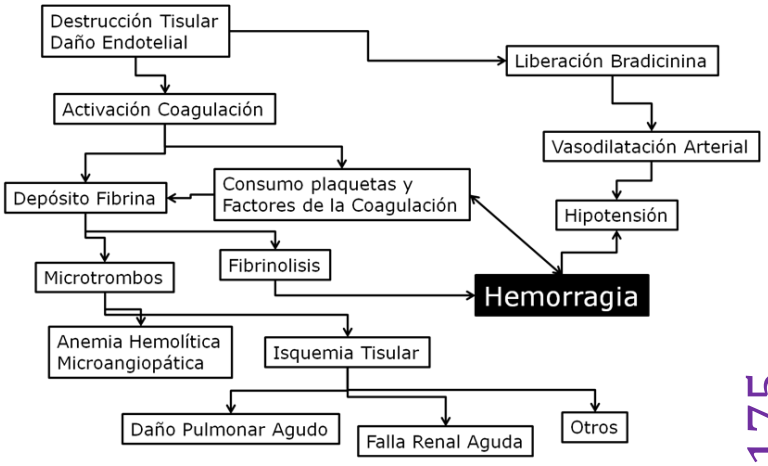


Figura 1.

la hemorragia post parto debe recordarse que es muy probable que la paciente tenga una coagulopatía por consumo, que debe manejarse apropiadamente al momento de la reposición de hemoderivados. En la **figura 1** se resume los mecanismos fisiopatológicos que muestra la asociación entre la hemorragia postparto, coagulopatía por consumo, CID y daño tisular.

Manejo de la hemorragia post parto

El manejo de la hemorragia post parto es, en la mayoría de los casos, sencillo, si se sigue una aproximación sistemática, como la que revisaremos. Para facilitar la tarea recomendamos la nemotecnia BLEEDING que orientará los pasos a seguir en el manejo inicial, diagnóstico y tratamiento específico.

B	Breath and be ready
L	Loss estimation
E	Etiology
E	Estimated blood loss and fluid replacement
D	Drug therapy
I	Intraoperative management
N	Non obstetrical services
G	Generalized complications

B: Respirar hondo y prepararse

Si bien parte integral del manejo de la hemorragia post parto es la capacidad de prevención (ocitocina de rutina en el post parto inmediato), especialmente frente a factores de riesgo, la mayoría de las veces la hemorragia post parto se presentará de modo inesperado. El diagnóstico se efectúa a través del control rutinario de la puérpera, pues en toda puérpera debe controlarse la magnitud del sangrado vaginal.

Efectuado el diagnóstico no se requiere correr por los pasillos buscando ayuda. Por el contrario debe mantener la calma (respirar hondo y prepararse) y seguir una aproximación metódica y sistemática de tratamiento.

L: Estimación de la pérdida sanguínea

Este es un punto complicado, pues habitualmente los obstetras suelen subestimar las pérdidas en los procedimientos que efectúan. La lectura del protocolo operatorio (si usted no atendió el parto) o la descripción del operador, asociado al conocimiento de la Respuesta Hemodinámica Materna a la Hemorragia Puerperal, permite estimar con precisión la pérdida sanguínea real.

En este momento de la evaluación es útil solicitar pruebas de laboratorio: hemograma, recuento de plaquetas, TP y TTPK, fibrinógeno, grupo de sangre y pruebas cruzadas. La medición del nivel de fibrinógenos es especialmente útil para el diagnóstico de CID (<150 mg/dl). En caso de no disponer de esta prueba en su laboratorio, usted puede efectuar una prueba de "tiempo de coágulo" (una muestra de sangre en un tubo sin anticoagulante); si es mayor a 6 minutos, con buena probabilidad el fibrinógeno será menor a 150 mg/dl.

E: Etiología

El diagnóstico etiológico de la causa del sangrado es imprescindible en el manejo de la hemorragia post parto, pues gran parte del manejo se basa en el control de la etiología responsable del sangrado.

Las cusas más frecuentes de la hemorragia post parto se encuentran contenidas en la nemotecnia de las cuatro "T", sin olvidar que la causa más frecuente es la inercia uterina.

Etiología: (Las 4 "T": Tono; Trauma; Tejido; Trastorno Hemostasia)

- Tono: La causa más frecuente de hemorragia post parto es la inercia uterina (90%). Se entiende por inercia uterina a la retracción uterina post parto ineficiente
- Trauma: desgarros del canal del parto (6%). Aumenta su incidencia en asociación al parto vaginal asistido (fórceps). También es posible que la hemorragia post parto se deba a una rotura uterina. La rotura uterina requiere la existencia de una cicatriz uterina previa (cesárea o miomectomía)
- Tejido: restos placentarios (4%). Se refiere a extracción incompleta de la placenta, quedando fragmentos de cotiledones y/o membranas fetales en la cavidad uterina. En la atención del parto por médico, como ocurre en la UC, la presencia de restos se evita pues a toda paciente se le hace una revisión instrumental (raspado uterino) postparto. Esto es posible pues todas las pacientes están con anestesia y el parto es atendido siempre por el médico. El acretismo placentario es causa de retención de la placenta y hemorragia post parto.
- Trastorno Hemostasia: es una causa infrecuente de hemorragia post parto, y puede deberse a coagulopatías o alteraciones de la función plaquetaria

En la **figura 2** presentamos el esquema de manejo diagnóstico de la hemorragia puerperal precoz, recuerde que inercia es la causa más frecuente, pero no la única.

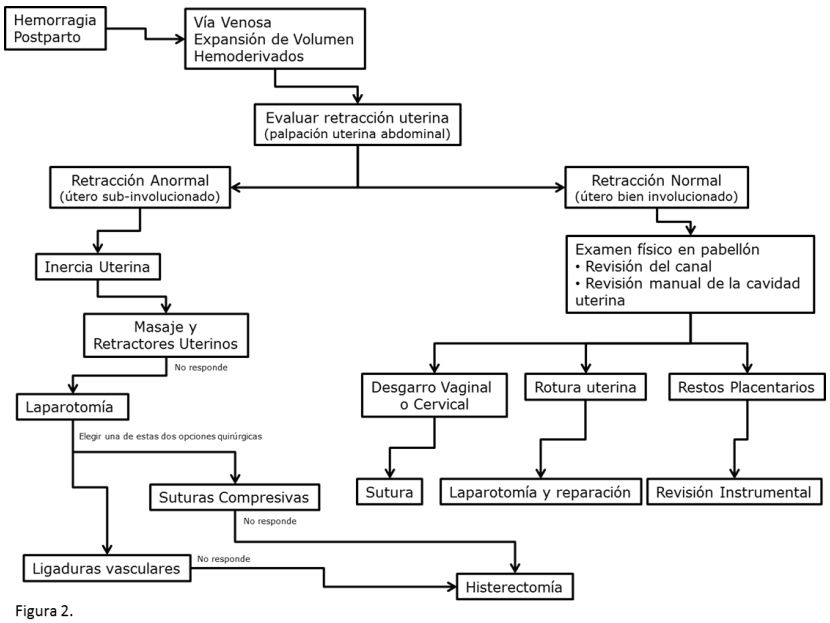


Figura 2.

Acretismo Placentario: corresponde a una anomalía en la placentación, caracterizado por una adherencia anormalmente fija de la placenta a la pared uterina. Existe una deficiencia, parcial o completa, de la decidua basal y el desarrollo incompleto de la capa de fibrina, (conocida como capa de Nitabuch), de manera que la línea fisiológica de separación entre la zona esponjosa y la zona basal decidual no es visible.

En el acretismo placentario, las vellosidades se fijan al miometrio, lo invaden o penetran. Existe tres grados de acretismo como se muestra en la siguiente tabla:

Grados de Acretismo Placentario	
Acreta	La placenta se fija directamente a la pared miometrial, no es posible el alumbramiento y retracción uterina fisiológica post parto
Increta	Las vellosidades placentarias invaden el espesor del miometrio. Desde afuera el útero se ve negro e infiltrado con sangre: "Útero de Couvelaire" (el útero de Couvelaire también puede presentarse en el DPPNI)
Percreta	Las vellosidades coriales traspasan la pared miometrial e invaden tejidos vecinos, habitualmente vejiga y/o recto

El principal factor de riesgo para la existencia del acretismo placentario es la placenta previa oclusiva (PPO), especialmente en casos de cicatriz uterina de cesárea, como veremos en la tabla a continuación:

Número de cesáreas	Riesgo de PPO	Riesgo de acretismo con PPO
0	0.3 %	5 %
1	0.6 %	23 %
2	1.8 %	35 %
3	3.0 %	51 %
4	10 %	67 %

El diagnostico de acretismo se basa en la sospecha epidemiológica y los hallazgos de la ecografía; la resonancia magnética (RM) es de utilidad en el diagnóstico, pero no es mejor que la ecografía. Tanto la ecografía como la RM tienen alta sensibilidad, pero baja especificidad para el diagnóstico de acretismo placentario. Se han descrito criterios en la ecografía para el diagnóstico de acretismo como se observa en la siguiente tabla

Criterios ecográficos para el diagnóstico de acretismo placentario
• Perdida o adelgazamiento de la zona hipoecogénica miometrial retroplacentaria
• Adelgazamiento o disrupción de la interfase serosa, hiperecogénica, entre el útero y la vejiga
• Masa focal exofítica o extensión de la placenta a través del miometrio, fuera del cuerpo uterino.
• Presencia de numerosos lagos vasculares intraplacentarios, como criterio de riesgo adicional para placenta Acreta
• Marcada vascularización o vascularización anormal del sitio de implantación de la placenta

E: Expansión de Volumen

Se requiere de la corrección enérgica de la hipovolemia. En el manejo de la paciente con hemorragia post parto, además del obstetra, juegan un rol muy importante la matrona y anestesiólogos, quienes habitualmente apoyan en el manejo de la reposición de volumen. Se requiere de dos vías venosas de gran calibre (teflón 14 o 16). La reposición se inicia con cristaloides o coloides (tibios). En general se recomienda administrar el triple de volumen que la pérdida estimada.

Rápidamente se iniciará la reposición de hemoderivados: glóbulos rojos, plaquetas y plasma fresco congelado. Clásicamente se indicó que por cada 3 unidades de glóbulos rojos debía aportarse una unidad de plaquetas y una de plasma, sin embargo, la evidencia actual muestra el beneficio de una relación 1:1:1 para cada uno de los tres elementos.

D: Drogas y Tratamiento Específico

El tratamiento debe ser específico a la causa del sangrado **(Figura 2)**. Si al momento del diagnóstico de la hemorragia post parto, el útero se encuentra bien retraído, debe efectuarse un examen de la paciente en pabellón para evaluar otras posibles causas del sangrado. Si se piensa en una inercia uterina, pero el sangrado no mejora luego del masaje uterino y el uso de retractores, también debe efectuarse el examen en pabellón para descartar otras causas del sangrado.

Lesiones del Canal: aunque el momento de atender el parto siempre se revisa cautelosamente el cuello uterino y el canal vaginal, la revisión cuidadosa debe repetirse en casos de hemorragia post parto, buscando lesiones que no hayan sido detectadas. Si se identifican lesiones cervicales o vaginales, estas deben ser suturadas, habitualmente con catgut crómico #0 o vicryl #1. En los casos en que el sangrado es en napa y difuso en la mucosa vaginal, se puede utilizar un taponamiento vaginal con compresas, las que se retiran al cabo de 4-6 horas.
Rotura uterina: para descartar una rotura uterina, se hará un examen manual de la cavidad uterina, palpando especialmente la zona de la cicatriz de la cesárea. Si existe una dehiscencia de la cicatriz de la cesárea, el tratamiento consiste en una laparotomía y sutura de la lesión.
Restos Placentarios: una vez descartada la rotura uterina, se efectúa una revisión instrumental (raspado) de la cavidad uterina, para extraer todos los restos placentarios que hayan quedado.

Manejo de la Inercia Uterina

En caso de una metrorragia post parto ocasionada por inercia uterina, se procede a un manejo activo y con aplicación progresiva de medidas que se indican a continuación:

1. **Masaje uterino**:

El útero puede masajearse de modo enérgico a través del abdomen materno (o directamente si se detecta durante la cesárea) con la mano derecha del médico. El masaje uterino logra controlar el sangrado mientras se implementan las otras medidas.

2. **Retractores Uterinos**:

El manejo farmacológico de la inercia uterina se efectúa con uso progresivo de las siguientes drogas.

- Ocitocina: es la droga de primera línea (pese a la administración rutinaria de ocitocina post parto). Se administran 5–80 UI ev directo. Dosis altas pueden generar hipotensión, lo que en realidad no es un inconveniente en el contexto, pues puede manejarse farmacológicamente.
- Metilergonovina: de persistir el sangrando se administra Metilergonovina (Methergyn®) vía intramuscular (ampolla de 1 ml = 0.2 mg); no se usa ev porque puede producir crisis hipertensiva, isquemia cerebral o miocárdica (por vasoconstricción). No usar en pacientes hipertensas o con uso de antivirales como los inhibidores de proteasa (terapia anti-VIH).
- Prostaglandinas (misoprostol): Se administra vía rectal. La dosis es de 800μg (4 comprimidos de 200 μg).

I: Intraoperatorio

La mayoría de las pacientes con inercia uterina responden a retractores uterinos; sin embargo, existen pacientes que requieren tratamiento quirúrgico. El manejo quirúrgico de la inercia uterina, se efectúa de forma escalonada, con progresión de las medidas quirúrgicas como se indica.

No siempre es posible ni razonable pasar cada una de las etapas, y muchas veces procedemos directamente a la histerectomía, sin pasar por las suturas compresivas o ligaduras vasculares.

1. Taponamiento
2. Suturas compresivas
3. Ligaduras Arteriales
4. Histerectomía

Taponamiento

Corresponde a una maniobra transitoria de compresión del útero/endometrio para lograr cohibir el sangrado. Es posible hacerlo de modo manual, con un paquete de compresas o con un balón inflable especialmente diseñado

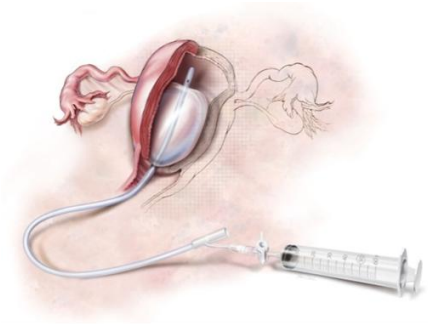


Figura 3.

- Manual: masaje bimanual introduciendo la mano izquierda en la vagina y comprimiendo el útero entre ambas manos.
- Compresas: se introduce un paquete de compresas a presión en la cavidad uterina, las compresas se introduce una tras una, en capas.
- Balón inflable (balón de Bakri): el balón se inserta en la cavidad uterina, por vía vaginal, y se inflan logrando compresión del lecho placentario **(Figura 3)**. Posee un doble lumen que permite evaluar la persistencia del sangrado.

Suturas compresivas:

Se efectúa una laparotomía y se insertan en el útero suturas de material reabsorbible, que mantienen comprimido el útero. Existen varias técnicas descritas respecto a cómo poner los puntos, pero la técnica más utilizada es la técnica de "B-

Lynch" **(Figura 4)**. La reabsorción posterior del material de sutura permite que el útero vuelva a su estado normal, de modo que la paciente preserva su fertilidad.

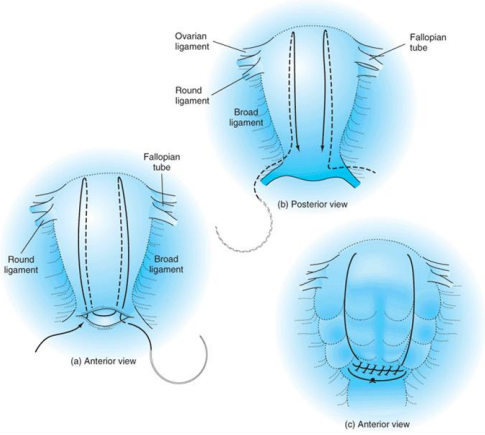


Figura 4.

Ligaduras Arteriales:

- Ligadura de arterias uterinas: se efectúa una laparotomía y se ligan las arterias uterinas (a nivel del itsmo uterino). El 80% de las inercias uterinas (que llegan a esta etapa) pueden resolverse mediante este procedimiento, evitando la histerectomía.
- Ligadura de arterias hipogástricas: el resultado de esta ligadura es el mismo que el de la ligadura de las arterias uterinas; sin embargo, la ligadura de las hipogástricas es más difícil, aumentando la morbilidad asociada al procedimiento.

Histerectomía

- Histerectomía obstétrica total o subtotal. Se recomienda la histerectomía subtotal (conserva el cuello uterino), pues reduce el tiempo operatorio y reduce las complicaciones (lesiones vesicales) comparado con la histerectomía total.

N: No Obstétricos

El manejo de la hemorragia post parto requiere un equipo interdisciplinario de manejo, en que está incluido el obstetra, el anestesiólogo, matronas y auxiliares de la maternidad, pero que muchas veces requiere el apoyo de servicios no obstétricos para la aplicación de medidas de soporte o para la implementación de tratamientos alternativos.

- Banco de Sangre
- Laboratorio
- Unidad de Cuidado Intensivo
- **Radiología intervencionista:** cuando quirúrgicamente no es posible cohibir el sangrado en la pelvis, la cateterización de vasos femorales y arterias hipogástricas, permite embolizar selectivamente los vasos sangrantes. En casos seleccionados (alta sospecha de acretismo placentario) hemos usado la radiología intervencionista de modo "preventivo", instalando el catéter en las arterias hipogástricas antes de la cesárea, para ocluir temporalmente las arterias hipogástricas (luego de la salida del bebé), y facilitar la histerectomía.

G: Complicaciones Generales

Una vez solucionada la emergencia, la batalla no ha sido ganada por completo. Debe mantenerse el cuidado de la paciente, con un apoyo interdisciplinario de especialistas, que permita complicaciones o tratarlas prontamente.

HEMORRAGIA TARDÍA DEL PUERPERIO

Es aquella que se presenta después de las primeras 24 horas post parto. Habitualmente ocurre posterior al alta y dentro de las primeras dos semanas post-parto.

Causas más frecuentes

- Restos ovulares
- Endometritis (CAPÍTULO 17: PUERPERIO NORMAL Y PATOLÓGICO)

Si el cuadro clínico no es compatible con los diagnósticos más frecuentes, debe solicitarse una curva de subunidad β–HCG cuantitativa, para descartar enfermedad trofoblástica gestacional. Hasta un 25% de las neoplasias trofoblásticas gestacionales ocurren luego de embarazos normales (la mayoría ocurren post aborto) y se manifiesta por metrorragia tardía del puerperio, debido a la persistencia de tejido trofoblástico en la cavidad uterina.

Tratamiento de la metrorragia tardía del puerperio

Habitualmente requiere tratamiento médico, no quirúrgico, salvo excepciones. Se recomienda evitar el legrado uterino por el riesgo de sinequias.

El tratamiento se hace mediante

- Retractores uterinos (Metilergonovina 0.2 mg i.m.)
- Antibióticos
    - Parenteral: Clindamicina + Gentamicina
    - Oral: Amoxicilina ácido clavulánico

Resumen de Aspectos Más Importantes

La hemorragia post-parto corresponde a una complicación puerperal frecuente. Se define como la pérdida sanguínea mayor a la fisiológica (más de 1000cc) y en los casos más graves puede llegar incluso a comprometer la vida de la paciente. Hemorragia puerperal precoz es aquella que se presenta dentro de las primeras 24 horas post parto, y su principal causa es la inercia uterina. Otras causas son: desgarros de la vagina o cuello uterino, restos placentarios y la rotura uterina. Efectuado el diagnóstico de la hemorragia post parto, el manejo requiere reposición enérgica de volumen (incluyendo terapia transfusional) y reconocimiento y manejo precoz de la causa específica. Para precisar la causa de la hemorragia post parto se efectúa examen del canal de parto (sutura de lesiones sangrantes si existen), revisión de la cavidad uterina (extracción de restos placentarios), y manejo de la inercia uterina. El manejo de la inercia consiste en masaje uterino y administración de retractores uterinos (ocitocina, Metilergonovina y prostaglandinas). Si no hay respuesta, se procede al manejo quirúrgico (ligaduras vasculares, sutura uterina, histerectomía obstétrica). La hemorragia tardía del puerperio se debe habitualmente a endometritis o restos ovulares y menos frecuentemente a la enfermedad trofoblástica gestacional. La hemorragia tardía del puerperio se maneja mediante antibióticos y retractores uterinos, y solo excepcionalmente requerirá un legrado uterino.

Capítulo 19.
PARTO PREMATURO

CONCEPTOS GENERALES

El parto prematuro (PP) ha sido definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como aquel que ocurre antes de las 37 semanas de gestación. El límite inferior de edad gestacional que establece la separación entre parto prematuro y aborto es de 22 semanas de gestación y/o 500 gr de peso fetal y/o 25 cm de longitud. Esta definición es respaldada por la Academia de Pediatría y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, a pesar que la sobrevida es muy escasa en recién nacidos menores de 25 semanas.
Los RN prematuros se pueden de acuerdo a la edad gestacional en:

Prematuros	Semanas	Incidencia
Extremos	< 28	5%
Severos	28 y 31	15%
Moderados	32 y 33	20%
Tardíos	34 y 37	60 a 70%

La incidencia de parto prematuro oscila entre 8-10% del total de partos a nivel mundial. Chile mantiene una incidencia de 5-6%. Aunque la frecuencia del parto prematuro no se ha reducido significativamente en los últimos años (incluso ha aumentado), la morbimortalidad neonatal secundaria a la prematurez ha ido disminuyendo. Esta reducción lamentablemente no se debe a una mejoría en las estrategias preventivas y terapéuticas de pacientes en riesgo o en trabajo de parto prematuro, sino más bien a un avance en el cuidado neonatal en prematuros.

La morbilidad neonatal de los prematuros depende de varios factores, pero principalmente del peso de nacimiento, de la edad gestacional al nacer, de presencia de malformaciones fetales, de la etiología responsable del parto prematuro y de las características de la unidad de cuidados intensivos. El riesgo de morbilidad es de 1% en RN de término y 17% en RN prematuros. Entre la morbilidad neonatal grave de los prematuros destaca: enterocolitis necrotizante (ECN), sepsis neonatal, síndrome de distrés respiratorio (SDR) por enfermedad de membrana hialina (EMH) y hemorragia intracraneana (HIC). Excluyendo las malformaciones congénitas, el 75% de las muertes perinatales y el 50% de las anormalidades neurológicas de la infancia son atribuibles directamente a la prematurez, lo que demuestra la magnitud del problema. En la PUC la mortalidad perinatal es de 3,6/1.000 en RN de término y 80/1.000 en RN prematuros.

Los esfuerzos deben enfocarse en prevenir la prematurez extrema y severa, ya que estos prematuros presentan la mayor cantidad de secuelas. Afortunadamente la mayoría de los prematuros nace sobre las 34 semanas de gestación (prematuros tardíos), edad en la cual la morbilidad es más escasa y leve.

Morbilidad del RN en UCI Neonatal PUC

En la Red UC existe sobrevida desde 23-24 semanas (aproximadamente 400 gr en los casos más extremos). Los prematuros extremos concentran patologías de mayor gravedad, como ductus arterioso persistente, SDR, HIC, sepsis neonatal, ECN, osteopenia del prematuro, fibroplasia retrolental, displasia broncopulmonar o morbilidad neurológica, por ejemplo anormalidades de las funciones cognitivas, leucomalacia periventricular y parálisis cerebral. Ya desde las 28 semanas en adelante

la sobrevida es casi 100%, y patologías como hemorragia intracraneana y sepsis se vuelven menos frecuentes (20%). El SDR por EMH reduce progresivamente su frecuencia, y después de las 34 semanas es prácticamente inexistente **(Figura 1)**. Después de las 34 semanas existe un riesgo muy reducido de morbilidad, aunque no es cero; los prematuros tardíos sufren patologías leves, como depresión neonatal, taquipnea transitoria, alteraciones de la termorregulación, alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos metabólicos.

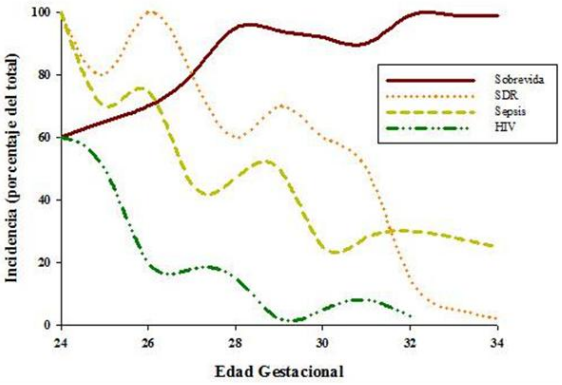


Figura 1.

Grupos Clínicos de Parto Prematuro

Desde una perspectiva clínica, el parto prematuro puede clasificarse uno de tres grupos clínicos, cada uno de los cuales corresponde aproximadamente a un tercio de los casos:

- Parto prematuro idiopático: aquel que resulta del inicio prematuro del trabajo de parto.
- Parto prematuro como resultado de rotura prematura de pretérmino de membranas (RPPM) (Capítulo 20. ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS)
- Parto prematuro iatrogénico: aquél en que el parto se produce de modo prematuro por indicación médica fundada en patología materna o fetal (ej. SHE y RCF).

PARTO PREMATURO IDIOPÁTICO

El parto prematuro idiopático es en realidad un síndrome; corresponde a una manifestación clínica (contracciones uterinas, modificaciones cervicales, parto prematuro), ocasionada por múltiples etiologías (ver más adelante). Como en todo síndrome, el tratamiento sintomático (tocolisis) es inefectivo en tratar la enfermedad. Los criterios para el diagnóstico de trabajo de parto prematuro se indican en la siguiente tabla:

Criterios diagnósticos de Trabajo de Parto Prematuro

1. Edad gestacional entre 22 y 37 semanas
2. Contracciones uterinas persistentes: 4 en 20 minutos o 6 en 30 minutos
3. Modificaciones cervicales:
   a. Borramiento mayor del 50% y dilatación de más de 1 cm o
   b. Borramiento y dilatación progresiva

Debemos diferenciar el trabajo de parto prematuro, de lo que se conoce como amenaza de parto prematuro, situación en que se evidencian contracciones uterinas persistentes, pero sin modificaciones cervicales. En caso de amenaza de parto prematuro se debe descartar una causa evidente de las contracciones uterinas, como drogas (efedrina, cocaína), coito reciente o estrés.

El principal factor de riesgo para parto prematuro idiopático, es el antecedente de un parto prematuro previo previo (< 35 semanas), lo que conlleva un riesgo de 30-50% de parto prematuro en este embarazo.

Etiología del Parto Prematuro Idiopático

Se denomina parto prematuro idiopático, ya que en la mayoría de los casos no conocemos la causa del inicio prematuro del trabajo de parto. Dentro de los factores etiológicos para parto prematuro destacan los siguientes:

- **Infección intraamniótica**: la invasión microbiana de la cavidad amniótica, y especialmente la presencia de gérmenes en la interfase coriodecidual, genera una respuesta inflamatoria local, cuyos mediadores inflamatorios son capaces de desencadenar el parto prematuro. En un 13% de casos de parto prematuro idiopático es posible detectar gérmenes en la cavidad uterina, y en hasta un 30% signos de inflamación en las membranas ovulares.
- **Isquemia uteroplacentaria:** la isquemia uteroplacentaria desencadena la producción de mediadores contráctiles por las membranas ovulares y el trofoblasto, los que pueden desencadenar el parto prematuro. En un 20 y 30% de los casos de parto prematuro idiopático existe evidencia histológica de isquemia placentaria (infartos, vasculopatía decidual). Un tercio de las pacientes que ingresa en trabajo de parto prematuro muestra aumento de resistencia en el doppler de arterias uterinas, y casi un 30% de los prematuros tiene restricción de crecimiento fetal.
- **Disfunción cervical:** la incompetencia cervical corresponde a la presencia de un cuello incapaz de mantener el embarazo, dilatándose pasivamente (sin mediar contracciones). El cuadro clínico clásico de incompetencia cervical corresponde a la historia de uno o más abortos espontáneos del segundo trimestre (cada vez más precoces), en que la paciente consulta por flujo genital o sensación de peso en la pelvis, constatándose dilatación pasiva (sin contracciones) del cuello uterino, a consecuencia de lo cual se produce el aborto. Las pacientes con historia clásica de incompetencia cervical, son tratadas con cerclaje profiláctico (sutura en el cuello uterino) en el próximo embarazo. El cerclaje profiláctico se realiza entre las 12 y 14 semanas de gestación. No se efectúa antes de las 12 semanas dada la alta frecuencia de aborto espontáneo antes de esa edad gestacional (10%). Debe efectuarse no después de las 14 semanas ya que es posible que se inicie la dilatación del cuello.

Hoy se estima que el mismo fenómeno que lleva a un aborto por incompetencia cervical, puede llevar a un parto prematuro. Se considera a la disfunción cervical como una causa importante de parto prematuro.

- **Sobre distención uterina:** la sobredistención del musculo liso uterino aumenta su actividad contráctil. Se estima que esta es la causa del parto prematuro en embarazo múltiple o polihidroamnios.
- **Anormalidad en la compatibilidad antigénica feto-materna/autoinmune:** existe rechazo inmunológico al feto.
- **Tóxicos:** el uso de cocaína, los tóxicos ambientales (contaminación, pesticidas) se asocian a alto riesgo de parto prematuro.
- **Disfunción miometrial:** la quiescencia miometrial debe durar hasta las 36 semanas; el término precoz de quiescencia miometrial puede originar un parto prematuro. Hemos demostrado que el péptido natriurético cerebral (BNP) producido por las membranas fetales desempeña un rol fundamental en la mantención de la quiescencia miometrial. El término precoz de la quiescencia miometrial podría deberse a una baja producción del en las membranas fetales; en efecto, hemos detectado bajos niveles de BNP en las membranas fetales y en el líquido amniótico de mujeres con parto prematuro idiopático. Está actualmente en estudio la utilidad que tendría este marcador (medición del BNP en el líquido amniótico o secreción cervicovaginal) como predictor de riesgo de parto prematuro.

PREDICCIÓN DE RIESGO DE PARTO PREMATURO

Para prevenir el parto prematuro es necesario predecir el riesgo de parto prematuro en la paciente individual, para ello es posible utilizar: factores de riesgo, evaluación del cuello uterino, marcadores bioquímicos.

Factores de Riesgo de parto prematuro

Los principales factores de riesgo epidemiológicos de prematurez son: el antecedente de un parto prematuro previo (le confiere entre 30-50% de riesgo de parto prematuro en su actual embarazo) y el embarazo gemelar (50% de riesgo de parto prematuro). A continuación listamos los factores de riesgo conocidos de parto prematuro

1. Maternos pregestacionales
   - Edad < 20 o > 40 años
   - Bajo nivel socioeconómico
   - Antecedente de parto pretérmino previo
   - Hábitos (TBQ, cocaína, heroína)
2. Maternos gestacionales
   - Mal control prenatal
   - Metrorragia posterior a las 20 semanas
   - Infección sistémica o genital
   - Estrés psicológico y/o social
3. Fetales
   - Embarazo múltiple
4. Placentarios
   - Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)
   - Placenta Previa Oclusiva (PPO)
   - Polihidroamnios (PHA)
5. Uterinos
   - Cuerpo extraño (DIU)
   - Incompetencia cervical o cuello corto
   - Malformaciones uterinas (pacientes con útero bicorne tienen mayor riesgo de parto prematuro, mientras que pacientes con útero doble tienen mayor riesgo de aborto)
   - Conización cervical

Evaluación Cervical (Cervicometría)

El acortamiento del cuello uterino, en una mujer sin contracciones, permite predecir un riesgo elevado de parto prematuro. La evaluación de la longitud cervical mediante tacto vaginal es subjetiva, y poco sensible, por lo que ha sido superada ampliamente por la cervicometría ecográfica como un medio para predecir el riesgo de parto prematuro. El tacto vaginal, sin embargo, es parte del examen físico de una embarazada que se presenta con contracciones uterinas, y no debe ser reemplazado por la cervicometría ecográfica.

La evaluación ecográfica del cuello uterino debe hacerse por vía vaginal, midiendo la longitud del canal cervical, en línea recta, desde el orificio cervical interno (OCI) al externo (OCE), teniendo la paciente la vejiga vacía y cuidando no ejercer excesiva presión con el transductor **(Figura 2)**. Durante este examen es posible observar dilatación del OCI y la protrusión de las membranas hacia el canal formando un embudo ("funnel"). Si se detecta funnel, el canal cervical debe medirse desde el ápice del embudo hasta el OCE.

Existe una correlación muy buena entre la longitud cervical medida por ecografía vaginal y el riesgo de parto prematuro, siendo esta una variable continua, es posible decir que mientras más corto es el cuello, mayor es el riesgo de parto prematuro. El promedio de un cuello normal es 35 a 40 mm; como valor de corte para predecir alto o bajo riesgo de parto prematuro se recomienda utilizar 25 mm para población de alto riesgo y 15 mm para población de bajo riesgo. Una buena manera de crear un esquema simplificado, ha sido usar 20 mm como valor de corte para iniciar medidas de prevención **(Figura 3)**.



Figura 2.
Le cervicometría se efectúa mediante ecografía vaginal, y permite evaluar el riesgo de parto prematuro según la longitud del cuello. La fotografía de la izquierda muestra un cuello de longitud normal; la de la derecha muestra un cuello corto, con herniación de las membranas ovulares ("funnel")

Cervicometría de rutina en mujeres de bajo riego: La evidencia actual permite sostener que es indispensable la cervicometría de rutina a todas las pacientes entre las 20-24 semanas; por lo que recomendamos efectuar una cervicometría de modo rutinario en toda embarazada en la ecografía 20-24 semanas para seleccionar al grupo con riesgo elevado de parto prematuro. Una embarazada con cervicometría menos a 20 mm en la ecografía 20-24 semanas, tiene un riesgo cercano al 30% de parto prematuro antes de las 35 semanas, ese riesgo se reduce en un 50% con la administración diaria de progesterona vaginal (200 mg de progesterona micronizada) **(Figura 3)**.

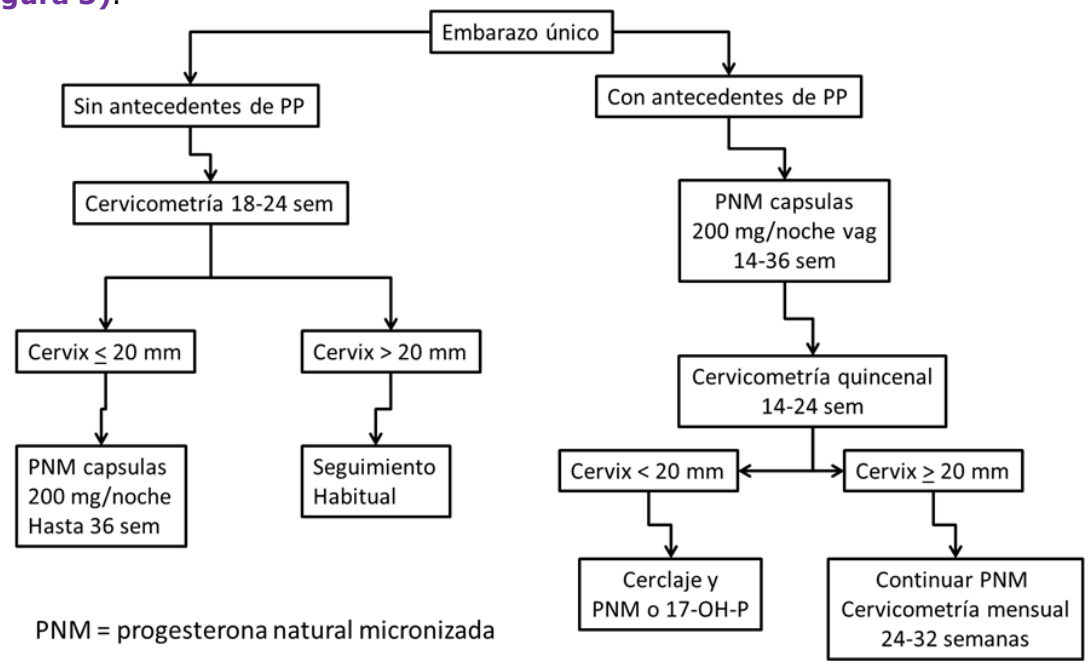


Figura 3.

Cervicometría de rutina en mujeres de alto riego: En pacientes con historia de parto prematuro existe riesgo de disfunción cervical, por lo que se recomienda medición seriada de la longitud del cuello uterino. En estas pacientes, si existe acortamiento cervical progresivo se recomienda reposo absoluto y se ha

demostrado reducción del riesgo de parto prematuro mediante la colocación de un cerclaje. En pacientes de alto riesgo (antecedentes de un parto prematuro previo) se debe realizar cervicometría cada 2 semanas entre las 14-24 semanas; si el cuello es menor a 20 mm se debe efectuar un cerclaje. Después de las 24 semanas (período viable) ya no recomendable efectuar un cerclaje; la cervicometría se hace mensual, y si el cuello es <20 mm, se debe hospitalizar a la paciente, indicar reposo y corticoides para maduración pulmonar **(Figura 3)**.

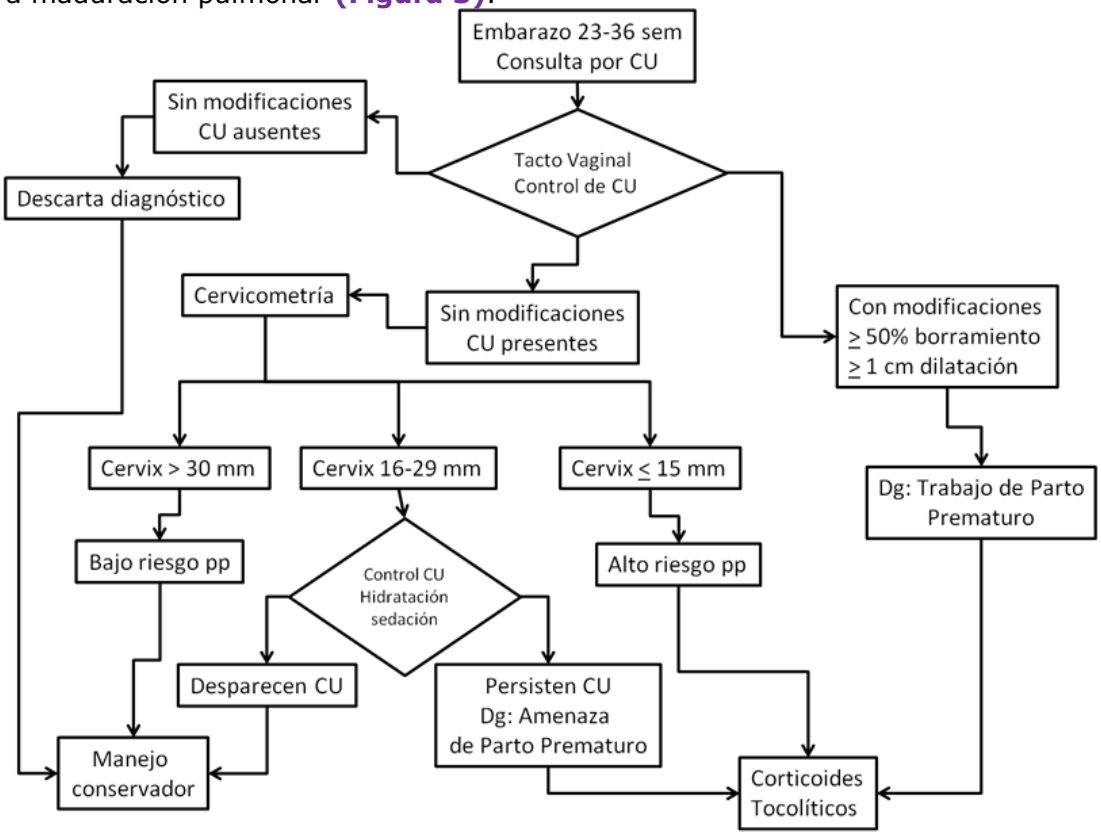


Figura 4.

Cervicometría de rutina en mujeres sintomáticas: se ha demostrado la utilidad de la cervicometría en mujeres que consultan por contracciones uterinas, y en quienes el tacto vaginal no detecta modificaciones. En mujeres con diagnóstico de amenaza de parto prematuro, solo el 10% tendrá un parto prematuro, justificando el manejo conservador en la etapa inicial de este diagnóstico. En mujeres con amenaza de parto prematuro y cervicometría > 30 mm, el riesgo de parto prematuro es menor al 1%, mientras que en aquellas con cervicometría < 15 mm el riesgo de parto prematuro es del 50%.

Recomendamos efectuar cervicometría de rutina en mujeres con amenaza de parto prematuro, para orientar el manejo **(Figura 4)**. La demostración de un cuello uterino acortado es de utilidad para definir qué pacientes realmente tienen mayor riesgo de PP, requiriendo hospitalización, tocolisis y maduración pulmonar. En paciente con SPP y membranas íntegras, se ha demostrado un aumento en el riesgo de invasión microbiana de la cavidad amniótica si existe acortamiento cervical. Si bien el diagnóstico de parto prematuro se efectúa en mujeres entre 22-37 semanas, la tocolisis está indicada desde las 23 semanas en adelante (límite de sobrevida si nace); y no se indica en embarazos mayores a 36 semanas (en general se usa en ≤ 34

semanas), por eso la **figura 4** indica la cervicometría en mujeres 23-36 semanas en el manejo del parto prematuro.

Cuña cervical o Funnel (embudo): corresponde a la dilatación del orificio cervical interno cuyo vértice se encuentra en el canal cervical **(Figura 5)**. Las membranas ovulares suelen acompañar al funneling; la manifestación tardía de este evento ocurre cuando las membranas protruyen por el orificio cervical externo. Diversos estudios le han asignado un valor pronóstico a este hallazgo ultrasonográfico, el que estaría presente en un 14-25% de las pacientes con incompetencia cervical. Sin embargo, la longitud del canal cervical posee capacidades predictivas independientes de la presencia o ausencia de funnel. Recomendamos describir su presencia si se detecta, pero la mayor importancia y valor predictivo lo tiene la longitud cervical.

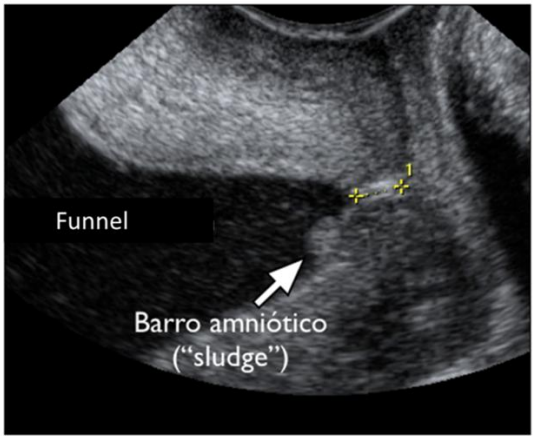


Figura 5.

Sludge: corresponde a la demostración de material "barroso", ecogénico, en la parte en declive de la cavidad amniótica, habitualmente próximo al cuello uterino **(Figura 5)**. La presencia de sludge se asocia a un mayor riesgo de invasión microbiana de la cavidad amniótica y a mayor riesgo de parto prematuro.

Marcadores Bioquímicos

Se ha estudiado la posibilidad de medir concentraciones de ciertas proteinas que permitan evaluar el riesgo de parto prematuro en una paciente en particular. El resultado no ha sido bueno con marcadores plasmáticos, pero si existe buena evidencia con el uso de marcadores vaginales: Fibronectina

Fibronectina cérvico-vaginal: corresponde a una proteína de la matriz extracelular que ha sido identificada como un marcador de disrupción de la interface coriodecidual. La fibronectina fetal no debiese ser detectable en la secreción vaginal en condiciones normales entre las 22 y las 37 semanas. Concentraciones mayores a 50 ng/ml, se asocian a un riesgo de 14 y 6 veces mayor de parto prematuro a las 28 y 35 semanas, respectivamente. Por el contrario, en ausencia de detección de fibronectina cervicovaginal (valor < 50 ng/ml), el riesgo de parto prematuro no cambia significativamente. Es decir, es una prueba con buen valor predictivo positivo, pero bajo valor predictivo negativo. El uso rutinario de la medición de fibronectina cervicovaginal, no reduce el riesgo de parto prematuro, ni mejor el resultado perinatal, por lo que no recomendamos su uso.

BNP en el líquido amniótico: hemos demostrado que el BNP se encuentra en mayor concentración en el líquido amniótico durante la quiescencia miometrial, disminuyendo hacia el término del embarazo. Nuestros datos muestran que bajo nivel de BNP en el líquido amniótico se asocia a elevado riesgo de parto prematuro. Estamos analizando la capacidad predictiva de la medición de BNP en secreción cervicovaginal.

PREVENCIÓN DE PARTO PREMATURO

El mejor manejo del parto prematuro es la prevención. Se consideran medidas de prevención primaria, las orientadas a toda la población, y secundarias, las dirigidas

a las pacientes con factores de riesgo. Además debe existir un esquema válido y efectivo para el tratamiento de la paciente en trabajo de parto prematuro, con el fin de disminuir la morbimortalidad de los recién nacidos (prevención terciaria).

Prevención Primaria de Parto Prematuro

Son pocas las estrategias de prevención primaria demostradamente útiles en la prevención del parto prematuro.

- Disminución de la carga laboral y de la actividad física: la disminución de trabajos muy pesados, por ejemplo turnos de noche, es una herramienta útil para reducción de parto prematuro.
- Cesación del hábito tabáquico: ha demostrado un impacto significativo en la reducción de la tasa de prematurez.
- Tratamiento de la enfermedad periodontal: se ha demostrado la asociación entre enfermedad periodontal y riesgo de parto prematuro, pero el tratamiento de esta durante el embarazo no demostró ser una estrategia útil en prevención primaria. Aun así se recomienda el manejo de la higiene oral y tratamiento de la enfermedad periodontal a toda embarazada. El programa Chile crece contigo, considera dentro de sus medidas el control odontológico.
- Cervicometría y administración de progesterona vaginal a mujeres con cuello corto: como se indicó la evidencia actual demuestra el beneficio de la cervicometría de rutina, pues la administración de progesterona vaginal reduce el riesgo de parto prematuro en mujeres con cuello corto asintomático **(Figura 3)**. Una revisión sistemática publicada en el año 2012 que evaluó la eficacia del uso de progesterona vaginal en pacientes con cuello corto asintomático, demostró los beneficios del tratamiento y recomendó la cervicometría de rutina en toda la población de mujeres embarazadas:
  - Menor tasa de PP <28 semanas (RR, 0.50 IC 95%: 0.30-0.81)
  - Menor riesgo de SDR (RR, 0.48 IC 95%: 0.30-0.76)
  - Reducción en la tasa de mortalidad y morbilidad neonatal compuesta (RR 0.57 IC 95%: 0.40-0.81)
  - Menor tasa de admisión a UCI (RR 0.75 IC 95% 0.59-0.94)
  - Menor tasa de requerimiento de ventilación mecánica (RR 0.66 IC 95% 0.44-0.98)
  - Menor tasa de RN menor 1500 g (RR 0.55 IC 95% 0.38-0.80)

Prevención Secundaria del Parto Prematuro

Corresponde a medidas clínicas que puedan implementarse en población de alto riesgo de parto prematuro, para reducir el riesgo de recurrencia. El principal grupo de riesgo es el de mujeres con un parto prematuro previo.

1. Medidas Generales

- Control y pesquisa de factores de riesgo modificables: al ingreso a control prenatal debe realizarse una pesquisa de pacientes con factores de riesgo de parto prematuro. Se recomienda tener personal entrenado en esto y de tablas que consignen los factores de riesgo estableciendo un sistema de puntaje para ellos. Según el puntaje se categoriza a las pacientes en grupos de riesgo y se les asignará a control prenatal en policlínico de alto riesgo obstétrico (PARO). Se estima que 10 a 15% de las mujeres caerá en el grupo de riesgo, y que el 20% de ellas presentará finalmente parto prematuro. Lamentablemente esta estrategia es de utilidad limitada, ya que las pacientes con riesgo epidemiológico de parto prematuro dan cuenta de solo el 40 a 50% del total de partos prematuros.

- Control de la paciente en grupos especializados: al detectar una paciente de riesgo, deberá ser controlada de forma frecuente en una unidad de alto riesgo (PARO) y se deberán tomar las medidas necesarias de control.
- Educación para reconocer síntomas precozmente: implica la educación de las pacientes, en grupos de riesgo y también hospitalizadas, por medio del personal de salud (médicos, paramédicos, matronas, etc.); es de gran importancia ya que favorece la consulta precoz de pacientes sintomáticas, así como la hospitalización en el momento oportuno. El contacto frecuente de población de riesgo con personal de salud, principalmente enfermeras, es una medida efectiva en reducir el riesgo de parto prematuro

2. Tratamiento de Infecciones

- Urinaria: se debe buscar activamente la bacteriuria asintomática, pues su presencia aumenta el riesgo de parto prematuro. El urocultivo se solicita a toda mujer al inicio del control prenatal, y en mujeres con factores de riesgo se solicita urocultivo mensual.
- Vaginosis bacteriana: corresponde a un desbalance de la flora vaginal normal. Desaparece el lactobacilo y aumenta la cantidad de gardnerella, anaerobios y mycoplasma. Se ha demostrado la asociación entre Vaginosis bacteriana y mayor riesgo de parto prematuro. La pesquisa de Vaginosis bacteriana no es efectiva como estrategia de prevención primaria de parto prematuro. Por el contrario, la pesquisa y tratamiento de la Vaginosis bacteriana reduce el riesgo de bajo peso al nacer y RPPM como estrategia de prevención secundaria. Recomendamos pesquisar y tratar la Vaginosis de modo rutinario a las 14 semanas en toda mujer con factores de riesgo para parto prematuro, principalmente aquellas con un prematuro previo por parto prematuro idiopático o RPPM. El diagnóstico de la Vaginosis bacteriana puede hacerse con criterios clínicos (AMSEL) o de laboratorio (Test de Nugent) como se indica en la tabla siguiente. Si se hace el diagnóstico de vaginosis bacteriana, el tratamiento debe ser vía ORAL.
    - Metronidazol 2 gr x 1 vez o 500 mg/8 horas x 5 días vo otra alternativa
    - Clindamicina, 300 mg cada 12 horas por 7 días vo.

Criterios diagnósticos de Vaginosis bacteriana

- **Criterios clínicos AMSEL**:
    - pH del flujo vaginal > 4,5
    - Descarga vaginal
    - Prueba KOH (+): mal olor al aplicarle KOH a la muestra de flujo vaginal
    - Células clave (Clue cells) en el examen microscópico

- **Test Nugget** (gram de flujo vaginal): evalúa qué bacterias son las que predominan en la muestra y obtiene un puntaje (0-12).
    - **7-12**: diagnóstico de vaginosis bacteriana
    - 4-6: dudoso
    - 0-3: examen normal, con predominio de lactobacilos

- Clamidia: se recomienda pesquisa y tratamiento de la infección cervicovaginal por clamidia como estrategia de prevención secundaria. El diagnóstico se hace mediante PCR de secreción cervicovaginal y el tratamiento con Azitromicina 1 gr vo por una sola vez. Recomendamos solicitar este estudio de modo rutinario a las 14 semanas de embarazo en mujeres de riesgo de parto prematuro.

- Mycoplasma y Ureaplasma: su presencia en secreción cervicovaginal se asocia a mayor riesgo de parto prematuro, de modo que en población de riesgo recomendamos buscar y tratar esta infección. El diagnóstico se hace mediante un cultivo específico de secreción cervicovaginal y lo solicitamos a las 14 semanas en población de riesgo de parto prematuro.
- Las vulvovaginitis micótica no se asocian a mayor riesgo de parto prematuro, de modo que no se incorpora a un programa de pesquisa, pero obviamente se trata si se detecta en el examen a las 14 semanas.

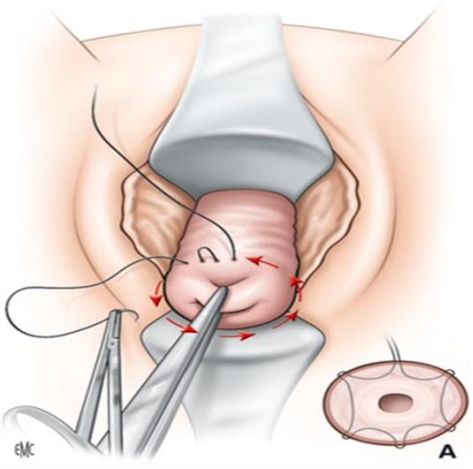


Figura 6.
Cerclaje cervical como tratamiento de la incompetencia cervical; en casos de antecedentes en parto prematuro previo y acortamiento cervical progresivo en el embarazo actual; o como procedimiento de salvataje en incompetencia cervical actual.

3. Cerclaje Cervical

El cerclaje cervical es un procedimiento quirúrgico, consistente en la instalación de una sutura con hilo no reabsorbible (Mersilene ®) en el cuello uterino, para evitar su dilatación pasiva **(Figura 6)**. El cerclaje se instala bajo anestesia regional (raquídea) en tres situaciones clínicas (ver más abajo) y se mantiene hasta las 36 semanas en que se retira (no requiere anestesia) para permitir el parto.

Se ha demostrado la efectividad del uso del cerclaje en las tres situaciones clínicas que se indican:

- Mujer con historia clásica de incompetencia cervical. En este caso el cerclaje debe hacerse de modo electivo entre las 12-14 semanas. A este cerclaje se le conoce como cerclaje electivo o profiláctico.
- Mujer con riesgo epidemiológico (antecedente de parto prematuro previo) más acortamiento cervical progresivo (cérvix < 15 mm). A este se le conoce como cerclaje terapéutico.
- Mujer que consulta cursando un embarazo entre 14-24 semanas, por flujo vaginal y en quien se detecta dilatación pasiva del cuello uterino con visualización de las membranas ovulares ("membranas expuestas") a través del cuello dilatado. A este se le denomina cerclaje de emergencia o de salvataje. En este caso, antes de instalar el cerclaje es indispensable descartar la presencia de contracciones uterinas y de invasión microbiana de la cavidad amniótica (mediante estudio del líquido amniótico obtenido por amniocentesis)

Existen situaciones clínicas en que, aunque parezca "buena idea", no debe instalarse un cerclaje:

- Mujeres con contracciones uterinas
- Mujeres con bajo riesgo en quienes se detecte cuello corto
- Mujeres con embarazo gemelar

4. Progesterona

La progesterona históricamente fue reconocida como la hormona encargada de la mantención del embarazo, por lo que se postuló que su uso ayudaría a prevenir el parto prematuro. La información científica, actualmente disponible, permite indicar que en mujeres con el antecedente de un parto prematuro previo (menor a las 35 semanas), el uso profiláctico de progesterona reduce en 50% el riesgo de un nuevo parto prematuro **(Figura 3)**. Las formas farmacológicas que han demostrado su

utilidad son: hidroxiprogesterona caproato intramuscular o progesterona natural micronizada intravaginal (óvulos o gel). La progesterona vaginal es la más utilizada.

Los óvulos de progesterona natural micronizada son de 200 mg; en el caso del gel la dosis es de 90 mg. Se administra diariamente por vía vaginal desde las 14 semanas, y se mantiene hasta la rotura de membranas o el parto. Esta medida preventiva reduce el riesgo de parto prematuro en pacientes de riesgo (antecedente de prematuro previo y pacientes con cuello corto menor a 15 mm) **(Figura 3)**. No se ha demostrado el beneficio de la administración de progesterona para prevenir el parto prematuro en pacientes con embarazo gemelar. Actualmente se estudia el uso de progesterona en mujeres con embarazo gemelar y cuello corto.

La revisión sistemática de la base de datos de la Cochrane, 2006, incluyendo 6 estudios con 17 hidroxiprogesterona intramuscular y uno con progesterona vaginal que estudian el beneficio del uso de progesterona en población con antecedentes de un parto prematuro previo, demostró los beneficios del tratamiento:

- Menor tasa de parto prematuro (RR 0.65 IC 95%: 0.54-0.79)
- Menor tasa de RN menor 2.500 gr (RR 0.25 IC 95%: 0.49-0.81)
- Menor tasa HIC (RR 0.25 IC 95% 0.08-0.82)
- No se demostró reducción en la mortalidad perinatal

5. Pesario Vaginal

El embarazo causaría una presión constante sobre el orificio cervical interno, haciendo que el cuello del útero se alinee con el eje de la cavidad uterina, facilitando su dilatación. El pesario vaginal es un anillo de plástico, que colocado como capuchón sobre el cuello uterino, puede cambiar la inclinación del canal cervical reduciendo el riesgo de parto prematuro.

Si bien el uso de pesarios para prevenir el parto prematuro es una historia antigua, un estudio randomizado publicado el año 2013 mostró que en mujeres con cuello corto, el uso del pesario de Arabin reduce en un 50% la probabilidad de parto prematuro y mejora el resultado perinatal. Hoy en día el pesario parece ser una alternativa razonable en mujeres con cuello corto, similar al uso de la progesterona, aunque estimamos que se requieren de más estudios antes de hacer del pesario una práctica habitual.

MANEJO CLÍNICO DE TRABAJO DE PARTO PREMATURO

El tratamiento o manejo de la paciente en Trabajo de Parto Prematuro corresponde a la prevención terciara de la prematurez, situación a la que es preferible no llegar. Pese al avance en la comprensión de esta condición, así como el mayor uso de agentes inhibidores de la contractibilidad uterina, la incidencia de parto prematuro no ha sido modificada en las últimas décadas, incluso muestra una tendencia creciente.

Diagnóstico Clínico

Como se indicó al comienzo de este capítulo, el diagnóstico de trabajo de parto prematuro es clínico, y requiere la presencia de contracciones uterinas persistentes (6 en 30 minutos) y modificaciones cervicales ($\geq$ 50% borramiento y $\geq$ 1 cm dilatación). En mujeres que consultan por contracciones uterinas, cursando embarazo entre 23-36 semanas, el manejo diagnóstico inicial requiere control manual de las contracciones uterinas y un tacto vaginal para determinar la presencia de modificaciones cervicales.

La evaluación clínica inicial nos lleva a tres situaciones posibles **(Figura 4)**

- Ausencia de modificaciones cervicales y de contracciones uterinas. En este caso se descarta el diagnóstico de trabajo de parto prematuro y el manejo es conservador. Se tranquiliza a la paciente y puede seguir su control ambulatorio
- Ausencia de modificaciones cervicales, pero contracciones uterinas persistentes. Se hará una cervicometría ecográfica para definir el manejo. Si la cervicometría es $\geq$30 mm, se descarta el, riesgo de prematurez, y el manejo es conservador. Si la cervicometría es $\leq$ 15 mm, se indica rápidamente tratamiento (corticoides y tocolíticos). Si la cervicometría es 16-29 mm, se aplican medidas generales (hidratación y sedación) que permitirán el diagnóstico diferencial y decidir el manejo **(Figura 4)**.
- Presencia de modificaciones cervicales y contracciones uterinas. Se formula el diagnóstico de trabajo de parto prematuro y se indica hospitalización y tratamiento: corticoides y tocolíticos.

Medidas Generales

Estas medidas generales tienen como objetivo permitir el diagnóstico de trabajo de parto prematuro o amenaza de parto prematuro, no son efectivas en reducir el riesgo de prematurez, pero si en evitar intervenciones innecesarias, pues en más del 50% de las mujeres que consultan por contracciones, estas se detendrán espontáneamente con las medidas generales.

- Hospitalización y reposo en cama
- Hidratación: 500 ml de suero ringer lactato o fisiológico a pasar endovenoso en 2 horas
- Sedación: 10 mg de diazepam endovenoso lento; habitualmente se ponen en el mismo suero de la hidratación.
- Antiespasmódicos (Pargeverina Clorhidrato 10 mg): se indican en esta etapa por vía rectal (supositorios), oral (gotas) o endovenoso (en el suero de la hidratación).

Durante este período de observación, evaluará el bienestar materno y fetal:

- Evaluación materna: hemograma, sedimento de orina, y cultivos cérvico-vaginales, esencialmente para descartar infección como causa del parto prematuro.
- Evaluación fetal: fetometría para evaluar si existe restricción de crecimiento, perfil biofísico, RBNE o doppler arteria umbilical para evaluar oxigenación.

Una vez concluido el período de observación, se controlará nuevamente la presencia de contracciones uterinas y modificaciones cervicales. Si las contracciones han desaparecido y las modificaciones cervicales no han progresado, el manejo será conservador y la paciente puede ser derivada a su domicilio. Si luego de las medidas generales, las contracciones uterinas persisten, o las modificaciones cervicales progresan, se iniciará tratamiento tocolítico asociado a inducción de madurez pulmonar con corticoides, con el diagnóstico de Amenaza de Parto Prematuro, o Trabajo de Parto Prematuro, según corresponda **(Figura 7)**.

Medidas Específicas

Corresponde al tratamiento del trabajo de parto prematuro o amenaza de parto prematuro, es decir medidas farmacológicas que permitan evitar el riesgo de prematurez, o sus consecuencias, nos referimos específicamente a dos cosas: inducción de madurez pulmonar con corticoides y tocolisis.

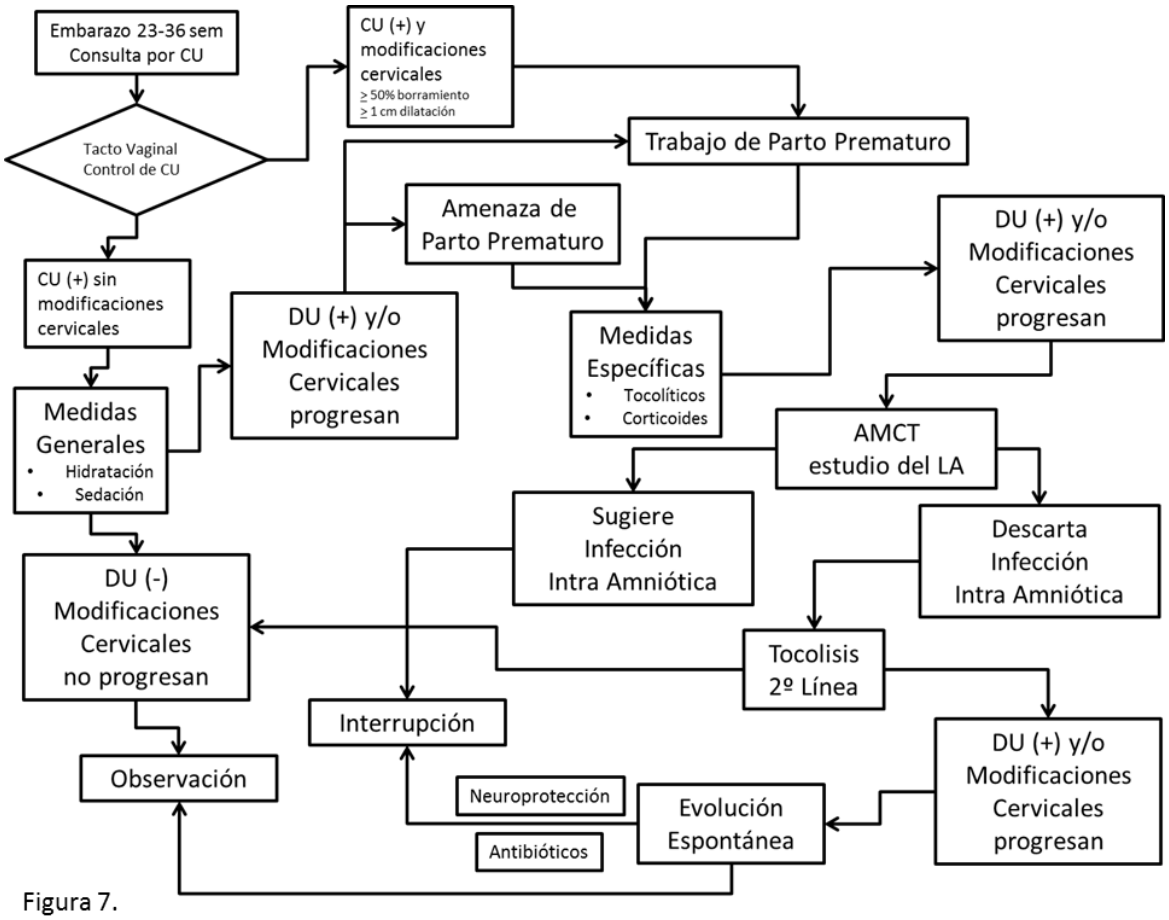


Figura 7.

A. Inducción de Madurez Pulmonar con Corticoides

El neumocito tipo II, célula de revestimiento alveolar, produce un conjunto de sustancias lipídicas denominado en grupo "surfactante pulmonar". El surfactante reviste la superficie alveolar disminuyendo la tensión superficial en la interface aire-tejido, evitando el colapso alveolar al final de la espiración y facilitando el ingreso de aire a los pulmones en la próxima inspiración. En los recién nacidos prematuros existe una insuficiente producción de surfactante por los neumocitos II, por lo que el alveolo tiende al colapso; esta condición se manifiesta clínicamente por dificultad respiratoria e hipoxemia, que pueden conducir a la muerte del recién nacido. Se conoce clínicamente a este problema como Síndrome de Distrés Respiratorio del recién nacido (SDR) o Enfermedad de Membrana Hialina (EMH), por su imagen radiográfica característica. Los corticoides administrados a la madre, cruzan la placenta y estimulan al neumocito tipo II a liberar el surfactante que tiene almacenado.

En 1972 Liggins y Howie establecieron el beneficio del uso antenatal de corticoides, administrados a la embarazada, para inducir maduración pulmonar fetal. Su trabajo fue confirmado por múltiples investigaciones posteriores que permitieron establecer consensos respecto del uso antenatal de los corticoides, estableciendo recomendaciones que se mantiene hasta hoy.

La utilidad del uso antenatal de corticoides ha sido demostrada desde las 24 a 34 semanas de gestación, sin embargo, en la medida que el límite inferior de sobrevida neonatal ha disminuido (actualmente 23 semanas), el uso de los corticoides también se ha extendido. Así mismo, en ausencia de madurez pulmonar (demostrada por amniocentesis), pueden ser utilizados con posterioridad a las 34 semanas.

Hasta el momento no se han reportado efectos adversos de la administración antenatal de corticoides (en las dosis utilizadas para inducir madurez pulmonar) en la madre ni el feto o recién nacido. Incluso hoy en día, la mejor evidencia disponible (Cochrane Junio 2011) muestra que la repetición de los corticoides no produciría efectos adversos fetales.

Si bien es una droga segura, es importante tener presente que los corticoides deben administrarse cuando realmente se crea que va a ocurrir el parto prematuro. Generalmente se indican los corticoides al inicio de la terapia tocolítica, cuando se ha observado prudentemente a la paciente y comprobado que efectivamente se encuentra en trabajo de parto.

Beneficios de la administración antenatal de corticoides

- Disminuye en un 50% el riesgo de EMH, en recién nacidos entre las 24 y las 34 semanas, administrados 48 y 24 h antes del parto. El efecto es máximo a las 48 h desde la primera dosis, y dura 7 días. Existe evidencia indicando que desde las 6 horas en adelante, después de la primera dosis, ya existe alguna mejoría clínicamente significativa
- Disminuye el riesgo de ECN, HIC, mortalidad neonatal, infección en las primeras 48 horas de vida, ingreso a la UCI y requerimiento de ventilación mecánica.
- Cursos repetidos de corticoides, con indicación adecuada, disminuyen el riesgo de SDR y mal resultado perinatal, con el único riesgo de reducción de peso de nacimiento (75 g de diferencia).

Recomendación sobre el uso de corticoides

- Se recomienda la administración de corticoides en embarazadas entre 24-34 semanas, en riesgo inminente de parto prematuro.
- Repetir el curso de corticoides (las dos dosis) si después de 7 días del curso inicial, se repite el riesgo de parto prematuro.

Dosis y tipo de corticoide

La inducción de madurez pulmonar requiere el uso de corticoides fluorados, ya que estos cruzan la placenta. Existe dos corticoides demostradamente útiles para este uso: betametasona y dexametasona, siendo la betametasona la forma preferida.

- Betametasona
  - 12 mg im cada 24 hrs por 2 dosis.
  - Usar mezcla acetato/fosfato (6 mg de cada forma), es la forma comercial "rapi-lento, (ej. Cidoten Rapilento®).
- Dexametasona
  - 6 mg im cada 12 hrs por 4 dosis.

Uso de corticoides en RPO

El uso de corticoides en RPO de pretérmino, no es una interrogante irrelevante, ya que un tercio de los partos prematuros se deben a rotura prematura de membrana. Una de las controversias clásicas de la medicina perinatal ha sido determinar si la administración de corticoides reduce la incidencia de enfermedad de la membrana hialina en recién nacidos de mujeres que sufrieron RPO de pretérmino, de la misma forma que se hace con pacientes en trabajo de parto prematuro con membranas integras. Se postula que la rotura prematura de membranas sería un estrés fetal, con aumento endógeno de corticoides de efecto protector similar al de la administración exógena. Pero también existe el temor a los efectos inmunosupresores de los

corticoides, y sus riesgos que podrías aumentar la incidencia de morbilidad infecciosa materna y neonatal.

La información actualmente disponible, revela que la administración antenatal de corticoides, reduce el riesgo de enfermedad de membrana hialina en alrededor de 30%, sin aumentar significativamente las infecciones neonatales. Sí se constató un aumento en el riesgo de infecciones puerperales, leves y susceptibles a tratamiento efectivo, sin otros efectos laterales. En base a esta evidencia, se estima que la inducción de madurez pulmonar con corticoides se debe utilizar en aquellos embarazos con RPO con edad gestacional entre 24 y 34 semanas.

B. Frenación de las contracciones uterinas con Tocolíticos

Los tocolíticos corresponden a un grupo de fármacos que poseen la habilidad de inhibir las contracciones uterinas. Son los fármacos usados para el tratamiento del trabajo de parto prematuro.

El uso de tocolíticos (comparado con placebo) se asocia a reducción significativa del riesgo de parto dentro de las 24 horas, 48 horas, y 7 días desde el inicio del tratamiento. Sin embargo, su uso no permite reducir el riesgo de parto prematuro o muerte perinatal.

La tocolisis debe mantenerse por 48 horas; con posterioridad a la suspensión de la tocolisis, la paciente debe mantener reposo en cama durante una semana. Las pacientes candidatas a manejo ambulatorio deben ser especialmente instruidas en el reconocimiento de los síntomas premonitorios de trabajo de parto prematuro, permitiendo la consulta precoz. La evidencia actualmente disponible no permite recomendar mantener tocolíticos orales por períodos prolongados luego de la tocolisis hospitalaria de 48 horas.

Si luego de una hora de iniciada la tocolisis, la paciente persiste con dinámica uterina, debe efectuarse una amniocentesis (AMCT) para descartar la invasión microbiana de la cavidad amniótica **(Figura 7)**. Si se comprueba la presencia de gérmenes, se suspende la tocolisis y se procede a la interrupción del embarazo. Puede intentarse la vía vaginal si no existe contraindicación obstétrica. Si se descarta la presencia de gérmenes en la AMCT, se iniciará tocolisis de segunda línea, es decir, con otro fármaco tocolítico. Si luego de una hora de tocolisis con un segundo fármaco, la dinámica uterina persiste, debe

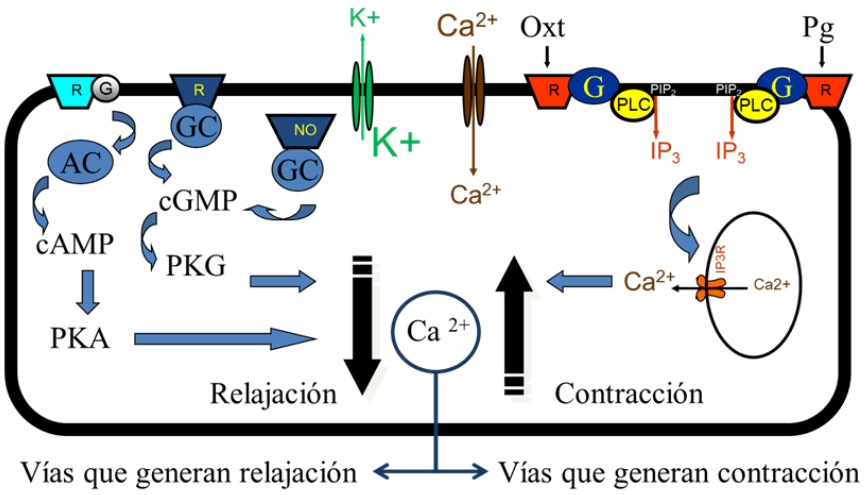


Figura 8.
Regulación de la contracción miometrial, mostrando as vías que general relajación y aquellas que generan contracción.

suspenderse el tratamiento y dejar a la paciente en evolución espontánea. En ese instante se indica neuroprotección con sulfato de magnesio y antibióticos para prevención de sepsis neonatal por estreptococo grupo B.

Tocolisis

Los fármacos tocolíticos han sido diseñados pensando en el complejo modelo de regulación de la contractilidad miometrial, que posee vías que generan relajación y vías que generan contracción **(Figura 8)**. Existen 6 fármacos tocolíticos de uso clínico, algunos de ellos activan vías que general relajación miometrial, mientras que otros inhiben las vías que generan contracción **(Figura 9)**.

1. β-miméticos (Fenoterol): activa la vía del AMPc
2. Nitroglicerina: activa la vía del GMPc
3. Nifedipino: bloquea los canales de calcio
4. Sulfato de Magnesio: bloquea los canales de calcio
5. Atosiban: bloquea receptores de ocitocina
6. Indometacina: inhibe la producción de prostaglandinas

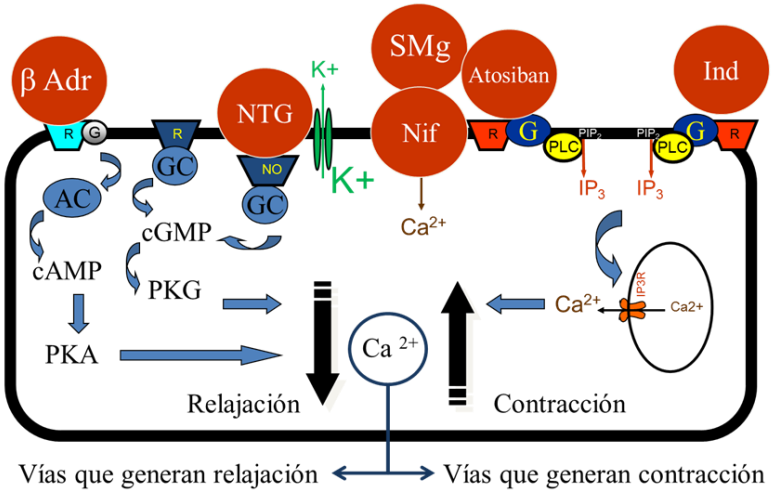


Figura 9.
Mecanismo de acción de los fármacos tocolíticos

La elección de la droga dependerá de las características especiales de cada paciente y de la seguridad y eficacia de la droga, como se indica en las siguientes tablas.

Seguridad de las drogas tocolíticas		
Droga	Efectos adversos fetales	Efectos adversos maternos
Nifedipino	Ausentes	Hipotensión Cefalea
Fenoterol	Ausentes	Taquicardia (20 %) Edema Pulmonar Agudo Hiperglicemia - Hipokalemia
Indometacina	HIV y ECN (*) Oligoamnios Cierre Precoz Ductus	Intolerancia digestiva si se usa por vía oral
Atosiban	Ausentes	Ausentes
Nitroglicerina	Ausentes	Cefalea
Sulfato de Mg	Hipotonía Mayor riesgo de muerte perinatal e infantil	Depresión Respiratoria Náuseas y vómitos Cefalea

* Los efectos adversos de la indometacina se evidencian luego de más de 5 días de uso del medicamento.

Eficacia de las drogas tocolíticas comparadas contra placebo			
Droga	Riesgo de parto dentro de 48 horas	Mortalidad perinatal e infantil	Riesgo de SDR
Nifedipino	↓	-	↓
Fenoterol	↓	-	-
Indometacina	↓	-	-
Atosiban	↓	-	-
Nitroglicerina	-	-	-
Sulfato de Mg	-	↑	-

En nuestra unidad recomendamos el uso del nifedipino como la droga de primera elección en la tocolisis, pues no tiene efectos adversos significativos y es la única droga que ha demostrado reducir el riesgo de SDR, esto asociado a la facilidad de su uso y su bajo costo. Como droga de segunda línea recomendamos el fenoterol, por existir larga experiencia en su uso y demostrada ausencia de efectos adversos fetales. La indometacina es una alternativa razonable, debe privilegiarse el uso rectal y siempre por no más de 48 horas. El atosiban puede ser considerado en casos especiales, pero su uso está limitado por el alto costo de la droga. El sulfato de magnesio y la nitroglicerina no deben ser usados por ser ineficaces.

Protocolo Tocolisis con Nifedipino

- Vía de administración: oral
- Dosis de carga: se inicia con 20 mg, y se completa una dosis de carga máxima de 60 mg en la primera hora. (20 mg cada 20 m por 3 dosis)
- Dosis de mantención: 10 mg cada 6 horas hasta completar 48 horas. Si luego de completar la dosis de carga (1 hora o menos) la dinámica uterina (DU) ha desaparecido, se inicia la dosis de mantención.
- Amniocentesis: si luego de la dosis de carga, persiste la DU planificar AMCT y decidir conducta según resultado **(Figura 7)**.

Protocolo Tocolisis con Fenoterol

- Vía de administración: infusión continua endovenosa
- Dosis de carga: se inicia la infusión a 2 µg/m. Según la evolución de la DU se aumenta la dosis en 0,5 µg/min cada 30 min hasta lograr el cese de la DU o la aparición de efectos colaterales (principalmente frecuencia cardíaca mayor a 120 por minuto). Dosis máxima: 3-4 µg/m. Durante el uso del Fenoterol debe monitorizarse la frecuencia cardíaca y presión arterial materna.
- Dosis de mantención: continuar la infusión en la dosis que permitió el cese de la DU por 12 h, luego disminución gradual hasta 1 - 0,5 µg/m que se mantiene por 48 h.
- Efectos adversos: si durante la administración del Fenoterol, aparecen efectos adversos, la infusión debe ser suspendida, y se debe administrar otra droga.
- Amniocentesis: si luego de lograr la dosis máxima, persiste la DU planificar AMCT y decidir conducta según resultado **(Figura 7)**.

Amniocentesis (AMCT)

Dado que la infección intraamniótica es la etiología de un importante grupo de partos prematuros, siempre es importante diagnosticar y tratar la infección; por eso se solicita un hemograma y cultivos cervicovaginales a toda paciente con diagnóstico de amenaza o trabajo de parto prematuro. La infección intraamniótica se produce habitualmente por vía ascendente (gérmenes que pasan desde la vagina al cuello y

desde allí a la cavidad amniótica), de modo que un cultivo cervicovaginal negativo, prácticamente descarta la posibilidad de infección intraamniótica.

Sin embargo, el diagnóstico definitivo de infección intraamniótica solo es posible mediante el estudio del líquido amniótico obtenido por amniocentesis. Desafortunadamente, la amniocentesis es un procedimiento invasivo, no exento de riesgos; se describe riesgo de pérdida del embarazo (0.5%), rotura prematura de membranas (1%) e infección intrauterina (0.1%). De este modo, la mejor evidencia disponible no apoya el uso rutinario de AMCT en el manejo de mujeres con amenaza o trabajo de parto prematuro. Recomendamos efectuar la AMCT en mujeres con falla al tratamiento tocolítico, es decir en aquellas en que la dinámica uterina persiste, luego de una hora de tocolisis **(Figura 7)**. En ciertas situaciones clínicas se justifica la amniocentesis antes de iniciar la tocolisis, tal como se muestra en la siguiente tabla.

Criterios clínicos que justifican una AMCT para descartar IIA
Falla de respuesta a la primera línea de tocolisis
Fiebre, sin otros signos de corioamnionitis clínica
Leucocitosis materna, sin otros signos de corioamnionitis clínica
Cervicometría menor a 15 mm
Presencia de "sludge"
Trabajo de parto prematuro con dilatación cervical > a 4 cm
Presencia de DIU o cerclaje

Diagnóstico de invasión microbiana en el líquido amniótico

El diagnóstico de invasión microbiana de la cavidad amniótica se efectúa mediante el cultivo del líquido amniótico, el cual demora 48 horas. A la espera del cultivo, se efectúan exámenes rápidos que permiten sospechar la infección. Habitualmente si los exámenes de sospecha son positivos, se toman decisiones clínicas con su resultado, asumiendo la presencia de infección.

- Estándar diagnóstico de infección: cultivo positivo (demora al menos 48 horas)
- Exámenes de sospecha:
    - Gram: presencia de gérmenes
    - Glucosa: < 14 mg/dl
    - Leucocitos: > 50 células/mm^3
    - LDH: > 400 U/L

La contaminación con sangre puede alterar los resultados de las pruebas en el líquido amniótico. Ante la presencia de glóbulos rojos en el microscopio, por cada 1000 de éstos, se debe restar 1 glóbulo blanco.

Estudio de madurez pulmonar en el líquido amniótico

Al realizar la amniocentesis, se deben solicitar pruebas que permiten predecir si el feto ha alcanzado la madurez pulmonar, es decir, predecir el riesgo que tiene al nacer de desarrollar enfermedad de membrana hialina. Si la AMCT sugiere madurez pulmonar, se deben suspender los tocolíticos. Por el contrario si no demuestra madurez pulmonar, se debe hacer lo posible por lograr prolongar el embarazo al menos 48 horas más, lo que puede implicar el uso de un tocolítico de segunda línea.

El surfactante pulmonar es sintetizado por los neumocitos tipo II desde las 24 semanas y es almacenado en los neumocitos en forma de gránulos citoplasmáticos llamados cuerpos lamelares. El surfactante es secretado por exocitosis de los cuerpos lamelares desde los neumocitos II, y tiene una composición heterogénea de fosfolípidos (90%) y proteínas (10%). Las pruebas de madurez pulmonar consisten en

medir el contenido de fosfolípidos en el líquido amniótico, como un reflejo de su secreción en el pulmón fetal.

Pruebas para determinar madurez pulmonar:

- Test de Clement: si este test sugiere madurez pulmonar, el riesgo de EMH es nulo. Si el test es intermedio o inmaduro, el riesgo es de 8% y 27% respectivamente. Este test es especialmente útil en embarazos sobre 36 semanas, ya que si su resultado es de madurez, se puede interrumpir el embarazo sin ninguna duda. Por debajo de las 36 semanas, muy frecuentemente se obtienen resultados equívocos.
- Relación Lecitina-Esfingomielina (L/E): si L/E > 2, el riesgo de EMH es de 2%, mientras que para valores entre 1.5-2.0 y < 1.5, el riesgo de EMH es de 40% y 73% respectivamente.
- Fosfatidilglicerol (PG): si este test muestra presencia de PG, el riesgo de EMH es del 0.6%, y si en presencia de PG, el L/E es mayor a 2.0, el riesgo es nulo.
- Relación Surfactante-Albúmina (S/A): test más usado hoy en día. Sugieren madurez pulmonar niveles sobre 55 mg/g, mientras que niveles entre 55 y 39 mg/g y menores de 39 mg/g son sugerentes de madurez intermedia y ausencia de madurez, respectivamente. Si esta prueba sugiere madurez, el riesgo de EMH es nulo; si sugiere ausencia de madurez, el riesgo de EMH es de 30%.
- Recuento de cuerpos lamelares: Se comprobó que su presencia en el líquido amniótico se correlaciona con la probabilidad de madurez del pulmón fetal. La similaridad en tamaño de los cuerpos lamelares (1.7 a 7.3fl o 1-5µm) con las plaquetas (5-7fl o 2-4µm), permite el uso de los contadores automatizados estándar de células hematológicas para cuantificar el número de cuerpos lamelares en LA (la mayoría de los contadores detectan como plaquetas los elementos que miden entre 2 y 20 fl). El meconio y la sangre afectan los resultados, y no se ha estudiado si una muestra obtenida desde la vagina es de utilidad clínica. Se ha establecido que valores mayores a 50.000/µL son altamente sugerentes de madurez del pulmón fetal. Valores menores a 15.000/ µL sugieren inmadurez del pulmón.

Evolución Espontánea frente a la falla del tratamiento tocolítico

Si el tratamiento del Trabajo de Parto Prematuro no es eficiente, es decir la tocolisis de primera línea no funcionó, se ha descartado infección intraamniótica mediante AMCT, y la tocolisis de segunda línea no es efectiva, entonces se declara la falla de tratamiento y se deja a la paciente en evolución espontánea, a la espera del parto vaginal (si es que no existe contraindicación al parto vaginal). En este momento deben implementarse dos medidas adicionales **(Figura 7)**:

Antibióticos

A pesar que un número importante de partos prematuros es originado por invasión microbiana de la cavidad amniótica, la mejor evidencia disponible no demuestra el beneficio del uso de antibióticos profilácticos en el tratamiento de parto prematuro con membranas íntegras. Por este motivo, no se indica antibióticos como parte del manejo de las mujeres con amenaza o trabajo de parto prematuro de modo rutinario.

Sin embargo, sí está demostrado el beneficio del uso profiláctico de antibióticos para prevenir sepsis neonatal precoz, durante la atención de un parto prematuro. Ver Capítulo 24. PREVENCIÓN DE SEPSIS NEONATAL POR SGB Y TRANSMISIÓN VIH.

Por este motivo, al momento de dejar a la paciente en evolución espontánea, debemos indicar antibióticos con este fin. Las opciones son:

- PNC 5 millones de carga y 2.5 millones ev cada 4 h hasta el parto o
- Ampicilina 2 gr ev de carga y 1 gr cada 4 h hasta el parto (alternativa)

Neuroprotección

La administración antenatal de sulfato de magnesio, en dosis de 4-10 gr endovenoso, administradas de modo antenatal si se anticipa un parto prematuro menor a 34 semanas, reduce el riesgo de parálisis cerebral (NNT = 63) y disfunción motora gruesa en la infancia, sin cambios en la mortalidad infantil. El sulfato de magnesio disminuiría el metabolismo cerebral, y de esta forma protegería a un cerebro vulnerable.

En el momento de dejar a la paciente en evolución espontánea para que se produzca el parto prematuro, indicamos un bolo de 5 gramos endovenoso de sulfato de magnesio. No existe aún consenso, si aparte de la dosis de carga, también se debería dejar una dosis de mantención, por lo que se indica, la administración de sulfato de magnesio según los protocolos de cada unidad de atención. En el Hospital UC solo se indica una dosis de carga de 5 gramos en 30 minutos en embarazo menor a 34 semanas.

ATENCIÓN DEL PARTO PREMATURO

Cuando el tratamiento tocolítico ha fracasado o existen criterios de suspensión del tratamiento, hay que preparase para la atención del parto, ya sea por vía vaginal o cesárea. La atención del parto de un feto prematuro, debe estar orientada a la reducción de riesgos obstétricos que generan morbilidad neonatal, principalmente asfixia y traumatismo fetal.

Medidas que se deben tomar ante un parto prematuro:

- Referencia a la paciente a un centro de mayor complejidad, si en el servicio no existen las condiciones óptimas para atender a un recién nacido prematuro.
- Monitorización electrónica continúa de la FCF.
- Elección apropiada de la vía de parto.
- Mantención de la integridad de las membranas ovulares el máximo de tiempo.
- Buena relajación perineal (uso de anestesia de conducción).

Vía de parto

Para los fetos mayores de 28 semanas, la elección de la vía del parto sigue los mismos criterios que para los partos de término, prefiriendo la vía vaginal. Existe mayor discusión para los fetos menores de 28 semanas o 1250 gramos. La conducta clásica es indicarles cesárea, pero existe evidencia que demuestra que el resultado neurológico de esto niños, a dos años plazo, no es diferente según sea la vía de parto. Se sugiere evaluar caso a caso, conversar con los padres y adoptar la decisión que parezca más expedita. Tener en cuenta que los prematuros extremos pueden nacer sin la necesidad de alcanzar los 10 centímetros de dilatación.

Monitorización clínica de la progresión de trabajo de parto

Debe ser muy estrecha ya que no cumple con los mismos parámetros temporales que los partos de término. Se debe realizar un tacto vaginal cada hora desde los 6 centímetros de dilatación en adelante.

Monitorización continua de latidos cardiacos fetales

En el control del parto prematuro se recomienda siempre monitorización electrónica. Se ha demostrado que la acidosis en el periodo periparto, favorece el desarrollo de complicaciones neonatales, como SDR, ECN y HIV; por este motivo, es muy importante la monitorización fetal intraparto. Si se detectan alteraciones en la monitorización, el umbral para decidir cesárea es menor que en el feto de término, por lo que ante un registro en Categoría II, es suficientes para indicar cesárea y proceder sin demora.

Episiotomía

No se ha demostrado que disminuya el riesgo de HIC o traumatismo fetal, por lo que no recomendamos episiotomía de rutina en la atención del parto prematuro por vía vaginal. La protección del feto contra traumatismos propios del parto es indispensable, y muchas veces se ve facilitado por una episiotomía adecuada.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Diagnóstico de trabajo de parto prematuro:
- Mayor de 6 contracciones en 30 minutos
- 50% borrado
- Más de 1 cm de dilatación

Factor de riesgo más importante de parto prematuro:
- Antecedente de parto prematuro previo

Consideraciones importantes:
- Corticoides
- Tocolisis

Droga de elección para frenar el trabajo de parto:
- Nifedipino

Indicación de amniocentesis:
- Falla tocolisis de primera línea.
- Si AMCT (+) interrupción del embarazo, si AMCT (-) tocolisis de segunda línea.

Si la paciente evoluciona con trabajo de parto:
- Antibióticos para prevención de SBG
- Neuroprotección con sulfato de Magnesio 5 g dosis carga

Capítulo 20.
ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM o RPO)

La rotura prematura de membranas (RPM) o rotura prematura ovular (RPO), se define como la rotura espontánea de membranas amnióticas (amnios y corion) antes de que comience el trabajo de parto, independiente de la edad gestacional **(Figura 1)**. La RPO que ocurre antes de las 37 semanas, se denomina Rotura Prematura de Pretérmino de Membranas (RPPM). El período de latencia (lapso entre la rotura de membranas y el inicio del trabajo de parto) se relaciona con la edad gestacional, siendo mayor en los embarazos de pretérmino (más de 48 h en el 50% de los casos) que en los embarazos de término (menos de 24 h en el 90% de los casos).

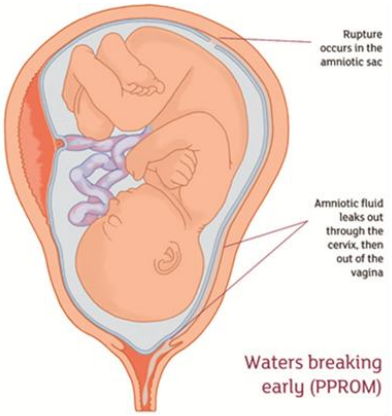


Figura 1.
Ilustración de la rotura prematura de las membranas amnióticas

La RPO ocurre en el 3% de todos los embarazos; su incidencia es mayor en los embarazos de término (≥37 semanas), llegando a ser hasta del 10%, mientras que en los embarazos de menos de 37 semanas la incidencia sólo alcanza un 2-3,5%. La RPPM es la causa de 1/3 de los partos prematuros.

La causa de la RPO se desconoce en la mayoría de los casos, siendo la infección intraamniótica la única causa demostrable en un elevado porcentaje de los casos, especialmente en RPPM.

Los riesgos en relación a la RPO se relacionan principalmente con la infección (materna y fetal) y la prematurez; a menor EG de ocurrencia de la RPO, mayores son las complicaciones. La EG es de suma importancia para el manejo de la RPO, siendo preciso determinar si el riesgo para el feto es mayor en el ambiente intrauterino o extrauterino. En ciertas condiciones será mejor permitir que el feto siga creciendo dentro del útero, asumiendo los riesgos de la RPO; en otros casos es mejor inducir el parto y manejar los riesgos de la prematurez en la unidad de neonatología; en términos generales, el balance está en las 34 semanas de edad gestacional, de modo que en RPO antes de las 34 semanas el manejo es expectante y después de las 34 semanas el manejo es la interrupción del embarazo.

Factores de Riesgo de RPO

- Infección intrauterina, principalmente en prematuros
- Metrorragia del segundo y tercer trimestre
- Parto prematuro previo
- Tabaquismo crónico
- Enfermedades del tejido conectivo (Ehlers-Danlos)
- Conización
- Cerclaje
- Enfermedad pulmonar crónica
- Sobredistensión uterina (PHA, embarazo múltiple)
- Amniocentesis o cordocentesis
- Embarazo con DIU

Clínica de la RPO

El síntoma clásico de presentación es la pérdida de líquido claro, con olor a cloro, abundante, que escurre por los genitales y no se logra contener. El examen físico mostrará el líquido que sale a través del introito vaginal o del OCE (en la especuloscopía); permitiendo el diagnóstico de RPO. En ocasiones el cuadro es menos característico (flujo escaso o hemático) y obliga al uso de pruebas complementarias para formular el diagnóstico.

Diagnóstico de RPO

- Anamnesis: si la historia es característica, y el examen físico categórico, el diagnóstico se formula con estos dos antecedentes.
- Examen genitales externos: puede observarse una cantidad variable de líquido amniótico escurriendo de forma espontánea, luego de una maniobra de valsalva o después de la movilización del polo fetal que ocupa la pelvis materna.
- Especuloscopía**:** se debe identificar el cuello y observar la salida de líquido amniótico por el orificio cervical externo (OCE). Aparte de verificar la salida de LA, la especuloscopía sirve para determinar si existe dilatación del cuello uterino. Cuando se sospecha una RPO se debe evitar el tacto vaginal (TV), ya que la realización de éste aumenta el riesgo de invasión microbiana de la cavidad amniótica. La realización de TV en RPO disminuye el período de latencia (promedio 9 días), aumentando el riesgo de morbilidad por infección y prematurez.
- Test de cristalización: el contenido de sales, proteínas y mucina presentes en el líquido amniótico, hace que al secarse las sales cristalicen en forma de "hojas de helecho" **(Figura 2)**. Se toma una muestra de LA del fondo de saco, no del cuello, y se esparce sobre un porta objeto; se deja secar el LA y se observa al microscopio. El test de cristalización tiene una sensibilidad cercana a 90%, y falsos positivos de 5%. Falsos positivos: semen, mucus cervical, sudor. El test de cristalización es la prueba de elección para el diagnóstico de RPO.

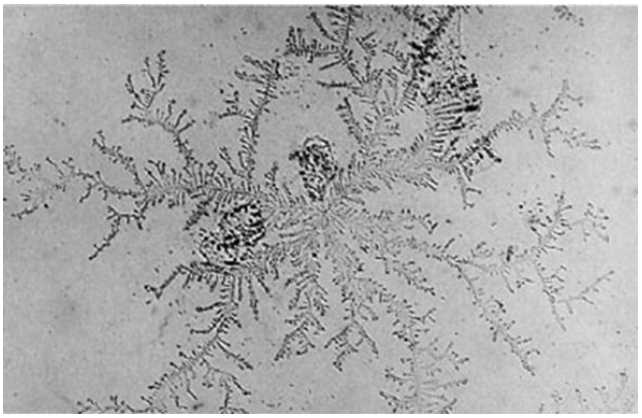


Figura 2.
Test de cristalización: el líquido amniótico, al secarse, produce la característica imagen en forma de "hojas de helecho"

- Test de nitrazina (pH): se basa en el viraje de color amarillo a azul que sufre una cinta reactiva de nitrazina cuando es expuesta a un pH mayor de 6. El pH vaginal habitual es ácido (pH 4,5 – 6), y el del líquido amniótico es más alcalino (pH 7.1 - 7.3). Se obtiene una muestra del fondo de saco vaginal, si hay líquido amniótico, la cinta virará a color azul. La sensibilidad del test es cercana al 90%, y sus falsos positivos pueden alcanzar el 20%. Falsos positivos: gel para ultrasonido, sangre, leucorrea por vaginosis bacteriana, semen, orina alcalina, o antisépticos alcalinos.
- Detección de células naranjas: este test se realiza mezclando una gota de LA obtenido desde el fondo de saco con una gota de azul de Nilo. La observación al microscopio permite observar células descamadas de la piel fetal, las que se tiñen de color naranja. No se recomienda su utilización para el diagnóstico de la RPO antes de las 37 semanas.
- Ultrasonido: si la historia clínica es muy sugerente de RPO, pero el examen físico no concuerda, detectar OHA en la ecografía permite confirmar el diagnóstico de

RPO; si se ha descartado RCF y malformaciones del tracto urinario como causa del OHA.

- Inyección de colorantes vitales: se realiza la instilación de colorantes al LA, tales como índigo carmín o azul de Evans, mediante amniocentesis. Si las membranas están rotas, se evidenciará salida de colorante azul por la vagina el indicar la deambulación, usando un apósito vaginal. No se debe usar azul de metileno, ya que causa hiperbilirrubinemia y anemia hemolítica en el RN. Se trata de una prueba invasiva, rara vez usada, especialmente útil en el diagnóstico de RPO en el segundo trimestre, en que no es fácil diferenciar de una agenesia renal.
- Otros métodos diagnósticos: detección de proteínas que normalmente no están presentes en el flujo vaginal, como alfa-feto proteína o alfa-microglobulina 1 placentaria (PAMG-1). Esta última ha sido usada en un test rápido disponible comercialmente bajo el nombre de *Amnisure*®.

Diagnóstico Diferencial RPO

- Leucorrea
- Incontinencia urinaria
- Tapón mucoso
- Rotura de bolsa amniocorial: salida de líquido desde el espacio virtual entre corion y amnios.
- Hidrorrea decidual: ocurre en embarazos < 20 sem, corresponde a la pérdida de líquido claro con tinte amarillo, a veces sanguinolento, desde el espacio entre decidua parietal y refleja, que se fusionan entre las 16 y 18 semanas
- Rotura de quiste vaginal

Complicaciones de la RPO

- Prematurez y todas sus consecuencias
- Infección perinatal (materna y fetal)
- Comprensión o procidencia del cordón umbilical
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)
- Alto riesgo de hipoplasia pulmonar (RPPM < 28 semanas)

RPPM y Parto Prematuro

La principal complicación de la RPO es el parto prematuro. El período de latencia, tiempo entre la rotura de membranas y el parto, es inversamente proporcional a la EG en que ocurre la RPO. En mujeres con RPO al término del embarazo, el 95% tiene el parto dentro de las 24 horas de la rotura de membranas. Cuando se produce una RPPM el período de latencia puede en ocasiones ser muy largo (meses), o bien llevar en un significativo número de casos a un parto prematuro, ocasionando muerte o enfermedad neonatal.

Si la RPPM se produce antes 23-24 semanas (previable), la sobrevida perinatal solo es posible si se logra la prolongación del embarazo; y varía entre 2-54%, siendo más alta mientras mayor es la EG en la que ocurre la RPPM. En estos casos, la ausencia de oligohidramnios (OHA) y una mayor latencia al parto se asocian a mejor pronóstico. La morbilidad y secuelas a largo plazo son muy altas en los niños que sobreviven luego de una RPPM previable; la incidencia de alteraciones pulmonares que requirieran intubación y ventilación mecánica es mayor al 80% de los casos y el 70% de las muertes neonatales se debe a SDR e hipoplasia pulmonar. Todas las otras complicaciones de la prematurez se presentan con elevada frecuencia, y su presencia es creciente a menor edad gestacional al momento del parto. Prácticamente un 50%

de los sobrevivientes presenta alteraciones crónicas producto de la prematurez y 50% alteraciones del desarrollo neurológico

La RPPM previable se asocia a malformaciones plásticas y anomalías por compresión, pudiendo derivar en un "Síndrome de Potter" (hipoplasia pulmonar, deformidad de las extremidades y alteración de la cara), el que se presenta por ejemplo en el 50% de los RN con RPPM ≤ 19 semanas.

En la Red UC existe sobrevida desde 23-24 semanas, aproximadamente 400 gr de peso. Los prematuros extremos concentran patologías de mayor gravedad, como ductus arterioso persistente, SDR, HIC, sépsis neonatal, ECN, osteopenia del prematuro, fibroplasia retrolental, displasia broncopulmonar o morbilidad neurológica, por ejemplo anormalidades de las funciones cognitivas, leucomalacia periventricular y parálisis cerebral. Desde las 28 semanas en adelante la sobrevida es casi 100%, y patologías como hemorragia intracraneana y sépsis se vuelven menos frecuentes (20%). El SDR por EMH reduce progresivamente su frecuencia, y después de las 34 semanas es prácticamente inexistente **(Figura 3)**. Después de las 34 semanas existe un riesgo muy reducido de morbilidad, aunque no es cero; los prematuros tardíos sufren patologías leves, como depresión neonatal, taquipnea transitoria, alteraciones de la termorregulación, alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos metabólicos.

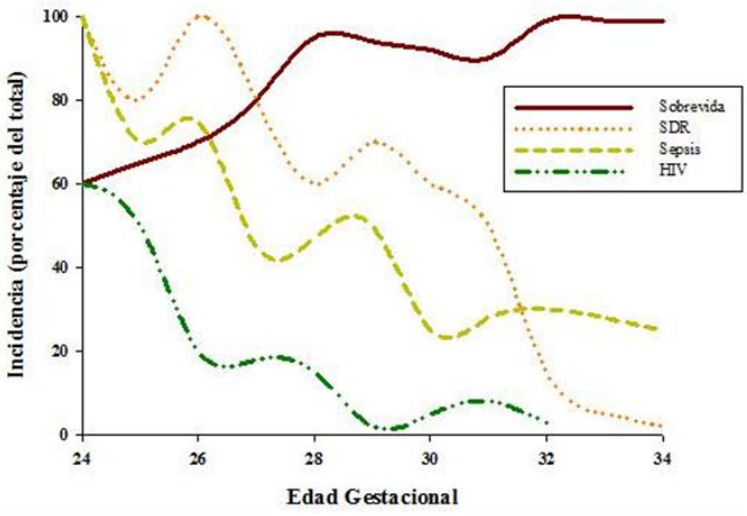


Figura 3.
Reducción en la morbilidad perinatal a medida que progresa la edad gestacional al parto

RPO e Infección Perinatal

Otra de las principales complicaciones de la RPO son las infecciones, cuyo proceso a veces puede explicar la ocurrencia de la misma rotura de membranas. La infección intra-amniótica (IIA) estaría presente en 30-50% de las RPPM y en un 4-16% de las RPO de término. Se estima que entre 20 y 30% de los recién nacidos prematuros de madres con RPO presentarán sépsis neonatal. Adicionalmente, la IIA está directamente ligada con el riesgo de daño neurológico; en los fetos con IIA aumenta el riesgo de leucomalacia periventricular y de parálisis cerebral.

La infección uterina, especialmente en el caso de RPPM es ascendente, es decir los gérmenes provienen de la vagina, desde allí pueden infectar la interface coriodecidual, el líquido amniótico o el feto (por deglución del LA infectado). Según el grado de compromiso infeccioso, es posible clasificar el proceso en cuatro etapas, siendo peor el resultado perinatal mientras más avanza el proceso infeccioso como se observará en la siguiente tabla.

- Etapa 1: invasión microbiana afecta la interfase coriodecidual generando contracciones uterinas y el parto, pero sin causar infección fetal, y sin ser posible detectar los gérmenes en el líquido amniótico.
- Etapa 2: es posible detectar la presencia de gérmenes en el líquido amniótico (cultivo (+)), pero no existe evidencias de infección fetal.

- Etapa 3: existe infección fetal pero el cultivo de LA es negativo. El feto presenta bacteremia y respuesta inflamatoria sistémica (FIRS: *fetal inflammatory response syndrome*), la que es evidenciable por aumento de interleuquina 6 en el líquido amniótico (IL-6>11 pg/dl)
- Etapa 4: existen gérmenes en el LA (cultivo (+)) y además una respuesta inflsamatoria fetal (IL-6>11 pg/dl)

Etapa Infección			Morbilidad severa
	Cultivo LA	IL- 6 > 11 pg/ml	
Etapa 1	(-)	(-)	26%
Etapa 2	(+)	(-)	40%
Etapa 3	(-)	(+)	60%
Etapa 4	(+)	(-)	85%

Las consecuencias perinatales de la infección son múltiples, causando depresión neonatal, encefalopatía, distrés intraparto, prematurez, y muerte fetal/neonatal. La respuesta inflamatoria fetal es responsable de las consecuencias a largo plazo, principalmente porque se asocia a morbilidad y mortalidad neonatal aguda y crónica, y a daños severos en el SNC (alteraciones visuales, trastornos del comportamiento y cognitivos) que pueden llevar a parálisis cerebral.

Para la madre, la infección perinatal en el contexto de RPO, significa un aumento de la endometritis puerperal, cuadro habitualmente leve, pero potencialmente grave e incluso letal si no es bien diagnosticado y manejado. La corioamnionitis clínica ocurre en un 20-60% de los casos; la fiebre postparto entre 20-40% y la endometritis puerperal 20% (incidencia de endometritis reportada luego de partos de término sin RPO 1,6%). El desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI) ocurre en 5-10% y hemorragia posparto 10%. En general no se reportan muertes maternas asociadas a este cuadro.

Microbiología del LA en RPO de pretérmino (RPPM):
- *Mycoplasma/Ureaplasma*: 50% de los cultivos positivos
- *GardnerellaVaginalis*
- Flora anaerobia mixta
- EscherichiaColi
- *Cándida Albicans*: principalmente en embarazos con DIU o cerclaje.
- *StreptococcusViridans*
- *Fusobacteriumsp*
- *Streptococcusagalactiae*
- *Klebsiellasp*

TRATAMIENTO DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Manejo Inicial de la RPO

Efectuado el diagnóstico de RPO **(Figura 4)**, el manejo dependerá principalmente de la edad gestacional, y de la condición materna y fetal. Conocer con

precisión la edad gestacional permite estimar el pronóstico considerando los riesgos de sobrevida y morbilidad asociad y decidir si el manejo será la interrupción del embarazo (>34 semanas), o manejo expectante (< 34 semanas).

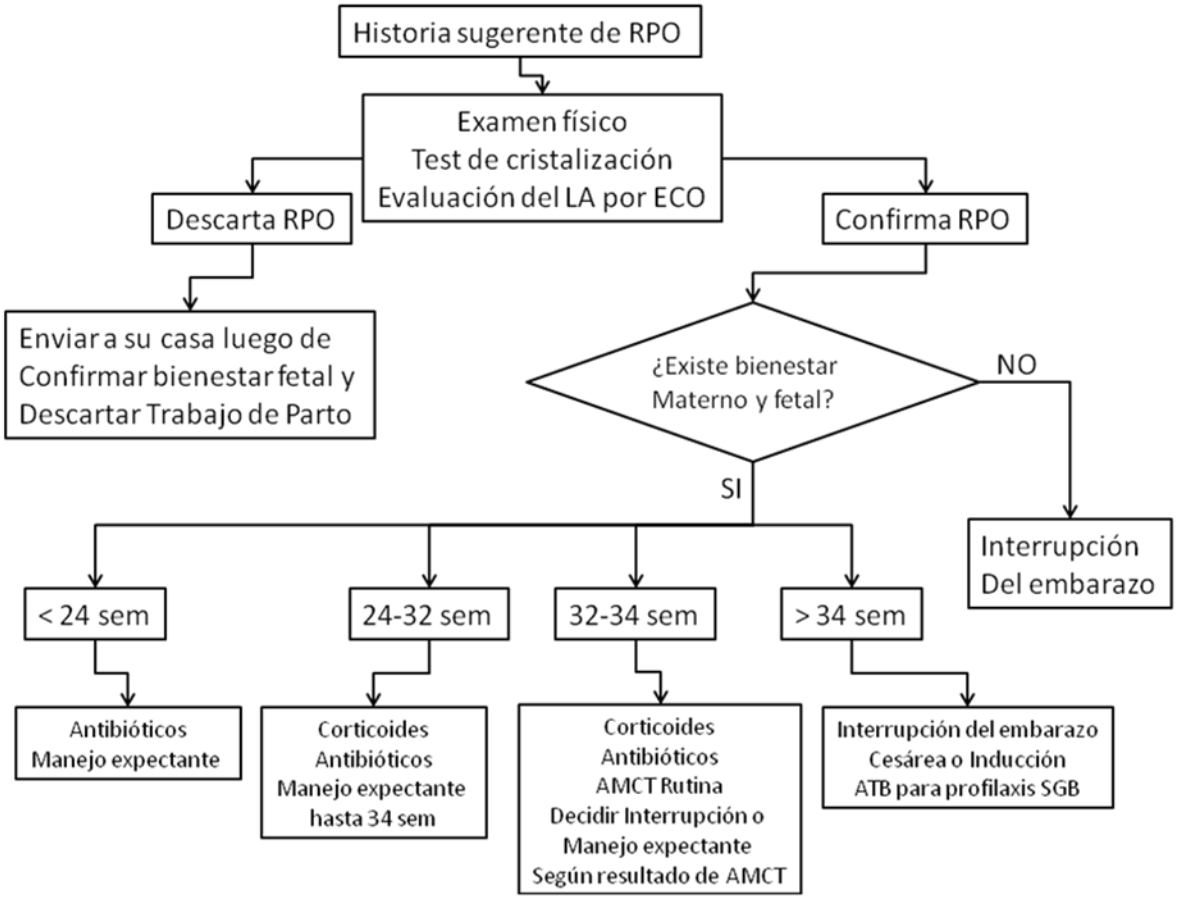


Figura 4.

Diagnóstico de bienestar fetal: al momento del ingreso se hará un RBNE y una ecografía, para estimar el volumen del líquido amniótico y el peso fetal. Si existe restricción de crecimiento fetal (RCF) se hará un doppler de arteria umbilical. Si se demuestra bienestar fetal, y la EG es menor de 34 semanas, el manejo es expectante.

Malformaciones fetales incompatibles con la vida (ej. trisomía 13 y 18) o la demostración de deterioro de la unidad feto placentaria, son contraindicaciones al manejo expectante y debe procederse a la interrupción del embarazo.

Diagnóstico de la condición materna: se analizará la historia clínica del embarazo y el estado materno actual en búsqueda de patologías del embarazo y especialmente infección intrauterina. Al ingreso solicitar: hemograma, VHS, PCR, urocultivo y cultivos cervico-vaginales; en caso de fiebre, solicitar hemocultivos.

La presencia de enfermedad materna grave puede favorecer la interrupción del embarazo más que el manejo expectante, pese a la edad gestacional (ej. preeclampsia severa).

La invasión microbiana de la cavidad amniótica puede manifestarse por síntomas leves en la madre o leucocitosis sin otra manifestación; en caso de dudas

será necesaria una amniocentesis (AMCT) para estudiar el líquido amniótico y comprobar o descartar la invasión microbiana.

En casos más categóricos, la invasión microbiana de la cavidad amniótica se manifestará como una corioamnionitis clínica (ver criterios en la siguiente tabla), en este caso es necesario interrumpir el embarazo independiente de la edad gestacional, ya que los ATB administrados a la madre no llegan en una concentración eficaz al feto.

Criterios diagnósticos de Corioamnionitis Clínica (Criterios de Gibbs)
Presencia de fiebre
• Temperatura mayor o igual a 38 °C
Más dos o más de los siguientes criterios menores:
• Sensibilidad uterina anormal
• Secreción purulenta por el OCE
• Taquicardia materna mayor de 100 lpm
• Taquicardia fetal mayor de 160 lpm
• Leucocitosis materna > 15000/mm³

Diagnóstico de trabajo de parto: muchas de las mujeres con RPO iniciarán prontamente el trabajo de parto, de modo que al momento de consultar es imprescindible evaluar esta posibilidad. Debe omitirse el tacto vaginal, pues se asocia a mayor riesgo de infección y parto; la evaluación del cuello uterino se hará mediante especuloscopía. Obviamente si la paciente presenta contracciones uterinas intensas y dolorosas o sensación de pujo, sugerentes de un trabajo de parto avanzado, será necesario hacer un TV usando guantes estériles. El trabajo de parto en la RPO se considera como un mecanismo de defensa, por lo que no se debe intentar detener el parto, es decir, la RPPM es contraindicación a la tocolisis.

Manejo Según Edad Gestacional al Momento de la RPO

Ante el diagnóstico de RPO, el manejo de la paciente se hará hospitalizada y se decidirá interrupción del embarazo o manejo expectante según la edad gestacional como se observa a continuación.

RPO 14 - 24 SEMANAS (ANTES DE LA VIABILIDAD)

La RPPM pre-viabilidad se refiere a la que acontece antes del límite de viabilidad neonatal establecida, que en nuestro hospital corresponde a las 23-24 semanas de gestación; la pérdida del embarazo ocurre rápidamente en un 50-70% de los casos y se reportan sobrevida entre un 2 y un 54% de los casos; entre los niños que sobreviven existe una elevada tasa de hipoplasia pulmonar y deformidades secundarias al OHA mantenido.

La incidencia de RPPM antes de las 24 semanas es baja (0,37%), y se asocia a complicaciones maternas y fetales significativas. Gracias a los avances en medicina neonatal, el pronóstico de los recién nacidos post RPPM pre-viabilidad ha mejorado, y el manejo expectante de esta patología ha cobrado mayor interés. La incidencia de corioamnionitis clínica es entre un 20-60%, y la endometritis puerperal se presenta en el 20% de los casos.

El manejo de las pacientes con RPM antes de la viabilidad no se ha establecido en base a sólida evidencia científica, generando gran heterogeneidad de las

intervenciones utilizadas como parte del manejo expectante; incluso, en muchas partes del mundo se plantea la interrupción del embarazo ante el diagnóstico de RPPM pre-viabilidad, debido al pronóstico reservado para el feto/recién nacido.

Manejo:

- El manejo es con la paciente hospitalizada, dado el alto riesgo de complicaciones maternas y fetales. Solo en casos seleccionados, para contención de costos, autorizamos el manejo ambulatorio luego de una hospitalización inicial, con re-hospitalización a las 24 semanas **(Figura 5)**.
- Cultivos cervicovaginales al ingreso para orientar el tratamiento antibiótico.
- Evaluación seriada del bienestar materno: clínica y laboratorio (hemograma, VHS, PCR dos veces por semana).
- Uso de antibióticos profilácticos de rutina. Su uso se asocia a mayor latencia al parto y mejorar la sobrevida perinatal. Se indica un curso de ampicilina y eritromicina oral por 10 días. Este esquema se puede ajustar según el resultado de los cultivos cervicovaginales.
- No debe usar tocolisis, excepto para situaciones especiales como el traslado a otro centro.
- No indicar corticoides. Estos serán administrados cuando se alcance la viabilidad y se anticipe que se producirá el parto.

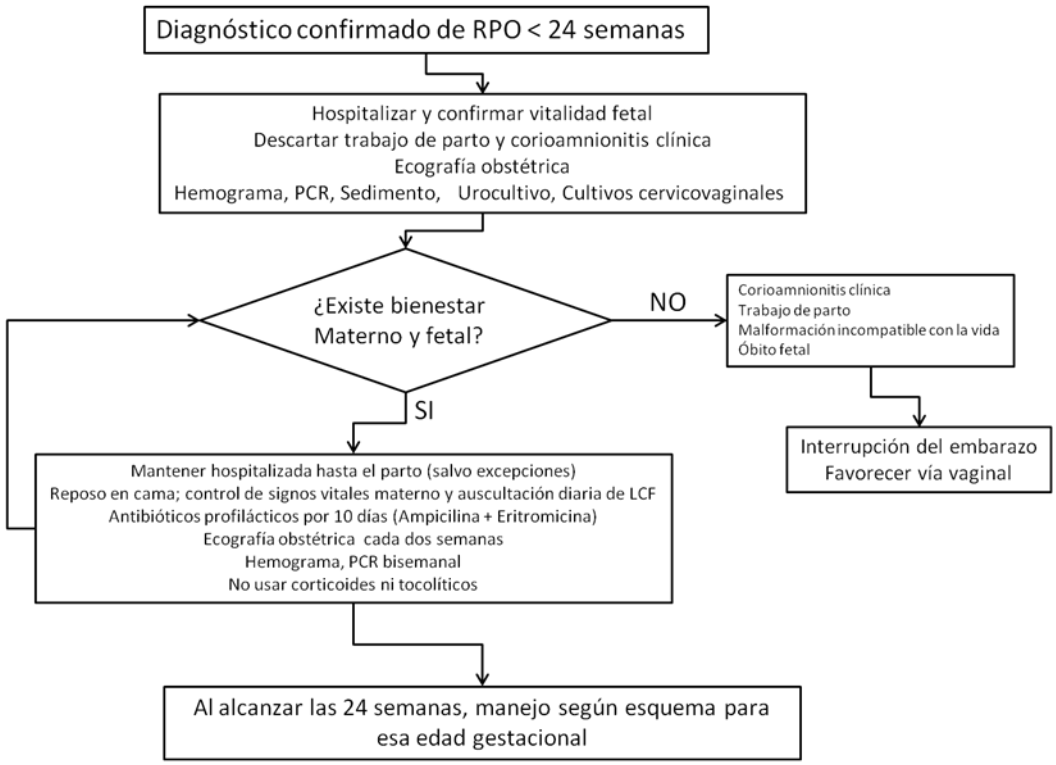


Figura 5.

RPO ENTRE LAS 24-32 SEMANAS

La RPPM entre las 24-32 semanas tiene como principal complicación la prematurez; si bien a esta edad el recién nacido puede sobrevivir, muchos de ellos no

lo hacen, y los sobrevivientes tiene graves secuelas, las que disminuyen a mayor edad gestacional **(Figura 3)**. Si bien la existencia de la RPO aumenta el riesgo de infección intrauterina, comprometiendo el bienestar y la vida del feto, el riesgo a esta edad gestacional es menor in útero que fuera de él, por lo que el manejo es expectante **(Figura 6)**.

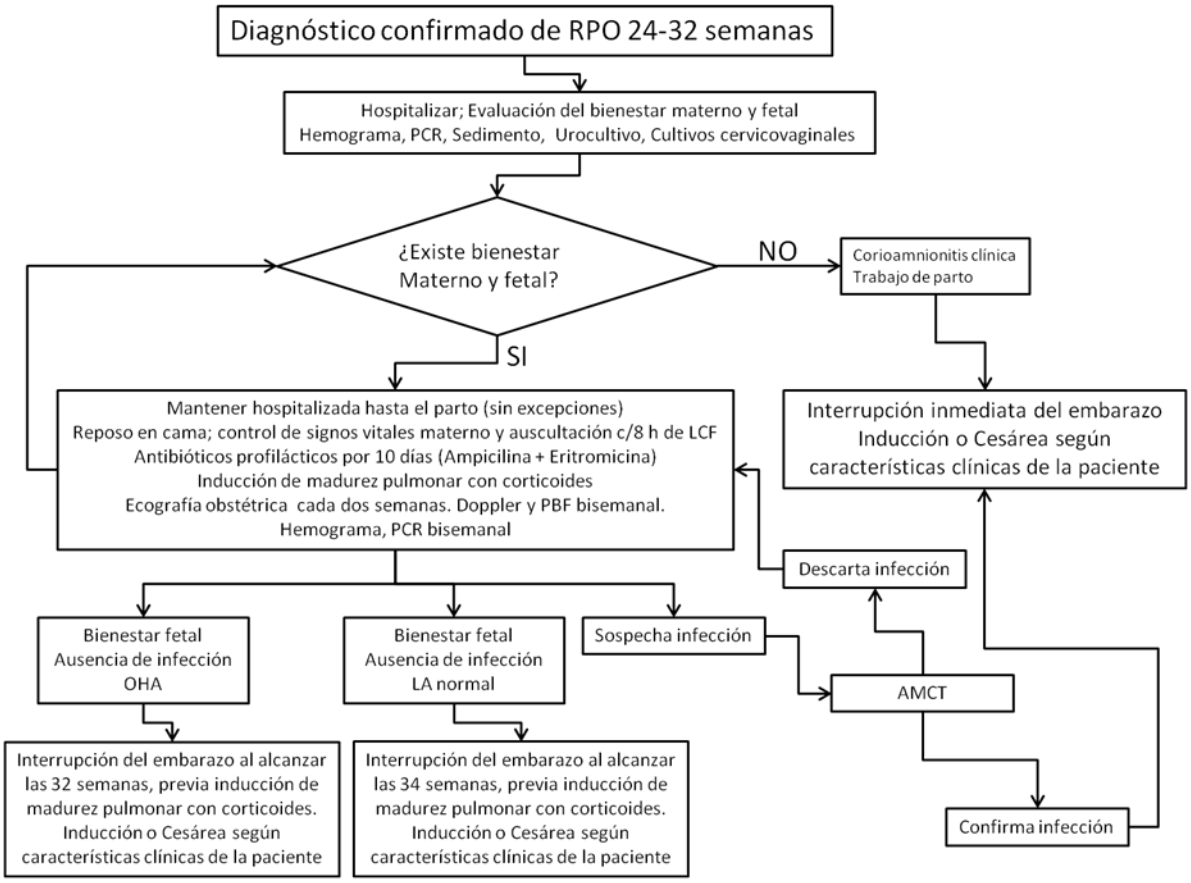


Figura 6.

Manejo:

- El manejo es con la paciente hospitalizada
- Evaluación clínica: se debe efectuar periódicamente examen físico y evaluar los signos vitales, en búsqueda de taquicardia materna, aumento de la temperatura, contracciones uterinas u otros signos sugerentes de corioamnionitis. Los latidos cardíacos fetales se auscultan rutinariamente 2 o 3 veces al día.
- Corticoides: al momento del ingreso se indicarán corticoides para inducción de madurez pulmonar. Los corticoides se repetirán según necesidad, evitando la repetición semanal si no existe inminencia de interrupción del embarazo. El uso de corticoides antenatales en mujeres con RPO 24-32 semanas reduce el riesgo de SDR, EMH; HIC, ECN y mortalidad neonatal.
- Antibióticos: todas las pacientes deben recibir antibióticos, pues su uso rutinario en mujeres con RPPM prolonga el período de latencia y disminuye el riesgo de corioamnionitis, sépsis neonatal, HIC, necesidad de uso de surfactante y requerimiento de oxígeno. El antibiótico de elección es la Eritromicina, siendo

un curso de 10 días con este antibiótico (500 mg /6 horas, vía oral) el que ha demostrado el beneficio mencionado. En nuestro centro agregamos además ampicilina (500 mg /6 horas, vía oral) para mejorar la cobertura sobre el estreptococo grupo B.

- Cultivos cervicovaginales al ingreso para orientar el manejo antibiótico. Los cultivos puede repetirse cada 2 semanas, aunque no existe suficiente evidencia para hacer de esto una conducta rutinaria.
- Hemograma, VHS y PCR 2 veces por semana. Hay que tener en cuenta que los corticoides pueden producir una leve leucocitosis.
- Evaluación del bienestar fetal: al ingreso se hará una detallada ecografía (descartar malformaciones) y biometría (la estimación de peso permite orientar el manejo y preparar la unidad de cuidados neonatales). La biometría se repite cada 2 semanas. Se recomienda efectuar un doppler de arteria umbilical y un perfil biofísico dos veces por semana. La presencia de OHA se asocia a menor latencia al parto y peor resultado perinatal. La ausencia de movimientos respiratorios en el PBF es el parámetro más asociado a infección intraamniótica. Con frecuencia efectuamos un RBNE diario, especialmente en fetos mayores de 28 semanas.
- Evitar tacto vaginal a menos que sea estrictamente necesario, por ejemplo si se sospecha que la paciente está en trabajo de parto. Efectuar un tacto vaginal en mujeres con RPPM aumenta la morbilidad infecciosa materna y neonatal; aumenta el riesgo de muerte neonatal y disminuye el periodo de latencia.
- La AMCT no se efectúa de modo rutinario en este grupo de mujeres, pero si se hará si se sospecha infección intraamniótica, por ejemplo en presencia de fiebre o leucocitosis sin otro elemento que permita hacer el diagnóstico de corioamnionitis.

RPO ENTRE LAS 32-34 SEMANAS

Se trata de un grupo de embarazos con alta sobrevida y baja morbilidad perinatal si se produce el parto. Su manejo general es similar el grupo 24-32 semanas; sin embargo, a esta edad gestacional está indicado el uso rutinario de la AMCT **(Figura 7)**.

La amniocentesis permite estudiar el LA para evaluar la presencia de infección intraamniótica (IIA) y de madurez pulmonar. Prolongar el embarazo habiendo evidenciado madurez pulmonar, aumenta innecesariamente el riesgo de corioamnionitis, compresión de cordón, hospitalización prolongada e infecciones neonatales. Del mismo modo, si se demuestra la presencia de infección intraamniótica, la prolongación del embarazo es más riesgosa que la interrupción de este.

Si la AMCT descarta madurez pulmonar e infección intraamniótica, se administrarán corticoides y antibióticos y el embarazo se manejará como el grupo de RPPM < 32 semanas. Si se confirma infección o madurez pulmonar, se procederá a la interrupción inmediata del embarazo, mediante inducción o cesárea según sea el caso.

En aquellas mujeres en que exista OHA, o no sea posible la AMCT por otro motivo, no habiendo sugerencia clínica de IIA, se indican los corticoides y antibióticos y se procede a la interrupción del embarazo en 48 horas.

RPM EN EG > 34 SEMANAS

Después de la 34 semanas el riesgo de morbilidad fetal (infección, compresión del cordón) asociado al manejo expectante es mayor que el riesgo de morbilidad neonatal, por lo que está indicada la interrupción inmediata del embarazo **(Figura 4)**.

En este caso no se indicarán corticoides, y se procederá a la interrupción inmediata del embarazo, mediante inducción o cesárea según las características clínicas de la paciente.

Si se efectúa una inducción de trabajo de parto, se hará bajo cobertura antibiótica para profilaxis de sepsis neonatal por SGB.

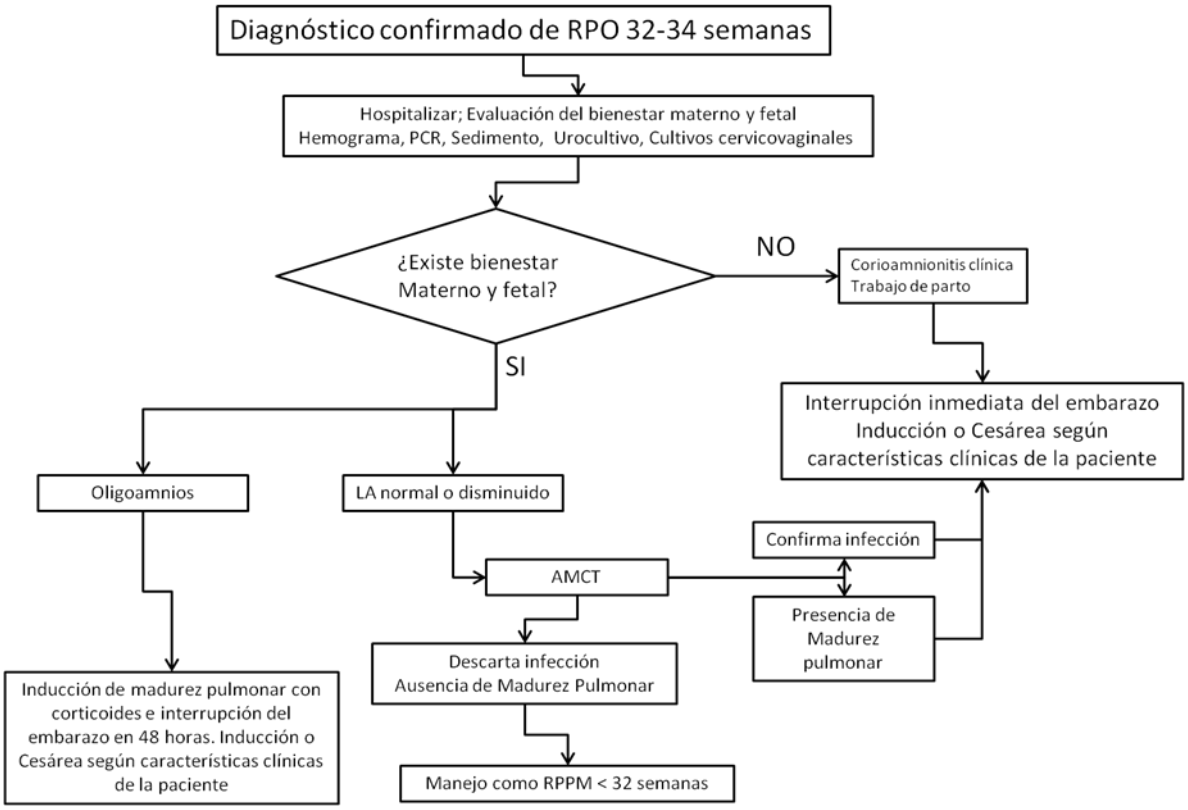


Figura 7.

RPO EN EMBARAZO DE TÉRMINO

Efectuado el diagnóstico de RPO en un embarazo de término, se procederá a la interrupción inmediata del embarazo, mediante inducción o cesárea según características de la paciente.

Muchas de las mujeres con RPO a término habrán iniciado trabajo de parto al momento del ingreso a la maternidad, de modo que un 50% tiene el parto en las siguientes 6-8 horas; 70% en las siguientes 24 horas; y 95% en las siguientes 48 horas. Sin embargo, se ha demostrado que el riesgo de infección intraamniótica y endometritis puerperal aumenta con el intervalo entre la RPO y el parto, por lo cual no es razonable esperar el inicio espontáneo del trabajo de parto después de la RPO, sino que se debe proceder inmediatamente con la inducción.

Resumen de Aspectos Más Importantes

La rotura prematura de membranas (RPM) o rotura prematura ovular (RPO) es la rotura de las membranas ovulares antes del inicio del trabajo de parto. Esto ocurre en aproximadamente 10% de los embarazos de término y 2-3,5% de los embarazos menores a 37 semanas. La edad gestacional es el principal factor pronóstico en embarazos que presentan una RPO. A menor EG, mayor el tiempo de latencia en que se inicia el trabajo de parto y, por lo tanto, mayor el tiempo de hospitalización. El manejo de estas pacientes incluye el uso de antibióticos profilácticos (Ampicilina + Eritromicina), corticoides prenatales (si la EG < 34 sem) y la evaluación seriada de la condición materno-fetal. En este último punto destaca la pesquisa activa de elementos clínicos y de laboratorio (parámetros inflamatorios, amniocentesis, etc.) sugerentes de infección intraamniótica (IIA) y/o corioamnionitis. En pacientes que se mantengan estables y sin signos de infección lo recomendable es el manejo expectante hasta alcanzar una EG de menor riesgo (32-34 semanas). En embarazos mayores a 34 semanas, la conducta debe propiciar la interrupción del embarazo, dado que la morbimortalidad neonatal es menor que el riesgo fetal intrauterino a esa EG. Tanto la IIA como la corioamnionitis implican modificaciones en la conducta expectante inicial en embarazos menores a 34 semanas. Estos cambios consideran incluso la interrupción del embarazo independiente de la EG en los casos más extremos de corioamnionitis clínica.

Capítulo 21.
RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO FETAL

CONCEPTOS GENERALES

Desde un punto de vista biológico, la Restricción de Crecimiento Fetal (RCF) o Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU), se define como no expresión del potencial genético de crecimiento fetal. Sin embargo, saber cuánto estaba destinado a pesar un feto o recién nacido no es posible. Por ello, se usa una definición operacional, entendiendo por RCF aquella situación en la que el feto tiene un peso menor al percentil 10 para la edad gestacional.

Dos tercios de los fetos con RCF (bajo el percentil 10 del peso para le edad gestacional) son fetos estadísticamente pequeños, pero en realidad están sanos, es decir están expresando su potencial de crecimiento; a estos niños se les denomina "pequeños constitucionales" o se les asigna el nombre pediátrico PEG (pequeño para la edad gestacional). El tercio restante de fetos con RCF tiene realmente una patología del crecimiento fetal, y se les suele llamar: "verdaderos RCF"

Existe otro concepto relacionado que es el de Bajo Peso al Nacer y Muy Bajo Peso al Nacer, definidos como peso de nacimiento menor a 2500 gr o 1500 gr respectivamente. Muchos niños con bajo peso al nacer tienen una RCF, pero puede perfectamente tratarse de un prematuro que crece normal para su edad gestacional.

Curvas de Peso

Para el diagnóstico de RCF se requiere de patrones de crecimiento intrauterino (Curvas de Peso para la edad gestacional) contra los cuales comparar el peso fetal estimado mediante le ecografía; se ha establecido que las curvas de peso deben ser apropiadas a la población que se encuentra bajo control.

En Chile existen dos curvas de crecimiento intrauterino de uso frecuente:

1. Curva MINSAL: fue elaborada en base al peso de nacimiento de todos los niños nacidos en Chile en un período de diez años; los datos fueron obtenidos de las estadísticas vitales del SNSS. Incorpora niños sanos y enfermos, hijos de madres sanas como enfermas, solo se descartó a los niños nacidos muertos. Es una curva de distribución poblacional y no una curva de normalidad. El uso de esta curva para el diagnóstico de RCF produce un subdiagnóstico de aproximadamente el 50% (es decir pierde a un 50% de niños enfermos).
2. Curva de la Sociedad Chilena de Pediatría (Alarcón-Pittaluga): la curva fue elaborada con el seguimiento prospectivo de una población seleccionada sana (fetos y madres sanas), sin patologías que ocasionan trastornos del crecimiento fetal. Esta curva de crecimiento corresponde a un patrón de normalidad respecto del crecimiento fetal esperado. En nuestro centro usamos las curvas Alarcón-Pittaluga para el diagnóstico de RCF.

ETIOLOGÍA DE LA RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO FETAL

La restricción de crecimiento fetal puede ser considerada como un síndrome, con múltiples etiologías, y cuyo pronóstico es muy diverso según sea la causa. En la siguiente tabla se muestran las diferentes etiologías de la RCF.

Etiología de la Restricción de Crecimiento Fetal
A. Feto Pequeño Constitucional (dos tercios de los fetos < pc 10)
B. Fetos con Verdadera RCF (un tercio de los fetos < pc 10)
• Causas Fetales
○ Anomalías cromosómicas ○ Malformaciones congénitas ○ Infecciones congénitas (TORCH) ○ Gestación múltiple
• Causas Placentarias y Ovulares
○ Insuficiencia Placentaria ○ Patología del cordón umbilical
• Causas Maternas
○ Patologías médicas crónicas ○ Desnutrición y bajo peso materno ○ Tóxicos: fármacos, tabaco, OH, drogas ilícitas ○ Tóxicos ambientales ○ Malformación Uterina ○ Trastornos inmunológicos y de la coagulación

A. Feto Pequeño Constitucional

Se refiere a fetos bajo el pc 10 pero que son sanos, es decir, su crecimiento es adecuado (biológicamente) pero son estadísticamente pequeños. La discriminación entre los fetos constitucionalmente pequeños y aquellos con RCF verdadera es difícil.

Los pequeños constitucionales habitualmente tiene un peso fetal estimado sobre el pc 5, son simétricos (no enflaquecidos), tiene un doppler de arteria uterina y umbilical normal, y mantiene el carril de crecimiento (mismo percentil) en ecografías seriadas.

B. Fetos con Verdadera RCF

Causas fetales

1. Anomalías cromosómicas y síndromes genéticos: en general los fetos con trisomía (21, 18 y 13 que son las más frecuentes), o monosomía (síndrome de Turner) crecen bajo el percentil 10; algo similar ocurre con múltiples síndromes genéticos con cariograma normal. La presencia de una RCF moderada o severa, asociada a anormalidades anatómicas, especialmente en presencia de polihidroamnios, hacen sospechar la existencia de un síndrome genético o una anomalía cromosómica. El diagnóstico definitivo antenatal requiere el uso de pruebas invasivas (ver Capítulo 8. CONSEJERÍA GENÉTICA Y DIAGNÓSTICO ANTENATAL).

2. Malformaciones congénitas: casi un tercio de las anomalías congénitas mayores se asocian con RCF severa. La RCF y las anomalías congénitas mayores son las principales causas de mortalidad fetal en nuestro país.

3. Infecciones: se estima que un 5-10% las verdaderas RCF, pueden ser causadas por infecciones congénitas. Las causas más frecuentes se esta condición se agrupan bajo la sigla TORCH. T: toxoplasmosis, O (otros): varicela y sífilis, R: rubéola, C: citomegalovirus, y H: herpes simple. La RCF de etiología infecciosa se presenta temprano en el embarazo (antes de las 24-26 semanas), es severa, el feto es simétrico (no enflaquecido) y el doppler de arteria umbilical es normal. El examen

ultrasonográfico fetal puede mostrar algunos signos asociados a la infección, tales como:

- Calcificaciones cerebrales
- Microcefalia y/o ventriculomegalia
- Calcificaciones hepáticas
- Malformaciones cardíacas
- Hidrops fetal no inmune

4. Gestación múltiple: alrededor de un 20 a 25% de las gestaciones múltiples presentan RCF. El incremento ponderal de los embarazos simples durante el tercer trimestre es de unos 250 g/semana hasta las 34 semanas de gestación, pero para los embarazos gemelares dicho incremento es de aproximadamente 100 a 200 g/semana. Los recién nacidos gemelares que presentan un peso menor al normal crecen posteriormente en forma acelerada, alcanzando al año de vida un peso similar al de aquellos que fueron embarazos simples. Es importante determinar la corionicidad, ya que la RCF severa de instalación temprana en un embarazo monocorial, puede ser manifestación de una transfusión feto-fetal (ver Capítulo 30. EMBARAZO MÚLTIPLE). Si ocurre en un embarazo gemelar bicorial, deben plantearse etiologías similares a las de un embarazo único.

Causas Placentarias:

1. Insuficiencia Placentaria: Se entiende como insuficiencia placentaria la incapacidad de la placenta para ejercer correctamente sus funciones de nutrición y oxigenación fetal, produciéndose, como consecuencia, una alteración en la homeostasis fetal.

La principal adaptación materna al embarazo es el proceso de placentación. La placentación permite establecer el sostén estructural del embrión al útero y acercar la circulación materna y fetal para permitir la transferencia de gases y nutrientes. Cuando los mecanismos de la placentación normales fallan, se generan una serie de anormalidades clínicas denominadas "defectos de la implantación profunda", manifestados clínicamente como: preeclampsia, restricción de crecimiento fetal, parto prematuro y rotura prematura de pretérmino de membranas. Para más detalles sobre el proceso de placentación normal ya normal, revisar el Capítulo 3. CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y SÍNTOMAS FRECUENTES DEL EMBARAZO.

La placentación defectuosa genera una insuficiencia placentaria crónica, pues existe un área deficiente de intercambio materno-fetal de nutrientes y gases. La insuficiencia placentaria crónica impide el aporte apropiado de nutrientes al feto, comprometiendo su alimentación y generando la restricción de crecimiento fetal; en casos graves puede incluso producir la muerte fetal. El proceso de insuficiencia placentaria puede agudizarse (por ejemplo durante el trabajo de parto, en respuesta a las contracciones uterinas), determinando oxigenación fetal insuficiente, lo que puede ocasionar deterioro neurológico o muerte fetal.

La insuficiencia placentaria puede ser detectada por alteración del doppler de las arterias uterinas y/o la arteria umbilical. Si la placentación es normal, el territorio de irrigación de las arterias uterinas se transforma en un territorio de baja resistencia. Si la placentación es defectuosa, el doppler mostrará aumento de resistencia en las arterias uterinas. Del mismo modo, la formación correcta de la placenta genera un territorio de baja resistencia desde el lado fetal; la placentación anómala puede evidenciarse por aumento de la resistencia en el doppler de arteria umbilical.

Por esta razón, el elemento más útil para identificar al feto con RCF de etiología placentaria es el doppler de la arteria *umbilical*, que mostrará un aumento de la

resistencia al flujo sanguíneo. La RCF originada en insuficiencia placentaria se caracterizará clínicamente por:

- Presentación tardía (después de las 28 semanas), aunque en casos graves el problema puede iniciarse precozmente en el embarazo.
- Ausencia de malformaciones fetales
- Feto asimétrico (enflaquecido)
- Asociado con oligoamnios
- Aumento de resistencia en el doppler de arterias uterinas y arteria umbilical.

2. Patología del cordón umbilical: la arteria umbilical única y la inserción velamentosa del cordón umbilical se asocian con un riesgo elevado de RCF

Causas Maternas

1. Patologías médicas crónicas: las patologías crónicas maternas pueden producir RCF por tres mecanismos diferentes:

- Insuficiencia Placentaria: las mujeres con hipertensión arterial crónica, diabetes pregestacional (sobre todo tipo I o con algún grado de daño vascular endotelial) e insuficiencia renal, entre otros, tiene mayor probabilidad de generar una placentación defectuosa y así RCF por insuficiencia placentaria.
- Enfermedades maternas consuntivas: generan bajo aporte de nutrientes al fetal, por desnutrición materna.
- Las pacientes con cardiopatías cianóticas o insuficiencia cardíaca conviven con un estado de hipoxia crónica similar a las madres que viven a más de 3.000 metros sobre el nivel del mar. En ellas se observa una disminución del peso fetal promedio de 250 gramos con respecto a pacientes sanas que viven a nivel del mar.

2. Desnutrición y bajo peso materno: la desnutrición pre-concepcional produce una disminución del peso fetal de 400 a 600 g. Cuando hay compromiso durante el tercer trimestre del embarazo se aprecia una disminución del 10% del peso final del recién nacido comparado con aquellas madres bien nutridas. La desnutrición se asocia habitualmente a RCF leve o moderada, de comienzo precoz, con un feto simétrico, y doppler umbilical normal.

3. Tóxicos: fármacos, tabaco, OH, drogas ilícitas

- Fármacos: los fármacos antineoplásicos, el propranolol y la fenitoína se asocian a riesgo elevado de RCF
- Tabaco: la madre fumadora activa tiene recién nacidos que pueden pesar en promedio 300 gramos menos que una madre no fumadora. El efecto se previene al suspender el cigarrillo durante la primera mitad del embarazo.
- Alcohol: la ingesta moderada de alcohol se asocia a RCF, y su ingesta excesiva produce el síndrome alcohólico fetal (RCF, microcefalia, hipertelorismo, orejas de implantación baja, surco naso-labial plano, retraso mental).
- Drogas ilícitas: cocaína y heroína se asocian a frecuencia elevada de RCF

4. Tóxicos ambientales: las radiaciones ionizantes, la exposición ambiental a cadmio, plomo y tricloroetileno, así como altos niveles de contaminación ambiental (smog) se han asociado con mayor frecuencia de RCF.

5. Malformaciones Uterinas: principalmente el útero doble se ha asociado a RCF, probablemente por menor capacidad de distención uterina, esta misma malformación se asocia a mayor riesgo de parto prematuro.

6. Trastornos inmunológicos y de la coagulación: el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y las trombofilias hereditarias (ej. Factor V Leiden o Mutación del Gen de la Protrombina) se asocian a mayor frecuencia de RCF. En estos casos se ha demostrado principalmente una placentación defectuosa, de modo que se comportan como insuficiencia placentaria; pero existe además un problema inmunológico no bien elucidado.

Clasificaciones de RCF

Los fetos con RCF pueden ser clasificados según su severidad, la edad gestacional en que aparece la RCF y según las proporciones corporales fetales. Estas clasificaciones tiene importancia en determinar (o sospechar) la etiología de la RCF y/o su manejo.

1. Según la severidad:
   - Leve: percentil 5-10
   - Moderado: percentil 2-5
   - Severo: menor a percentil 10

2. Según el momento de aparición:
   - Precoz: antes de las 28 semanas
   - Tardío: después de las 28 semanas.

3. Según proporciones corporales fetales:
   - Simétrico (tipo I): proporcionado, existe un tamaño menor de todos sus segmentos corporales (perímetro craneano, perímetro abdominal y fémur). Asimétrico (tipo II): se trata de un feto enflaquecido, donde el perímetro abdominal es el que está disminuido. En este caso el perímetro craneano y el fémur se encuentran en rango normal.

Los fetos pequeños constitucionales son habitualmente RCF leves, de inicio precoz, y simétricos, y el doppler de arteria umbilical y uterina es normal. Las RCF de origen fetal son habitualmente severas, precoces y simétricos; en ellos el doppler es también normal; con frecuencia se asocian a polihidroamnios. La RCF de etiología placentaria es moderada o severa, de inicio habitualmente tardío, con feto asimétrico, y el doppler muestra aumento de resistencia en la arteria uterina y las arterias umbilicales; en estos fetos existe con frecuencia oligoamnios.

Complicaciones Asociadas a RCF

Como concepto general es posible decir que el riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal está aumentado en los fetos o recién nacidos o RCF; el riesgo aumenta en la medida que desciende el percentil de peso, y se acentúa significativamente cuando existe prematuridad asociada a la RCF.

Los fetos pequeños constitucionales no tienen mayor riesgo perinatal, por lo que su correcta identificación evita intervenciones innecesarias, especialmente el parto prematuro médicamente indicado. En los fetos con RCF de causa fetal (anomalías cromosómicas o síndromes genéticos; malformaciones congénitas; infecciones congénitas) el riesgo de muerte, normalidad a corto y largo plazo (secuelas neurológicas) es muy alto, y tiene relación con la causa de la RCF. Desafortunadamente no es posible ofrecer tratamiento a estos fetos o recién nacidos,

la RCF es una "secuela" de la enfermedad causal. En este caso la identificación de la causa de la RCF permite evitar intervenciones innecesarias y preparar a los padres para el resultado perinatal.

La RCF de causa placentaria es nuestra gran preocupación. La insuficiencia placentaria genera una alteración en el paso de nutrientes al feto, causando la RCF; pero es capaz de producir una alteración en el paso de oxígeno al feto, y esto es causa de muerte (fetal o neonatal) y daño orgánico (asfixia perinatal, daño neurológico, secuelas motoras y cognitivas). La identificación y manejo correcto de la insuficiencia placentaria permite evitar las consecuencias adversas de la RCF en este grupo de pacientes.

Los fetos o RN con RCF de etiología placentaria tienen mortalidad perinatal 7 a 8 veces superior a los fetos de crecimiento normal. Su morbilidad también es mayor que la de RN de la misma edad gestacional, pero de crecimiento normal; presentando mayor riesgo de morbilidad perinatal, mayor riesgo de secuelas (mediano plazo) y de enfermedades de la vida adulta, como se observa en la siguiente tabla. Las enfermedades de la vida adulta se explica por lo que se llamó originalmente Hipótesis de Barker y hoy conocido como origen intrauterino de las enfermedades del adulto; en esencia indica que las condiciones adversas del ambiente hipóxico intrauterino en una RCF de causa placentaria, producen cambios epigenéticos en el feto, que se asocian a un mayor riesgo cardiovascular en la vida adulta.

Morbilidad asociada a la Restricción de Crecimiento Fetal
A. Morbilidad Perinatal (aguda)
• Asfixia perinatal • Hipoglicemia e hipocalcemia • Hipotermia • Policitemia • Trastornos de coagulación • Hemorragia pulmonar y cerebral • Enterocolitis necrotizante
B. Morbilidad a mediano plazo (secuelas)
• Parálisis cerebral • Convulsiones • Retardo mental • Retraso del aprendizaje
C. Enfermedades del Adulto
• HTA crónica • Diabetes • Enfermedad cerebro-vascular • Enfermedad coronaria

DIAGNÓSTICO DE RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO FETAL

El diagnóstico antenatal de RCF se basa en:

1. Conocimiento preciso de la edad gestacional
2. Presencia de elementos clínicos de sospecha
3. Estimación ecográfica del peso fetal

Conocimiento preciso de la edad gestacional (ver Capítulo 4. DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL): la estimación de si el peso fetal es adecuado depende de la determinación correcta de edad gestacional.

Presencia de elementos clínicos de sospecha: se refiere específicamente a altura uterina y/o estimación clínica de peso fetal menor a la esperada para la edad gestacional (ver capítulo 1. SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA).

Estimación ecográfica del peso fetal (EPF): se basa en la medición de parámetros biométricos fetales (diámetros o circunferencia craneana, diámetros o circunferencia abdominal y longitud del fémur) y su combinación en fórmulas matemáticas diseñadas para el cálculo del peso fetal (ver capítulo 9.ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA DE RUTINA).

En mujeres con sospecha clínica de RCF, la ecografía puede confirmar o descartar la sospecha. Si la ecografía muestra crecimiento fetal adecuado, se puede continuar con control prenatal normal. Si el crecimiento fetal es alrededor de p10, deberá efectuarse una evaluación ultrasonográfica seriada en 2 semanas, y el manejo continúa según su resultado. Si el feto es pequeño, peso menor a p10, el diagnóstico se ha confirmado y se procederá al manejo específico.

Diagnóstico Etiológico en Fetos con RCF

Ante la presencia de un feto bajo p10 se evalúa cuidadosamente la anatomía fetal, el volumen del líquido amniótico, y se efectúa un doppler de arteria umbilical y arteria cerebral media **(Figura 1)**. El doppler de arteria uterina no es especialmente útil en esta etapa, pues su principal utilidad clínica es como un predictor de riesgo: el aumento de resistencia en la arteria uterina en la ecografía 20-24 semanas determina un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia o RCF.

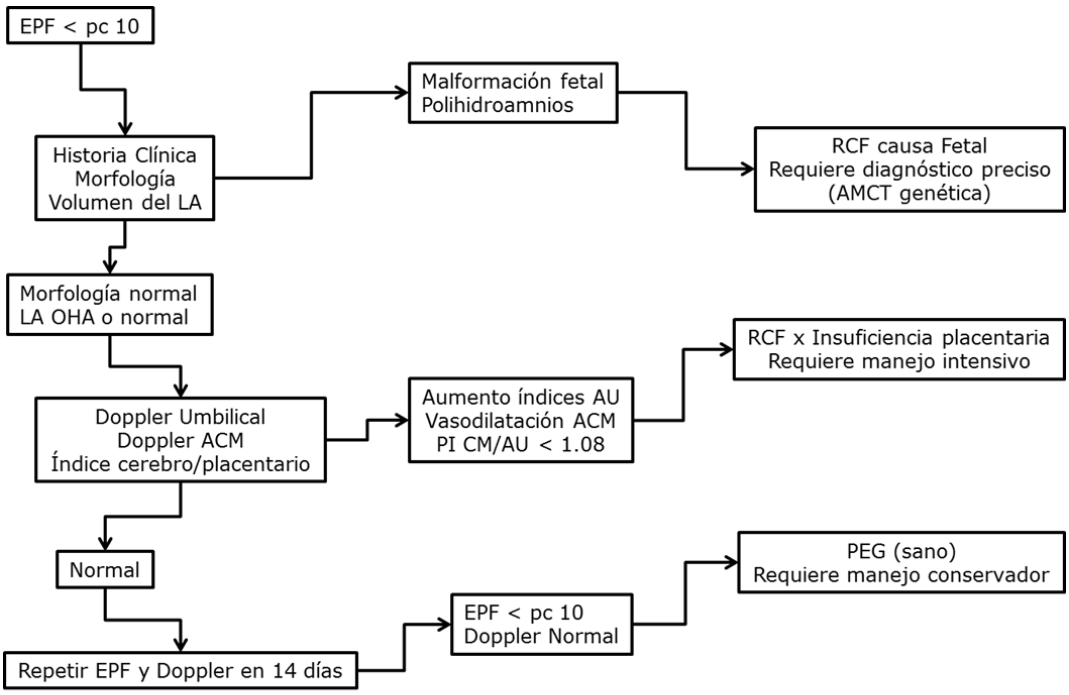


Figura 1.

La presencia de malformación fetal y/o signos de infección connatal, especialmente si se asocia con PHA, hace sospechar una causa fetal de la RCF; en estos casos es frecuente que se trate de una RCF severa, de comienzo precoz, y con doppler umbilical normal. En este caso se requiere un estudio diagnóstico preciso que puede incluir: amniocentesis genética; estudio infeccioso (plasma materno y líquido amniótico); etc.

Si la anatomía fetal, el líquido amniótico normal y el doppler umbilical son normales, especialmente en presencia de un feto simétrico y con RCF leve, se debe sospechar un feto pequeño constitucional. En este caso se recomienda repetir la ecografía y doppler en dos semanas. Si el feto mantiene su carril de crecimiento y doppler normal, se confirma el diagnóstico de pequeño constitucional y el manejo es conservador, llevando el embarazo a término.

Si se detecta líquido amniótico disminuido (OHA) y/o doppler alterado, el diagnóstico es una RCF de causa placentaria, lo que requiere manejo intensivo. El doppler alterado consiste en aumento de los índices en la arteria umbilical (aumento de resistencia) o vasodilatación de la arteria cerebral media (disminución de los índices), lo que puede expresarse como un índice cerebro/placentario < 1.08 (Índice de pulsatilidad (IP) de cerebral media dividido por el IP de umbilical).

MANEJO DE LA RCF DE CAUSA PLACENTARIA

Efectuado el diagnóstico de RCF de causa placentaria, el manejo clínico se basa en cuatro elementos:

1. Corrección de factores predisponentes
2. Evaluación seriada de la unidad feto-placentaria (bienestar fetal)
3. Evaluación seriada del crecimiento fetal (curva de crecimiento)
4. Decisión del mejor momento para la interrupción del embarazo

1. Control y manejo de los factores predisponentes

- Adecuado control de patologías médicas como síndrome hipertensivo del embarazo, diabetes con compromiso vascular, anemia y otras.
- Ajuste nutricional en madres de bajo peso o con incremento insuficiente de peso en el embarazo.
- Eliminación de hábitos inadecuados como tabaco y alcohol.
- Reposo en cama (entregar licencia médica si corresponde) como medida tendiente a mejorar el flujo útero-placentario. En una etapa inicial, el manejo de la RCF suele hacerse de modo ambulatorio, especialmente si se trata de una RCF leve. En la siguiente tabla indicamos los criterios de hospitalización en fetos con RCF; la idea de hospitalizar a la paciente, es optimizar el reposo en cama y permitir una vigilancia más frecuente del bienestar fetal (doppler o PBF)

Criterios de hospitalización en fetos con RCF
○ EPF < p2 (algunos consideran como criterio < p5)
○ Doppler umbilical con flujo ausente o reverso en diástole
○ Insuficiencia placentaria asociada a patología del embarazo como el SHE
○ Asociación con patología materna responsable de la RCF: lupus, DM pregestacional, etc.
○ Ausencia de crecimiento fetal en 2 exámenes ultrasonográficos separados por dos semanas en el manejo ambulatorio
○ Edad gestacional igual o mayor a 37 semanas, en los que se ha descartado un feto simétrico constitucional, pues requerirá interrupción del embarazo

2. Evaluación seriada de la unidad feto-placentaria:

- Clínica: monitorización de movimientos fetales
- Registro basal no estresante
- Evaluación ecográfica del líquido amniótico y perfil biofísico fetal
- Doppler fetal (arteria umbilical, cerebral media y doppler de territorio venoso)

El concepto actual es que, entre todas las pruebas de evaluación antenatal del bienestar fetal, la mejor prueba es el doppler fetal. La última revisión sistemática de la base de datos Cochrane muestra que el uso del doppler de arteria umbilical como método de evaluación del bienestar en fetos con RCF se asocia a reducción en: riesgo de muerte (38% reducción; OR 0.19,95% IC 0.06-0.63), número de interrupciones del embarazo (OR 0.78, 95% IC 0.63-0.96) y número de hospitalizaciones (OR 0.56, 95% IC 0.43-0.72).

El método de evaluación doppler fetal de sus diferentes territorios ya fue descrito en el Capítulo 12. EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO Y EMBARAZO DE ALTO RIESGO, por lo que recomendamos su revisión en este momento.

El perfil biofísico también es una opción razonable para la vigilancia del bienestar fetal, sin embargo, se estima que sus alteraciones son tardías (se altera una semana después que el doppler umbilical); como se observará más adelante, recomendamos su uso en casos especiales.

3. Evaluación seriada del crecimiento fetal

Es lo que llamamos efectuar una "curva de crecimiento", consistente en estimar el peso fetal mediante ecografía, con 15 días de diferencia respecto de la evaluación inicial. La evaluación del crecimiento requiere estos 15 días de diferencia entre una y otra ecografía, puesto que el error del método (10% de error en la estimación de peso) impide saber si las diferencias detectadas en dos ecografías efectuadas con menos tiempo se debe a un verdadero crecimiento fetal, o solo al error del método. En general se espera que en estos 15 días, el feto aumento de peso, manteniendo su carril de crecimiento; en general en el tercer trimestre del embarazo, se espera que el feto incremente 250 g o más en esta evaluación. La ausencia de crecimiento en 15 días es frecuentemente indicación de interrupción del embarazo.

4. Decisión del mejor momento para la interrupción del embarazo

El manejo de RCF de causa placentaria requiere el balance entre el riesgo de mantener el feto in útero y el riesgo asociado a la prematurez; el momento preciso para la interrupción del embarazo será aquel en que se estime que el riesgo de muerte o daño es mayor si el embarazo se prolonga comparado con el riesgo neonatal del prematuro. Como se verá a continuación, la decisión se adoptará de acuerdo a la edad gestacional y el resultado de las pruebas de evaluación del bienestar fetal

Embarazos mayores a 37 semanas

En estos casos el manejo es la interrupción del embarazo. De ser posible se intentará la vía vaginal; la RCF no es contraindicación a la inducción del trabajo de parto. Sin embargo, fetos con RCF severa, especialmente en presencia de OHA, o de doppler umbilical con flujo diastólico ausente (FDA) o reverso (FDR) no tolerarán un trabajo de parto prolongado.

Es importante configurar apropiadamente el diagnóstico de RCF de causa placentaria, antes de proceder a la interrupción del embarazo, pues si se trata de un feto pequeño constitucional, especialmente si existen malas condiciones obstétricas, el mejor manejo es la prolongación del embarazo.

Embarazos 32-37 semanas

Como se observa en la **figura 2**, a esta edad gestacional, el manejo depende esencialmente del resultado del estudio doppler umbilical y la curva de crecimiento. Será deseable prolongar el embarazo hasta que se estime que el riesgo de muerte o daño es muy alto si el embarazo se prolonga. Criterios de interrupción del embarazo a esta edad gestacional son los que se indican en la siguiente tabla.

Criterios de interrupción en fetos con RCF placentaria entre 32-37 semanas
Detención del crecimiento
Oligohidroamnios (OHA) absoluto
PBF alterado < 6/10 (es decir 4/10, 2/10 o 0/10)
Doppler de arteria umbilical con FDA o FDR
Patología materna que condiciona interrupción
RBNE con desaceleraciones espontáneas

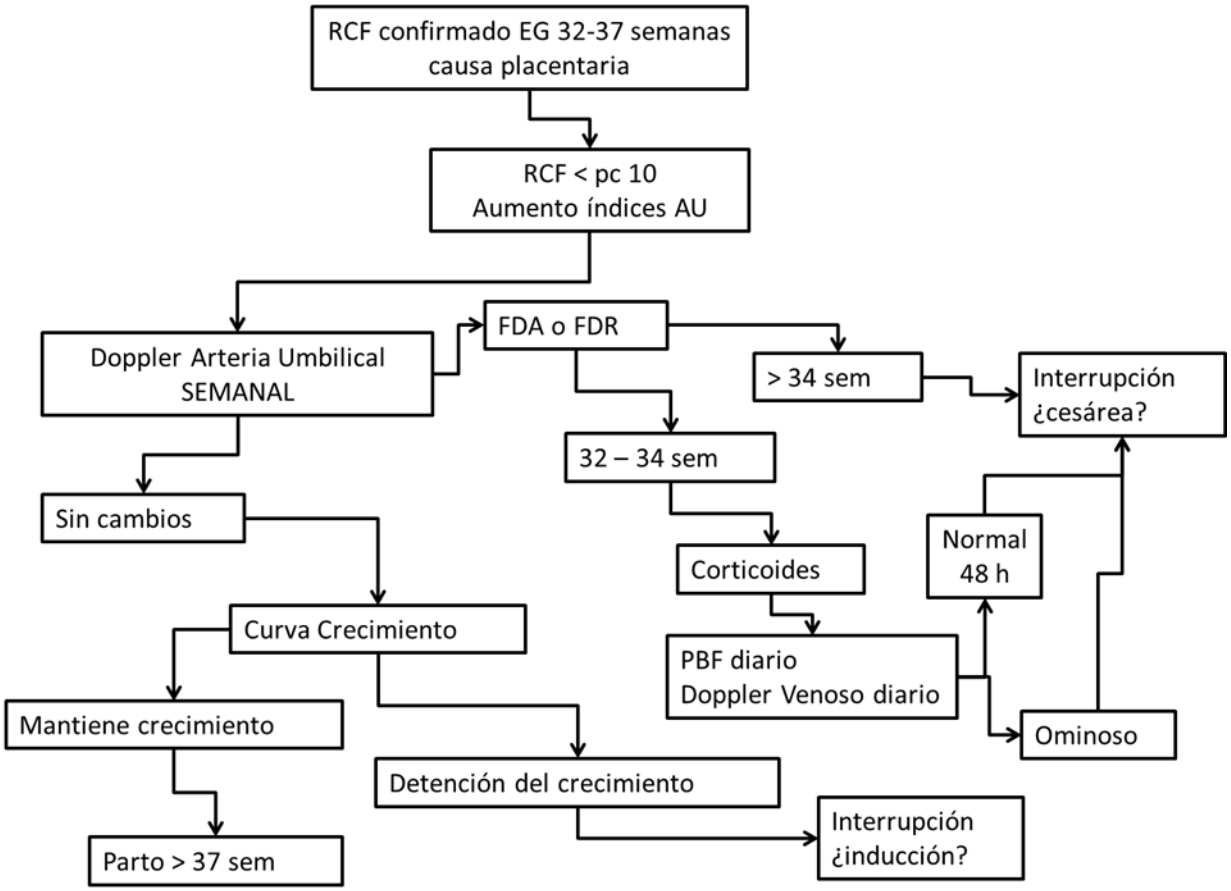


Figura 2.

Embarazos menores a 32 semanas

En estos casos, la sola presencia de un doppler umbilical FDA o FDR no es indicación de interrupción del embarazo, pues el riesgo de morbimortalidad neonatal es muy alto. Como se observa en la **figura 3**, se intentará prolongar el embarazo manteniendo vigilancia fetal con PBF y/o doppler de territorio venoso.

Criterios de interrupción en fetos con RCF placentaria < 32 semanas
PBF alterado < 6/10 (es decir 4/10, 2/10 o 0/10)
RBNE con desaceleraciones espontáneas
Flujo reverso en el ductus venoso durante la contracción auricular
Pulsatilidad de la vena umbilical

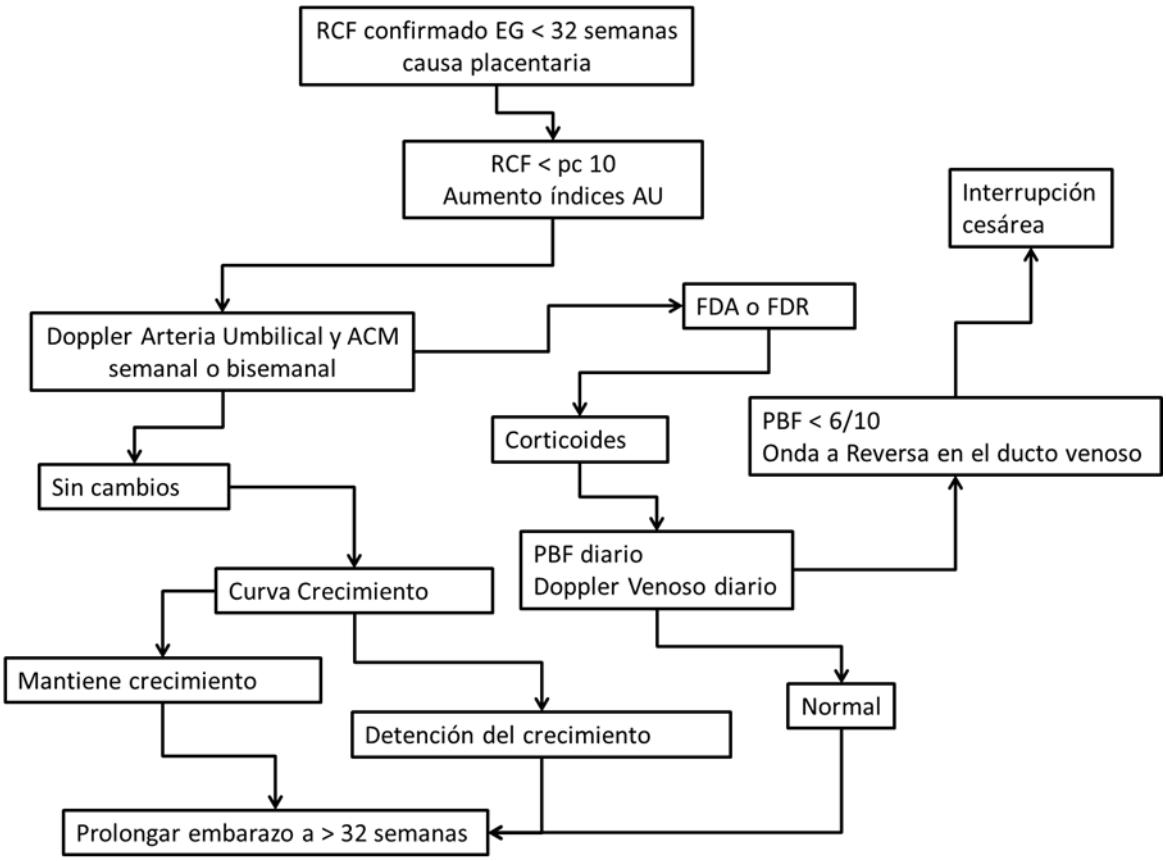


Figura 3.

Consideraciones para la interrupción del embarazo

- Corticoides: si se decide la interrupción del embarazo en fetos < 34 semanas, es indispensable contar con inducción de madurez pulmonar
- Disponer de neonatología y personal capacitado para reanimación
- No se justifica cesárea electiva en todos los embarazos con RCF. Si no existe contraindicación para el parto vaginal, puede realizarse una inducción del trabajo de parto aún con condiciones cervicales desfavorables.
- En fetos con OHA, FDA o FDR considerar cesárea electiva
- Neuroprotección con sulfato de magnesio: La administración antenatal de sulfato de magnesio, en dosis de 4-10 gr endovenoso, administradas de modo antenatal si se anticipa un parto prematuro menor a 34 semanas, reduce el riesgo de parálisis cerebral (NNT = 63) y disfunción motora gruesa en la infancia, sin cambios en la mortalidad infantil. El sulfato de magnesio disminuiría el metabolismo cerebral, y de esta forma protegería a un cerebro vulnerable. Antes de la inducción o cesárea, indicamos un bolo de 5 gramos endovenoso de sulfato de magnesio. No existe aún consenso, si aparte de la dosis de carga, también se debería dejar una dosis de

mantención, por lo que se indica, la administración de sulfato de magnesio según los protocolos de cada unidad de atención. En el Hospital UC solo se indica una dosis de carga de 5 gramos en 30 minutos en embarazo menor a 34 semanas.

- En el intraparto considerar: monitorización continua de la frecuencia cardiaca fetal (MEFI) y atención del parto por un ginecólogo obstetra bien entrenado.

Controversias en la Prevención de RCIU

Suplementación Nutricional Materna

Las madres desnutridas pueden recuperar el crecimiento adecuado cuando los aportes son otorgados adecuadamente. Sin embargo, esto no es tan claro para mujeres con una alimentación y estado nutricional normal o sobre-normal. Los estudios controlados no son suficientes para discernir la utilidad del aporte nutritivo (calórico-proteico) en pacientes con RCIU. Es posible que en casos específicos la falta de micronutrientes sea un factor principal, sin embargo, en la mayor parte de los casos la nutrición materna no constituye el elemento etiológico principal.

De modo similar, suplementos nutricionales como L-arginina o ácidos grasos omega 3 (DHA) administrados de modo antenatal no han demostrado utilidad en prevenir la ocurrencia o recurrencia de la RCF.

Aspirina

La aspirina en dosis bajas (75-100 mg) es un antiagregante plaquetario. Se postuló que su uso desde el inicio del embarazo favorecería la placentación, disminuyendo el riesgo de RCF. Las primeras revisiones previas a 1992 que incluyeron 7 trabajos, con un número limitado de pacientes, mostraron una reducción del 50% en la incidencia de RCF. Posteriormente el CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) efectuó un estudio con más de 8.000 pacientes de riesgo para hipertensión y/o RCF, mostrando reducción de un 11% de la incidencia de RCF, así como también reducción del riesgo de preeclampsia. Después de esta publicación, se llevaron a cabo 4 estudios randomizados para probar el efecto de la aspirina, con más de 13.000 pacientes con riesgos moderados a severos (Barbados, Brasil, Jamaica y EEUU), en donde no se evidenciaron diferencias significativas en las incidencias de RCF y preeclampsia. La última revisión sistemática de la base de datos Cochrane (1997) y que incluye 13 trabajos randomizados cuyas pacientes portaban riesgos de preeclampsia y/o RCF mostró una reducción significativa en el desarrollo de RCF de un 18%.

En nuestra unidad recomendamos la indicación de AAS (100 mg desde el inicio del embarazo y hasta las 36 semanas), en embarazos en riesgo de RCF o preeclampsia: HTA crónica, antecedente de feto previo con RCF severa; antecedente de muerte fetal in útero; patología materna inmunológica (LES).

Doppler de Arteria Uterina

En la ecografía 20-24 semanas es posible estudiar el flujo a través de las arterias uterinas, mediante transductor vaginal o abdominal. El aumento de resistencia en las arterias uterinas a esta edad gestacional se asocia con mayor riesgo de desarrollar RCF. Se recomienda el uso de tablas de valores normales de IP según edad gestacional, pues es sabido que a medida que progresa el embarazo el IP va disminuyendo, como manifestación de la disminución de la resistencia vascular dado por el proceso de placentación fisiológico. En la ecografía 11-14 semanas el pc 95 del IP corresponde a 2,43 y en el segundo trimestre a 1,54.

Si bien la capacidad del doppler de arteria uterina de predecir un mayor riesgo de RCF ha sido bien demostrado, no se ha demostrado que su uso de rutina, asociado

a una medida de prevención como la administración de AAS, reduzca el riesgo de RCF o la morbimortalidad perinatal.

Se discute si esta evaluación debe hacerse en todas las mujeres o solo en aquellas con mayor riesgo de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento. En mujeres con aumento de resistencia (promedio de índice de pulsatilidad (IP) mayor al percentil 95 para la edad gestacional) se recomienda un control prenatal más estricto y vigilancia por la aparición de estas complicaciones.

Es posible que el aumento de la resistencia de arterias uterinas detectado en el doppler 11-14 semanas, asociado a la administración de aspirina (100 mg al día), sea una estrategia útil en reducir la probabilidad de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento, pero esto necesita ser demostrado. El problema de esta estrategia es que la especificidad del doppler alterado en la eco 11-14 es muy baja, implicando que el número de mujeres que deban recibir tratamiento (NNT) sea muy alto.

Resumen de Aspectos Más Importantes

La restricción de crecimiento fetal se define conceptualmente como la observación de un crecimiento fetal menor al esperado para su edad gestacional. Operacionalmente, se define como una EPF menor al percentil 10 en una curva de peso/EG de referencia. Disponer de una clasificación racional que diferencie aquellos fetos PEG (constitucionalmente pequeños) de los fetos con RCIU (patológicamente pequeños) permite tomar conductas adecuadas de vigilancia antenatal y criterios de interrupción del embarazo.

La alteración del estudio Doppler en RCF precede a los test clásicos (PBF y RBNE), lo que permite adelantarse a eventos terminales de la patología fetal. El Doppler alterado tiene una secuencia conocida y predecible en más del 80% de los casos. El manejo de los fetos con RCF basado en el Doppler de arteria umbilical, ha permitido mejorar el pronóstico perinatal. No obstante, es necesario evaluar cada caso en forma particular para decidir el mejor momento de interrupción.

Capítulo 22.
SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO (SHE)

CONSIDERACIONES GENERALES

La hipertensión durante el embarazo es una patología frecuente y de gran importancia; 5 a 15% de los embarazos se complica con alguna forma de hipertensión arterial. Es una de las complicaciones médicas más frecuentes del embarazo y corresponde a una de las primeras causas de morbimortalidad materna y fetal. En Chile, es la segunda causa de muerte materna después de las enfermedades médicas concurrentes al embarazo.

El pronóstico del SHE puede mejorar con un control prenatal adecuado, haciendo el diagnóstico a tiempo, hospitalizando a la paciente de forma oportuna e interrumpiendo el embarazo en el momento apropiado. El SHE se clasifica en cuatro categorías, como se muestra en la siguiente tabla.

Clasificación del SHE	
Hipertensión inducida por el embarazo	• Preeclampsia moderada (PEM) • Preeclampsia severa (PES) • Eclampsia
Hipertensión arterial crónica (HTA Cr)	• Primaria o esencial • Secundaria
HTA Cr más PE sobreagregada	
Hipertensión gestacional	• Progresa a PE • Desaparece en el puerperio (hipertensión transitoria) • Persiste en el puerperio (hipertensión crónica)

Medición de la Presión Arterial

La presión arterial se debe medir después de estar la paciente por lo menos 5 a 10 minutos en reposo y estando preferentemente sentada y con el brazo derecho apoyado en una superficie lisa a la altura del corazón. Si la paciente está acostada, se debe poner en decúbito lateral izquierdo y la presión se debe medir en el brazo izquierdo a la altura del corazón. Se debe utilizar un manómetro de mercurio, con un manguito adecuado al diámetro del brazo de la paciente (largo de al menos 1,5 veces el diámetro del brazo).

Al desinflar el manguito, el primer ruido de Korotkoff corresponde a la PAS. Se sugiere medir la PAD con el 5to ruido de Korotkoff, que corresponde a la desaparición de los ruidos, y no con el 4to, que es la atenuación de los ruidos. En general la diferencia entre ambos es de 5 a 10 mmHg. Cuando los ruidos no desaparecen, debido a la circulación hiperdinámica de la embarazada, se debe utilizar el 4to ruido para medir la PAD.

Si se utilizan manómetros automatizados, deben ser validados para pacientes embarazadas, pues en general tienden a subestimar los valores reales de presión arterial.

PREECLAMPSIA (PE)

Hipertensión que se diagnostica después de las 20 semanas de gestación, en una mujer con PA normal en controles previos, asociada la aparición de proteinuria.

- **Diagnóstico de Hipertensión:** se efectúa con PA > 140/90 mmHg en 2 ocasiones separadas por 6 horas. Frente a una toma aislada de PA elevada en una mujer embarazada, para hacer el diagnóstico de SHE es necesario realizar una semi-hospitalización; es decir dejar a la paciente en reposo y evaluar si la PA persiste elevada luego de 6 horas de reposo. Se abandonó como criterio diagnóstico de preeclampsia, el aumento de PAS de 30 mmHg o de PAD de 15 mmHg respecto de los valores en el primer trimestre del embarazo.

- **Diagnóstico de proteinuria:** lo que caracteriza a la PE además de la hipertensión es la presencia de proteinuria, definida, como la excreción urinaria ≥ 300 mg de proteínas en 24 horas. La proteinuria medida en orina recolectada durante 24 horas se correlaciona con el estudio cualitativo de proteínas en orina (se agregan 3 gotas de ácido sulfosalicílico y se evalúa el grado de turbidez). La presencia de proteinuria positiva tres cruces (escala de uno a cuatro cruces) se correlaciona con 300 mg/24 horas, mientras que cuatro cruces suele ser proteinuria mayor a 1 gr/24 horas. Hoy en día se utiliza la medición del índice proteinuria/creatininuria en muestra aislada de orina, como prueba de tamizaje, con un valor de 300 mg/g. Si IPC > 300 mg/g debe solicitarse una proteinuria de 24 horas.

El edema es frecuente durante el embarazo y suele estar presente en pacientes con PE. Sin embargo, dada su baja especificidad, su presencia dejó de ser considerada un criterio diagnóstico de PE. No se considera criterio diagnóstico, pero se considera edema patológico cuando es generalizado y compromete las extremidades superiores y la cara. También se considera anormal una ganancia de peso > 1 kilo/semana. Debe llamar la atención al médico tratante, un aumento de peso de 4 kilos en un mes (entre 2 controles), especialmente si está asociado a edema de cara y manos.

Existen otros dos exámenes que resultan de utilidad en el diagnóstico de preeclampsia, si bien no forman parte de los criterios diagnósticos:

- **Uricemia:** el nivel de ácido úrico aumenta en el plasma de pacientes con PE. Niveles mayores a 5 mg/dl son sugerentes de PE.
- **Hematocrito:** las pacientes con PE están hemoconcentradas; de este modo, un aumento de más del 2% respecto del hematocrito previo sugiere hemoconcentración y así una PE.

HTA CRÓNICA (HTA Cr)

Puede presentarse en tres escenarios en el embarazo:

1. Paciente con diagnóstico de HTA Cr conocida antes del embarazo; en general ya ha requerido uso de antihipertensivos.
2. HTA que se diagnostica antes de las 20 semanas de gestación.
3. Paciente que se desarrolla hipertensión gestacional y permanece hipertensa 12 semanas (algunos consideran 6 semanas) después del parto.

La HTA crónica en el embarazo predomina en mujeres mayores de 30 años, generalmente multíparas y con antecedentes familiares de HTA Cr.
Puede ser:

- HTA Cr primaria o esencial (sobre el 90% de los casos)
- HTA Cr secundaria (causa conocida)

HTA CRÓNICA MÁS PREECLAMPSIA SOBREAGREGADA (HTA Cr + PE)

Corresponde al diagnóstico de PE o Eclampsia en mujeres con el diagnóstico previo de HTA Cr (primaria o secundaria).

Se presenta característicamente como una descompensación de las cifras tensionales y/o la aparición de proteinuria en la segunda mitad del embarazo. El diagnóstico es difícil de establecer en los casos de HTA Cr secundaria a una patología renal, que se presenta con proteinuria desde el inicio del embarazo.

Esta asociación puede empeorar el pronóstico materno y perinatal, por lo que se debe manejar como una PE severa.

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Hipertensión diagnosticada por primera vez después de la primera mitad del embarazo, especialmente en el tercer trimestre, en ausencia de proteinuria, en una mujer previamente normotensa.

La hipertensión gestacional puede evolucionar a una PE (especialmente si aparece antes de las 30 semanas), puede desaparecer en el puerperio (hipertensión transitoria) o persistir después de las 12 semanas posterior al parto (HTA Cr).

El uso de antihipertensivos es frecuente en el manejo de estas mujeres. Se recomienda iniciarlos si la PAD es ≥ 100 mmHg en 2 ocasiones. El objetivo del tratamiento es obtener una PAD entre 90–100 mmHg. La evidencia disponible indica que el uso de antihipertensivos se asocia a una reducción del riesgo de crisis hipertensivas, lo que contribuiría a reducir el riesgo de AVE y daños potenciales sobre órganos como el riñón y corazón. Otros beneficios, como la prolongación de la gestación, disminución del riesgo de proteinuria y disminución de pérdidas perinatales, aún no han sido confirmados.

La terapia antihipertensiva más usada es la Alfa-Metil Dopa. Ha sido el único medicamente con una adecuada evaluación del resultado pediátrico. Se administra en dosis de 250 a 2.000 mg/día (vía oral), dividida en 3 a 4 tomas.

En su forma pura (hipertensión transitoria), este tipo de SHE no se asocia a un aumento de la morbimortalidad perinatal, ni a una disminución en el peso de los recién nacidos. En cambio, las madres si tienen mayor riesgo de desarrollar HTA Cr en el futuro (30%), por lo que se les debe recomendar disminuir la ingesta de sodio y evitar el sobrepeso posterior al embarazo.

Diagnóstico Diferencial del SHE

El manejo inicial de la embarazada hipertensa requiere demostrar si se trata o no de una preeclampsia **(Figura 1)**, pues es el diagnóstico más grave y que requiere manejo específico para evitar riesgo de muerte o enfermedad en la madre y el feto.

El diagnóstico diferencia del SHE no es siempre fácil. En la siguiente tabla mostramos algunas pistas que pueden contribuir a diferenciar entre los diferentes tipos de SHE.

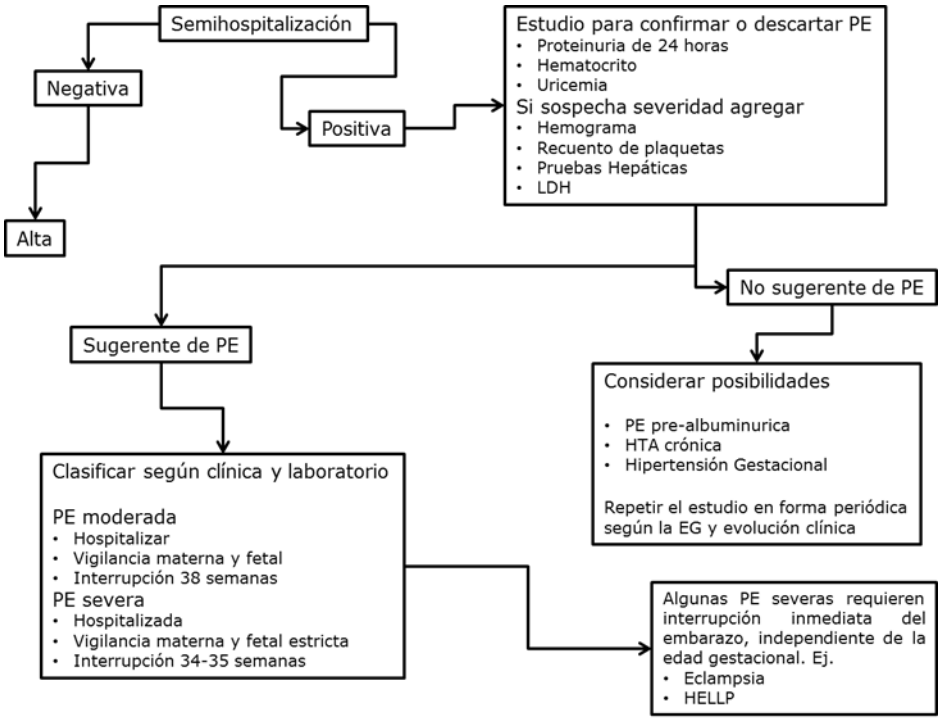


Figura 1.

	PE	HTACr	HTACr + PE	HTA gestacional
Paridad	Primigesta	Multípara	Multípara	Variable
Inicio	>20 sem.	<20 sem.	>20 sem.	3er trimestre
Antecedentes Familiares	PE y/o ECL	HTACr	HTACr	Varibles
Proteinuria	(+)	(+) solo en daño renal	(+)	(-)
Uricemia (>5)	Si	Solo HTA Cr con Insuf Renal	Si	No
Fondo de ojo	Espasmos y edema	Esclerosis, hemorragias, y alt. cruces AV	Esclerosis, alt. cruces AV, espasmo, edema	Normal
Alteración función renal	Si (reversible)	Si (leve)	Si	No
Resolución completa	Si	No	No	Variable
Recurrencia	20%	Si	Si	Si (30% de HTA Cr futura)

CARACTERÍSTICAS Y MANEJO DE LA PREECLAMPSIA (PE)

La PE se observa en un 3-5% de los embarazos (50% de los SHE). Es una enfermedad propia de la segunda mitad del embarazo, pero excepcionalmente puede presentarse en la primera mitad de la gestación en relación a enfermedad del trofoblasto o hidrops fetal severo.

Como se indicó antes, el diagnóstico se efectúa en presencia de hipertensión y proteinuria significativas, y en presencia o ausencia de edema. Sin embargo, la paciente con PE suelen tener edema característico, de modo tal que en una embarazada con gran edema o rápido aumento de peso (en dos controles seguidos), debe sospecharse el diagnóstico de PE.

En ausencia de proteinuria, el diagnóstico debe sospecharse si la paciente presenta hipertensión acompañada de cefalea intensa, epigastralgia, visión borrosa, trombocitopenia, y/o elevación de las enzimas hepáticas.

El diagnóstico de esta patología obliga a que la paciente sea derivada a un centro especializado para darle el mejor manejo.

Factores de Riesgo para PE

Existen varios factores de riesgo para desarrollar PE, siendo los más importantes la HTA crónica y nefropatía perdedora de proteínas (ver tabla). En mujeres mayores de 40 años las alteraciones de la microvasculatura, habitualmente en el contexto de patologías crónicas (HTA- DM Tipo II) facilitan el desarrollo de PE.

El SAAF (Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos) tiene dentro de sus manifestaciones la preeclampsia severa de comienzo precoz. Aunque no existe completo consenso, las trombofilias hereditarias serían un factor de riesgo para PES, diferenciándose según cada tipo de trombofilia, la cigosidad (homocigota v/s heterocigota) y la respuesta de cada paciente en particular. La mola hidatiforme también se asocia a mayor riesgo de PE, donde las manifestaciones típicas aparecen antes de lo normal.

Factores de riesgo	Magnitud (veces)
Nuliparidad	3
Edad > 40 años	3
Historia familiar	5
HTA crónica	10
Enfermedad renal	20
DM Insulinodependiente	2
Embarazo gemelar	4
SAF y trombofilia	1-10

Etiopatogenia de la PE

Desde el punto de vista fisiopatológico la PE se caracteriza por la presencia de 2 fenómenos:

- Alteración en la invasión trofoblástica de las arterias espirales (transformación fisiológica incompleta)
- Disfunción endotelial

La etiopatogenia de la PE estaría ligada a una invasión trofoblástica anormal que llevaría a una disfunción endotelial generalizada. Por invasión trofoblástica normal se entiende que la invasión del trofoblasto, durante la formación de la placenta, se extiende hasta las arterias espirales de la decidua y el miometrio, reemplazando su

túnica media e íntima, y convirtiéndolo en un territorio placentario de baja resistencia. Este fenómeno se acompaña de una elevación en la producción de sustancias vasodilatadoras (prostaciclina, óxido nítrico), las que ejercen su acción a nivel local y sistémico.

Si esto no ocurre de modo normal, existe una invasión parcial del trofoblasto de las arterias espirales de la decidua, no logrando invadir la porción miometrial. Esto genera un aumento de la resistencia placentaria y, posteriormente, alteración del intercambio gaseoso y nutricional fetal. La placentación defectuosa promueve la liberación de factores anti-angiogénicos, los que provocan disfunción endotelial y aumento de la permeabilidad vascular.

La razón de estas alteraciones son controversiales, pero se ha visto perturbación entre la interacción de receptores de células NK y el trofoblasto invasor, lo que se asociaría a una deficiencia en el fenotipo vascular normal promovido por angiogenina, interferón-γ, VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial) y PlGF (factor de crecimiento placentario). Es así como, las placentas de pacientes que han sufrido PE, muestran material fibrinoide, aterosis e infartos placentarios como consecuencia de los fenómenos anteriores.

Estos cambios característicos de la PE llevan a daño en distintos parénquimas de la madre, perturbando el funcionamiento general de los órganos, y llevándola al riesgo de falla multiorgánica. De esta forma se generan zonas de vasoespasmo, agregación plaquetaria, aumento de la permeabilidad capilar y, finalmente, hemoconcentración. El edema patológico que se observa en la PE, es producto del aumento de la permeabilidad de los capilares a las proteínas plasmáticas, con la consiguiente disminución de la presión oncótica intravascular.

Efectos de la PE en la madre y el feto

Riesgos Maternos de la Preeclampsia	
Sistema	Complicación
Cardiovascular	• Crisis hipertensivas a repetición (más de 3 crisis) • Insuficiencia cardiaca
Hematológico	• Coagulación intravascular diseminada (CID) • HELLP
Renal	• Insuficiencia renal aguda • Oliguria
Neurológico	• Eclampsia • Accidente vascular encefálico
Otros Sistemas	• Edema pulmonar agudo (EPA) • Daño hepatocelular (HELLP, infarto y/o rotura hepática) • DPPNI (25% de los casos asociado a PE) • Falla multisistémica y muerte

Riesgos Fetales de la PE
RCF
DPPNI
Muerte fetal intrauterina (MFIU)
Prematurez indicada médicamente
Muerte en período neonatal

Tipos de Preeclampsia

La PE puede clasificarse en moderada o severa. Se denomina PES a aquella que cumple con criterios de severidad, nombrados en la siguiente tabla.

Criterios de severidad de la Preeclampsia
PA sistólica > 160 mmHg
PA diastólica > 110 mmHg
Proteinuria > 3 g/24hr (algunos consideran > 5g/24hr)
Diuresis < 500 ml/24hr
Edema pulmonar o anasarca
Eclampsia: convulsiones o compromiso de conciencia en el contexto de una mujer con PES
Compromiso neurológico (irritabilidad neurosensorial: cefalea, tinitus, fotopsias y aumento de ROT o clonus)
Síndrome de HELLP: hemolisis, elevación enzimas hepáticas y trombocitopenia.

Tratamiento de la Preeclampsia

El tratamiento definitivo de la PE es la interrupción del embarazo. Se recomiendan los siguientes criterios:

- PE moderada: 37-38 semanas
- PE severa: 34-35 semanas
- Cuadros muy graves, de alta mortalidad materna, se indica interrupción del embarazo independiente de la edad gestacional:
    - Crisis hipertensiva a repetición (≥3)
    - Deterioro UFP, DPPNI, muerte fetal
    - Oliguria persistente
    - Compromiso significativo hepático (HELLP) o hematológico (CID)
    - Eclampsia

Manejo Expectante

En nuestra unidad las embarazadas con PE se manejan siempre hospitalizadas. Si la paciente no cumple criterios de interrupción, se manejará de modo expectante siguiendo los siguientes parámetros:

- Hospitalización, reposo (de preferencia en decúbito lateral izquierdo) y vigilancia materna y fetal. Régimen común sin restricción de sal (normosódico).
- Control de signos vitales maternos cada 4 a 6 horas (PA, FC, ROT).
- Control de signos obstétricos cada 4 a 6 horas (DU, LCF).
- Monitoreo diario de movimientos fetales por parte de la madre.
- Registro de diuresis materna y peso diario.
- Evaluación diaria de signos premonitorios de eclampsia (ej. cefalea, tinitus, fotopsias, exaltación de ROT).
- Exámenes para evaluar compromiso parenquimatoso materno cada 2 a 7 días dependiendo de la severidad (moderada cada 1 semanas, severa cada 2 días).
- Vigilancia fetal cada 2 a 7 días dependiendo de la severidad (biometría, PBF o doppler fetal).
- Estimación del peso fetal ecográfico (biometría) cada dos semanas y estudio doppler de la arteria umbilical semanal. Si se detecta alteraciones el manejo será individualizado a cada caso.

- Hipotensores de mantención: si las PAD se encuentran frecuentemente en 100 mmHg, se iniciarán hipotensores. La droga de elección es la Alfa Metil Dopa; se inicia con dosis de 250 mg/12 horas y se aumenta progresivamente (cada 48 horas) hasta un máximo de 500 mg/6 horas. El objetivo es mantener PAD cercanas a 80-90; mmHg; presiones menores a eso se asocian a hipoperfusión placentaria y compromiso fetal.
- Hipotensores para crisis hipertensiva: si presenta una crisis hipertensiva (PAS > 160 o PAD > 110) se administra Labetalol endovenoso (bolos de 20-40 mg).
- Maduración pulmonar en embarazos de pretérmino: Betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por dos dosis.
- Sulfato de magnesio en caso de síntomas neurológicos sugerentes de irritación neurosensorial y periparto (en casos de PES) para evitar eclampsia. Se administra en dosis de carga de 4-5 gr (en 20-30 minutos) y luego una dosis de mantención de 1-2 gr/hr hasta 24 horas post parto.
- Interrupción oportuna del embarazo para evitar consecuencias severas.
- Si se utilizó antihipertensivos, estos deben mantenerse en el puerperio, pero en dosis decrecientes hasta lograr su suspensión.

Complicaciones Graves de la Preeclampsia

La preeclampsia puede presentar complicaciones graves para la madre, incluso con riesgo vital. Entre ellas mencionamos por su mayor frecuencia y severidad:

1. Eclampsia
2. Crisis hipertensivas
3. Síndrome de HELLP

1. Eclampsia

Corresponde al cuadro de convulsiones tónico-clónicas y/o coma en el contexto de una preeclampsia. Su frecuencia oscila entre 0.5-5/1.000 partos, lo que corresponde a 1-5% de las PE. El 50% de los casos ocurre anteparto, el 20% intraparto y el 30% postparto. Cualquier paciente con una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada durante el embarazo es una Eclampsia hasta que se demuestre lo contrario. La mortalidad materna es de 0.5-2% mientras que la perinatal oscila entre 7 y 16% de los casos registrados.

Existen signos premonitorios de eclampsia, los que deben alertar al clínico para aumentar el control e iniciar la administración de sulfato de magnesio.

Síntomas y signos premonitores de Eclampsia
Epigastralgia y/o dolor en hipocondrio derecho
Reflejos osteotendíneos exaltados (aumento del área reflexógena y clonus)
Cefalea intensa
Alteraciones visuales (escotomas y fotopsias)
Cambios en el estado de conciencia (estado de alerta disminuido)

Tratamiento de Eclampsia: ante la presencia de una embarazada con convulsiones debe iniciarse el ABC habitual, y controlar las convulsiones. El tratamiento de la crisis tónico clónica eclámptica se hace con sulfato de magnesio; esta droga, además de tratar las convulsiones, es la mejor droga para prevenir la aparición de nuevas

convulsiones. Sólo si no está disponible el sulfato de magnesio puede usarse otra droga para tratar la convulsión (Diazepam, Lorazepam o Fenitoína).

Manejo

- Mantener paciente hospitalizada en área pre-quirúrgica (ojala en un lugar tranquilo con poca luz).
- Certificar la permeabilidad de la vía aérea.
- Instalar al menos una vía venosa periférica.
- Debe monitorizarse el feto con registro continuo, y en cuanto la mujer esté estabilizada se procederá a la interrupción del embarazo.
- Manejo de la crisis convulsiva: Sulfato de Magnesio (ver tabla adjunta). Solo en casos extremos, en que no se disponga del sulfato de magnesio, puede utilizarse Diazepam (dosis de 10 mg ev).
- Evaluación hemodinámica y ácido básica mediante monitorización de la FC, PA, PVC, diuresis horaria, control de gases arteriales y observación de signos sugerentes de insuficiencia cardíaca.
- Realizar evaluación neurológica y tratamiento de edema cerebral, en caso de ser necesario. Evaluar pares craneanos, nivel de conciencia, presencia de paresias y/o hemiplejias. Puede requerirse punción lumbar y un TAC de cerebro para descartar o confirmar el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.
- La interrupción del embarazo NO debe realizarse de emergencia. Esta se efectúa una vez controlado el cuadro convulsivo y recuperada la conciencia de la paciente. Preferir siempre la vía de parto vaginal, por lo que se debe intentar inducción ocitócica o con misoprostol, principalmente en embarazos cercanos al término. En embarazos de menor edad gestacional, donde las condiciones obstétricas son desfavorables, es poco probable una inducción favorable, por lo que se recomienda la operación cesárea.
- En el postparto inmediato, se recomienda la mantención de estas pacientes en unidades de cuidados intermedios o intensivos.

Administración de Sulfato de Magnesio
Dosis de carga: 5 gr en 20 minutos (se preparan 4 ampollas de 1,25 mg en 100cc de SF o SG5%)
Mantención con infusión ev continua 1-2 gr/hr
Propósito terapéutico: magnesemia de 4 a 8 mEq/L
Mantener hasta 24-48 horas post-parto
Requiere de monitoreo frecuente de ROT, diuresis (poner sonda Foley) y frecuencia respiratoria.
Niveles plasmáticos de Sulfato de Magnesio: • Dosis terapéutica 4-8 mEq/L • Dosis abolición de ROT 10 mEq/L • Paro respiratorio 15 mEq/L • Paro cardiaco > 20-25 mEq/L
ANTIDOTO en caso de intoxicación con Sulfato de Magnesio: Gluconato de calcio 1 gr ev (1 ampolla tiene 10 cc de gluconato de calcio al 10%)
* Con frecuencia el nivel plasmático de sulfato de magnesio viene informado como mg/dl. Para convertir de mg/dl a mEq/L se debe multiplicar por 0.8 (mg/dl x 0.8 = mEq/L), y al revés, para pasar de mEq/L a mg/dl se debe multiplicar x 1.2 (mEq/L x 1.2 = mg/dl).

2. Crisis Hipertensiva

Se define como PAD > 110 mmHg y/o PAS > 160 mmHg. Puede tener consecuencias letales como AVE y DPPNI. Toda paciente que esté cursando con una crisis hipertensiva debe ser hospitalizada para evaluar la condición materna y fetal, y debe indicarse tratamiento con hipotensores para manejar la crisis y disminuir el riesgo de que vuelva a desarrollar una nueva crisis.

Hipotensores en el manejo de la Crisis hipertensiva.
○ Labetalol 20-40 mg ev cada 20 minutos (1 mg/min). 1 ampolla de 20 ml equivale a 100 mg (medicamento de elección). Lo habitual es que la paciente responda apropiadamente con la primera dosis. Contraindicado en pacientes con asma, insuficiencia cardiaca o bloqueo AV. Dosis máxima: 300 mg.
○ Nifedipino 20mg vo cada 20 minutos (de segunda elección).
○ Hidralazina ev bolos de 5 mg cada 20 minutos hasta 20-30 mg en total. Puede administrarse en infusión titulada de 5-10 mg/hr.
○ Si la crisis hipertensiva no cede o recurre frecuentemente debe interrumpirse el embarazo.

3. Síndrome de HELLP

Compromiso predominantemente hepático y hematológico de la paciente con preeclampsia grave. Su frecuencia oscila entre el 10 y 20% de las pacientes con preeclampsia grave. La mortalidad materna es mayor que la de eclampsia: entre 0.9 y 3.5%, mientras que la perinatal puede llegar a valores de hasta 7 y 33%. Tiene indicación de interrupción inmediata del embarazo. El síntoma característico del síndrome de HELLP es la epigastralgia; de modo tal que frente a una embarazada de tercer trimestre que consulta por dolor de epigastrio e hipocondrio derecho este diagnóstico debe tenerse en mente.

Criterios Diagnósticos del HELLP		
H	Hemólisis	Esquistocitos en el frotis sanguíneo Hiperbilirrubinemia
EL	Elevación de enzimas hepáticas	SGOT > 72 IU/L LDH > 600 UI/L
LP	Plaquetas bajas	Plaquetopenia < 100.000/mm

Tratamiento del HELLP

El tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo. Se requiere de evaluación multisistémica en UCI. La paciente no puede seguir hospitalizada en sala en la maternidad, es perentorio realizar el traslado a una sala de mayor monitorización.

El uso de corticoides (Dexametasona en dosis más altas que para madurez fetal) disminuye el compromiso funcional hepático, pero su efecto en el aumento de los niveles plaquetarios es transitorio. Para el manejo de trombocitopenia post parto se ha recomendado como última línea la plasmaféresis.

Prevención de Preeclampsia

○ Aspirina 75-100 mg diarios (idealmente desde las 14 semanas). En mujeres con factores de riesgo de PE, el uso diario entre las 14-36 semanas disminuye significativamente el riesgo de PE, la mortalidad perinatal, la RCF y la tasa de

cesáreas. Recomendamos el uso de AAS en hipertensas crónicas, pacientes con daño renal previo, mujeres con antecedentes de PES en embarazo previo.

- Calcio 1-2 gr diarios. Su efecto es especialmente notorio en poblaciones de baja ingesta de calcio. En nuestra unidad recomendamos el calcio en altas dosis en mujeres en riesgo de desarrollar PE, en conjunto con la AAS.

Riesgo de desarrollo de Preeclampsia

Una PAD > 80 mmHg en el segundo trimestre y/o una PAM > 90 mmHg, se asocian con una incidencia de SHE 5 veces mayor que la del grupo de pacientes con presiones bajo este rango. Estos parámetros permitirían seleccionar a pacientes que se beneficiarían de control más frecuente o de intervención para prevenir la PE.

La mejor prueba para identificar a pacientes que desarrollarán PE, es "el Test de Sensibilidad a la Angiotensina II". Este test no es de utilización masiva, debido a sus características técnicas.

En la búsqueda de un examen predictor de PE, el más promisorio sería el estudio Doppler de Arterias Uterinas. En la ecografía 20-24 semanas es posible estudiar el flujo a través de las arterias uterinas, mediante transductor vaginal o abdominal. El aumento de resistencia en las arterias uterinas a esta edad gestacional se asocia con mayor riesgo de desarrollar PE. En la ecografía 22-24 semanas un IP promedio mayor a 1,54 se asocia a riesgo significativamente mayor de desarrollar PE.

Si bien la capacidad del doppler de arteria uterina de predecir un mayor riesgo de PE ha sido bien demostrado, no se ha demostrado que su uso de rutina, asociado a una medida de prevención como la administración de AAS, reduzca el riesgo de PE o la morbimortalidad perinatal. Por este motivo, es discutible la necesidad de implementar un tamizaje de rutina con doppler de arterias uterinas en todas las mujeres.

Se discute si esta evaluación debe hacerse en todas las mujeres o solo en aquellas con mayor riesgo de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento. En mujeres con aumento de resistencia (promedio de índice de pulsatilidad (IP) mayor al percentil 95 para la edad gestacional) se recomienda un control prenatal más estricto y vigilancia por la aparición de estas complicaciones.

Es posible que el aumento de la resistencia de arterias uterinas detectado en el doppler 11-14 semanas, asociado a la administración de aspirina (100 mg al día), sea una estrategia útil en reducir la probabilidad de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento, pero esto necesita ser demostrado. El problema de esta estrategia es que la especificidad del doppler alterado en la eco 11-14 es muy baja, implicando que el número de mujeres que deban recibir tratamiento (NNT) sea muy alto.

Últimamente ha habido gran desarrollo de marcadores bioquímicos que permitan predecir el riesgo de desarrollar PE, siendo el de mayor utilidad la medición de sFlt (recetor soluble de VEGF), especialmente su relación con PlGF (factor de crecimiento plaquetario). Esta técnica no ha sido implementada en nuestra unidad.

Recomendaciones en el Postparto

En una PE los parámetros clínicos se normalizan habitualmente en los primeros 10 días del postparto. Estas pacientes pueden hacer una vida normal, con una baja probabilidad de recurrencia en embarazos a futuro.

En los casos de PES antes de las 30 semanas de gestación o complicados con eclampsia, existe un riesgo de 35% de desarrollar PE en el próximo embarazo. En casos de síndrome de HELLP, este se repite en un 5%.

Las pacientes multíparas, que presentan aumento de la presión arterial sin proteinuria, desarrollarán en un 30 a 60% hipertensión esencial estable durante los años siguientes. Por esta razón, las pacientes deben ser educadas para cambiar hábitos de estilo de vida que disminuyan este riesgo, como disminución de ingesta de sal, evitar sobrepeso y uso de anticonceptivos orales con dosis altas de etinilestradiol.

CARACTERÍSTICAS Y MANEJO DE LA HTA crónica (HTA Cr)

El manejo obstétrico de las pacientes con HTA Cr debe iniciarse en el periodo pregestacional. Idealmente estas pacientes deben programar sus embarazos, lo que permite un óptimo tratamiento de las cifras tensionales y la adecuación de su tratamiento (cambio de medicamentos contraindicados). En los casos de HTA secundaria, se debe controlar lo mejor posible la patología de base antes de intentar embarazarse.

En el embarazo, pacientes con HTA esencial tienen en general un buen comportamiento. La mayoría de estas pacientes en el segundo trimestre tienden a presentar un descenso o a normalizar sus valores de presiones.

Si el cuadro clínico corresponde a una HTA Cr leve a moderada, su evaluación y manejo se pueden hacer de forma ambulatoria. En cambio, si se trata de una HTA Cr severa, descompensada y/o con sospecha de PE, la paciente deberá ser hospitalizada para su evaluación y manejo.

En el 20% de los casos de HTA Cr se puede sobreponer una PE en el curso del embarazo. La HTA crónica en el embarazo tiene una elevada morbimortalidad materna y fetal si se agrega PE, si hay daño renal y cardiovascular previo, o si la PAD en el primer trimestre es > 110 mmHg.

Medidas Generales en el Tratamiento de la HTA Cr en el Embarazo

- Reposo relativo a partir del segundo trimestre de gestación; muchas de estas mujeres requiere licencia médica.
- Régimen hiposódico (NaCl 2gr/día)
- Control prenatal más frecuente
- Estudio multisistémico: estos exámenes de laboratorio permitirán evaluar la repercusión de la HTA Cr en los distintos parénquimas (fondo de ojo, ECG, clearance de creatinina, proteinuria de 24 horas y examen de orina completa)
    - Fondo de ojo: permite establecer la cronicidad del cuadro hipertensivo (aumento del brillo arteriolar y alteraciones de los cruces arterio venosos) y su gravedad actual (exudados, hemorragias y edema de papila).
    - ECG: la presencia de hipertrofia ventricular es sugerente de una HTA previa al embarazo.
    - En los casos que se sospeche una HTA secundaria, exámenes como ecotomografía renal, estudio doppler de arteria renal, electrolitos plasmáticos y urinarios, radiografía de tórax, etc., deberán ser solicitados dependiendo en la sospecha clínica.
    - Proteinuria de 24 horas: aquellas mujeres que inicien su embarazo con proteinuria (> 300 mg/24 h) son de pésimo pronóstico, materno y fetal.
- Suspender inhibidores de ECA y diuréticos. En caso de requerir hipotensores, el medicamento de elección es la metil dopa. Los beta bloqueadores deben ser usados con cautela, pues se asocian a mayor riesgo de RCF,
- Agregar tratamiento hipotensor con PAD > o igual a 105 mmHg
- Control alternado entre obstetra e internista, sin dejar pasar más de 15 días entre los controles.

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento antihipertensivo de mantención de la HTA Cr utiliza los mismos fármacos que en los casos de PE. En HTA moderada (PAD < 105-110) no hay evidencias de disminución en la frecuencia de PE, DPPNI, parto prematuro, muerte fetal o neonatal con el tratamiento farmacológico. En HTA severa (PAD > 105-110)

reduce la incidencia de accidentes vasculares encefálicos y complicaciones cardiovasculares.

El propósito es conseguir PA alrededor de 140/90, no menores que esto por el riesgo de hipoperfusión placentaria.

Drogas útiles para el manejo de HTA crónica en el embarazo	
Alfa Metil Dopa*	500-2.000 mg/día
Hidralazina	50-200 mg/día
Labetalol**	100-400 mg/día
Atenolol**	50-200 mg/día
Nifedipino	10-30 mg/día
* pocos efectos colaterales, y mucha experiencia en su uso; es el tratamiento de primera elección . ** tratamiento de segunda línea.	

Seguimiento en mujeres con HTA Crónica

- Detectar instalación inminente de una PE:
  - Cambio del perfil de cifras tensionales
  - Proteinuria cualitativa en todos los controles. También se debe solicitar de forma periódica, clearance de creatinina, proteinuria de 24 horas, uricemia y hematocrito.
- Evaluar el crecimiento fetal (a las 28, 32, 36 semanas) y la UFP con RBNE y PBF
- Valorar la necesidad de hospitalización

Criterios de hospitalización en mujeres con HTA Crónica

- PAS > 160 mmHg y/o PAD > 105 mmHg
- Compromiso de la unidad feto placentaria
- Sospecha de PE sobreagregada
- Sospecha de HTA crónica secundaria
- Interrupción del embarazo

Momento para la interrupción del embarazo en pacientes con HTA crónica	
Cuadro clínico	Momento interrupción
HTA crónica, sin necesidad de uso de hipotensores y PA en rango 149/90	40 semanas
HTA crónica con requerimiento de hipotensores	37-38 semanas
HTA crónica severa, con compromiso de parénquimas y especialmente PE sobreagregada	34-35 semanas

Resumen de aspectos más importantes

La preeclampsia es la hipertensión que se diagnostica después de las 20 semanas de gestación en una mujer con PA normal en controles previos, asociada a aparición de proteinuria. La preeclampsia se origina en una placentación defectuosa, y es una patología de alto riesgo para la madre y el feto. La preeclampsia puede ser moderada o severa; esta última se diagnostica con criterios precisos. El tratamiento de la PE es la interrupción del embarazo, y se sugiere a las 37-38 semanas para PEM y a las 34-35 semanas para PES. Existen, sin embargo, cuadros graves como crisis hipertensivas que no responden a tratamiento, eclampsia, y HELLP, que obligan a la interrupción inmediata del embarazo, independiente de la edad gestacional. La eclampsia es el cuadro de convulsiones tónico-clónicas y/o coma en el contexto de una preeclampsia, y su manejo requiere del uso de sulfato de magnesio (para tratar la crisis convulsiva y prevenir nuevas crisis). La droga de elección para el manejo de las crisis hipertensivas es el Labetalol. El síndrome de HELLP es el cuadro de hemolisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia en el contexto de una PES; el signo clínico sugerente es la epigastralgia y su tratamiento es la interrupción del embarazo.

Capítulo 23.
CORIOAMNIONITIS CLÍNICA – INFECCIÓN INTRA AMNIÓTICA (IIA)

CONCEPTOS GENERALES

Definiciones

- Infección intraamniótica (IIA) o invasión microbiana de la cavidad amniótica (IMCA): corresponde a la presencia asintomática de gérmenes en la cavidad amniótica. Se identifica por un cultivo positivo.
- Corioamnionitis clínica: corresponde al cuadro clínico originado por la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica. Se diagnostica por criterios clínicos.

Ambas constituyen riesgo de:

- Parto prematuro
- Morbilidad neonatal
- Secuelas a largo plazo, principalmente neurológicas o respiratorias
- Infección puerperal

La infección intraamniótica y corioamnionitis clínica, además del aumento en la morbimortalidad perinatal, se asocia a morbilidad febril puerperal. Desafortunadamente la corioamnionitis clínica solo identifica un tercio de las pacientes con invasión microbiana de la cavidad amniótica, de modo que en caso de duda será necesaria una amniocentesis para buscar gérmenes en el líquido amniótico.

Como veremos más adelante, es necesario entender que IIA y corioamnionitis clínica son parte del mismo proceso; en ambas existe una invasión microbiana de la cavidad amniótica, la diferencia es que la corioamnionitis corresponde a un cuadro clínicamente evidente.

Epidemiología

La corioamnionitis clínica afecta entre el 2 a 11% de todos los embarazos, y en aproximadamente el 5% de los casos el feto está infectado. Por otro lado la incidencia de infección intraamniótica es mucho más común, especialmente en embarazos de pretérmino:

Frecuencia de infección intraamniótica	
EG en semanas	Incidencia en %
24-28	40
28-32	30
30-36	20
>37	10

Mecanismo de la Infección Intraamniótica

La infección intraamniótica es ascendente, es decir los gérmenes provienen de la vagina, desde allí pueden infectar la interface coriodecidual, el líquido amniótico o el feto (por deglución del LA infectado) **(Figura 1)**. Según el grado de compromiso

infeccioso, es posible clasificar el proceso en cuatro etapas, siendo peor el resultado perinatal mientras más avanza el proceso infeccioso como se observará en la siguiente tabla.

- Etapa 1: invasión microbiana afecta la interfase coriodecidual generando contracciones uterinas y el parto, pero sin causar infección fetal, y sin ser posible detectar los gérmenes en el líquido amniótico.
- Etapa 2: es posible detectar la presencia de gérmenes en el líquido amniótico (cultivo (+)), pero no existe evidencias de infección fetal.
- Etapa 3: existe infección fetal pero el cultivo de LA es negativo. El feto presenta bacteremia y respuesta inflamatoria sistémica (FIRS: *fetal inflammatory response syndrome*), la que es evidenciable por aumento de interleuquina 6 en el líquido amniótico (IL-6>11 pg/dl)
- Etapa 4: existen gérmenes en el LA (cultivo (+)) y además una respuesta inflsamatoria fetal (IL-6>11 pg/dl)

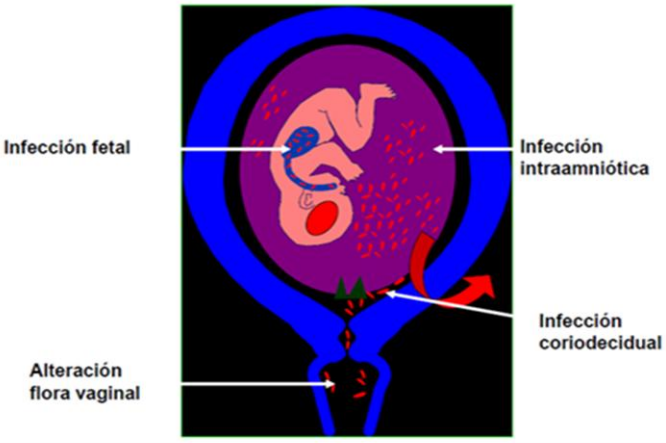


Figura 1.
La infección intraamniótica es ascendente, los gérmenes provienen de la vagina, ascienden a través del cuello infectando la interface coriodecidual, el líquido amniótico o al feto.

Etapa Infección			Morbilidad severa
	Cultivo LA	IL- 6 > 11 pg/ml	
Etapa 1	(-)	(-)	26%
Etapa 2	(+)	(-)	40%
Etapa 3	(-)	(+)	60%
Etapa 4	(+)	(-)	85%

Las consecuencias perinatales de la infección son múltiples, causando depresión neonatal, encefalopatía, distrés intraparto, prematurez, y muerte fetal/neonatal **(Figura 2)**. La respuesta inflamatoria fetal es responsable de las consecuencias a largo plazo, principalmente porque se asocia a morbilidad y mortalidad neonatal aguda y crónica, y a daños severos en el SNC (alteraciones visuales, trastornos del comportamiento y cognitivos) que pueden llevar a parálisis cerebral.

Fisiopatología del Daño Fetal en la IIA

El feto monta una respuesta inflamatoria sistémica (FIRS) en respuesta a los gérmenes, y es ésta respuesta inflamatoria la que puede causarle daño neurológico y secuelas; esto ocurre tanto en la corioamnionitis clínica como en la IIA. Los niveles elevados de citoquinas pro inflamatorias en sangre y cerebro fetal se relacionan con daño cerebral y posteriormente con parálisis cerebral. Por el contrario, en aquellos prematuros que nacen sin evidencias de infección y sin haber montado una respuesta inflamatoria sistémica, el porcentaje de secuelas neurológicas es mucho menor.

En IIA se ha demostrado que las citoquinas presentes en el líquido amniótico, estimulan la producción de PGs, troboxanos y leucotrienos, que desencadenan el inicio de trabajo de parto prematuro. Por otro lado, las elastasas y metaloproteinasas de la matriz, que se activan producto de la respuesta inflamatoria fetal, pueden llevar a una rotura prematura de membranas.

Los recién nacidos en el contexto de una IIA o de una corioamnionitis clínica pueden presentar consecuencias clínicas a corto y largo plazo, como se indica en la siguiente tabla.

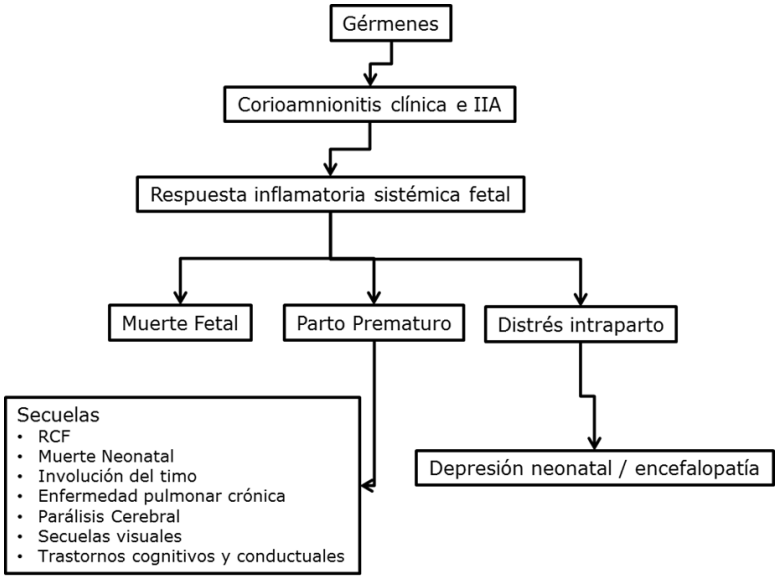


Figura 2.

Secuelas perinatales y de largo plazo de la IIA
Complicaciones infecciosas: sepsis neonatal.
Leucomalacia periventricular (riesgo de secuelas neurológicas a largo plazo)
Apgar bajo (<3 a los 5 minutos)
Ph de cordón < 7.0
Síndrome de distrés respiratorio
Convulsiones
Hemorragia periventricular
Prematurez
Parálisis cerebral
Muerte neonatal

Leucomalacia Periventricular (LPV)

Corresponde a lesiones quísticas, periventriculares, de la sustancia blanca detectadas en el periodo neonatal. Son el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la parálisis cerebral; entre un 62-80% de los niños con LPV desarrollará parálisis cerebral.

Parálisis cerebral

Grupo de trastornos permanentes, motores, y posturales, con limitaciones de la actividad, atribuidos a desordenes del neurodesarollo. Sus síntomas son: trastornos motores, y alteraciones de sensación, percepción, cognición, comunicación y comportamiento, asociados a epilepsia y problemas musculo esqueléticos. Su incidencia es 1-2/1.000 RN vivos. Hoy se sabe que la parálisis cerebral es producto de una noxa que actúa sobre un cerebro en desarrollo. Entre las causas de la parálisis cerebral se encuentran: alteraciones del desarrollo, metabólicas, autoinmunes, infecciosas y otras. No más de un 10% de las parálisis cerebrales se originan en fenómenos de asfixia perinatal (durante el trabajo de parto). En cambio, entre un 70 a 80 % de las parálisis cerebrales se producen por causa antenatal.

La parálisis cerebral es una complicación característica de los prematuros, y se ha demostrado que los prematuros que nacen en el contexto de una IIA, tiene mayor riesgo de parálisis cerebral.

Factores de riesgo de parálisis cerebral en parto prematuro (<32 semanas)
Rotura prematura de membranas
Corioamnionitis
Infección materna
Apgar< 3 a los 5 minutos
pH arteria umbilical < 7.1

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA

1. Trabajo de parto prematuro con membranas íntegras.

Aproximadamente el 15% de los trabajos de parto prematuro tienen cultivo positivo del líquido amniótico. Si se busca por reacción de polimerasa en cadena (PCR) para múltiples gérmenes, la incidencia puede aumentar al 25%. La gran mayoría de las veces, los gérmenes acceden a la cavidad amniótica por vía ascendente, es decir, desde la vagina ya través del cuello uterino. Sólo en casos especiales los gérmenes pueden llegar a la cavidad amniótica por vía hematógena, como por ejemplo en casos de listeriosis o sífilis.

Indicaciones de Amniocentesis para Búsqueda de IIA

La AMCT no se efectúa de rutina para buscar gérmenes en pacientes en trabajo de parto prematuro. Si bien es un procedimiento seguro, existe un riesgo de 1% de RPO. Se considera conveniente hacer una AMCT en mujeres en trabajo de parto prematuro si se cumple alguno de los criterios indicados en la siguiente tabla.

Criterios clínicos que justifican una AMCT para descartar IIA
Fiebre, sin otros signos de corioamnionitis clínica
Leucocitosis materna, sin otros signos de corioamnionitis clínica
Falla de respuesta a la primera línea de tocolisis
Cervicometría menor a 15 mm
Presencia de "sludge"
Trabajo de parto prematuro con dilatación cervical > a 4 cm
Presencia de DIU o cerclaje

2. Rotura prematura de membranas (RPM)

Cuando la RPM ocurre en un embarazo de pretérmino (RPPM), existe un 30% de cultivos positivos del LA. Cuando la RPM ocurre en embarazos de término, el 4-16% de los cultivos de LA muestran gérmenes.

3. Foco infeccioso sistémico.

Desde un foco séptico en cualquier lugar, por ejemplo peritoneal o pulmonar, los gérmenes pueden migrar y localizarse en la cavidad amniótica. Esta es, sin embargo, una situación infrecuente.

4. Metrorragia de la segunda mitad del embarazo.

En algunas mujeres el sangrado desde la cavidad endometrial en la segunda mitad del embarazo, es la única manifestación de una IIA. Por lo que ante un cuadro

de metrorragia de la segunda mitad del embarazo se debe tener un alto índice de sospecha y buscar activamente signos de infección del líquido amniótico. En toda mujer con metrorragia de la segunda mitad del embarazo se harán cultivos vaginales y eventualmente una AMCT para buscar gérmenes en el LA

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA CORIOAMNIONITIS

El diagnóstico de la corioamnionitis es clínico; se efectúa de acuerdo a los criterios de Gibbs (Gibbs, 1982). Como se verá en la siguiente tabla, el diagnóstico de corioamnionitis clínica requiere la presencia de fiebre más dos o más de los criterios menores.

Criterios diagnósticos de Corioamnionitis Clínica (Criterios de Gibbs)
Presencia de fiebre
• Temperatura mayor o igual a 38 °C
Más dos o más de los siguientes criterios menores:
• Sensibilidad uterina anormal
• Secreción purulenta por el OCE
• Taquicardia materna mayor de 100 lpm
• Taquicardia fetal mayor de 160 lpm
• Leucocitosis materna > 15000/mm³

Estos criterios tienen una sensibilidad entre 24 y 81%, especificidad entre el 60 y 99%, valor predictivo positivo (VPP) entre 42 y 91% y valor predictivo negativo (VPN) entre 68 y 86%.

La corioamnionitis debe pensarse y descartarse en toda embarazada que presente fiebre sin foco aparente, y sobre todo si se sospecha o se ha confirmado rotura prematura de membranas.

En el 80% de los casos el curso de la corioamnionitis es subclínico, por lo que el diagnóstico se basará en la identificación de las complicaciones. Con frecuencia no se manifiesta hasta posterior al parto, donde la madre puede presentar fiebre en el postparto precoz o irritabilidad uterina, o el feto presenta signos de infección. Otro signo que debe hacer sospechar una corioamnionitis o IIA es una amenaza de parto prematuro refractaria a manejo adecuado.

Comprobación de la IIA

Frente a la sospecha de una IIA se debe obtener una muestra de líquido amniótico (amniocentesis) para detectar la presencia de gérmenes. El estándar de diagnóstico es el cultivo, aunque la detección de gérmenes por PCR podría ser incluso mejor. A la espera del resultado del cultivo, es posible hacer pruebas rápidas en el LA que sugieren infección: gram, glucosa, recuento de leucocitos y lactato deshidrogenasa (LDH).

Existen gérmenes (*Ureaplasma Urealiticum* y *Mycoplasma Hominis*) que no se tiñen en el gram, esto es importante pues ellos son causa frecuente de IIA.

Estudio de LA para diagnóstico de infección		
Estándar de diagnóstico	Cultivo	
Exámenes de sospecha	Prueba	Resultado Sugerente de IIA
	Gram	Presencia de gérmenes
	Concentración de Glucosa	< 14 mg/dl
	Recuento de Leucocitos	> 50/mm^3
	LDH	> 400 UL/LI

Dentro del estudio de la corioamnionitis cabe destacar,

- **Proteína C reactiva aumentada:** suele elevarse 2 a 3 días previo a la sintomatología clínica, producto de la reacción hepática de fase aguda a la infección, en respuesta a la síntesis de IL-6 durante el curso de la infección.
- **Leucocitosis materna:** tiene baja sensibilidad y valor predictivo positivo, ya que se trata de una prueba inespecífica de infección. Algunos autores afirman que cuando el recuento es superior a 12.000, la sensibilidad es de un 67% y el valor predictivo positivo del 82%.
- **Hemocultivo positivo:** permitiría el diagnóstico de bacteremia como eventual complicación tardía de la IIA; su desventaja es el tiempo prolongado que se demora en obtener resultados.
- **Cultivo de LA:** la principal desventaja es el tiempo prolongado para la obtención de resultados, lo que lo hace poco útil clínicamente. El cultivo del LA no identifica infecciones localizadas en la decidua y corion, que podría ocurrir sin la presencia de gérmenes en la cavidad uterina.
- **Tinción de Gram:** se realiza en LA no centrifugado, para detectar la presencia de bacterias y leucocitos. Sin embrago se requieren por lo menos 10 microorganismos por ml para que sea positiva y no identifica la presencia de Mycoplasmas, importante causa de corioamnionitis.
- **Nivel de glucosa en LA:** valores inferiores a 14 mg/dl son sugerentes de infección, producto de la metabolización tanto bacteriana como por parte de los neutrófilos. Corresponde al parámetro de infección más sensible; sin embargo, puede no alterarse si el germen causa es el Mycoplasma.
- **Recuento de leucocitos en el LA:** la presencia de > 50 leucocitos/mm3 es sugerente de IIA, especialmente si se trata de leucocitos polimorfos nucleares.
- **Niveles de deshidrogenasa láctica (LDH):** predictor altamente específico y precoz para IIA. El valor predictor de corioamnionitis es > 400 u/L en LA.
- **Estearasa leucocitaria:** producto de los leucocitos polimorfos nucleares, cuya actividad se aumenta en presencia de IIA. Si está positiva en el LA tiene una sensibilidad de 91%, especificidad de 84%, VPP del 95% y VPN del 74%
- **Perfil biofísico:** se ha reportado que una puntuación menor o igual a 7, cuya realización haya sido en las 24 horas previas a la interrupción del embarazo, es un factor predictivo de sepsis neonatal. Entre más variables estén comprometidas, mayor correlación con la infección fetal. Lo más importante es la evaluación de los movimientos respiratorios, los que desaparece precozmente en la IIA.
- **Nuevas pruebas:** están en estudio pruebas de diagnóstico rápido de infección. Un ejemplo son los niveles de IL-6 en LA. Estos predicen corioamnionitis con un 100% de sensibilidad y un 83% de especificidad, cuando están elevados.

TRATAMIENTO

Manejo de la Corioamnionitis Clínica

1. Interrupción del embarazo.

Efectuado el diagnóstico de corioamnionitis, está indicada la interrupción del embarazo, independiente de la edad gestacional. Es posible intentar el parto vaginal si se estima que se logrará antes de 4-6 h. La cesárea es más mórbida que el parto y el riesgo de infección puerperal en la madre es mucho mayor, pero será necesaria si se estima el intervalo al parto vaginal es prolongado.

En caso de ser indispensable una cesárea, ésta debe realizarse con los máximos cuidados de asepsia, especialmente recomendamos realizar lavado con abundante suero fisiológico de la cavidad peritoneal y del celular subcutáneo (antes del cierre) y el cambio de guantes previo al cierre de la pared abdominal.

2. Cobertura antibiótica endovenosa

Efectuado el diagnóstico de corioamnionitis, se procede al inicio de antibióticos, independiente de si el parto se atienda por vía vaginal o cesárea, e independiente de si se trata de un embarazo de término o prematuro. El tratamiento se inicia al momento del diagnóstico, y debe mantenerse por una semana en el post parto. En la cobertura post parto es posible el uso de un esquema antibiótico oral.

Tratamiento antibiótico en la corioamnionitis
Esquema de elección
• Clindamicina 600 mg c/8 hrs, e.v. • Gentamicina 3-5 mg /kg/día c/24 h, e.v.
Esquemas alternativos
• Penicilina cristalina 5 millones c/6 hrs, e.v. (alergía: Eritromicina 0,5 – 1 gr c/6-8 hrs) • Gentamicina 3-5 mg/kg/día c/24 h, e.v.
• Ampicilina 2 gr c/6 hrs, e.v. • Gentamicina 3-5 mg/kg/día c/24 h, e.v.
• Ceftriaxona 1 gr c/12 hrs, e.v. • Clindamicina 600-900 mg c/8 hrs, e.v.
Esquema ambulatorio para completar 7 días
• Amoxicilina (875 mg)/Acido Clavulánico (125 mg) c/12 horas.
Situación especial
Paciente con DIU o cerclaje, adicionar a las terapias anteriores, Fluconazol 400 mg endovenoso o 150 mg vo, ya que éste es el principal factor de riesgo para IIA por hongos, principalmente Cándida.

Manejo de la Infección Intraamniótica:

El manejo de la IIA es variable, según el contexto clínico en que haya sido diagnosticada.

a. Amenaza de Parto prematuro con membranas íntegras

El diagnóstico se hace en una paciente en trabajo de parto prematuro, con falla a la terapia tocolítica; antes de iniciar tocolisis de segunda línea, se efectúa una AMCT. Si esta confirma la IIA, se debe suspender la terapia tocolítica, agregar antibióticos

(esquema de corioamnionitis) y favorecer la interrupción del embarazo. La mayoría de los pacientes evolucionará a fase activa de trabajo de parto en forma espontánea.

b. IIA en mujeres Asintomáticas

No existe evidencia sólida que apoye la interrupción del embarazo en prematuros sólo frente a la demostración de gérmenes en el LA. EN estos casos, se ha demostrado la presencia de gérmenes en el LA luego de un estudio por metrorragia del segundo semestre, o por otra causa. El manejo va a ser diferente según la edad gestacional:

- > 34 semanas: interrupción del embarazo; es posible y deseable la vía vaginal.
- 30-34 semanas: inicio de cobertura antibiótica y corticoides para inducción de madurez pulmonar. Interrupción del embarazo en 48 horas. Privilegiar la vía vaginal.
- 24-30 semanas: inicio de cobertura antibiótica, manejo expectante con vigilancia de parámetros clínicos y de laboratorio de infección. La AMCT seriada es motivo de debate. Cada día más in-útero mejora la sobrevida y reduce la morbilidad neonatal en un 1-5%, por lo que la ganancia de uno o dos días es muy significativa. Si se anticipa la necesidad de interrumpir el embarazo.
- < 24 semanas: debe iniciarse la cobertura antibiótica y vigilancia estricta de la madre. Si aparecen signos clínicos de infección, debe interrumpirse el embarazo.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Se denomina infección intraamniótica (IIA) a la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica, correspondiendo la corioamnionitis clínica al cuadro clínico originado por la IIA. Para el diagnóstico de corioamnionitis clínica se requiere la presencia de fiebre materna (> 38°C) y dos criterios adicionales (sensibilidad uterina anormal, secreción purulenta por el OCE, taquicardia materna, taquicardia fetal, leucocitosis materna). Para comprobar la IIA es necesario efectuar una AMCT y un cultivo de LA. Existen exámenes rápidos que permiten sospechar que el cultivo será positivo (gram con gérmenes, glucosa < 14 mg/dl, leucocitos > 50/mm^3 y LDH >400 UI/L). El manejo de la corioamnionitis consiste en inicio de cobertura antibiótica e interrupción del embarazo por la vía más expedita. La IIA (asintomática) puede manejarse de modo conservador (bajo cobertura antibiótica) en embarazos menores a 34 semanas.

Capítulo 24.
PREVENCIÓN DE SEPSIS NEONATAL POR ESTREPTOCOCO GRUPO B Y TRANSMISIÓN VIH

ESTREPTOCOCO GRUPO B (SGB) (*Streptococcus Agalactiae grupo B*)

Generalidades

La sepsis neonatal es una causa importante de morbimortalidad en los recién nacidos; su incidencia varía entre regiones del mundo (India 1-16/1.000 RNV; EEUU 1-8/1.000 RNV). La letalidad también fluctúa según la población estudiada, reportándose valores que van desde menos del 5 al 70%. Según el momento de aparición de síntomas se clasifica la sepsis neonatal en precoz y tardía; la precoz se presenta dentro de las primeras 72 horas de vida y suele ser de origen connatal, y la segunda, que se considera fundamentalmente intrahospitalaria, se manifiesta pasadas las 72 horas de vida.

La **sepsis neonatal precoz** es causada principalmente por agentes bacterianos, y su transmisión se produce principalmente de la madre (colonizada) al hijo por contacto con los gérmenes en el canal del parto, durante el trabajo de parto y parto. Son menos frecuentes los casos de infección transplacentaria o canalicular ascendente. Hasta la década del 70 el principal agente etiológico eran los bacilos gram negativos; siendo posteriormente reemplazados por el Estreptococo Grupo B (SGB), el cual llegó a explicar hasta más del 50% de las sepsis precoces, y se mantiene como el principal agente causal de sepsis (y muerte por esta causa), neumonía y meningitis neonatal. La incidencia de sepsis precoz por SGB es variable con un rango entre 0,23-3,7 por mil RNV según la población estudiada (en centros sin protocolos de prevención, alcanza hasta 3,8/1.000 RNV); y tiene una letalidad de alrededor del 15%.

La sepsis por SGB se ha asociado a una mortalidad de entre 5 y 20% en países desarrollados, y a un importante porcentaje de secuelas (30%) entre los sobrevivientes (con alta tasa de secuelas neurológicas). Debido al alto impacto en reducir la morbimortalidad neonatal por SGB, el tamizaje universal y profilaxis han sido propuestos. Gracias a los protocolos de prevención, basados en profilaxis antibiótica anteparto contra el SGB, a partir del año 2001 ha disminuido la importancia del SGB como agente etiológico de sepsis precoz, y en varias series recientes ha sido reemplazado en frecuencia por otras bacterias. Sin embargo, no se ha demostrado que las estrategias preventivas disminuyan la incidencia de sepsis tardía por SGB, como tampoco la denominada muy tardía (sobre los 3 meses de edad;) esto debido a que la transmisión desde el canal de parto no juega un rol primordial en esta patología.

Estreptococo Grupo B y Embarazo

El SGB es un diplococo gram positivo facultativo que presenta hemolisis completa al entrar en contacto con Agar sangre (hemolisis tipo 3). Existen distintos serotipos, siendo el tipo III el más frecuentemente asociado a cultivos positivos en la madre (26%) y enfermedad del neonato (64%). Este germen coloniza de forma habitual el tracto gastrointestinal inferior y vagina (sin producir leucorrea ni sintomatología), pudiendo ser dicha portación transitoria, intermitente o crónica. La adquisición o recolonización es frecuente en mujeres sexualmente activas. Varios estudios han demostrado que entre un 2 y un 34% de las embarazadas presentan colonización perineal durante el tercer trimestre del embarazo, siendo la tasa de portación reportada en Chile de un 20%. Esta colonización vaginal es la que finalmente se trasmite e infecta al feto durante el trabajo de parto; 1 a 2% de los recién nacidos de madres colonizadas se colonizan en el parto, y 1% de ellos desarrollará sepsis.

La portación perineal asintomática de las mujeres embarazadas se determina entre las 35 y 37 semanas de gestación, a través de un cultivo obtenido mediante un torulado de la región vaginal y anal, el cual se siembra en caldo de Todd-Hewitt enriquecido con ácido nalidíxico y Gentamicina, para aumentar la sensibilidad al eliminar agentes gram negativos. A las 24 horas se recultiva en agar sangre. El cultivo vaginal por sí sólo tendría una sensibilidad un 40% menor que la del obtenido por muestra rectovaginal; lo mismo ocurre si se realiza cultivo corriente y no en un medio selectivo.

Prevención

En la década de los 80s se demostró que el tratamiento intraparto de madres colonizadas por SGB reducía la tasa de contagio y sepsis en los recién nacidos; esta sigue constituyendo la principal intervención para reducir su incidencia.

El año 1996 el CDC publicó las primeras guías de consenso para la prevención de esta patología, que se basaban en dar profilaxis antibiótica a aquellas embarazadas que presentaban factores de riesgo o un cultivo positivo para SGB realizado entre las 35 y 37 semanas de gestación. El resultado de la implementación de esta estrategia demostró una prevención de hasta un 89% de las sepsis por SGB.

Todas las mujeres embarazadas deben realizarse el cultivo a la edad gestacional establecida (35 y 37 semanas), estando liberadas de hacerlo sólo aquellas que hayan presentado bacteriuria por SGB en el embarazo actual o aquellas con antecedentes de un recién nacido previo con enfermedad invasiva por SGB, pues ellas recibirán indefectiblemente profilaxis intraparto. Bajo esta guía reciben también antibióticos intraparto todas las pacientes que estén cursando trabajo de parto prematuro.

Guía CDC para profilaxis intraparto en prevención de sepsis neonatal	
A.- Basado en Tamizaje (Protocolo usado en Hospital Clínico UC)	B.- Basado en Factores de Riesgo (Protocolo usado en MINSAL)
ATB intraparto a embarazada sin cultivos si:	ATB intraparto si:
• Antecedente de RN previo con sepsis por SGB	• Antecedente de RN previo con sepsis por SGB
• Bacteriuria SGB (*)	• Bacteriuria SGB (*)
• Parto EG < 37 semanas	• Parto EG < 37 semanas
Hacer cultivo a las 35-37 semanas**:	• RPM > 18hrs
• ATB si cultivo (+)	• Fiebre intraparto > 38°C
Si no se hizo cultivo:	
• Rotura de membranas > 18hrs	
• Fiebre intraparto > 38°C	
* Se trata la ITU y además se coloca antibiótico intraparto	

Análisis de los esquemas de profilaxis

	Por Screening	Por Factores de Riesgo
% Tratado	12-20%	10-15%
Prevención	>90 %	70%

La profilaxis de la sepsis neonatal por SGB consiste en la administración endovenosa de antibióticos durante el trabajo de parto. La administración antenatal de antibióticos a embarazadas colonizadas NO erradica la colonización, ni previene la transmisión al RN, por eso el uso de los antibióticos debe indicarse durante el trabajo de parto y no antes. La penicilina sigue siendo el antibiótico de elección para la profilaxis de sepsis neonatal por SGB.

Esquemas de Profilaxis Antibiótica para SGB Intraparto	
Recomendado	Penicilina Sódica 5 millones UI e.v. por una vez, y luego, 2,5 millones cada 4 horas e.v. hasta el parto
Alternativa	Ampicilina 2 gr e.v. por una vez, y luego, 1 g e.v. cada 4 horas hasta el parto
Alergia a penicilina con riesgo de anafilaxia	Clindamicina 900 mg cada 8 horas e.v. hasta el parto, o, Eritromicina 500 mg cada 6 horas e.v. hasta el parto, o, Vancomicina 1 g cada 12 horas e.v. hasta el parto si el germen es resistente a Clindamicina y Eritromicina en el antibiograma informado junto con el cultivo. Es importante rescatar antibiograma dado la alta tasa de resistencia a Clindamicina y Eritromicina en la UC.
Alergia a penicilina sin riesgo de anafilaxia	Cefazolina 2 g e.v., y luego 1 g cada 8 horas e.v. hasta el parto

Perspectivas futuras

Aun cuando las estrategias de prevención han resultado efectivas en reducir la incidencia de sepsis por SGB, hay que considerar que implican un costo no menor en exámenes y tratamientos, y existe el riesgo potencial de crear resistencia antibiótica y de emergencia de otras bacterias, por lo que sería desproporcionado tratar a todas las embarazadas con antibióticos intraparto.

Por este motivo se necesita un desarrollo de nuevos esquemas entre los que se incluyen:

- Inducción de respuesta inmune activa mediante el uso de vacunas. Estas consisten en la administración de protein-polisacáridos conjugados de Streptococcus agalactiae serotipo III asociados a toxoide tetánico. Los estudios han demostrado seguridad e inmunogenicidad con resultados prometedores. Más aún, en un análisis del año 2005 de las potenciales estrategias de prevención de infección neonatal por SGB (quimioprofilaxis, inmunización a adolescentes, embarazadas o postparto), la inmunización materna fue superior a todos los otros modelos, y fue estimado que prevendría:
    - 4% de los partos prematuros
    - 61-67% de sepsis neonatal precoz
    - 70-72% de sepsis neonatal tardía

- Estudio de portación de SGB al ingreso a la maternidad en trabajo de parto: mediante técnica de PCR en tiempo real es posible determinar si en el momento del ingreso la paciente es o no portadora de SGB. La implementación de esta técnica permitirá reducir el número de mujeres que requieren el uso de antibióticos y prevenir casos de sepsis neonatal por SGB debido a la recolonización.

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Generalidades

A principios de los años 80, la infección por VIH y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) era una enfermedad de individuos homosexuales. En la actualidad, debido al continuo aumento en el grupo de mujeres afectadas, es considerada una enfermedad heterosexual. Según datos obtenidos del MINSAL al 2007, ha habido una reducción de la relación hombre/mujer de los casos de VIH, llegando hasta 3,7 el año 2007.

Clásicamente el SIDA era considerado una enfermedad letal, llegando a ser la primera causa de muerte en el grupo etario de 25-44 años en EE.UU. en el período 1994-95. Actualmente, la mortalidad debido a esta enfermedad se ha reducido fuertemente con la administración eficaz de la terapia antiviral. En Chile, el VIH llegó a ser la quinta causa de muerte en el grupo de 25-44 años a fines de los 90. Hoy en día, en nuestro país se observa una disminución en la mortalidad. De este modo, esta infección se ha convertido en una enfermedad crónica, existiendo cada vez un mayor número de pacientes portadores de VIH en buenas condiciones de salud y con posibilidades reproductivas. Las drogas antirretrovirales son entregadas en forma supervisada por el programa GES, de modo que en Chile el tratamiento está asegurado.

La infección por VIH se transmite principalmente por contacto sexual, sin embargo también es posible su transmisión connatal o a través de la lactancia materna. Se estima que una mujer VIH /+), sin tratamiento, tiene un riesgo de 25% de transmisión del VIH al recién nacido. Lo óptimo es iniciar el control y la prevención de la enfermedad al principio del embarazo, por lo que se recomienda solicitar el test de VIH como uno de los exámenes prenatales al primer control. En Chile se producen más de 100 embarazos al año en mujeres con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH); si reciben el tratamiento indicado en forma oportuna, el pronóstico del embarazo es bastante favorable, con mínimo riesgo de transmisión vertical del VIH.

Historia natural de la infección por VIH

Desde que se inicia la infección (síndrome retroviral agudo), existe una alta carga viral en paralelo a un número importante de linfocitos T CD4 en el organismo del individuo infectado. Sin embargo, con el tiempo la carga viral disminuye y la infección se hace asintomática, hasta que comienza a disminuir la población de linfocitos T CD4. A consecuencia de esta reducción, aumenta nuevamente la carga viral, llegando a la etapa 3 de la enfermedad, conocida como SIDA.

Los 2 marcadores importantes para rastrear la enfermedad son:

- Carga viral: se eleva al adquirir la enfermedad sobre 100.000 copias, luego desciende, permanece latente y finalmente muestra un ascenso continuo hasta sobrepasar los elementos de defensa natural del huésped.
- CD4: cuando se rompe el equilibrio entre los linfocitos T CD4 y el virus, el individuo afectado se hace susceptible a enfermedades oportunistas.

La carga viral es el mejor predictor del riesgo de transmisión vertical; esta transmisión vertical puede ocurrir durante el embarazo, en el parto, y durante la lactancia. Con el objetivo de llevar el riesgo de transmisión vertical del VIH a un mínimo, el ideal del manejo en estas pacientes es llegar al momento del parto con carga viral indetectable. Para ello, se debe detectar la infección por VIH en forma temprana e iniciar la terapia adecuada durante el embarazo. Con este fin, hoy en día en Chile se ofrece test de VIH a todas las embarazadas; en caso de ser positivo se inicia tratamiento. El tratamiento puede consistir en inicio inmediato de triterapia, si cumple con los criterios de tratamiento; de lo contrario, si la madre no tiene indicación de triterapia, se inicia en la semana 20 independiente del conteo de CD4 y carga viral (se detalla más abajo).

Riesgo de Transmisión Vertical del VIH

El mayor riesgo de transmisión vertical del VIH se presenta en el último trimestre, específicamente entre las 36-40 semanas. Este riesgo sube de 50% a casi 80% durante el parto. Esta es la razón por la que el objetivo del tratamiento es obtener una carga viral indetectable cercana al parto.

Las terapias anti-retrovirales reducen significativamente la tasa de transmisibilidad desde la madre al feto. En un comienzo la mono terapia (con Zidovudina - AZT) logró reducir de 25% a 8% la tasa de trasmisión en mujeres embarazadas con VIH. Hoy en día, la terapia anti-retroviral basada en el uso de una combinación de drogas (triterapia) reduce la posibilidad de transmisión vertical prácticamente a 0%.

La triterapia cambió el pronóstico de la enfermedad, debido a que logra una restitución inmunitaria. Más del 80% de las personas que adhieren a esta terapia mejoran el recuento de CD4 y logran evadir la infección, con cargas virales indetectables. Por esta razón, este tratamiento combinado ha sido denominado "terapia anti-retroviral de alta actividad" (HAART), cuyo efecto es mantener bloqueada la carga viral, haciéndola indetectable, con un número de linfocitos T CD4 alto. Si las pacientes embarazadas adhieren a la triterapia un 98% es capaz de llegar con cargas indetectables al parto.

Transmisión Perinatal del VIH	
Terapia	Transmisión vertical (%)
Ninguna	22-35%
Monoterapia	8-17%
Biterapia	2-13%
HAART	0-2%

El factor que mejor predice el riesgo de transmisión vertical es la carga viral antes del parto, cuyos valores son modificables por la triterapia. Así, a toda paciente VIH positiva que esté embarazada se le debe ofrecer HAART para la prevención de la transmisión vertical de la enfermedad, independiente de su carga viral y recuento de CD4.

Manejo de mujeres embarazadas VIH (+)

El manejo de estas mujeres se hace de modo interdisciplinario, entre el especialista en medicina materno fetal y el especialista en infectología. Dentro del plan de manejo recomendamos considerar los siguientes elementos:

- Tamizaje de otras infecciones de transmisión sexual (ITS)
- Analizar co-infección con VHB y VHC: elección de medicamentos y terapias de parto
- Apoyo multidisciplinario, principalmente si se acaba de hacer el diagnóstico de VIH
- Explicar beneficios/riesgos de la terapia antiviral y sugerir adherencia
- Planificar terapia (durante el embarazo, parto y postparto)
- Discutir opciones de vía de parto
- Advertir desde el inicio que no tendrá lactancia materna. Es posible que 25-35% de los recién nacidos adquieran la enfermedad a través de la leche materna cuando la infección no se adquirió durante el embarazo o parto.
- El uso de triterapia postparto depende de si es requerida o no por la paciente según la actividad de su enfermedad; si se indicó sólo como profilaxis para la transmisión vertical, se suspende después del parto.
- Si la madre no tiene indicación por sí misma de HAART, se debe partir la terapia a las 20 semanas. Esto debido a que:
  - En el primer trimestre los vómitos pueden aumentar la resistencia
  - Los datos que muestran una mayor tasa de parto prematuro se concentran en pacientes con tratamiento durante los 3 trimestres del embarazo
  - Se reduce la exposición durante el período de organogénesis fetal, lo que a pesar de la ausencia de efectos adversos demostrados, tranquiliza a la paciente y a su familia
  - Desde el segundo trimestre existe seguridad de llegar con cargas virales indetectables al parto.

Riesgo de la Terapia anti VIH

Pese a todos los beneficios de la terapia anti-retroviral en el embarazo, también está asociada a riesgos para la madre, el feto y el recién nacido, tal como se muestra en la siguiente tabla.

Riesgo de la Terapia Antiretroviral en el embarazo
Riesgos maternos:
• Nevirapina: toxicidad hepática y/o cutánea
• Análogos de nucleósidos: toxicidad mitocondrial
• Inhibidores de proteasa: hiperglicemia
Riesgos perinatales:
• Parto prematuro: aparentemente el uso de triterapia durante el primer trimestre del embarazo, aumenta el riesgo de parto prematuro. Por ello la triterapia se usa en el primer trimestre solo en mujeres que tiene indicación por su bajo recuento de CD4.
• Malformaciones congénitas: la mayoría de los anti-retrovirales no aumenta la tasa de malformaciones congénitas. El Efavirenz si sería teratogénico.
Riesgos post-natales:
• Anemia: un 10% nace con anemia por el uso de AZT, sin embargo los beneficios son mucho más importantes.
• Disfunción mitocondrial
• Alteración neurológica
• Alteración cardiaca

El gran beneficio de la reducción del riesgo de transmisión perinatal del VIH supera el riesgo de las complicaciones potenciales. Por lo tanto, siempre se debe ofrecer la terapia a toda paciente VIH positiva que se embarace.

Vía de Parto en mujeres VIH (+)

Inicialmente se evidenció que la cesárea electiva a las 38 semanas reducía significativamente el riesgo de transmisión vertical del VIH comparado con cualquier otra vía de parto, en pacientes sin terapia o con monoterapia. Esta información implicó la indicación de cesárea electiva a todas las pacientes embarazadas con VIH, especialmente en aquellas sin tratamiento o recibiendo monoterapia (habitualmente AZT). Hoy en día se mantiene la indicación de cesárea electiva a mujeres que no reciban tratamiento, aquellas con monoterapia, o en quienes se haya demostrado una carga viral superior a 1.000 copias/ml.

Sin embargo, si la madre está con triterapia y carga viral indetectable (o < 1.000 copias/ml), la tasa de transmisión vertical es mínima, y no se reduce por la cesárea electiva. La recomendación del colegio americano de obstetricia y ginecología (ACOG) es ofrecer cesárea electiva sólo a pacientes que tengan una carga viral superior a 1000 copias/ml cercano al parto.

Estudios en el Hospital Clínico de la Universidad Católica durante 2004-2010, muestran que un 50% de las mujeres portadoras de VIH tuvo un parto vaginal, todas ellas con carga viral indetectable, y hubo 0% de transmisión perinatal del VIH.

Paciente VIH (+) que no ha recibido tratamiento

Es importante asegurar que toda mujer VIH (+) reciba tratamiento durante el embarazo. Si una mujer ingresa en trabajo de parto, y no ha recibido tratamiento, se ha demostrado que la indicación de Nevirapina oral, reduce el riesgo de transmisión vertical en un 50%.

La Nevirapina se absorbe muy rápido; se indica 1 dosis única intraparto, por vía oral. En pacientes sin tratamiento antirretroviral reduce en un 50% la probabilidad de transmisión perinatal de VIH. Si la paciente se presenta en trabajo de parto, la cesárea de urgencia no disminuye el riesgo de transmisión vertical.

Consideraciones en Relación al Parto

- Evitar rotura artificial de membranas (RAM) en la conducción del parto**
- Evitar parto instrumental y no hacer monitoreo interno**
- Inercia uterina: si la paciente usaba inhibidores de proteasa, NO usar Methergyn (metilergonovina), ya que exacerba los efectos adversos isquémicos (crisis hipertensiva, miocardio, cerebro).

Resumen de Aspectos Más Importantes

La sepsis neonatal por SGB es un cuadro grave (alta letalidad y secuelas) que puede ser prevenido. Se recomienda tamizaje de portación de SGB a toda embarazada entre las 35-37 semanas mediante hisopado vaginal y perianal. Se excluyen aquellas que hayan presentado bacteriuria por SGB en el embarazo actual o aquellas con antecedentes de un recién nacido previo con enfermedad invasiva por SGB, pues ellas recibirán indefectiblemente profilaxis intraparto. Recibirán antibióticos profilácticos todas las mujeres con cultivo (+) para SGB, y los trabajos de parto prematuro.

En los últimos años se ha observado un aumento progresivo en la proporción de mujeres afectadas por el VIH. El progreso en la terapia anti-retroviral ha transformado la enfermedad por VIH en una condición crónica. Con el objetivo de ofrecer el mejor manejo, el VIH debe ser pesquisado tempranamente en el embarazo. El tratamiento óptimo del VIH incluye el uso de terapia combinada anti-retroviral de alta actividad (HAART), cuyo efecto es mantener la carga viral en niveles indetectables y restablecer la inmunidad del huésped. En el embarazo, el uso de esta terapia a partir de las 20 semanas o antes según el estado de la paciente, se asocia a una reducción de la carga viral cercana al parto (mejor predictor del riesgo de transmisión vertical). Así, el tratamiento adecuado con HAART durante el embarazo minimiza el riesgo de transmisión perinatal del VIH. Este efecto no es modificado adicionalmente por la operación cesárea electiva, siempre y cuando la carga viral cercana al parto sea indetectable o menor a 1000 copias. En este caso, el parto vaginal está recomendado, manteniendo un nivel reducido de intervención (evitar RAM y parto instrumental). La reducción en el riesgo de transmisión perinatal del VIH con el uso de la terapia actual supera el riesgo de las eventuales complicaciones. Por lo tanto, siempre se debe ofrecer la terapia a toda paciente VIH positiva que se embarace. La lactancia materna está contraindicada, incluso en mujeres con triterapia.

Capítulo 25.
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL DURANTE EL EMBARAZO

GENERALIDADES

Actualmente, se estima que en el mundo se producen más de 300 millones de casos de infecciones de transmisión sexual (ITS) en adultos entre los 15 y 49 años. Sin embargo, la población portadora asintomática es probablemente mucho mayor. Debido a la gran prevalencia de estas enfermedades en la población reproductiva y las potenciales consecuencias para la salud materno-infantil, la pesquisa de ITS en mujeres embarazadas asintomáticas constituye uno de los principales focos de atención en salud pública.

Independiente del agente causal (viral o bacteriano), las cifras de ITS son enormes. Se estima que las ITS causadas por *Clamidia Thachomatis* son aproximadamente 90 millones de casos nuevos por año, mientras que las provocadas por *Neisseria Gonorrhoeae* son más de 60 millones anuales. Por su parte, los casos nuevos de sífilis ascienden a 12 millones anuales.

El herpes genital corresponde a la primera causa de lesiones ulceradas genitales en personas adultas en países desarrollados y en vías de desarrollo. Se estima que hay 20 millones de individuos afectados. Por otro lado, se calcula que se producen 270 millones de nuevas infecciones por virus papiloma humano (VPH), de los cuales 10% desarrolla condilomas.

El número estimado de personas viviendo con VIH va en aumento, mientras que el número de nuevas personas infectadas se ha mantenido estable, aplanándose la curva en el período 2005-2010. Esto significa que en la región cada año habrá 3 millones de casos nuevos de infección por VIH.

Entre las posibles explicaciones de esta situación se encuentra el inicio, cada vez es más precoz, de la actividad sexual en los adolescentes. En el año 2006, el 39% de la población entre 15 y 19 años había iniciado actividad sexual, mientras que el año 2009 esta proporción llegaba al 50%. Adicionalmente, encuestas recogidas en la población de jóvenes de ese rango etario muestran que aunque el mayor porcentaje de mujeres tuvo actividad sexual con una pareja estable, 10% tuvo actividad sexual con una pareja distinta y hasta un 30% con más de una pareja sexual. Estos datos, junto con evidenciar una tendencia al inicio precoz de la actividad sexual y un mayor número de contactos sexuales distintos, se acompañan de una falta de preocupación por la posibilidad de contagio de ITS. Así, el 80% de los hombres y el 60% de las mujeres entre 15-19 años no se han tomado el test de VIH.

Otro dato que aporta información respecto del adelanto en el inicio de la actividad sexual es la constatación de un aumento en el número de embarazos en el grupo de mujeres menores de 19 años. Esto destaca, a pesar de la disminución observada en la tasa global de fecundidad a 1.9 niños por pareja en nuestro país.

La relevancia obstétrica de las ITS radica en que durante el embarazo estas infecciones tienen complicaciones directas en el feto. Las estrategias para prevenir las ITS involucran la pesquisa en toda la población de embarazadas, dado que sólo 7% de mujeres con ITS tiene un factor de riesgo para ella. Por esto es necesario buscar las ITS en toda paciente que inicia el control del embarazo, independiente de su orientación sexual y aunque refiera tener una pareja estable.

En el escenario ideal, es preciso pesquisar las ITS en el periodo pre-concepcional y en el control ginecológico habitual, debido al impacto sobre la salud materna y

perinatal. Esto es especialmente relevante para las infecciones por sífilis y virus herpes.

CLAMIDIA TRACHOMATIS

Modelos de ITS con Impacto en la Salud Reproductiva

Las infecciones del tracto genital femenino se asocian a infertilidad y embarazo ectópico (EE). El proceso inflamatorio pelviano (PIP) corresponde a un conjunto de cuadros producidos principalmente por vía ascendente, involucrando patógenos cervicales y/o flora vaginal. Existe una relación directa entre el número de PIP y un mayor riesgo de infertilidad o EE, debido a secuelas inflamatorias en las trompas y el peritoneo. Existen 2 grandes vertientes de infección en las trompas: endógena y agentes de transmisión sexual. Ambos pueden producir salpingitis y con esto afectar la estructura de la trompa. *Clamidia trachomatis* y *Neisseria Gonorrhoeae* son importantes como microorganismos aislados en casos de PIP. Los microorganismos llegan a la mucosa endocervical, generan cervicitis y con pocos síntomas pasan al tracto genital superior, dañando especialmente la mucosa endoluminal de las trompas. La mayoría de los cuadros leves o incluso subclínicos igualmente pueden producir daño tubario y peritoneal, que se traduce en un mayor riesgo de infertilidad y de embarazo tubario.

Factores de riesgo
- Edad entre 15 a 24 años
- Estado civil soltero
- Nueva pareja sexual reciente
- Múltiples parejas sexuales
- Antecedente de ETS

Manifestaciones clínicas

En las mujeres, la clamidia está directa o indirectamente relacionada con las siguientes manifestaciones:
- Bartholinitis
- Cervicitis
- Disuria
- Salpingitis
- Proceso inflamatorio pélvico (PIP)
- Infertilidad
- Endometritis post-parto

Como en el caso de la mayoría de las ITS, las pacientes infectados con Clamidia pueden ser totalmente asintomáticas; hasta un 50% de mujeres infectadas puede no tener síntomas.

Implicancias en el embarazo

Embarazadas con infección por Clamidia pueden contagiar a sus fetos, por medio de transmisión vertical en un 50% de los casos, causando conjuntivitis o neumonía. Sin embargo, no se ha demostrado el beneficio de una política de tamizaje universal para clamidia a todas las embarazas en su primer control prenatal. Si se recomienda su búsqueda en mujeres con factores de riesgo durante el tercer trimestre.

A pesar que no todos los recién nacidos manifiestan síntomas, un 25 a 50% de los expuestos desarrollan conjuntivitis. La profilaxis ocular neonatal con antibióticos no previene el desarrollo de conjuntivitis. En caso de diagnóstico de conjuntivitis en el

recién nacido, debe ser manejado con antibióticos sistémicos. Por otro lado, 10 a 20% de los neonatos expuestos desarrolla neumonía en los primeros meses de vida. Es así como también Clamidia suele ser la causa de varios casos de infección respiratoria alta durante el período neonatal. Se debe considerar una infección por clamidia, en lactantes que desarrollan una neumonía en los primeros 3 meses de vida, sobretodo hijos de madres tratadas o con factores de riesgo para la infección. La otitis media no es una manifestación habitual, pero se presenta en 50% de los casos de neumonía. La infección por clamidia no suele generar una respuesta febril, pero si causa apneas y obstrucción de la vía aérea, por lo que se sugiere que podría tener algún rol en el síndrome de muerte súbita del infante.

Por otro lado, la infección por Clamidia sigue siendo considerada causa importante parto prematuro y RPO.

Recomendaciones de Pesquisa

Un artículo reciente evaluó mujeres que se hicieron un tamizaje de ITS en algún momento de su vida. Aquellas con detección de Clamidia tenían mayor riesgo de hospitalizarse por PIP y de sufrir complicaciones tardías como EE e infertilidad.

Si se identifica a las pacientes portadoras de infección por Clamidia, aún asintomáticas, la recomendación es el tratamiento. La droga de elección es la Azitromicina. En la siguiente tabla se muestran las sugerencias de tamizaje para pesquisa de infección por clamidia de las tres principales agencias relacionadas con este tema

Recomendaciones de Tamizaje de Infección por Clamidia
CDC 2010 (Centers for Disease Control and Prevention)
• Toda paciente <25 años con inicio de actividad sexual (incluyendo embarazadas)
• Paciente >25 años con factores de riesgo (incluyendo embarazadas)
Canadian Task Force
• Screening a todas las pacientes embarazadas
Colegio americano de obstetricia y ginecología (ACOG)
Tamizaje a toda adolescentes sexualmente activas
Tamizaje a toda mujer embarazada con factores de riesgo

Métodos de pesquisa de Clamidia Trachomatis

Hay varias técnicas disponibles para el diagnóstico de Clamidia: cultivo, inmunofluorescencia directa, inmunoensayo enzimático (ELISA), y NAAT. NAAT (técnica de amplificación de ácidos nucleicos, ej. PCR) es la técnica más sensible, y está disponible no solo para detección en muestras endocervicales y secreción uretral, sino también en muestras de orina. En nuestra red de salud se detecta por PCR, en muestra endocervical y/o uretral.

Tratamiento

El tratamiento es uso de antibióticos por 7 días, como se verá en la tabla siguiente. Un tratamiento exitoso requiere cobertura de todas las parejas sexuales y abstinencia sexual por 7 días después del tratamiento. Excepto en embarazadas, no se requiere examen de control post tratamiento, al menos que los síntomas persistan o se sospecha reinfección temprana. Si se realiza el control, este se debe hacer por lo menos 3 semanas después del tratamiento antibiótico por el riesgo de obtener un resultado falso.

Mujeres que han sido tratadas por Clamidia tienen mayor riesgo de reinfección. La CDC considera que mujeres con infecciones repetidas tienen mayor riesgo de PIP y otras complicaciones como infertilidad. Por lo que se recomienda estudiar a las pacientes que han presentado una infección por Clamidia 3 meses post primoinfección o en algún momento al año siguiente.

Tratamiento de la Infección por Clamidia
Mujeres no-embarazadas y sus parejas sexuales:
• Azitromicina 1 gr vo en una dosis, o
• Doxiciclina 100 mg 2 veces/día vo por 7 días
Mujeres embarazadas (contraindicado el uso de Doxiciclina):
• Azitromicina 1 gr vo en una dosis, o
• Amoxicilina 500 mg 3 veces/día vo por 7 días

SÍFILIS

La sífilis tiene especial importancia perinatal, pues el treponema *pallidum* puede atravesar la placenta y afectar al feto. El treponema puede ocasionar un aborto en el primer trimestre, la muerte de un feto en el 2° o 3° trimestre, o el cuadro clínico de sífilis congénita. Casi la mitad de los niños infectados con sífilis mientras están en el útero mueren poco antes o después del nacimiento. Lo importante es comprender que la detección precoz de la infección materna por sífilis, y su tratamiento con penicilina, evitan las complicaciones perinatales.

En América Latina y el Caribe (ALC), la sífilis afecta a personas sexualmente activas y presenta prevalencias elevadas en grupos vulnerables. En Centroamérica, el estudio Proyecto Acción SIDA de Centroamérica (PASCA) realizado el 2003, determinó que la prevalencia de sífilis en hombres que tienen sexo con hombres oscila entre 5% en Honduras y un 13.3% en Guatemala, mientras que en trabajadores comerciales del sexo oscila entre 6.8% en Honduras y 15.3% en El Salvador.

En Chile, entre el 2001 y el 2007 el número de casos de sífilis en mujeres embarazadas ha aumentado en 420% (de 86 a 361). Sin embargo, gracias a la pesquisa y tratamiento precoz, el número de sífilis congénita ha disminuido. En otros países, como Brasil por ejemplo, la tasa de sífilis en embarazadas ha ido en aumento, también ha aumentado la tasa de sífilis congénita y muerte fetal ocasionada por el treponema.

En Chile, actualmente se pesquisa sífilis cuatro veces durante el embarazo, mediante RPR o VDRL. Las muestras son: al inicio del control, a las 28 semanas, 32 semanas, y al ingreso en trabajo de parto. Además se toma una muestra para RPR/VDRL de sangre de cordón al momento del parto. Por norma nacional ninguna paciente se puede dar de alta si no tiene el resultado del VDRL o RPR que se tomó al recién nacido. Sin embargo, la muestra de sangre materna al ingreso a la maternidad es más sensible que la de sangre de cordón, por lo que en la maternidad del Hospital UC, la muestra de sangre de cordón ya no se usa.

Manifestaciones clínicas de la Sífilis

- **Sífilis primaria:** se caracteriza por la aparición de una ulcera genital no dolorosa, conocida como chancro, que se presenta en alrededor de 10 a 90 días después de la exposición (promedio 21 días). El Treponema pallidum tiene trofismo por las mucosas, por lo que se suele desarrollar en áreas de contacto sexual,

principalmente en el canal genital, área anorectal y orofaringe. Si el chancro no se trata, sanará en alrededor de 3 a 6 meses sin dejar cicatriz.

- **Sífilis secundaria:** aparece 3 a 6 meses después de la primoinfección. La naturaleza sistémica de la enfermedad es mucho más notoria en esta etapa. Aparecen síntomas constitucionales, como mialgias, fiebre baja, erupción cutánea no pruriginosa, linfadenitis, compromiso neurológico, alopecia, y menos frecuente, compromiso renal, hepático, óseo o esplénico.
- **Sífilis latente:** se puede dividir en precoz (dentro de un año de la infección) y tardía (más de un año desde la infección). En esta etapa los síntomas de las etapas anteriores desaparecen, pero la serología permanece elevada. Mujeres embarazadas pueden transmitir la infección a sus fetos.
- **Sífilis tardía** (también conocida como sífilis terciaria o neurosífilis): puede aparecer entre 3 a 20 años después de la primoinfección en 15 a 20% de pacientes no tratados. Con el uso de antibióticos esta etapa se ha vuelto muy rara.

Sífilis durante el Embarazo

Las manifestaciones de la sífilis primaria y secundaria son iguales en mujeres embarazadas y no embarazadas; el objetivo del diagnóstico y manejo precoz en el embarazo es evitar el contagio fetal. Anteriormente se creía que el Treponema pallidum no atravesaba la placenta antes de las 16 semanas de gestación. Estudios han demostrado esto puede ocurrir desde tan temprano como la sexta semana de embarazo.

Sífilis congénita

Las manifestaciones dependen de la severidad de la infección y de la edad gestacional al momento del contagio. Como indicamos, el microorganismo puede cruzar la placenta en el primer trimestre, siendo causa de aborto. Durante el segundo trimestre, la infección por sífilis puede causar malformaciones fetales, hidrops fetal, o muerte fetal. La infección al final del embarazo se asocia a parto prematuro, RCF, muerte fetal in-útero o en el período neonatal precoz.

Los signos y síntomas de sífilis congénita aparecen dentro de los 2 primeros años de vida. La mayoría de los niños presenta rinitis sifilítica ("snuffles") o algún tipo de erupción cutánea, con compromiso de numerosos otros órganos. Por otro lado, se define como Sífilis congénita tardía, la que se manifiesta después de los 2 años de vida. La manifestación clínica puede variar, desde niños completamente asintomáticos, y otros que presentan cualquier combinación de los siguientes: Triada de Hutchinson (queratitis parenquimatosa, sordera, y dientes de Hutchinson), nariz en silla de montar, huesos frontales prominentes, líneas cicatriciales alrededor de la boca, formación de gomas; y otras complicaciones de los huesos y del SNC.

Diagnóstico

Se debe hacer Screening a todas las embarazadas durante el primer control del embarazo. En Chile se realizan 4 controles durante todo el embarazo (1er trimestre, 28 semanas, 32 semanas y al parto). Se recomienda estudiar la sangre de cordón fetal de madres cuyo estudio no fue posible.

Métodos de estudio

- **Microscopia de campo oscuro:** visualización de las espiroquetas vivas. Requiere ser realizado por una persona entrenada y tomar la muestra de una lesión activa.

- **Anticuerpos fluorescentes:** detecta el microorganismo, pero requiere equipo especializado.
- **Test no treponémicos (VDRL y RPR):** método de Screening para la población general. Suele ser positivo 1 a 2 semanas después de la aparición del chancro (varias semanas después de la primoinfección), por lo que puede ser negativo en la Sífilis primaria. Falsos positivos pueden corresponder a enfermedades autoinmunes, infecciones agudas y crónicas, y estados debilitantes.

  Estos exámenes se interpretan de modo diferente en el recién nacido. Un examen negativo en un recién nacido, no descarta totalmente infección, ya que se puede haber infectado muy tarde en el embarazo y no haber desarrollado anticuerpos. Por lo que ante un resultado negativo, si la sospecha persiste, se debe repetir cada mes por 6 meses. En cambio, ante un resultado positivo, no asegura que el recién nacido presenta Sífilis congénita, ya que pueden haber pasado anticuerpos maternos a la circulación fetal. Ante este caso, los títulos positivos no deben exceder los de la madre y deben negativizarse en las semanas siguientes. En un caso de Sífilis congénita, los valores del recién nacido son mayores que los de la madre, continúan en aumento con el transcurso de las semanas y son de tipo IgM.
- **Test treponémicos (FTA-ABS, TPI, MHA-TP, ELISA):** pueden diferenciar entre enfermedad treponémica y los falsos positivos mencionados anteriormente. Pacientes con test no treponémicos positivos, deben ser evaluados con estos métodos para asegurar el diagnóstico. El más usado es el FTA-ABS, siendo el primero en volverse positivo. Estos métodos permaneces siempre positivos independiente del tratamiento, por lo que no son útiles para evaluar respuesta a la terapia.

Tratamiento

El tratamiento de elección es en la mujer embarazada es la Penicilina Benzatina; en las dosis que se indican:

- Chancro, sífilis secundaria, periodo latente precoz (menos de una año de duración): 2,4 millones de unidades intra muscular (i.m.) por 1 vez,
- Tardía, más de un año de duración: 2,4 mill U por 3 dosis, separadas por una semana (total 7,2 mill U).
- Sífilis latente de duración desconocida: se trata con 3 dosis como si fuera tardía. La mayoría de las embarazadas que se controlan caen en este grupo.

Todos los pacientes tratados por Sífilis deberán ser controlados a los 3, 6 y 12 meses posteriores al tratamiento, y deben demostrar por lo menos una caída 4 veces de los títulos (de VDRL o RPR) en el primer año. Ante un tratamiento adecuado los títulos deberían negativizarse o mantenerse muy bajos.

Desde el punto de vista práctico, en el sistema nacional de salud si se detecta a una embarazada con una prueba no treponémica (+) (RPR), se indica el tratamiento con Penicilina, mientras se recibe el resultado de las pruebas treponémicas (MHA-TP). Esto es debido al retraso que existe en la obtención de los resultados de estas pruebas confirmatorias en el sistema público.

En los centros clínicos de la Red UC, siempre que se asegure facilidad para contactar a la paciente, se espera la confirmación con MHA-TP en 2 días. Se estima que 2/3 de las embarazadas pueden tener falsos posi tivos en las pruebas no treponémicas (RPR o VDRL), especialmente cuando los títulos son bajos. Siempre se debe tratar también a la o las parejas sexuales.

VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

El virus *Herpes simple* (VHS) es la principal causa de lesiones ulceradas genitales. La infección genital puede deberse a VHS tipo 1 (oral) o tipo 2 (genital); actualmente en la primoinfección herpética genital es más frecuente VHS1, por aumento del contacto sexual buco-genital, principalmente en adolescentes.

No existen datos concretos sobre la incidencia de infección por HSV Tipo 2; las estimaciones datan de 50 millones de personas infectadas en Estados Unidos, y 26% de mujeres con anticuerpos positivos para HSV-2. La infección genital por HSV-2 generalmente es subestimada, ya que en la mayoría de los casos es asintomática; menos del 10% de pacientes que son seropositivos para HSV-2 tiene historia de lesiones genitales. Otras razones para que la infección sea subestimada es que las lesiones pueden mejorar espontáneamente antes de requerir atención médica u bien el paciente pueden auto-diagnosticarse y decidir no consultar al médico, consciente de la ausencia de tratamiento efectivo.

La infección por herpes es la única ITS sin tratamiento; luego de la primoinfección, las recurrencias pueden aparecer en cualquier momento. El problema durante el embarazo, es la posibilidad de causar infección neonatal que amenace la vida del recién nacido.

Manifestaciones clínicas

Las infecciones por HSV se pueden clasificar como: primaria, primer episodio no primario y recurrente.

- Infección primaria: ocurre en pacientes sin anticuerpos HSV-1 o HSV-2. Las infecciones primarias generalmente son más severas que los episodios recurrentes, y cursan con signos y síntomas de viremia, como fiebre y mialgias. Pueden presentar parestesias o una sensación inusual en el área afectada, previo a la aparición de vesículas. Las vesículas generalmente son pruriginosas, con gran dolor al momento de su ruptura. Si las vesículas no se infectan, la lesión sanará sin dejar cicatriz.
- Primer episodio no primario: se refiere a la aparición de una lesión herpética en pacientes con anticuerpos antiguos, no originarios de esta infección.
- Infección recurrente: es la reaparición de una lesión herpética en una mujer con anticuerpos para HSV; las recurrencias pueden ser muy variables en frecuencia y severidad, pero generalmente son cuadros menos severos que la primoinfección y aparecen dentro del primer año de la primoinfección. Las recurrencias disminuyen con el paso de los años. El virus permanece dormido en el ganglio sacro, hasta la reactivación, la que puede facilitarse por una enfermedad sistémica, estrés emocional, o inmunosupresión.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, pero dado la importancia médica y social que implica esta patología se debe realizar confirmación por medio del laboratorio. El cultivo de células es el método preferido para el diagnóstico, pero tiene muchas desventajas. La carga viral disminuye a medida que las lesiones se rompen y se secan, por lo que lesiones viejas pueden dar cultivos falsos negativos. Por otro lado, la evaluación citológica de células tomadas de lesiones sospechosas muestra cambios celulares específicos, pero no siempre se correlaciona con cultivos positivos. Se dispone también de técnica de ELISA y anticuerpos marcados con fluoresceína contra HSV que pueden colaborar en el análisis histológico.

La técnica de PCR es más sensible que el cultivo y puede detectar el virus en concentraciones menores. A pesar de esto, existen problemas con la estandarización del método y aún no ha sido aprobado por la FDA para su uso en lesiones genitales.

Ensayos serológicos específicos permiten distinguir entre los tipos HSV-1 y HSV-2. Muchos adultos son ya seropositivos, producto de infecciones asintomáticas o en la infancia, por lo que solo la seroconversión de negativo a positivo o una alza significativa de los títulos, son diagnósticas de una infección primaria.

Tratamiento

No existe cura para la infección por HSV, por lo que la terapia está indicada para disminuir los síntomas, evitar las complicaciones y disminuir el contagio. Los antivirales han demostrado disminuir la severidad y duración de infecciones primarias y disminuir la frecuencia y duración de episodios recurrentes. Si bien no se ha demostrado efectos teratogénicos de la terapia anti VHS, la decisión de usar tratamiento debe ser discutida. Las lesiones genitales y perianales, se pueden tratar con baños de asiento, buena higiene y anestesia tópica.

Régimen recomendado para el tratamiento de embarazadas:
Infección primaria
• Aciclovir 400 mg 3 veces/día v.o. por 7 a 10 días
• Valaciclovir 500 mg cada 12 horas por 5 días
Recurrencia
• Aciclovir 400 mg 3 veces/día v.o. por 5 días
• Valaciclovir 500 mg cada 8 horas por 5 días

HSV durante el embarazo

La mayoría de casos de HSV durante el embarazo tendrá un curso similar al de mujeres no embarazadas. Sin embargo, existe evidencia escasa que demuestra que el embarazo se relaciona a un aumento en la incidencia de infección herpética diseminada; son casos raros, pero tienen una letalidad de 50%.

La principal preocupación sobre la infección por HSV durante el embarazo es la potencial infección del recién nacido. El feto generalmente adquiere la infección durante el parto, al pasar por el canal del parto en que existe una lesión activa. En el caso de membranas rotas, la posibilidad de infección ascendente, transcervical también es posible. En todo caso, la existencia de membranas integras no asegura ausencia de infección, y el contagio transplacentario también ha sido identificado.

La infección primaria y el primer episodio no primario durante el embarazo son mucho más susceptibles a causar morbilidad infantil significativa que las infecciones recurrentes. El riesgo principal de transmisión perinatal es cuando la madre adquiere la primoinfección cercano al parto (30-50%). En madre con historia de Herpes recurrente o con una primoinfección en el primer trimestre, la posibilidad es menor (<1%) porque también le transmite inmunoglobulinas activas contra el virus. Como se mencionó anteriormente, las infecciones genitales por HSV-1 han aumentado, por lo que el reconocimiento del virus causante de la infección genital sería de gran utilidad, ya que la recurrencia de la infección es mucho menos frecuente cuando es causado por HSV-1, que por HSV-2.

La incidencia de herpes neonatal es baja (entre 1/3.000 y 1/20.000 RNV); pero se trata de una afección grave, con una tasa de mortalidad de 4% con infección del

SNC, y de 30% frente a infección diseminada. Aproximadamente el 20% de los sobrevivientes, tendrá secuelas neurológicas.

HSV en el Recién nacido
Formas de presentación
• Enfermedad cutánea (40%)
• Encefalitis (25%)
• Sepsis viral (25%)
• Enfermedad ocular
Secuelas potenciales
• Daño cognitivo
• Daño motor
• Alta letalidad

Recomendaciones de Manejo del HSV en el embarazo

Las recomendaciones de manejo de embarazadas en riesgo de presentar herpes genital, tienen como objetivo disminuir la transmisión neonatal por medio de la disminución de potenciales recurrencias en las últimas semanas del embarazo, y por medio de evitar la exposición del recién nacido a un canal del parto infectado.

Suelen identificarse 2 escenarios clínicos relevantes:

1. Embarazo de término con diagnóstico clínico de lesiones herpéticas genitales. En este caso se debe ofrecer una cesárea electiva para evitar la infección fetal en el canal del parto. Si la mujer llega en trabajo de parto y se observan lesiones herpéticas, también debe ofrecerse una cesárea. En este último caso, debe explicarse a la madre que esta conducta reduce el riesgo de transmisión al feto, pero que de todas formas existe un riesgo de transmisión previa.
2. Embarazada que refiere historia previa de herpes genital. En ella existe el riesgo de una reactivación cercana al parto. Para evitar esta reactivación, a partir de las 36 semanas se recomienda usar Aciclovir 400 mg c/12 horas o Valaciclovir 500 mg c/12 horas. La terapia así indicada ha mostrado una reducción significativa en la tasa de reactivación del herpes y del número de cesáreas indicadas por recurrencia (CDC 2010).

En paciente con rotura prematura pretérmino de membranas, se debe valorar el riesgo de prematuridad versus el riesgo de infección neonatal. No existe consenso de edad gestacional, a la cual un riesgo supere el otro. Recomendamos iniciar el antiviral y decidir el manejo de acuerdo al uso habitual en RPPM.

Por otro lado, hijos de madres con herpes positivo durante el término del embarazo, deben ser controlados de cerca durante el primer mes de vida, ya que la infección se puede manifestar durante los días 11 a 16 de vida.

INFECCIÓN POR NEISSERIA GONORRHOEAE (GONOCOCO)

Es la segunda enfermedad de notificación obligatoria más frecuente en Estados Unidos. Entre los años 1975 y 1997 se produjo un descenso de su prevalencia manteniéndose estable por varios años y volviendo a aumentar a partir del año 2005 (datos de EEUU). Las tasas son similares para hombres y para mujeres, pero en los últimos 6 años ha habido un aumento leve en las tasas en mujeres; en general las tasas son mayores en adolescentes y adultos jóvenes.

En el tracto genital femenino, la gonorrea es probablemente la ITS más destructiva. Puede ser totalmente asintomática, permitiendo el contagio inadvertido de otras personas. Puede producir un proceso inflamatorio pélvico (PIP), absceso tubo-ovárico (ATO), oclusión tubaria e infertilidad. Estas complicaciones no tratadas, pueden producir dolor pélvico crónico, asociado a secuelas psicológicas significativas.

A diferencia de la sífilis, que es muy sensible a penicilina, *Neisseria gonorrhoeae* tiene una vasta historia de desarrollo de cepas resistentes. El primer caso de resistencia a la penicilina (*N. gonorrhoeae* productora de penicilinasas) fue observado en EEUU en 1976. Posteriormente aparecieron nuevas cepas resistentes, dentro de las cuales destaca la *N. gonorrhoeae* resistente a quinolonas, determinando que la CDC en 2007 retirará a las fluoroquinolonas como alternativa de tratamiento.

Manifestaciones clínicas

En las mujeres, la infección puede ser completamente asintomática o mínimamente sintomática, produciendo disuria y descarga vaginal. El mecanismo de transmisión es sexual, por lo que las principales áreas de contagio son la urogenital, anorectal y orofaríngea. Infecciones rectales pueden ser asintomáticas o producir proctitis con descara mucopurulenta. No se requieren relaciones sexuales anales para la adquisición de la enfermedad, puede producirse por contacto con manos o un pene infectado. Faringitis gonocócica es usualmente asintomática, pero puede presentar tos irritativa.

El gonococo primero infecta el epitelio columnar y pseudoestratificado. El tracto genitourinario es el sitio de mayor infección. En la mujer no embarazada, el microorganismo puede producir inflamación de las glándulas de Bartholino o ascender a través del cuello uterino, produciendo salpingitis, peritonitis o absceso tubo-ovárico.

Las manifestaciones de infección gonocócica aguda durante el embarazo suele limitarse al área vulvovaginal, de modo que las embarazadas raramente presentan patología intraperitoenal sintomática.

Casos tratados de forma inadecuada pueden desarrollar septicemia gonocócica, caracterizada por fiebre baja, poliartritis migratoria y dermatitis. Las lesiones cutáneas pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo; suelen encontrarse en las extremidades, cerca de las articulaciones, y evolucionan desde una erupción maculo-papular a una etapa pustular, convirtiéndose finalmente en lesiones hemorrágico-necróticas, las que desaparecen de modo sincrónico. Si la infección no se trata, las articulaciones pueden evolucionar a destrucción articular, evidenciada por la radiografía. Otras consecuencias de la septicemia gonocócica son: endocarditis, miocarditis, pericarditis y meningitis.

Consecuencias para el embarazo

A todas las mujeres embarazadas se les debiera realizar un cultivo de gonococo en el primer control del embarazo; sin embargo, esto no es una norma de aceptación mundial, y no se usa en nuestro hospital. También se sugiere que sería de utilidad que se re-cultivarán en el tercer trimestre del embarazo, sobretodo pacientes con factores de riego para ITS. Un estudio demostró que en un grupo de mujeres que se re-cultivaban al ingresar al hospital para el parto, un 9.4% tenía cultivo positivo, de las cuales, un tercio lo tenía negativo en el primer control. Esta medida no es recomendada de rutina, pero a las pacientes que recibieron tratamiento por la infección, podrían beneficiarse de un nuevo cultivo al final del embarazo para disminuir los riesgos de infección del neonato.

Las dos preocupaciones durante el embarazo son septicemia materna e infección neonatal. Por alguna razón desconocida, las pacientes durante el segundo y tercer trimestre del embarazo parecen estar más susceptibles a desarrollan una infección gonocócica diseminada. Por esta razón, embarazadas con cultivo positivo

para gonococo, lesiones cutáneas muy sugerentes o artritis aguda, deben ser evaluadas de cerca para descartar una infección diseminada.

La manifestación más común en la infección neonatal es la Oftalmia Neonatorum; se trata de una conjuntivitis purulenta que puede llevar a ceguera si no se trata. El contagio se produce por contacto en el canal del parto. La conjuntivitis se puede prevenir, con profilaxis del recién nacido, con tetraciclina o eritromicina en colirio. También se puede producir la infección in-útero, por medio de una RPO en una paciente cursando con infección cervical. En estos casos se produce una corioamnionitis gonocócica, con gran morbilidad fetal/neonatal. Estos niños al nacer, deberán recibir tratamiento antibiótico adecuado.

Diagnóstico

- Tinción de Gram: por muchos años fue el examen de elección, por su bajo costo, simplicidad y resultado inmediato. Era especialmente útil en situaciones en que el seguimiento del paciente no era posible, por ejemplo pacientes atendidos en el servicio de urgencia. Las desventajas eran la falta de especificidad para gonococo y posibles errores en la técnica. Actualmente el CDC, considera insuficiente la tinción de Gram para detectar infecciones endocervicales, parafaringeas y rectales. Su uso se limita solo a los casos y centro con menos recursos.
- Cultivo: era el examen de elección hasta la aparición de la PCR (reacción de polimerasa en cadena). A pesar que la especificidad del cultivo es de 100%, la sensibilidad no es ideal, sobretodo en mujeres asintomáticas. Dentro de las desventajas destaca la necesidad de almacenamiento y transporte, la demora de al menos 48 horas en obtener resultados, A pesar de las desventajas, el cultivo es la única forma de determinar resistencia antibiótica, por lo que persiste siendo el mejor método diagnóstico de gonococo en sitios no genitales, como faringe y recto.
- Técnica de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT): se utiliza la reacción de polimerasa en cadena para determinar algunos microorganismos. Es un método de alto costo y que requiere tecnología especial, tiene alta sensibilidad y especificidad, se obtienen resultados en horas, y no requiere mano de obra especializada. Es útil en todo tipo de muestras, endocervicales, secreción vaginal, peneana y en orina. La NAAT no entrega información sobre resistencia antibiótica, solo indica la presencia del germen, por lo que ante fracaso al tratamiento antibiótico se requiere siempre realzar un cultivo.

Tratamiento

Se recomienda el uso de los esquemas antibióticos indicados en la siguiente tabla, en el caso de infección gonocócica no complicada en mujeres embarazadas. Las fluoroquinolonas (como el ciprofloxacino) ya no se usan debido al desarrollo de gran resistencia antibiótica. Aproximadamente 40% de mujeres que cursan con una infección gonocócica también van a estar infectadas con Clamidia, de modo que el tratamiento con azitromicina logra controlar ambas infecciones.

Esquema de tratamiento de la infección por gonococo en el embarazo
• Ceftriaxona 125 mg i.m. por una vez
• Azitromicina 2 gr vía oral, una vez.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son cada vez más prevalentes en la población en edad reproductiva, con potenciales consecuencias para la salud materno-infantil. Por esto, la pesquisa de ITS en todas las mujeres embarazadas asintomáticas constituye uno de los principales focos de atención en salud pública. Las complicaciones asociadas a las ITS en salud reproductiva van desde las secuelas tubarias que originan embarazos ectópicos e infertilidad en relación a Clamidia o Gonococo, hasta la transmisión vertical de infecciones graves como el herpes y la sífilis. Existen recomendaciones internacionales orientadas a la pesquisa de la infección por Clamidia en población de riesgo o menores de 25 años, donde el tratamiento puede influir sobre las secuelas descritas. En el embarazo se recomienda solicitar evaluaciones seriadas de la serología para sífilis. Esto se debe a que el tratamiento oportuno durante la gestación puede prevenir las devastadoras consecuencias de la sífilis congénita. Otras patologías como el herpes genital están asociadas a transmisión vertical cercana al parto. En este caso, la prevención de recurrencias durante el final del tercer trimestre y el manejo adecuado de la vía de parto en pacientes con herpes activo contribuyen a reducir el riesgo de transmisión perinatal.

Capítulo 26.
DIABETES Y EMBARAZO

CONCEPTOS GENERALES

Definición

La diabetes es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, caracterizada por un déficit absoluto o relativo de insulina que resulta en un estado hiperglicémico.

Existen 2 tipos de diabetes mellitus (DM) en el embarazo:

- Diabetes mellitus pre-gestacional (DMPG): 10%
- Diabetes mellitus gestacional (DMG): 90%

La DMG corresponde a la intolerancia a la glucosa que se inicia o es reconocida por primera vez durante el embarazo (independiente de su severidad y/o el requerimiento de insulina). Puede incluir un pequeño grupo con DMPG a quienes no se les había hecho el diagnóstico.

Epidemiología

Aproximadamente un 4% (rango 1-14%, dependiendo de la población estudiada) de pacientes embarazadas presenta diabetes. La asociación entre diabetes y embarazo en Chile es aproximadamente un 10%. La incidencia de DM y embarazo aumenta con la edad. Así, mientras en mujeres menores de 20 años la tasa es de 8,3/1.000 (menos del 1%), a los 40-45 años la tasa es de 65/1.000. (7%). Dado que hoy en día la edad a la cual las mujeres se embarazan se ha retrasado, se entiende que exista un aumento de la frecuencia de diabetes durante el embarazo.

Cambios del Metabolismo Glicémico durante el Embarazo

Durante el embarazo se producen una serie de adaptaciones que permiten, por una parte, mantener una adecuada homeostasis en el medio materno, y proveer adecuadamente al feto de los sustratos necesarios para su desarrollo. (ver Capítulo 3. CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y SÍNTOMAS FRECUENTES DEL EMBARAZO)

La insulina materna juega un rol central en la adaptación materna, influyendo en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas, los lípidos y algunos electrolitos.

El desarrollo fetal depende del aporte de sustratos por parte de la madre a través de la placenta, donde la glucosa es transportada mediante difusión facilitada (sin intervención de la insulina materna) y es el principal aporte energético al feto. Los aminoácidos pasan la placenta mediante transporte activo y los ácidos grasos por difusión simple. La insulina materna no es capaz de traspasar la barrera hemato-placentaria; de modo que el feto debe producir su propia insulina en respuesta a los cambios en su glicemia; la insulina es la principal hormona anabólica fetal.

Primer Trimestre: Durante el primer trimestre existe aumento en la secreción de insulina, producto de una hiperplasia de las células β del páncreas; esta hiperplasia es inducida por los altos niveles de progesterona y estrógenos. El aumento en los niveles de insulina determina un aumento en la acción periférica de la insulina, incrementando la utilización de glucosa. Por esto, los niveles de glicemia son bajos en el primer trimestre (70-80 mg/dL), siendo un 20% menos que en la etapa pre-gestacional.

Segundo y Tercer Trimestre: el segundo trimestre de embarazo, fisiopatológicamente corresponde al periodo de mayor riesgo para desarrollar DMG. Existe un aumento de la demanda fetal por nutrientes y se requiere movilización de los depósitos de glucosa. Por la secreción de hormonas placentarias (lactógeno placentario, prolactina y cortisol) se produce un aumento en la resistencia periférica a la insulina; este fenómeno es máximo entre las 26 y 30 semanas de gestación. Producto del balance en estos cambios fisiológicos, durante el final del segundo trimestre del embarazo, aumenta la glicemia post-prandial, esencialmente producto del aumento en la insulinoresistencia. En una paciente sana, esta insulinoresistencia aumentada provocará un incremento en los niveles de insulina, lo que permitirá sobrellevar la mayor exigencia metabólica sin problemas. En cambio, en una paciente predispuesta (obesidad, dislipidemia, insulinoresistencia previa no diagnosticada, etc.) la resistencia a insulina no podrá ser compensada adecuadamente; desarrollándose la diabetes gestacional.

Debido a que la glucosa atraviesa la placenta a través de difusión facilitada, la hiperglicemia materna también produce hiperglicemia fetal. A su vez, los niveles elevados de glicemia fetal estimulan la secreción exagerada de insulina fetal, la que se ha asociado a la fisiopatología de las alteraciones metabólicas de la DMG sobre el feto.

DIABETES MELLITUS PRE-GESTACIONAL(DMPG)

La DMPG puede ser de 2 tipos: tipo I insulino-dependiente o tipo II insulino-resistente. La prevalencia de DMPG es baja (1 de c/1.000 embarazos) ya que la DM tipo I es poco prevalente y la DM tipo II suele presentarse en edades más tardías. Sin embargo, la prevalencia de DMPG tipo II ha aumentado en la última década de chile, principalmente debido al aumento de la obesidad y la planificación de embarazos a edades más tardías.

El pronóstico del embarazo complicado por DMPG depende del estadío de la enfermedad (principalmente la presencia y magnitud del daño vascular). Desde el punto de vista fetal (frecuencia de malformaciones fetales) depende fundamentalmente de los controles de glicemia cercanos al periodo peri-concepcional.

Clasificación Priscila White

Los riesgos maternos y perinatales aumentan significativamente en relación a la severidad de la diabetes y a los años transcurridos desde su inicio. Para definir estos riesgos y las conductas más adecuadas a seguir, es útil la clasificación de White (1949), que permite anticipar el impacto que la diabetes puede tener sobre el feto y al madre.

Clase White	Edad de inicio	Duración	Enfermedad Vascular
A	Gestacional		
A 1: ayuno normal ("verdadera DMG")			
A 2: hiperglicemia ayuno ("pregestacional no diagnosticada)			
B	>20 años	<10 años	No
C	10 a 19 años	10 a 19 años	No
D	<10 años	>20 años	Retinopatía Basal
F	Cualquiera		Nefropatía
R	Cualquiera		Retinopatía proliferativa
F-R	Cualquiera		Ambas
H	Cualquiera		Coronariopatía
T	Cualquiera		Trasplante Renal

Riesgos Fetales de la DMPG

- **Macrosomía fetal o feto sobre percentil 90:** es la complicación más frecuente de la diabetes. Se debe a la hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal.
- **Polihidroamnios (PHA):** la hiperglicemia fetal produce PHA debido a diuresis osmótica.
- **Malformaciones:** la incidencia de malformaciones congénitas en embarazos con DMPG es 2 a 10 veces mayor que en embarazos normales. Las malformaciones se generan en el primer trimestre (período embrionario), y se relaciona con el grado de descompensación metabólica (hiperglicemia); la hiperglicemia tiene como consecuencia la glicosilación de proteínas y DNA, lo que parece relacionarse con el aumento en la frecuencia de malformaciones. Las malformaciones fetales más prevalentes son cardiovasculares y del SNC.
    - **Sistema cardiovascular:** la malformación fetal más frecuente relacionada a la diabetes es la comunicación interventricular (CIV). Otras malformaciones del sistema cardiovascular son la miocardiopatía hipertrófica, especialmente del tabique interventricular a nivel de válvulas y tracto de salida del ventrículo izquierdo, Tetralogía de Fallot y Trasposición de Grandes Vasos (TGA).
    - **Sistema nervioso:** las malformaciones del sistema nervioso más frecuentes son las relacionadas con defectos de cierre, como la espina bífida, exencefalia, holoprosencefalia y defectos de los arcos braquiales. Existe una malformación mucho menos frecuente, pero considerada "patognomónica" de la DMPG, el Síndrome de Regresión Caudal (ausencia de hueso sacro y extremidades inferiores subdesarrolladas).
    - **Sistema genitourinario:** las malformaciones más frecuentes son la duplicación ureteral, agenesia renal e hidronefrosis, frecuentemente acompañada de oligohidroamnios.
- **Traumatismo obstétrico:** consecuencia de la macrosomía.
- **Aborto:** 15 a 30% de las pacientes mal controladas.
- **Muerte fetal intrauterina:** generalmente asociadas a descompensaciones metabólicas del tercer trimestre, especialmente hipoglicemia severa, pero también el coma hiperglicémico y la cetoacidosis diabética.
- **RCF:** en mujeres con DMPG que tiene daño vascular al momento del embarazo, la placentación suele ser defectuosa, lo que se asocia a crecimiento fetal menor al esperado.
- **Distrés respiratorio:** existe una mayor incidencia de EMH en hijos de madres con DMPG. Esto se debe a que tanto la hiperglicemia como la hiperinsulinemia fetal retardan la maduración pulmonar, a través de una reducción en la secreción de surfactante por parte de los Neumocitos tipo II de los alveolos.
- **Prematurez:** el compromiso del bienestar fetal y la misma patología materna hacen necesaria, muchas veces, la interrupción anticipada del embarazo

Riesgos Maternos de la DMPG

- **Complicaciones metabólicas propias de la diabetes, incluyendo descompensaciones metabólicas:** la descompensación severa se ve más frecuentemente en las variantes de debut de diabetes tipo I, por lo que siempre en toda paciente embarazada con nauseas, vómitos y dolor abdominal se debe medir la glicemia.
- **Pre-eclampsia:** en mujeres con DMPG la frecuencia de preeclampsia es tan alta como 40-50%.

- **Complicaciones derivadas del compromiso vascular:**
  - **Retinopatía:** alrededor del 50% de las pacientes diabéticas tipo I son portadoras de una retinopatía benigna que puede agravarse durante el embarazo e incluso avanzar hacia retinopatía proliferativa. En el puerperio la mayoría de las retinopatías tienden a estabilizarse e incluso mejorar.
  - **Coronariopatía:** en las madres embarazadas con cardiopatía coronaria, la mortalidad puede llegar hasta un 75%, por lo que no se recomienda el embarazo en estas pacientes (clase H de White).
  - **Nefropatía:** esta patología ensombrece el pronóstico materno y fetal, ya que influye en la aparición de preeclampsia o agravamiento de una HTA preexistente, con una incidencia mayor de prematuridad.
  - **Neuropatía:** la neuropatía diabética es la complicación más frecuente de la diabetes de larga evolución, pudiendo agravarse con el embarazo, aunque no existe mucha evidencia científica al respecto.
- **Partos operatorios:** mayor frecuencia de cesárea o fórceps asociados al peso fetal

Tratamiento DMPG

El manejo de las pacientes con DMPG debe ser integral (apoyado por un grupo de internista especialista en DM, obstetra especialista en medicina materno-fetal, neonatólogo, anestesista, nutricionista y matrona) y oportuno (derivar precozmente a la paciente si no se cuenta con los medios para la atención adecuada). El control debe ser en un policlínico especializado (atención secundaria), con asesoría directa de un equipo de diabetes, un control metabólico estricto pregestacional e idealmente un embarazo programado.

Programación del embarazo

En mujeres diabéticas, el consejo y evaluación preconcepcional es uno de los elementos más importantes en lograr un embarazo saludable. En esta evaluación se recomiendan las siguientes intervenciones:

- Evaluar presencia de complicaciones (retinopatía, neuropatía, etc.).
- Buen control metabólico: HbA1c <7% al menos 2 a 3 meses previo al embarazo.
- Suplementar Ácido fólico 4 mg/día (dosis de alto riesgo).
- Suspender tabaco (en TODOS los embarazos).
- Suspender iECAs, estatinas y fibratos.
- Mantener Metformina o Glibenclamida si se usan previamente.

Control médico del embarazo

El control médico del embarazo es fundamental en aminorar los riesgos maternos y fetales, y asegurar un buen resultado perinatal. Recomendamos los siguientes aspectos:

Estudiar repercusión en parénquimas: en el primer control obstétrico evaluar: HbA1c, orina completa, urocultivo, proteinuria de 24 horas, BUN, Crea y ECG. Evaluación de fondo de ojo en el primer control y eventualmente repetirlo cada 3 meses si presenta hallazgos significativos. El estudio neurológico se debe realizar al principio del embarazo, en caso de presentar alteraciones.

Ecografías:

- 11 a 14 semanas: evaluar translucencia nucal como predictor de cardiopatías congénitas.

- 22 a 26 semanas: principal objetivo es evaluar la anatomía fetal, con especial énfasis en el corazón y SNC.
- Solicitar ecocardiografía: a toda mujer con DMPG alrededor de las 24-26 semanas.

Periodicidad de controles:
- Inicio y hasta las 28 semanas:
    - Cada 4 semanas si hay buen control metabólico y no existe repercusión en parénquimas.
    - Cada 2 semanas si el control metabólico es irregular y/o existe compromiso de parénquimas.
- 28 semanas hasta el término
    - Control cada 2 semanas
    - Solicitud seriada de pruebas de evaluación del bienestar fetal (MMMF, RBNE, PBF, crecimiento fetal, LA y doppler fetal). Estas pruebas son solicitadas cada 1-2 semanas según cada caso en particular.
- Hospitalización: si bien el manejo será habitualmente ambulatorio, debe planearse la hospitalización si se detecta: mal control metabólico, especialmente para el inicio de insulinoterapia; si existe patología asociada (como PE) o deterioro de la función renal; frente a la presencia de alteración del bienestar fetal, especialmente RCF

Dieta

La dieta es parte integral del manejo de la mujer diabética. La mayoría de las diabéticas pregestacionales ya tendrán una indicación dietaria rigurosa, pero sin duda este es un buen momento para reforzar la dieta a través de una visita a la nutricionista. Los objetivos del manejo dietario son:
- Atenuar las variaciones de glicemia.
- Mantener el estado nutricional materno.
- Asegurar un crecimiento y desarrollo óptimo del feto.

Insulina

Como concepto general, todas las mujeres con DMPG requerirán uso de insulina para el control metabólico durante el embarazo.
- Esquema individualizado: el más usado consta de 2 dosis diarias (desayuno y comida) de insulina NPH más IC (según tablas), en dosis que pueden variar de acuerdo a los niveles de glicemia en ayunas y postprandiales. El manejo intensificado de la DMPG no ha demostrado ser mejor que el manejo estándar, de modo que debe preferirse aquello para lo cual la unidad de manejo y la paciente estén mejor preparados.
- Los controles de glicemia deben hacerse por lo menos 3 veces al día (idealmente postprandiales), reajustando las dosis para un control metabólico óptimo.
- La mayoría de las pacientes con DMPG se manejan con insulina, pero hoy también existe la alternativa de tratamiento con hipoglicemiantes orales, como Metformina o Glibenclamida.

Objetivos metabólicos del control
- Glicemia de ayunas <90 mg/dl
- Glicemias postprandiales a las 2 horas <120 mg/dl
- HbA1c <7%
- Cetonuria negativa
- Ganancia de peso aceptable: 20% del peso inicial, en promedio 11 kilos.

Vía del parto

En las mueres con DMPG se debe privilegiar el parto vaginal, con las consideraciones obstétricas habituales. Recomendamos indicar cesárea si la EPF es mayor a 4000 g, pues aumenta el riesgo de retención de hombro.

Momento de interrupción del embarazo

El momento para la interrupción del embarazo deriva de un balance criterioso entre los riesgos de la prematurez y los riesgos asociados a mantener el embarazo (riesgo fetal por descompensación metabólica). Recomendamos los criterios indicados en la siguiente tabla:

Momento sugerido para interrupción del embarazo en DM Pregestacional	
DMPG sin patología y buen control	38 semanas
DMPG sin patología y mal control	36 semanas
DMPG clases F-H White	34-36 semanas

Puerperio

En el puerperio, la resistencia a insulina propia del embarazo disminuye rápidamente, de modo que los requerimientos de insulina se reducen al nivel previo al embarazo. El manejo glicémico del puerperio es muy difícil en estas mujeres y requiere el control interdisciplinario entre el diabetólogo y el obstetra.

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL (DMG)

Definición

La DMG corresponde a la intolerancia a la glucosa que se inicia o es reconocida por primera vez durante el embarazo (independiente de su severidad y/o el requerimiento de insulina). Puede incluir un pequeño grupo con DMPG a quienes no se les había hecho el diagnóstico.

Fisiopatología

Como se mencionó al comienzo de este capítulo, durante el embarazo, a expensas de las hormonas placentarias (principalmente lactógeno placentario), se produce resistencia a la insulina, lo que la mujer debe compensar aumentando la producción de insulina. Las pacientes predispuestas a desarrollar DMG tienen una alteración metabólica post-receptor de insulina, serán incapaces de responder a la resistencia de insulina periférica aumentada, desarrollan un déficit relativo de insulina, lo que clínicamente corresponde a la DMG.

Las mujeres con DMG presentan hiperglicemia e hiperinsulinemia; esto produce a su vez hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal. La hiperinsulinemia fetal es la principal responsable del crecimiento fetal exagerado en los hijos de mujeres con DMG.

La DMG se parece fisiopatológicamente a la DM tipo II. Por lo tanto, las mujeres con diagnóstico de resistencia a la insulina previo al embarazo, tienen un 80% de posibilidad de tener diabetes gestacional.

Consecuencias Maternas de DMG

- Bajo consumo de energía y aumento de los depósitos de grasa corporal
- Aumenta el riesgo de obesidad en los años siguientes
- Aumenta el riesgo de desarrollar DM tipo II en los años siguientes; 15-60% de ellas desarrolla Diabetes en un plazo de 5-15 años postparto

Consecuencias Fetales de DMG

- **Macrosomía fetal o feto sobre percentil 90:** es la complicación más frecuente de la diabetes. Se debe a la hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal.
- **Trauma obstétrico:** está asociado al crecimiento fetal exagerado; en hijos de madres diabéticas existe mayor riesgo de retención de hombro. Por lo anterior la frecuencia de cesáreas en madres diabéticas es mayor que en la población general, llegando en algunos estudios hasta el 50%.
- **Complicaciones metabólicas neonatales:** la más frecuente es la hipoglicemia, que se presenta en el 2 a 4 % de los recién nacidos de madres diabéticas. El feto compensa la hiperglicemia con hiperinsulinemia; posterior al nacimiento el aporte de glucosa disminuye, pero el feto mantiene altos niveles de insulinemia, poniéndolo en riesgo de hipoglicemia. Otros trastornos metabólicos a los que se exponen estos recién nacidos son: hiperbilirrubinemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Todos estos riesgos en conjunto hacen que la frecuencia de hospitalización de estos niños al nacer sea aproximadamente de un 10%.
- **Programación fetal (hipótesis de Barker):** aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares del adulto. Aumento de la obesidad en la niñez y de DM tipo 2 en la vida adulta.

Diagnóstico de DMG

Para el tamizaje de DMG durante el embarazo existen dos alternativas: tamizaje según factores de riesgo o tamizaje universal. En EE.UU se hace un tamizaje por factores de riesgo, y se efectúa el test de tolerancia a la glucosa (TTG) solo en quienes tienen factores de riesgo. En Chile se efectúa, además de la glicemia de ayuno al inicio del control prenatal, tamizaje universal con TTG a todas las mujeres durante el embarazo (~ 28 semanas) como se muestra en la **Figura 1**.

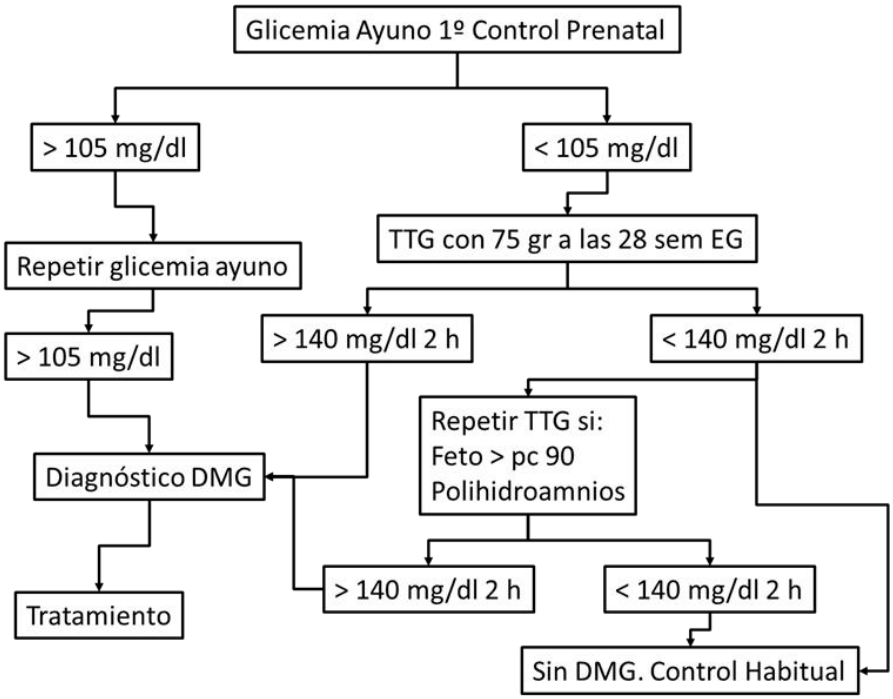


Figura 1.

A las 28 semanas se considera el periodo de máxima resistencia a la insulina, por eso a esta edad gestacional se debe hacer el TTG. Lo normal es que la glicemia baje el primer trimestre, por eso siempre tener la sospecha con valores de glicemia alrededor de 100 mg/dL o si tiene el antecedente de diabetes gestacional en embarazo previo; en estos casos es razonable hacer un TTG al ingreso a control prenatal, y adelantar levemente en TTG del segundo trimestre (24-26 semanas).

Factores de Riesgo para desarrollo de DMG
• Edad ≥ 30 años
• Obesidad
• Intolerancia previa a hidratos de carbono
• Hijo previo con macrosomía fetal
• Mortalidad perinatal inexplicada
• Malformaciones congénitas
• Antecedentes familiares de DM (familiar de primer grado)
• DMG en embarazo previo
• Raza (por ejemplo chilena): por esto en Chile se hace TTG a todas.

Test de Tolerancia a la glucosa: para el diagnóstico de DMG, el manejo estándar solía ser una prueba de tamizaje (TTG con 50 gramos) y luego una prueba de diagnóstico (TTG con 100 gramos); el tamizaje tiene alta sensibilidad y baja especificidad. El problema de esta aproximación, es la necesidad de 2 pruebas para llegar al diagnóstico de DMG. Sin embargo, es el estándar de tamizaje y diagnóstico en EEUU.

La recomendación actual, propiciada por la OMS y adoptada en Chile, es un TTG con 75 gr de glucosa como prueba única (tamizaje y diagnóstico), como se observa en la siguiente tabla.

TTG para tamizaje y diagnóstico de DMG
• 10-14 h de ayuno sin restricción de hidratos de carbono previa
• Sobrecarga con 75 g de glucosa en 300 ml de agua a beber en 5 minutos
• Se mide glicemia basal y a las 2 horas post carga
Criterios diagnósticos de DMG
• 2 glicemias de ayunas ≥105 mg/dl
• Glicemia ≥140 mg/dl a las 2 horas en el TTG con 75 g

Tratamiento de la DMG

El tratamiento de la DMG consiste en la restricción de la ingesta de hidratos de carbono (especialmente hidratos de carbono refinados) y la vigilancia metabólica. La gran mayoría de las pacientes logrará un buen control solo con el ajuste dietaría, y sólo un pequeño porcentaje requerirá el uso de hipoglicemiantes orales o insulina **(Figura 2)**. En cualquiera de los dos casos, el objetivo del tratamiento es evitar consecuencias adversas maternas y fetales, y lograr buen control metabólico.

Objetivos del tratamiento de la DMG
• Evitar consecuencias adversas maternas y fetales
○ Disminución de la macrosomía fetal
○ Lograr embarazos de término
○ Evitar el traumatismo obstétrico
○ Disminuir las complicaciones metabólicas del RN

- Objetivos del control metabólico
  - Glicemia de ayuno 70 - 90 mg/dl
  - Glicemias preprandiales 90 - 105 mg/dl
  - Glicemias postprandiales 90 - 120 mg/dl
  - Cetonuria negativa
  - Glucosuria negativa

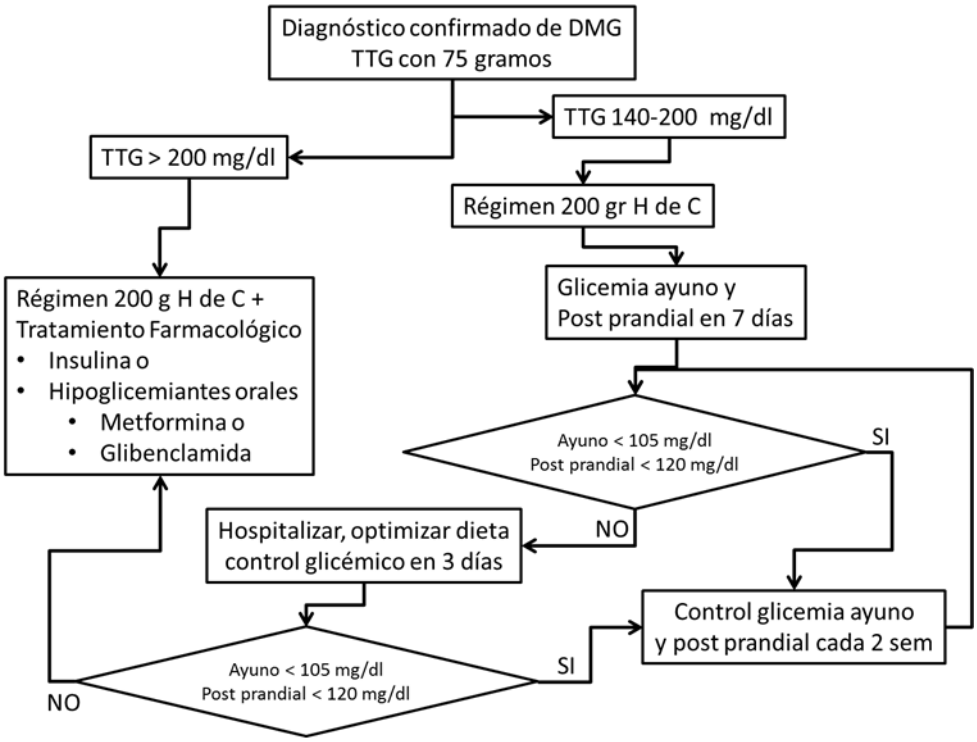


Figura 2.

Manejo dietario de la DMG

Más del 90% de las pacientes con DMG se controlan adecuadamente sólo con dieta; esta debe ser indicada por un profesional especializado (nutricionista). La dieta se inicia tan pronto como sea posible una vez que se ha efectuado el diagnóstico de DMG. Una semana después de iniciada la dieta, se controlará una glicemia de ayuno y post desayuno (2 h después de un desayuno conforme a la dieta). Si las glicemias de ayuno y post desayuno se encuentran en rango óptimo de control, se continuará el embarazo con vigilancia cada 2-3 semanas de glicemia de ayuno y post prandial hasta el parto.

Si al cabo de 7 días de tratamiento dietético las glicemias post prandiales continúan elevadas (> 120 mg/dl) se indicará hospitalización para asegurar el manejo dietético, esto pues la mayoría de las mujeres que fallan al tratamiento con dieta es porque no hacen bien la dieta. Si durante la hospitalización (tres días de dieta bien llevada) los valores persisten anormales, debe iniciarse tratamiento con insulina y/o hipoglicemiantes orales.

Si en el TTG la glicemia post carga resulta mayor a 200 mg/dl, debe considerarse la opción de iniciar inmediatamente tratamiento farmacológico de la DMG.

Régimen para mujer con DMG
• 180-200 gr de hidratos de carbono por día
• Fraccionado: distribuir en 4 comidas al día, más 2 colaciones.
• Calorías: 30-35 cal/kg (del peso corporal ideal). Mínimo 1800 cal/día

Manejo farmacológico de la DMG

Aquellas mujeres con DMG que no logren buen control metabólico con dieta, debe iniciarse tratamiento farmacológico, mediante insulina o hipoglicemiantes orales. Insulina es una droga más segura, pues no pasa la barrera hemato-placentaria, de modo que está libre de efectos adversos fetales; los hipoglicemiantes orales son más fáciles de usar, pero por su paso placentario y a la lecha materna, son objeto de debate respecto a su seguridad durante el embarazo.

Insulino Terapia

El tratamiento con insulina debe iniciarse con las pacientes hospitalizadas, donde se efectuará un control glicémico preciso y se instruye a la paciente en el auto-control y auto-administración de la insulina.

El esquema habitual de insulinoterapia se inicia con insulina lenta subcutánea en dosis de 0,3 a 0,4 unidades/kg si el IMC pre embarazo es < 30; y con 0,5-0,7 unidades/kilo de peso ideal si su IMC pre embarazo es > 30. La dosis total calculada se divide en 2/3 7:00h y 1/3 19:00h. Se controlará glicemia 7:00 y 19:00 h y se ajusta la dosis de la insulina lenta según necesidad. Una vez obtenido buen control glicémico, se hará un panel de glicemia (6 glicemias en el día, pre y post prandiales), para definir la necesidad de refuerzos con insulina cristalina.

Hoy en día existen grupos que preconizan el esquema intensificado de insulina para el manejo de la diabetes gestacional, lo que implica un mayor número de dosis de insulina (lenta y rápida) y 6 control de glicemia diarios. Sin embargo, no se ha demostrado que el esquema intensificado sea mejor que el esquema habitual de insulina, en términos del resultado materno y perinatal.

Ventajas y desventajas de la insulinoterapia en la DMG
• Ventajas
○ No cruza la barrera placentaria
○ Es altamente efectiva para el control glicémico
• Desventajas
○ Alto costo
○ Difícil manejo
○ Requiere entrenamiento para su uso
○ Debe guardarse bajo condiciones especiales
○ Riesgo de hipoglicemia
○ Mala adherencia al tratamiento

Hipoglicemiantes Orales

Si bien la cantidad de información es escasa, podemos decir que los hipoglicemiantes orales son drogas seguras y efectivas para el tratamiento de mujeres con DMG cuyo control metabólico no ha sido logrado solo con dieta, tanto durante el embarazo como durante la lactancia.

Metformina: es una biguanida; su mecanismo de acción es inhibir la gluconeogénesis hepática y aumentar la sensibilidad de los receptores del músculo y tejido graso a la glucosa. La metformina cruza la barrera placentaria en forma significativa, pero existe evidencia que muestra que no tiene efectos adversos fetales, neonatales, ni a 18 meses de vida (incluyendo la lactancia materna). El tratamiento se inicia con 500 mg cada día y es posible aumentarlo hasta 2.000 mg cada día. Se estima que un 38% de mujeres falla al tratamiento con metformina, y requerirá el uso de insulina.

Glibenclamida: es una sulfonilurea de segunda generación; su mecanismo de acción es aumentar la secreción de insulina por las células pancreáticas; la glibenclamida no cruza la barrera placentaria, de modo que no es lógico que tenga efectos adversos fetales. EL tratamiento se inicia con 5 mg cada día y puede aumentarse hasta 20 mg/día. Se estima que un 27% de mujeres que usa glibenclamida no logrará buen control metabólico y requerirá el uso de insulina.

En términos generales es posible decir que el control metabólico que se logra con los hipoglicemiantes orales es similar a aquel logrado con insulina; y que la prevención de los efectos de la diabetes sobre el feto son similares; así por ejemplo la incidencia de feto grande para la edad gestacional o hipoglicemia neonatal es la misma en mujeres que usaron insulina o hipoglicemiantes orales.

Ventajas y desventajas de hipoglicemiantes orales en la DMG
• Ventajas
○ Bajo costo
○ Fácil administración
○ Resultado metabólico y perinatal similar a insulina
• Desventajas
○ Cruzan la barrera placentaria (metformina)
○ Son secretados en la leche materna
○ Seguridad fetal no completamente demostrada
○ No están aprobados por la FDA para el tratamiento de la DMG

Periodicidad del Control

Todas las pacientes con DMG deben controlarse en el PARO (Policlínico de Alto Riesgo Obstétrico) o por un médico especialista en medicina materno fetal. El control debe tener la rigurosidad habitual, pero se recomienda especial énfasis en: altura uterina, estimación clínica del líquido amniótico y del peso fetal; para poder pesquisar de modo precoz las complicaciones de la DMG.

La periodicidad sugerida para el control es:

- 7 - 28 semanas: mensual
- 28 - 34 semanas: quincenal
- 34 - 38 semanas: semanal

Evaluación de Bienestar Fetal

Dado que se trata de un embarazo de alto riesgo, se hará necesaria la comprobación del bienestar fetal a través de pruebas diagnósticas objetivas. Recomendamos:

- Ecografía que permita la evaluación del peso fetal y del líquido amniótico, cada 3 semanas desde el diagnóstico de la DMG en adelante (habitualmente 28 semanas).

Se solicitan otras pruebas (doppler de arteria umbilical o PBF según necesidad y hallazgos en la ecografía)

- Doppler de arteria uterina o PBF semanal en mujeres que requieran tratamiento con insulina.

Momento de interrupción del embarazo

El momento para la interrupción del embarazo deriva de un balance criterioso entre los riesgos asociados a mantener el embarazo (riesgo fetal por descompensación metabólica) versus minimizar el riesgo perinatal (prematurez tardía) y la posibilidad de obtener un parto normal (la inducción aumenta el riesgo de operación cesárea). Recomendamos los criterios indicados en la siguiente tabla:

Momento sugerido para interrupción del embarazo en DM Gestacional	
DMG con dieta y control metabólico adecuado, sin evidencia de macrosomía y ausencia de otras patologías	40-41 semanas
DMG con dieta, pero control metabólico irregular y/o feto grande para la edad gestacional	38 semanas
Pacientes con DMG, buen control y sin patologías asociadas pero con insulinoterapia	38 semanas
DMG con insulinoterapia, pero mal control metabólico, considerar inducción de madurez pulmonar con corticoides e interrupción	37 semanas

Vía del parto

En las mueres con DMG se debe privilegiar el parto vaginal, con las consideraciones obstétricas habituales. Recomendamos indicar cesárea si la EPF es mayor a 4000 g, pues aumenta el riesgo de retención de hombro.

Puerperio

La mayoría de las pacientes con DMG normalizan su intolerancia a la glucosa después del parto, de modo que el manejo del puerperio suele ser sencillo. En el puerperio inmediato, se inicia régimen común, sin restricción de hidratos de carbono y sin necesidad de control de glicemia. En el control puerperal ambulatorio, se realiza TTG a las 6 semanas postparto para comprobar la normalización. Un 5-10% de madres con DMG persisten diabéticas y deben ser controladas.

Excepción a este plan son las mujeres que tuvieron glicemia de ayuno elevada, y fueron diagnosticadas de DMG en el primer trimestre del embarazo; en ellas se sospecha que se trata de una DMPG no diagnosticada a tiempo; se solicita control glicémico en el puerperio precoz y se manejan según ese resultado.

Debemos informara a las mujeres con DMG que a largo plazo, un 40-50% de ellas se hacen diabéticas (20-40 años post parto), por lo que se les recomienda buen control de peso y estilo de vida saludable.

Resumen de Aspectos Más Importantes

En Chile un 10% de las mujeres presentan diabetes durante el embarazo; mientras la mayoría corresponde a diabetes mellitus gestacional (90%), un 10% se trata de diabetes pre-gestacional (DMPG). La DMG se diagnostica habitualmente alrededor de las 28 semanas, momento en el cual se manifiesta la mayor insulino-resistencia del embarazo. La principal complicación de la DMG es el crecimiento fetal exagerado. El tratamiento de la DMG consiste en una dieta con restricción de hidratos de carbono (200 gr de hidratos de carbono al día). Si el control metabólico no es apropiado con la dieta, es necesario el uso de hipoglicemiantes orales o insulina. Un 5-10% de mujeres con DMG persiste diabética después del embarazo, por lo que a las 6 semanas post-parto se debe realizar un nuevo TTG.

Capítulo 27.
METRORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

CONCEPTOS GENERALES

Definición: Metrorragia vs. Genitorragia

Entendemos como genitorragia de la segunda mitad del embarazo a la aparición de sangrado en la región genital que se produce después de las 20 semanas de gestación. La genitorragia puede originarse en cualquier sitio en el área genital, producto de diferentes procesos patológicos como veremos más adelante.

Metrorragia es el sangrado proveniente de la cavidad endometrial, y es el asunto principal de este capítulo. La metrorragia de la segunda mitad del embarazo es un problema, potencialmente grave para el feto y la mujer embarazada. La metrorragia de la segunda mitad del embarazo reconocen etiologías diferentes muy diferentes a la metrorragia del primer trimestre del embarazo, en que las causas son: aborto, embarazo ectópico y enfermedad trofoblástica gestacional.

Relevancia del Problema

La genitorragia durante el embarazo es un síntoma frecuente, y siempre debe ser considerada como anormal, por lo que el síntoma debe ser investigado cuidadosamente. Se estima que cerca de un 10% de las embarazadas presentará genitorragia durante la segunda mitad del embarazo.

La metrorragia de la segunda mitad del embarazo posee una incidencia cercana al 3% de los embarazos. El diagnóstico diferencial se realiza eminentemente por medio de la clínica, y se apoya en la ecografía (para descartar placenta previa). Esta patología es un problema tanto para la madre como para el feto, pudiendo ocasionar enfermedad e incluso la muerte.

Diagnóstico Diferencial de la Genitorragia
• Metrorragias: sangrado desde la cavidad uterina
○ Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)
○ Placenta Previa Oclusiva (PPO)
○ Rotura Uterina
○ Rotura de vasa previa
• Otras causas obstétricas
○ Tapón mucoso hemorrágico
○ Rotura prematura de membranas
• Ginecológicas
• Extra-ginecológicas
○ Vía urinaria
○ Tracto digestivo

Metrorragia del Segundo Trimestre del Embarazo: el sangrado proviene de la cavidad uterina (cavidad endometrial) y reconoce causas específicas que se indican a continuación:

- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI): 1-2%.
- Placenta previa oclusiva (PPO): 0,3-0,6%.

- Rotura uterina
- Rotura de vasa previa

Otras causas obstétricas: si bien la rotura prematura de membranas se suele presentar clínicamente como pérdida de abundante líquido claro por genitales, no es raro que la mujer solo refiera un flujo escaso y hemático, por lo que en toda mujer con genitorragia, la RPO debe ser descartada. El tapón mucoso puede eliminarse a través de los genitales al inicio del trabajo de parto (prematuro o de término), y si bien se trata de una mucosidad, no es raro que tenga un tinte hemático, lo que lo pone en el cuadro diferencial de la metrorragia-genitorragia de la segunda mitad del embarazo. Si bien el tacto vaginal debe evitarse en el manejo de la mujer con metrorragia de la segunda mitad del embarazo (al menos hasta que se haya descartado una placenta previa), si la paciente se presenta con un sangrado escaso, en que la sangre parece mesclada con mucosidad, y refiere dinámica uterina intensa y/o dolorosa, un tacto vaginal es la mejor manera de descartar un trabajo de parto avanzado y debe practicarse cuidadosamente.

Causas ginecológicas: procesos de tipo inflamatorio, tumoral o traumático, en los genitales (cuello uterino, vagina o vulva), pueden presentarse por genitorragia. Probablemente la mayoría de las veces que una mujer consulta por genitorragia en la segunda mitad del embarazo, la causa del sangrado se encuentra en este grupo. Su diagnóstico es clínico, por lo que se entiende la importancia del examen físico (inspección de los genitales y especuloscopía) en el manejo de estas mujeres.

Causas extra ginecológicas: la hematuria puede ser confundida con sangrado genital, y su principal causa es la infección urinaria, por lo que debe ser descartada en el manejo de una paciente con genitorragia escasa en quien el examen físico no muestra el origen del sangrado. Algo similar ocurre con la rectorragia, habitualmente causada por hemorroides o fisuras anales. La historia y el examen físico son fundamentales en precisar o descartar este origen de la sangre.

Manejo de la genitorragia de la segunda mitad del embarazo

Durante el control prenatal, las mujeres son instruidas a consultar en el servicio de urgencia si presentan genitorragia. En la evaluación y tratamiento en el servicio de urgencia, recomendamos el esquema presentado en la **figura 1**.

Para diferenciar causas menores, de las que realmente implican severidad, es necesario realizar una anamnesis detallada, preguntado por la cuantía del sangrado y sus características, la existencia o ausencia de contracciones uterinas, y otros antecedentes de importancia. Por ejemplo, muchas mujeres embarazadas presentan sangrado escaso posterior a tener una relación sexual o ser examinadas mediante tacto vaginal.

El examen físico es el elemento más importante en esta evaluación, incluye el examen obstétrico abdominal (verificar los latidos cardíacos fetales es de suma importancia), la inspección genital y la especuloscopía. En general se evita el tacto vaginal, pues este puede aumentar el sangrado en caso de PPO, especialmente si se introduce el dedo a través del cuello uterino, hasta la cavidad endometrial.

Como parte de la evaluación inicial se hará siempre una ecografía para identificar la localización placentaria (descartar PPO) y evaluar el volumen del líquido amniótico (descartar RPO). Recomendamos efectuar un hemograma, sedimento de orina, urocultivo y cultivos cervicovaginales. Si la causa del sangrado es una cervicitis, el estudio de la microbiología cervicovaginal es importante. Del mismo modo, estas infecciones cervicovaginales pueden ocasionar contracciones uterinas que contribuyan

al sangrado en la PPO. Si el sangrado es abundante, especialmente si hay compromiso del bienestar materno y/o fetal, solicitara demás recuento de plaquetas, pruebas de coagulación, niveles de fibrinógeno, grupo sanguíneo y Rh.

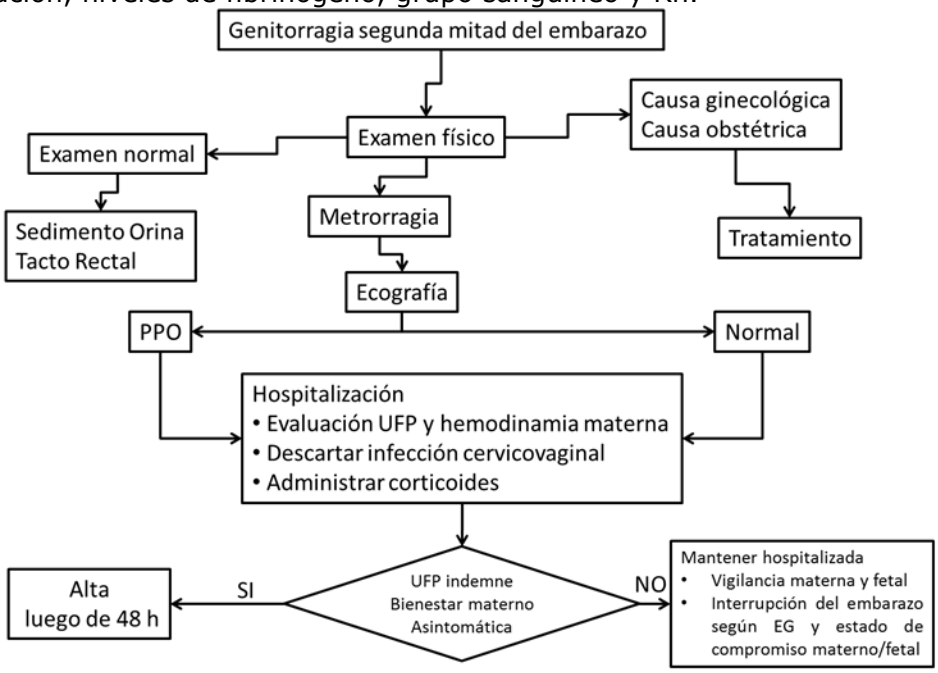


Figura 1.

El bienestar fetal debe ser asegurado, sugerimos realizar monitoreo fetal continuo independiente de la causa que se sospeche. La aparición de desaceleraciones espontáneas es un signo de grave compromiso fetal, que puede motivar una cesárea de urgencia incluso sin haber establecido la causa del sangrado.

Es necesario poder observar a la paciente un tiempo prudente en la sala de urgencias para poder determinar la evolución y así el manejo requerido. El manejo inicial de un sangrado importante de la segunda mitad del embarazo es el mismo sin importar cuál es la etiología de éste. Debemos determinar la magnitud del sangrado por medio del examen físico; hipotensión, taquicardia y síntomas maternos de inestabilidad hemodinámica son indicadores ominosos, por lo que mujeres con estos signos requerirán de inmediato un acceso venoso periférico, resucitación agresiva con fluidos intravenosos, establecer la disponibilidad de productos sanguíneos para una eventual transfusión y prepararse para una eventual cesárea de urgencia. Embarazadas con grupo sanguíneo Rh negativo, deben recibir profilaxis con inmunoglobulina anti RhD (Rhogam ®).

Manejo de la genitorragia de la segunda mitad del embarazo
• Diagnóstico diferencial
○ Historia y examen físico
○ Ecografía para descartar placenta previa
• Hospitalización
○ Manejo ambulatorio sólo en los casos que se hace un diagnóstico preciso (causa ginecológica) y no hay repercusión fetal ni materna.
○ En casos de placenta previa o sospecha de DPPNI, el manejo debe ser hospitalizado. Si luego de 48 h el sangrado desaparece, es posible el manejo ambulatorio.

- Si no se puede hacer el diagnóstico preciso de la causa del sangrado (no es posible descartar DPPNI), debemos hospitalizar y observar a la paciente por 48 horas. Si después de ese tiempo el estudio muestra bienestar fetal y ausencia de sangrado es posible darle de alta.

- Tratamiento
  - Manejo general ambulatorio incluye reposo y abstinencia sexual.
  - Manejo específico de causas ginecológicas y extra ginecológicas. Si se detecta una infección, debe ser tratada con antibióticos por vía oral.
  - Si el diagnóstico es PPO o DPPNI, el manejo es específico como se verá más adelante y puede incluir la interrupción del embarazo. Por este motivo, como parte del manejo de este cuadro, la administración de corticoides para inducción de madurez pulmonar es habitual.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMO INSERTA: DPPNI

Corresponde a la separación total o parcial de la placenta (ubicada correctamente en el útero) desde su inserción en la pared uterina, antes de la salida del feto **(Figura 2)**. Es la causa más frecuente de metrorragia del segundo trimestre, sucediendo en el 1-2% de los embarazos. Aproximadamente 50% de los DPPNI ocurre antes de las 36 semanas de gestación, generando mayor morbilidad producto de la prematurez.

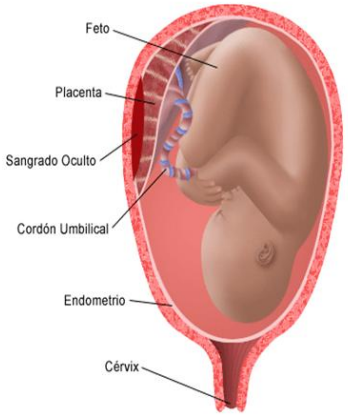


Figura 2.
Ilustra el sangrado desde el lecho placentario en el Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI)

Factores de riesgo para DPPNI
• Antecedente de DPPNI en embarazo anterior: 15% de probabilidad de repetirlo
• SHE, especialmente en PE (10%)
• HTA crónica
• Edad >45 años
• Gran multiparidad
• Sobredistensión uterina
• Malformaciones uterinas
• Alcoholismo y tabaquismo
• Trombofilias hereditarias y adquiridas

Factores precipitantes del DPPNI
• Traumatismo de gran magnitud, como accidente de tránsito.
• Disminución brusca del volumen uterino, por ejemplo RPO asociado a PHA o en embarazo gemelar después de la salida del primer gemelo.

Cuadro clínico del DPPNI

La manifestación típica es metrorragia, esta puede ser de cuantía variable; el DPPNI con frecuencia produce compromiso hemodinámico materno, el que no necesariamente se relaciona con la magnitud del sangrado externo, ya que puede existir un coágulo retroplacentario que acumule gran cantidad de sangre que no escurra hacia el exterior. El signo semiológico característico es la contractura uterina, una contracción uterina sostenida y dolorosa, la cual se asocia a alteración de los latidos cardiofetales. La contractura uterina es estimulada por los productos de la cascada de la coagulación, los que estimulan la contracción uterina. Frecuentemente el

DPPNI compromete el bienestar fetal, lo que se manifiesta por desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal (evidenciables en el RBNE o con el estetoscopio de Pinnard) o incluso la muerte fetal. El compromiso fetal se relaciona con el porcentaje de la superficie de implantación placentaria desprendida.

Como complicación grave del DPPNI se puede producir coagulación intravascular diseminada, producto de la liberación de factor tisular a la circulación materna. Esto ocurre en 10% de los DPPNI y generalmente cursa con muerte fetal. Una forma crónica de DPPNI, puede manifestarse como sangrado vaginal recurrente, dolor episódico, contracciones y oligoamnios, aunque su diagnóstico es difícil y suele confundirse con RPO.

Diagnóstico de DPPNI

- Sospecha clínica en base a los síntomas indicados
- La ecografía sirve exclusivamente para descartar placenta previa, no se pide para descartar o confirmar DPPNI. Sólo ocasionalmente puede ser visualizada una imagen econegativa retroplacentaria, sugerente de un coágulo de tal localización.

Manejo del DPPNI

El diagnóstico de DPPNI es eminentemente clínico, sin existir un examen que permita confirmar o descartar por completo esta condición. Muchas veces sospechamos el diagnóstico y decidimos el manejo hospitalizado de la paciente. En este caso la evolución clínica permitirá confirmar o descartar el DPPNI. En otros casos, el cuadro se agrava rápidamente, motivando la interrupción del embarazo sin oportunidad de un mayor diagnóstico diferencial. Al momento de la operación cesárea por sospecha de DPPNI la placenta debe ser cuidadosamente observada; es posible observar la zona del desprendimiento y un coágulo parcialmente organizado en esa localización. En el manejo del DPPNI distinguimos dos situaciones clínicas **(Figura 3)**:

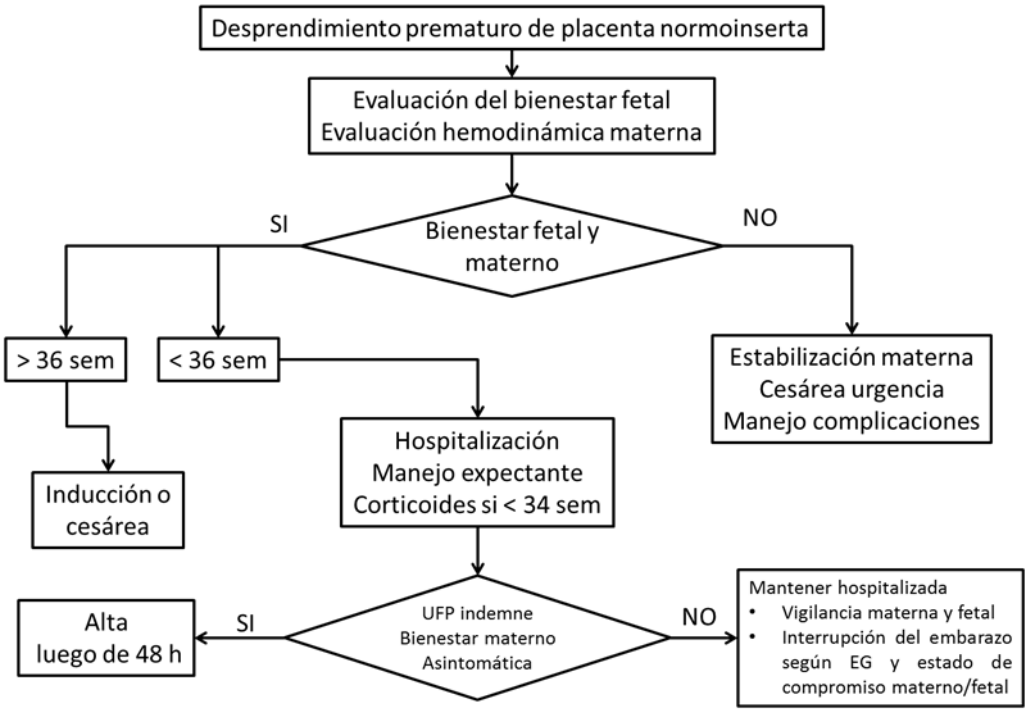


Figura 3.

Metrorragia escasa y sin evidencias de compromiso del bienestar materno ni fetal:

- Hospitalización, vigilancia materna (clínica y laboratorio) y monitorización fetal
- Administración de corticoides si la edad gestacional es < 34 semanas
- Si la EG < 36 semanas el manejo es expectante. Algunas mujeres con DPPNI se agravan (habitualmente dentro de las primeras 48 h) haciendo necesaria la interrupción del embarazo (habitualmente cesárea). Otras pacientes con DPPNI evolucionan favorablemente, el sangrado desaparece y el embarazo puede continuar.
- Si la EG > 36 semanas, está indicada la interrupción del embarazo. En estos casos es posible intentar la vía vaginal (inducción) si no existe contraindicación obstétrica a la inducción o el parto vaginal.

Metrorragia importante y/o compromiso materno y/o fetal:

- Estabilización de la paciente y manejo hemodinámico. Siempre considerar la posibilidad de una CID que debe ser diagnosticada y tratada.
- Interrupción del embarazo, independiente de la edad gestacional y del lugar en donde esté, y sin tiempo a inducción de madurez pulmonar con corticoides.
- Manejo de las complicaciones



Figura 4.
Ilustra la localización en el segmento inferior del útero, de la Placenta Previa Oclusiva (PPO)



Figura 5.
La placenta previa oclusiva se clasifica en tres variedades: placenta previa oclusiva, placenta previa marginal o placenta de implantación baja.

PLACENTA PREVIA OCLUSIVA (PPO)

Corresponde a la placenta que se inserta en el segmento inferior del útero, de modo que ésta tiene una posición caudal con respecto a la presentación fetal al momento del parto, es decir, la placenta está más cerca del orificio cervical interno que el feto **(Figura 4)**. De acuerdo a su inserción precisa, la PPO se clasifica en tres variedades que se muestran en la siguiente tabla y en la **Figura 5**.

Clasificación de Placenta Previa
• PP Oclusiva: cubre el orificio cervical interno (OCI)
• PP Marginal: el borde placentario llega hasta el margen del OCI, sin cubrirlo. Se define ecográficamente cuando el borde placentario está a menos de 2 cm del OCI, evaluado por ecografía vaginal.
• PP de Implantación Baja: se implanta en el segmento inferior, pero sin alcanzar el OCI. Se define ecográficamente cuando el borde placentario está entre 2 y 3,5 cm del OCI, evaluado por ecografía vaginal.

La placenta previa es un hallazgo común dentro de la ecografía del segundo trimestre. Se observa en 4% de las ecografías realizadas entre las 20 y 24 semanas de gestación, pero solo en un 0,5% de los embarazos de término; la placenta parece "migrar" por el crecimiento uterino, obviamente la placenta no se mueve, sino que el útero crece, alejándola del OCI. Si en el segundo trimestre la placenta previa es

observada centralmente en el cuello uterino, entonces seguirá siendo previa en el tercer trimestre. Pacientes con diagnóstico de placenta previa en el segundo trimestre del embarazo pueden continuar realizando su vida habitual hasta el próximo control ecográfico a las 28 semanas, para definir el diagnóstico.

Cuando se sospecha placenta previa en una ecografía transabdominal, siempre se debe confirmar el diagnóstico con una ecografía transvaginal. La ecografía transvaginal es segura y ofrece una mejor visión, ya que los bordes placentarios y el OCI generalmente son difíciles de identificar por sombras producidas por la sínfisis del pubis o el feto, en una ecografía abdominal.

Factores de riesgo de placenta previa
• Cicatrices uterinas (principalmente por cesáreas): el riesgo de placenta previa aumenta con el número de cesáreas previas. Adicionalmente y de manera muy importante, el riesgo de acretismo placentario aumenta significativamente con las cesáreas previas y placenta previa.
• Edad materna > 35 años
• Gran multiparidad
• Embarazo múltiple
• Tabaquismo
• HTA crónica
• Curetaje uterino
• Malformaciones uterinas

Acretismo Placentario: corresponde a una anomalía en la placentación, caracterizado por una adherencia anormalmente fija de la placenta a la pared uterina. Existe una deficiencia, parcial o completa, de la decidua basal y el desarrollo incompleto de la capa de fibrina, (conocida como capa de Nitabuch), de manera que la línea fisiológica de separación entre la zona esponjosa y la zona basal decidual no es visible.

En el acretismo placentario, las vellosidades se fijan al miometrio, lo invaden o penetran. Existe tres grados de acretismo como se muestra en la siguiente tabla:

Grados de Acretismo Placentario	
Acreta	La placenta se fija directamente a la pared miometrial, no es posible el alumbramiento y retracción uterina fisiológica post parto
Increta	Las vellosidades placentarias invaden el espesor del miometrio. Desde afuera el útero se ve negro e infiltrado con sangre: "Útero de Couvelaire" (el útero de Couvelaire también puede presentarse en el DPPNI)
Percreta	Las vellosidades coriales traspasan la pared miometrial e invaden tejidos vecinos, habitualmente vejiga y/o recto

El principal factor de riesgo para la existencia del acretismo placentario es la placenta previa oclusiva (PPO), especialmente en casos de cicatriz uterina de cesárea, como veremos en la tabla a continuación:

Número de cesáreas	Riesgo de PPO	Riesgo de acretismo con PPO
0	0.3 %	5 %
1	0.6 %	23 %
2	1.8 %	35 %
3	3.0 %	51 %
4	10 %	67 %

El diagnostico de acretismo se basa en la sospecha epidemiológica y los hallazgos de la ecografía; la resonancia magnética (RM) es de utilidad en el diagnóstico, pero no es mejor que la ecografía. Tanto la ecografía como la RM tienen alta sensibilidad, pero baja especificidad para el diagnóstico de acretismo placentario. Se han descrito criterios en la ecografía para el diagnóstico de acretismo como se observa en la siguiente tabla

Criterios ecográficos para el diagnóstico de acretismo placentario
• Perdida o adelgazamiento de la zona hipoecogénica miometrial retroplacentaria
• Adelgazamiento o disrupción de la interfase serosa, hiperecogénica, entre el útero y la vejiga
• Masa focal exofítica o extensión de la placenta a través del miometrio, fuera del cuerpo uterino.
• Presencia de numerosos lagos vasculares intraplacentarios, como criterio de riesgo adicional para placenta Acreta
• Marcada vascularización o vascularización anormal del sitio de implantación de la placenta

Cuadro clínico de la PPO

Clínicamente la PPO se manifiesta por metrorragia, habitualmente de escasa cuantía y no asociada a dolor hipogástrico. En este caso, el sangrado habitualmente no produce compromiso hemodinámico materno ni fetal; y el gradeo de afectación está en directa relación con la magnitud del sangrado externo.

En general el útero está relajado, no existe la contractura uterina (típica del DPPNI), pero sí es frecuente la asociación a contracciones uterina, que son las responsables de las modificaciones cervicales iniciales y la aparición del sangrado desde la placenta implantada sobre el OCI. Ante la presencia de metrorragia de la segunda mitad de la gestación, una presentación distócica (habitualmente de tronco) debe hacer pensar en el diagnóstico de placenta previa.

Diagnóstico de PPO
• Sospecha clínica frente a sangrado escaso
• La ecografía, de preferencia vaginal, permite confirmar o descartar el diagnóstico
• Es posible el diagnóstico de PPO asintomática en la ecografía de rutina

Tratamiento

Generalmente pacientes con metrorragia debido a placenta previa son hospitalizadas para un manejo y evaluación inicial **(Figura 6)**, la mayoría de las veces el cuadro es leve y permite un manejo conservador. Como la principal morbimortalidad fetal de esta patología son las complicaciones debido a prematurez, el principal objetivo es prolongar el embarazo hasta lograr madurez pulmonar. Se deben administrar corticoides en pacientes con metrorragia por PPO entre las 24 y 34 semanas de gestación.

Si bien la metrorragia es considerada una contraindicación a la tocolisis, es posible utilizar terapia tocolítica en embarazadas que cursan con metrorragia por PPO y contracciones, si la metrorragia es escasa y no existe compromiso de la unidad feto-placentaria; en este caso la tocolisis está destinada a permitir la maduración pulmonar con corticoides. En todo caso, si el sangrado es abundante, o existe compromiso del

bienestar fetal o materno, la tocolisis debe suspenderse y no debe demorarse la interrupción del embarazo.

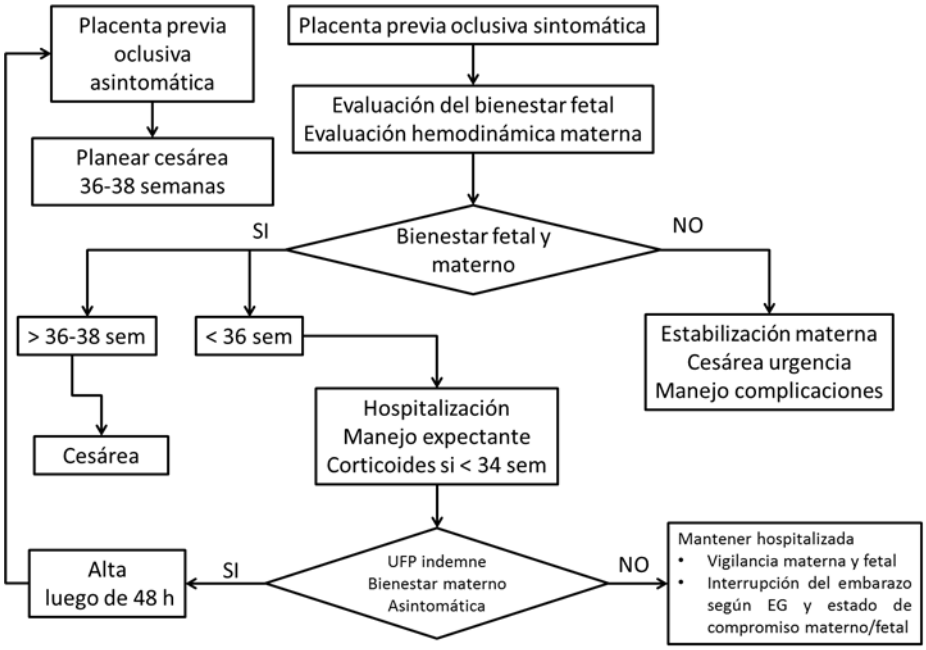


Figura 6.

El manejo ambulatorio de las pacientes que cursan con placenta previa se acepta solo para paciente sin sangrado activo y que tienen acceso expedito y rápido a un centro de atención adecuado. Hay un grupo de mujeres que tienen el diagnóstico de PPO pero son absolutamente asintomáticas. En general a estas pacientes se les indica reposo y abstinencia sexual y se programa cesárea electiva entre las 36-38 semanas, antes que comience el inicio del trabajo de parto.

En el manejo del DPPNI distinguimos tres situaciones clínicas (Figura 6):

Mujeres asintomáticas:

- Se sugiere reposo relativo y abstinencia sexual desde las 28 semanas en adelante
- Planificar cesárea electiva entre las 36-38 semanas según cada caso en particular. El ideal es llegar a las 38 semanas, pero puede adelantarse el parto si la paciente presenta muchas contracciones uterinas o algo de sangrado, o si se sospecha acretismo placentario.

Metrorragia escasa y sin evidencias de compromiso del bienestar materno ni fetal:

- Hospitalización, vigilancia materna (clínica y laboratorio) y monitorización fetal
- Administración de corticoides si la edad gestacional es < 34 semanas
- Si la EG < 36 semanas el manejo es expectante. La mayoría de las pacientes evolucionan favorablemente, el sangrado desaparece y el embarazo puede continuar, incluso con manejo ambulatorio.
- Si la EG > 36 semanas, está indicada la interrupción del embarazo. Si el borde placentario se encuentra a 2 o más centímetros del OCI, es posible intentar el parto vaginal al menos que presenten sangrado intenso.

Metrorragia importante y/o compromiso materno y/o fetal:

- Estabilización de la paciente y manejo hemodinámico. Siempre considerar la posibilidad de una CID que debe ser diagnosticada y tratada.

- Interrupción del embarazo, independiente de la edad gestacional y del lugar en donde esté, y sin tiempo a inducción de madurez pulmonar con corticoides.
- Manejo de las complicaciones

Cuadro de Diagnóstico Diferencial DPPNI v/s PPO		
	DPPNI	**PPO**
Color sangrado	Oscuro, "antiguo"	Rojo, "fresco"
Asociación a SHE (HTA cr o PES)	Frecuente	No relacionado
Compromiso hemodinámico	Frecuente	Ocasional
Dolor hipogástrico	Presente	Ausente
Tono uterino	Contractura	Relajado
Compromiso fetal	Frecuente	Infrecuente

ROTURA UTERINA

Corresponde a la solución de continuidad de la pared uterina (rotura), de magnitud variable, en un embarazo mayor a 20 semanas. La rotura uterina generalmente ocurre en el lugar de una cicatriz uterina: cesárea previa, miomectomía, o cirugía en útero. La rotura puede ocurrir hacia la cavidad peritoneal o hacia el ligamento ancho **(Figura 7)**.

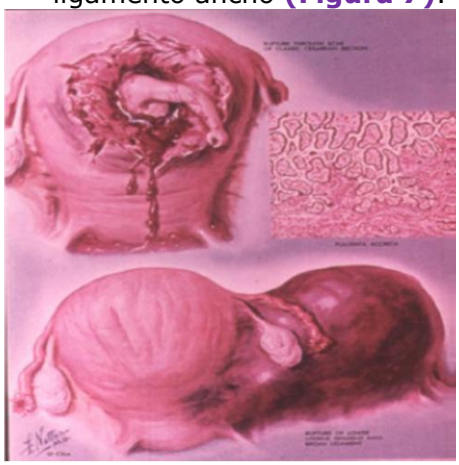


Figura 7.
Se ilustra una rotura uterina "catastrófica", con salida de partes fetales hacia la cavidad abdominal (imagen superior) y una rotura uterina que crea un gran hematoma del ligamento ancho.

La rotura uterina ocurre habitualmente durante el trabajo de parto, en una etapa avanzada (> 8 cm de dilatación), y puede ser detectada durante el trabajo de parto, o en el post parto inmediato. Es posible distinguir dos situaciones clínicas diferentes:

- Rotura uterina intraparto: en este cuadro el útero se rompe violentamente producto de las contracciones uterinas, y el feto o partes fetales son expulsadas hacia la cavidad peritoneal. Se manifiesta clínicamente por dolor intenso (referido al sitio de la cicatriz de cesárea), bradicardia fetal y metrorragia. Si se efectúa un tacto vaginal (lo que está indicado en el contexto de bradicardia durante el trabajo de parto), no es posible palpar la presentación fetal. Ante la sospecha de rotura uterina, se debe efectuar una cesárea de urgencia. Este cuadro se presenta con frecuencia de 1 cada 3.000 partos en mujeres con cesárea previa.
- Dehiscencia de cicatriz de cesárea: en esta situación el útero se rompe en la cicatriz de cesárea, pero la rotura es pequeña y no causa síntomas antes del parto. En el post parto inmediato se manifiesta por metrorragia post parto, o es asintomático y se detecta al revisar manualmente la cicatriz (lo que hoy en día se ha abandonado). Si la dehiscencia es < 4 cm, cubierta por peritoneo, sin compromiso hemodinámico materno y sangrado vaginal moderado; el manejo es expectante, con indicación de retractores uterinos y antibióticos. Si la dehiscencia es > 4 cm, abierta a cavidad abdominal, con compromiso hemodinámico materno y sangrado vaginal más que moderado; se indica una laparotomía exploradora y reparación del defecto. La

dehiscencia de la cicatriz se presenta en 0.8% de los casos de parto vaginal en mujeres con una cesárea previa.

ROTURA DE VASA PREVIA

Corresponde a la rotura de los vasos umbilicales que transcurren a través de las membranas fetales cercanas al cuello uterino. Requiere inserción velamentosa del cordón umbilical, placenta previa marginal, vasa previa y rotura de las membranas ovulares **(Figura 8)**.

La inserción velamentosa del cordón es una alteración del cordón umbilical en la que ésta llega a insertarse en la placenta a través de la superficie de las membranas ovulares, en lugar de insertarse directamente en la placenta. El segmento distal del cordón no está cubierto por gelatina de Wharton y por lo tanto los vasos umbilicales están desprotegidos. La inserción velamentosa del cordón se presenta en el 1% de los fetos únicos.

Si existe una placenta previa marginal, asociado a la inserción velamentosa del cordón, de modo tal que los vasos umbilicales que transcurren por las membranas umbilicales se encuentran frente al cuello uterino, estamos en presencia de lo que se denomina *Vasa Previa*. Si las membranas ovulares se rompen (natural o artificialmente), justo en el sitio de la *Vasa Previa*, los vasos umbilicales pueden desgarrase; esto es lo que se denomina rotura de vasa previa.

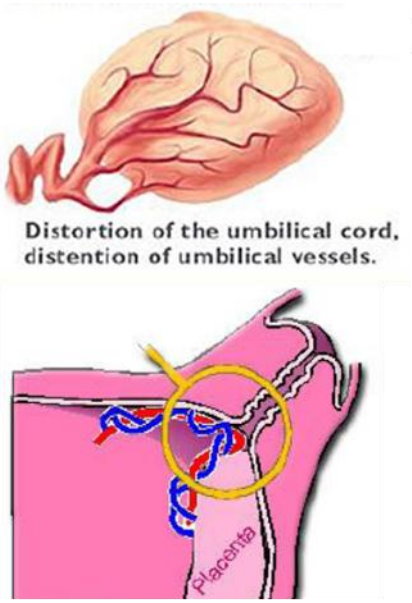


Figura 8.
Le inserción velamentosa del cordón es requisito para la rotura de vasa previa. Los vasos umbilicales se rompen cuando están cerca del cuello uterino y se rompen las membranas ovulares.

Epidemiología:

La incidencia de vasa previa es de 1 en 2500 embarazos. A pesar de que se trata de una condición infrecuente los médicos debemos estar familiarizados con esta condición ya que un manejo rápido y oportuno es esencial para la sobrevida fetal. Estudios demuestran una tasa de 33 a 100% de mortalidad secundaria a rotura de vasa previa.

Cuadro clínico de la Rotura de Vasa Previa

La rotura de vasa previa se manifiesta como metrorragia en relación a rotura espontánea o artificial de las de membranas durante el trabajo de parto. La hemorragia es sangre fetal, por lo que el sangrado produce un rápido compromiso del bienestar fetal; el feto puede exanguinarse velozmente, pues el volumen de sangre en un feto de término es tan solo 250 ml.

Clínica de la Rotura de Vasa Previa
• Metrorragia leve a moderada
• Compromiso severo del bienestar fetal (bradicardia o muerte)
• Sin alteración de la dinámica uterina (no hay contractura)
• Requiere rotura de las membranas ovulares

Diagnóstico de la Rotura de Vasa Previa

El diagnóstico es eminentemente clínico, pero puede anticiparse en mujeres con placenta previa marginal. Frente a una metrorragia de la segunda mitad del embarazo, en que exista compromiso del bienestar fetal, se procederá a la interrupción del embarazo, independiente de la causa del sangrado.

Se puede tomar una muestra de sangre proveniente de la vagina para estudiar la presencia de glóbulos rojos fetales o hemoglobina fetal, por medio del "Test de Apt". Este test se basa en evaluar la resistencia de la hemoglobina fetal y de los glóbulos rojos a la denaturación producida por medios alcalinos. En caso de sospecha de rotura de vasa previa, la interrupción del embarazo no debe retrasarse por esperar el resultado de este examen. En Chile el Test de Apt no se implementa de rutina.

No existen estrategias de prevención primaria de rotura de vasa previa, pero sí de sus complicaciones; si existe una placenta de inserción baja, se recomienda descartar, mediante ecografía doppler, la presencia de inserción de los vasos umbilicales en la periferia de la placenta.

Resumen de Aspectos Más Importantes

La genitorragia de la segunda mitad del embarazo corresponde a un sangrado genital de cualquier causa en este período del embarazo. El diagnóstico diferencial del sangrado genital de la segunda mitad del embarazo incluye las metrorragias y otros sangrados de etiología obstétrica, ginecológica y extra-ginecológica.
La metrorragia de la segunda mitad del embarazo corresponde al sangrado genital proveniente de la cavidad uterina, que se produce después de las 20 semanas de gestación. La incidencia de metrorragia del segundo trimestre es de 3%. Las dos principales causas de metrorragia de la segunda mitad del embarazo son la PPO y el DPPNI. El diagnóstico diferencial entre estos dos cuadros es eminentemente clínico, asociado a la ecografía para determinar la localización placentaria. El manejo clínico de la metrorragia de la segunda mitad del embarazo incluye evaluar la repercusión del sangrado en la hemodinamia materna y el bienestar fetal; según esta evaluación, y la edad gestacional, el manejo puede ser expectante o implicar la interrupción del embarazo.

Capítulo 28.
EMBARAZO EN VÍAS DE PROLONGACIÓN

CONCEPTOS GENERALES

El embarazo debe tener una duración precisa para permitir el nacimiento de un bebé en óptimas condiciones de desarrollo, que pueda sobrevivir sin problemas en el medio ambiente extrauterino. Tanto el parto prematuro, como el embarazo prolongado se asocian a un aumento de la morbimortalidad neonatal.

Definiciones

En humanos, la duración normal del embarazo es entre 38-42 semana desde la última menstruación.

Embarazo Prolongado
• Aquel que dura 42 o más semanas desde la FUM
Embarazo en Vías de Prolongación
• Aquel que se encuentra entre 41 y 42 semanas.

Prevalencia

La prevalencia del embarazo prolongado depende de las características de la población analizada, bajo la influencia de factores como el porcentaje de mujeres primigestas, las complicaciones del embarazo, el uso rutinario de ecografía para confirmar la edad gestacional (ecografía precoz) y la frecuencia de parto prematuro espontáneo. La prevalencia de embarazo prolongado se ve afectada por patrones de práctica obstétrica local como las cesáreas programadas y la inducción rutinaria del trabajo de parto antes de las 42 semanas.

En EEUU, un 18% de los embarazos únicos continúan más allá de las 41 semanas, un 10% (rango 3-14%) más allá de las 42, y un 4% (rango 2-7%) continúan más allá de las 43 semanas en ausencia de intervención obstétrica.

Etiología:

No se conoce la causa del embarazo prolongado, pero muy probablemente deriva de una falla en los mecanismos que gobiernan la duración normal del embarazo. Nos atrevemos a sugerir tres causas probables para el embarazo prolongado, en la siguiente tabla

Etiología del embarazo prolongado
• Quiescencia prolongada
• Falla de la activación miometrial
• Falla de la estimulación miometrial

Factores genéticos podrían estar involucrados en la génesis del embarazo prolongado. Esta sospecha se basa en que madres que fueron producto de un embarazo prolongado tienen mayor tendencia a padecer lo mismo durante su embarazo (RR=1,3). Así mismo, madres que ya han tenido un embarazo prolongado, tienen 2,7 más riesgo de volver a cursar un embarazo prolongado en el siguiente embarazo (de 10 a 27%). El riesgo para el tercer embarazo aumenta a un 39%.

Como dato curioso comentamos que e animales no existe el embarazo prolongado ni el parto prematuro.

Riesgo Perinatal

El embarazo prolongado es un problema frecuente en la práctica obstétrica habitual, y posee riesgo de muerte o enfermedad para el feto o recién nacido. La mortalidad perinatal aumenta al doble a las 42 semanas de gestación (42+0 – 42+6 sem) en comparación con 40 semanas; aumenta 4 veces a las 43 semanas y 5 veces a las 44 semanas.

El principal componente en este aumento del riesgo de mortalidad perinatal es el riesgo de muerte fetal in útero. Es posible decir que el riesgo de muerte fetal intrauterina aumenta 6 veces si el embarazo se prolonga más allá de las 42 semanas.

Un tercio de las muertes se debe a asfixia intrauterina. En este caso la placenta se hace insuficiente, el paso de nutrientes y oxígeno al feto se ve comprometido, el feto desarrolla restricción de crecimiento, oligoamnios, hipoxia y finalmente muere. En estos casos el OHA en si mismo también puede asociarse a la muerte fetal al facilitar los accidentes por compresión del cordón umbilical.

La morbilidad neonatal también aumenta en los recién nacidos producto de embarazos prolongados. El embarazo prolongado es un factor de riesgo independiente para encefalopatía neonatal, daño neurológico y muerte en el primer año de vida. La morbilidad neonatal será diferente según si la placenta sigue funcionando adecuadamente o si se desarrolla insuficiencia placentaria.

- Placenta funciona adecuadamente: en este caso, el crecimiento fetal se mantiene y el peso fetal aumenta. A las 42 semanas, el percentil 90 de crecimiento fetal es 4200 g (feto macrosómico). La macrosomía fetal se asocia a complicaciones perinatales como:
    - Trabajo de parto prolongado
    - Desproporción céfalo-pélvica
    - Distocia de hombro (retención de hombro) con sus complicaciones asociadas
    - Complicaciones metabólicas como hipoglicemia y policitemia

- Insuficiencia Placentaria: si la placenta se hace insuficiente, la alimentación y oxigenación fetal se deteriora. En este escenario aumenta el riesgo de:
    - RCF por insuficiencia placentaria
    - OHA y los riesgos asociados como compresión del cordón
    - Estado fetal no tranquilizador durante el trabajo de parto
    - Síndrome aspirativo meconial (SAM)
    - Síndrome de post madurez fetal, el que ocurre en el 20% de los RN mayores a 42 semanas y se caracteriza por: piel delgada y friable, se desprende sola, en un feto enflaquecido.

Riesgos Maternos

El embarazo prolongado posee riesgos para la mujere embarazada, los que derivan principalmente del crecimiento fetal exagerado. Mencionamos como complicaciones:

- Riesgo de injuria perineal severa, en relación a macrosomía fetal
- Aumento en la frecuencia de cesárea, con todas sus complicaciones asociadas.
- Impacto emocional, ansiedad y frustración de la madre porque su embarazo se ha prolongado más de lo presupuestado

Diagnóstico

El diagnóstico del embarazo prolongado requiere exclusivamente del conocimiento exacto de la edad gestacional. Ver Capítulo 4. DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL.

Parámetros más confiables para el cálculo de la EG

- Amenorrea segura y confiable
- Ecografía precoz (7-12 sem)

El uso de la ecografía de rutina para la confirmación de la EG se asocia a una disminución de la incidencia del embarazo prolongado de un 12% a un 3%. Esto se explica porque las mujeres tienen mayor tendencia a tener una ovulación tardía que temprana respecto a la menstruación en un ciclo, lo que las situaría en una EG menor a la predicha por FUM.

Manejo

El manejo del embarazo prolongado es la interrupción del embarazo, para evitar las consecuencias adversas antes mencionadas. Para la interrupción del embarazo se privilegiará la inducción del trabajo de parto, y en aquellos casos en que esté contraindicada la inducción, se hará una cesárea electiva **(Figura 1)**.

Existen dos modos de manejar esta condición: interrupción del embarazo a las 41 semanas o interrupción del embarazo a las 42 semanas **(Figura 1)**. La decisión de una u otra conducta depende de las características de cada embarazo, y por su puesto de las preferencias de la paciente:

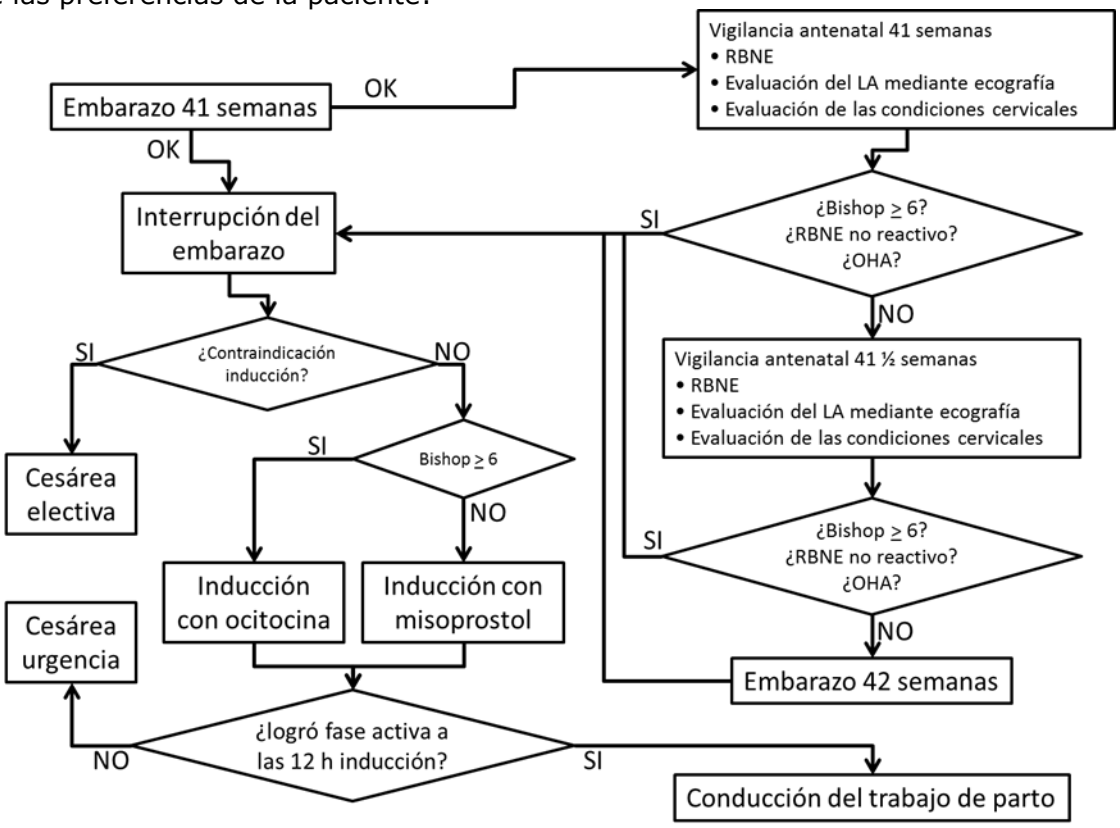


Figura 1.

Interrupción a las 41 semanas: el riesgo de morbimortalidad perinatal aumenta y la probabilidad de parto vaginal no mejora, si se prolonga el embarazo entre las 41 y 42 semanas. Por ello, la interrupción del embarazo a las 41 semanas de modo rutinario, se ha asociado a menores costos y a menor mortalidad perinatal, sin mostrar un

aumento significativo en la tasa de cesáreas ni en las complicaciones maternas asociadas a ella. Esta es la conducta en el Hospital Clínico UC.

Interrupción a las 42 semanas: si la paciente y el médico deciden esperar hasta las 42 semanas, se hace con la idea de esperar el inicio espontáneo del trabajo de parto, pero aceptando el riesgo perinatal asociado. Si se opta por esperar hasta las 42 semanas para la interrupción del embarazo, se debe controlar el bienestar fetal y las condiciones obstétricas a las 41 y 41 ½ semanas. Si el cuello no se ha modificado, y la UFP está indemne, entonces es posible esperar.

Vigilancia antenatal 41 y 41 ½ semanas
• RBNE
• Evaluación del LA mediante ecografía
• Evaluación de las condiciones cervicales: Score de Bishop

Indicaciones de interrupción del embarazo en vías de prolongación
• Buenas condiciones obstétricas: Bishop ≥ 6
• RBNE no reactivo
• OHA
• Alcanza las 42 semanas

El manejo antes mencionado es sólo posible en embarazos de bajo riesgo (mujeres sanas y fetos sanos); en embarazos de alto riesgo, la decisión de interrupción del embarazo se adoptará antes de llegar a las 41 semanas. De ser posible, el momento ideal para la interrupción del embarazo (mínimo riesgo fetal asociado a prematurez) es a las 39 semanas. Obviamente si el riesgo fetal es mayor in útero, debido a la patología de riesgo materno o fetal, la decisión de interrupción se adoptará a menor edad gestacional.

Índice de Bishop (o Score de Bishop)

Fue creado para evaluar las condiciones del cuello uterino, y poder predecir a partir de ellas la probabilidad de éxito de parto vaginal, si es que se hace una inducción. El índice de Bishop ha demostrado ser superior a la evaluación mediante Eco TV como predictor del intervalo de tiempo entre la inducción y el expulsivo. Como se observa en la siguiente tabla, el puntaje va de 0 a 13, y evalúa varias características del cuello uterino. Según el resultado del Score de Bishop se dirá que la paciente presenta "buenas condiciones obstétricas" (BCO) o "malas condiciones obstétricas" (MCO):

- Buenas condiciones obstétricas (BCO): Bishop ≥ 6. Estas pacientes tiene una probabilidad cercana al 100% de parto vaginal si se efectúa una inducción mediante infusión endovenosa de ocitocina.
- Malas condiciones obstétricas (MCO): Bishop < 6. En este caso, la probabilidad de parto vaginal luego de un día de inducción mediante ocitocina es cercana al 50%.

Índice de Bishop				
Puntaje	0	1	2	3
Dilatación	0	1-2	3-4	5-6
Borramiento	0-30 %	40-50 %	60-70 %	> 80 %
Espinas	- 3	- 2	- 1 a 0	+ 1
Consistencia	Duro	Intermedio	Blando	
Posición	Posterior	Semicentral	Central	

Interrupción del Embarazo

Cumplidos los criterios para la interrupción del embarazo, se procederá a la inducción del trabajo de parto, o a cesárea electiva (en pacientes con contraindicación a la inducción o al parto vaginal) **(Figura 1)**.

En el caso de la inducción, esta se hará con prostaglandinas (misoprostol) o con ocitocina, dependiendo de las condiciones obstétricas.

- **Inducción en mujeres con BCO:** se efectúa mediante infusión endovenosa de ocitocina. En estos casos no se usa misoprostol, pues esta droga tiene mayor vida media y mayor riesgo de provocar taquisistolía, sin mejorar la probabilidad de parto vaginal. La ocitocina es más segura, pues tiene vida media corta y se administra por vía intravenosa, si se produce taquisistolía, basta son suspender la infusión para revertir el problema.
- **Inducción en mujeres con MCO:** la probabilidad lograr un parto vaginal al inducir con ocitocina endovenosa no es buena (50%). En este escenario la inducción con misoprostol tiene una probabilidad de 80% de lograr un parto vaginal, por lo que se justifica correr el riesgo de la aparición de taquisistolía.

Inducción con misoprostol en mujeres con MCO
• Monitorización fetal continua: MEFI
• Administrar 50 µg de misoprostol en el fondo de saco vaginal
• Efectuar TV luego de 4 horas
○ Si el cuello persiste con mínimas modificaciones, administrar una segunda dosis de 50 µg de misoprostol. Cuatro horas después una tercera dosis si procede.
○ Si se detecta cuello $\geq$ 80% borrado y $\geq$ 2 cm dilatación (en cualquier momento de la inducción) se proseguirá con ocitocina en bomba de infusión continua.

En cualquiera de los dos casos (ocitocina o misoprostol), si luego de 12 horas de inducción no se logra alcanzar la fase activa del trabajo de parto, se considerará una inducción fracasada y se procederá a una cesárea.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Se define como embarazo prolongado aquel embarazo que dura más de 42 semanas desde la FUM, y como embarazo en vías de prolongación aquel que se encuentra entre 41-42 semanas. Se aceptan como manejos razonables la inducción a las 41 semanas o bien la vigilancia estricta para proceder a la inducción a las 42 semanas.
Según el score de Bishop (parámetro que evalúa las condiciones cervicales) se puede definir si inducir con misoprostol o con ocitocina. En casos con contraindicación a la inducción, se debe indica cesárea electiva.

Capítulo 29.
COLESTASIA INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO (CIE)

CONCEPTOS GENERALES

La Colestasia Intrahepática del Embarazo (CIE) es una enfermedad caracterizada por prurito generalizado (prevalece en las palmas de las manos y plantas de los pies), de predominio nocturno. El prurito no está asociado con lesiones de la piel. Por lo general comienza en el tercer trimestre del embarazo, se mantiene hasta el final de la gestación y desaparece unos días después del parto. En un subgrupo de pacientes (10%) se observa ictericia leve y niveles plasmáticos elevados de bilirrubina conjugada.

El diagnóstico de la CIE se establece clínicamente; las pruebas de función hepática, se usan solo como parte del diagnóstico diferencial, descartando afecciones como la hepatitis viral o autoinmune, infecciones parasitarias, dermatitis, etc.

El marcador bioquímico más conocido de esta enfermedad es un aumento en la concentración plasmática de ácidos biliares primarios, tales como ácido cólico o ácido queno-deoxicólico. Sus niveles aumentan de 10 a 100 veces en comparación con las mujeres embarazadas sanas.

El análisis histopatológico hepático muestra una colestasia intrahepática leve, caracterizada por la acumulación de pigmentos biliares en los hepatocitos y tumefacción de las vías biliares **(Figura 1)**.

La CIE se ha descrito en casi todos los grupos étnicos; su prevalencia es alta en Chile, particularmente en la población mapuche nativa, y en Suecia, mientras que en EEUU y otros países es rara vez reportada. En los últimos años el diagnóstico CIE ha disminuido tanto en Chile como en Suecia. En Chile, antes de 1985 la incidencia de la CIE fue tan alta como el 15% de todos los embarazos, mientras que hoy es menor al 2%.

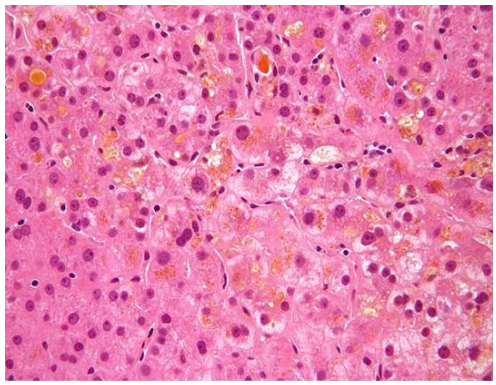


Figura 1.
Tinción histológica muestra acumulación de pigmentos biliares en los hepatocitos y tumefacción de las vías biliares

Definición

La CIE es en esencia una patología colestásica reversible y acotada al curso del embarazo. Se define como patología obstétrica de la segunda mitad de la gestación, de preferencia en el tercer trimestre. Nunca se presenta antes de las 20 semanas.

Clínica

Prurito persistente palmar y plantar, a veces generalizado, de predominio nocturno y que desaparece en forma espontánea después del parto. Sólo un 10% de los casos presenta ictericia. El diagnóstico se hace frente al cuadro de prurito característico, que se mantiene por una semana; su diagnóstico no requiere pruebas de laboratorio.

La CIE no afecta todos los embarazos de una misma mujer, la recurrencia ocurre en 40-60% de los casos; además, la intensidad de los síntomas puede variar en embarazos consecutivos y dentro de la evolución de un embarazo, de una manera aparentemente aleatoria.

Etiología

La etiología precisa de la CIE es aún desconocida; se estima que factores endocrinos, genéticos y ambientales desempeñan un rol en su génesis; la CIE es probablemente el resultado de una predisposición de la paciente a los efectos de los estrógenos plasmáticos que se elevan naturalmente en el embarazo.

Rol de los estrógenos en la CIE: si bien una gran cantidad de datos epidemiológicos, clínicos y básicos apoyan un papel etiológico de los estrógenos en la CIE; el mecanismo molecular de tal asociación no ha sido completamente esclarecido. La evidencia clínica que apoya el papel de los estrógenos en la CIE, se basa en:

- La relación entre el curso temporal de la enfermedad a los niveles de estrógeno durante la gestación (mayor en el tercer trimestre, cuando la producción de estrógenos alcanza su máximo)
- Cinco veces mayor frecuencia de CIE en los embarazos con niveles más altos de estrógeno, como el embarazo gemelar
- Los pacientes con CIE con frecuencia presentan síntomas clínicos similares durante el uso de anticonceptivos orales combinados.
- Los estrógenos inducen una disminución reversible en la depuración hepática en hombres y mujeres (experimento en voluntarios); la intensidad del cambio colestásico inducida por los estrógenos fue mayor en las mujeres con antecedentes de CIE que en los controles.

Rol de la genética en la CIE: la idea de una base genética de la CIE se basa en la distribución poblacional de su aparición; la CIE muestra marcada variación étnica y geográfica. En todo caso, las características clínicas de la CIE son heterogéneas, y por lo tanto es probable que se trate de una etiología genética compleja.

La mayor prevalencia en Chile y Suecia sugiere que puede haber mutaciones originales en estas poblaciones. La condición es más común en las mujeres que tienen parientes cercanos con antecedentes de CIE, y el pequeño número de genealogías publicadas sugiere herencia autosómica dominante, ligada al sexo.

Por otra parte, las mujeres y los hombres cuyas hermanas o madres tenían CIE mostraron una respuesta colestásica exagerada a los estrógenos, lo que sugiere una susceptibilidad familiar a la colestasia inducida por estrógenos.

Rol de factores ambientales en la CIE: se ha sugerido la participación de un factor ambiental todavía no identificado en la génesis de la CIE. Esta sugerencia se basa en:

- Sólo el 60 % de los pacientes que desarrollan CIE tendrán esta afección en un embarazo posterior
- La intensidad de los síntomas de CIE cambia durante el embarazo y en embarazos sucesivos
- La prevalencia de la enfermedad tiene una distribución geográfica y temporal, con un aumento en el número de casos durante la primavera

Son varios los factores ambientales que se han propuesto como teniendo una relación causal con la CIE; estos incluyen: los contaminantes presentes en los pesticidas, ácido erúcico (ácidos grasos monoinsaturados de cadena larga) presente en el aceite de canola, y deficiencia de oligoelementos como el selenio en la dieta. Ninguno de ellos ha sido confirmado como el factor ambiental relacionado con la aparición de la CIE.

En resumen, el CIE tiene una etiología compleja con factores genéticos, endocrinos y ambientales jugando un papel importante. La información con respecto a

la etiología de la CIE es diversa e insuficiente para generar una conclusión final. Parece que la enfermedad tiene una predisposición genética; las mujeres afectadas por esta condición tienen una reactividad hepática anormal a los estrógenos. El aumento en los niveles de estrógeno, propio del tercer trimestre del embarazo, puede desencadenar la manifestación clínica de la enfermedad.

Etiología de la CIE
• Predisposición genética
○ Mayor incidencia en grupos étnicos
○ Predisposición familiar
• Factores hormonales
○ Estrógenos producen colestasia
○ Más frecuente en gestaciones múltiples (mayor nivel de estrógenos)
• Factores ambientales
○ Cambios en la alimentación (aceites comestibles)
○ Variaciones estacionales y temporales: primavera
○ No recurre en todos los embarazos

RIESGO PERINATAL DE LA CIE

Si bien la CIE es una enfermedad materna, en realidad no tiene consecuencias para la salud de la mujer embarazada, sin embargo, su presencia si tiene riesgo para e bienestar fetal como se indica a continuación. Afortunadamente, asociado a la reducción en la incidencia de CIE que hemos observado, se ha producido una reducción en las consecuencias fetales de la enfermedad.

Parto prematuro: los embarazos que desarrollan CIE presentan alto riesgo de parto prematuro, 4 veces mayor que la población general.

Desde el primer reporte de CIE (1851) de una mujer con historia de CIE recurrente y parto prematuro, un gran número de publicaciones ha demostrado la asociación entre CIE y parto prematuro espontáneo. Existe un aumento de cuatro veces en el riesgo de parto prematuro espontáneo en mujeres con CIE en comparación con los controles.

El riesgo de parto prematuro se asocia con la precocidad de presentación de la CIE, duración de la enfermedad, grado de disfunción hepática y con la presencia de ictericia en la madre, lo que sugiere que la evolución más larga o mayor gravedad de la CIE aumentan el riesgo de prematurez. Los mecanismos moleculares responsables del parto prematuro asociado CIE no son conocidos; sin embargo, hemos postulado que los ácidos biliares aumentan la acción de la ocitocina, y son los responsables de este problema.

Muerte fetal in útero: en todas las series originales de CIE, se describió una mayor incidencia de muerte fetal durante el tercer trimestre del embarazo; la muerte fetal no tenía explicación, pues no se asociaba a RCF, el feto era normal (en la autopsia), y muchas veces tenían una prueba de bienestar (RBNE) en los días previos a la muerte.

No hay estudios que proporcionen una explicación causal de la muerte fetal; sin embargo, postulamos que los ácidos biliares podrían tener un rol etiológico en la muerte fetal en mujeres con CIE. La hipótesis se sustenta en experimentos en animales, en que ácidos biliares, en alta concentración, inducen vaso-espasmo y asfixia fetal.

Alteración de la oxigenación fetal intraparto: en mujeres con CIE se ha descrito alteraciones del bienestar fetal durante el trabajo de parto: mayor frecuencia de estado fetal no tranquilizador y especialmente mayor frecuencia de meconio en el líquido amniótico

Se postula que los ácidos biliares son capaces de estimular la peristalsis colónica, lo que explicaría la mayor frecuencia de meconio en la CIE.

DIAGNÓSTICO DE LA CIE

El diagnóstico de CIE es esencialmente clínico, en base a la historia característica (prurito palmar y plantar de predominio nocturno en el tercer trimestre del embarazo) y no requiere pruebas de laboratorio para formular el diagnóstico.

En la mujer que presente prurito palmar y plantar, de predominio nocturno, que persista por más de una semana, sin lesiones dérmicas, y habiendo razonablemente descartado otras alternativas de diagnóstico diferencial (por clínica o laboratorio), se confirma el diagnóstico de CIE y se planifica el tratamiento. La confirmación diagnóstica se obtiene por la desaparición espontánea del cuadro, uno o dos días post parto.

No hay exámenes de laboratorio de uso clínico habitual que permitan confirmar o descartar el diagnóstico de CIE. Las pruebas hepáticas (transaminasas y bilirrubina) son habitualmente normales. El examen específico sería la medición del nivel plasmático de sales biliares; sin embargo, los valores plasmáticos se sobreponen entre pacientes normales y pacientes con CIE. No se recomienda su medición en clínica habitual.

La utilidad del laboratorio se relaciona principalmente con el diagnóstico diferencial, es decir para descartar otras etiologías del prurito y/o ictericia. En casos de CIE clínicamente ictérica, la medición del nivel de bilirrubina permite cuantificar el proceso.

Diagnóstico clínico de CIE
• Tercer trimestre del embarazo (siempre > 20 semanas)
• Prurito palmar y plantar de predominio nocturno
• Persistencia del prurito por más de una semana
• Ausencia de lesiones dérmicas asociadas al prurito
• Desaparece espontáneamente uno o dos días después del parto

MANEJO DE LA CIE

Una vez efectuado el diagnóstico de la CIE se inicia su manejo: vigilancia del bienestar fetal, tratamiento sintomático del prurito e interrupción del embarazo **(Figura 2)**.

Vigilancia del bienestar fetal

La normas de manejo de CIE incluidas en las guías UC y del MINSAL incluyen la monitorización materna de los movimientos fetales y especialmente el control semanal con PBF o RBNE. La vigilancia se inicia al momento del diagnóstico, y se mantiene hasta el parto.

Tratamiento sintomático del prurito

El prurito en la CIE suele ser leve y tolerable, pero en ocasiones es invalidante. En una etapa inicial los antihistamínicos (anti H1) como la clorfenamina o loratadina, pueden ser usados, logrando alivio parcial del prurito.

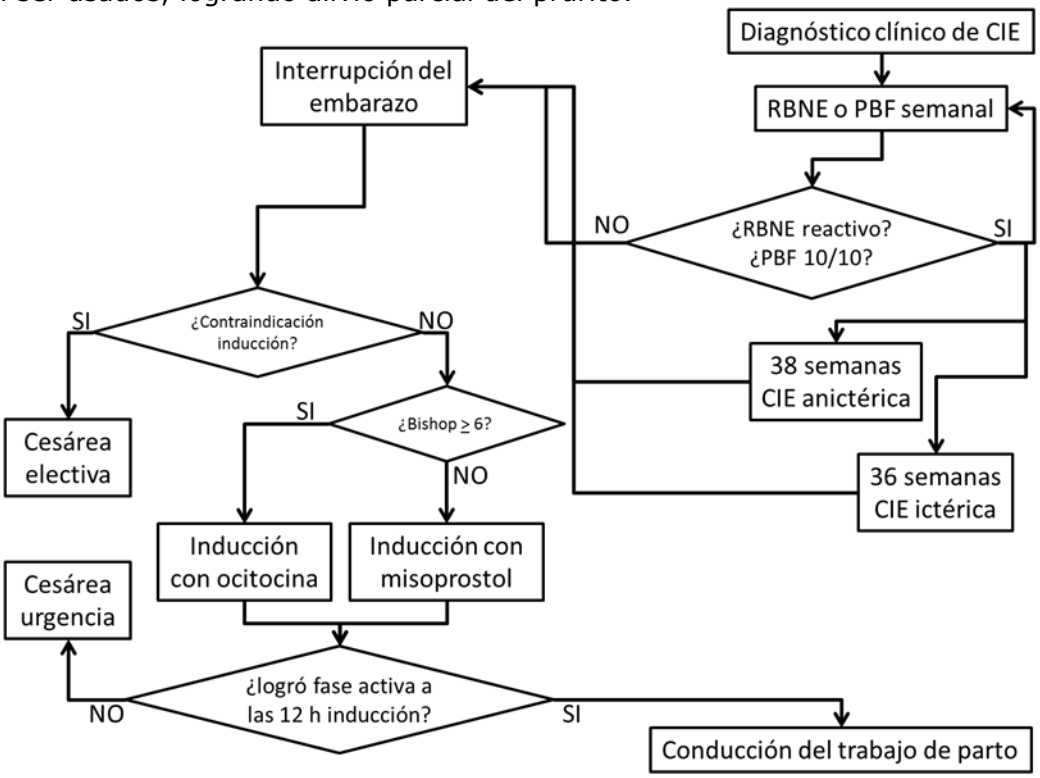


Figura 2.

El mejor tratamiento es el ácido ursodeoxicólico, pues mejora el flujo biliar, produciendo alivio sintomático y reduciendo la concentración plasmática de ácidos biliares. Aunque no se ha demostrado, este tratamiento puede potencialmente evitar el riesgo perinatal de la CIE. Un estudio efectuado en Chile, mostró una disminución de frecuencia de parto prematuro y mortalidad perinatal, sin embargo, el escaso número de pacientes incluidos en el estudio impide una conclusión definitiva. Actualmente, no existe un tratamiento para la ICP con la excepción de la interrupción del embarazo.

Interrupción del embarazo

Si durante la vigilancia del bienestar fetal se detectan alteraciones (ej. OHA), se procederá a la interrupción del embarazo. Si la UFP permanece indemne, entonces se establecen los siguientes criterios:

- 38 semanas en CIE anictérica
- 36 semanas en CIE ictérica

La vía de parto no se ve afectada por la CIE, de modo que al momento de definir la interrupción del embarazo, la inducción del parto es el método de elección. La operación cesárea se reserva para los casos en que la inducción está contraindicada o la inducción ha fracasado. Para la inducción del trabajo de parto se hará uso de misoprostol u ocitocina según Bishop **(Figura 2)**.

Resumen de Aspectos Más Importantes

La colestasia intrahepática del embarazo se caracteriza por prurito palmar y plantar de predominio nocturno que aparece al final del embarazo, y desaparece rápidamente en el post parto inmediato. Su diagnóstico es clínico y el manejo es sintomático, aunque el ácido ursodeoxicólico puede mejorar la condición y sus consecuencias. Se ha demostrado asociación entre la CIE y un elevado riesgo de alteración de la oxigenación intraparto, parto prematuro y muerte fetal in útero. Efectuado el diagnóstico se inicia vigilancia fetal, si esta permanece indemne, se interrumpe el embarazo a las 38 semanas (CIE anictérica) o a las 36 semanas (CIE ictérica).

Capítulo 30.
EMBARAZO MÚLTIPLE

Conceptos Generales

Un embarazo múltiple corresponde al desarrollo simultáneo en el útero de dos o más fetos **(Figura 1)**. La mayoría de las veces el embarazo múltiple es producto de una ovulación doble (o múltiple) y la fecundación de cada uno de esos óvulos por un espermatozoide, resultando en un embarazo múltiple bicigótico. Con menor frecuencia es el resultado de un ovulo fecundado que se divide, dando origen a un embarazo múltiple monocigótico.

Los embarazos múltiples pueden originarse naturalmente, sin embargo hoy en día su frecuencia ha aumentado de la mano de las técnicas de fertilización asistida.

Las complicaciones maternas durante el embarazo son más frecuentes en los embarazos múltiples (3-7 veces); y así mismo, tiene mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal. El embarazo múltiple es un embarazo patológico, de modo que prácticamente todas las complicaciones del embarazo son más frecuentes en ellos.

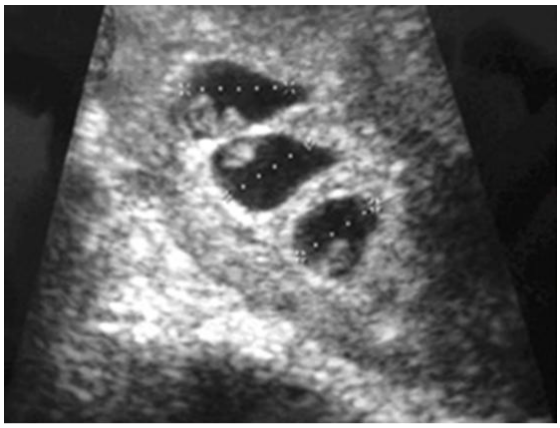


Figura 1.
Ecografía muestra tres sacos amnióticos en un embarazo triple

Definiciones	
Embarazo múltiple	Presencia de más de un feto en la cavidad uterina
Embarazo gemelar	Presencia de dos fetos en la cavidad uterina
Embarazo triple	Presencia de tres fetos en la cavidad uterina
Embarazo múltiple de alto orden	Más de tres fetos en la cavidad uterina
Monocorial	Una sola placenta
Bicorial	Dos placentas independientes
Monoamniótico	Los fetos comparten un mismo saco amniótico
Biamniótico	Dos cavidades amnióticas diferentes
Monocigótico	Provienen de un solo óvulo fecundado
Bicigótico o Dicigótico	Proviene de dos óvulos fecundados

Epidemiología

La incidencia de los embarazos gemelares y múltiples ha mantenido un aumento sostenido en los últimos 30 años, siendo el principal factor responsable la fertilización asistida. La mayoría de las gestaciones múltiples en tratamientos de fertilización asistida son de tipo bicigótico; en efecto, se ha reportado que la inducción de la ovulación aumenta la posibilidad de gestación doble entre un 7% y 50% dependiendo del tratamiento utilizado. Sin embargo, los tratamientos de infertilidad, por un mecanismo aún desconocido, también han aumentado la incidencia de gemelos monocigotos hasta en 10 veces respecto de su ocurrencia espontánea.

El parto gemelar tiene una frecuencia de 1/80 nacidos vivo (casi 1%); la incidencia de embarazo triple espontáneo es de 1/7.000-8.000 y de cuádruples aproximadamente 1/600.000. De los embarazos inicialmente dobles, sólo la mitad

finaliza en el parto de dos fetos viables, mientras que en el resto ocurre aborto de ambos gemelos o la muerte temprana de uno de ellos.

La mortalidad perinatal en embarazos gemelares es significativamente superior a la observada en embarazos únicos, siendo de un 5% para los gemelos monocoriales y de un 2% para los bicoriales. Así, la gestación gemelar debe ser considerada como un embarazo de alto riesgo y, por lo tanto, requiere de cuidados prenatales diferentes. Es importante considerar que los embarazos gemelares son responsables del 25% de todos los recién nacidos de bajo peso al nacer y de un 10% del total de casos de parálisis cerebral.

El diagnóstico debe sospecharse clínicamente cuando en el segundo trimestre la altura uterina sea evidentemente mayor que la esperada. El diagnóstico de certeza del embarazo gemelar o múltiple sólo se puede realizar por ultrasonografía o al momento del parto si la paciente no tuvo ecografías en su gestación.

CLASIFICACIÓN DEL EMBARAZO MÚLTIPLE

Desde un punto de vista biológico es posible clasificar a los embarazos múltiples de acuerdo a su cigosidad y según su corionicidad, siendo esta última clasificación la de mayor importancia clínica.

Clasificación embarazo gemelar según cigosidad
• Bicigótico
• Monocigótico
Clasificación del embarazo gemelar según corionicidad
• Monocorial
• Bicorial

Cigosidad

- Dicigóticos (Bicigóticos): se originan en una ovulación doble, popularmente se les llama mellizos. Los gemelos dicigóticos varían su incidencia, siendo mayor en mujeres de raza negra, pacientes con embarazo gemelar previo, mujeres con paridad mayor a tres, edad materna superior a 35 años y uso de técnicas de fertilización asistida. Todos los embarazos bicigóticos son bicoriales-biamnióticos.
- Monocigóticos: se originan en la división de un huevo fecundado. Según el momento de la división, originarán embarazos mono o bicoriales, y mono o biamnióticos, como se indica en la siguiente tabla. Popularmente se conocen como gemelos. Los gemelos monocigóticos espontáneos tienen una incidencia de 4/1.000, la que es similar en todos los grupos étnicos y no cambia con la edad materna.

Corionicidad

- Bicoriales: poseen 2 placentas, las que pueden estar bien separadas o juntas simulando una sola masa placentaria, pero funcionalmente independientes. Todos los dicigotos son bicoriales; algunos monocigotos pueden ser bicoriales (división temprana)
- Monocoriales: tienen 1 placenta anatómica y funcionalmente compartida, presentando casi en el 100% de los casos comunicaciones vasculares entre ambos fetos. Pueden ser biamnióticos o monoamnióticos, dependiendo del momento de la división. Algunos monocigotos pueden ser monoamnióticos.

La corionicidad es el elemento fundamental para establecer el pronóstico y el manejo de un embarazo gemelar, y siempre debe ser diagnosticada en la ecografía del primer trimestre (11-14 semanas). En los bicoriales los vasos sanguíneos de cada feto no están unidos entre sí, ya que las placentas están completamente separadas. Esto determina que el pronóstico de los bicoriales sea mucho mejor que el de los monocoriales. Los gemelares monocoriales comparten la vasculatura, están conectados, y pese a que la mayor parte de las veces se logra un equilibrio, y así un embarazo libre de complicaciones, en un grupo significativo existen complicaciones importantes para los fetos producto de las conexiones vasculares establecidas en la placenta.

Cigosidad	Corionicidad	División Post fecundación
Dicigotos (70 %)	Bicorial biamniótico (100%)	No
Monocigotos (30 %)	Bicorial biamniótico (20-30%)	1°-3° día
	Monocorial biamniótico (70-80%)	4°-8° día
	Monocorial monoamniótico (1%)	9°-12° día
	Gemelos fusionados (1/30.000-50.000)	> 12° día

COMPLICACIONES DEL EMBARAZO MÚLTIPLE

Como se mencionó antes, el embarazo múltiple es un embarazo patológico, de modo que son múltiples los problemas de salud que significan, tanto para la madre como para los fetos

Complicaciones Maternas

El embarazo gemelar y múltiple tiene morbimortalidad materna aumentada, hecho independiente de la corionicidad pero dependiente del número de fetos y en especial de la aparición del síndrome hipertensivo del embarazo. A continuación describimos las principales complicaciones maternas del embarazo múltiple:

- Síndrome hipertensivo del embarazo (SHE): la incidencia de preeclampsia es significativamente mayor en el embarazo múltiple que en gestación única; en los gemelares el SHE se presenta más precozmente y es de mayor severidad. Las cifras reportadas son de 10-20% en gemelos, 25-50% en triples y prácticamente la totalidad de los embarazos de alto orden (4 o más fetos).
- Edema pulmonar agudo: en pacientes cardiópatas o frente al uso de betamiméticos como agente tocolítico, hecho de alta frecuencia considerando que el principal riesgo del embarazo múltiple es el parto prematuro. El mayor riesgo de edema pulmonar se debe a que los cambios fisiológicos propios del embarazo son más marcados que en una gestación única, destacando la mayor expansión de volumen plasmático y vasodilatación.
- Anemia: la mayor expansión de volumen plasmático implica mayor hemodilución, por lo que la prevalencia de anemia es el doble que en embarazo único.
- Hemorragia post-parto: se debe a la inercia uterina; la sobredistensión uterina ocasionada por la gestación múltiple se asocia a retracción uterina defectuosa en el post parto inmediato.
- Placenta previa: la presencia de 2 placentas o una masa placentaria de mayor tamaño, aumenta la probabilidad de implantación en el segmento inferior.

- DPPNI: cuando el útero disminuye bruscamente de tamaño, principalmente luego de la salida del primer feto. En caso de la asociación entre preeclamsia y embarazo múltiple, el DPPNI puede llegar hasta un 5%.
- Vasa previa: la inserción velamentosa del cordón es más frecuente en los gemelares que en los embarazos únicos. El tamaño de la masa placentaria facilita la posibilidad de una vasa previa, y así el riesgo de rotura de vasa previa. Ver capítulo 27. METRORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO.
- Hiperemesis gravídica: se reporta hasta en un 50% de los casos de embarazo gemelar, y tendría relación a los altos niveles de gonadotrofina coriónica.
- Hígado graso agudo, complicación de baja frecuencia pero de alta mortalidad materna, reportándose que hasta un 25% de los casos ocurren en relación a la gemelaridad.

Complicaciones fetales

Las complicaciones fetales del embarazo múltiple son variadas y de diferente gravedad, desde mayor riesgo de aborto/muerte, hasta morbilidad de menor gravedad, pasando por un elevado riesgo de secuelas neurológicas. El riesgo de muerte in útero es 20-30 veces mayor en un embarazo múltiple que en un feto único; del mismo modo, la mortalidad perinatal es 4 veces superior en los embarazos múltiples. En la tabla siguiente se muestran las principales complicaciones fetales del embarazo múltiple

Complicaciones fetales del embarazo múltiple
• Parto prematuro
• Restricción de crecimiento fetal (RCF)
• Restricción de crecimiento selectiva
• Muerte in útero de un gemelo
• Síndrome de transfusión feto-fetal (STFF)
• Secuencia anemia-policitemia (SAP)
• Transfusión feto-fetal aguda
• Secuencia perfusión arterial retrógrada (TRAP)
• Secuelas neurológicas
• Malformación discordante
• Gemelos fusionados (siameses)
• Mortalidad perinatal aumentada

Como se mencionó antes, el principal predictor de los riesgos asociados al embarazo múltiple es la corionicidad **(Figura 2)**. Como se ve en la tabla siguiente, el riesgo de todas las complicaciones es mayor en los embarazos monocoriales comparado con los bicoriales.

	Único	Monocoriales	Bicoriales
Malformación mayor	1 %	3 %	1 %
Muerte fetal (14-24 semanas)	0.4 %	10 %	2 %
Mortalidad perinatal	0.8 %	5 %	2 %
Parto 24-32 semanas	1 %	10 %	5 %
RCF	3 %	30 %	20 %
Óbito de feto sobreviviente	--	30 %	5 %
Morbilidad neurológica	1 %	30 %	3 %

En los gemelares bicoriales, las complicaciones más frecuentes son el parto prematuro, la RCF y la RCF selectiva. En los gemelares monocoriales, aparte de estos tres problemas, toman preponderancia complicaciones propias de la corionicidad como: síndrome de transfusión feto fetal (STFF), secuencia TRAP, y las secuelas neurológicas.

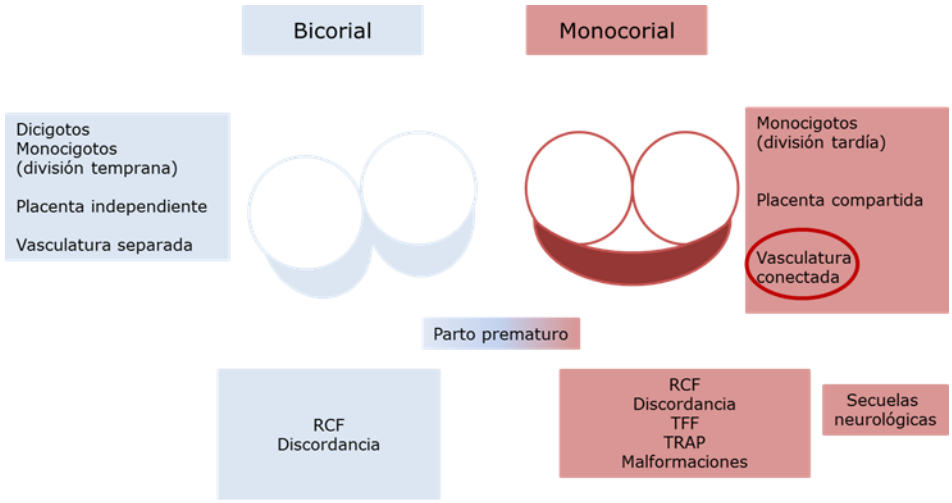


Figura 2.
Se ilustran las diferentes complicaciones del embarazo gemelar, según su corionicidad.

DIAGNÓSTICO DE AMNIONICIDAD Y CORIONICIDAD

El diagnóstico de amnionicidad se efectúa mediante la ecografía, siendo este diagnóstico más fácil en la ecografía precoz (7-12 semanas) o en la eco 11-14 semanas. Los embarazos monoamnióticos son los de mayor riesgo fetal, y su pronóstico es muy malo en términos de sobrevida perinatal **(Figura 3)**.

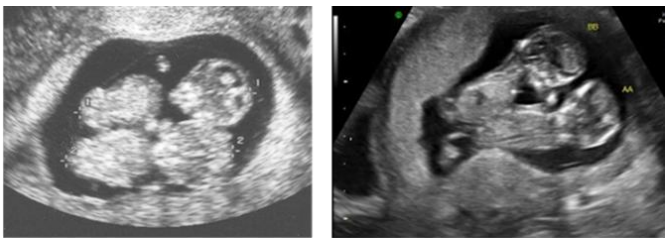


Figura 3.
Ecografías mostrando embarazos gemelares monoamnióticos

Si el embarazo gemelar es biamniótico, es muy importante detectar la corionicidad; para ello, el mejor momento es la ecografía 11-14 semanas, a través de la observación de la llegada de la membrana divisoria a la masa placentaria, para detectar el signo de T o Lambda (ver Capítulo 9. ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA DE RUTINA) **(Figura 4)**.

La existencia del gemelar monocorial es de tal gravedad, que puede ser considerado una malformación, tal vez la malformación más frecuente en la gestación humana, ya que en aproximadamente uno de cada 300 embarazos la placenta será compartida por dos fetos originados de un mismo cigoto, es decir un embarazo monocigoto y monocorial. El primer problema es el reparto de placenta; de no ocurrir un reparto equilibrado, se desarrollarán gemelos discordantes, donde uno de los gemelos recibe mejor irrigación que el otro; se nutre de mejor manera y, por lo tanto, tiene un crecimiento más adecuado.

El segundo problema se origina en las comunicaciones vasculares que existen entre las circulaciones de los dos fetos a través de la placenta compartida. Las comunicaciones vasculares son la causa de problemas como la secuencia TRAP con gemelo acardio-acéfalo y el Síndrome de Transfusión Feto-Fetal (STFF). Probablemente a raíz de estas mismas conexiones vasculares, el 30% de los neonatos originados de un embarazo gemelar monocorial tienen secuelas neurológicas (motoras o cognitivas), en comparación con el 3% de los bicoriales y una cifra significativamente menor en los embarazos únicos.

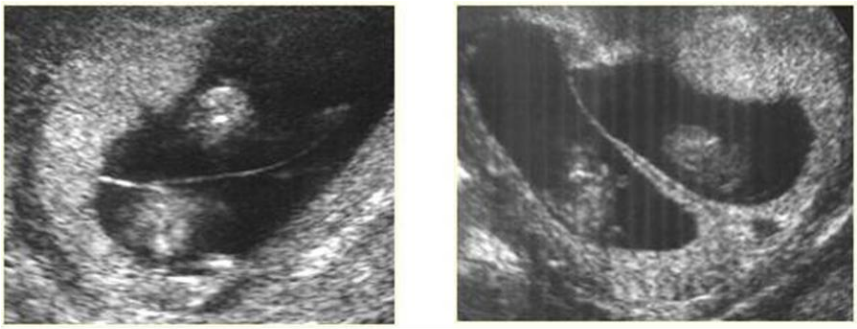


Figura 4.
La determinación de corionicidad en embarazo gemelar se efectúa observando el signo de T (monocorial) o Lambda (bicorial) en la ecografía 11-14 semanas.

Comunicaciones vasculares placentarias

En los gemelares monocoriales existe siempre comunicaciones vasculares en las circulaciones de ambos fetos, estas comunicaciones pueden ser de dos tipos:

- **Vaso-Vaso:** se trata de comunicaciones vasculares verdaderas, es decir anastomosis arterio-arteriales (AA) o veno-venosas (VV) que conectan el vaso sanguíneo de un feto con el del otro feto. En condiciones normales, el flujo neto en estas anastomosis es cero, pues ambos fetos tiene presiones más o menos similares.
- Arterio-Venosas (AV): se trata de anastomosis falsas. En realidad lo que ocurre es que un cotiledón es irrigado por la arteria de un feto, pero es drenado por una vena del otro feto. En estas comunicaciones vasculares el flujo es siempre constante y en una sola dirección. Estas comunicaciones pueden ser clínicamente identificadas (fetoscopía) al ver dos vasos (uno arterial y otro venoso) provenientes de cada uno de los fetos, que se enfrentan y se sumergen a menos de 1 cm de distancia en el límite entre ambas placentas.

CONTROL PRENATAL DEL EMBARAZO MÚLTIPLE

Estas pacientes deben ser referidas a centros de alta complejidad, que cuenten con especialistas en medicina materno-fetal para su seguimiento y especialmente para la resolución de patologías propias de la gemelaridad. Para efectos prácticos dividiremos esta parte del capítulo en aspectos relacionados con el control maternal y aquellos relacionados con el control fetal, aunque obviamente ambos aspectos no son divisibles en la clínica.

Control materno

Una vez establecida la presencia de más de un feto en la cavidad uterina, el control es similar al de una gestación única hasta las 22-24 semanas. En ese momento se debe hacer una ecografía transvaginal para medir longitud cervical y establecer grupos de mayor riesgo para parto prematuro. Si bien, el reposo domiciliario no ha cambiado la evolución de los embarazos múltiples se recomienda hacerlo a contar de las 26-28 semanas.

Los controles deben ser cada 2-3 semanas desde las 22-24 semanas hasta las 32-34 semanas poniendo especial énfasis en la presencia de contracciones uterinas y cifras tensionales elevadas por el riesgo elevado de preeclampsia. Posteriormente se recomienda control materno semanal. El momento de interrupción del embarazo en los casos sin patología se comenta más adelante así como también la vía de parto.

Control del bienestar fetal

Es diferente del embarazo único y depende del diagnóstico acertado de corionicidad. Si esto no se logra establecer, se debe controlar como si fuese un gemelar monocorial.

Bicorial: después del primer trimestre, el objetivo es descartar RCF y buscar pacientes en riesgo de parto prematuro. Se recomienda ecografía (fotometría) y cervicometría cada 3 semanas desde las 22-24 semanas en adelante.

Monocorial: el objetivo es pesquisar aparición de transfusión feto-fetal y RCF selectivo de inicio precoz. En estos casos se hará ecografía cada 2 semanas desde las 15 semanas en adelante y hasta las 28 semanas para detectar la aparición de signos de STFF. Desde las 28 semanas en adelante se continuará con ecografía cada 3 semanas, asociada a cervicometría.

En el tercer trimestre, para ambos tipos de embarazo se pretende encontrar el momento óptimo de interrumpir el embarazo si esto no ocurre espontáneamente. Para cumplir estos objetivos, las pacientes deben ser controladas al menos en nivel secundario y ojalá en nivel terciario en un centro que pueda resolver las patologías fetales y que cuente con una unidad neonatal acorde al alto riesgo de prematurez de los embarazos múltiples.

Resumen del control en el gemelar monocorial	
11-14 semanas	diagnóstico precoz de la corionicidad y malformaciones estructurales evidentes
15-28 semanas	detección precoz y tratamiento de complicaciones graves susceptibles de terapia fetal (STFF y RCF selectivo de aparición temprana)
29-37 semanas	detección precoz de complicaciones, especialmente aquellas que requieran interrupción del embarazo (STFF, RCF selectiva de aparición tardía, secuencia anemia-policitemia)

PARTO PREMATURO

El parto prematuro es el principal contribuyente a la mayor tasa de morbimortalidad que presentan los embarazos gemelares en comparación a los embarazos únicos. Disminuir la tasa de prematurez en embarazos gemelares es uno de los principales objetivos del cuidado prenatal en estos embarazos. Se estima que un 50% de los gemelares nacerá antes de las 37 semanas, de modo espontáneo, o bajo indicación médica por algunas de las complicaciones del embarazo.

Predicción de riesgo

La detección de acortamiento cervical por medición ultrasonográfica, es un buen predictor del riesgo de parto prematuro, y debe ser incorporada al manejo del embarazo gemelar. Como indicamos antes, recomendamos efectuarla cada 3 semanas desde las 22-24 semanas y hasta las 32 semanas.

Prevención del Parto Prematuro

Se han descrito diversas conductas orientadas a prevenir el parto prematuro; se inicia con la educación a la paciente para que consulte precozmente ante el inicio de síntomas. A continuación, analizaremos la evidencia disponible para las conductas más relevantes:

- Reposo en cama: los estudios randomizados controlados y metaanálisis han demostrado que el reposo en cama en el hospital no disminuye la tasa de parto prematuro o la mortalidad perinatal en los gemelares. Tampoco existe evidencia que apoye la restricción de actividades o abandono del trabajo, sin embargo la mayoría de las pacientes presentará bastante malestar abdominal asociado al tamaño uterino, que harán necesaria la reducción de la actividad física desde las 26-28 semanas.
- Cerclaje: no es efectivo en reducir la tasa de parto prematuro, e incluso puede aumentar el riesgo.
- Tocolisis profiláctica: no ha demostrado utilidad en reducir la tasa de parto prematuro en embarazo gemelar (tampoco en embarazos con feto único).
- Progesterona vaginal: si bien la progesterona ha demostrado su utilidad en reducir el riesgo de parto prematuro en ciertos grupos (mujeres con un parto prematuro previo o mujeres con cuello corto), esto no es verdad en embarazo gemelar. Los estudios randomizados con progesterona (vaginal o intramuscular) demuestran que no es útil en reducir el riesgo de parto prematuro en gemelos. Un tema de debate es el uso de progesterona en mujeres con embarazo gemelar y cuello corto; en este caso nosotros la indicamos, pero reconocemos la ausencia de evidencia suficiente.
- Pesario vaginal: el pesario de Arabin parece ser una herramienta útil en reducir el riesgo de parto prematuro en mujeres con cuello corto. Sin embargo, los estudios no han demostrado el beneficio del pesario en reducir el riesgo de parto prematuro en mueres con embarazo gemelar. Un tema de discusión es el uso del pesario en mujeres con embarazo gemelar y cuello corto; la información al día de hoy no es suficiente como para una conclusión definitiva.
- Corticoides: los grandes estudios, que han demostrado la utilidad del uso de corticoides en disminuir las complicaciones perinatales en recién nacidos prematuros, se han realizado en gestaciones únicas; no existiendo estudios específicos que hayan demostrado la utilidad en gestaciones múltiples. Sin embargo no existe una razón biológica por lo cual estos fármacos podrían no beneficiar de modo similar a fetos en gestaciones múltiples; recomendamos que las pautas de administración de corticoides en gemelares, sigan las mismas líneas que las de embarazos únicos.

Manejo del Parto Prematuro en Embarazo Múltiple

Se recomienda el mismo manejo que en embarazos con feto único; de modo que si una paciente ingresa en trabajo de parto prematuro se debe intentar tocolisis e inducción de maduración pulmonar con corticoides. Se debe evitar el uso de betamiméticos por el riesgo reportado de edema pulmonar agudo, el que puede ocurrir hasta en el 20% de las pacientes. Dentro de las opciones terapéuticas, está la administración de Nifedipino y atosiban, en dosis similares a las indicadas en embarazo único

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL (RCF)

Corresponde a los fetos con una estimación de peso ecográfica menor al percentil 10 para la Edad gestacional. Los gemelares tienen una incidencia mayor de restricción de crecimiento fetal (RCF), por lo que el crecimiento fetal debe ser cuidadosamente evaluado (cada tres semanas desde las 24 semanas en adelante). El porcentaje de recién nacidos pequeños para la edad gestacional es de 27% en gemelos y 46% en triples.

Algunos autores consideran esta restricción como fisiológica, pues la mayoría de las veces se trata de fetos pequeños, pero simétricos; sin embargo, los gemelos pequeños para la edad gestacional al nacer tienen el mismo riesgo perinatal que los niños de embarazos únicos con esta condición. Por ello, en la práctica clínica, recomendamos usar las mismas tablas de crecimiento intrauterino que usamos para embarazos únicos, efectuando el diagnóstico y tratamiento de la RCF del mismo modo que lo hacemos en embarazos con feto único.

RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO FETAL SELECTIVA

La RCF selectiva ocurre en un 12% de los gemelos y se origina en una insuficiencia placentaria de mayor proporción, o exclusiva, para uno de los gemelos. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el síndrome de transfusión feto-fetal o con aneuploidía, malformaciones congénitas o infecciones que afecten a uno de los gemelos. La RCF selectiva "verdadera", es decir secundaria a insuficiencia placentaria, se traduce en un aumento de la morbimortalidad para el gemelo más pequeño, por lo cual es importante su diagnóstico oportuno y exacto.

Se define RCF selectiva como una diferencia de peso entre ambos fetos, mayor al 25% del peso del gemelo más grande, en presencia de un feto pequeño menor al percentil 10. La discordancia en peso se calcula como diferencia en el peso estimado de ambos gemelos, expresado como porcentaje del peso del feto más grande.

Diagnóstico discordancia
[(peso gemelo mayor – peso gemelo menor)/peso gemelo mayor] x 100

Por ejemplo: si a las 28 semanas el feto más grande pesa 1.000 gr y el más chico 700 gr, tienen una discordancia de 30%.

El manejo de gemelos discordantes varía según la corionicidad y la edad de presentación (precoz vs tardía).

RCF Selectiva en Gemelos Bicoriales

La RCF selectiva en gemelares bicoriales se originan en la placentación anómala de uno de los dos gemelos, es decir, el mismo fenómeno que produce RCF en los fetos únicos, pero afectando en este caso a solo uno de los dos gemelos.

En gemelos bicoriales que presentan **RCF selectiva severa de instalación precoz** (antes de las 24 semanas), es preferible no intervenir para maximizar las posibilidades del gemelo con crecimiento adecuado a expensas de la muerte espontánea del gemelo con RCF.

En la **RCF selectiva de inicio tardío**, el manejo del gemelo con RCF es similar a lo recomendado para embarazos únicos; y corresponde a una causa importante de parto prematuro por indicación médica. La vigilancia fetal se realiza habitualmente combinando evaluación del crecimiento, perfil biofísico y velocimetría Doppler. La frecuencia y tipo de vigilancia fetal dependerá del grado de compromiso del gemelo con RCF. Al igual que en gestaciones únicas, en gemelos bicoriales, la insuficiencia

placentaria se asocia a una secuencia de cambios en el perfil biofísico y Doppler que sugiere un deterioro progresivo del gemelo afectado. La decisión del momento apropiado para la interrupción del embarazo dependerá el grado de compromiso de la UFP del gemelo afectado, y en un cuidadoso balance con los riesgos de la prematurez para el gemelo sano.

RCF Selectiva en Gemelos Monocoriales

La razón principal para el desarrollo de la RCF selectiva en monocoriales es la discrepancia en el tamaño de las placentas, sin embargo, la presencia de anastomosis vasculares placentarias modifican la evolución de esta condición.

La **RCF selectiva de inicio precoz** afecta el 10% de los monocoriales. Frente a la discordancia del peso en gemelos monocoriales antes de las 28 semanas, se debe excluir, en primer lugar, el STFF ya que su pronóstico y tratamiento son muy diferentes. En la RCF selectiva precoz, el feto con RCF puede recibir sangre oxigenada desde el feto normal, a través de las anastomosis vasculares, mejorando su oxigenación. La cantidad y el tipo de flujo vascular cambian según el número y tipo de anastomosis, lo cual determinará una amplia variación en el comportamiento clínico de la RCF selectiva.

Estas anastomosis modifican el comportamiento del doppler de arteria umbilical en el feto con RCF (diferente a la RCF de un feto único), reduciendo la utilidad del doppler como método de evaluación del bienestar fetal en el feto con RCF selectiva. En la siguiente tabla se muestra la clasificación, según las alteraciones del doppler de arteria umbilical, en tres patrones clínicos relativamente bien definidos.

Tipo	Características Clínicas	Anatomía Placentaria
Tipo I. Flujo diastólico presente	Bajo riesgo de óbito del feto RCF y de lesión cerebral del feto normal. Si el feto con RCF evoluciona bien, es posible interrupción 34-35 semanas.	Territorios placentarios desiguales. Anastomosis AV grandes que compensan en gran parte la desigualdad de los territorios placentarios. Anastomosis AA pequeñas o ausentes.
Tipo II. FDA o FDR permanente	Alto riesgo de óbito del feto RCF predecible por alteraciones del doppler. Bajo riesgo de lesión cerebral intrauterina del gemelo normal. Interrupción 32 semanas o antes si se altera el PBF o ducto venoso	Territorios placentarios muy desiguales. Menores anastomosis AV que compensan parcialmente la gran discordancia de los territorios placentarios. Anastomosis AA pequeñas o ausentes.
Tipo III. FDA o FDR intermitente	Bajo riesgo de deterioro hipóxico del feto RCF, que normalmente sobrevive hasta ≥ 32 semanas. 10-15% de riesgo de óbito del feto RCF no predecible por alteraciones del doppler. 10-15% de riesgo de lesión cerebral del feto normal. Interrupción 32-34 semanas.	Territorios placentarios muy desiguales. Una gran anastomosis AA que compensa en gran parte la discordancia de los territorios placentarios, pero que conlleva un alto riesgo de transfusión feto-fetal aguda, que causa la muerte fetal inesperada.

Si se presume de modo inminente la muerte espontánea, previo a la viabilidad fetal, de uno de los gemelos, el feticidio selectivo por oclusión del cordón umbilical podría proteger mejor al gemelo con crecimiento adecuado de los efectos colaterales

del óbito espontáneo, sin embargo esta conducta debe ser discutida por un comité de ética. Se ha realizado con éxito la coagulación con láser de las anastomosis vasculares (división placentaria) en embarazos gemelares monocoriales complicados con RCF selectiva y grave compromiso del feto con RCF (flujo diastólico de arteria umbilical ausente o reverso). Al comparar esta intervención con el manejo expectante se observó una proporción mayor de muerte del gemelo con RCF y protección para el gemelo normal ante la muerte del gemelo con RCF.

La **restricción de crecimiento selectivo de inicio tardía** afecta al 5% de los gemelares monocoriales; el tipo de anastomosis placentarias y la evolución clínica son diferentes a la de instalación precoz y tienen en general un buen pronóstico con manejo clínico similar al descrito para los gemelares bicoriales con RCF selectiva de inicio tardío.

MUERTE IN ÚTERO DE UN GEMELO

La muerte de uno de los dos gemelos ocurre en el 30% de los gemelares durante el primer trimestre del embarazo. La muerte de uno de los gemelos, antes de las 20 semanas de embarazo, no genera ningún riesgo para el gemelo sobreviviente o la madre. En su manejo solo debemos preocuparnos de los aspectos emocionales de los padres, al saber de la muerte de uno de los gemelos.

El riesgo de muerte para uno de los gemelos después de las 20 semanas se describe entre 2-6%, siendo mayor su incidencia en los gemelares monocoriales. La muerte de un gemelo in útero supone un riesgo de muerte o secuelas neurológicas para el gemelos sobreviviente, lo que depende de la corionicidad.

Las causas por las que puede ocurrir el óbito de un feto en un embarazo múltiple, pueden ser iguales a las de un embarazo único (ej. malformaciones congénitas, aneuploidías, insuficiencia placentaria, anomalías del cordón umbilical, desprendimiento prematuro de placenta y patologías maternas). Sin embargo también puede relacionarse a enfermedades propias de la corionicidad como: el síndrome de transfusión feto fetal, la secuencia TRAP y la transfusión feto fetal aguda.

La principal complicación del óbito de un gemelo, independiente de la corionicidad, es la prematurez del otro (hasta un 75%), ya sea por decisión médica o por inicio del trabajo de parto espontáneo.

Gemelos Bicoriales

En los gemelos bicoriales cada uno tiene su placenta, por lo que el óbito de un gemelo no afecta al sobreviviente. En algunos casos esporádicos, el feto muerto puede producir un estado de CID crónica en la madre, por liberación de restos trofoblásticos. La CID sólo puede aparecer en fetos de más de 20 semanas, y después de 4 semanas de producida la muerte de uno de los fetos, por lo que esta situación debe vigilarse **(Figura 5)**.

Gemelos Monocoriales

En estos casos el riesgo de secuelas neurológicas (30%) o muerte (25%) del gemelo sobreviviente es elevado, debido a las anastomosis placentarias que comunican la circulación de ambos gemelos.

La morbilidad y mortalidad fetal del gemelo sobreviviente se explica por dos mecanismos:

- Tromboembolismo: existe paso de coágulos o detritus celular desde el gemelo muerto hacia el gemelo sobreviviente, por medio de las anastomosis vasculares placentarias, ocluyendo vasos sanguíneos arteriales y causando daño por isquemia

en los tejidos fetales, principalmente riñones y corteza cerebral, además de aumentar el riesgo de una CID.

- Hipotensión: la pérdida de resistencia vascular en el feto muerto, lleva a una exanguinación del feto sobreviviente desde el momento pre-mortem hasta un tiempo post-mortem no bien definido. Esta situación causa una anemia severa, con hipoperfusión tisular y riesgo de muerte o daño de múltiples órganos fetales, en el gemelo sobreviviente. En particular, las lesiones neurológicas son el principal problema de feto sobreviviente, consistentes en: quistes porencefálicos, encefalopatía multiquística, hidrocefalia, microcefalia, hidranencefalia, necrosis del cerebelo y necrosis medular, responsables de los mayores problemas psicomotores del gemelo sobreviviente. Probablemente este mecanismo hemodinámico es el principal responsable del daño, por lo que la aparición de anemia en el feto sobreviviente debe ser vigilada **(Figura 5)**.

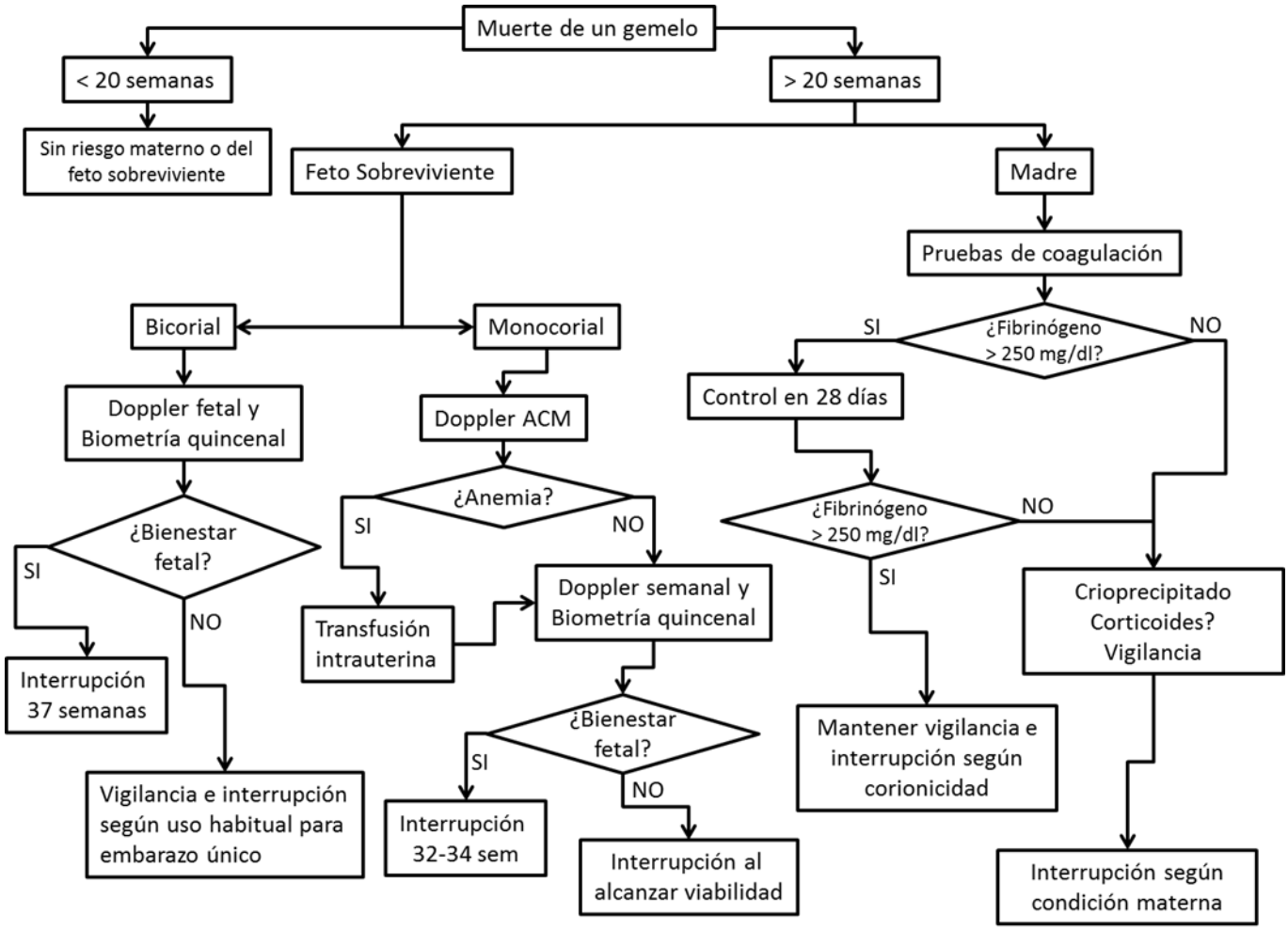


Figura 5.

SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN FETO- FETAL (STFF)

La transfusión crónica interfetal, puede ocasionar el STFF y la secuencia anemia-policitemia (SAP), ambas son el resultado de un flujo sanguíneo neto desequilibrado de un gemelo al otro a través de anastomosis AV. El STFF es una de las

condiciones fetales que pueden llegar a consumir más tiempo y recursos de las unidades de medicina materno-fetal, por su gravedad y la tradicional impotencia médica ante sus consecuencias. El conocimiento actual de su fisiopatología y la posibilidad de tratarlo con fetoscopía y coagulación de las anastomosis placentarias, ha cambiado radicalmente su pronóstico en los últimos años.

El STFF se presenta en el 10-15% de los gemelos monocoriales, principalmente biamnióticos. La base para su desarrollo es la presencia de flujo discordante a través de anastomosis AV, desde el donante hacia el receptor. Es muy probable que dicho flujo desequilibrado asociado a otros factores como la discordancia de peso fetal, la distribución desigual de las placentas o las inserciones de los cordones (inserción velamentosa) sean el factor desencadenante para la presencia de este síndrome en casos individuales.

Fisiopatología

El STFF es un desorden hemodinámico severo que lleva a cambios adaptativos importantes; independientemente de la fisiopatología compleja de este síndrome, se acepta en general que el STFF está asociado a cambios en la diuresis fetal que llevan a diferencias obvias en la cantidad de líquido amniótico y el tamaño de las vejigas.

Normalmente existen comunicaciones vasculares en las placentas monocoriales, con transfusión AV bidireccional equilibrada. Si en un momento determinado la transfusión crónica se desequilibra: uno de los fetos se transforma en donante y el otro en receptor. Éste es el evento inicial y es muy probable que una vez iniciada la enfermedad, tanto el feto donante como el receptor entren en un círculo vicioso que implica, además de las alteraciones hemodinámicas, la secreción de sustancias vasoactivas y cambios en la regulación del balance hídrico, provocando incluso un daño histológico en los riñones del feto donante y en el corazón del receptor.

La consecuencia de la transfusión desequilibrada es un estado de hipervolemia en el gemelo receptor. Inicialmente éste compensa con poliuria (origen del PHA), para luego terminar con aumento del tamaño auricular y de los factores natriuréticos, con el desarrollo progresivo de insuficiencia cardiaca (representado por hidrops fetal: edema en dos o más compartimientos importantes) y finalmente óbito fetal.

El gemelo donante, por su parte, desarrolla oliguria, OHA, *stuck twin* (gemelo suspendido, que parece flotar en la parte superior del útero producto de la presión del receptor con PHA) e hipovolemia mantenida, con redistribución de flujo, falla renal y graves alteraciones hormonales que también pueden llevar a la muerte fetal.

Criterios diagnósticos y clasificación del STFF

Los criterios diagnósticos del STFF se muestran en la siguiente tabla y se basan en el uso del bolsillo mayo de líquido amniótico y el tamaño de la vejiga

Criterios diagnósticos de STFF
Embarazo gemelar monocorial confirmado
Polihidramnios en el receptor (bolsillo LA $\geq$ 8 cm)
Oligohidramnios en el donante (bolsillo LA < 2 cm)
Vejigas fetales discordantes con una muy grande en el receptor y una muy pequeña o no visible en el donante durante la mayor parte del examen

En general el STFF se presente entre las 16 y 26 semanas; después de las 26 semanas también puede desarrollarse, pero su evolución es más benigna y el soporte neonatal mejora el pronóstico.

Es importante destacar que el diagnóstico del STFF no tiene en cuenta las diferencias en el peso fetal ni el estado del doppler fetal. Desde el punto de vista clínico, un número considerable de casos de STFF se combinan con RCF selectiva, más comúnmente en el gemelo donante. Sin embargo, esto es irrelevante para las

decisiones terapéuticas. Una vez se ha hecho el diagnóstico, se puede clasificar en estadios de severidad (clasificación de Quintero), como se muestra en la siguiente tabla:

Estadíos de severidad: Clasificación de Quinteros	
Estadío	Característica Clínica
I	La vejiga del donante es aún visible
II	La vejiga del donante ya no es visible
III	Doppler francamente anormal en cualquiera de los 2 gemelos: arteria umbilical con FDA o FDR en el donante o en el receptor y/o DV con flujo ausente o reverso en la onda A o vena umbilical con flujo pulsátil en el receptor.
IV	Hidrops en cualquiera de los 2 fetos
V	Muerte intrauterina de uno o ambos gemelos

Consecuencias del STFF

El STFF es, siempre, una condición grave que tiene una alta tasa de morbilidad perinatal (discapacidad neurológica 40-80%) y mortalidad fetal (100% antes de las 20 semanas, 80% entre las 21 y 26 semanas) si no se trata, indicando la necesidad de terapia urgente una vez efectuado el diagnóstico.

Tratamiento del STFF

El tratamiento de elección entre las semanas 15 y 28 es la coagulación con láser de las anastomosis placentarias, la cual revierte las manifestaciones del síndrome, y se asocia con una supervivencia global del 80-90% para por lo menos uno de los fetos. En lugares en donde la cirugía láser no sea posible, se podría usar el amniodrenaje como medida paliativa. Este puede ser útil prolongando la gestación y mejorando la supervivencia (50-60% en al menos un feto), pero corriendo con los riesgos de una tasa mucho más alta de discapacidad neurológica (29-35% vs 11-16% con cirugía láser).

- **Amniodrenaje agresivo seriado:** sacar 3-4 L de LA para descomprimir la circulación fetal y eventualmente hacer que la anastomosis crónica desequilibrada vuelva a restablecerse.
- **Fetoscopía láser con coagulación de anastomosis placentarias:** tiene mejor pronóstico que el amniodrenaje, con mejor sobrevida y menores secuelas neurológicas. Se identifica con el amnioscopio dónde están las comunicaciones vasculares y se hace un mapa placentario. Se identifican las regiones con anastomosis, y se coagulan las anastomosis en el ecuador vascular. El objetivo es lograr que la placenta pierda sus conexiones entre los 2 territorios fetales y se desarrollen teóricamente 2 placentas. Luego se realiza el amniodrenaje hasta dejar el feto receptor con líquido amniótico normal. La intervención debe ser asistida por una ecografía.

SECUENCIA ANEMIA-POLICITEMIA (SAP)

La SAP es otra forma de transfusión crónica interfetal, se presenta de forma espontánea en el 3-5% de los gemelares monocoriales, y es por lo general una complicación del tercer trimestre. Se desarrolla en presencia de anastomosis AV muy

pequeñas, que llevan a un flujo interfetal discordante, pero con una velocidad y/o magnitud mucho menor que en el STFF; se desarrolla de este modo una transfusión crónica, pero que permite una adaptación fetal que evita los grandes trastornos hemodinámicos del STFF.

La SAP también puede ocurrir como una complicación de la cirugía láser para el STFF al coagularse de forma incompleta las anastomosis placentarias. Esta SAP (iatrogénica) se presenta en el 2-6% de los casos.

Ya sea de una forma espontánea o iatrogénica, se debe buscar activamente por medio del uso rutinario del doppler de la arteria cerebral media (ACM), ya que no se presentan otras manifestaciones. El diagnóstico prenatal se establece en base a las diferencias del peak de velocidad sistólica (PVS) de la ACM (un modo de evaluar la existencia de anemia fetal). Una proporción importante de casos de SAP se diagnostican después del nacimiento. Los criterios de diagnóstico neonatal se basan en la presencia de discordancia severa en los valores de hemoglobina y reticulocitos. En la siguiente tabla se muestran los criterios de diagnóstico pre- y postnatal de la SAP

Criterios diagnósticos de la secuencia anemia-policitemia	
Prenatal	PVS-ACM > 1,50 MoM en el donante y PVS-ACM < 0,80 MoM en el receptor
Postnatal	Diferencia de hemoglobina > 8,0 g/dl y Tasa de reticulocitos (donante/receptor) > 1,7

El pronóstico de los casos espontáneos de SAP es generalmente bueno y la mayoría de las veces puede ser manejado de forma expectante. La SAP iatrogénica es generalmente más agresiva y requiere tratamiento. La terapia se indica normalmente si la discordancia de los PVS de la ACM progresa rápidamente o si se observan signos de hidrops en el donante. El tratamiento de elección es la cirugía láser; aunque esta resulta de mayor dificultad que el tratamiento inicial, por la existencia de LA normal en donante o LA teñido debido a la cirugía anterior. Un esquema de tratamiento alternativo, que ha conseguido buenos resultados, lo constituyen las transfusiones intrauterinas periódicas en los donantes. Estas se deben realizar preferiblemente por vía intraperitoneal para reducir al mínimo el paso rápido de sangre al receptor.

TRANSFUSIÓN FETO-FETAL AGUDA

La transfusión feto-fetal aguda ocurre en log gemelares monocoriales, producto de las ya mencionadas anastomosis, cuando hay una caída repentina de la presión arterial y/o de la frecuencia cardíaca en uno de los 2 fetos. Esto conduce a una masiva transfusión unidireccional y a una exanguinación aguda de un gemelo en la circulación del otro. Las consecuencias dependen de la magnitud y de la duración de la transfusión. La magnitud de la transfusión aguda depende del tamaño, tipo y dirección de las anastomosis entre los fetos; por lo que su efecto puede variar desde ninguna consecuencia hasta el daño cerebral o incluso la muerte del feto normal.

La transfusión feto-fetal aguda puede ocurrir en 3 situaciones:

- Después de la muerte de un feto: la transfusión se produce desde el feto que sobrevive hacia el feto muerto. El gemelo sobreviviente tiene un riesgo de lesión cerebral del 18-34% y de muerte como consecuencia de la exanguinación aguda del 15%.
- Con los 2 fetos vivos: se cree que estos accidentes son la causa de lesiones cerebrales postnatales inexplicables en gemelares monocoriales de evolución aparentemente normal. Como se mencionó antes, es una de las complicaciones típicas de la RCF selectiva tipo III. La causa más probable es la aparición de un

episodio de bradicardia/hipotensión en uno de los gemelos. Los estudios doppler han demostrado una masiva transfusión feto-fetal aguda durante episodios de bradicardia fetal en gemelos con anastomosis AA grandes, lo que puede implicar consecuencias devastadoras. El donante agudo estará expuesto a un alto riesgo de lesión cerebral o muerte. A su vez, el receptor agudo puede tolerar la transfusión repentina o morir a causa de la hipervolemia. La muerte fetal puede ser tanto la causa como la consecuencia de una transfusión feto-fetal aguda. Por lo tanto, cuando se diagnostica una muerte fetal única o doble en monocoriales, es imposible saber lo que pasó en primer lugar.

- Durante el parto: este es un accidente poco frecuente, con una incidencia del 1,8-5,5%, que se presenta en el segundo feto después del nacimiento del primer gemelo, llevando a valores de hemoglobina muy discordantes. El diagnóstico diferencial con la SAP se hace basado en el recuento de reticulocitos, el cual es normal en la transfusión intraparto debido a la naturaleza aguda del evento. A pesar de que no hay grandes series, la experiencia clínica sugiere que el pronóstico de esta entidad es bueno. No obstante hay algunos casos reportados de muerte fetal

SECUENCIA PERFUSIÓN ARTERIAL RETRÓGRADA (TRAP)

La secuencia TRAP o perfusión arterial retrógrada en gemelos, también conocida como gemelo acardio, es una complicación que se observa en 1/40.000 embarazos o en 1% de los gemelos monocoriales (1/3 monocorial-monoamniótico y 2/3 monocorial-biamniótico).

La enfermedad consiste en que un feto normal (llamado gemelo bomba) perfunde al otro (llamado gemelo acardio: no tiene cabeza ni corazón) por una gran anastomosis placentaria arterio-arterial, entregándole sangre pobremente oxigenada desde los inicios de la gestación, lo que impide su desarrollo adecuado, especialmente del hemicuerpo superior. El gemelo acardio, además de no tener corazón, suele no desarrollar extremidades superiores ni cabeza: es un feto "parásito". Existe un amplio espectro de formas de presentación del gemelo acardio.

El gemelo bomba debe perfundirse a sí mismo y además al acardio, que sobrevive gracias a ello. Esto le genera al gemelo bomba, por aumento mantenido del gasto cardiaco, insuficiencia cardiaca congestiva, con hidrops fetal y polihidroamnios, lo que suele finalizar en parto prematuro y óbito del feto bomba.

El diagnóstico se efectúa mediante la ecografía, y se basa en la visión de un feto con anatomía normal y biometría acorde desde etapas tempranas de la gestación, acompañado de otro feto severamente malformado en el que habitualmente se reconocen extremidades inferiores; y en el polo superior suelen observarse múltiples imágenes quísticas, pero es siendo difícil reconocer la cabeza o el corazón. La evolución espontánea de la patología reporta un 50-70 % de mortalidad del gemelo bomba, con una tasa cercana al 80% de parto prematuro. El gemelo acardio acéfalo no tiene posibilidad alguna de vivir. Con el tratamiento actualmente disponible se ha demostrado un 80% de sobrevista del gemelo bomba y bajas tasa de parto prematuro.

El diagnóstico se efectúa mediante ecografía, habitualmente en la ecografía 11-14 semanas. Su principal diagnóstico diferencial es con la malformación discordante de uno de los gemelos (anencefalia en un gemelo).

Tratamiento

Dado el mal pronóstico de esta condición, se requiere de un tratamiento apropiado. Se ha intentado establecer factores pronósticos para definir qué casos deben ir a terapia fetal; entre ellos se ha mencionado el compromiso hemodinámico

del feto bomba, la relación de tamaño entre ambos gemelos y el crecimiento progresivo del gemelo acardio.

- Compromiso hemodinámico del gemelo bomba: hallazgo de hidrops fetal o alteración de parámetros ecocardiográficos y del doppler fetal acorde con insuficiencia cardiaca.
- Relación de tamaño entre ambos fetos: relación entre la circunferencia abdominal (CA) de ambos fetos. Se considera signo de mal pronóstico cuando el parámetro en el feto acardio es igual o mayor al 50% del gemelo bomba.

La evidencia más reciente demuestra que se obtiene mejores resultados (mayor tasa de sobrevida y menor tasa de parto prematuro) cuando el tratamiento se efectúa entre las 12-16 semanas que en forma más tardía.

La terapia fetal incluye dos formas de tratamiento:

1. Oclusión del cordón umbilical del gemelo acardio (por ecografía o visión directa por fetoscopía)
2. Oclusión intrafetal del vaso principal del gemelo acardio, que incluye ablación por radiofrecuencia, alcoholización del vaso, uso de láser intersticial y coagulación con monopolar

MALFORMACIÓN DISCORDANTE

Los gemelos monocoriales discordantes debido a anomalías fetales constituyen un problema relativamente frecuente, las malformaciones estructurales fetales se presentan en hasta el 3% de los monocoriales, lo que es 3 veces más frecuentes que en los bicoriales o en los embarazos únicos. Las malformaciones estructurales afectan a un solo de los gemelos monocoriales en más del 80% de los casos. Evidentemente una rareza, pero algo que si existe, los monocoriales también pueden tener discordancias en el cariotipo.

Los gemelos con una malformación discordante implican 2 problemas: la ansiedad de los padres y el miedo a la muerte intrauterina del gemelo malformado, con sus respectivas complicaciones. Afortunadamente, la frecuencia de los casos en los que la malformación se asocia a un alto riesgo de muerte intrauterina es baja.

GEMELOS MONOAMNIÓTICOS

Corresponden al 1% de los monocigotos; clásicamente se ha reportado que tienen una mortalidad perinatal de 500/1.000 nacidos vivos, a consecuencias de una elevada tasa de parto prematuro, malformaciones congénitas y muerte fetal atribuida a accidentes por entrecruzamiento de cordones umbilicales. Series más recientes han reportado un pronóstico perinatal mejor, con mortalidad de 100-200/1.000 nacidos vivos, lo que no deja de ser preocupante. Su génesis está dada por una división del cigoto en los días noveno a duodécimo post-fecundación con lo que ambos gemelos comparten los anexos ovulares.

El diagnóstico es por ecografía y el manejo de este tipo de gestaciones es controversial, tanto en el esquema de vigilancia antenatal como en la decisión del momento de la interrupción.

La ecografía sirve como método de evaluación de crecimiento fetal y también para observar entrecruzamiento de cordones, pero es de poca utilidad para predecir accidentes secundarios a este hecho. Si bien no existe un método ideal para vigilar a estos gemelos, la gran mayoría de los protocolos proponen el uso de registro basal no

estresante seriado y si éste presenta un patrón sugerente de compresión de cordón umbilical, se debe pensar en una interrupción pronta por el riesgo de muerte fetal, por supuesto considerando la edad gestacional. La literatura reporta que la mortalidad fetal se eleva a contar de las 32 semanas por lo que algunos autores han planteado la interrupción electiva del embarazo a esa edad gestacional luego de administrar corticoides para inducción de madurez fetal. En nuestro centro sugerimos llegar a las 34 semanas con la paciente hospitalizada y vigilancia antenatal diaria.

Respecto de la vía de parto, si bien hay series antiguas en que se realizó parto vaginal en el 70% de los casos, actualmente los gemelos monoamnióticos se consideran como una indicación de cesárea electiva entre las 32 y 34 semanas.

GEMELOS FUSIONADOS O SIAMESES

Corresponde a gemelos monocigotos cuya división ocurre luego del duodécimo día post-fecundación, y ocurre de manera incompleta, de modo que los dos fetos permanecen unidos en algún segmento corporal. Su Frecuencia: es de 1/50.000 partos.

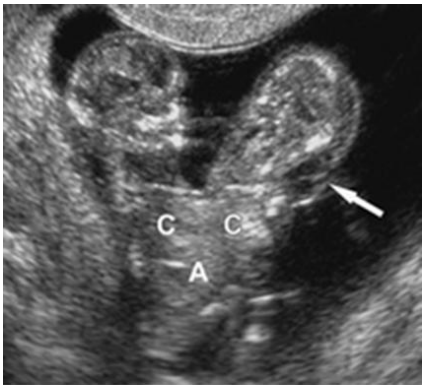


Figura 6.
Ecografía muestra gemelos fusionados ("siameses")

Diagnóstico

El diagnóstico se hace mediante la ecografía; se sospecha en la primera ecografía y se confirma en la ecografía 11-14 semanas **(Figura 6)**.

- Visión de gemelos que no se separan
- Gemelos que en exámenes seriados no cambian de posición uno respecto del otro y con las cabezas en hiperextensión.
- En algunos casos se reporta el hallazgo de cordón umbilical con más de 3 vasos.

Clasificación

Los gemelos fusionados se clasifican según el sitio dónde se unen:

- Toracópagos (75%): unidos por el tórax y la pared abdominal superior; suelen compartir estructuras cardiacas, por lo que su pronóstico postnatal es malo y están fuera del alcance quirúrgico.
    - Onfalópagos: se consideran un subgrupo de los toracópagos. Son muy infrecuentes, pero de buen pronóstico ya que frecuentemente comparten solo el hígado, lo que se puede resolver quirúrgicamente.
- Pigópagos (20%): comparten el sacro y tienen un recto y vejiga común. También pueden acceder a solución quirúrgica.
- Isquiópagos (5%): unidos por la pelvis. Pueden ser operados, pero suelen presentar compromiso severo de los últimos segmentos de la columna vertebral.
- Craniópagos (1%): unidos por el cráneo. Comparten estructuras del encéfalo. Su pronóstico depende del grado de fusión y de la vasculatura involucrada.

Si el embarazo sigue su curso hasta etapas viables es fundamental una excelente revisión de la anatomía fetal para determinar que órganos son compartidos y así dar un pronóstico a los padres y planificar una eventual cirugía de separación postnatal. De especial utilidad es la ecocardiografía y la resonancia magnética, en especial en los toracópagos y onfalópagos, ya que permite evaluar con alta sensibilidad el compromiso cardíaco y hepático.

Pronóstico

El pronóstico de los gemelos fusionados en general es muy malo. La mortalidad puede llegar a un 80% ya sea en vida fetal, neonatal o por complicaciones postoperatorias. Factores de buen pronóstico para una eventual cirugía son la presencia de corazones separados, ausencia de malformaciones congénitas asociadas y no compartir estructuras óseas importantes.

PARTO EN EMBARAZO GEMELAR

Edad gestacional promedio al parto:

- Gemelos: 36 semanas
- Triples: 33-34 semanas
- Cuádruples: 30-31 semanas

El 50% de los embarazos dobles, más del 80% de los triples y la totalidad de las gestaciones de alto orden tendrán un parto prematuro, siendo está la complicación más frecuente del embarazo múltiple y causa principal de su elevada morbimortalidad perinatal.

MOMENTO IDEAL DE INTERRUPCIÓN
EMBARAZO GEMELAR
37-38 semanas

La mortalidad perinatal es menor cuando el parto gemelar se produce entre las 37-38 semanas, asumiendo que el riesgo de síndrome de distrés respiratorio existe, pero no es el más alto. Es decir, si el embarazo gemelar cursa sin ninguna de las complicaciones descritas, se programará el parto de modo electivo entre las 37-38 semanas.

VÍA DE PARTO EN EMBARAZO MÚLTIPLE

La vía de parto recomendada es vaginal, si no existen contraindicaciones para ello. El trabajo de parto puede ser espontáneo o inducido. Para permitir el parto vaginal se requiere que ambos fetos se encuentren en presentación cefálica, lo que ocurre en el 40% de los gemelos de término como se muestra en la siguiente tabla:

Presentación de Gemelos de Término		
Gemelo 1	**Gemelo 2**	**Frecuencia**
Cefálica	Cefálica	40%
Cefálica	Podálica	25%
Cefálica	Transversa	8%
Podálica	Cualquiera	26%
Transversa	Cualquiera	1%

Indicaciones habituales de **cesárea electiva** en embarazo gemelar:

- Primer o segundo gemelo en presentación no cefálica
- Cesárea previa
- Malformación de uno o ambos fetos con indicación de cesárea

- Gemelos monoamnióticos
- Gemelos fusionados (siameses)
- Embarazo con más de 2 fetos

Intervalo entre los parto de los gemelos
- Recomendación: 15-30 minutos
- Con monitorización continua: 60-70 minutos en ausencia de alteración

Complicaciones del Parto
- DPPNI
- Prolapso de cordón
- Compresión de cordón
- 30% de los fetos cambian de presentación durante el expulsivo. Es importante que el obstetra sepa hacer una versión interna para poder manejar esta situación. El problema es que existe falta de experiencia en esta técnica dado que hoy en día la presentación podálica tiene indicación de cesárea.

Resumen Aspectos Más Importantes

El embarazo múltiple en general es un embarazo patológico y se asocia a un elevado riesgo de complicaciones fetales (ej. parto prematuro) y maternas (ej. SHE). Es posible distinguirlos por su cigosidad (dicigoto v/s monocigoto), pero desde el punto de vista clínico, es más relevante distinguirlos por su corionicidad (bicorial v/s monocorial).
El diagnóstico de corionicidad se hace mediante ecografía, especialmente entre las 11-14 semanas, en que es posible identificar el sitio de inserción de la membrana en la placenta con el signo "lambda" (bicorial) o "T" (monocorial).
Existen complicaciones propias del embarazo gemelar: gemelos discordantes, óbito de un gemelo, Síndrome de Transfusión Feto-Fetal, secuencia TRAP, y gemelos fusionados; todas ellas son de manejo por especialista en medicina materno fetal.
Importante recordar que el STFF es propio de los gemelos monocoriales, y principalmente de los biamnióticos.
Si el embarazo gemelar evoluciona sin complicaciones, este debe interrumpirse a las 37-38 semanas y, si ambos gemelos están en presentación cefálica, es recomendable el parto vaginal.

Capítulo 31.
MALFORMACIONES FETALES Y GENÉTICA PERINATAL

La mortalidad infantil en Chile ha disminuido considerablemente, principalmente debido al mejor control prenatal, el que permite el diagnóstico y tratamiento precoz de condiciones maternas que afectan el bienestar fetal, o la pesquisa del riesgo fetal de hipoxia para una intervención oportuna.

En la medida que las situaciones de riesgo modificable son controladas, las malformaciones fetales aumentan su participación como causa de muerte. En países desarrollados, las malformaciones congénitas representan la primera causa de mortalidad infantil.

Mortalidad Infantil por Causas en Chile		
Grupos de causas	Tasa por 1.000	
	1970	2003
Respiratorias	28,0	5,0
Infecciosas transmisibles	19	0,2
Perinatales	16,7	0,3
Mal definidas	4,7	0,8
Endocrino metabólicas	4,1	0,1
Congénitas	3,1	2,8
Sistema nervioso	2,0	0,2
Traumatismos	1,3	0,1
Circulatorias	1,1	0,1
Digestivas	0,9	0,1

GENERALIDADES

Anomalía congénita: alteración del desarrollo que resulta en un defecto presente al momento del nacimiento. Se considera anomalía congénita mayor a aquella que requiere una intervención médica o quirúrgica significativa o tiene un impacto funcional o cosmético. Ejemplo: cirugía cardiaca o cirugía de labio leporino.

Frecuencia

- Malformaciones mayores: 1-3% RN vivos
- Malformaciones menores: 2-4% RN vivos
- Hasta un 5-6% de los RN tiene alguna malformación

Importancia de los defectos congénitos

- 25% mortalidad perinatal
- 50% mortalidad en infancia
- 50% severo hándicap mental/físico

La ecografía antenatal es la base de la detección de malformaciones. La mayoría de las malformaciones ocurren en población de bajo riesgo, de modo que la ecografía debe practicarse para este fin, en toda la población de embarazadas. La ecografía que evalúa la anatomía fetal se practica entre las 20-24 semanas.

Malformaciones más frecuentes (en orden decreciente)

1. Cardiacas (25-50%)
2. Sistema nervioso central
3. Genitourinarias
4. Otras

Causas de las anomalías congénitas

- Anomalías cromosómicas
- Genes mutantes
- Factores ambientales
- Herencia multifactorial
- Causa desconocida

Definiciones

1. Malformación:
   Anomalía intrínseca de la forma o estructura de un órgano o parte de éste, provocada por el desarrollo anormal de un proceso embrionario.

2. Deformación:
   Alteración de la forma, posición o estructura de una parte del organismo, secundaria a la acción de fuerzas mecánicas anormales desarrolladas sobre una parte ya normalmente desarrollada (ej: pie bot).

3. Disrupción:
   Defecto morfológico de un órgano o de una región del organismo cuya formación era inicialmente normal, secundario a interferencia externa (ej: banda amniótica).

4. Aplasia:
   Ausencia de una parte del organismo producida por una falla en el desarrollo normal (ej. aplasia cutis congénita).

5. Displasia:
   Organización celular anormal que modifica la morfología o la estructura original de un tejido u órgano (ej. displasia esquelética).

6. Defecto:
   Malformaciones que involucran a un solo órgano o sistema.

7. Síndrome:
   Patrón reconocido de múltiples anomalías (malformaciones, disrupciones o displasia) que afectan a múltiples áreas del desarrollo y tienen una etiología en común.

8. Secuencia:
   Conjunto de cambios funcionales o anomalías estructurales derivados de una única malformación, disrupción o deformación, que puede ser conocida o sospechada (ej. Secuencia Potter).

9. Asociación:
   Combinación estadística (no por azar) de diversas anomalías congénitas, que no puede ser catalogada como Defecto o Síndrome.

Diagnóstico

Para el diagnóstico y manejo de malformaciones fetales se requiere de un equipo interdisciplinario conformado por gineco-obstétras especialistas en medicina maternofetal, neonatólogos, genetistas y psicólogos. Es preciso hacer el máximo esfuerzo para obtener a tiempo el diagnóstico de las malformaciones, ya que esto aumenta la sobrevida de los fetos de un 67% (si se hace postnatal) a un 83% (si se hace antenatal). Algunas malformaciones incluso tienen tratamiento intrauterino.

Se usarán los siguientes elementos:

- Historia clínica:
  - Edad de los padres
  - Antecedentes reproductivos: abortos, mortinatos
  - Antecedentes familiares: enfermedad conocida, retardo mental, alteración del desarrollo (pedigrí)
- Examen físico:
  - Padres: rasgos, presencia de malformaciones, CI, estatura
- Imágenes
  - Ecografía fetal
  - Resonancia magnética fetal
- Exámenes de laboratorio:
  - Cariotipo fetal y/o parental
  - Exámenes bioquímicos como:
    - Screening metabólico
    - Determinaciones enzimáticas directas, de sustratos o de productos
    - Estudios a nivel de ADN: secuenciación, PCR, FISH
- Estudio complementario:
  - Aneuploidía: células fetales
  - Defectos metabólicos: DNA fetal - tejidos fetales
  - Infecciones perinatales: sangre fetal - líquido amniótico
  - Malformaciones: ultrasonido - fetoscopía
- Obtención de muestras fetales:
  - Amniocentesis
  - Biopsia de vellosidades coriales
  - Cordocentesis

¿Cómo mejorar la capacidad diagnóstica?

- Examen de 11-14 semanas: identifica el riesgo de aneuploidías y riesgo de alteraciones estructurales, evalúa la presencia de malformaciones congénitas (ej. holoprocencefalia, gastrosquisis, megavejiga, etc.)
- Examen de 18-28 semanas: anatomía
- Capacitación, y certificación de capacidades de todos los niveles de salud
- Equipo multidisciplinario: apoyo a la madre y su familia
- Tecnología adecuada para el diagnóstico: mejora la capacidad diagnóstica en un 30% (malformaciones cardiacas, fetales, GI).

¿Por qué hacer el diagnóstico antenatal de malformaciones, dado que no hay opción de aborto?

- Para hacer una derivación a un centro terciario, la confirmación diagnóstica y el manejo no debe hacerse en el nivel primerio.
- Si se reconoce al embrión-feto su calidad de persona humana, reconocemos también su derecho a recibir medicina de acuerdo a los más altos estándares. Es

importante asegurar y proveer el tratamiento óptimo para el embrión y/o feto afectado.

- Es importante programar la interrupción del embarazo y la vía del parto ya que esto podría mejorar el pronóstico y disminuir la mortalidad perinatal. Por el contrario, si el feto posee una malformación incompatible con la vida (ej. anencefalia), debe privilegiarse la vía vaginal, pese a la sospecha de un compromiso en la oxigenación fetal.
- Siempre es relevante comunicar a los padres la información disponible acerca de las anomalías fetales y sus secuelas.
- Nunca olvidar el soporte psicológico parental y el consejo perinatal.
- Si el diagnóstico certero no es posible, recordar que a pesar de su importancia, no es imprescindible en el proceso médico de cuidado y consejo materno-fetal.

Resumen de Aspectos Más Importantes

En la medida que Chile toma un perfil epidemiológico de país desarrollado, las malformaciones fetales aumentan su peso como causa de muerte infantil y perinatal. Se estima que 1-3% de los RN vivos son portadores de malformaciones mayores, mientras que 2-4% portarán malformaciones menores. Estos defectos congénitos darán cuenta del 25% de la mortalidad perinatal y del 50% de la mortalidad infantil. Además, los defectos congénitos explican el 50% de los defectos mentales y físicos de la infancia. La malformación más frecuente es la que afecta el sistema cardiovascular, seguido de aquellas del sistema nervioso central y genitourinario. Las malformaciones fetales pueden ser causadas por múltiples noxas, incluyendo anomalías cromosómicas, factores ambientales y herencia multifactorial. El diagnóstico de las malformaciones fetales no es sencillo, de modo que su abordaje incluye a un equipo interdisciplinario bien preparado, especialmente porque el diagnóstico antenatal de las malformaciones mejora la probabilidad de sobrevida.

Capítulo 32.
PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL

CONCEPTOS GENERALES

La incompatibilidad eritrocitaria se define como la presencia de uno o más antígenos en el glóbulo rojo fetal que no están presentes en el glóbulo rojo materno. Esta incompatibilidad eritrocitaria feto-materna puede generar una respuesta inmune materna mediada por inmunoglobulinas, desencadenando lo que se denomina isoinmunización eritrocitaria feto materna. La isoinmunización eritrocitaria feto-materna, también llamada aloinmunización, se define como la presencia de anticuerpos maternos dirigidos contra antígenos presentes en los glóbulos rojos fetales.

Los anticuerpos maternos resultan de la respuesta inmune a un contacto anterior con los antígenos durante una transfusión sanguínea, un embarazo previo, el mismo embarazo o un trasplante. Los anticuerpos maternos pueden atravesar la barrera placentaria y provocar hemólisis de los glóbulos rojos fetales portadores del antígeno. La hemólisis de los glóbulos rojos fetales provoca anemia hemolítica e hiperbilirrubinemia características de la enfermedad hemolítica perinatal (EHP) o eritroblastosis fetal.

La EHP tiene un amplio espectro de presentación desde un cuadro subclínico hasta hidrops fetal y muerte intrauterina. Se clasifica de leve a severa según el grado de anemia y niveles de bilirrubina como se muestra en la siguiente tabla

Niveles de severidad de la Enfermedad Hemolítica Perinatal		
	Hemoglobina Neonatal	Clínica
Leve	> 12 g/dl	En general no requiere tratamiento postnatal o solo fototerapia
Moderada	9 – 12 g/dl	Anemia moderada e ictericia que puede requerir transfusión o exanguíneo-transfusión
Severa	< 9 g/dl	Anemia severa, con hematocrito menor a 15% e hidrops fetal que requiere transfusión intrauterina o interrupción del embarazo dependiendo de la edad gestacional

La principal causa de EHP es la incompatibilidad ABO, seguida de la isoinmunización por RhD. El amplio uso de inmunoglobulina anti D para la prevención de la isoinmunización por RhD en mujeres RhD (-) no sensibilizadas ha disminuido la incidencia de EHP secundaria a isoinmunización por RhD. Sin embargo, el glóbulo rojo tiene más de 400 antígenos, de los cuales se han descrito más de 50 relacionados con el desarrollo de EHP en todo su espectro.

Los antígenos de los glóbulos rojos son parte de glicoproteínas expuestas en la superficie extracelular de la membrana del eritrocito; los más comúnmente reconocidos son los del grupo ABO y los del sistema Rhesus (D, d, E, e, C, c). Además, existe un grupo de otras glicoproteínas menos frecuentes, que también pueden estar presentes en la membrana de los eritrocitos como el sistema Kell, Duffy, MNSS, Lewis y Kidd; todos ellos capaces de generar una respuesta inmune. En general, los anticuerpos anti glóbulos rojos distintos al RhD, son llamados anticuerpos irregulares o

anticuerpos no clásicos y pueden ser detectados en la sangre materna mediante el test de coombs indirecto.

La prevalencia de anticuerpos maternos contra antígenos fetales varía en las distintas poblaciones. Los estudios muestran un 1,2% de mujeres embarazadas aloinmunizadas, un tercio de los casos corresponde a anticuerpos contra antígenos capaces de producir enfermedad hemolítica perinatal.

Los factores de riesgo más importantes para presentar isoinmunización eritrocitaria son la multiparidad o la exposición a transfusiones sanguíneas.

Sensibilización

Se denomina sensibilización a la generación de anticuerpos por la madre; la sensibilización es detectada mediante una test de Coombs indirecto (≥ 1:16). Para que se produzca la sensibilización se requiere: incompatibilidad feto-materna, hemorragia transplacentaria fetomaterna; adecuada capacidad inmunogénica del antígeno fetal y reactividad del sistema inmune materno

Durante la gestación normal, el pasaje de sangre fetal a la madre no sobrepasa 0,1-0,2 ml, y la cantidad mínima para gatillar una respuesta inmune es de 0.25 ml, por lo que este traspaso normal no estimularía al sistema inmunológico competente. Sin embargo, se observó que el paso de sangre fetal a la madre es significativo durante el parto, momento en el que la sensibilización es posible.

Enfermedad Hemolítica Perinatal

La Enfermedad Hemolítica Perinatal (EHP) o Eritroblastosis Fetal es una patología que condiciona alto riesgo de morbimortalidad para el feto y el recién nacido, y que se establece por incompatibilidad sanguínea materno fetal, habitualmente al factor Rh.

En el feto se desarrolla una anemia hemolítica cuando la madre posee o desarrolla anticuerpos contra antígenos del glóbulo rojo fetal; estos anticuerpos atraviesan la placenta, se unen a los glóbulos rojos fetales produciendo hemólisis masiva y dando origen al cuadro de EHP **(Figura 1)**.

Para que la EHP ocurra, deben existir 3 condiciones

1. Que el anticuerpo producido por el sistema inmunológico materno atraviese la barrera placentaria y pase a la circulación fetal
2. Que el anticuerpo materno actúe sobre el antígeno fetal en forma específica
3. Que el anticuerpo esté constituido por una inmunoglobulina que, una vez unida a los glóbulos rojos fetales, pueda provocar su aglutinación y posterior hemólisis

Factores de Riesgo para Inmunización y Enfermedad Hemolítica Perinatal
Antecedente de transfusión incompatible
Cigocidad del conyugue
Número de embarazos
Placenta previa y DPPNI
Parto
Procedimientos obstétricos: cesárea, AMCT, versión externa, alumbramiento manual, cordocentesis, BVC
Aborto, embarazo ectópico
Drogadicción endovenosa

En orden de frecuencia, se produce EHP por incompatibilidad sanguínea materno-fetal a:

- Grupo ABO (66%)
- Factor Rh (33%)
- Otros antígenos (1%)

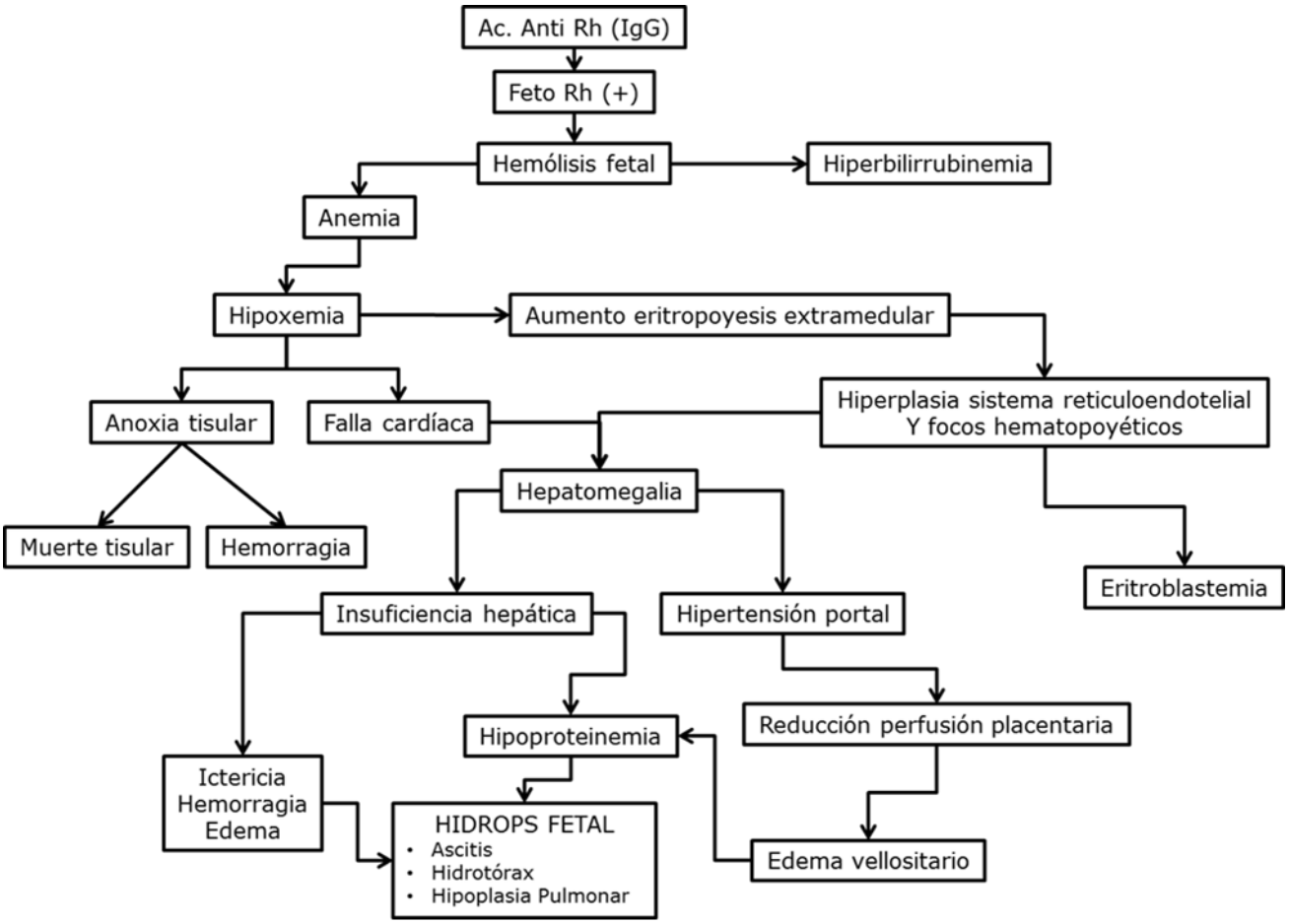


Figura 1.

Grupo ABO

La incompatibilidad ABO es la causa más frecuente de EHP, pero en general se trata de un cuadro de gravedad leve o moderada; no requiere de exanguíneo transfusión para tratarla, y la hiperbilirrubinemia neonatal en estos casos se controla bien con fototerapia. Más aún, pese a que se estima que 20% de los binomios madre-hijo tienen incompatibilidad por ABO, sólo un 5% son afectados clínicamente; el resto son entidades subclínicas y no requieren tratamiento. Esto se explica porque la mayoría de los anticuerpos Anti-A y Anti-B son IgM, los cuales no cruzan la placenta. Además, los glóbulos rojos fetales tienen menos sitios antigénicos A y B que los del adulto. Tiene una recurrencia de 80-90% en embarazos futuros.

ISOINMUNIZACIÓN POR GRUPO RhD

La incompatibilidad por Rh, al contrario de la incompatibilidad ABO, suele ser una enfermedad muy grave. La historia clásica es de un primer embarazo en que la madre Rh (-) se sensibiliza por un feto Rh (+) y tiene una afección fetal leve; al enfrentar su segundo embarazo ya sensibilizada, desarrolla una afección fetal grave. En los siguientes embarazos el pronóstico fetal empeora. La incompatibilidad Rh (mujer Rh negativa y esposo positivo) afecta al 5% de las parejas, y deben ser derivadas a control en consultorio de alto riesgo obstétrico.

Riesgo de Sensibilización por incompatibilidad Rh (sin profilaxis)		
Situación clínica		% sensibilización
Intraembarazo		1-2 %
Durante el parto	ABO Compatible	10 % primer embarazo 30 % segundo embarazo 50 % tercer embarazo
	ABO Incompatible	1-2 %
Aborto espontáneo	6-8 semana EG	0 %
	10-12 semanas EG	1-4 %
Aborto provocado		4-5 %
Biopsia vellosidades coriales		50 %
Amniocentesis		2 %

Como se observa, el riesgo de sensibilización es mayor al momento del parto, siendo mayor a mayor número de parto. Como se verá más adelante, la profilaxis reduce significativamente estos riesgos. Se ha demostrado que la incompatibilidad ABO confiere una protección, aunque parcial, contra la isoinmunización anti RhD; además, un tercio de la población Rh(-) está genéticamente determinada a no responder al antígeno.

Fisiopatología del Daño Fetal por Incompatibilidad Rh

La respuesta inmunológica primaria al antígeno Rh es lenta (requiere semanas a meses) y los anticuerpos iniciales son IgM, de alto peso molecular (900.000), y no atraviesan la placenta. Más tarde se producen IgG, de bajo peso molecular (160.000), que cruzan la placenta y ocasionan la hemólisis fetal.

Las subclases de IgG presentes en la enfermedad hemolítica perinatal son las IgG1 e IgG3; las variaciones observadas en la gravedad de la enfermedad hemolítica neonatal pueden ser explicadas por las diferencias en las subclases y alotipos de IgG.

La severidad de la enfermedad hemolítica neonatal es lineal con los títulos de anticuerpos IgG1; todas las muertes fetales han ocurrido en niños cuyas madres tenían anticuerpos IgG1. Por otra parte, existe una mayor variación en la gravedad cuando se trata de anticuerpos IgG3. No se han encontrado muertes entre niños en los cuales el único anticuerpo detectado fue IgG3.

Consecuencias de la Sensibilización

La sensibilización materna por Grupo RhD puede ocasionar diferentes manifestaciones fetales, entre las que se incluyen:

- Aborto
- Muerte fetal
- Diferentes formas clínicas de enfermedad hemolítica perinatal (EHP):

PREVENCIÓN DE LA ISOINMUNIZACIÓN POR GRUPO RhD y la EHP

Como se indicó antes, la Isoinmunización por RhD se asocia a EHP severa, con consecuencias potencialmente fatales para el RN. Sin embargo, la isoinmunización por RhD puede y debe ser prevenida. Este manejo es resorte de médicos generales, quienes deben contribuir con conocimientos precisos al respecto. El manejo de la paciente ya sensibilizada es, sin embargo, una situación que debe ser manejada por el especialista en medicina materno-fetal.

Hasta el momento las estrategias han resultado ser efectivas, así por ejemplo, en los años 60, la principal causa de Hidrops Fetal era la isoinmunización RhD (Hidrops fetal inmunológico), mientras que hoy la mayoría de los casos de Hidrops Fetal son de tipo no-inmunológico (y tiene muchas otras causas).

Diagnóstico de la Sensibilización

Se debe solicitar grupo, Rh y **Test de Coombs Indirecto**, a toda paciente embarazada al inicio del control prenatal. Si se identifica una embarazada Rh (-), se debe solicitar la clasificación sanguínea de la pareja. Si el progenitor del embarazo es Rh (-), la madre puede continuar su control prenatal en nivel primario, ya que no se establecerá incompatibilidad materno fetal por Rh.

En caso contrario, si la pareja es Rh (+), es probable que se desarrolle la incompatibilidad sanguínea y por lo tanto, la madre deberá tener un seguimiento especial para la prevención de la isoinmunización.

En caso de madres Rh (-) sensibilizadas, SIEMPRE deberán ser controladas en nivel secundario o terciario, ya que será preciso evaluar la existencia de anemia fetal (mediante AMCT o doppler de arteria cerebral media) y realizar transfusión intrauterina (mediante cordocentesis) cuando sea necesario.

Se debe tomar coombs indirecto en toda paciente embarazada, no solo a las Rh (-), al inicio del control prenatal, ya que puede existir sensibilización a otros grupos que también producen hemólisis fetal.

Profilaxis de Isoinmunización por RhD

La profilaxis para la isoinmunización por RhD se efectúa administrando a la mujer una dosis de Inmunoglobulina anti-D por vía intramuscular. La Ig anti-D se une a glóbulos rojos fetales en sangre materna impidiendo su reconocimiento por el sistema inmune.

La dosis estándar de inmunoglobulina anti-D es de 250-300 µg; esta cantidad neutraliza hasta 25-30 ml de sangre Rh (+) que pasa a la circulación materna. En partos que tienen riesgo de hemorragia fetomaterna mayor de 30 ml (placenta previa, DPPNI, óbito fetal), debe solicitarse un **test de Kleihauer-Betke**, que permitirá precisar qué dosis adicional deberá administrarse para lograr la profilaxis buscada.

Si durante el embarazo existe hemorragia transplacentaria importante, pueden usarse hasta 600 µg de inmunoglobulina anti-D sin riesgo de hemólisis fetal significativa (por la administración pasiva de anticuerpos). Si la hemorragia excede los 50 ml, y la gestación es de 32 o más semanas, debe discutirse la eventual extracción fetal. Si la hemorragia >50 ml ocurre antes de las 32 semanas, probablemente lo correcto es practicar una cordocentesis que permitirá determinar grupo, Rh y hematocrito fetal, así como practicar transfusión intravascular, si es necesario.

Muchas veces llamamos a la Inmunoglobulina anti-D "Rhogam", sin embargo este es el nombre de una forma farmacéutica de la Ig Anti-D (Rhogam®), existiendo otras (IGAMAD®, HyperRho®, Rhesogamma®, Inmunoglobulina Humana Anti-D®)

Manejo de Rh (-) No sensibilizada

En la **figura 2** se ilustra el esquema de manejo de la paciente Rh(-) no sensibilizada. El manejo de la paciente Rh(-) sensibilizada es resorte del especialista y no se presenta en este manual.

1. Obtener grupo, Rh y Coombs indirecto en primera visita prenatal. Esto permite diferenciar a las Rh (-) no sensibilizadas, las que se manejan en el nivel primario, respecto de aquellas sensibilizadas que serán derivadas a centro especializado.
2. Indicar profilaxis durante el embarazo a toda mujer Rh (-) no sensibilizada con pareja Rh (+), en los siguientes casos:
    a. Aborto o amenaza de aborto
    b. Embarazo ectópico o mola hidatiforme
    c. Si la paciente es sometida a procedimientos de diagnóstico antenatal invasivos, como AMCT o cordocentesis
    d. En caso de trauma abdominal o metrorragia de la segunda mitad del embarazo
    e. A las 28 semanas de embarazo debe solicitarse un nuevo test de coombs indirecto; si persiste no sensibilizada (test de coombs indirecto negativo), indicar la profilaxis. El riesgo de sensibilización intra-embarazo es cercano al 1%, y se reduce a 0,1% con la profilaxis.
3. Si la paciente no puede costear la profilaxis a las 28 semanas, entonces se vigilará con test de coombs indirecto cada 4 semanas, hasta el parto.
4. Indicar profilaxis en el postparto inmediato (24-72 horas):
    a. Obtener grupo y Rh del RN y coombs directo en sangre de cordón. Si el RN es Rh (+) o Rh (-) Du (+) -ver explicación más abajo-, con coombs directo negativo, indicar profilaxis. El riesgo de sensibilización postparto es de 10%, y se reduce a 1% con la profilaxis.
    b. Si se sospecha hemorragia transplacentaria, realizar test de Kleihauer Betke para cuantificar la hemorragia. Administra 300 µg de Inmunoglobulina anti-D por cada 30 ml de sangre Rh (+)
    c. Si se omitió la profilaxis 24-72 hrs posparto, puede aún administrarse hasta 4 semanas después del parto
5. Si la madre recibe sangre Rh (+), debe administrársele al menos 300 µg de inmunoglobulina anti-Rh por cada 30 ml de sangre Rh (+). Al día siguiente debe realizarse test de Coombs para verificar que se ha alcanzado un "exceso de anticuerpos".

¿Qué Mujeres Embarazadas No Necesitan Profilaxis?

- Rh (-) sensibilizada
- Rh (+)
- Rh (-) con hijo Rh (-)
- Rh (-) con hijo Rh (+) y test de coombs directo (+)
- Rh (-) con cónyuge Rh (-)
- Rh (-), Du (+): El sistema Rh en la especie humana está representado en su genotipo por 6 genes alelomorfos que ocupan 6 sitios fijos o loci en cada cromosoma. Ellos son: C-c-D-d-E-e. Alrededor de la sexta semana de gestación, el antígeno Rh está expresado en los glóbulos rojos humanos. El 45% de los individuos Rh positivos es homocigoto al factor D, y el 55% restante es heterocigoto por haber heredado un factor D positivo y otro negativo de sus progenitores. Algunas madres son clasificadas como Rh (-), Du (+). El factor Du es un D débil, frecuentemente hallado en la raza negra. Genéticamente, la paciente Du (+) es Rh (+), y no requiere profilaxis con gamaglobulina anti D.

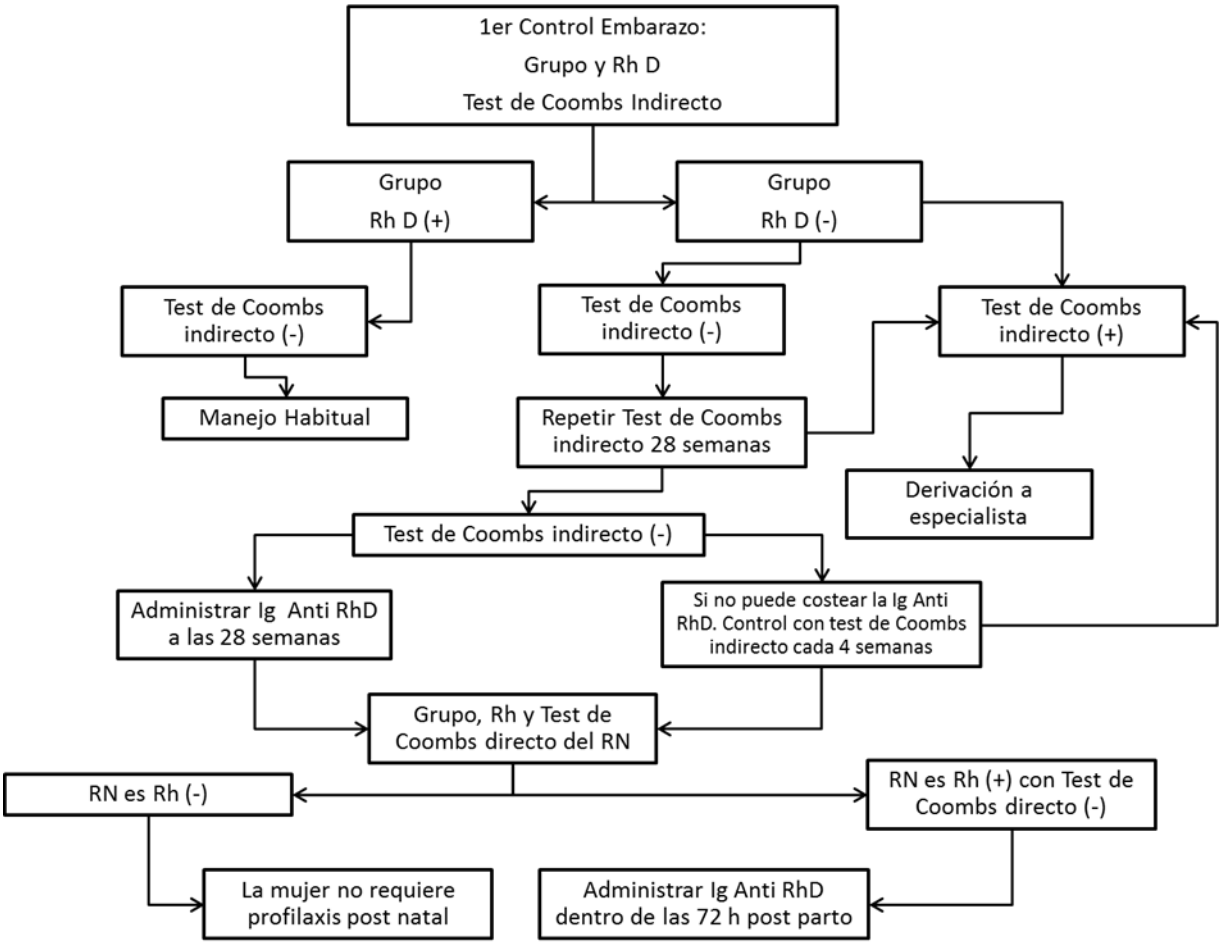


Figura 2.

Resumen de Aspectos más Importantes

La enfermedad hemolítica perinatal se origina por el paso de anticuerpos dirigidos contra los glóbulos rojos fetales desde la madre sensibilizada. El principal antígeno del glóbulo rojo fetal que se asocia a problemas graves por Isoinmunización materna es el Rh-D. En el primer control prenatal debe solicitarse el estudio de grupo, Rh y test de coombs indirecto a la mujer embarazada.
Si es Rh (-) no sensibilizada y su pareja es Rh (+), requiere profilaxis para Isoinmunización mediante administración a las 28 semanas de embarazo de inmunoglobulina anti Rh-D.
Luego del parto, si el RN es Rh (+) con test de coombs directo negativo, se administrará una nueva dosis de inmunoglobulina para profilaxis, dentro de las 72 horas post parto.

Capítulo 33.
SEMIOLOGÍA GINECOLÓGICA

Todo ginecólogo debiese dominar bien la técnica de la anamnesis, saber realizar un examen físico general y ginecológico, aplicar mucha psicología y preocuparse de transmitir confianza y respeto a la paciente.

Motivos de Consulta Frecuentes:

- Control sano: toda mujer en edad reproductiva debiese ir una vez al año al ginecólogo (Papanicolau).
- Planificación familiar: métodos naturales y artificiales.
- Trastornos del flujo rojo: metrorragia, oligo-amenorrea.
- Leucorrea: flujo genital de cualquier tipo. Es más frecuente que los trastornos del flujo rojo.
- Algia pélvica: menos frecuente que los anteriores. Si es cíclica lo más probable es que sea de causa ginecológica. Por el contrario si es intermitente o cíclica lo más probable es que sea otro el origen.
- Infertilidad: incapacidad de concebir cuando una pareja lleva un año con actividad sexual regular sin métodos anticonceptivos.
- Climaterio: cambios perimenopausia por déficit de estrógenos. Se debe saber cuándo y con qué tratar.
- Tumor abdominal o lesión tumoral genital.
- Prolapso genital.
- Trastornos de la micción: principalmente por incontinencia.
- Sexualidad: disfunciones sexuales que no siempre aparecen en la primera consulta.
- Patología mamaria.

Antecedentes Ginecológicos y Obstétricos

- Edad y estado civil: identificar si tiene pareja estable.
- Actividad sexual (activa o inactiva): siempre preguntar y averiguar si ocupa algún método anticonceptivo.
- Fórmula obstétrica (FO): embarazo(s) de término (más de 37 semanas)/embarazo(s) de pre-término/aborto(s) espontáneo(s)/ aborto(s) provocado(s)/ hijos vivos. Consignar vía de parto (cesárea, fórceps, vaginal) y temporalidad de los partos vaginales).:
    - Si tuvo gemelos de pre-término: 01002
    - Si adoptó: 00001
    - El embarazo ectópico se considera como aborto espontáneo. No es provocado.
- Método anticonceptivo (MAC): describir si la paciente usa condón, método natural, anticonceptivo oral (ACO), dérmico, implante o dispositivo intrauterino (DIU).
- Fecha de última regla o menstruación (FUR o FUM): primer día de la última menstruación. Es segura cuando la paciente recuerda la fecha con precisión y confiable cuando existe un patrón regular en los ciclos y no se ha utilizado anticoncepción hormonal los 3 meses previos, ni estaba dando lactancia.
- Caracterización de menstruaciones: número de días que dura la menstruación en letra romana e intervalo de días entre cada ciclo en número arábigo (ej.: IV/30).
- Papanicolau (PAP): en pacientes con actividad sexual. Consignar fecha de última toma y resultado de citología.

- Mamografía: habitualmente en pacientes mayores de 40 años. Consignar fecha de última toma e informe radiológico (BI-RADS).
- Algia pélvica (presente o ausente): caracterizar si es cíclica, intermitente o continua, y si es a la palpación o espontánea.
    - Dismenorrea: algia pélvica asociada a la menstruación
    - Dispareunia: algia pélvica asociada a la relación sexual
- Antecedentes quirúrgicos o de enfermedades relacionadas: quiste ovárico, mioma, lesión anexial, cesárea, esterilización quirúrgica, etc.

Vocabulario Ginecológico:

- **Paridad:** número de hijos que ha parido la mujer
    - Nulípara: ningún parto
    - Primípara: primer parto
    - Multípara: al menos un parto

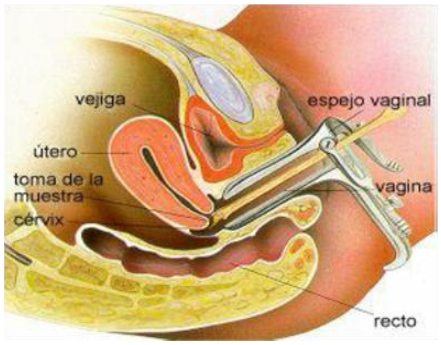
- **Gestante**: número de embarazos que ha presenciado la mujer, independiente de si abortó o no. Por lo tanto una mujer puede ser nulípara (si tiene sólo antecedente de aborto) y multigesta.

- **Menstruación:**
    - Eumenorrea: intervalo y duración normal
    - Amenorrea: sin menstruación durante 90 días
        - Primaria: si nunca ha menstruado
        - Secundaria: si en algún momento tuvo menstruaciones
    - Dismenorrea: dolor con la menstruación. Puede ser de intensidad leve, moderada o severa. Puede ser fisiológica o patológica si altera el funcionamiento normal de la persona.
    - Hipermenorrea o menorragia: reglas abundantes que conservan la ciclicidad (diferencia de +/- 2 días). Pueden ser 4 días con menstruaciones abundantes.
    - Hipomenorrea: regla que conserva el intervalo pero es de escasa cuantía. Es lo opuesto a hipermenorrea. Puede ser de menos de 2 días o de 3-4 días con sangrado escaso.
    - Spotting: goteo intermenstrual.
    - Metrorragia: sangrado irregular, anormal y sin ningún patrón reconocible. Puede o no ser abundante.
    - Menometrorragia: menstruación que conserva la ciclicidad pero dura más de 7 días. Puede o no acompañarse de hipermenorrea.
    - Oligomenorrea: intervalos más largos de lo normal, desde 35-90 días entre menstruaciones.
    - Polimenorrea: intervalos muy cortos, de menos de 21 días. Esta alteración es mucho más frecuente.
- **Coito:**
    - Dispareunia: dolor durante la relación sexual. Es necesario distinguir la penetración de la dispareunia profunda. La de penetración no necesariamente es de causa ginecológica (puede necesitar ayuda psiquiátrica, sobre todo cuando se asocia a trauma), psicológico), mientras que la profunda puede ser causada por endometriosis o cicatrices vaginales.
    - Frigidez: anorgasmia, baja de la líbido, ausencia de interés sexual.
    - Vaginismo: espasmo involuntario vaginal durante la relación sexual que impide el coito.

- **Vocabulario Quirúrgico:**
  - Anexectomía: extirpación de tuba y ovario. También llamada salpingo-ooforectomía. Es importante especificar si fue unilateral (y de qué lado) o bilateral.
  - Conización: se extirpa una zona del cuello del útero con forma de cono. Utilizado en pacientes con patología cervical, lesiones precancerosas o incluso cáncer en estados muy iniciales. Cuidado en pacientes embarazadas por riesgo de incompetencia cervical
  - Histerectomía: extirpación del útero. Puede ser con o sin salpingo-ooforectomía; total (útero y cérvix) o subtotal (útero sin cérvix).
  - Miomectomía: se extirpa el o los miomas. Este procedimiento deja una cicatriz uterina. Puede ser por laparotomía o laparoscopía.
  - Plastía: corrección del piso pélvico en prolapso. También se denominan colporrafias. Ej: anterior (vejiga) o posterior (recto).
  - Salpingectomía: remoción de una trompa: total o parcial.
  - Salpingostomía: incisión lineal sobre una trompa con el fin de remover un embarazo tubario.
  - Traquelectomía: remoción del cuello uterino. En general en pacientes con antecedente de histerectomía parcial que por alteración de un PAP necesitan realizarse este procedimiento; sin embargo, puede realizarse en una paciente con biopsia positiva para lesión invasora, que desee preservar su fertilidad y conservar el cuerpo del útero.
  - Salpingoligadura: ligadura de trompas.

Examen Ginecológico

- **Elementos:**
  - Privacidad
  - Camilla ginecológica
  - Bata: permite a la mujer estar más cómoda en la camilla
  - Sabanilla limpia
  - Iluminación
  - Guantes
  - Lubricante
  - Espéculos: distintos tamaños y distintos tipos
  - Pinzas
  - Tórulas
  - Elementos para tomar PAP (no usar lubricantes al tomar PAP, sólo agua)
  - Colposcopia: permite mirar con lupa la zona de transición entre el epitelio cervical columnar y escamoso. Es de utilidad para el ginecólogo–oncólogo.

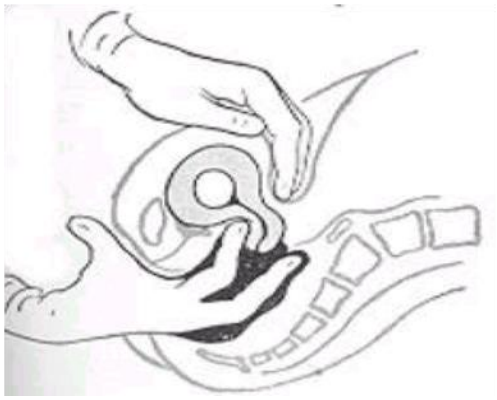


- **Inspección**: vulvar, vaginal, cervical y mamaria

- **Especuloscopía**
  Avisar que el instrumento puede encontrarse frío (intentar entibiarlo con la mano o acercándolo a la lámpara). Introducirlo con la mano derecha de forma oblicua y luego horizontal. Ayudarse con los dedos pulgar, medio y anular de la mano izquierda para abrir los labios menores. Esto mejora la inspección del introito y evita el atrapamiento de los vellos púbicos. Una vez introducido el espéculo, se recomienda presionar con la paleta posterior hacia craneal y

posterior para dejar el cuello visible en el centro. Cuando visualice el cuello del útero, el espéculo debe atornillarse. El dolor o las molestias ocurren al inicio del examen.

- **Palpación**:
  - Tacto vaginal: es bimanual y la mano hábil debe palpar sobre la región abdominal. Permite definir la forma y ubicación del cuerpo uterino: ante-verso-flexión (AVF) o retro-verso-flexión (RVF). Además, permite evaluar características del cuerpo uterino (por ejemplo pared irregular por presencia de miomas) y por último permite evaluar anexos y evaluar presencia de tumores anexiales. Con la mano en vagina es necesario ubicar el cuello del útero y palpar por alrededor.



  - Tacto recto-vaginal: se hace en pacientes portadoras de lesión cancerosa para palpar los ligamentos cardinales de Mackenrodt (parametrios). El tacto se realiza con el dedo índice y el dedo medio de la mano hábil (entre medio de ambos dedos debe quedar el tabique rectovaginal- evaluar presencia de nódulos de endometriosis en el tabique).
  - Palpación mamaria: con paciente sentada, hacer división por cuadrantes y palpación axilar.

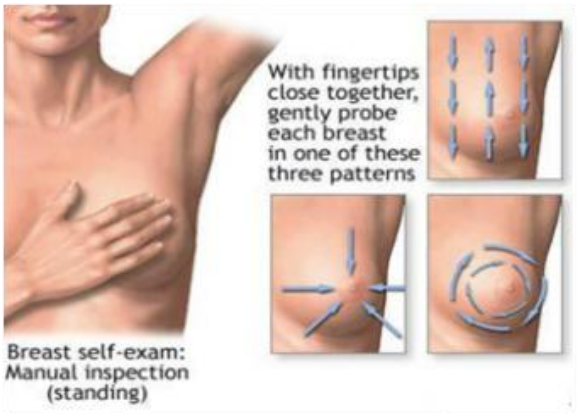
- **Descripción y Anotación de Hallazgos:** ser preciso y conciso

Camilla Ginecológica

La paciente debe poner los pies en los estribos (idealmente que no se saque los zapatos). Se le solicita que apoye los glúteos en el borde de la camilla y deje caer las rodillas a los lados. El pujo puede facilitar la introducción del espéculo mediante la relajación del músculo elevador del ano, que cumple la función de esfínter de la vagina.

La cama debe tener una bandeja para contener fluidos.





Examen Mamario

El momento ideal para hacerlo es justo después de la menstruación. Este examen no reemplaza el uso de la mamografía. Se deben buscar nódulos, alteraciones en la piel y presencia de galactorrea.

Espéculos:

- **Grave:** espéculo clásicamente utilizado
- **Cusco:** tiene forma de pico de pato. Es más cómodo y anatómico. Es el más usado.
- **Desechable:** es transparente y permite ver paredes vaginales y evaluar presencia de lesiones.
- **Collins:** es mejor para maniobras. Segundo y permite introducir pinzas. Es el segundo más utilizado.



Pinzas



Pozzi: permite enganchar el cuello del útero mediante un garfio; por ejemplo, para la introducción de una cucharilla para legrado intrauterino.
Foerster: pinza fenestrada que permite extraer restos ovulares y de tejido endometrial. Requiere dilatación cervical.
Bozeman: conocida como la "pinza ginecológica" por su forma. Permite penetrar la cavidad uterina sin dilatación.
Histerómetro: instrumento maleable y graduado que permite medir la longitud de la cavidad uterina. Útil previo a realizar un legrado uterino.

Colposcopía

Permite ver la zona de transición del cuello del útero: límite entre los epitelios escamoso (vaginal) y columnar (cervical). Paciente con PAP alterado SIEMPRE debe ser derivada a especialista para realizar colposcopía. La colposcopía permite sugerir la existencia de: infección por virus Papiloma Humano (VPH) y displasia leve, moderada o severa.



Resumen de Aspectos más Importantes

Todo médico y ginecólogo debe conocer las causas más frecuentes de consulta en ginecología y saber realizar una anamnesis dirigida, incluyendo los antecedentes ginecológicos (FUR, ritmo menstrual, actividad sexual, PAP, mamografía, método anticonceptivo, etc.) y obstétricos (edad gestacional, paridad, tipos de partos, etc.).
El examen físico ginecológico debe incluir inspección, especuloscopía, tacto vaginal y examen mamario, cuidando la comodidad y respetando la privacidad de la paciente.
El conocimiento del vocabulario ginecológico y de los instrumentos de uso habitual es fundamental para la comunicación entre profesionales y la adecuada atención de salud.

Capítulo 34.
CICLO MENSTRUAL

Los ciclos menstruales tienen una duración habitual normal de 28±7 días. Sólo un tercio de las pacientes tienen ciclos cada 28 días y la mayoría fluctúa entre los 22 y 32 días (82%). Para hablar de ciclos regulares, una misma mujer debe tener una variación de +/- 2 días entre sus ciclos. La duración de cada ciclo se calcula desde el primer día de la menstruación hasta el día previo a la menstruación siguiente (ej.: una mujer que menstrua el 1 de enero y luego el 30 de enero tiene un ciclo de 29 días).

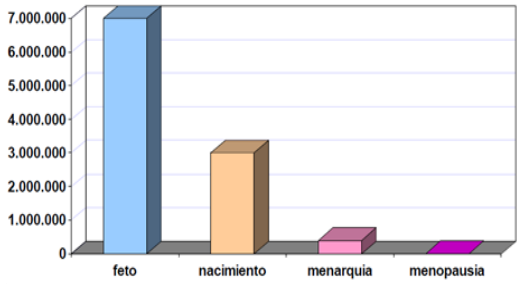
Para la regulación del ciclo menstrual existen muchos factores que deben estar presentes y coordinados. Entre estos destacan órganos como el hipotálamo y la hipófisis, hormonas como FSH y LH y un efector a nivel ovárico que sea capaz de reclutar el folículo dominante y secretar estradiol. Por último está el rol del endometrio que va creciendo a medida que avanza el ciclo y, en caso de no haber implantación, al final de cada ciclo se descama y produce la menstruación.

Reserva Ovárica

La mujer desde que nace cuenta con un número fijo de óvulos, los cuales se van perdiendo con el paso de los años (atresia). Por eso la postergación de la maternidad no es buena idea, ya que se corre el riesgo de no tener óvulos de buena calidad para el momento en que se planifique quedar embarazada. No tiene igual efectividad buscar embarazo entre los 38-40 años que a los 25-30 años. El proceso de atresia ovocitaria es un continuo que no se detiene con el uso de anovulatorios (ACO) ni con el embarazo.

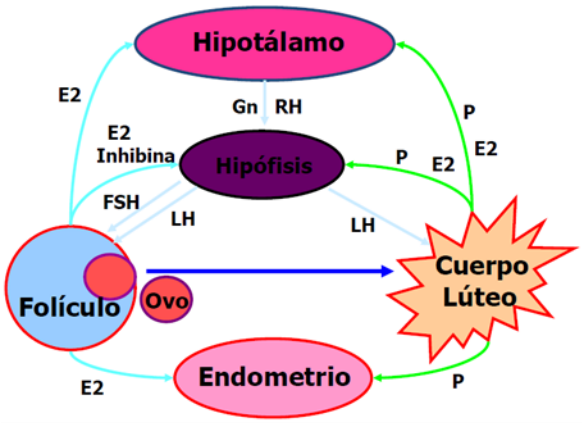
Atresia ovocitaria

En la vida intrauterina el feto tiene una reserva de ovocitos de 7.000.000, pero al nacer se produce la mayor pérdida de éstos por apoptosis (muerte programada), decayendo la reserva a 3.000.000 al momento de nacer. Al momento de la menarquia ya hay 400.000 ovocitos y, finalmente, en la menopausia apenas quedan 5.000 ovocitos.



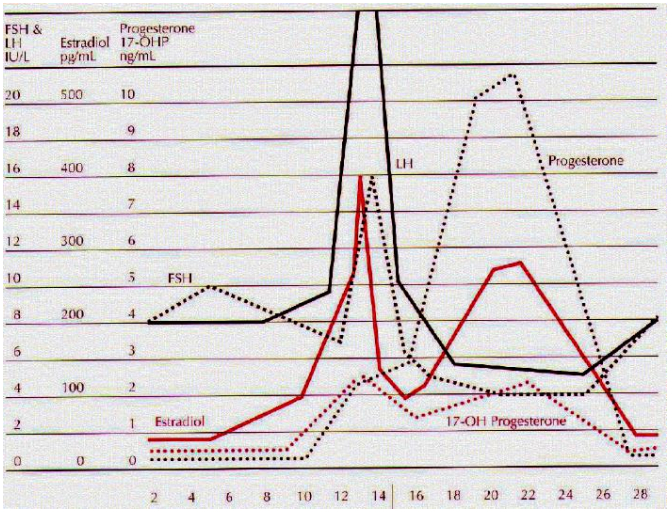
Regulación neuroendocrina

El hipotálamo secreta GnRh en forma pulsátil, lo que permite activar la hipófisis. Cuando se pierde esta pulsatilidad dicha activación se inhibe. Por otro lado, la hipófisis se encarga de secretar FSH (hormona folículo estimulante) Y LH (hormona luteinizante) que se encargan de activar el ovario. Se selecciona así el folículo dominante (folículo con mayor número de receptores para FSH y que a su vez bloquea el crecimiento de otros folículos) y éste es encargado de secretar estradiol. Esta última hormona, hace retroalimentación positiva con FSH (llega a valores de 200 UI/dL) y permite que se produzca el peak de LH y con esto la ruptura folicular: liberación del óvulo.



El folículo dominante también es el encargado de producir Inhibina: hormona secretada desde las células de la granulosa, que hace feedback negativo con la hipófisis. Posterior a la ovulación, el folículo dominante se transforma en el cuerpo lúteo encargado de la producción de progesterona. Esta hormona se encarga de la maduración endometrial; en caso de haber fecundación ayuda a la implantación del embrión y posteriormente a que se mantenga anidado en el endometrio. La progesterona también permite inhibir el comienzo de un nuevo ciclo. En caso de no haber fecundación, se mantiene su secreción hasta que el cuerpo lúteo desaparece. Cuando su concentración baja, ocurre la menstruación y con esto se inicia un nuevo ciclo.

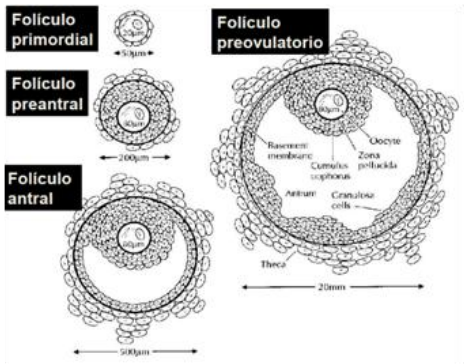
Al inicio del ciclo menstrual, los niveles de estradiol están bajos y los de FSH están discretamente elevados. Esto ocurre con el fin de seleccionar folículos. En la medida que se reclutan los folículos, va aumentando el estradiol y también la inhibina, con lo que los niveles de FSH comienzan a descender. Llega un momento en que los niveles de estradiol son tales que desencadenan el peak de LH y con esto la ovulación. Luego se alcanza el peak de la progesterona, hormona importante en la segunda fase del ciclo. Este peak coincide con el momento de la implantación. Si no ocurre embarazo, el cuerpo lúteo comienza a desaparecer con lo que bajan los niveles de progesterona y se inicia un nuevo ciclo.



Ciclo Ovárico

El ciclo ovárico consta de dos fases (folicular y lútea) separadas por la ovulación:

- En la fase folicular se selecciona el folículo dominante y es de duración variable. La fase lútea corresponde al periodo en que aparece el cuerpo lúteo. Es estable, durando cerca de 14 días (ej.: en ciclos de 30 días la fase folicular será de 16, mientras que si el ciclo dura 34 días la fase folicular será de 20). Así también se puede evaluar cuál es el día más fértil en mujeres con ciclos regulares (ej.: en ciclos de 32 días el día más fértil será el día 18, que es cuando ocurre su ovulación).
- También se pueden denominar fase estrogénica y progestativa, según la hormona predominante de la etapa del ciclo.
- Según el tipo de endometrio (basado en la histología) se puede denominar fase proliferativa y secretora. En la fase folicular el endometrio es proliferativo, mientras que en la fase lútea el endometrio es secretor.
- Según la temperatura corporal se puede denominar fase hipotérmica o



hipertérmica. En la fase lútea (hipertérmica) la temperatura promedio de la mujer es 0,5°C más de lo normal, debido a que la progesterona es una hormona que estimula la liberación de calor.

Tipos de Folículos:

- Al nacer la mujer tiene folículos primordiales: independientes de FSH. Duran aproximadamente 60-65 días, hasta que se transforman en preantrales. Muchos mueren en el camino, hasta que la mujer llega a la adolescencia.
- Posteriormente la mujer pasa a tener folículos antrales, dependientes de FSH. En promedio este folículo demora 14 días en pasar a folículo dominante, preovulatorio o de Graaf (también dependiente de FSH). El folículo preovulatorio es visible a la ecografía.
- Las células de la granulosa con el tiempo empiezan a involucionar y dejan de producir inhibina. Por este motivo, la mujer cercana a la menopausia comienza a aumentar sus niveles de FSH, señal de que ha disminuido su reserva ovárica. Además los folículos perimenopáusicos son de peor calidad (cerca de la mitad tiene alteraciones cromosómicas).

Selección del Folículo Dominante:

- El Folículo dominante escapa a la atresia porque está más preparado:
  - Cuenta con un mayor número de receptores para FSH.
  - Realiza aromatización mantenida que permite un ambiente más estrogénico, convirtiendo el andrógeno en estrógeno por acción de la enzima aromatasa.
  - Posee una mejor vascularización de la teca y granulosa
- La FSH induce receptores de LH en la granulosa:
  - Esto es necesario para la posterior función del cuerpo lúteo.
  - Los estrógenos hacen retroalimentación negativa a la LH en dosis bajas, pero a dosis elevadas de estrógenos generan una retroalimentación positiva a LH, induciendo el pico preovulatorio de esta última hormona.
  - Además del pico de LH, existe un pico de FSH cuya función es liberar el ovocito dentro del folículo de Graaf.

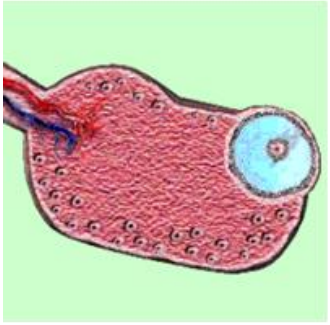
Muchos folículos son reclutados, algunos son seleccionados, pero sólo 1 es dominante. 1% de los ciclos tienen co-dominancia (riesgo de embarazo múltiple).

En los tratamientos de infertilidad, las mujeres utilizan inductores de ovulación que aumentan los niveles endógenos de FSH, por lo que se rescatan múltiples folículos de la atresia. Por lo tanto, estas pacientes pueden tener ovulaciones múltiples. Sin embargo, es importante reconocer que la dotación folicular sigue siendo la misma (se rescataron ovocitos que iban directo a la atresia) y que no se agotará aceleradamente.

Período Ovulatorio

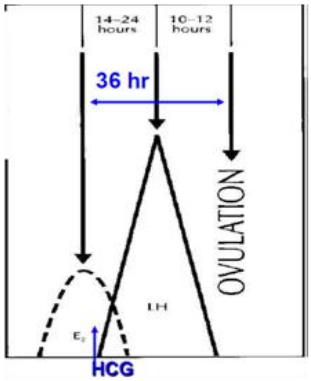
Pico de LH:

- Se reinicia la meiosis del ovocito que estaba detenido en la profase de la primera división meiótica desde la etapa fetal.
- Ocurre luteinización de la granulosa.
- Aumenta la síntesis de progesterona y prostaglandinas dentro del folículo, hormonas necesarias para la ruptura folicular (ovulación).



- El aumento de FSH en la mitad del ciclo está influenciado por la progesterona. Así se libera al ovocito de su unión al folículo (cúmulo ooforo).
- Desde el pico de estrógenos pasan 36 horas hasta que ocurre la ovulación. Mientras que desde el pico de LH hasta la ovulación transcurren 12 horas (se considera que la ovulación será en 24 hrs desde que se mide la LH en orina, porque no sabemos en qué parte del pico está).
- Si administramos hCG, la ovulación será en 36 hrs más (pico artificial utilizado en tratamientos de infertilidad).
- En el periodo ovulatorio se secretan progesterona y prostaglandinas dentro del folículo, más enzimas proteolíticas. Esto permite la digestión y ruptura de la pared folicular y así la **ovulación.**

Fase lútea:



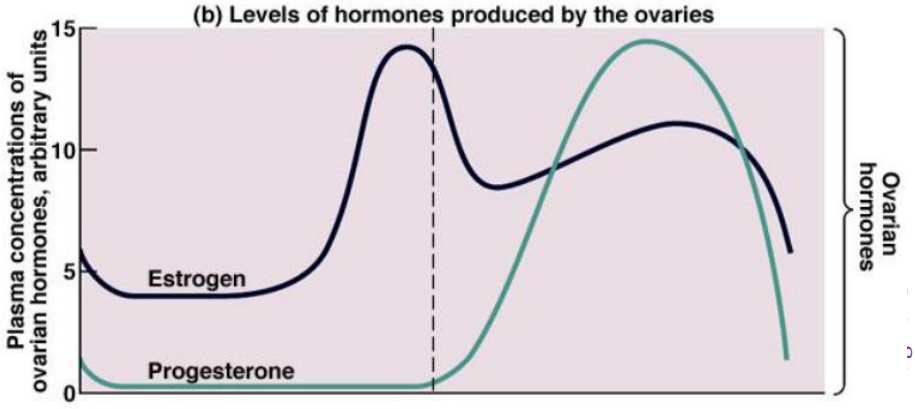
- La fase lútea normal requiere un desarrollo folicular preovulatorio óptimo (especialmente una estimulación de FSH adecuada) y un soporte continuo de LH (hormona que estimula al cuerpo lúteo). No existe fase lútea normal con fase folicular anormal.
- Si se inhibe la secreción de LH, a los pocos días se producirá la menstruación. Por el contrario, para evitar la degradación del cuerpo lúteo se puede dar hCG exógena (esto se produce fisiológicamente durante el embarazo).
- La progesterona actúa a nivel central y del ovario para suprimir un nuevo crecimiento folicular; asimismo induce la maduración y secreción a nivel endometrial.
- El cuerpo lúteo es mantenido inicialmente por LH, y luego por hCG (en caso de embarazo) hasta que se inicie la esteroidogénesis placentaria (9-10 semanas)
- Cuando no hay embarazo se produce la luteolisis: involución del cuerpo lúteo y caída de progesterona

Funciones de FSH y LH.

FSH	LH
Reclutamiento folicular	Maduración final del ovocito
Selección del folículo dominante	Ovulación
Crecimiento y maduración	Mantención del cuerpo lúteo

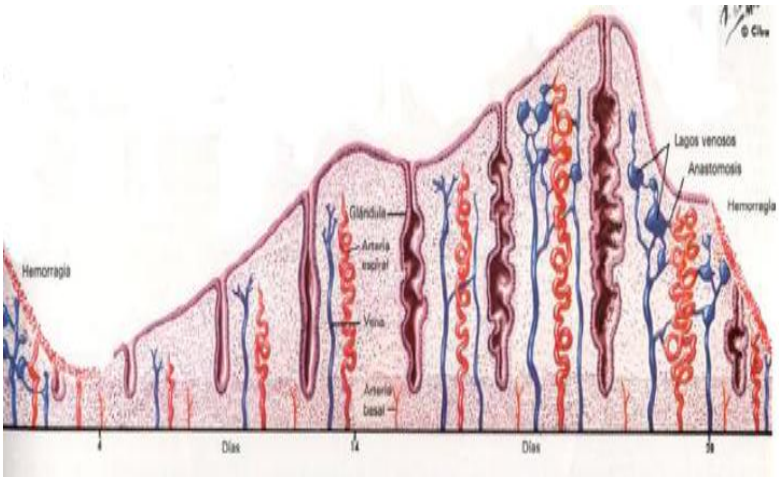
Esteroides Sexuales

Los estrógenos caen transitoriamente durante la ovulación por la liberación de las células de la granulosa.



Ciclo Endometrial

A medida que se incrementa la concentración de estrógenos aumenta el grosor del endometrio, alcanzándose el grosor máximo al momento de la ovulación. El endometrio no crece más en la fase lútea, pero hay secreción y formación de glándulas que le dan una configuración distinta.

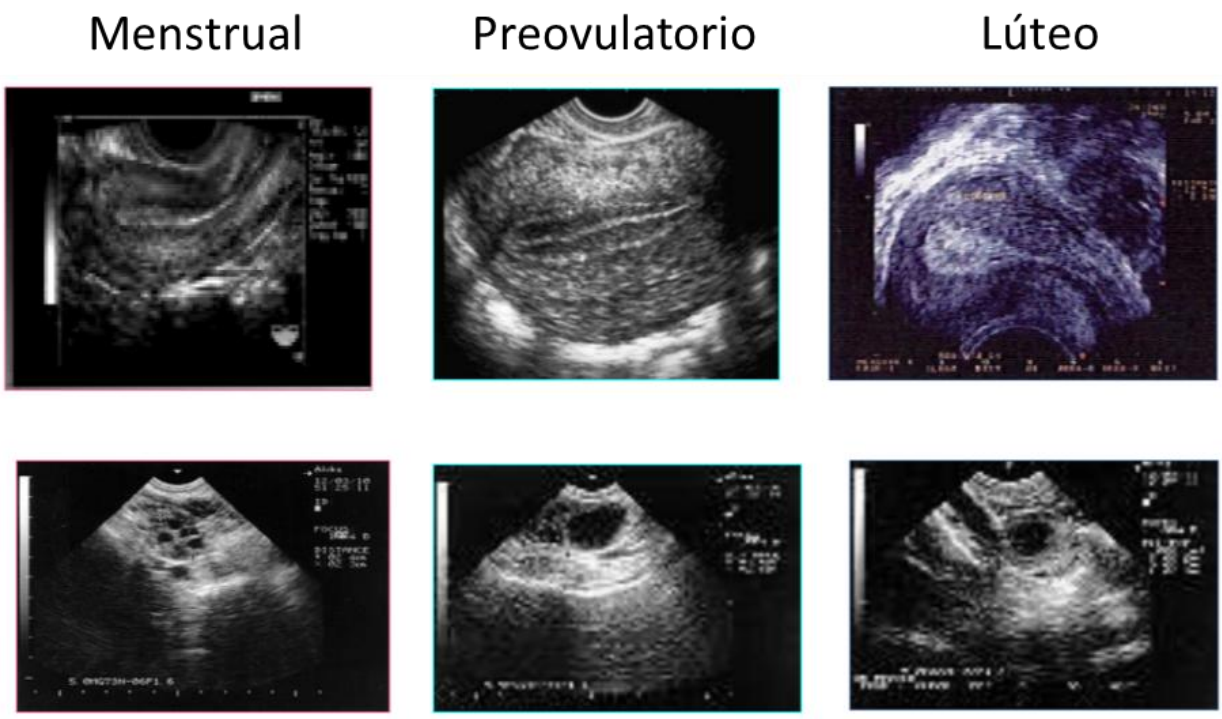


Si no hay embarazo, se produce una descamación coordinada del endometrio. Esto es distinto de la metrorragia donde la descamación que ocurre es descoordinada.

Con la menstruación se recambia todo el endometrio, excepto la lámina basal.

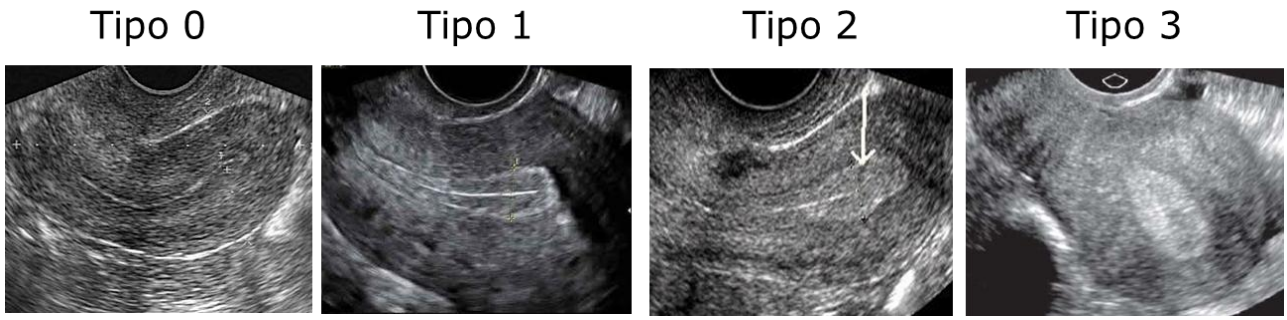
Tipos de endometrio en ecografía:

En la ecografía ginecológica el endometrio es fácilmente identificable, y sus caracaterísticas cambian según en momento del ciclo menstrual, tal como se observa en la siguiente figura:

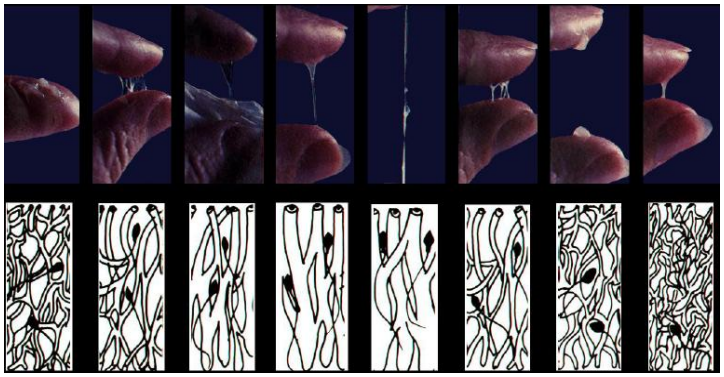


En la ecografía, se clasifica el aspecto endometrial en cuatro tipos:

- Tipo 0: al inicio del ciclo. Apenas se ve la lámina basal
- Tipo I o trilaminar: proliferativo (fase folicular)
- Tipo II: post-ovulatorio: secretor inicial
- Tipo III o hiperecogénico: secretor tardío (fase lútea)



Ciclo Cervical



También ocurren cambios en el moco cervical. A medida que nos acercamos a la ovulación, el moco es más abundante y el aumento de estrógenos genera un moco filante, transparente, acelular y que cristaliza en forma de helechos (al microscopio). Estas características permiten el paso de espermatozoides a la cavidad uterina.

Cuando aumentan los niveles de progesterona, el moco se transforma en ligoso, espeso y celular. Las mujeres que consumen ACO no producen un moco filante, pues los niveles de estrógenos se mantienen constantes (no hay pico).

El contagio de enfermedades de transmisión sexual es más probable en fase menstrual, luego folicular y finalmente en fase lútea.

Implantación Embrionaria

Si se produce embarazo, la gonadotrofina coriónica (HGC) es la encargada de mantener la unción del cuerpo lúteo.

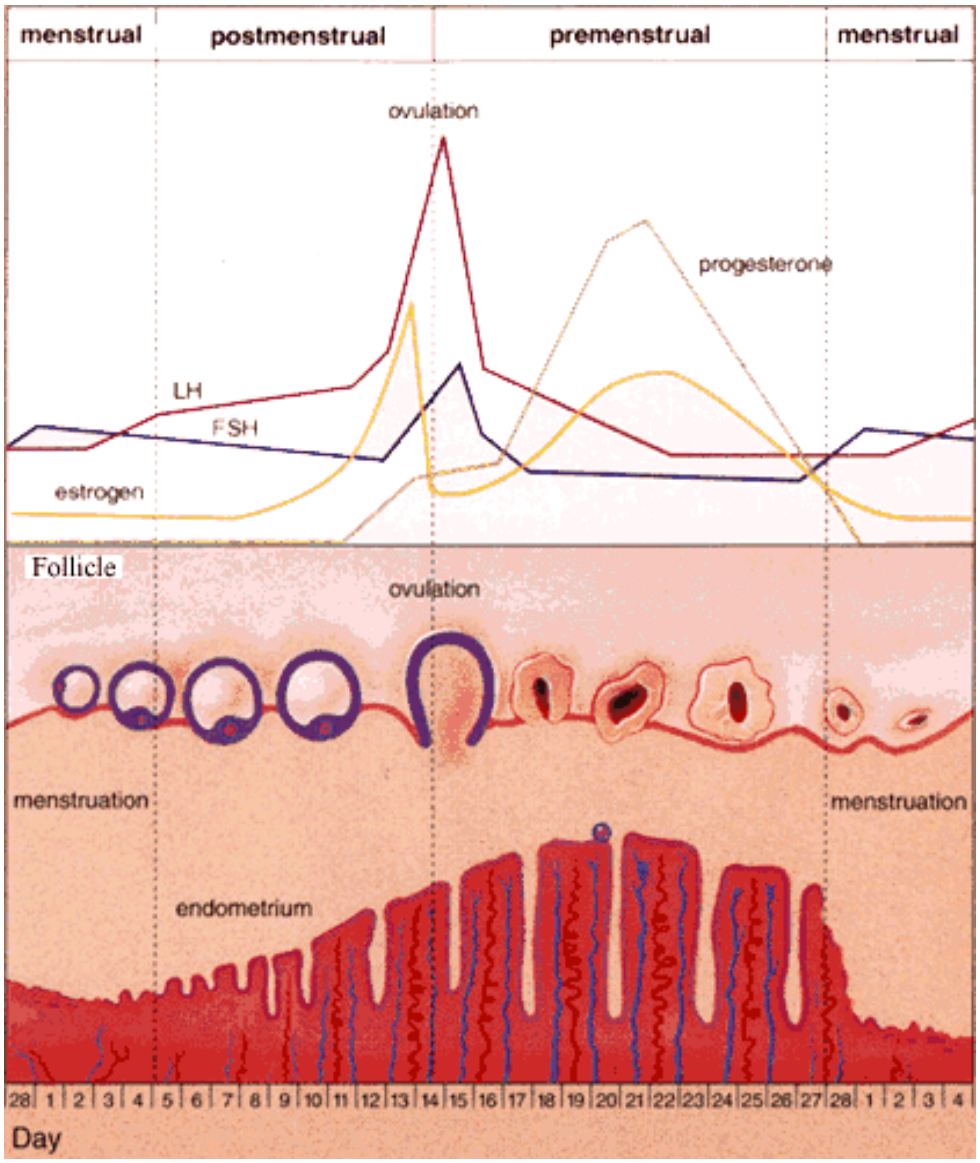
Transición Lúteo Folicular

La involución del cuerpo lúteo resulta en un nadir de los niveles circulantes de estradiol, progesterona e inhibina. A su vez, la caída de los niveles de estrógeno y progesterona se produce por luteolisis, 64 h previas a la disrupción endometrial.
La disminución de inhibina elimina la retroalimentación negativa sobre la FSH a nivel hipofisiario.

La disminución de los niveles de estradiol y progesterona aumenta la frecuencia de la secreción pulsátil de GnRh y se libera la supresión hipofisiaria.

Posteriormente cae la inhibina, cae el estradiol, aumenta la GnRh y con esto aumenta la FSH, dando inicio a un nuevo reclutamiento de folículos preantrales para iniciar un nuevo ciclo.

El aumento de la secreción de FSH es fundamental para el rescate de la atresia de los folículos que se encuentran alrededor del día 60 de desarrollo (preantrales en adelante). Así se reinicia un nuevo ciclo con la selección de un nuevo folículo dominante.



Menstruación

Corresponde a la descamación generalizada del endometrio (sin considerar la capa basal). Dura como promedio 3-5 días (2-7 días). Se pierden aproximadamente 30 ml de sangre (<80 ml) y suele ir precedida de síntomas premenstruales, la mayoría asociada a dolor pélvico (dismenorrea) producto de contracciones uterinas (NO DOLOR DE OVARIOS). Si es cíclica, es signo de indemnidad del eje H-H-O. Los ovarios no se alternan para ovular.

Resumen de Aspectos más Importantes

El ciclo menstrual normal representa una serie de eventos coordinados que se repiten mes a mes a intervalos regulares, en los cuales participan el hipotálamo, con la secreción de GnRH; la hipófisis, secretando FSH y LH, y el ovario, que responde a dichas hormonas reclutando un folículo dominante y secretando estradiol e inhibina. El estradiol estimula la proliferación endometrial y la producción de moco cervical. El peak de estradiol gatilla la descarga de LH, responsable de la ovulación, y la posterior secreción de progesterona por el cuerpo lúteo. Este último involuciona en un plazo máximo de 14 días si no recibe el estímulo de hCG (embarazo). El ciclo menstrual normal dura 28 ± 7 días, aceptándose como patrón normal que varíe ± 2 días en una misma mujer para hablar de ciclos regulares.

Capítulo 35.
CICLO CONCEPCIONAL

La probabilidad de embarazo en población fértil teniendo actividad sexual regular sin protección es:

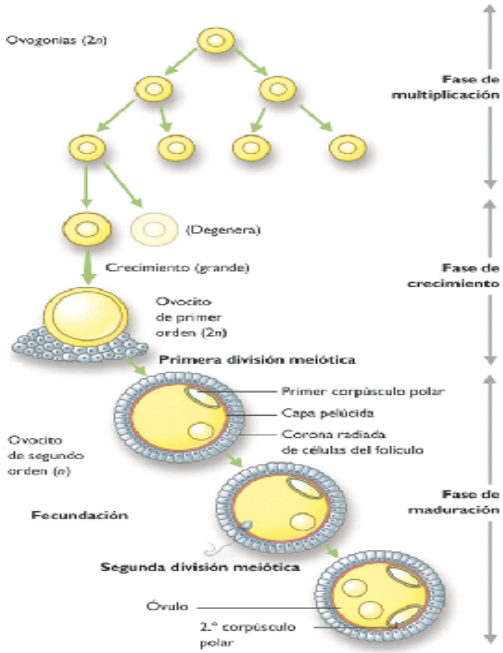
- 25% en el primer mes
- 60% a los 6 meses
- 75% a los 9 meses
- 80-90% al año

Si al año de actividad sexual sin métodos anticonceptivos no se ha logrado embarazo, se estudia a las parejas con el diagnóstico de infertilidad.

El potencial biológico de las mujeres es mayor entre los 20-30 años. A mayor edad las mujeres tienen menos óvulos, son de peor calidad y la tasa de abortos espontáneos y alteraciones cromosómicas aumenta.

Ovogénesis y Espermatogénesis

Ovogénesis

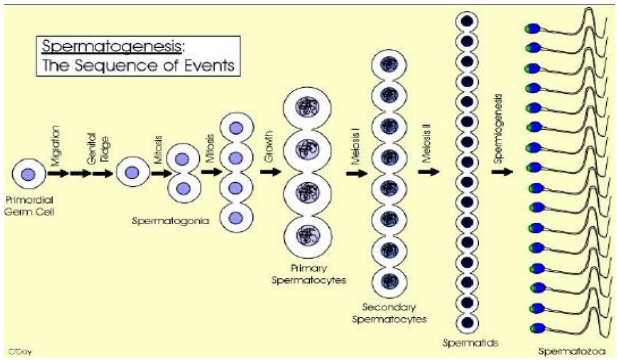


La ovogénesis corresponde al crecimiento de los ovocitos, proceso que comienza en la vida intrauterina.

Los ovocitos se detienen en la profase de la primera división meiótica hasta la pubertad. Esta división se restablece con el pico de LH, el cual gatilla la ovulación y se forma el primer corpúsculo polar.

Con la fecundación se produce la segunda división meiótica y se forma el segundo corpúsculo polar.

Finalmente el ciclo de la ovogénesis termina con 4 gametos, pero sólo uno es funcional y formará el cigoto (célula con 2 pronúcleos, producto de la unión del espermatozoide con el óvulo).



Espermatogénesis

Corresponde al crecimiento de los espermatozoides, proceso que se inicia en la pubertad y que continúa permanentemente. También tienen 2 divisiones meióticas, formándose cuatro gametos haploides y funcionales.

Diferencias más importantes entre la Ovogénesis y la Espermatogénesis

- Se acumula más material nutritivo en la ovogénesis.
- Las células resultantes en la ovogénesis son de tamaño diferente.
- En la ovogénesis se produce 1 gameto funcional, y en la espermatogénesis 4.
- Los espermatozoides requieren una etapa de diferenciación que no ocurre en los óvulos. El óvulo "ovulado" es fecundable, no así el espermatozoide.
- La ovogénesis se inicia al tercer mes de vida fetal, y la espermatogénesis en la pubertad.
- La ovogénesis cesa en la menopausia mientras que la espermatogénesis continúa a lo largo de toda la vida.

Ciclo Masculino

En el hombre también existe un eje hipotálamo-hipófisis-testicular. En él participan las mismas hormonas que en la mujer.

En vez de células de la granulosa, en el testículo existen las células de Leydig, las cuales producen testosterona: hormona encargada de inhibir el eje. Responden al estímulo de LH, pero para que haya espermatogénesis se requiere principalmente FSH:

- Producción continua
- FSH dependiente
- El ciclo demora entre 72-75 días
- Decae poco con la edad

La producción de espermatozoides, si bien es continua, puede ser fluctuante, por lo que ante un espermiograma alterado es recomendable repetirlo en 2 a 3 meses.

Parámetros Espermáticos Normales (la OMS cambió los valores el año 2010)

- Volumen: 2-5 ml
- Concentración: >15 mill/ml
- Cantidad total: >30 mill
- Motilidad: >32% a+b (IV y III). Progresivos, si avanzan en línea recta o en zig-zag
- Morfología: >4% normal (Kruger, criterios estrictos)
- Aglutinación espermática: ausente
- Células redondas: <1 mill/ml

*Para la toma de la muestra se recomiendan 3 días de abstinencia.

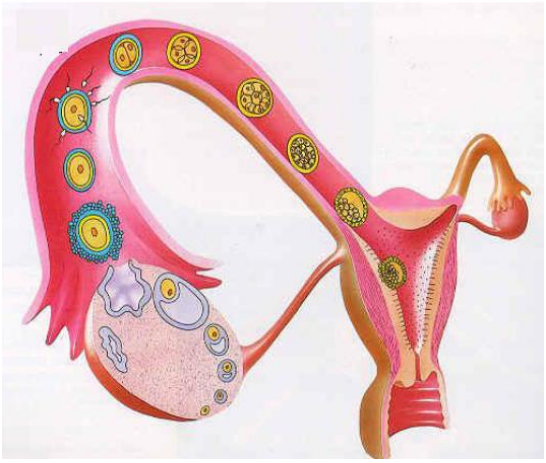
No necesariamente el primer espermatozoide que llega es el que penetrará al óvulo, pero una vez que penetra un espermatozoide se produce la "reacción de zona" que impide que penetre un segundo espermatozoide. Además es indispensable que el ciclo femenino esté funcionando en condiciones óptimas para que se logre la fecundación.

En cuanto a los **gametos**, es importante tener conocimiento sobre su vida útil. Se sabe que los espermatozoides tiene una vida media útil de 2-4 días (hasta 7 días con mocos bien estrogenizados). Sin embargo, la vida media del óvulo es de 12-24 h.

Un coito puede ser fecundante desde 5 días previo a la ovulación (fase folicular) hasta 12 h post-ovulación (fase lútea). En los días fuera de este plazo, existe una barrera en el moco cervical. Este cálculo es utilizado en parejas que utilizan métodos de planificación familiar naturales (Billings).

¿Qué Ocurre con el Ovocito?

Si existe fecundación, ésta ocurre a nivel de la trompa. Se requieren las fimbrias para poder captar al ovocito.



Aquí transcurren los primeros días de la vida embrionaria. La célula se va dividiendo (blastómeros), va creciendo y se va trasladando a lo largo de la trompa para asomarse como mórula en la cavidad endometrial aproximadamente al tercer o cuarto día de la ovulación. Lo normal es que los blastómeros sean de igual tamaño, de lo contrario, son considerados de mal pronóstico.
En este periodo el endometrio todavía no es capaz de recibir a la mórula (fase pre-receptiva). Para esto necesita que la mórula se transforme en blastocito, por medio del desprendimiento de la zona pelúcida (eclosión) aproximadamente al quinto día. La eclosión es necesaria para que el trofoblasto se implante. Recién aquí un endometrio receptivo es capaz de recibir el embrión (ventana de implantación). En general ocurre entre el día 7 al 9 de la ovulación. Al noveno día la ventana de implantación se cierra y no permite la anidación de un embrión. Este proceso es específico para cada especie.

Se llama fase refractaria al periodo de fase lútea tardía posterior al cierre de la ventana de implantación. La fase pre-receptiva es el periodo que va desde la fase folicular hasta la fase lútea previa a la apertura de la ventana de implantación.

Implantación

Ventana de Implantación

- Período de recepción endometrial al blastocisto. En humanos: es entre los 7-9 días post ovulación (p21-23).
- Se expresan moléculas (producidas por el embrión y la madre) de adhesión celular y se inhiben moléculas de antiadhesión.

Integrinas

Glicoproteínas heterodiméricas trasmembrana, que están en la membrana celular y funcionan como moléculas de adhesión celular. El endometrio las expresa de 2 formas: constitutivas y ciclo dependientes. Las constitutivas no tienen tanta importancia como las ciclo-dependientes. De estas últimas la más estudiada es la αvβ3. Su no expresión puede traer problemas importantes de fertilidad. Por ejemplo se sabe que la endometriosis o parejas con abortos recurrentes, tienen menos niveles de esta molécula, lo cual podría explicar en parte su dificultad reproductiva. Su reemplazo revierte la situación expuesta.

Marcadores

El único **marcador morfológico** (posible de visualizar) de la ventana de implantación son los **pinópodos**: saculaciones en el tejido endometrial. Permiten una mejor adhesión. Esto es considerado un marcador de normalidad.

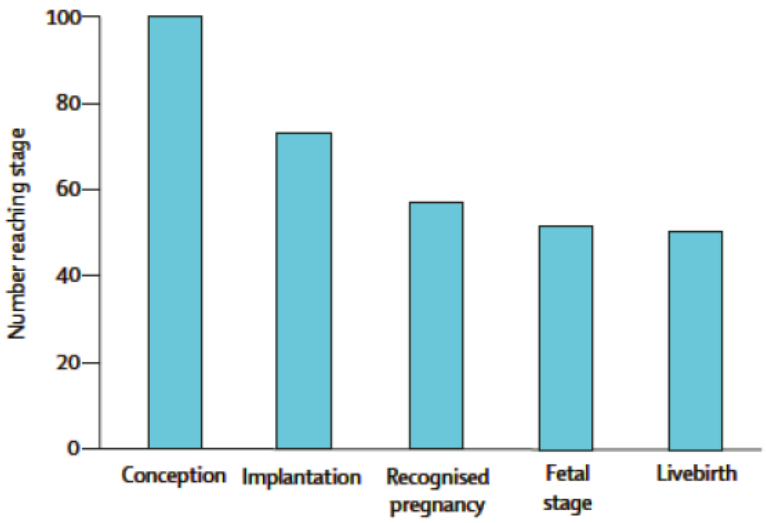
El primer **marcador biológico** es la **hormona gonadotrofina coriónica (β-hCG)**. Ésta es producida por el embrión y su función principal es mantener el cuerpo lúteo. Es detectable en sangre materna y orina después de un día post-implantación. Niveles detectables en orina son > 25 Ul/ml, mientras que de sangre son > 5 Ul/ml. Niveles menores descartan embarazo. Una mujer puede tener niveles altos de esta hormona y no estar embarazada, por ejemplo si se le aplicó hormona exógena para inducir la ovulación; en este caso se recomienda medir los niveles de hormonas 14 días después de haber inyectado la hCG.

Valores promedios del día 14 desde la ovulación son de alrededor de 100 Ul/ml. Estos niveles son predictores de lo bien o mal que va el embarazo. Si tengo certeza de que es el día 14 (ej.: fertilización in vitro – FIV) desde la ovulación y los niveles son de 15 Ul/ml, probablemente este embarazo no sea viable. Si esta misma paciente tuviera valores de 250 Ul/ml el día 14 de la ovulación, probablemente se trate de un embarazo gemelar (existe una proporción entre los valores de la hormona y el número de embriones al inicio del embarazo).

Otros marcadores de embarazo podrían ser el ascenso mantenido de la temperatura corporal por efecto de la progesterona.

¿Baja eficiencia reproductiva en la especia humana o alto control de calidad?

En general es sabido que existe un alto control de calidad. El organismo materno es capaz de reconocer y seleccionar a un embrión sano, por lo que la mayoría de los embriones con alteraciones serán abortados espontáneamente. En un estudio realizado en mujeres que se sometieron a salpingoligadura y que accedieron a tener actividad sexual previo al procedimiento, se les solicitó además poder sacar la trompa en vez de ligarla. Los resultados mostraron lo siguiente:



- 50% de los coitos periovulatorios no fecundan
- 50% de las fecundaciones no se traducen en embarazos clínicos por fallas pre o post implantatorias
- > 90% de los cariotipos anormal (Turner o Down por ejemplo) se abortan.

Hitos de la vida intrauterina

Organogénesis: proceso que ocurre hasta la semana 12. Este periodo es el más susceptible a tóxicos. La viabilidad fetal se considera desde las 24-28 semanas (según cada centro y su neonatología). La madurez pulmonar se alcanza cercano a las 34 semanas.

Cálculo de la Fecha Probable de Concepción

Paciente cíclica: restamos 14 días de fase lútea a la duración total del ciclo. Ej: 32-14 = ovuló el día 18 (concepción).

Paciente con ciclos irregulares: se calcula por ecografía precoz (antes de las 10 semanas) con un error aceptable de hasta 4 días.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Ciclo concepcional es aquel ciclo menstrual en que se logra implantación embrionaria. Para ello es necesario el encuentro de gametos en el período periovulatorio, dado que los espermatozoides pueden sobrevivir hasta 5 días en el tracto genital femenino, pero el óvulo es fecundable sólo por 12 a 24 h. La fecundación ocurre en el tercio distal de la trompa, llegando el embrión en estado de mórula a la cavidad endometrial aproximadamente al cuarto día. Una vez alcanzado el estado de blastocito, éste se desprende de su zona pelúcida (eclosión) y se implanta en un endometrio receptivo cuando se abre la ventana de implantación (día 7-9 post ovulatorio). El primer marcador de embarazo es la detección en sangre materna de β-hCG. La eficiencia reproductiva de la especie humana no es tan alta si consideramos que no más allá del 25% de las parejas fértiles expuestas a embarazo logran una gestación al mes de exposición. Afortunadamente el control de calidad es elevado, si consideramos que la mayoría de los embriones anormales no se implantan o se abortan espontáneamente.

Capítulo 36.
MALFORMACIONES DEL APARATO GENITAL FEMENINO.

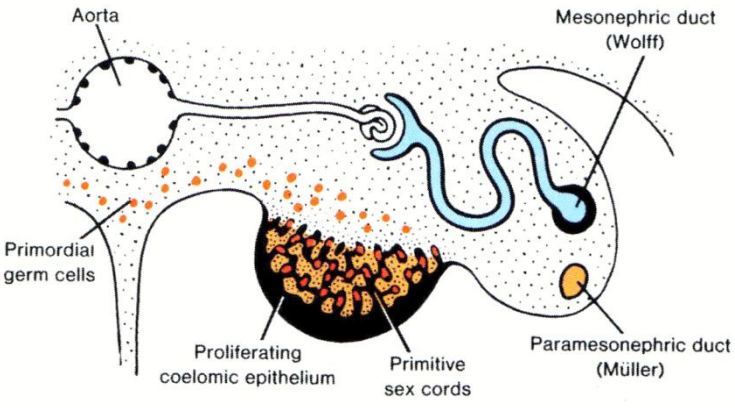
Desarrollo Embrionario

Período que comienza con la fecundación en la trompa de Falopio, donde comienza la división celular. Con el paso de los días se forma la mórula, la que va viajando a través de la tuba para llegar a la cavidad uterina en forma de blastocito entre 5 a 9 días después de haber ocurrido la ovulación.

El blastocito tiene la capacidad de implantarse sólo si existe la ventana de implantación endometrial (expresión de integrinas en la superficie endometrial 7 a 9 días después de la ovulación). En este momento el embrión ya tiene una semana de vida, pero hasta que no ocurra la implantación no existe libración de sub unidad β-HCG a la sangre materna. Desde entonces empieza la formación del trofoblasto.

La sub unidad β-HCG sólo es detectable 4 días antes de la siguiente menstruación (10 días después de ocurrida la ovulación). Desde entonces comienza a duplicarse su nivel plasmático cada 36 hrs. Es difícil determinar con certeza el día exacto en que la mujer ovuló (a menos que se realice seguimiento folicular); es por esto que se utilizan las semanas de embarazo, considerando que el día uno es el día en que se inició la última menstruación (habitualmente dos semanas antes de la ovulación).

El estudio histológico de pérdidas reproductivas en semanas iniciales de embarazo ha permitido el estudio inicial de la embriogénesis (formación de los órganos). Desde la semana 4 a 5 se ve el saco gestacional en ecografía transvaginal. En la semana 5 se ve el saco vitelino (del ectodermo) y en la semana 6 a 7 de embarazo el embrión se hace visible.

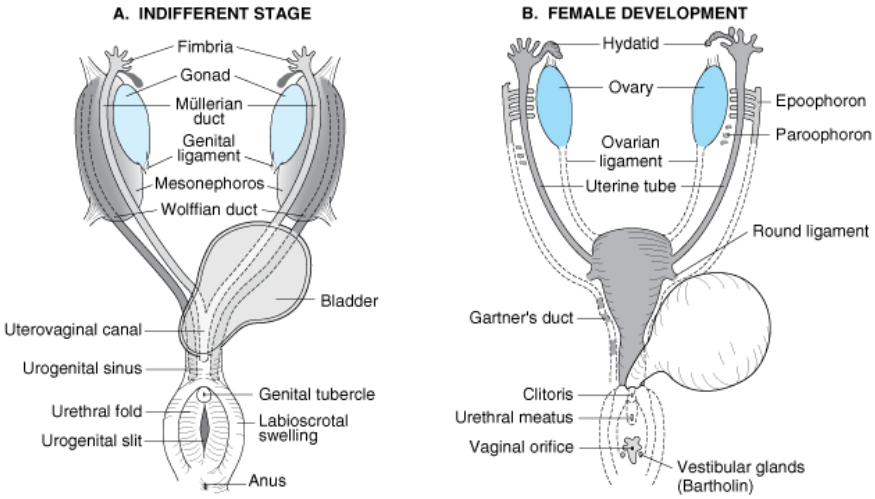


El desarrollo embrionario termina a las 8 a 9 semanas desde la fecundación. En el blastocito (periodo posterior a la mórula) se diferencian 3 capas: endodermo, mesodermo y ectodermo, de las cuales se producen distintas variedades de invaginación que darán origen a los distintos compartimentos y órganos. En uno de los extremos del saco vitelino (ectodermo) aparecen las células germinales primordiales que migran hacia la cresta gonadal, donde se va a formar el ovario (parte ventral del embrión), el mesonefro y finalmente al riñón.

El desarrollo del ovario depende exclusivamente de la migración celular, la que de no ocurrir podría determinar una menopausia precoz en el futuro. Éste es el proceso en que se determinará la cantidad de ovocitos que tendrá la mujer, alcanzando un pico a los 5 meses de gestación intrauterina (7.000.000 de ovocitos), para luego comenzar a decaer (2.000.000. de ovocitos al nacer). Durante la infancia la mujer sigue disminuyendo su reserva ovárica de forma fisiológica (atresia) llegando a tener cerca

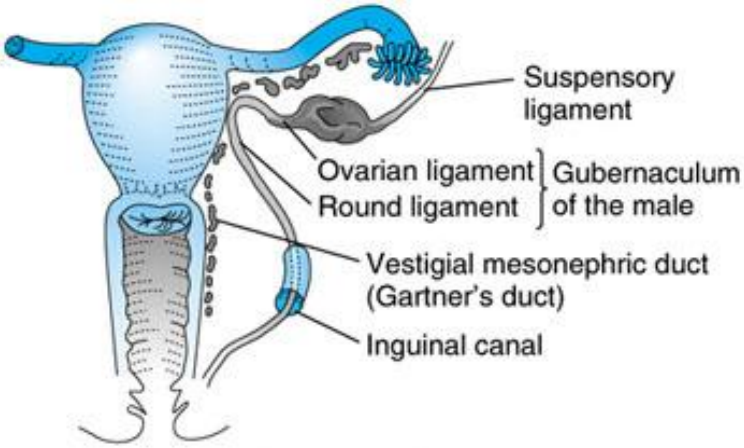
de 400.000 ovocitos al momento de la menarquía. Alteraciones como Síndrome de Turner o células con alteración cromosómica X0 o XY se caracterizan por tener fallas en la migración las de células germinales primordiales; así la mujer tiene fenotipo de mujer pero a los pocos años de iniciada la menarquia cae en menopausia.

Paralelo a la formación de la cresta gonadal y del riñón, al lado del ovario se generan dos conductos que se diferencian en alguno de los dos sexos: Wolff o mesonéfrico (masculino) y Müller o paramesonéfrico (femenino). En un comienzo, los hombres y las mujeres tienen desarrollo de ambos conductos, ocurriendo la diferenciación cerca de las 4 semanas de vida embrionaria (8 semanas de edad gestacional). Este proceso es guiado por la hormona anti-mülleriana (AMH) que determina que el conducto de Müller permanezca presente o involucione. La presencia de AMH determina el desarrollo del conducto de Wolff que dará origen al conducto deferente, y epidídimo, que luego se comunicarán con los testículos. La presencia de testosterona producida por los testículos fetales generará las características genitales externas masculinas (pene y escroto) en vez de las femeninas (tercio inferior de vagina y vulva).



Al existir el desarrollo de un ovario y no un testículo, persiste el conducto de Müller y se inhibe el desarrollo del conducto de Wolff. Los conductos de Müller corresponden a dos tubos separados que formarán las tubas, en su región caudal se unen (entre la semanas semanas 6 y 8) para formar el útero y los dos tercios superiores de la vagina. Inicialmente, el útero tiene un tabique central que involuciona hacia las 9 semanas de vida embrionaria para generar una cavidad uterina única.

La formación del tercio distal de la vagina depende del seno urogenital.



La formación del aparato genital femenino debiera completarse hacia las 9 semanas de vida embrionaria, por lo tanto, cualquier noxa que esté presente en este periodo de la gestación podría alterar la formación del aparato genital interno femenino.

A nivel de la vagina pueden existir pequeños quistes (de Gartner) remanentes del conducto

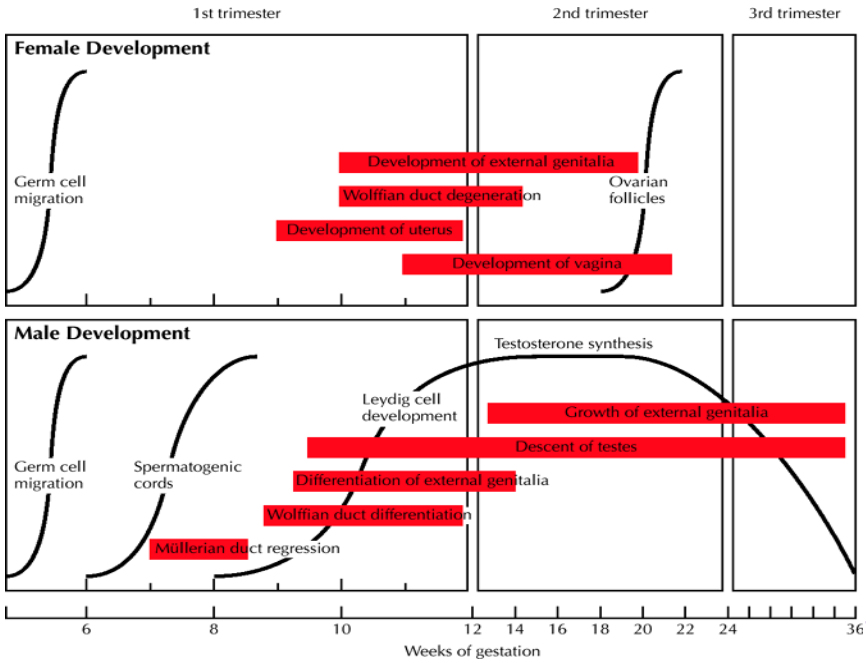
de Wolff. Los remanentes del conducto de Wolff a nivel de mesosálpinx (entre el ovario y las trompas) se llaman los quistes paratubarios o paraóforos. El mayor riesgo que tienen estos últimos, es que pueden crecer y torcer el anexo generando algia pélvica aguda.



Hay casos en que un embrión genéticamente femenino posee genitales externos ambiguos (pseudo-hermafroditismo) secundario a niveles elevados de andrógenos (ej.: hiperplasia suprarrenal congénita). Por el contrario, hay casos en que un embrión genéticamente masculino tiene fenotipo femenino (ej.: bloqueo en los receptores de testosterona) por inhibición del desarrollo del conducto de Wolff y desarrollo del conducto de Müller.

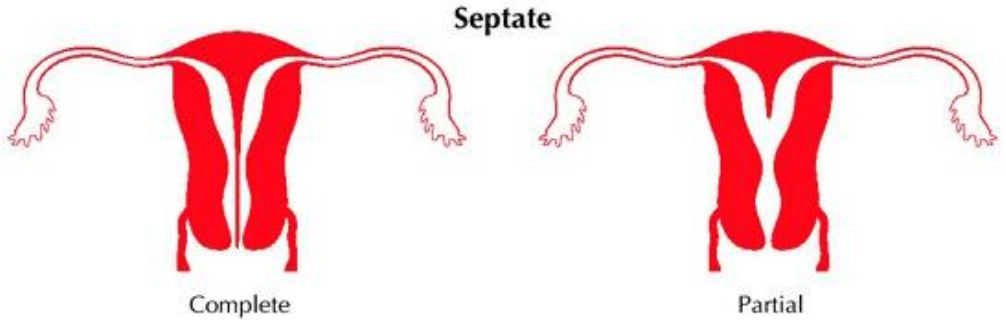
El peritoneo y los ovarios tienen un origen embriológico común: el epitelio celómico. Existe un marcador tumoral común para ambos órganos denominado Ca-125, que se eleva tanto en cáncer de ovario como en cáncer primario peritoneal (histología similar). El Ca-125 también se puede elevar ante estímulos inflamatorios peritoneales (peritonitis, ovulación, menstruación, apendicitis, etc.).

La irrigación sanguínea llega a los ovarios a través de las arterias ováricas, ramas directas de la aorta abdominal. Dicha irrigación llega a los ovarios en su polo supero-lateral dentro de los ligamentos infundíbulo-pélvicos (o suspensorios del ovario), que además contienen las venas ováricas e inervación parasimpática. Desde el polo antero-medial del ovario nacen los ligamentos útero-ováricos (o propios del ovario) que los fijan a la pared postero-lateral del útero, llevando anastomosis desde la circulación ovárica a la uterina (y viceversa). Los ligamentos redondos, que nacen desde los ligamentos útero-ováricos, se dirigen por la cara anterior del ligamento ancho hacia la pared abdominal anterior, ingresando al anillo inguinal interno y llegando hasta los labios mayores. Esto genera la posibilidad de que se formen hernias inguinales frecuentemente en las mujeres.



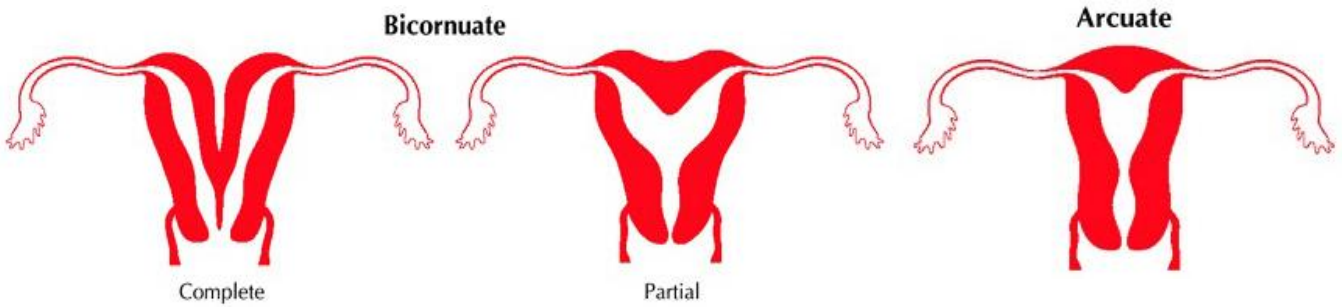
Malformaciones Müllerianas

Útero septado: alteración en la fusión de los conductos de Müller en que no se reabsorbe el tabique entre ambos conductos (antes de las 9 semanas). La más frecuente es el útero septado incompleto. El útero septado es una malformación donde el septo que queda al medio de la cavidad uterina puede tener distintas longitudes. Este septo corresponde a un tejido fibroso que no ofrece un ambiente adecuado para la implantación ya que tiene mala irrigación. Esto mismo hace que sea una causa importante de aborto recurrente (cada vez que el embrión se implanta en el tabique). El tratamiento es la resección del tabique.



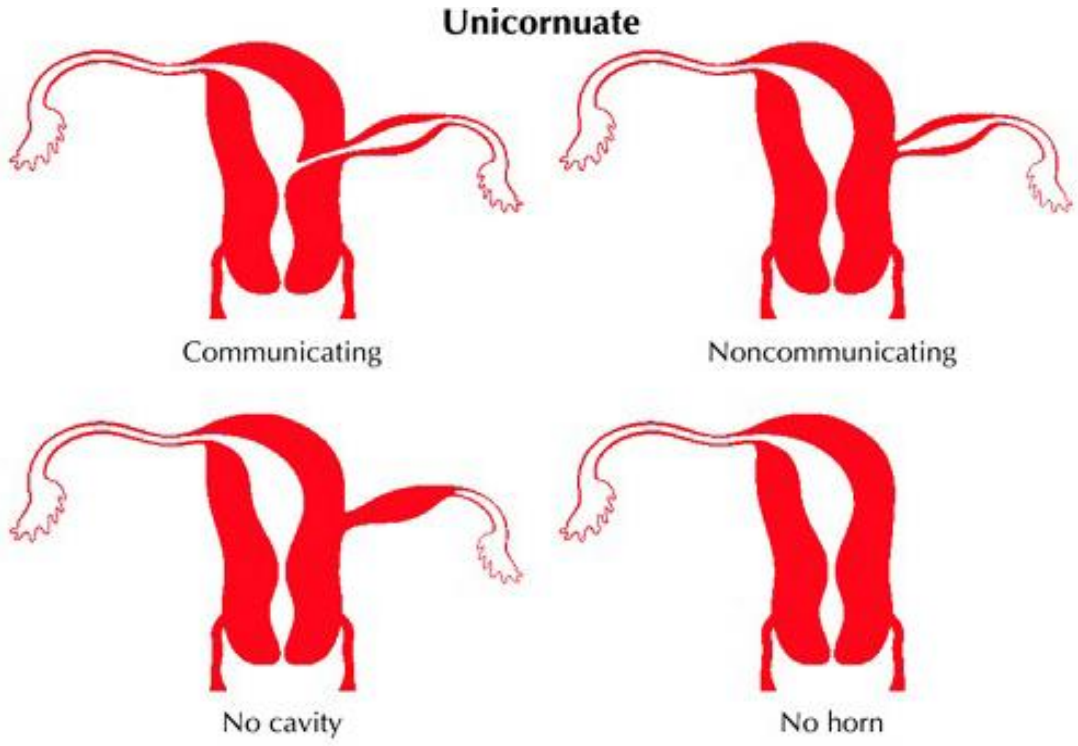
Útero bicorne: alteración en la que no se fusionan ambos conductos de Müller generándose un útero con dos cuernos en distintos grados. Los casos más severos tienen dos cuernos uterinos totalmente independientes. Antiguamente, se realizaba una metroplastía para seccionar la porción divisoria y fusionar ambos cuernos con malos resultados reproductivos. Actualmente, se sabe que un embrión puede implantarse perfectamente en uno de los cuernos.

La embriogénesis del ovario y conductos se asocia al desarrollo del riñón. Es así que cuando se encuentran malformaciones Müllerianas es posible ver hasta un 30% de malformaciones asociadas de las vías urinarias. Esto implica que cada vez que se encuentre una malformación Mülleriana se debería estudiar concomitantemente la vía urinaria en busca de malformaciones (ej.: pielo-TAC o pielografía de eliminación).

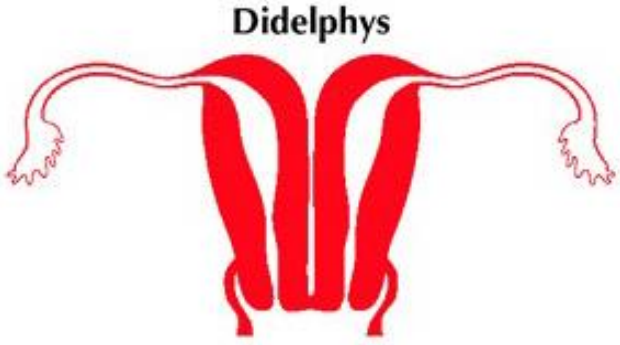


Útero arcuato: corresponde a una variante del útero septado, pero el septo es mucho menos pronunciado en profundidad y con una base más ancha. No se considera malformación, sólo es una variación anatómica normal, ya que no se asocia a otras enfermedades ni a problemas de fertilidad o aborto espontáneo.

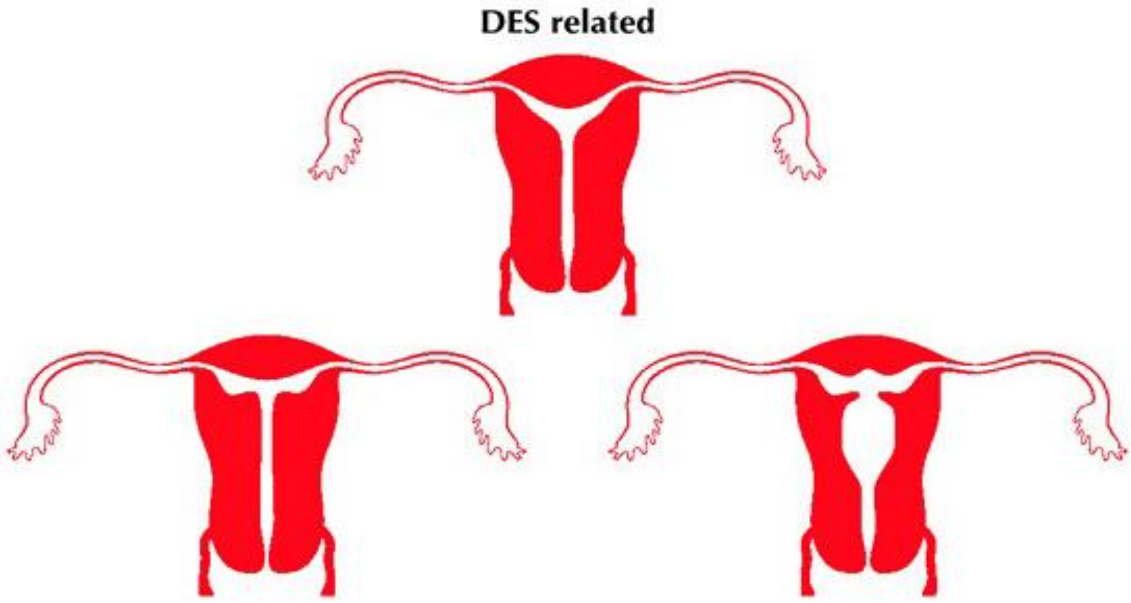
Útero unicorne: corresponde a otra variante en que uno de los conductos no se desarrolla en lo absoluto o se desarrolla en forma incompleta. Pueden tener cuernos rudimentarios comunicantes o no comunicantes al exterior.



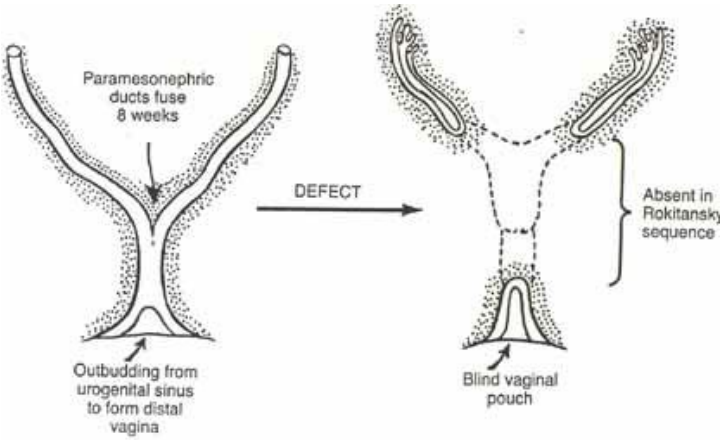
Útero didelfo: es una malformación rara que se caracteriza por ausencia total de fusión de los conductos de Müller y termina con la formación de 2 cuernos y 2 cuellos uterinos; incluso en algunos casos la vagina se encuentra separada en 2 en su región proximal al útero. Esto es importante porque a la paciente es necesario tomarle PAP de ambos cuellos. No tiene problemas de lograr embarazo, sí mayor riesgo de aborto y parto prematuro. Es de gran importancia hacer bien el diagnóstico y diferenciarlos de un útero tabicado ya que la resección de un falso tabique en una paciente con útero didelfo podría dejar graves secuelas en la paciente. Es útil apoyarse de estudio por imágenes como US 3D o RNM y por último la laparoscopía también permite diferenciar ambos casos.



Malformación asociada a dietilestilbestrol (DES): relacionada a la exposición in útero a DES, un estrógeno sintético no esteroidal que se utilizó en EE.UU. bajo la creencia de disminuir la tasa de abortos entre 1940 y 1970. La cavidad uterina tiene forma de T, con desarrollo hipertrófico de las paredes de útero, incapaz de soportar una gestación. En EE.UU. fue una causa importante de infertilidad, además de cáncer de origen ginecológico. Actualmente el DES está en desuso.



Síndrome de Rokitansky – Kuster – Hauser

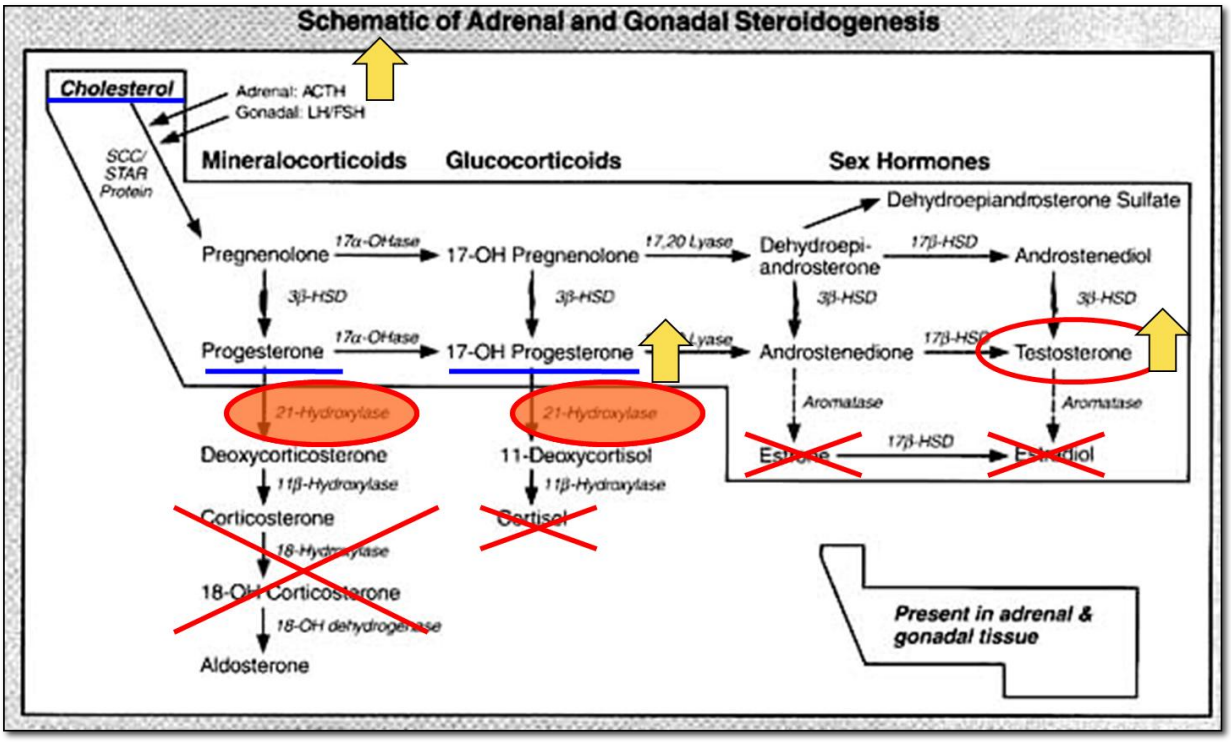


Corresponde a una agenesia de los conductos de Müller antes de las 9 semanas, en que lo que más se observa es la no fusión de la parte que debiera formar el útero, quedando un remanente de los conductos que dan origen a las trompas.

La paciente consulta por amenorrea primaria o porque cuando intenta tener actividad sexual le duele porque no tiene una vagina de más de un cm de longitud (sólo se desarrolla el tercio distal). Es una condición de difícil pronóstico con problema de fertilidad ligado fundamentalmente a un problema anatómico (no de ovulación). El desarrollo gonadal es normal, por lo que los genitales externos no tienen alteraciones y los caracteres sexuales secundarios están presentes desde la pubertad. Desde el punto de vista sexual, se puede prolongar la longitud de la vagina mediante cirugía para que pueda tener relaciones sexuales de una forma normal.

Hiperplasia Suprarrenal Congénita

Un exceso de testosterona puede generar que el conducto de Müller no se desarrolle. La hiperplasia suprarrenal congénita es una de las patologías que se caracteriza por niveles excesivos de testosterona secundarios a un defecto enzimático.



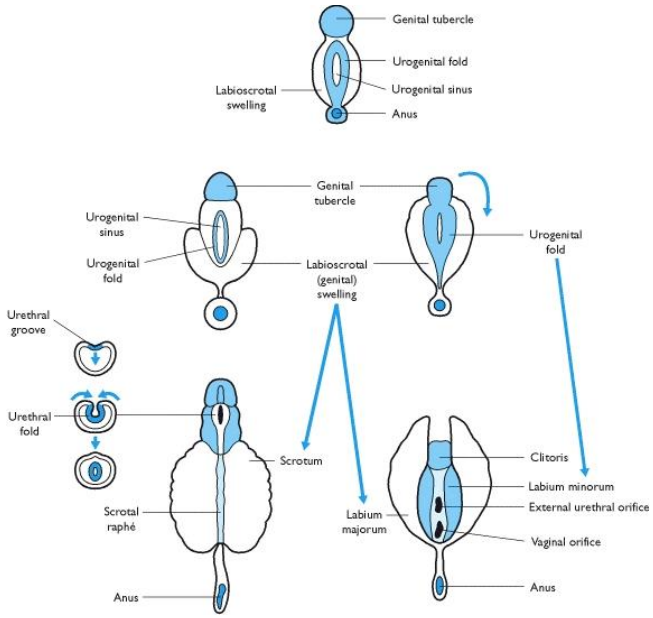
Es preciso recordar que en el ovario la unidad funcional es el folículo, el cual genera distintas capas de células: teca externa, teca interna, granulosa y finalmente el ovocito.

El colesterol (27 C) entra a la teca, la cual lo trasforma en progesterona (21C). De ahí la progesterona se transforma en testosterona (19C) mediante una reacción enzimática. La testosterona se introduce en la granulosa y por medio de la aromatasa se transforma en estradiol (18C).

En la glándula suprarrenal también se producen esteroides no sexuales. El colesterol se transforma en progesterona por efecto de la ACTH. La progesterona se transforma en mineralocorticoides y glucocorticoides por acción de la enzima 21 hidroxilasa. En los pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita falla la función de la enzima 21 hidroxilasa, acumulándose 17 hidroxiprogesterona, la que es precursora de andrógenos.

La aromatasa de la glándula suprarrenal es débil, por lo que la testosterona no es totalmente convertida a estrógenos, continuando su acumulación. Estas pacientes, pese a su genética femenina, se caracterizan por tener genitales ambiguos o sencillamente masculinos. En algunos casos puede haber desarrollo de conductos de Wolff.

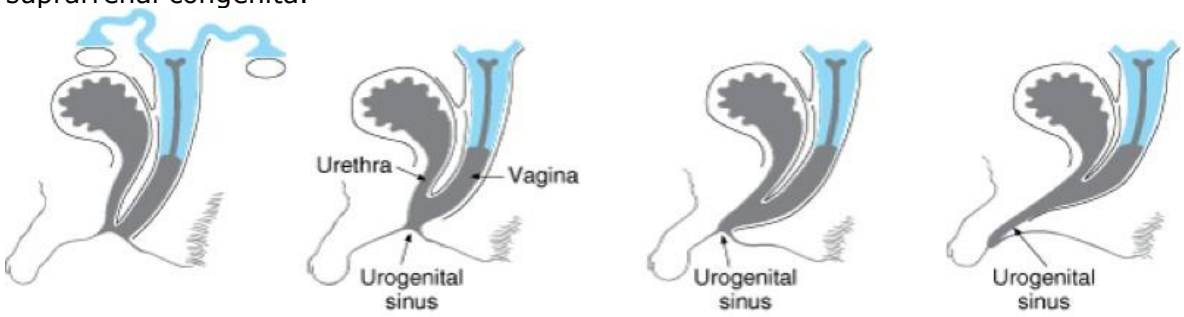
El tratamiento de estas pacientes es con glucocorticoides para retroalimentar de forma negativa la ACTH y así disminuir la hiperfunción suprarrenal hacia andrógenos. El diagnóstico en mujeres embarazadas se hace por sospecha o actualmente gracias a técnicas de biología molecular en que se logra identificar ADN fetal en sangre materna y determinar así el sexo del feto.



Si existe el antecedente familiar o si existe el antecedente de una hija previa con sexo ambiguo, se le solicita a la mujer un estudio genético no invasivo (vía sangre materna) o invasivo (amniocentesis, cordocentesis o biopsia de vellosidades coriales). En pacientes con sospecha del diagnóstico se puede además medir niveles plasmáticos de 17 hidroxiprogesterona. A la embarazada se le indica dexametasona 15 mg/dL desde el inicio del embarazo y se mantiene hasta el final de este si el feto es femenino. El problema con los fetos masculinos es leve, nacen con el escroto más pigmentado y con el pene un poco más desarrollado. Sin embargo, los fetos masculinos no necesitan tratamiento.

En el desarrollo de los genitales externos, inicialmente el seno urogenital es indiferenciado. Éste tiene el tubérculo genital que origina el glande o el clítoris. Por otro lado, del seno urogenital se formarán los labios mayores o el escroto. Dependiendo de los niveles de testosterona que haya será el grado de diferenciación de los genitales externos. Por último, alteraciones en los niveles de esta hormona también inciden directamente sobre malformaciones de la vía urinaria y esto es muy importante tenerlo presente, sobre todo si el diagnóstico no se realiza tempranamente.

La causa más frecuente de pseudo-hermafroditismo femenino es la hiperplasia suprarrenal congénita.



Resumen de Aspectos Más Importantes

El desarrollo de los genitales internos y externos se inicia tempranamente en el período embrionario y es dependiente de estímulos hormonales dependientes de la carga genética. Es así que en embriones masculinos (XY) la hormona antimülleriana (AMH) inducirá la regresión de los conductos de Müller con el consecuente desarrollo de los conductos de Wolff. Los testículos producen testosterona que induce la diferenciación de los genitales externos a un fenotipo masculino. En embriones femeninos (ausencia de cromosoma Y) se desarrollan los conductos de Müller e involucionan los conductos de Wolff. Los conductos de Müller desarrollarán los genitales internos femeninos, proceso que se completa hacia la semana 9 de vida embrionaria. En ausencia de testosterona, los genitales externos desarrollarán un fenotipo femenino.

Los ovarios inician su diferenciación a partir de las células germinales primordiales provenientes del saco vitelino (ectodermo). Estas células migran a la cresta gonadal donde ocurre la multiplicación de los ovocitos. Así, a los 5 meses de vida fetal se alcanza un pico de 7.000.000 de ovocitos, los que decaen hasta 400.000 al momento de la menarquía.

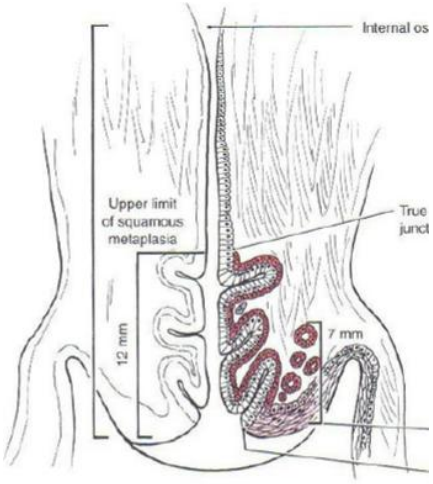
La falla de la fusión de los conductos de Müller lleva a distintas malformaciones de los genitales internos femeninos (o Müllerianas). Estas comprenden el útero arcuato, septado, unicorne, didelfo y las malformaciones asociadas a dietilestilbestrol (DES). La agenesia de los conductos de Müller produce ausencia de genitales internos femeninos (útero, cuello y los dos tercios superiores de la vagina) conocida como Síndrome de Rokitansky – Kuster – Hauser.

Otra enfermedad que puede producir alteraciones en el desarrollo de los genitales externos es la hiperplasia suprarrenal congénita, donde un exceso de testosterona induce un pseudo-hermafroditismo masculino con una mujer que tiene genitales ambiguos o francamente masculinos. El tratamiento de esta enfermedad in útero puede prevenir la virilización de estos fetos femeninos, con escasos efectos en fetos de sexo masculino.

Capítulo 37.
EVALUACIÓN GINECOLÓGICA DE RUTINA: PAPANICOLAU Y MAMOGRAFÍA

PESQUISA DE CÁNCER CERVICOUTERINO

El objetivo de la pesquisa con Papanicolaou (PAP) es prevenir el cáncer de cuello uterino mediante la detección a tiempo de lesiones no visibles (microscópicas) correspondientes a la etapa preinvasora. Se ha detectado al virus papiloma en 99% de mujeres con cáncer cervicouterino de células escamosas. La evolución de este cáncer es lenta, demorando a lo menos 6 años en desarrollarse.



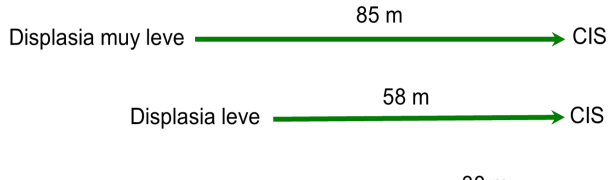
En Chile el cáncer de cuello uterino es un problema de salud pública, como en la mayoría de los países en vías de desarrollo, y constituye la quinta causa de muerte entre las mujeres. El diagnóstico precoz es la intervención sanitaria más eficiente, lo que se ve reflejado en que la sobrevida a 5 años es 91,5% en mujeres con cáncer localizado, mientras que es 12,6% con invasión a distancia.

El tejido normal del cuello uterino se compone de 2 tipos de epitelio. En el endocervix existe un epitelio columnar mono-estratificado y en el exocervix el epitelio cambia a escamoso pluri-estratificado, no queratinizado. La zona que queda entre ambos epitelios recibe el nombre de **zona de transición** y se caracteriza por presentar un gran recambio celular con frecuente metaplasia. Esta es la zona principalmente afectada por el virus Papiloma Humano (VPH), organismo que se transmite por contacto sexual y que es el principal causante del cáncer de cuello uterino.

El epitelio columnar puede exteriorizarse en mujeres en edad fértil por estímulo estrogénico, constituyendo el ectropión. Esta alteración fisiológica se presenta frecuentemente durante el embarazo.

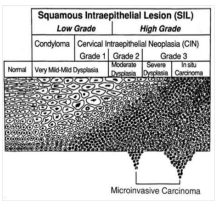
Anatomía:

En la menarquía, los estrógenos estimulan la expresión de glucógeno. Los lactobacilos presentes en el cérvix, actúan sobre el glucógeno, estimulando la metaplasia de las células subcilíndricas. Esto se puede evidenciar por la presencia de quiste de Naboth u orificios glandulares.



Historia Natural del Cáncer de Cuello

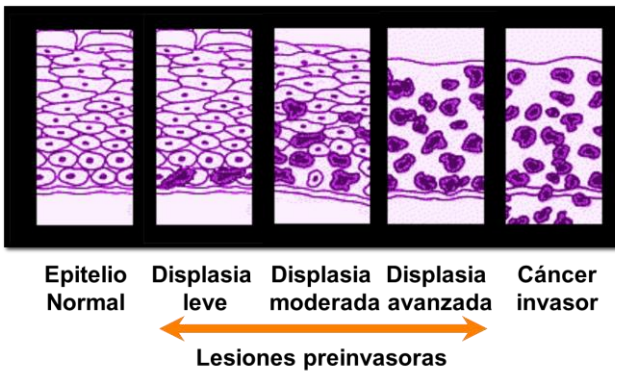
El cáncer de cuello demora por lo menos 6 años en evolucionar desde las lesiones preinvasoras a carcinoma. Se inicia con alteraciones como displasia muy leve pasando por displasia leve, moderada y displasia severa para llegar finalmente a carcinoma in situ. En la figura siguiente se

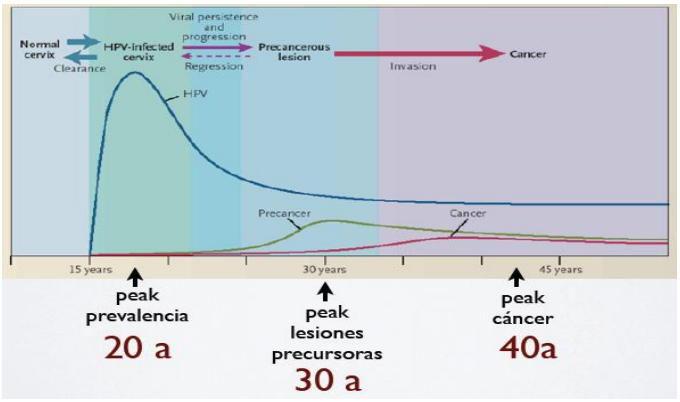


presenta la Historia natural de la infección por VPH y el cáncer de cuello uterino

Evolución histológica en cáncer de cuello uterino

El cáncer del cuello uterino se desarrolla lentamente, y se conoce su evolución histológica desde la aparición de las primeras células atípicas, hasta el compromiso completo del epitelio y luego la invasión estromal, como se muestra en la siguiente figura.



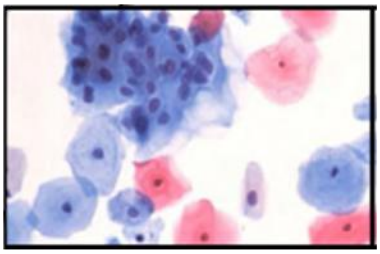


Historia Natural de la Infección por Virus Papiloma

El peak de prevalencia ocurre a los 20 años, produciéndose un clearance de la infección en los años posteriores. Alrededor de los 40 años se inicia el diagnóstico tanto de lesiones como cáncer cervical.

Papanicolaou

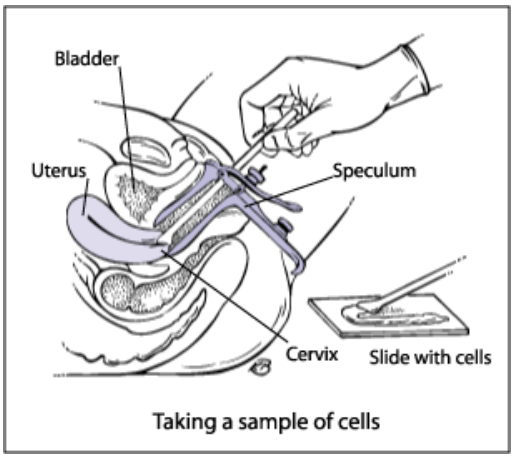
Es un examen citológico, se observan las células exocervicales y endocervicales obtenidas por medio de una espátula y un cepillo (citobrush); el examen permite evaluar la morfología de las células cervicales.



Al microscopio permite visualizar la forma de las células, y con esto indicar si existen alteraciones morfológicas en las células epiteliales de la muestra. La calidad de la muestra depende exclusivamente de la toma del examen y de que las pacientes sigan las instrucciones previas a la toma.

Recomendaciones:

- No usar duchas ni tampones 48 horas antes del examen
- Abstinencia sexual 48 horas antes del examen
- Evitar toma del examen durante el periodo menstrual
- Usar espátula y cepillo para tomar muestra exocervical y endocervical respectivamente
- Fijación rápida de la muestra posterior a tomarla con el fin de evitar la desecación



Taking a sample of cells

Toma de la muestra de PAP

Para disminuir el error del tecnólogo médico, se utilizan mecanismos estrictos de control en cada laboratorio que, consideran la revisión de un 10% al azar de las placas normales y la totalidad de las placas anormales por parte del patólogo. Además se debe cumplir con un número adecuado de Papanicolau revisados por cada tecnólogo médico por año (>10.000 PAP), lo que implica que debe ver a lo menos 80 PAP al día. Además del PAP clásico existen otros métodos de pesquisa, entre ellos la **citología en fase líquida** (alcohol).

En esta última técnica se introduce la espátula en un medio líquido donde las células quedan flotando. Así se obtiene uniformidad adecuada de la muestra, aumento de la densidad celular con mayor detección (16 a 100%) de las lesiones de alto grado y menos estudios insatisfactorios. A pesar de estas ventajas, el método tiene un alto costo y no mejora significativamente la prevención del cáncer en globo. La mayor ventaja de este método es que permite la realización de otros test utilizando la misma muestra (VPH, Clamidia, Gonococo, Herpes).

¿A quién tomar PAP?

En el servicio público (MINSAL) se recomienda la toma del PAP cada 3 años a las mujeres desde los 25 años, independiente si inició actividad sexual años atrás, ya que se ha visto que es lo más costo efectivo para la población. Sin embargo, en el servicio privado se sigue recomendando realizarlo cada año desde el inicio de la actividad sexual.

Edad de inicio de toma de PAP % acumulado de reducción asumiendo cobertura del 100%		
Edad inicio (Screening cada 5 años)	% acumulado reducción cáncer	Número de PAP
20	84	9
25	84	8
35	77	6
Cada 2 años, 20-39 años	52	10

Frecuencia entre tomas de PAP % acumulado de reducción asumiendo cobertura del 100%		
Frecuencia (Intervalo entre PAP)	% acumulado de reducción de cáncer (35-63 años)	Número de PAP
Anual	93	30
2 años	93	15
3 años	91	10
5 años	84	6
10 años	64	3

Además, se hace el PAP hasta los 65 años, sin embargo 1 de cada 4 cánceres ocurre en mujeres > 65 años. Lo más costo efectivo es seguir haciendo el PAP sobre los 65 años, pero cada 3 años (norma EE.UU.).

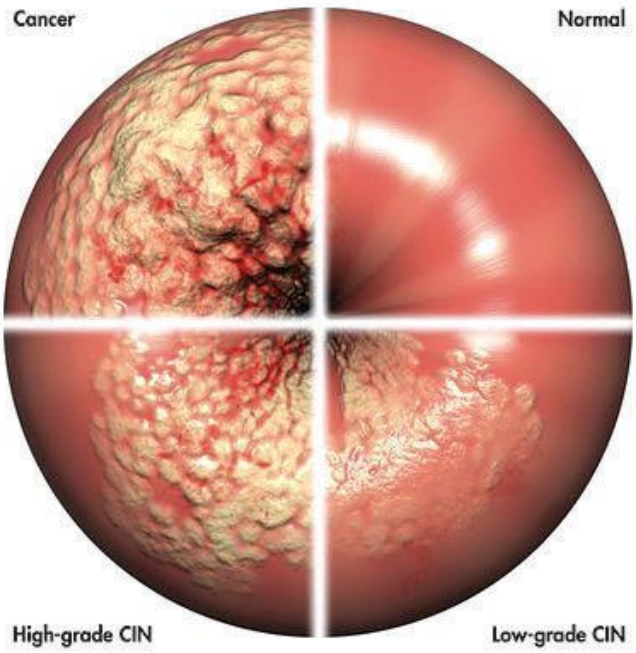
Tomar un solo PAP hasta los 30 años no tiene mucho sentido desde el punto de vista de salud pública, ya que en pacientes entre los 20 y los 30 años es difícil encontrar lesiones preinvasoras con un solo estudio y sabiendo que el tiempo que demora en desarrollarse la enfermedad es cercano a 6 años, se escaparían muchos cánceres de la pesquisa. Por eso es que se promueve el control periódico con el fin de detectar a tiempo las lesiones y crear conciencia en las mujeres de lo importante que puede ser la presencia de estas lesiones. El cáncer de cuello uterino es prevenible si la pesquisa es la adecuada.

Recomendación PAP
MINSAL: El programa está focalizado a mujeres entre 25 y 64 años, con énfasis en las mayores de 35 años. El PAP se toma con una periodicidad de 3 años.

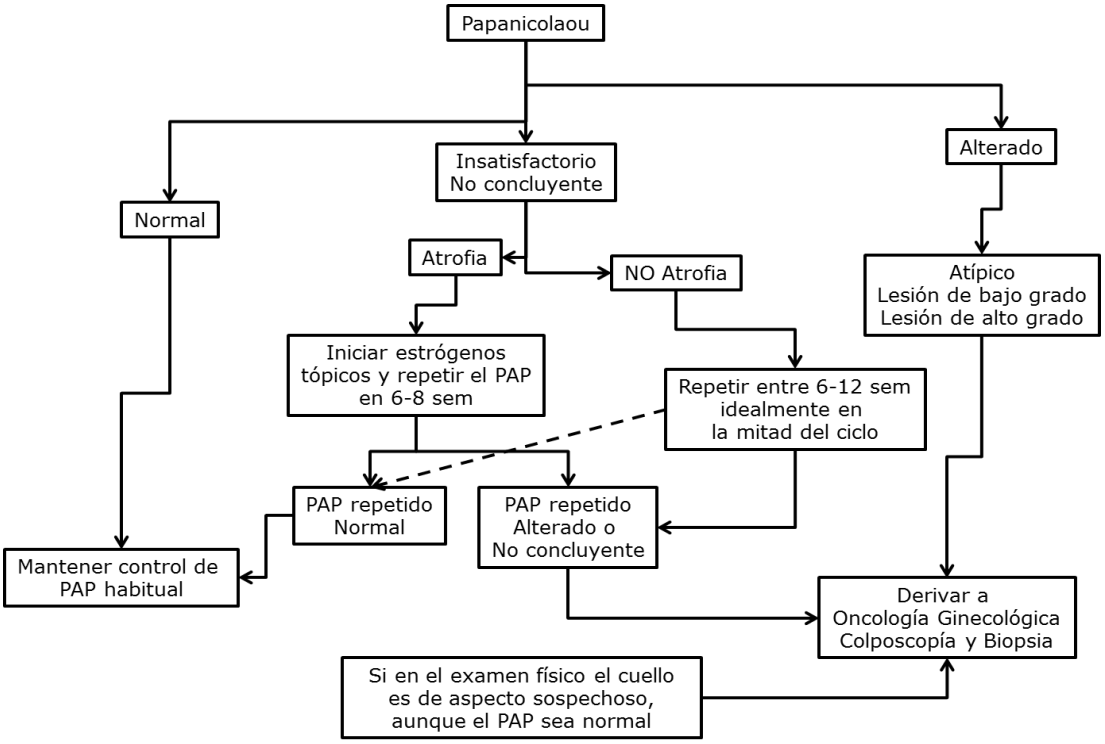
ACOG: Toda mujer desde el momento que inicia la actividad sexual o desde los 21 años (si existe presunción de actividad sexual). Una vez que se han obtenido 3 PAP normales en forma anual, el intervalo puede distanciarse (pero no más allá de 3 años).

Recomendaciones UC:

- PAP normal: mantener control cada 1 a 3 años
- PAP insatisfactorio: evaluar si existe atrofia o si existen patologías como vulvovaginitis involucradas (evaluar historia de la paciente y características del flujo vaginal).
    - Si es por atrofia, se recomienda uso de estrógenos tópicos y control en 6 semanas después del tratamiento.
    - Si es por vulvovaginitis se recomienda tratarla y control posterior al tratamiento.
    - Si no hay ni una de las anteriores se recomienda nueva muestra en 3 meses en la mitad del ciclo menstrual.
- PAP alterado: derivar a colposcopia para eventual toma de biopsia
- Alteraciones sospechosas del cuello a la especuloscopía (independiente del resultado del PAP): derivar a colposcopia para eventual toma de biopsia

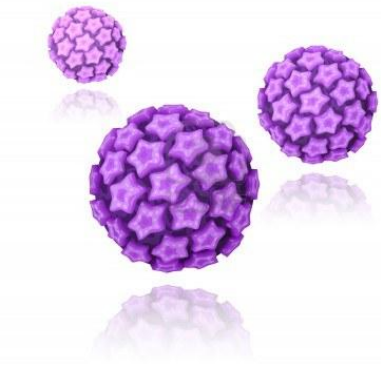


Flujograma de manejo del resultado del Papanicolaou. Recomendación UC



Factores de riesgo para desarrollo de cáncer de cuello uterino	
Infección por VPH	Nivel socio económico bajo
Inicio precoz de la actividad sexual	Uso ACO largo plazo
Número de parejas sexuales elevado	Déficit nutricional
Paridad elevada	Infección por VIH
Tabaquismo	Historia de ETS

La infección por virus Papiloma humano es el factor de riesgo más importante. La única forma de adquisición es por medio de la actividad sexual. Por esto factores de riesgo como inicio precoz de la actividad sexual, múltiples parejas sexuales, uso de ACO por largo tiempo e historia de ETS, entre otras, tienen directa relación con el aumento de probabilidad de adquirir la infección por el virus.



Clasificación VPH anogenital

Existen más de 80 tipos de VPH, 25 de los cuales afectan a la porción baja del aparato genital. Se sabe que las cepas más oncogénicas son la 16 y la 18, ya que se ha visto una relación directa entre la presencia de estas cepas y el riesgo de cáncer de cuello uterino. Por otro lado, se sabe que las cepas de bajo riesgo como la 6 y la 11 tienen riesgo de desarrollo de verrugas anogenitales (condilomas) pero no se asocian con cáncer.

Tipo de VPH y riesgo asociado de CA Cervicouterino	
Bajo Riesgo	6, 11, 40, 42, 43, 44, 53, 54, 61, 72, 81
Alto Riesgo	**16, 18**, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 82.
Posible Alto Riesgo	26, 66, 73.

Actualmente existen vacunas para prevenir el desarrollo del cáncer cérvico uterino. Sin embargo, es importante considerar que estas vacunas no cubren todas las cepas de VPH. Existe hasta ahora sólo 2 tipos: una que actúa sólo contra el VPH 16 y 18 (los más oncogénicos) y otra contra VPH 6, 11, 16 y 18.

Sin embargo, existen otras cepas que no quedan cubiertas, lo que hace indispensable seguir controlándose anualmente o cada tres años (según cada centro) con el PAP.

PESQUISA DE PATOLOGÍA MAMARIA

El principal objetivo del screening de cáncer de mama es reducir la mortalidad por dicho cáncer a través de su detección precoz, y reducir a la vez la morbilidad asociada. Junto con esto, muchas mujeres reportan sentirse más tranquilas por el screening, sobre todo después de recibir un resultado normal.

Examen de mama

Existe poca evidencia de la utilidad del examen físico de mamas en mujeres mayores de 40 años. Estudios muestran que la sensibilidad del examen mamario mejora una técnica sistemática de examinación y con mayor dedicación por parte del médico a realizarlo. De todas formas el número de falsos positivos aumenta en la medida que el examen físico mejora.



Autoexamen

Por otro lado, también existen dudas sobre la utilidad que tiene el auto examen de mama en la pesquisa y prevención del cáncer de mama; sin embargo, si la paciente pregunta uno debiera decirle que debe hacérselo mensualmente y después de su menstruación, ya que este es el periodo donde es más fácil palpar las lesiones. Este método permite a las mujeres conocer su cuerpo, principalmente la consistencia y forma de sus mamas.



En Estados Unidos, solo un tercio de las mujeres realiza autoexamen mamario regularmente, teniendo este una sensibilidad de solo 20 a 30%. El aumento del autoexamen entre mujeres se asocia a un aumento en la detección de linfonodos en el tejido mamario, y de esta forma un aumento en los falsos positivos disminuyendo la especificidad del método. Un estudio en Shangai, China, evaluó a 266.064 mujeres trabajadoras de una fábrica textil, donde les daban instrucciones de autoexamen de mama, incluyendo práctica con modelos y supervisión del examen, durante 6 meses por 5 años. Después de 10 años de seguimiento este estudio no demostró efectos positivos con el autoexamen mamario, pero si demostró aumento en las tasas de biopsia debido a falsos positivos.

Mamografía

Por otro lado, la mamografía (radiografía) tiene evidencia sólida sobre su utilidad:

- Realizar una mamografía anual en mujeres entre 50 y 79 años reduce la mortalidad por cáncer de mama en 37%
  Un meta-análisis demostró una reducción significativa de 20 a 35% en la mortalidad por cáncer de mama entre mujeres entre 50 y 69 años. La mayoría de las mujeres eran de raza blanca y no tenían información sobre mutación del gen BRCA.
- Si se realiza desde los 40 años el riesgo global sólo se reduce en 5%, sin embargo el cáncer de mama entre los 40 y 50 años es más agresivo.
  El beneficio de evaluar a pacientes de 40 años es menor que al evaluar a pacientes desde los 50. Las mujeres alrededor de 40 años, tienen menor incidencia de la enfermedad, tejido mamario más denso (que disminuye la sensibilidad de la mamografía) y en general cánceres de crecimiento más rápido. Se ha estimado que es necesario evaluar entre 500 y 1800 mujeres de 40 años con mamografía, para prevenir una muerte por cáncer de mama a 14 y 20 años.
- Realizar mamografía cada 2 años entre los 40 y los 50 años y luego una vez al año desde los 50 años muestra un 33% de reducción en la mortalidad por cáncer de mama

Se recomienda que entre los 40 y 45 años las mujeres tengan dos mamografías y desde entonces el control con mamografía sea anual. En mujeres con antecedentes de riesgo (historia familiar) se recomienda iniciar mamografía a menor edad (30-35 años).

El screening en mujeres mayores de 80 años se debe realizar de forma individualizada y teniendo en cuenta las comorbilidades y la expectativa de vida de la paciente. Si la paciente tiene un buen estado de salud, y podría someterse a un tratamiento en caso de requerirlo, se debe continuar con el screening.

Dado que el riesgo de cáncer aumenta con la edad, la probabilidad de una mujer con alteraciones en la mamografía también aumenta con la edad. Pero del otro lado, tener una mamografía con resultado normal, no descarta la posibilidad de cáncer, ya que puede existir un falso negativo. En esos casos, puede ser que el cáncer no es visible a la mamografía, o que el radiólogo no la detectó.

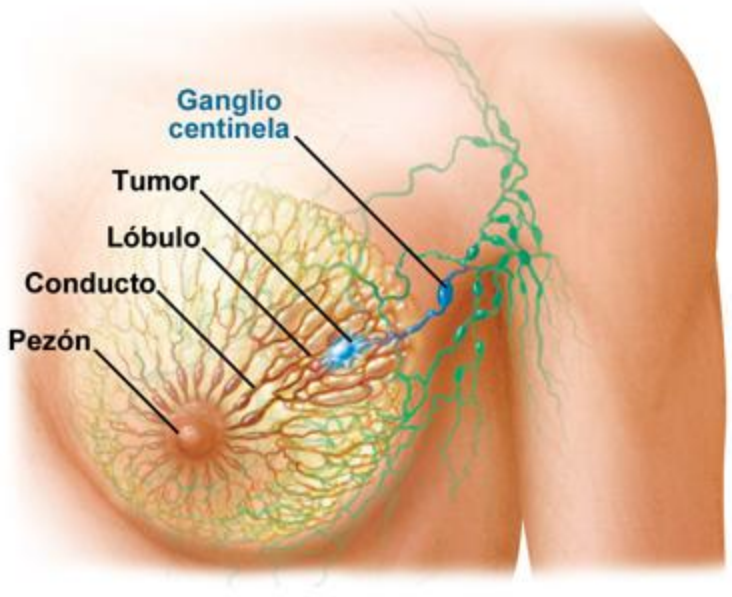
Las mamografías se informan según la categorización de BIRADS.

BI-RADS: Breast Imaging Reporting and Data System Assessment Categories		
BI-RADS	Evaluación	Recomendación
0	Evaluación incompleta	Revisar MMG previa y efectuar ECO mamaria
1	Normal	Chequeo de rutina
2	Hallazgo benigno	Chequeo de rutina
3	Hallazgo probablemente benigno	MMG en 6 meses, luego cada 6-12 meses x 1-2 años
4	Sospecha leve de malignidad	Realizar biopsia
5	Alta sospecha de malignidad	Realizar biopsia
6	Biopsia (+) de malignidad. Tratamiento pendiente	Completar tratamiento

La probabilidad de que una paciente presente cáncer según BI-RADS de su MMG es:

- BIRADS 1: 0,7/1.000
- BIRADS 2: 1,2/1.000. Ej: calcificaciones gruesas
- BIRADS 3: 8,1/1.000. El: nódulos sólidos. Desde aquí en adelante derivar
- BIRADS 4: 135,8/1.000. Ej: microcalcificaciones alrededor de un nódulo
- BIRADS 5: 605/1.000. Ej: nódulos con retracción de pezón

Estudios han mostrado gran diferencia en el porcentaje de mamografías consideradas positivas entre diferentes países. Esta diferencia se atribuye a diferencias en las características de la población evaluada, técnica de la mamografía, y experiencia del médico que las interpreta. Entrenamiento y formación de tecnólogos y radiólogos ha mostrado aumentar la sensibilidad del screening. Se recomienda un mínimo de mamografías que debe ser observada por cada especialista para asegurar la sensibilidad del examen. Este número varía entre países.



En algunos centros se habitúa que 2 médicos o radiólogos diferentes interpreten la misma mamografía. Esto ha mostrado aumentar la tasa de detección de cáncer de 3 a 11 por 1000 mujeres evaluadas.

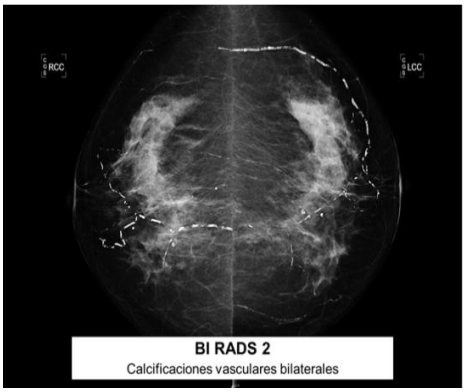
Mamografía clásica versus mamografía digital

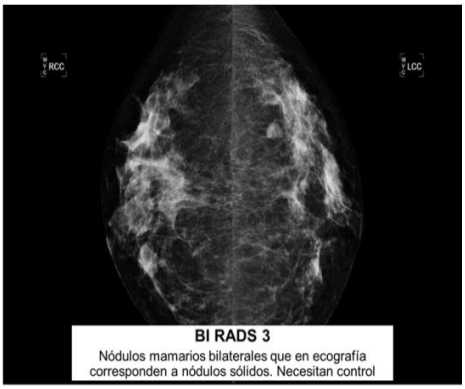
Ambos métodos, mamografía clásica y digital, utilizan rayos X. La diferencia es que la mamografía clásica captura la imagen en una placa (similar a las radiografías), pero las mamografías digitales lo hacen de forma digital. La ventaja de esta última técnica, es que al ser digitales se pueden imprimir en papel o placas, o también se pueden ver directamente de un monitor computacional. Este método permite transmisión en línea, almacenamiento y recuperación de imágenes. La ventaja de la tecnología digital, es que el radiólogo puede aumentar el brillo, cambiar la densidad de la imagen, aumentar el zoom, todo sin necesidad de aumentar la exposición de rayos X a la paciente. La principal desventaja de esta técnica, es el alto costo de ella. Programas computacionales capaces de marcar calcificaciones, masas o lesiones mamarias, podrían ayudar en la interpretación y en la detección de cánceres. Esto también podría ser de utilidad en disminuir la variabilidad entre interpretadores.

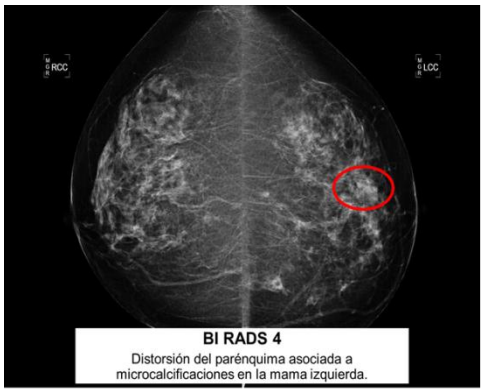
Ejemplos de alteraciones en mamografías de control

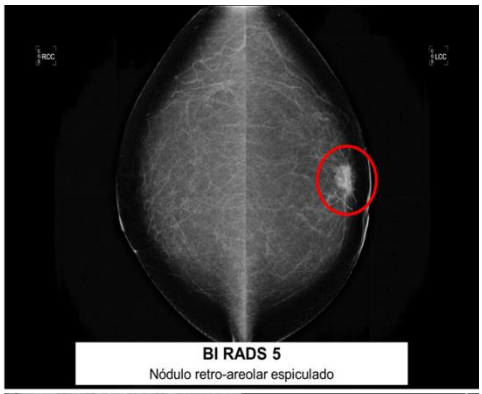


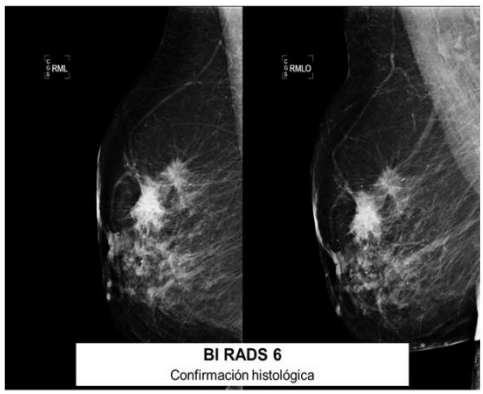


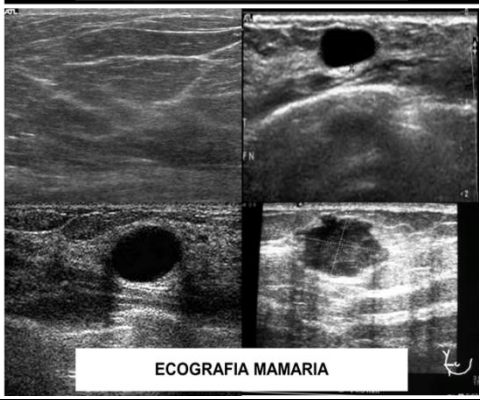








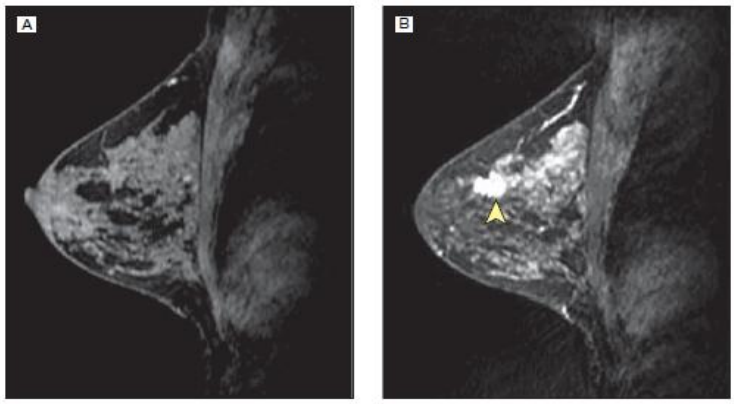




Nuevas Modalidades de Screening

A. Resonancia Nuclear Magnética (RNM):

A pesar de que la mamografía (independiente del tipo) es el único método aprobado por la FDA para screening de cáncer de mama, otros métodos están en evaluación. La RNM es útil como screening para pacientes en quienes la mamografía no representa utilidad. Un ejemplo lo constituyen mujeres jóvenes, con alto riesgo de cáncer de mama por mutación conocida de BRCA1 o BRCA2. El impacto de este método en la mortalidad por cáncer de mama no ha sido estudiado aun. Tampoco se han realizado estudios con RNM en población general, por lo que los resultados obtenidos en población de alto riesgo no se pueden extrapolar a la población general. El alto costo de la RNM (10 veces el precio de la mamografía) y si baja especificidad, llevan a que sea una mala herramienta de screening para la población general. Otras desventajas incluyen, el uso de contraste endovenoso y el riesgo de crisis de pánico e pacientes claustrofóbicas.



B. Ecografía mamaria

Examen que no reemplaza a la mamografía. Tiene gran utilidad cuando la mamografía informa BIRADS 0 o en pacientes jóvenes con mamas muy fibrosas. Permite evaluar con claridad lesiones como nódulos de componente sólido, con límites mal definidos, y hacer el diagnóstico de quistes y de enfermedad fibroquística. Es de elección para toma de biopsia. Su mayor desventaja es que es un examen operador dependiente.

No existen datos del uso de ecografía como screening en la población general. Como herramienta de screening tiene sus limitaciones, principalmente la necesidad de un operador bien entrenado. Además, por otro lado las técnicas ecográficas no están estandarizadas, los criterios ecográficos de interpretación son muy variables y en muchos casos no detectan microcalcificaciones. De esta forma la tasa de falsos positivos aumenta con el uso de esta técnica, siendo de 2,4 a 12,9% con el uso de ecografía, y entre 0.7 y 6% de falsos positivos con mamografía.

Resumen de Aspectos Más Importantes

El cáncer de cuello uterino es una enfermedad que se origina a partir de una infección crónica de la zona de transición por el virus Papiloma Humano (VPH). La prevención del cáncer de cuello uterino es posible mediante la pesquisa de lesiones preinvasoras microscópicas con el Papanicolaou. Se recomienda la pesquisa desde el momento en que una mujer inicia su actividad sexual, de forma anual hasta obtener tres resultados favorables. Luego se puede realizar pesquisa cada tres años. Todo hallazgo desfavorable al Papanicolaou debiera ser referido a colposcopia para eventual toma de biopsia.
El cáncer de mama también es una enfermedad susceptible de prevención. Se recomienda realizar a lo menos dos mamografías entre los 40 y 45 años, para luego seguir con control anual de por vida. Hallazgos sugerentes de malignidad en la mamografía (BIRADS 3 o más) debieran ser derivados a un especialista.
Es deber de todo médico saber interpretar los hallazgos de un Papanicolaou y de una mamografía para su oportuna derivación.

Capítulo 38.
ESTUDIO POR IMÁGENES DE LA PELVIS

Existen diferentes formas de aproximarse a la anatomía pélvica mediante imágenes, entre las que se cuentan la radiografía simple, el ultrasonido, la histerosalpingografía, la histerosonografía, la tomografía computada (TAC) y la resonancia magnética (RM).

RADIOGRAFÍA DE PELVIS

Examen que expone a bajas dosis de radiación iónica y permite ver cosas groseras (ej.: DIU, miomas calcificados). Su mayor utilidad es en pacientes usuarias de DIU en que este no es posible de visualizar a la especuloscopía ni en la ecografía transvaginal (ej.: DIU extraviado). En estos casos el DIU puede encontrarse fuera de la cavidad uterina.



ECOGRAFÍA

Es el método de imágenes más utilizado en ginecología y obstetricia. El ultrasonido funciona mediante ondas sonoras de alta frecuencia que hacen eco en las estructuras corporales, permitiendo su visualización dinámica en una pantalla.
Una imagen es eco-negativa cuando se ve negra, correspondiendo habitualmente a líquido (líquido amniótico, agua, sangre, suero); en cambio es eco-positiva o refringente cuando se ve blanca, correspondiendo habitualmente a sólido (hueso, tumor sólido).

La ecografía tiene distintas modalidades, pudiendo realizarse por vía abdominal, vía transvaginal o vía rectal. El transductor transvaginal es el de elección para la evaluación ginecológica y permite evaluar la cavidad uterina (posición: anteversoflexión o retroversoflexión), las características endometriales, los anexos y la presencia de líquido libre. Este transductor también es útil en ecografía obstétrica para evaluar el embarazo hasta las 11 semanas (mejor visión del saco gestacional y del feto) y para evaluar la longitud del canal cervical en riesgo de parto prematuro.

En mujeres vírgenes se recomienda el uso de ecografía abdominal o transrectal. La ecografía abdominal requiere de vejiga llena a diferencia de la transvaginal o transrectal que necesita que esté vacía.

- **Endometrio:**

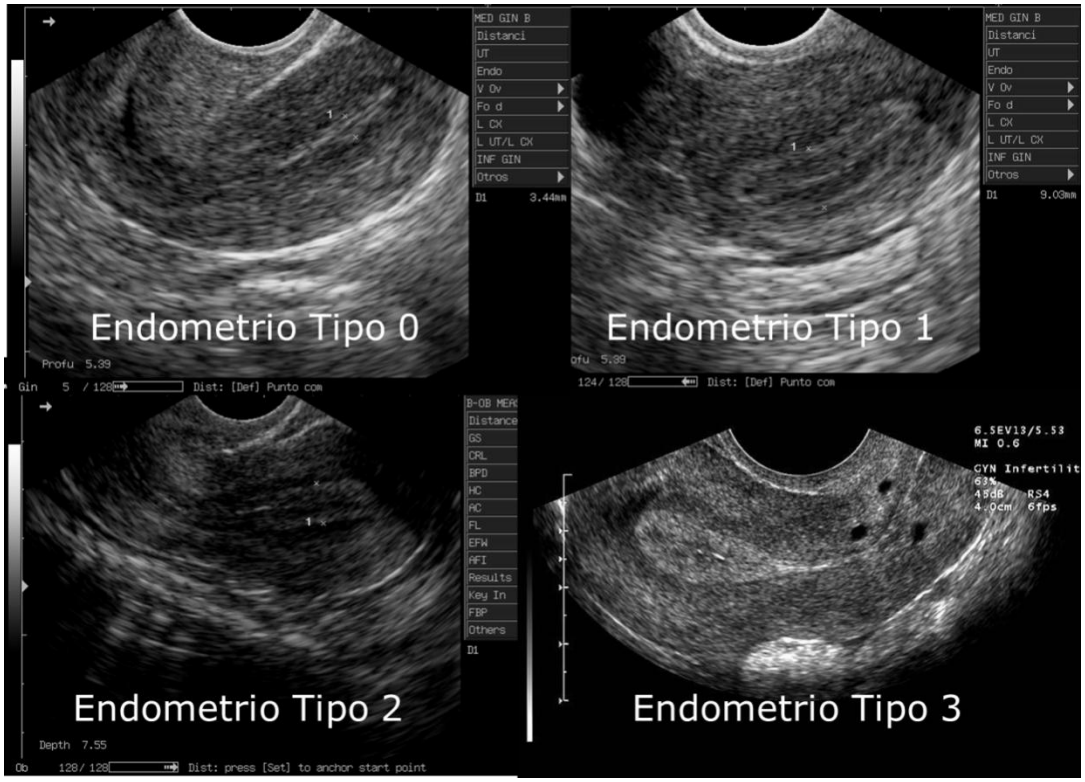
Es la capa interna del útero y es evaluable mediante ultrasonido. El endometrio presenta distinto grosor de acuerdo a la etapa menstrual en la que se encuentra:

- Endometrio tipo 0: endometrio postmenstrual, sólo se ve una línea blanca fina. También se puede ver en el postparto o post legrado uterino.
- Endometrio tipo 1: endometrio trilaminar expuesto sólo a estrógeno; se ven tres líneas refringentes. Esta etapa corresponde a la fase proliferativa o estrogénica (pre-ovulación). En una etapa folicular temprana el endometrio mide entre 3 y 4 mm de grosor, y en la etapa cercana a la ovulación va de 9 a 11 mm.
- Endometrio tipo 2: existe predomino de la progesterona: corresponde a un endometrio secretor inicial (post-ovulación). El exceso de agua y glicógeno hace

que cada capa se vea más blanca al transductor y al final de la fase lútea estas capas blancas representan la mayor parte del endometrio.

- Endometrio tipo 3: premenstrual, refringente, en que las líneas se ven unidas. Corresponde a la fase secretora tardía.

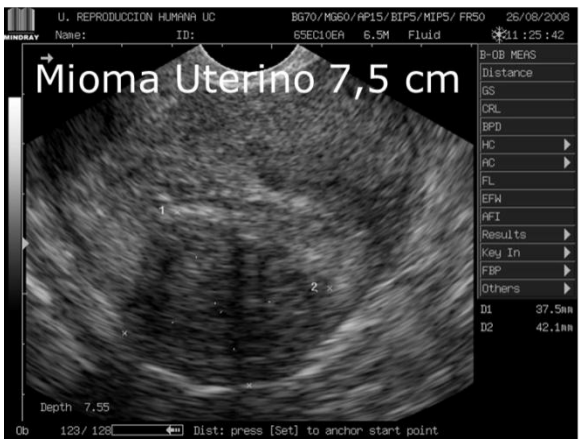
En mujeres en menopausia el endometrio debiera ser menor de 4 mm. Si es mayor, hay que sospechar enfermedad endometrial, sobre todo si se asocia a metrorragia.

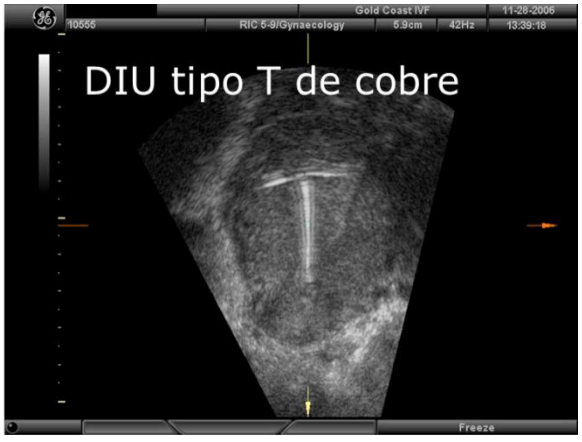


- **Forma uterina**

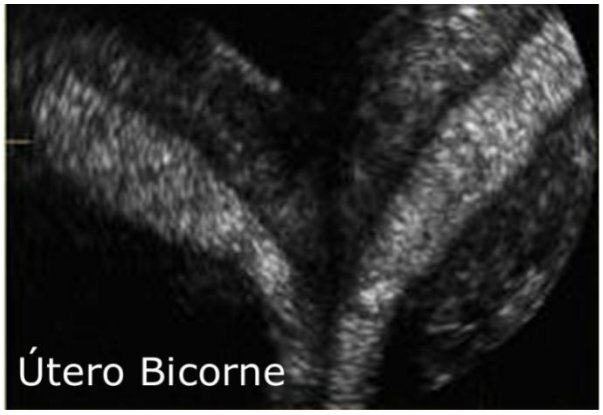
El útero puede alterar su forma y ecogenicidad en presencia de miomas, adenomiosis, embarazo, presencia de DIU y malformaciones Müllerianas, entre otras causas.

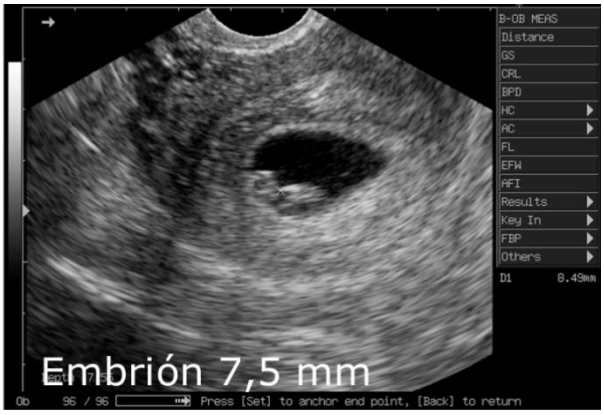
- Miomas: imagen única o múltiple, nodular y de distinta ecogenicidad que el resto del miometrio. Puede dar sombra acústica.
- DIU: habitualmente T de cobre, aunque también se pueden encontrar Lippes, Multiload, Saf-T-Coil, Mirena (con Levonorgestrel), entre otros. Se pueden ver en la ecografía.





- Malformaciones Müllerianas: Son difíciles de ver en la ecografía 2D. En la ecografía 3D se puede diferenciar útero bicorne, útero septado, útero unicorne, útero arcuato, entre otros.
- Embarazo: es posible ver el saco gestacional desde las cuatro semanas y media. Luego aparece el saco vitelino, el embrión y una vez que se ve el embrión, se ven los latidos cardíacos fetales.





- **Ovarios**

La ecografía es un excelente método de visualización de los ovarios. No es posible ver las trompas mediante este método salvo excepciones (ej.: hidrosálpinx, embarazo ectópico).

En edad fértil se ven imágenes eco negativas que corresponden a folículos preantrales. Posteriormente, un folículo se va haciendo dominante y puede llegar a medir hasta 22 a 24 mm. El ovario mide normalmente 30 x 20 x 20 mm en edad fértil, siendo más pequeños en la infancia y en la menopausia. Sin embargo también se pueden ver imágenes no funcionales como tumores ováricos benignos y malignos. El cáncer de ovario en general se visualiza como una imagen sólido - quística.





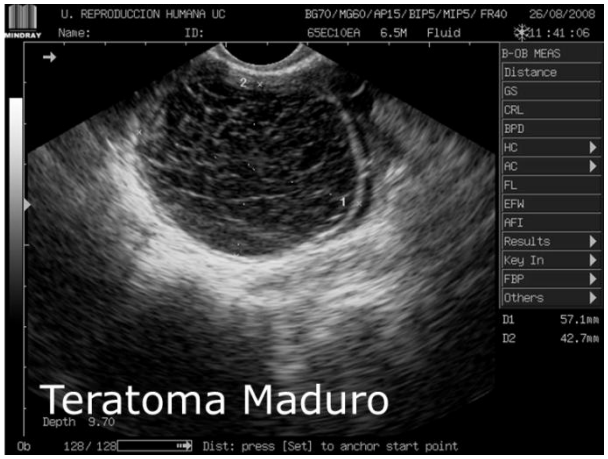
- Ovarios poliquísticos: Se ve el ovario con múltiples imágenes compatibles con folículos. Esto puede darse tanto en mujeres sanas (30%) como en mujeres con síndrome de ovario poliquístico.

Criterios de ovario poliquístico (Rotterdam):
- > 12 folículos de < 10 mm en cualquiera de los ovarios (más de 10 mm en general es del folículo dominante).
- volumen ovárico >10 cc. Requisitos: fase folicular temprana, sin ACO, y sin estimulantes de la concepción.

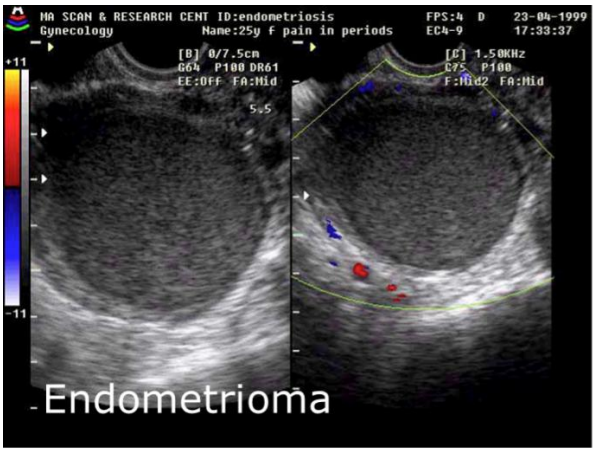
- Quiste ovárico descrito como imagen de vidrio esmerilado (no se ve sólida ni quística): puede corresponder a tres diagnósticos diferenciales:

1. Cuerpo lúteo: cuando es hemorrágico la sangre se ve como un entramado fino que puede movilizarse con el cambio de posición. Puede acompañarse de dolor que habitualmente es de tratamiento médico. Desaparece al seguimiento.
2. Teratoma: es el tumor benigno más frecuente del ovario. Puede ser bilateral hasta en un 15% de los casos. No desaparece e incluso puede crecer. Se puede ver un polo refringente (signo de Rokitansky) que puede corresponder a hueso o diente. El pelo y sebo que contiene da su aspecto característico de vidrio esmerilado.
3. Endometrioma: endometriosis del ovario. No desaparece. Se produce por generación de flujo retrógrado durante la menstruación. A raíz de esto el tejido endometrial cae en la pelvis y puede quedarse en el peritoneo o ser encapsulado por los ovarios. Este tejido puede crecer y durante la menstruación también se descama como el resto del endometrio. Lo característico es algia pélvica cíclica.





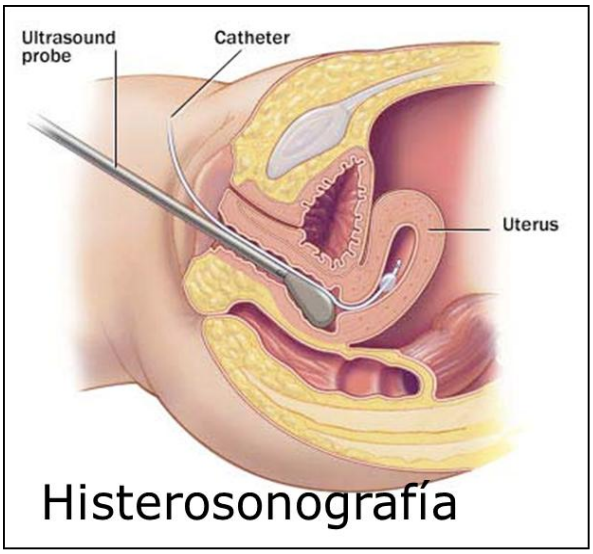
- Cáncer de ovario: son imágenes sólido – quísticas, y tienen excrecencias internas; puede ser bilateral y se puede asociar a ascitis o compromiso tumoral de otros órganos como el omento. La ecografía es sugerente, pero no diagnóstica de un cáncer de ovario. El manejo dependerá de características propias de la paciente y de los otros elementos propios de la historia clínica.

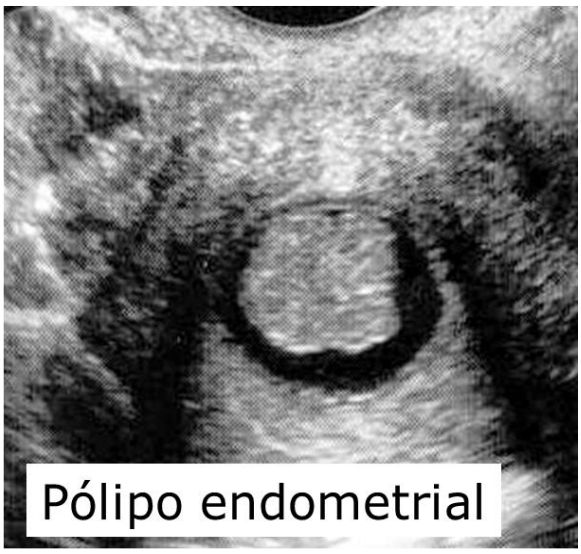




HISTEROSONOGRAFÍA

El endometrio es una cavidad que se encuentra habitualmente colapsada. Si tengo una lesión endometrial de similar ecogenicidad al endometrio, no se verá con claridad (ej.: pólipo endometrial, mioma submucoso). Este problema se soluciona con la infusión de suero fisiológico en la cavidad uterina durante la ecografía (histerosonografía), lo que permite ver lesiones que ocupan la cavidad uterina al delimitar sus bordes con el contraste otorgado por el medio líquido infundido.

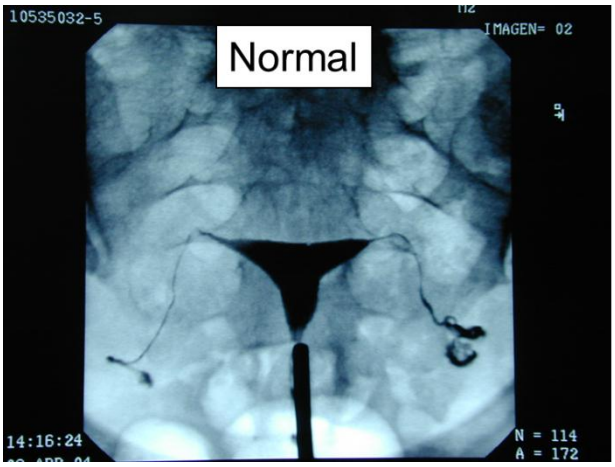


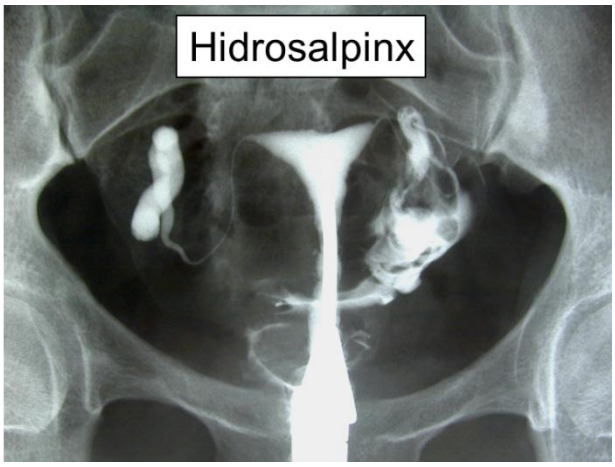


HISTEROSALPINGOGRAFÍA

Radiografía durante la inyección de medio de contraste yodado hidrosoluble a la cavidad uterina (Hypaque). La infusión puede producir cólicos que pueden ser premedicados con antiespasmódicos. Esta técnica permite visualizar la cavidad uterina y las trompas (ancho normal de 4-5 mm en ámpula) junto a su permeabilidad. Se realiza sin anestesia, con medidas de asepsia, con espéculo y se instila el medio de contraste con cánula especial. Está contraindicado en pacientes con alergia al yodo. Examen altamente utilizado en pacientes con diagnóstico de infertilidad.

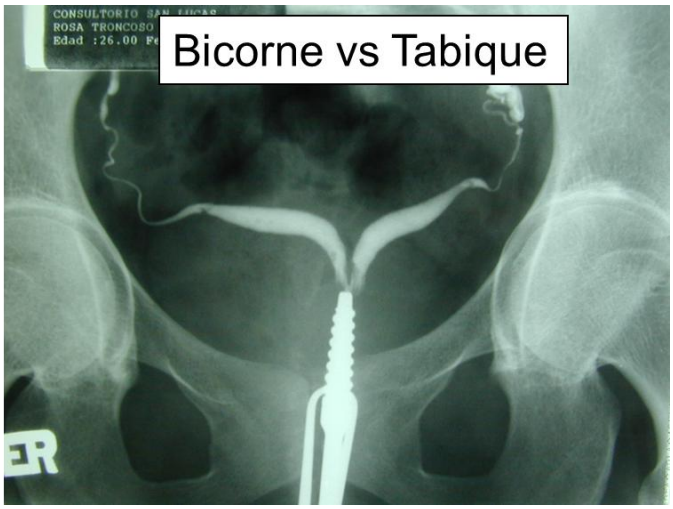
- Hidrosálpinx: las trompas se ven más gruesas porque en un extremo existe alguna obstrucción que hace que la trompa en su otro extremo esté dilatada.





- Síndrome de Asherman: por adherencias se ve poca cavidad uterina. Las paredes del útero se adhieren por hipoestrogenismo + trauma del endometrio + infección. Puede ser secundario a aborto provocado con aborto séptico o legrado uterino e infección. Se puede manifestar como amenorrea secundaria. Cada vez es menos frecuente.
- Malformaciones Müllerianas: permite sospechar los defectos, sin ser posible definir a qué tipo de defecto corresponde pues no permite ver el contorno del útero. Para el diagnóstico diferencial el estudio estándar es la laparoscopía + histeroscopía.



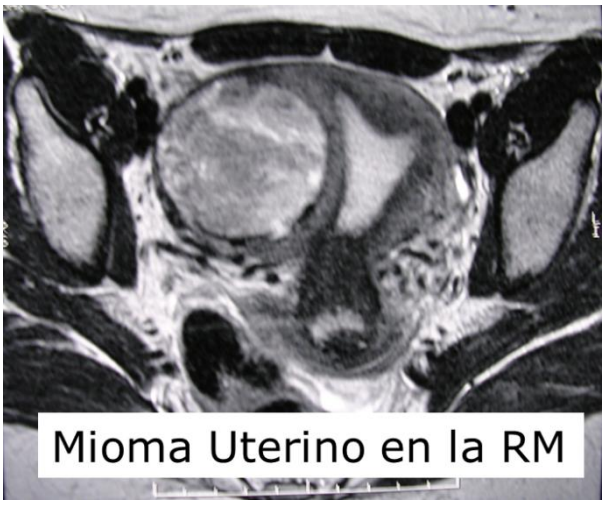


TAC

Estudio radiológico de alto costo y con escaso aporte en el ámbito ginecológico. No aporta más que la ecografía y puede ser confundente. Su mayor utilidad es en el diagnóstico diferencial de teratomas, pudiendo diferenciar la densidad de la grasa

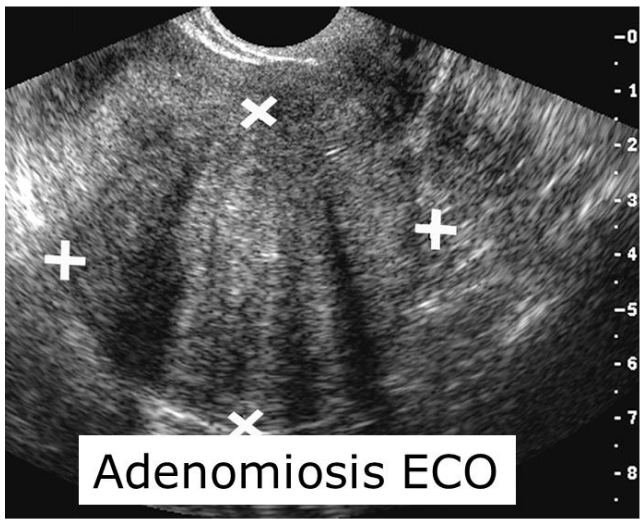
(sebo) y ósea (diente, hueso) y para evaluar el compromiso ganglionar en el cáncer cérvico uterino.

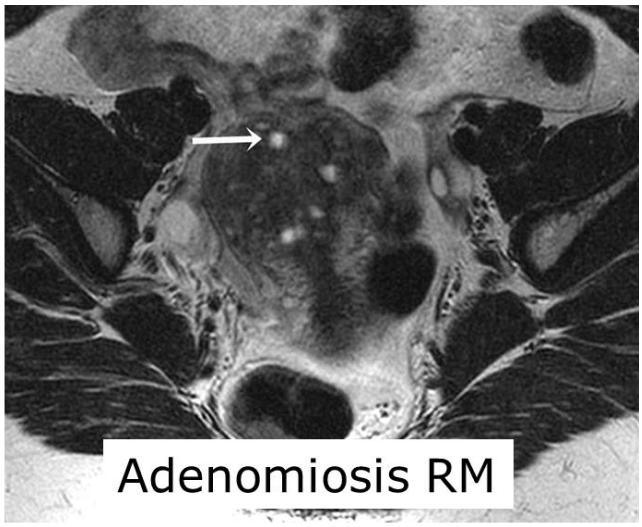
RESONANCIA MAGNÉTICA



Muestra con detalle la anatomía de la pelvis femenina. Es un excelente método de estudio por imagen en malformaciones uterinas (junto a la ecografía 3D) ya que permite ver bien el fondo uterino. Es el método de elección de estudio en patologías adquiridas benignas (miomatosis, endometriosis, adenomiosis). Permite ver con detalle el endometrio, mostrando hasta su membrana basal. Además permite el estudio y caracterización de tumores anexiales.

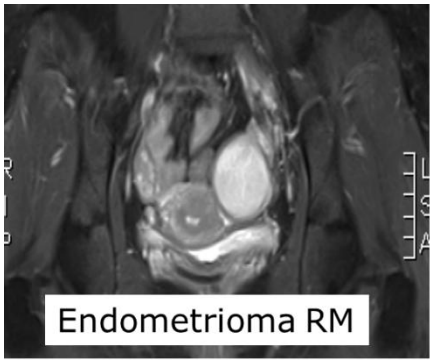
En T2, el endometrio se ve con intensidad aumentada, y la zona de transición se ve con una disminución de la intensidad y el miometrio se ve con intensidad intermedia.

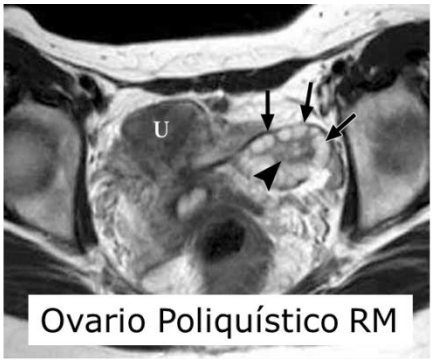


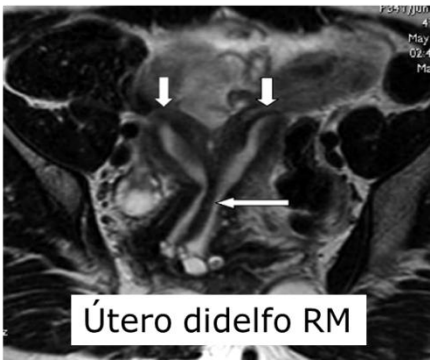


- Miomas: con ecografía es suficiente, pero en la RM se pueden delimitar precisamente sus límites para planear la mejor alternativa quirúrgica, sobre todo cuando se desea preservar la fertilidad. Es frecuente que los miomas sufran degeneraciones hemorrágicas o hialinas, lo que puede ser detectado en RM.
- Adenomiosis: infiltración del miometrio con tejido endometrial. Se ven zonas con refringencia del endometrio en zonas externas a éste. Frecuente en multíparas. Clínicamente se caracteriza por cuadro de hipermenorrea con dismenorrea. Se puede sospechar en ecografía con miometrio heterogéneo, pero se puede ver con claridad en RM.
- Endometriosis:
    - Endometrioma: imagen de vidrio esmerilado en la ecografía. En T2 la hemosiderina se ve intensa (blanco). Es importante poder diferenciarlo de los teratomas, sobretodo sabiendo que si es un endometrioma, existe

posibilidad de que también haya implantes de endometrio en otras partes del peritoneo.
    - Nódulo del tabique recto vaginal: permite evaluar su presencia en pacientes con sospecha clínica.
- Ovario poliquístico: pueden verse con nitidez en la RNM sin embargo con ecografía es suficiente.
- Útero didelfo: contorno uterino en forma de corazón, con 2 cuello uterinos. Su utilidad es comparable al estudio con ecografía 3D.







Resumen de Aspectos Más Importantes

Existen diferentes formas de aproximarse a la anatomía pélvica mediante imágenes, siendo la más útil y económica en ginecología el ultrasonido. Mediante su uso es posible diagnosticar la fase del ciclo menstrual en la que se encuentra una paciente, la presencia de ovulación y alteraciones tales como ovario poliquístico, miomas uterinos, y tumores anexiales, y permite sospechar pólipos endometriales y malformaciones Müllerianas. Además, permite visualizar la ubicación del embarazo (intrauterino versus ectópico) y tiene utilidad a lo largo de todo el embarazo.
La ecografía 3D es útil principalmente para hacer el diagnóstico diferencial de las distintas malformaciones Müllerianas. La histerosonografía permite la visualización de pólipos y miomas submucosos mediante la instilación de suero a la cavidad uterina. Otra técnica que permite hacer diagnóstico mediante el uso de contraste es la histerosalpingografía, que permite ver la permeabilidad tubaria y defectos de llenado de la cavidad uterina.
El TAC tiene escasa utilidad en ginecología, siendo útil en el diagnóstico de los teratomas (diferenciación de componente óseo y sebo). La RNM ha ido adquiriendo importancia en el diagnóstico por imágenes en ginecología, pero todavía no logra desplazar al ultrasonido por su alto costo.

Capítulo 39.
TRASTORNOS DE FLUJO ROJO

Los cambios hormonales, tales como los niveles de estrógeno y progesterona, son la principal causa de los síntomas que experimenta la mujer en sus ciclos menstruales. Estos cambios tienen influencia directa en el endometrio y en el moco cervical.

Los ciclos menstruales se caracterizan por ser ordenados entre los 20 y 35 años y sufren cambios en los extremos de la vida.

CICLO NORMAL

- Intervalos regulares de 21 a 35 días. En la gran mayoría de las mujeres dura entre 28 +/- 4 días.
- Se acompaña de síntomas premenstruales, como cambios de humor, mastodinia, distensión abdominal, dismenorrea, cambios en el moco cervical y cambios en la temperatura. Estos síntomas permiten reconocer que la menstruación fue ovulatoria. Cuando es anovulatoria, la menstruación llega por sorpresa, y es indolora, a diferencia de la que tuvo niveles altos de progesterona y que en algún minuto bajaron.
- Dura entre 2 y 7 días (en promedio 4.7 días) y se pierden entre 20 y 80 ml (en promedio 35 ml).

DEFINICIÓN DE ALTERACIONES MENSTRUALES

- Alteraciones de la ciclicidad (no son siempre ciclos del mismo número de días):
  - Oligomenorrea: intervalos > 35 días
  - Polimenorrea: intervalos < 21 días
- Alteraciones de la cantidad con intervalos regulares:
  - Hipomenorrea: sangrado escaso
  - Hipermenorrea (menorragia): intervalos regulares con sangrado excesivo
- Metrorragia (desorden completo): intervalos irregulares con sangrado variable

ETIOLOGÍA DE ALTERACIONES MENSTRUALES

- Trastornos de ciclicidad
  - Disfunción ovulatoria:
    - Anovulación
    - Defecto de fase lútea
  - Hipotiroidismo e hiperprolactinemia: siempre descartarlo al inicio. Los niveles de prolactina no son proporcionales a las alteraciones en la ovulación.

- Trastornos de cantidad
  - Alteración anatómica:
    - Pólipos: hipermenorrea/metrorragia
    - Miomas: hipermenorrea
    - Sinequias y malformaciones: hipomenorrea por impedimento de la salida del flujo menstrual; también pueden dar un sangrado prolongado de escasa cuantía.
  - Hipotiroidismo: habitualmente oligomenorrea e hipomenorrea
  - Coagulopatías: hipermenorrea acompañado de sangrado de mucosas (ej.: Enfermedad de Von Willebrand). También puede tener historia de ciclos normales hasta el debut de su enfermedad (ej: Leucemia).

ESTUDIO DE TRASTORNOS DE CICLICIDAD

- Calendario menstrual: es la forma más gráfica de estudiar los ciclos de una paciente, pues permite ver si tiene un trastorno de ciclicidad o lo malentiende. Además, permite educar gráficamente a la paciente sobre son las características normales de un ciclo.
- Seguimiento folicular: es más técnico, pero da más información. Se realizan ecografías transvaginales seriadas y se detecta el crecimiento de un folículo y su posterior ovulación.
- Progesterona plasmática: es útil sólo cuando sale positiva. Se debe pedir a mitad de la fase lútea y si el valor es sobre 3 ng/ml significa que hubo ovulación. No refiere que la fase lútea sea normal, a menos que el valor sea mayor a 10 ng/ml al promediar 3 días.
- Prolactina: el valor normal es bajo 25 ng/ml. Si el nivel es mayor a 100 ng/ml se debe sospechar macroadenoma hipofisiario (macroprolactinoma)
- TSH: para descartar hipotiroidismo.
- FSH y estradiol en día 3: siempre medirlas cuando exista antecedente de falla ovárica prematura. Esto es de rutina en pacientes mayores de 35 años que consultan por infertilidad.
- Biopsia endometrial: invasivo, pero da mucha información. Hoy sólo se reserva para estudio de pacientes con aborto a repetición. Se pide en mitad de fase lútea. El patólogo debe datar en qué día del ciclo se encuentra ese endometrio según las características que exhibe. Cualquier desfase mayor de 2 días es considerado patológico.

ESTUDIO DE TRASTORNOS DE CANTIDAD

- Pruebas de coagulación: descartar púrpura, enfermedad de Von Willebrand, etc.
- TSH: descartar problemas tiroideos.
- Perfil bioquímico: principalmente para pruebas hepáticas y para evaluar nutrición.
- Ecografía transvaginal: útil para ver miomas. Miomas submucosos tienden a camuflarse cuando la paciente está en fase lútea. Por esto se recomienda pedir la ecografía cuando la mujer esté en la fase folicular de su ciclo menstrual (postmenstrual). Otra patología que puede observarse es un pólipo, el cual puede dar la misma sintomatología o metrorragia.
- Histerosalpingografía: medio radiológico con contraste hidrosoluble radio-opaco (IpaQ), que visualiza la cavidad endometrial y las trompas. Muestra defectos de llenado importantes. Útil en pacientes que consultan por infertilidad.
- Histerosonografía: examen ecográfico no radiológico donde se instila suero fisiológico a la cavidad uterina. Permite ver cómo se llena la cavidad pero no las trompas. Distingue bien si en un endometrio hay un pólipo. Si el endometrio está engrosado en fase folicular y está muy alto (homogéneamente más de 20mm) se debe indicar biopsia (aspirativa), sobre todo en el contexto de metrorragia.
- Histeroscopía: permitetomar biopsia y resecar pólipos, tabiques, sinequias y miomas submucosos
- Biopsia endometrial: a ciegas y por medio de una cánula aspirativa (Pipelle®). Se utiliza en pacientes con endometrio engrosado homogéneamente. También se puede hacer biopsia dirigida cuando es una lesión focal (visión histeroscópica).

METRORRAGIA

Causas de Metrorragia

Depende de la etapa de la vida en que estén las pacientes. Pueden ser tan precoces como en recién nacidas, las cuales pueden sangrar como consecuencia de los estrógenos maternos. En la niñez es importante descartar traumatismo genital, cuerpo extraño, abuso sexual y/o infecciones genitales. En la adolescencia la causa más frecuente es la inmadurez inicial del eje hipotálamo-hipofisiario. En la etapa de la vida reproductiva es muy importante reconocer que pueden ser eventos relacionados al embarazo: ej. Embarazo ectópico, y normotópico con aborto y restos ovulares. Finalmente, en la etapa perimenopáusica hay que sospechar patología oncológica y alteraciones de la cavidad endometrial.

Recordar que en toda alteración de flujo rojo en vida fértil SIEMPRE debe descartarse embarazo.

Formas de presentación

I. Sangrado agudo severo

El sangrado agudo severo en una paciente no embarazada puede ocurrir en 3 situaciones clínicas:

- Adolescente portadora de una coagulopatía (frecuentemente Enfermedad de Von Willebrand)
- Paciente adulta con miomatosis uterina
- Mujer usuaria de anticoagulantes.

El manejo inicial se basa en la estabilización hemodinámica. Se debe administrar altas dosis de estrógenos (oral o endovenosos dependiendo de la gravedad del sangrado) y posteriormente un esquema de anticonceptivos orales (ACO).

Tratamiento con ACO: 30 ug de etinilestradiol con 0.3 mg de levonorgestrel. Se indica la administración de 4 píldoras al día los primeros 4 días, seguido de 3 pastillas al día por 3 días, seguido de 2 pastillas al día 2 días, y posteriormente una pastilla al día por 3 semanas. La paciente debe suspender después de ese régimen las pastillas por una semana, para empezar a ciclar de forma ordenada, continuando después con un esquema habitual de 3 semanas tomando pastillas, y una semana de descanso. Esto repetido por 3 meses.

Una vez estable la paciente, se debe buscar la causa del sangrado. Estudio básico incluye, pruebas de coagulación, y ecografía transvaginal. En algunos casos es necesario también la realización de una histerosonografía, sobretodo en el caso de endometrio engrosado, para la visualización de pólipos o miomas submucosos.

II. Sangrado irregular

Situación heterogénea, que incluye, metrorragia, menometrorragia, oligomenorrea, sangrado prolongado de meses de duración, y otros sangrados irregulares. A pesar de tratarse de condiciones diferentes, su manejo inicial es similar.

Sangrado irregular en mujeres dentro de los 2 años posteriores a la menarquía es generalmente producto de anovulación, debido a una inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis- ovario.

Por otro lado, ausencia de períodos menstruales y alargamiento de estos es propio del periodo peri-menopaúsico. Los intervalos entre un periodo y otro pueden disminuir en la peri-menopausia, pero periodos repetidos de menos de 21 días requerirá una toma de biopsia endometrial.

A cualquier edad reproductiva, spotting (goteo) un par de días cercanos a la menstruación, puede ser una variante normal, pero la duración total debe ser menor de 8 días. Spotting postmenstrual puede tratarse en algunos casos de endometritis, la que debe ser tratada con doxiciclina 100 mg 2 veces al día por 10 días. En cambio, spotting en la mitad del ciclo, puede deberse a la ovulación, producto del descenso del nivel de estrógenos. Si esto mismo ocurre en una mujer de más de 35 años, se debe indicar la realización de una biopsia endometrial para estudio del endometrio. En cambio, un solo periodo de menos de 21 días, no requerirá biopsia endometrial en mujeres mayores de 35 años, si el resto de los ciclos son normales.

También en mujeres jóvenes, ausencia de ciclo u oligomenorrea, puede ser causa de estrés intenso.

Antes de iniciar terapia hormonal, se deben descartar causas sistémicas de sangrado irregular:

- Si el útero se encuentra duro al examen físico, puede indicar endometritis crónica, y será necesario realizar un examen para descartar la presencia de Gonorrea y Clamidia. Se deberá iniciar tratamiento antibiótico con Doxiciclina 100 mg 2 veces al día por 10 días, mientras se espera el resultado de los cultivos.
- Medicamentos que pueden causar sangrado anormal incluyen la, fenitoína, antipsicóticos como olanzapina, y risperidona, antidepresivos tricíclicos como amitriptilina, corticoides, como prednisona y dexametasona.
- Sangrado anormal puede ser manifestación de la etapa terminal de una enfermedad sistémica, como daño hepático crónico o falla renal terminal. En todo caso, evaluación de laboratorio en busca de estas causas no debe ser de primera línea en el estudio de un sangrado irregular, ya que sería manifestación de una estado avanzado de la enfermedad.
- Síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una causa frecuente de sangrado anormal.

En relación al diagnóstico de SOP, otras causas de hiperandrogenismo y sangrado anormal deben ser descartadas antes de hacer el diagnóstico. Patologías que deben ser descartadas, incluye la Hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de andrógenos e hiperprolactinemia.

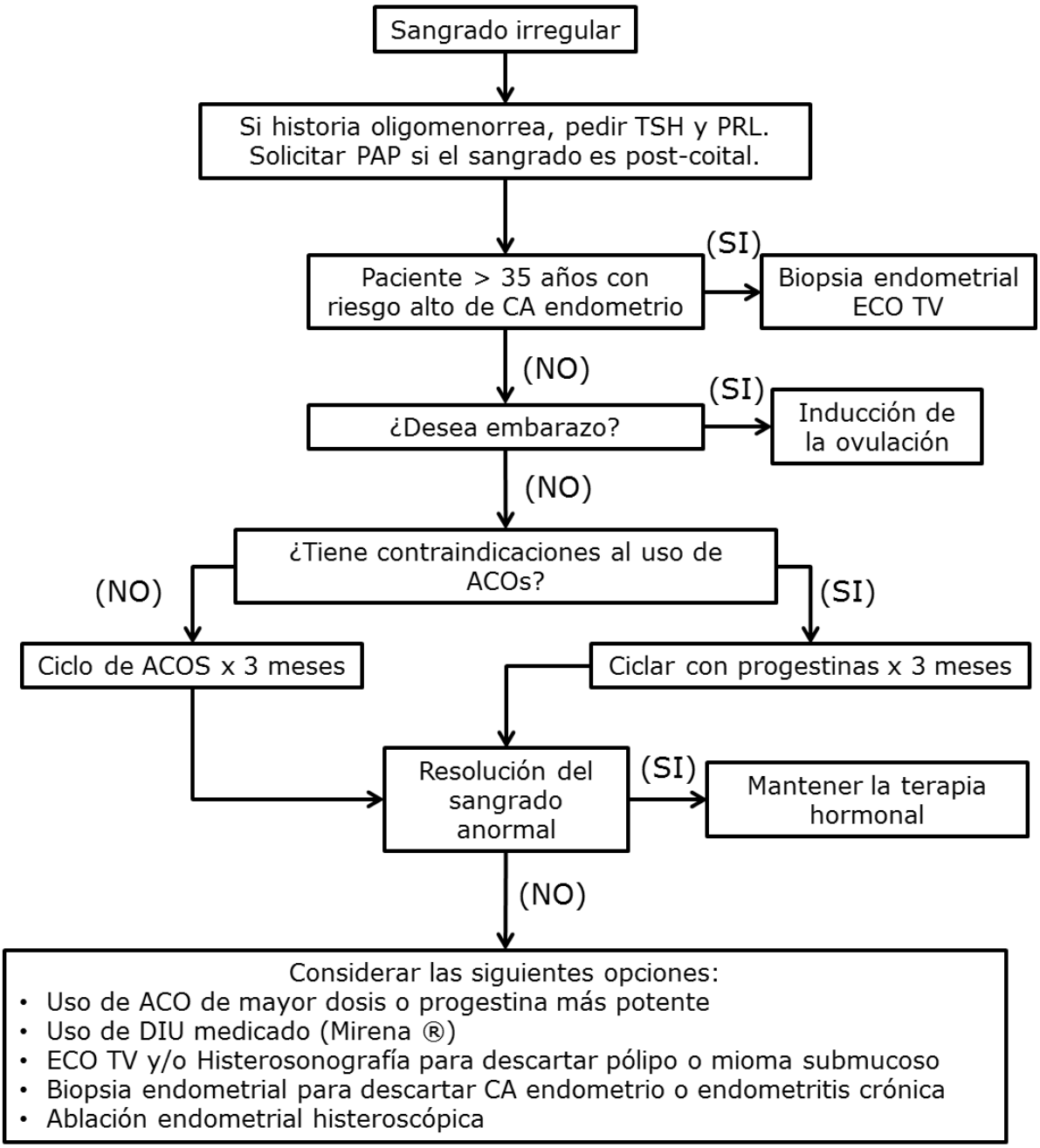
En mujeres mayores de 35 años con factores de riesgo de carcinoma endometrial se requerirá la evaluación por medio de ecografía transvaginal (TV) con o sin histerosonografía. La ecografía TV permite la observación de presencia de pólipos, miomas o hiperplasia endometrial.

Otros aspectos a evaluar en la ecografía TV:

- Solicitar ecografía TV en todos los casos en que la paciente requerirá una eventual cirugía
- Una opción es descartar una neoplasia con la biopsia endometrial, y posteriormente iniciar tratamiento hormonal. Y solos si el sangrado anormal persiste, obtener una ecografía TV.
- En todo caso, la ecografía TV es menos invasiva y menos dolorosa que la biopsia endometrial.
- Este examen no está disponible en todos los centros, es caro y operador dependiente.

Ver algoritmo de manejo del sangrado irregular a continuación.

Algoritmo Manejo del Sangrado Irregular



III. Menorragia o Hipermenorrea

Se define como la pérdida de sangre de más de 80 ml por ciclo.

La menorragia o hipermenorrea se puede manejar sin requerir la realización de una biopsia endometrial, ya que el sangrado regular a pesar de ser abundante, se correlaciona poco con el riesgo de cáncer de endometrio. Pero de todas formas, si el sangrado se prolonga por más de 7 días, o no responde al tratamiento hormonal, se requerirá estudio con ecografía TV y biopsia endometrial. Además, mujeres con menorragia severa deberán ser estudiadas por sospecha de Enfermedad de von Willebrand.

Para el tratamiento, se puede indicar anticonceptivos orales (si no existe ninguna contraindicación), progestinas, y/o antiinflamatorios no esteroidales. La decisión respecto al uso de ACO se basa en la existencia o no de contraindicaciones al uso de ACOs, por ejemplo el tabaquismo o el antecedente de enfermedad tromboembólica. Mujeres que prefieren tratamientos libres de hormonas, pueden utilizar anti-inlfamatorios no esteroidales, los que disminuyen el sangrado. Ver el algoritmo de manejo de la menorragia o hipermenorrea en la siguiente página.

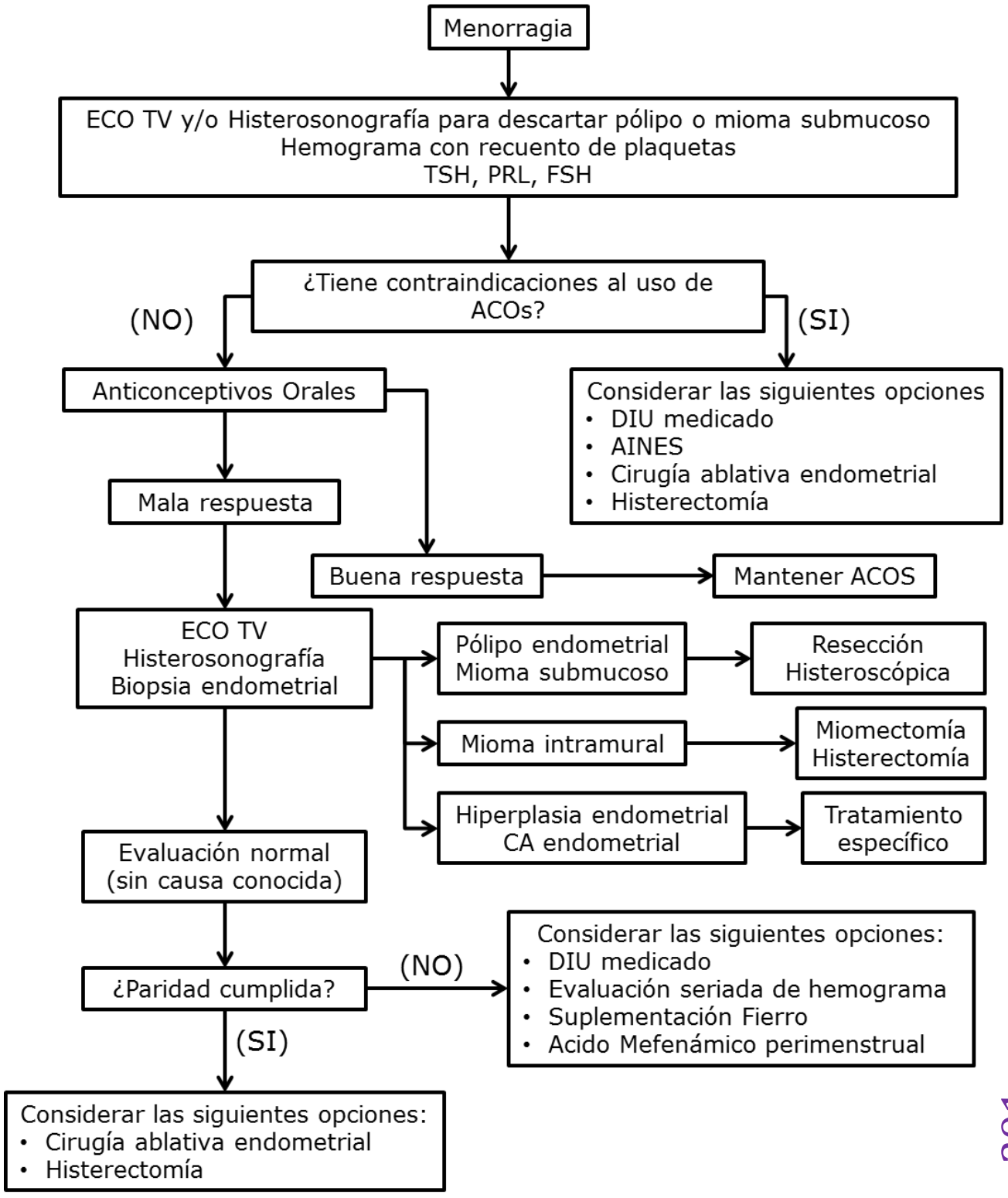
Contraindicación para uso ACO
Antecedente de AVE o evento tromboembólico
Historia de tumor dependiente de estrógenos
Enfermedad hepática activa
Embarazo
Hipertrigliceridemia
Mujeres > 35 años, fumadoras de > 15 cig/día
* En mujeres > 40 años, el uso de ACO no está contraindicado, pero la mayoría de médicos prefiere el uso de progestinas solas.

IV. Sangrado anormal, asociado al uso de ACO:

Este sangrado se asocia al uso de píldoras anticonceptivas de dosis bajas de estrógenos. Si al tercer mes de uso, persiste el sangrado irregular, se debe cambiar el ACO por uno con mayor dosis de estrógenos y/o una progestina más potente.

Si bien es "normal" que las usuarias de DIU presente hipermenorrea, el sangrado irregular o metrorragia es sinónimo de un problema. La primera opción es una endometritis, lo que se comprueba mediante hallazgos al examen físico. Si se diagnostica endometritis, el tratamiento es mediante doxiciclina (100 mg c/12 h por 10 días). En ausencia de endometritis, se puede inicia tratamiento hormonal con un ciclo de ACO o 10 mg de medroxiprogesterona por 7 días. Si el sangrado persiste, se tendrá que evaluar el retiro del DIU, y el uso de otro método anticonceptivo.

Algoritmo Manejo Menorragia o Hipermenorrea



V. Metrorragia Disfuncional

Corresponde al sangrado uterino sin causa orgánica (lesión local: cáncer, pólipo o mioma) que lo explique. Siempre es producto de disfunción ovulatoria, principalmente anovulación. Con frecuencia se da en los extremos de la vida reproductiva. Se considera un diagnóstico de exclusión.

El sangrado en la metrorragia disfuncional generalmente es contrario a lo que ocurre en un ciclo ovulatorio normal. En este caso no hubo progesterona que ocasione los síntomas, por lo tanto es indoloro, irregular en cantidad, irregular en duración y no es precedido de síntomas premenstruales.

El manejo depende básicamente del motivo de consulta. Por lo tanto, siempre hay que evaluar la sintomatología, la edad de la paciente, su deseo de fertilidad y la presencia de síndrome de ovarios poliquísticos.

La incidencia de metrorragia disfuncional es alta y depende del grupo etáreo analizado, siendo menor entre los 20 a 25 años en comparación con mujeres en edades reproductivas extremas. La mayor incidencia se ve en los primeros dos años posteriores a la menarquia (inmadurez del eje H-H-O). En estos casos hay que tratar siempre a las pacientes que tienen hipermenorrea. También se ve incidencia alta en la peri menopausia por resistencia ovárica y agotamiento folicular. Además, el 80% de las mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos puede presentar esta condición.

Fisiopatología de Ciclos Anovulatorios: Se debe principalmente a alteraciones en la pulsatilidad de GnRh, lo que genera cambios en los pulsos de FSH, por lo que no se produce un crecimiento folicular adecuado y no hay ovulación.

Hay producción estrogénica que no induce el pico de LH (no alcanza los 200 pg/ml). Existe una concentración estrogénica mantenida, que genera un crecimiento constante del endometrio sin la contraposición de progesterona. Cuando el endometrio llega a un nivel muy alto deja de llegarle sangre a la última capa, entonces el endometrio comienza a caer en parches, no homogéneamente (descamación irregular). Si le tomamos una biopsia a esta paciente su endometrio no tendrá áreas con secreción, sólo se informará como endometrio proliferativo o hiperplásico (al no haber ovulación no hay cuerpo lúteo: déficit de progesterona).

Como consecuencia de la anovulación, el endometrio se engruesa, aumenta su vascularización y fragilidad, se concentran las glándulas sin estroma suficiente (glándulas vacías en su interior) y se produce sangramiento irregular y multifocal.

Diagnóstico diferencial de Metrorragia Disfuncional:

- Embarazo normotópico y ectópico
- Alteraciones de coagulación: PTI, Enfermedad de Von Willebrand, leucemias, hemofilias, etc.
- Hormonas exógenas (ACO y de depósito: pueden ser de progesterona o de progesterona + estrógeno. La progesterona tiene la acción anovulatoria). Pacientes usuarias crónicas de ACO pueden generar goteo intermenstrual (*spotting*) por atrofia endometrial.
- Neoplasias del tracto genital: estudiar, partir siempre por especuloscopía
- Alteraciones tiroideas
- Malformaciones
- Cervicitis o vaginitis (infecciones locales)

Exámenes que se deben solicitar:

- Examen físico y especuloscopía
- Hemograma y recuento de plaquetas: para constatar si tiene o no anemia y descartar una leucemia
- β-hCG cuantitativa o en orina (test pack)
- Pruebas de coagulación
- TSH
- Ultrasonido transvaginal

Tratamiento de la Metrorragia Disfuncional:

Una vez descartadas las causas orgánicas se debe iniciar tratamiento hormonal (corregir el desbalance de estrógeno y progesterona) para estabilizar el endometrio, generar una descamación endometrial sincrónica y prevenir que la paciente desarrolle anemia. Esto a su vez permite evitar la hiperplasia y el cáncer endometrial.

El tratamiento hormonal debe controlar el sangrado, de lo contrario NO es disfuncional y habrá que descartar una patología orgánica.

Tratamiento farmacológico de la Metrorragia Disfuncional:

1. Etapa aguda:
    a. ACO con ≥ 30 ug de etinilestradiol en dosis estable o descendente. Una tableta diaria por 21 días (estable) o 3 tabletas diarias por tres días, luego 2 por tres días y finalmente 1 al día hasta acabar la caja (descendente) para controlar más rápido el sangrado.
    b. Progestágenos por 7 a 10 días si el endometrio es muy grueso (> 12mm). Esto simula una fase lútea y permite una descamación sincrónica del endometrio. Si el endometrio es delgado esto no tiene efecto.
    c. Suplementación con fierro para evitar o tratar la anemia.
    d. Antiprostaglandínicos (por ejemplo ácido mefenámico) en periodo perimenstrual. Si toma ACO darlos a los 2 días de suspendida la pastilla; lo mismo si toma sólo progesterona, con el fin de partir antes del sangrado.
    Si no se cuenta con ecografía para determinar si se trata de un endometrio grueso o delgado, es preferible usar estrógenos combinados con progestágenos que progestágenos puros.
2. Etapa de mantención:
    a. ACO con ≥ 20 ug EE en dosis estables por 3 a 6 meses y reevaluar. Si comienzo con 15 ug es muy probable que al segundo mes empiece con spotting (sobre todo en pacientes con IMC bajo), en ese caso el ideal es subir la dosis de estrógeno.
    b. Progestágenos por 7 a 10 días cíclicos si no se busca anticoncepción. Mantenerlo por lo menos por 3 a 6 meses. Si está en periodo de madurez hipotalámica puede ser útil su uso hasta por 1 año.
    c. Antiprostaglandínicos en el periodo perimenstrual.

<u>Casos especiales:</u>

- Hospitalización
- Transfusión
- Legrado uterino o biopsia endometrial aspirativa por sospecha de neoplasia
- Progestágenos de depósito: considerar como efecto adverso spotting y atrofia endometrial que cuesta revertir. Ojo: usar como excepción en mujeres que buscan fertilidad, ya que es difícil revertir su efecto

- En pacientes sin deseos de fertilidad con hipermenorrea secundaria a discrasias sanguíneas o metrorragia disfuncional, también es planteable el uso de DIU medicado con Levonorgestrel (Mirena®)

Esquemas de emergencia (no es tratamiento definitivo)

1. Estrógenos conjugados en altas dosis ev (25 mg cada 4-6 hrs). Lo normal es 0.5mg/día. Siempre considerar el riesgo importante de trombosis. Este manejo se hace con la paciente hospitalizada.
2. Valerato de estradiol 20-40 mg im. Este es un medicamente que también se usa en otros escenarios, por ejemplo en pacientes jóvenes posterior a una histerectomía con ooforectomía, con el fin de prevenir los bochornos.
3. Estrógenos conjugados orales 2.5 mg cada 8 hrs.

No olvidar agregar antieméticos para las náuseas generadas por los estrógenos en altas dosis. Además indicar progestágenos una vez pasada la urgencia para evitar menstruación abundante por la alta dosis de estrógenos.

El mecanismo de acción de la terapia estrogénica está dado por sus efectos procoagulantes: aumenta los factores de coagulación V y IX, el fibrinógeno, la agregación plaquetaria y la proliferación endometrial; además disminuye la permeabilidad capilar y la reacción tisular a la bradicinina.

El pronóstico de las metrorragias disfuncionales es excelente. La mayoría se normalizan con el tiempo (maduración del eje), pero su recidiva es alta. Tienen respuesta 100% a tratamiento médico y no afecta la fertilidad futura si la reserva ovárica está conservada (distinto en la metrorragia disfuncional en el climaterio).

Consideraciones Terapéuticas

Es importante educar a la paciente sobre posibles riesgos de no tratarse (incluso de cáncer) y de alto éxito de la terapia. Idealmente, prescribir un esquema de fácil adhesión considerando el deseo de fertilidad actual y futura. No hay que olvidar reevaluar periódicamente a la paciente hasta que ésta adquiera autonomía, para así asegurarse de que no vuelva a tener episodios de metrorragia.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Las alteraciones de flujo rojo constituyen uno de los principales motivos de consulta ginecológica, pudiendo obedecer a trastornos de ciclicidad o de cantidad. Los primeros generalmente son consecuencia de una disfunción ovulatoria, mientras que los segundos pueden ser secundarios a alteraciones anatómicas a nivel uterino o a coagulopatías. El hipotiroidismo puede ocasionar tanto trastornos de ciclicidad como de cantidad. Una correcta anamnesis con caracterización del tipo de ciclo menstrual que presenta la paciente ayudará a orientar el estudio, el diagnóstico y el tratamiento. La presencia de síntomas premenstruales es muy orientadora de ciclos ovulatorios. El extremo opuesto lo encontramos en la metrorragia disfuncional donde el sangrado es irregular en cantidad y ciclicidad, sin síntomas premenstruales que lo preceden. Esta condición es más frecuente en los extremos de la vida reproductiva y en las pacientes portadoras de síndrome de ovario poliquísticos. El manejo de los trastornos de ciclicidad es hormonal, mientras que los trastornos de cantidad requieren explorar el tracto genital en búsqueda de lesiones intracavitarias (pólipos, miomas, sinequias) que pueden ser corregidas mediante histeroscopía.

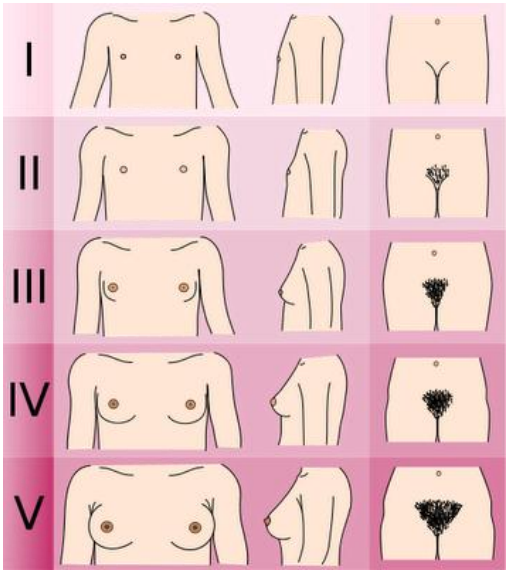
Capítulo 40.
AMENORREA

DEFINICIONES

Amenorrea corresponde a la ausencia temporal o permanente del flujo menstrual por un periodo de 3 o más meses.

Clasificación

- Fisiológica (normales de observar):
  - Antes de la pubertad
  - Embarazo
  - Lactancia
  - Menopausia: cese definitivo de la menstruación
- No fisiológica:
  - Primaria
  - Secundaria



Amenorrea Primaria: ausencia de menarquia:

1. Cumplidos 2 años después de finalizada la telarquia (aparición del botón mamario)
2. 4,5 años de iniciado los cambios puberales
3. Cumplidos 16 años sin menstruación pero con características sexuales secundarias normales
4. Incluso a los 14 años de edad si tampoco tiene desarrollo de las características sexuales secundarias

Nota: se debe recordar que la menarquía ocurre entre los 10 y 16 años (en promedio a los 12,6 años).

Amenorrea Secundaria: ausencia de menstruación en una mujer que ya ha menstruado durante algún tiempo:

1. Las menstruaciones previas eran normales y deja de hacerlo durante 3 meses o un lapso equivalente a 3 de sus ciclos
2. Tenía oligomenorrea anterior y deja de hacerlo durante 9 meses

*La amenorrea secundaria es más frecuente que la primaria

Desarrollo Puberal

Los cambios de la pubertad suelen ocurrir en un período de 3 años, y se pueden medir utilizando las Tablas de Tanner. La progresión normal de la pubertad femenina se ilustra en la figura de esta página.

Etiologías

El ciclo menstrual normal implica una compleja interacción entre el eje hipotálamo-hipófisis-ovario y el canal de salida del flujo menstrual. Cualquier interrupción en esta interacción puede causar amenorrea.

Las causas de amenorrea deben ser evaluadas en el contexto de la presencia o ausencia de las características sexuales secundarias. A continuación presentamos las causas más frecuentes de amenorrea, pero para una lista detallada, revisa la tabla al final de este capítulo.

CAUSAS DE AMENORREA PRIMARIA

I. Presencia de Características Sexuales Secundarias

Anomalías genéticas del aparato genital:



a. Himen imperforado: criptomenorrea. Si la paciente tiene un útero normal, debe considerarse una obstrucción del tracto de salida. Un himen imperforado o un tabique vaginal transversal pueden causar una obstrucción congénita del canal de salida, que normalmente está asociada con dolor abdominal cíclico debido a la acumulación de sangre en la vagina (hematocolpos) y útero (hematómetra) que no sale al exterior. El diagnóstico se hace por observación del himen abombado, violáceo y sin orificio. Si el tracto de salida es permeable, se descarta este diagnóstico y el médico debe seguir una evaluación similar a la de amenorrea secundaria.

b. Síndrome de Rokitansky – Kuster – Hauser (agenesia parcial o total de la vagina y útero): malformación Mülleriana que no tiene útero ni los 2/3 superiores de la vagina. Si una paciente tiene caracteres sexuales secundarios normales, incluyendo el vello púbico, el médico debe solicitar una RNM o una ecografía para determinar si el útero está presente. La agenesia Mülleriana (ausencia congénita de la vagina y el desarrollo anormal del útero por lo general rudimentario) es responsable aproximadamente del 15% de las amenorreas primarias. Se cree que su etiología involucra la activación de la hormona antimulleriana durante el desarrollo embrionario, causando malformaciones del tracto genital femenino. Las pacientes pueden experimentar dolor abdominal cíclico si hay tejido endometrial en el útero rudimentario, mittelschmerz, o sensibilidad mamaria. Una vagina rudimentaria o ausente y un útero anormal confirma la agenesia Mülleriana. Se debe solicitar un cariotipo para confirmar que la paciente es genéticamente de sexo femenino.



c. Testículo feminizante (46 XY): insensibilidad a los andrógenos. Si una paciente con amenorrea presentan un desarrollo mamario y tiene escaso o no tiene vello púbico, el diagnóstico habitual es síndrome de insensibilidad a los andrógenos (es decir, la paciente es fenotípicamente femenina pero genéticamente es un hombre con testículos no descendidos, que se presentan como gónadas indiferenciadas en canal inguinal), y se requiere de un cariotipo para determinar el tratamiento adecuado. Si los testículos están presentes, debe ser extirpados debido al alto riesgo malignización después de la pubertad (gonadoblastoma).

II. Ausencia de Características Sexuales Secundarias

El diagnóstico de las pacientes con amenorrea primaria sin características sexuales se basa en pruebas de laboratorio y análisis del cariotipo, y según los niveles de gonadotrofinas pueden ser divididas en:

a. Hipogonadismo hipogonadotrópico (FSH y LH bajas): su causa más común en la amenorrea primaria es el retraso constitucional del crecimiento y la pubertad. Una detallada historia familiar también puede ayudar a detectar esta etiología, ya que a menudo es familiar; y la conducta expectante resulta ser apropiado para esta condición. El hipogonadismo hipogonadotrópico asociado con el retraso constitucional del crecimiento y pubertad es indistinguible del de la insuficiencia hipotalámica o pituitaria. El síndrome de Kallmann, asociado con anosmia, también puede causar hipogonadismo hipogonadotrópico.

b. Hipogonadismo hipergonadotrópico (FSH y LH elevadas): en pacientes con amenorrea primaria sus causas son la disgenesia gonadal y la insuficiencia ovárica precoz.
   - Disgenesia gonadal (ausencia de células germinales; también clasificable como falla ovárica con ausencia de folículo). Pedir cariograma y evaluar necesidad de gonadectomía (dependiendo de la presencia de cromosoma Y): El síndrome de Turner (cariotipo 45, XO) es la forma de disgenesia gonadal femenina más común, y algunos rasgos físicos característicos son un cuello unido por membranas, pezones ampliamente separados y baja estatura. El mosaicismo se produce en aproximadamente el 25% de las pacientes con Síndrome de Turner, y estas pacientes suelen tener un fenotipo más normal con aparición espontánea de la pubertad y la menarquia. Otras causas raras de disgenesia gonadal pura pueden producirse con cariotipos 46, XX o XY (Síndrome de Sawyer: Corresponde a una disgenesia gonadal pura, donde el cariotipo es XY, pero existe deleción del brazo corto del cromosoma Y, incluyendo al gen SRY (o existen mutaciones puntuales en el mismo). El fenotipo es femenino, y no se observan malformaciones ni enanismo. Las gónadas se encuentran hipoplásicas, sin células germinales, y un 30% desarrollará cáncer, siendo el más frecuente el gonadoblastoma).
   - Pseudohermafroditismo femenino (46 XX): El pseudo- o seudo-hermafroditismo consiste en padecer la anomalía física o trastorno de la diferenciación sexual de tener la constitución genética de un sexo y los órganos genitales de otro. Tiene genitales ambiguos; al momento del nacimiento no se puede definir bien si es hombre o mujer. La causa más frecuente es la hiperplasia suprarrenal congénita.

CAUSAS DE AMENORREA SECUNDARIA

Pedir TSH, Prolactina y Test Pack de embarazo

I. El primer paso es descartar embarazo, y luego estudiar un posible hipotiroidismo o hiperprolactinemia.
   - Hipotiroidismo: generalmente se detectan otras manifestaciones de esta enfermedad, antes de que aparezca amenorrea. El hipotiroidismo leve se asocia más frecuentemente con hipermenorrea o la oligomenorrea que con la amenorrea. El tratamiento del hipotiroidismo debe recuperar las menstruaciones, pero esto puede tardar varios meses

   - Hiperprolactinemia: Si un paciente presenta niveles de prolactina marcadamente elevados, galactorrea, dolores de cabeza o trastornos visuales, se le debe realizar una imagen para descartar un tumor hipofisario. Los adenomas son la causa más común de disfunción pituitaria anterior. Un nivel de prolactina más de 100 ng/ml (100 mcg/ L) sugiere un prolactinoma, y debe tomarse una RNM. Si se descarta el tumor como posible causa, la segunda causa más común de hiperprolactinemia son los

medicamentos (por ejemplo, ACOs, antipsicóticos, antidepresivos, antihipertensivos, bloqueadores del receptor H2 de histamina, opiáceos), y suelen elevar los niveles de prolactina a menos de 100 ng/por mL. Cuando la hiperprolactinemia no está relacionado con los medicamentos, los médicos deben identificar y tratar o eliminar la causa subyacente. Si se detectan microadenomas asintomáticos (menor de 10 mm) en la RNM, se deben repetir posteriormente las mediciones de prolactina y la imagen para vigilar la progresión. Los microadenomas son de crecimiento lento y rara vez son malignos, y su manejo debiese centrarse en el tratamiento de la infertilidad, la galactorrea, y las molestias mamarias. Un agonista dopaminérgico pueden ayudar a mejorar los síntomas y la fertilidad. La Bromocriptina es eficaz, pero la Cabergolina ha demostrado ser superior en eficacia y tolerabilidad. Los macroadenomas pueden ser tratados con agonistas dopaminérgicos o, si es necesario, extirpados mediante resección transesfenoidal o craneotomía

II. Luego de que el embarazo, la enfermedad tiroidea y la hiperprolactinemia son eliminados como posibles diagnósticos, el resto de las posibles causas de la amenorrea secundaria se clasifican como: amenorrea normogonadotrópica, hipogonadismo hipogonadotrópico, y el hipogonadismo hipergonadotrópico; y cada cual se asocia con etiologías específicas (ver tabla al fin del capítulo).

a. Amenorrea Normogonadotrófica

Dos causas comunes de amenorrea normogonadotrópica son la obstrucción del tracto de salida y la anovulación crónica hiperandrogénica. La causa más común de obstrucción del canal de salida en la amenorrea secundaria es el síndrome de Asherman (sinequias intrauterinas y cicatrización, generalmente producto de curetaje o infección). La histerosalpingografía, histeroscopía, histerosonografía pueden ayudar a diagnosticar este síndrome. Otras causas de obstrucción del tracto de salida incluyen la estenosis cervical y la obstrucción por fibromas o pólipos. El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la causa más común de la anovulación crónica hiperandrogénica (ver Capítulo SOP)

- **Origen uterino: por destrucción irreversible del endometrio**
  i. Radioterapia*
  ii. Legrado uterino enérgico (destrucción endometrial)*
  iii. Infecciones (TBC: Bacilo de Koch tiene gran afinidad por el endometrio y deja a la paciente estéril; otras)*
  iv. Ablación endometrial: quemar la superficie endometrial para generar adherencias, por ejemplo en paciente con enfermedad de Von Willebrand e hipermenorrea, sin deseo de fertilidad*.
  v. Síndrome de Asherman (sinequias intrauterinas extensas): Corresponde a la formación de adherencias intrauterinas luego de un procedimiento quirúrgico como un legrado uterino por ejemplo. El manejo es por histeroscopía y resección de sinequias, seguido de administración de estrógenos para que prolifere el endometrio*.

El diagnóstico de SOP es fundamentalmente clínico, aunque estudios de laboratorio pueden ser necesarios para descartar otras causas de hiperandrogenismo. Niveles de testosterona, o índice de andrógenos libres significativamente elevados indican un posible tumor secretor de andrógenos (ovárico o suprarrenal). Los niveles de 17-hidroxiprogesterona pueden ayudar en el diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita de manifestación en la vida adulta. La enfermedad de Cushing es rara, por lo

tanto, los pacientes sólo deben ser estudiados cuando los signos y síntomas característicos están presentes (ej. estrías, joroba, obesidad central significativa, fragilidad capilar, hipertensión, debilidad muscular proximal). Las pacientes con SOP tienen exceso de estrógenos circulante sin oposición con progesterona, lo que aumenta 3 veces el riesgo de cáncer de endometrio.

- **Origen ovárico:**
  - Síndrome de ovarios poliquísticos
  - Tumores ováricos (productores de andrógenos): en estos ovarios no se desarrolla un ambiente estrogénico propicio. Tecoma es el más frecuente.

- **Origen suprarrenal**
  - Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica: destaca el hiperandrogenismo de la paciente
  - Hiperfunción suprarrenal secundaria (de origen hipofisiario o suprarrenal). Tumor adrenal productor de andrógenos (adenoma).
  - Síndrome de ACTH ectópico.

- **Origen hipofisiario:**
  - Tumores hipofisiarios productores de ACTH o GH
  - Síndrome de silla turca vacía (Aracnoidocele intracelar)
  - Síndrome de Sheehan (necrosis hipofisiaria generalmente en el post parto por hemorragia importante; además de no poder ovular la mujer no puede dar lactancia)

b. Hipogonadismo Hipergonadotrópico
(Amenorreas de origen ovárico)

- Insuficiencia ovárica primaria: puede ser fisiológica (menopausia) o puede producirse antes de tiempo. En este grupo de condiciones, las pacientes pueden debutar con amenorrea primaria, motivo por el cual es importante distinguir si la insuficiencia ovárica es con dotación folicular o sin dotación folicular:
  - **Falla ovárica con ausencia de folículos:** En general está asociado a alteraciones cromosómicas 45XO (Síndrome de Turner), mosaico 45 XO/46 XY, etc. Suelen corresponder a amenorreas primarias (ver sección anterior)

  - **Falla ovárica precoz con dotación folicular:** descartar síndrome de resistencia ovárica a LH y FSH (síndrome de Savage) u ooforitis autoinmune (30-50% de falla ovárica precoz) mucho más común. En promedio, la menopausia se produce a los 50 años de edad y es causada por la depleción de los folículos ováricos. La insuficiencia ovárica prematura se caracteriza por amenorrea, hipoestrogenismo y el aumento de los niveles de FSH antes de los 40 años de edad; no siempre es irreversible (0,1% de las mujeres son afectadas a los 30 años de edad y 1% a los 40 años de edad). Aproximadamente el 50% de las mujeres con falla ovárica precoz tienen funcionamiento ovárico intermitente, con un 5 a 10% de posibilidad de lograr la concepción natural. Las mujeres con insuficiencia ovárica prematura tienen un mayor riesgo de osteoporosis y enfermedad cardiaca. La condición también puede estar asociada con trastornos endocrinos autoinmunes como el hipotiroidismo, la enfermedad de Addison, y la diabetes mellitus. Por lo tanto, debe medirse glicemia de ayuno, TSH y, si es clínicamente apropiado, niveles de cortisol por la mañana. Otras pruebas de laboratorio deben ser determinadas caso a caso. Aproximadamente el 20 a

40% de las mujeres con falla ovárica precoz desarrollan otro trastorno autoinmune; por lo tanto, si las pruebas iniciales de laboratorio son normales, debe considerarse evaluación periódica. A las pacientes menores de 30 años se les debe solicitar un análisis del cariotipo para descartar la presencia de un cromosoma Y y la necesidad de extirpación de las gónadas. La biopsia ovárica y las pruebas de anticuerpos antiovaricos no han mostrado tener beneficios clínicos.

- Idiopático
- Iatrogénico (ooforectomía accidental, radioterapia, quimioterapia)
- Destrucción ovárica por infecciones severas (absceso tuboovárico)

c. Hipogonadismo Hipogonadotrópico

(Amenorreas de origen hipotalámico). La afección a menudo es causada por pérdida de peso, ejercicio o estrés excesivos, pero deben descartarse otras causas (ver tabla al final de este capítulo).

Se definen por exclusión. No existe alteración de los otros compartimientos (útero- ovario- hipófisis) y existe pérdida de la secreción pulsátil de GnRH y alteración del eje hipotálamo-hipófisis-ovario (que se manifiesta como hipogonadismo hipogonadotrófico: bajan los niveles de esteroides y también los de FSH y LH)

- Psíquica o estrés: una de las primeras causas
- Desnutrición extrema (anorexia nervosa)
- Ejercicio extremo (deportistas de alto rendimiento, bailarinas de ballet)
- Lesiones no neoplásicas (TBC- Hidrocefalia - etc.)
- Neoplasias (Craneofaringioma)
- Síndrome de Kallman: anosmia, amenorrea hipotalámica (hipogonadismo hipogonadotrófico). También puede darse en hombres.

El mecanismo de cómo el estrés o la pérdida de peso afectan la secreción de GnRH es desconocido. El tratamiento de la amenorrea hipotalámica depende de la etiología. Las mujeres con pérdida excesiva de peso deben ser evaluadas por posible trastorno alimentario y tratarse si se diagnostica la anorexia o bulimia nervosa. La menstruación suele reanudarse al lograr un peso corporal saludable. Las atletas jóvenes pueden desarrollar una combinación condiciones llamada la "Tríada de las atletas" que incluye un trastorno de la alimentación, amenorrea y osteoporosis. Las menstruaciones suelen reaparecer luego de un modesto aumento en la ingesta calórica o una disminución del entrenamiento atlético.

Similar a las pacientes con trastornos alimenticios, las atletas con amenorrea están en riesgo de pérdida ósea. En las atletas adolescentes, esta pérdida de masa ósea ocurre durante el peak del desarrollo de la masa ósea, y puede no ser reversible. Los ejercicios con pesas podrían proteger parcialmente contra la pérdida ósea. En las pacientes con amenorrea causada por trastornos de la alimentación o ejercicio excesivo, el uso de anticonceptivos orales o terapia hormonal utilizada para la menopausia puede disminuir el recambio óseo y revertir parcialmente la pérdida de hueso, sin embargo, ninguna ha demostrado aumentar significativamente la masa ósea.

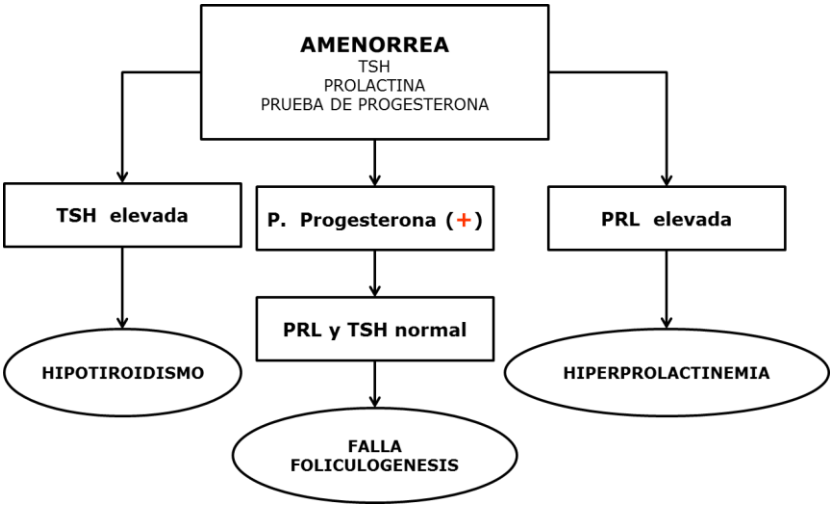
Los bifosfonatos, tradicionalmente utilizadas para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica, son potencialmente teratogénicos y no han sido estudiados como tratamiento para mujeres en edad reproductiva. Se recomiendan una ingesta adecuado de calcio y vitamina D para estas pacientes.

ESTUDIO DE LA AMENORREA SECUNDARIA

Al igual que en cualquier enfermedad, el enfrentamiento de la amenorrea comienza con una detallada historia clínica y examen físico. Muchas veces encontraremos la causa de la amenorrea en la historia o el examen físico.

- **Etapa I**

En el enfrentamiento de la amenorrea secundaria, el primer paso es descartar causas fisiológicas, ya que la causa más frecuente de amenorrea secundaria es el embarazo. Después de descartar embarazo, la evaluación inicial debe basarse en la historia clínica y los hallazgos del examen físico de la paciente. Luego es importante iniciar el estudio de exámenes con TSH y prolactina para descartar que la alteración de la menstruación se deba a patologías tales como hipotiroidismo o hiperprolactinemia. El riesgo de amenorrea es menor con el hipotiroidismo subclínico que con la enfermedad manifiesta. Sin embargo, los efectos del hipotiroidismo subclínico sobre la menstruación y la fertilidad aún no están claros, y niveles anormales de hormonas tiroideas pueden afectar los niveles de prolactina, por lo que el médico debe considerar medir además los niveles de TSH. Un estudio de 127 mujeres con amenorrea iniciada en la adultez, mostró que un 7,5% de las participantes tenían niveles anormales de prolactina y el 4,2% tenía niveles anormales de TSH.



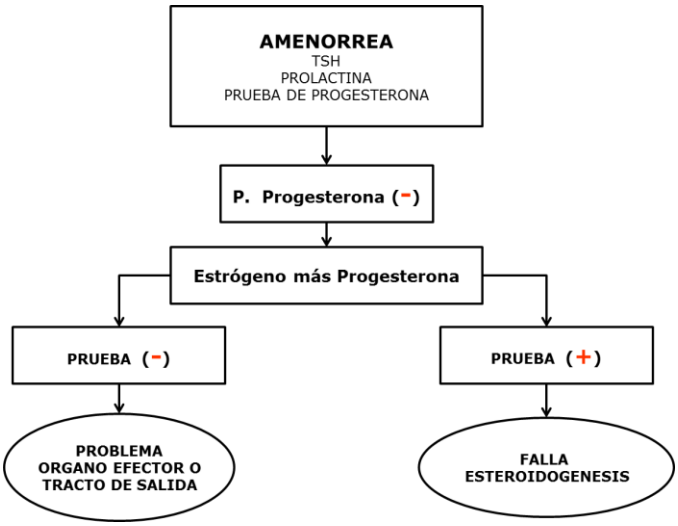
Una vez descartadas ambas patologías, lo siguiente es realizar una prueba con progesterona y evaluar si se produce o no menstruación (el sangrado por deprivación normalmente se produce de 2 a 7 días después del test); esto puede ayudar a la evaluación del tracto de salida y a detectar si hay estrógeno endógeno estimulando el endometrio. La prueba se puede realizar con progesterona oral por 7 días (Acetato de Medroxiprogesterona 10 mg/día) u oleosa im (100 mg). Si la prueba resulta positiva, entonces se considera una falla en la foliculogénesis (ovulación). La prueba de progesterona positiva hace el diagnóstico de **Anovulación**. Si la prueba de progesterona es negativa, continuamos en la etapa 2.

El manejo de las pacientes anovulatorias será con progesterona cíclica mensual para protección endometrial o uso de ACOs:

- Acetato de Medroxiprogesterona 10 mg/día por 7 días cada mes (u otro progestágeno)
- Anovulatorios cíclicos (ACO)

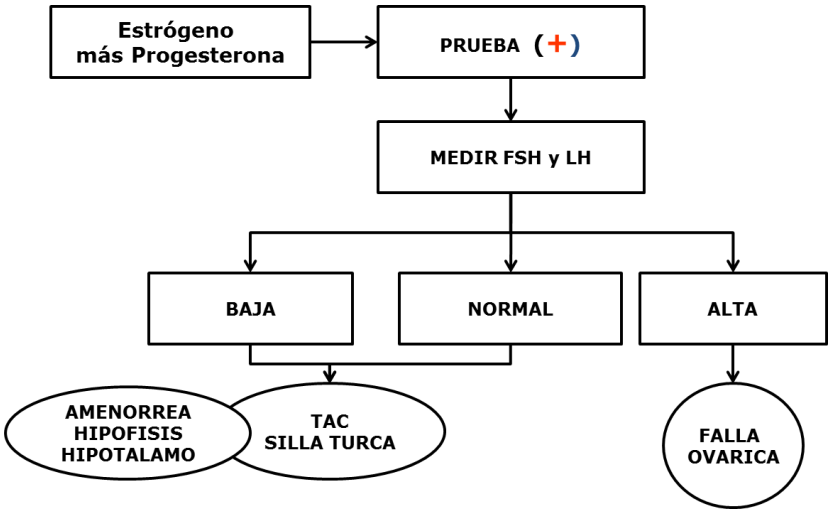
Si la paciente desea embarazo deberá realizarse una inducción de ovulación: elevación de la FSH endógena (Citrato Clomifeno, Tamoxifeno), o entregar directamente FSH y LH (gonadotropinas exógenas).

- **Etapa II**



Una prueba de progesterona negativa es aquella en que pese a los niveles de progesterona aportados, no se induce el sangrado endometrial. Esto puede deberse a la existencia de un problema en el órgano efector (endometrio) o en el tracto de salida (Asherman o himen imperforado) o sencillamente a que no existe estímulo endometrial previo con estrógenos. Una prueba de Estrógenos + Progesterona puede diferenciar entre los dos diagnósticos. Un resultado negativo de esta prueba suele indicar una obstrucción del tracto de salida, mientras que un resultado positivo indica una anormalidad del eje hipotálamo-hipófisis o de los ovarios.

- **Etapa III**



Falla esteroidogénesis. Esta etapa pretende dilucidar si la falla es a nivel ovárico o hipotálamo-hipofisiario.

Los niveles de gonadotropinas pueden ayudar a determinar el origen de la anomalía. Una elevación de la FSH o de la LH sugiere una anormalidad ovárica (hipogonadismo hipergonadotrópico), mientras que niveles normales o bajos de estas hormonas sugieren una anormalidad hipotalámica o hipofisaria (hipogonadismo hipogonadotrófico).

La RNM puede ser solicitada para descartar un tumor hipofisiario de la silla turca. Una RNM normal indica un origen hipotalámico de la amenorrea. Si la falla es central, el estradiol está bajo y los niveles de FSH y LH pueden estar normales o bajos; al contrario, si la falla es ovárica, los niveles de estradiol están bajos, pero los de FSH y LH estarán elevados.

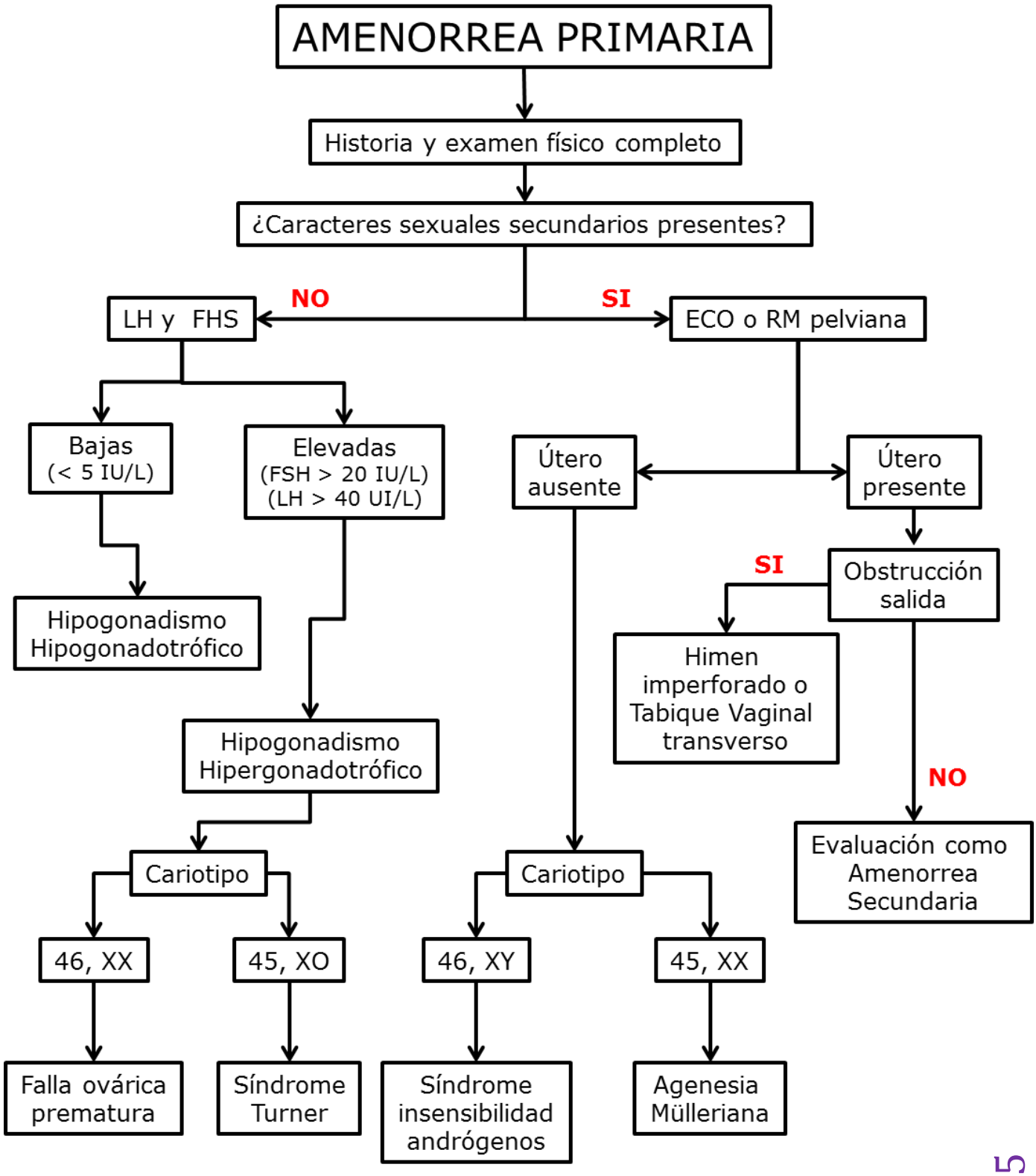
Se puede llegar a esta misma conclusión midiendo LH y FSH antes de hacer la prueba con estrógenos y progesterona.

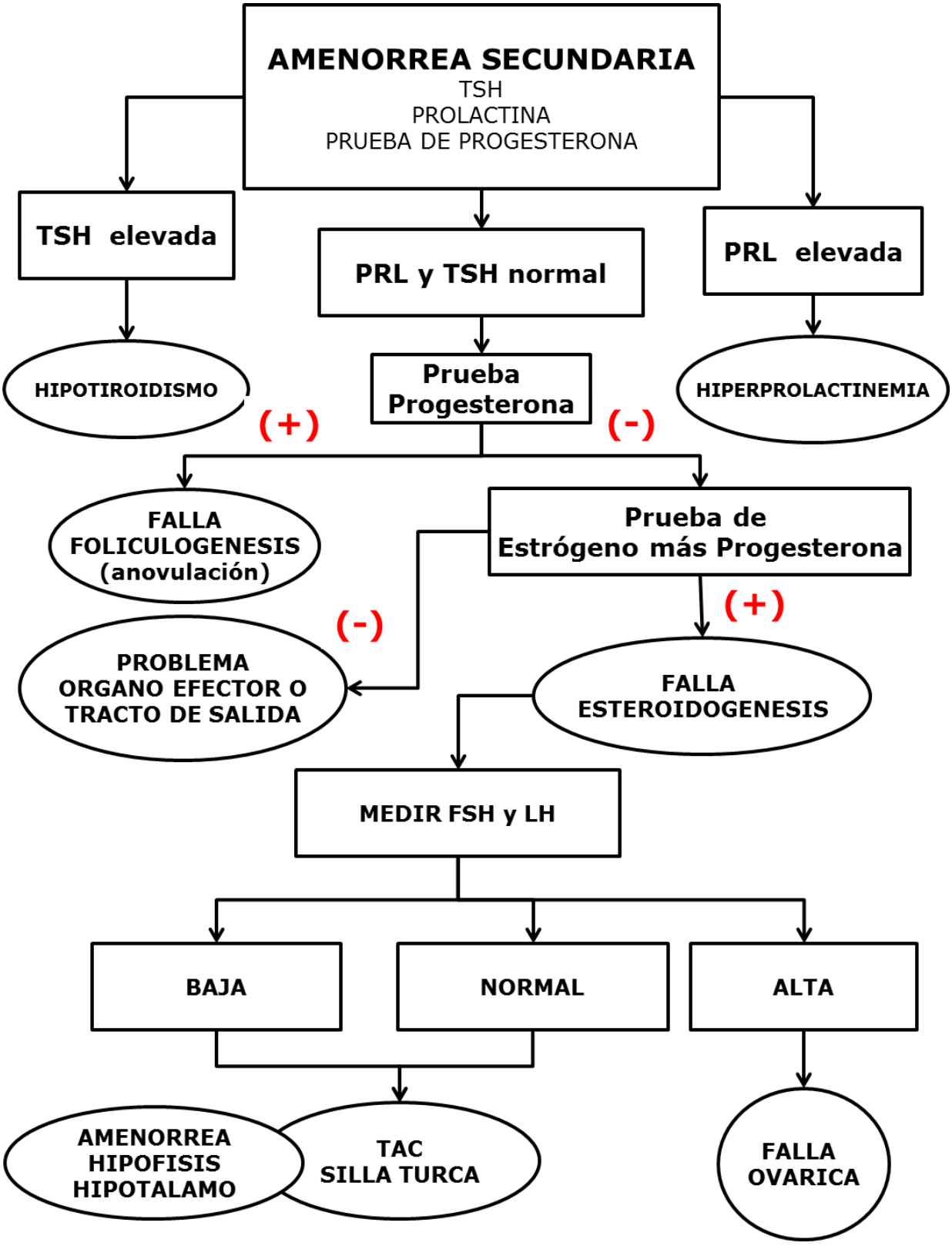
(Para completar la información de este capítulo, se sugiere la lectura del capítulo 41. Anovulación Crónica e Hiperandrogenismo)

Causas de Amenorrea		
Hiperprolactinemia	**Hipogonadismo Hipergonadotrófico**	**Hipogonadismo Normogonadotrófico**
PRL < 100 ng/ml	Disgenesia gonadal	Congénito
Metabolismo Alterado	Síndrome Turner *	Sind Insens. Andrógenos *
Falla Hepática	Otros síndromes *	Agenesia Mülleriana *
Falla Renal	Falla ovárica menopaúsica	Anovulación Hiperandrogénica
Producción Ectópica	Falla Ovárica Prematura	Acromegalia
Ca Broncogénico	Autoinmune	TU secretor andrógenos
Gonadoblastoma	Quimioterapia	Cushing
Hipofaringe	Galactosemia	Andrógenos exógenos
Teratoma	Genética	Hiperplasia Suprarrenal Cong.
Carcinoma Renal	Deficiencia 17-hidroxilasa	SOP
Amamantar	Idiopática	Enfermedad tiroidea
Estimulación Mamaria	Paperas	Obstrucción tracto salida
Hipotiroidismo	Radiación Pélvica	Síndrome de Asherman
Medicamentos		Estenosis cervical
ACOs	**Hipogonadismo Hipogonadotrófico**	Himen imperforado *
Antipsicóticos		Septum vaginal transverso *
Antidepresivos	Anorexia o Bulimia	
Antihistamínicos H2	TU del SNC	
Opiáceos	Pubertad Retrasada *	**Otras**
Cocaína	Enfermedades crónicas	Embarazo
Prolactina > 100 mg/ml	Falla hepática	
Silla turca vacía	Falla Renal	
Adenoma Pituitaria	Diabetes	
	Inmunodeficiencia	
	E. Inflamatoria Intestinal	
	Enfermedad tiroidea	
	Depresión severa	
	Estresores psicosociales	
	Radiación Cranial	
	Ejercicio excesivo	
	Baja peso excesiva	
	Destrucción hipotalámica	
	Destrucción hipofisiaria	
	Síndrome de Kallman *	
	Síndrome de Sheehan	

* Causas solo de amenorrea primaria

Copiado de: Master-Hunter T, Heiman DL. Am Fam Physician. 2006 Apr 15;73(8):1374-82.


AMENORREA PRIMARIA
Historia y examen físico completo
¿Caracteres sexuales secundarios presentes?
NO
SI
LH y FHS
ECO o RM pelviana
Bajas
(< 5 IU/L)
Elevadas
(FSH > 20 IU/L)
(LH > 40 UI/L)
Útero
ausente
Útero
presente
Hipogonadismo
Hipogonadotrófico
SI
Obstrucción
salida
Himen
imperforado o
Tabique Vaginal
transverso
Hipogonadismo
Hipergonadotrófico
NO
Evaluación como
Amenorrea
Secundaria
Cariotipo
Cariotipo
46, XX
45, XO
46, XY
45, XX
Falla ovárica
prematura
Síndrome
Turner
Síndrome
insensibilidad
andrógenos
Agenesia
Mülleriana


AMENORREA SECUNDARIA
TSH
PROLACTINA
PRUEBA DE PROGESTERONA
TSH elevada
PRL y TSH normal
PRL elevada
HIPOTIROIDISMO
Prueba Progesterona
HIPERPROLACTINEMIA
(+)
(-)
FALLA FOLICULOGENESIS (anovulación)
Prueba de Estrógeno más Progesterona
(-)
(+)
PROBLEMA ORGANO EFECTOR O TRACTO DE SALIDA
FALLA ESTEROIDOGENESIS
MEDIR FSH y LH
BAJA
NORMAL
ALTA
AMENORREA HIPOFISIS HIPOTALAMO
TAC SILLA TURCA
FALLA OVARICA

Resumen Aspectos más Importantes

Amenorrea se define como ausencia temporal o permanente del flujo menstrual por un periodo de 3 o más meses. Existen causas fisiológicas como el embarazo y no fisiológicas. Las no fisiológicas se pueden dividir en primaria o secundaria dependiendo si ya tuvo la menarquia.
De la primaria la causa más frecuente es un retraso constitucional y puberal. De la secundaria es el SOP. El estudio requiere la evaluación de la función tiroidea (TSH) y producción de prolactina (prolactina en sangre) además del descarte de embarazo (test pack). Si todo resulta negativo se debe indicar una prueba de progesterona y si está resulta negativa complementarlo con una prueba de estrógeno + progesterona

Capítulo 41.
ANOVULACIÓN CRÓNICA E HIPERANDROGENISMO: SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS (SOP)

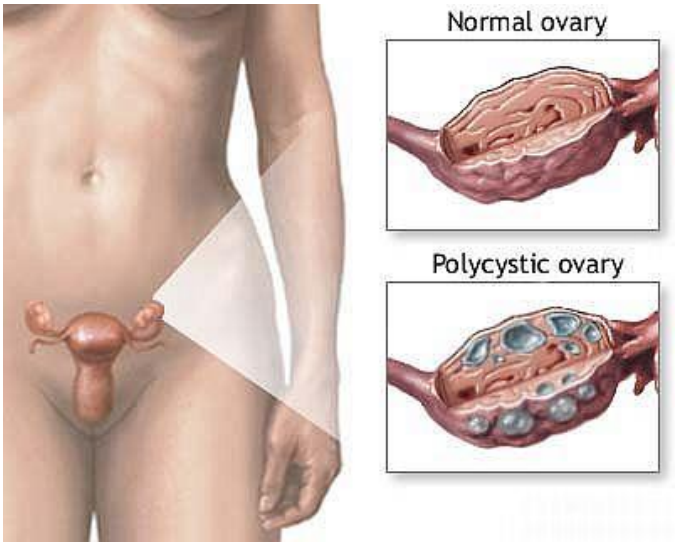
CONCEPTOS GENERALES

El Síndrome Ovario Poliquístico es un trastorno endocrinológico común en la adolescencia, y se presenta principalmente en la adolescencia temprana o poco después de la menarquia, pudiendo afectar a mujeres adultas en edad fértil. . El término engloba un amplio espectro de anormalidades (habiendo descartado enfermedad suprarrenal, tiroidea o hipofisiaria):

- Hiperandrogenismo
- Anovulación crónica
- Disfunción endocrino–metabólica

Prevalencia

No hay amplios estudios sobre la incidencia exacta del SOP, pero en la mujer en edad fértil la prevalencia es entre 7 y 10%. Existen regiones más afectadas, siendo infrecuente en países nórdicos y más frecuentes en el Mediterráneo. En los Estados Unidos, un estudio realizado por la Universidad de Alabama informó de la incidencia del síndrome de ovario poliquístico, como 4%. Por otro lado, en varios estudios europeos la prevalencia de SOP se ha estimado entre un 6 y 7%. De acuerdo con otros investigadores, una mayor incidencia se observa en las poblaciones que tienen una alta prevalencia de resistencia a la insulina.



Etiología

Existe evidencia cada vez más fuerte de que los factores genéticos, junto a los ambientales, pueden jugar un papel etiológico en la patogénesis del SOP, que aún no ha sido bien dilucidado. Los estudios han demostrado un aumento del riesgo de SOP en las adolescentes de familias afectadas, lo que es coherente con un rasgo genético que pareciese ser oligogénico o poligénico.

Aunque varios parámetros patológicos de este síndrome han sido estudiados de manera independiente, como la foliculogénesis y las anomalías metabólicas, se han reportado hallazgos significativos que asocian genes, mutaciones y todo tipo de factores etiológicos a alteraciones de la esteroidogénesis y trastornos de la secreción de insulina. Prometedores datos preliminares extraídos de estudios familiares recientes, avalan que un locus cercano al gen del receptor de insulina en el cromosoma 19p13.2 participa en la patogénesis del síndrome, alterando la regulación de la biosíntesis de andrógenos ováricos y suprarrenales.

Por otro lado, aproximadamente el 40% de las hermanas adolescentes de las pacientes con SOP también manifiesta resistencia a la insulina e hiperandrogenemia, pero sin experimentar trastornos menstruales ni sintomatología de SOP.

Criterios para el diagnóstico de SOP (Consenso ESHRE / ASRM):

Se requiere la presencia de al menos 2 de los 3 criterios, con exclusión de otras causas de hiperandrogenismo (ej. Síndrome de Cushing, tumores secretores de andrógenos, e hiperplasia suprarrenal no-clásica):

1. Alteraciones menstruales (oligomenorrea – anovulación crónica).
2. Hiperandrogenismo (clínico y/o de laboratorio): existen razas donde es más difícil evaluar el hiperandrogenismo (por ejemplo asiáticos donde el único signo puede ser un cutis oleoso, ya que presentan menos folículos pilosos)
3. Ovario poliquístico en le ecografía, de acuerdo a los criterios de Rotterdam.

Criterios de ovario poliquístico (Rotterdam):
- > 12 folículos de < 10 mm en cualquiera de los ovarios (más de 10 mm en general es del folículo dominante).
- volumen ovárico >10 cc. Requisitos: fase folicular temprana, sin ACO, y sin estimulantes de la concepción.

La presencia de la imagen ecográfica clásica no es un criterio único suficiente para establecer el diagnóstico de SOP, ya que puede corresponder a un hallazgo inespecífico que se observa en más del 30% de población femenina joven, y porque otros escenarios también pueden producir estos mismos resultados, como la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis, la hiperprolactinemia, trastornos de la alimentación, o la transición normal a la adolescencia. En estos casos se debiese describir la ecografía como imagen compatible con ovario de morfología poliquística.



ECO muestra ovario de aspecto poliquístico, característico del SOP

Estos criterios aceptan la propuesta de 3 fenotipos de pacientes diferentes:



- Fenotipo 1 o "SOP Clásico": se caracteriza por un hiperandrogenismo clínico y/o de laboratorio, y oligo-anovulación crónica, con o sin ovarios poliquísticos.

- Fenotipo 2 o "SOP ovulatorio": se caracteriza por hiperandrogenismo clínico y/o de laboratorio, y ovarios poliquísticos, pero con ciclos menstruales normales.

- Fenotipo 3: consiste en las pacientes que presentan anovulación crónica y ovarios poliquísticos, pero no tienen signos de hiperandrogenismo. Constituye el mayor campo de discusión entre los médicos respecto del rango de dispersión de los criterios de SOP.

Tanto las pacientes del "SOP Clásico", como las del "SOP Ovulatorio" presentan resistencia a la insulina y factores de riesgo cardiovascular más altos, pero estos son más severos entre las pacientes de la primera categoría. A través de metodologías no invasivas, se ha demostrado disfunción endotelial en la

macrocirculación, y deterioro temprano en la microcirculación de mujeres jóvenes con SOP que tenía un perfil de glicemia, lipemia, y presión arterial normal, y no tenían evidencia de deterioro arterial estructural.

Cuadro clínico del SOP

A pesar de que el SOP es una de las principales causas de hiperandrogenismo y trastornos menstruales en las adolescentes, puede existir un sobrediagnótico en algunos casos.

Las características clínicas del SOP en la adolescencia no tienen diferencias significativas con las de la edad adulta.

- Por lo general las primeras manifestaciones se presentan en el período perimenárquico:
  - Oligomenorrea
  - Amenorrea secundaria
  - Metrorragia disfuncional
  - Raramente una amenorrea primaria o adrenarquia prematura (pubertad precoz en algunos casos)

    *Los trastornos menstruales deben ser considerados como posibles signos tempranos del síndrome cuando se cumplen 2 años de iniciada la menstruación
- Infertilidad
- Trastornos menstruales (oligomenorrea)
- Asociación con obesidad que por lo general es de tipo androide/central
- Hiperandrogenismo: acné, seborrea, hirsutismo y alopecia
- Hiperinsulinemia (50% de las pacientes con SOP). La tasa va en aumento


Acantosis

En pacientes con hiperinsulinemia puede observarse la presencia de obesidad central, acantosis nígricans (retronucal, inguinal y axilar) y de acrocordones. El cuadro clínico persiste en el tiempo y no regresa espontáneamente. Hay que modificar hábitos y otros cambios para que la enfermedad involucione. Existe una relación importante con los antecedentes familiares.

Las principales razones por las que los adolescentes solicitan la consulta médica son:

- El hiperandrogenismo clínico, con acné persistente, hirsutismo severo, y/o aumento de los niveles de testosterona total o del índice de andrógenos libres
- Una relación LH/FSH> 2

Esto es de gran importancia considerando que las preocupaciones cosméticas pueden afectar la imagen corporal, la identidad sexual, y otros aspectos críticos de su maduración emocional y psicosomática. Por otra parte, la resistencia a la insulina/hiperinsulinemia con acantosis nigricans, elevado índice de masa corporal, e intolerancia a la glucosa subsiguiente es la principal preocupación de los médicos.

Características Bioquímicas y Patogenia

Tabla: Resultados de los exámenes de laboratorio de adolescentes con hiperandrogenismo	
Valor ↑	Índice de andrógenos libres (IAL)*, insulina (~50% de los casos)
Valor ↑ o Normal	Androstenediona, sulfato de dehidroepiandrostendiona, hormona luteinizante, relación h.luteinizante/h.folículo-estimulante¥, prolactina
Valor Normal	Hormona folículo estimulante
Valor ↓	Globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG)
* IAL: mundialmente aceptado como signo de hiperandrogenismo, valor normal < 4.5	
$IAL = \frac{\text{Testosterona Total (nmol/L) x 100}}{\text{SHBG (nmol/L)}}$	$\text{Testosterona Total (ng/dL)} = \frac{\text{Testosterona Total (nmol/L)}}{28.84}$

Relación LH/FSH: Lo clásico es encontrar una relación de 1/1, pero en estas pacientes en general es 2/1. Sin embargo, la normalidad no descarta el SOP y la alteración de este examen no hace el diagnóstico.

Hormona Luteinizante (LH)

El aumento de los niveles medios de la LH es la manifestación clínica de una secreción anormal de gonadotropinas. Esencialmente, las mujeres con SOP delgadas tienen mayores niveles de LH en la sangre, en comparación con las mujeres con SOP obesas, probablemente debido a un factor metabólico que actúa sobre la parte superior del eje. Una ovulación reciente es otro factor que puede influir fuertemente la secreción de LH, ya que las mujeres con SOP pueden ser menos sensibles a niveles bajos de progesterona, pero responden normalmente a niveles altos.

Al igual que con la hiperandrogenemia del 3er fenotipo de SOP, la secreción de hormona luteinizante no se encuentra necesariamente elevada en la presencia ecográfica de morfología poliquística del ovario.

Andrógenos

En el SOP, la esteroidogénesis de la vía del colesterol a androstenediona es amplificada por las células de la teca. Lo normal es que el colesterol se transforme a progesterona y posteriormente a andrógenos, los cuales por acción de la aromatasa pueden ser transformados a estrógenos. En este ovario patológico hay trastornos de la proliferación, y la diferenciación tanto en los componentes de la teca, como en los de la granulosa. Así mismo, la expresión de receptores de LH y proteínas asociadas con la esteroidogénesis es mayor en las células de la teca. Lo anterior avala la teoría de que el hiperandrogenismo ovárico está estrechamente relacionado tanto con un aumento del número de células productoras de andrógenos, como con un aumento de la capacidad de producción de andrógenos por cada célula tecal.

Además, la actividad de la 5α-reductasa se encuentra elevada en las células de la granulosa de los ovarios con SOP, lo que traduce en un notable aumento del metabolismo de androstendiona a 5α-androstano-3,17-diona, que es un inhibidor antagonista de la actividad de la aromatasa (enzima que además se bloquea si existe resistencia a la insulina). Este es probablemente un parámetro adicional del fracaso del SOP para desarrollar folículos dominantes.

Sin embargo, vale recordar que periféricamente, el andrógeno puede igualmente convertirse en estrógeno.

Consecuencias Clínicas del SOP: Los riesgos a largo plazo de este síndrome derivan del:

- **Hiperestrogenismo Relativo** (por anovulación crónica Normogonadotrófica y una importante conversión periférica de andrógeno a estrógeno): se asocia a cáncer estrógeno dependiente como el cáncer endometrial y mamario.
- **Hiperinsulinemia Crónica**: 50%, la cual condiciona un mayor riesgo de síndrome metabólico y al mismo tiempo de diabetes mellitus tipo II, cardiopatía coronaria, dislipidemia e HTA.
- **Dislipidemia**: triglicéridos altos y HDL bajo
- **Síndrome Metabólico:** 30%

Resistencia a la Insulina, Diabetes Mellitus y Síndrome Metabólico en Adolescentes con SOP

Incluso en normoglicemia (glicemia en ayuno <100 mg/dl), la prueba de sobrecarga oral de glucosa a menudo revela que las adolescentes con SOP presentan intolerancia a la glucosa subclínica, no diagnosticada, que traduce en una probable diabetes tipo 2 durante la edad adulta o antes de la menopausia. La incidencia de intolerancia glucosa es de alrededor del 40% de las pacientes con SOP, que es responsable de aproximadamente el 40% de los casos de diabetes tipo 2 durante la edad adulta.

Con la edad, las mujeres parecen ser más vulnerables a trastornos metabólicos de la glucosa, y rápidamente evolucionan a diabetes mellitus tipo 2, lo que traduce en la necesidad de hacer screening preventivo periódico en estas pacientes.

La resistencia a la insulina en el SOP se debe a un patrón anormal de la fosforilación del receptor de insulina y del sustrato del receptor-1 de insulina, que inhibe la vía metabólica. La absorción de glucosa mediada por insulina se encuentra disminuida en un 35-40%, en comparación con individuos control, y además, existe un aumento de la secreción basal de insulina y una disminución de la extracción hepática de esta, lo que sugiere defectos en la función de las células β del páncreas.

La resistencia a la insulina hiperinsulinémica, hallazgo común entre la mayoría de los casos de SOP, es también uno de las principales alteraciones del síndrome metabólico. Desde otro punto de vista, se observó que las adolescentes con síndrome metabólico son más hiperandrogenémicas en comparación con el grupo control. Otros estudios demostraron una prevalencia significativamente mayor (43%) de síndrome metabólico en los casos de SOP, en comparación con el grupo control, con obesidad, hipertensión, disminución de las lipoproteínas séricas de alta densidad, elevación de la testosterona sérica libre, y reducción de los niveles de SHBG sérica. Algunos estudios han reportado que las pacientes con SOP tienen 4,4 veces más riesgo de padecer enfermedades metabólicas en comparación con individuos controles.

Por todas estas razones, es imperativo diagnosticar y evaluar el SOP en su amplio espectro de presentaciones clínicas durante el período puberal, y hacer screening para síndrome metabólico tan pronto como sea posible. La intervención terapéutica temprana y el seguimiento continuo de estas pacientes es de gran importancia para evitar cualquiera de los riesgos a largo plazo del SOP y el síndrome metabólico, incluyendo el inicio subclínico de diabetes mellitus tipo 2 (incluso cuando se informa normoglicemia de ayuno) y las enfermedades cardiovasculares (con la resistencia a la insulina y la dislipidemia como importantes factores de riesgo). La coexistencia de obesidad, hipertensión y trastornos de la coagulación puede ser considerada un factor agravante del riesgo cardiovascular. Se ha propuesto que la

inflamación crónica de bajo grado podría ser una vía alternativa para identificar la enfermedad cardiovascular de adolescentes con SOP en etapas tempranas.

Los investigadores proponen que todas las adolescentes con trastornos menstruales después de 2 años postmenarquia, y con hiperandrogenismo debiesen ser evaluadas para SOP.

Deben considerarse como factores agravantes:

- Bajo peso al nacer: hace pocos años se introdujo la teoría de que otra probable vía metabólica para el desarrollo del SOP podía estar relacionada con el antecedente de RCIU, dado que estos niños recuperan el crecimiento retrasado durante su infancia, y así, un posible exceso de peso agravaría el fenotipo de SOP o aceleraría su manifestación por el exceso de grasa a la edad de 4 años, incluso en ausencia de obesidad. Como resultado de esta falla temprana del equilibrio metabólico, se produce hiperinsulinemia con signos de inflamación leve. Posteriormente, esta vía traduce a largo plazo en adrenarquia precoz (con o sin pubarquia precoz), menarquia temprana, dislipidemia, hipoadiponectinemia, y anovulación.
- Origen mediterráneo
- Historia familiar de SOP
- Obesidad abdominal
- Resistencia a la insulina.

Diagnóstico: Ver Criterios Clínicos + Tabla de Exámenes

Criterios para el diagnóstico de SOP (Consenso ESHRE / ASRM):
Presencia de al menos 2 de los 3 criterios, con exclusión de otras causas de hiperandrogenismo
1. Alteraciones menstruales (oligomenorrea – anovulación crónica).
2. Hiperandrogenismo (clínico y/o de laboratorio)
3. Ovario poliquístico en le ecografía, de acuerdo a los criterios de Rotterdam.

Tratamiento

Corregir la anovulación, el hiperandrogenismo y las alteraciones secundarias al exceso de insulina (insulinoresistencia). Evitar que la paciente se convierta en diabética.

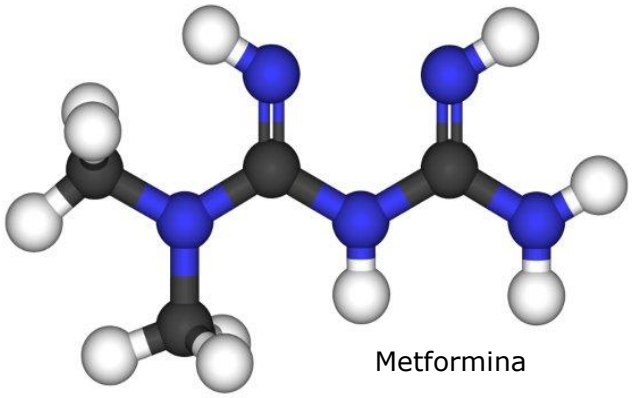
Tratamiento de la Anovulación

- Corregir obesidad
  - Ejercicio aeróbico periódico (también mejora el autoestima)
  - Dieta hipocalórica y de bajo índice glicémico (restringir los carbohidratos). Comer 4-6 comidas diarias
  - Apoyo psicológico
- Progestágenos cíclicos por 7- 10 días al mes o anticonceptivos antiandrogénicos (ver más abajo Detalles de la Farmacoterapia del SOP)
- Deseo de embarazo:
  - Citrato de Clomifeno o gonadotropinas (FSH) inyectables como inductores de ovulación: tratar 3 a 6 ciclos y si con esto no funciona, buscar otro método (FIV). Con tratamiento un 80% presenta ciclos ovulatorios y un 50% se embaraza dentro de los 6 primeros meses.
  - Metformina (1.000-2.000 mg/día): reservado para pacientes con insulino-resistencia. La mitad de las mujeres sólo necesita control de su peso y mejorar la sensibilidad de la insulina para lograr embarazo.

- Biopsia en cuña o *drilling* ovárico: última elección. Genera baja transitoria en los niveles de andrógenos y ovulación espontánea que puede durar entre 3 y 12 meses. Aunque resulta altamente efectiva, con tasas de ovulación del 86% y de embarazo del 55%, tiene riesgo potencial de secuelas (desarrollo de adherencias y disminución de niveles de ovocitos). El mecanismo de acción es aún desconocido.

Tratamiento de Hiperinsulinemia

- Corregir obesidad
  - Dieta: hipocalórica y de bajo índice glicémico (restringir los carbohidratos). Comer 4-6 comidas diarias
  - Ejercicio aeróbico
  - Apoyo psicológico
- Metformina: biguanida que aumenta la sensibilidad tisular a la insulina sin producir hipoglicemia. Actualmente se recomienda mantenerla después de que la paciente logra embarazarse, ya que se ha visto que no aumenta la teratogénesis y que suspenderla pueda aumentar el riesgo de aborto.



Metformina

Tratamiento del Hiperandrogenismo

- Anticonceptivos hormonales clásicamente antiandrogénicos:
  - Drospirenona (Yasmin, Femelle): acción diurética suave
  - Clormadinona (Belara, Lovinda)
  - Ciproterona (Dixi 35, Diane 35, Anuar)

  Los anticonceptivos bajan LH y aumentan SHBG. Con esto disminuyen la testosterona total y aumentan la unión de la testosterona. Finalmente los niveles de testosterona libre decaen.
- Antiandrógenos específicos:
  - Espironolactona 200 mg/día (diurético)
  - Finasteride 1 mg/día (bloqueador 5^{α} -reductasa: convierte la testosterona en andrógeno activo: dihidrotestosterona). Alto riesgo de teratogenicidad en caso de embarazo
  - Flutamida (etaconil) 125 mg/día (bloqueador del receptor de OH-Testosterona). Alto riesgo de teratogenicidad en caso de embarazo
- El tratamiento cosmético, aunque únicamente es sintomático, puede ayudar a mejorar la autoimagen de las pacientes con hirsutismo, que es especialmente importante en el caso de las adolescentes. Existen diversas alternativas que pueden reducir las molestias de la paciente: depilación química, depilación con cera y la destrucción de la papila dérmica con diversos métodos como la terapia láser y electrólisis.

Detalles de la Farmacoterapia del SOP

- **Anticonceptivos combinado orales (ACO)**

Los AOC han sido por muchos años el pilar del tratamiento de los problemas menstruales y dermatológicos asociados al SOP. Generalmente, los efectos beneficiosos se observan en la regulación del ciclo menstrual, con corrección de la oligomenorrea o amenorrea, y el mejoramiento de la hiperandrogenemia, hirsutismo y

el acné (clínicamente evidente por el 6to mes de tratamiento), debido tanto a sus componentes de estrógeno y progestágenos.

El etinilestradiol contenido en los ACO aumenta los niveles de la SHBG, dando como resultado la reducción de los niveles de andrógenos libres. En este punto, vale recordar el efecto anticonceptivo adicional de los ACO, que protege a las adolescentes de un embarazo no planeado, considerando que la ovulación no cíclica, manifiesta como irregularidad menstrual, causa días fértiles del ciclo menstrual no identificables. El uso de ACO es el método más eficaz de anticoncepción reversible.

El ACO más ampliamente utilizado en Europa es la combinación de etinilestradiol 35mg/2mg de acetato de ciproterona (con actividad antiandrogénica), eficaz para reducir la testosterona,la D4-androstendiona y la relación h.luteinizante/h.folículo-estimulante después del 3er ciclo de uso, y mejorar el hirsutismo y el acné después del 6to ciclo. Los ACO con progestinas de tercera generación como el desogestrel, son igualmente efectivos para la reducción clínica y de laboratorio de los signos de SOP, con efectos adversos poco frecuentes de menor importancia.

La drospirenona, un progestágeno con actividades antimineralcorticoidea y antiandrógenica, mejora el perfil andrógenico sin el desfavorable efecto de la subida de peso.

En cuanto al perfil lipídico, se ha descubierto recientemente que tanto el colesterol total, como las lipoproteínas de baja densidad para el transporte de colesterol, aumentan significativamente en las usuarias de tanto los ACO los que contienen acetato de ciproterona, como los que contienen desogestrel, aunque la primera combinación provoca además un incremento significativo en los niveles de triglicéridos, que ya están aumentados en las pacientes con SOP. Como regla general, el tratamiento con ACO debe continuarse hasta que la paciente sea ginecológicamente madura (5 años postmenarquia) o hasta que ha perdido una cantidad sustancial de exceso de peso. En ese punto, es aconsejable detener el tratamiento durante unos meses para determinar si persiste la alteración menstrual.

- **Glucocorticoides**

Los glucocorticoides están indicados para las adolescentes no-obesas que tienen un componente importante de hiperplasia suprarrenal funcional. Una modesta dosis antes de acostarse reduce la secreción de andrógenos suprarrenales más que un tratamiento con cortisol.

- **Antiandrógenos**

Los antiandrógenos actúan como antagonistas competitivos de los esteroides uniéndose a los receptores de andrógenos. Estos fármacos generalmente se administran en combinación con estrógenos en la forma de un ACO, o administrados solos en casos seleccionados graves.

La flutamida es potencialmente hepatotóxica, por lo que es mandatoria la frecuente monitorización de las pruebas de función hepática. Debido a la falta de información, debe evitarse el uso de flutamida en las adolescentes, al igual que el de Finasteride.

El finasteride inhibe la 5α-reductasa, enzima que convierte la testosterona en dihidrotestosterona. La adición de finasteride al ACO etinilestradiol 35mg/2mg de acetato de ciproterona, puede aumentar la eficacia clínica sobre el hirsutismo y puede acortar el intervalo de tiempo para que efecto del tratamiento se haga evidente. Algunos de los efectos secundarios reportados son: náuseas, sensibilidad mamaria y aumento de peso.

La espironolactona tiene un efecto antiandrogénico y antihipertensivo. Es también una progestina débil y un glucocorticoide débil. La hiperkalemia puede ser un

efecto secundario, por lo que debe monitorizarse el potasio sérico. Su uso prolongado se ha asociado con irregularidades menstruales y sensibilidad mamaria, por lo que el uso concomitante de un AOC puede mejorar la efectividad clínica.

- **Análogos de GnRH**

En general, debe evitarse el uso de análogos de GnRH por su alto costo y el resultante hipoestrogenismo. Su administración prolongada traduce una depresión en la producción de gonadotropinas, que traduce en un posterior hipogonadismo hipogonadotrófico, y una reducción de la producción ovárica de andrógenos y los signos clínicos de hiperandrogenismo, pero con signos y síntomas de insuficiencia ovárica.

- **Progestágenos**

La administración de progestágenos solos de manera cíclica durante 7-10 días de cada mes, garantiza sangrados regulares en el periodo de retirada (sin pastillas) en adolescentes cuyo síntoma principal es la alteración menstrual, sin evidencia de hirsutismo ni otras manifestaciones de exceso de andrógenos. La adolescente perimenárquica puede mantener un esquema de 6 semanas aproximadamente, con el fin de permitir la detección de menstruaciones espontáneas. Los efectos adversos de los progestágenos son: depresión, hinchazón y sensibilidad mamaria. Sin embargo, las alteraciones hormonales como la resistencia a la insulina e hiperandrogenemia no son corregidas mediante este modo de tratamiento.

- **Biguanidas y Tiazolidinedionas**

Dos grupos farmacológicamente distintos de medicamentos que disminuyen la resistencia a la insulina son las biguanidas, con la metformina como el agente principal, y las tiazolidinedionas. La paciente debe ser informada de que debe evitarse el embarazo cuando se utilizan estas drogas.

La metformina ha sido cada vez más utilizada en el tratamiento del SOP, ya que:

- Mejora la resistencia a la insulina
- Reduce la hiperandrogenemia
- Aumenta los niveles de SHBG
- Mejora el hirsutismo
- Disminuye la respuesta aumentada de las enzimas esteroidogénicas a la hormona luteinizante en los ovarios, y a la hormona adrenocorticotrópica en las glándulas suprarrenales, lo que lleva a un mayor reducción del score de hirsutismo
- Reduce el peso corporal en las pacientes obesas con SOP potenciando la mejoría de la resistencia a la insulina
- Mejora los trastornos del perfil lipídico
- Reduce los niveles de insulina en ayunas y la incidencia de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2.

En general, el fármaco es bien tolerado, y rara vez presenta molestias gastrointestinales y diarrea autolimitada que pueden evitarse comenzando el tratamiento con una dosis baja y luego ir aumentándola gradualmente. Antes de iniciar el tratamiento, es mandatorio solicitar pruebas de función hepática y renal para evitar la acidosis láctica. Por último, el costo de este fármaco es muy bajo, lo que agrega una ventaja práctica para el tratamiento a largo plazo del SOP.

Por otro lado, las tiazolidinedionas pertenecen a una clase de agentes sensibilizantes de la insulina, y actúan a través de un mecanismo mediado por receptor en los músculos y el tejido adiposo. La Troglitazona, el primer representante de este

grupo, fue retirada del mercado por toxicidad hepática. Los compuestos más nuevos, Roziglitazona y Pioglitazona, disminuyen los niveles de andrógenos e insulina, mejorando el hirsutismo y restaurando la ovulación en mujeres con SOP.

- **Fármacos "Anti-obesidad"**

Reducen la ingesta diaria de calorías cuando el tratamiento dietético no es suficiente. El Orlistat es un fármaco no absorbible que inhibe la absorción intestinal de ácidos grasos.

La sibutramina es un nuevo compuesto que pertenece a la familia de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, y actúa a nivel del sistema nervioso central reduciendo el apetito, lo que lleva a una reducción de peso de un 8,5% en comparación con el 4% de reducción que se logra con solo dieta en adolescentes. Aún se requiere de más datos para garantizados la seguridad a largo plazo de estos fármacos en las adolescentes.

Recordar

El síndrome de ovarios poliquísticos es una patología crónica tratable que no se resuelve con un embarazo exitoso. Es necesario lograr cambios conductuales en las pacientes con el fin de que modifiquen sus factores de riesgo.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Amenorrea es la ausencia temporal o definitiva de menstruaciones por 3 o más meses. Será primaria, si nunca han existido menstruaciones, y secundaria si al menos hubo una. Puede deberse a causas fisiológicas, como embarazo, lactancia, pre-menarquia y menopausia; u obedecer a causas patológicas que es preciso indagar (anomalías del aparato genital, del útero, del ovario, de la hipófisis, del hipotálamo, y extra gonadales como suprarrenal y tiroides). Una vez descartado embarazo se solicita TSH, PRL y según esto, una prueba de progesterona, que de resultar positiva, confirma la causa más frecuente: anovulación.

El síndrome de ovarios poliquísticos es una disfunción endocrino-metabólica crónica frecuente, en la que coexisten: hiperandrogenismo, anovulación y ovarios de aspecto poliquístico a la ecografía. Se requieren al menos 2 de estos 3 criterios para su diagnóstico. La insulino resistencia acompaña a $\geq$ 50% de estas pacientes y tiene un fuerte componente genético. Su tratamiento requiere modificaciones en el estilo de vida que implican dieta, ejercicio y fármacos para corregir la anovulación, el hiperandrogenismo, la insulino-resistencia y las dislipidemias asociadas.

Capítulo 42.
MIOMAS UTERINOS

GENERALIDADES

Los miomas uterinos, también conocidos como leiomiomas o fibromas, son tumores benignos derivados del músculo liso de la pared uterina, y corresponden a los tumores benignos más frecuentes del aparato genital femenino. Su incidencia es de 20-30% en las mujeres mayores de 35 años y es la causa más frecuente de cirugía mayor ginecológica.

Etiología y Factores de Riesgo

La etiología de los miomas uterinos es, en su mayoría, desconocida. Su patogenia y el rol de la genética versus el ambiente son preguntas interesantes y frecuentes que muchos autores se han hecho para investigar el origen de estos tumores. Sin embargo, los resultados no han sido concluyentes y aún no existe claridad al respecto.

Sí se sabe que existe dependencia directa a las concentraciones de estrógeno para el desarrollo y crecimiento de estos tumores (aunque su mecanismo de acción aún no está claro); es así que en pacientes premenárquicas no se observan miomas y en el embarazo y en la menopausia estos sufren cambios importantes.

Factores de riesgo asociados al desarrollo de miomas		
Factor Protector	**Factor de Riesgo ↑**	**Factor Incierto**
• Multiparidad	• Raza (afroamericana)	• ACO
• Tabaquismo (actual o pasado)	• Edad (35-54)	• Sustancias químicas
• Mayor edad en el último embarazo	• Obesidad (IMC)	que alteran el balance
• Menopausia	• Historia Familiar	endocrinológico
	• Menarquia a temprana edad	

La tabla anterior proporciona un buen resumen de los factores de riesgo que han demostrado disminuir y aumentar el riesgo de fibroma. Se debe destacar que el factor que unifica estas variables es el estrógeno, independientemente del efecto positivo o negativo que cada factor pueda tener en el desarrollo del leiomioma.

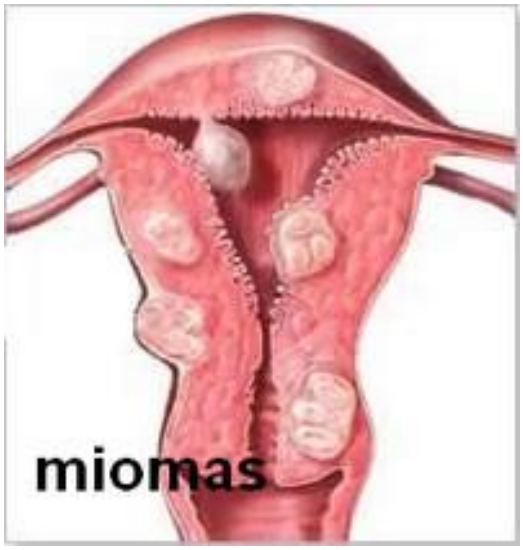
- Factores protectores: se ha planteado que el tabaquismo reduciría el riesgo de fibromas mediante la reducción de la exposición del miometrio a los estrógenos. Otro ejemplo es la menopausia: la falta de estrógenos circulantes reduce el tamaño del leiomioma y podría proteger contra la progresión de su desarrollo.
- Factores que aumentan el riesgo: la asociación entre la edad y el riesgo de fibromas puede ser atribuida a los niveles de estrógeno, ya que a medida que la mujer envejece, está más expuesta a los estrógenos sin oposición con progesterona. Los científicos plantean que el aumento del riesgo de mioma de las mujeres obesas, al compararlas con las mujeres no obesas, se relaciona con que en las mujeres obesas se observa un aumento de los

niveles circulantes de estrógeno, porque las células adiposas secuestran estrógeno. Este mismo mecanismo es válido para las mujeres que alcanzaron la menarquia a una edad más temprana; las mujeres presentan mayor riesgo cuanto antes son expuestas a los estrógenos.

- Respecto a los factores inciertos (ACO y las sustancias químicas que alteran el balance endocrinológico): la evidencia es insuficiente para dilucidar cómo estos factores afectan a los estrógenos.

Miomas y Raza

De los factores de riesgo mencionados en la Tabla, tal vez el más estudiado y, posiblemente, el factor de riesgo más importante en el desarrollo del mioma es la raza. Numerosos estudios han demostrado que las mujeres afroamericanas son desproporcionadamente las más afectadas, aunque hasta la fecha ninguno de ellos ha logrado establecer claramente la razón de esto. Así, estas mujeres son significativamente más propensas a desarrollar miomas que las mujeres caucásicas y otras minorías, con un RR de aproximadamente 2 a 3 veces superior a la de las otras razas. Además, las pacientes afroamericanas son más propensas a desarrollar miomas múltiples, y los fibromas que desarrollan son usualmente de mayor tamaño. Cuando se requiere cirugía, las mujeres afroamericanas tienden a ser más jóvenes que las mujeres blancas al momento de la cirugía (42 v/s 46 años) y, como grupo, tienen 2 veces más histerectomías con diagnóstico de mioma. De manera similar, las mujeres afroamericanas son más propensas a tener una histerectomía abdominal para la mayoría de los diagnósticos, a experimentar una o más complicaciones, a tener estancias hospitalarias más largas, y a tener tasas de mortalidad intrahospitalaria más altas.

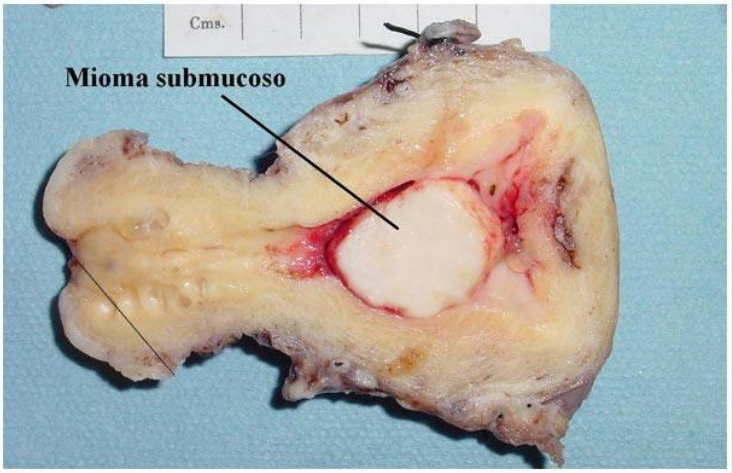


Los estudios realizados con otros grupos raciales son escasos. Los resultados del estudio Nurses' Health sugiere que las mujeres hispanas y asiáticas tienen tasas de incidencia similares a las de las mujeres blancas. De las 116.678 enfermeras encuestadas, las hispanas eran 1,19 veces más propensas a desarrollar miomas que las mujeres blancas, mientras que las asiáticas lo eran 1,04 veces. En este contexto, las afroamericanas eran 3,25 veces más propensas que las mujeres blancas.

Estudios sobre tasas de incidencia de miomas uterinos en otros países son escasos. La mayoría de los estudios internacionales intentan evaluar 1 o 2 factores que pudiesen estar relacionados con el leiomioma uterino, y ninguno de gran escala intentado establecer la incidencia o prevalencia del mioma en África, Asia o América Latina ha sido reportado. Los pocos estudios que han tratado de establecer la incidencia provienen de hospitales pequeños o escenarios clínicos que no son representativos de toda la población nacional aludida. Un estudio publicado en Nigeria en 1986 reportó una tasa de incidencia del 7% de miomas en una clínica ginecológica. Un estudio prospectivo, de corte transversal que examinó las tasas de histerectomía en 14 hospitales de Malasia señaló que los miomas uterinos registraban el 47,6% de los casos. La conclusión derivada de estos estudios es que los fibromas son menos adecuadamente estudiados, y son un diagnóstico menos conocido en otros países que en Estados Unidos.

Epidemiología

Un problema inherente a la determinación precisa de los factores de riesgo del leiomioma es que los estudios que los definen sólo estudiaron mujeres con fibromas que eran sintomáticas al momento del diagnóstico. Además, la mayoría de estos estudios son caso-control, en el que los casos y los controles fueron determinados por la presencia o ausencia de miomas a través de ultrasonido, por lo que muchas mujeres que probablemente tenían fibromas pequeños (no detectables al ultrasonido) y que estaban asintomáticas fueron mal clasificados como sujetos de control en vez de haber sido incluidas como sujetos de casos. Diseñar un estudio que elimine la presencia de los síntomas como factor confundente podría resolver este problema. Tal estudio tendría que seguir una cohorte de mujeres durante un período de tiempo e ir evaluando la presencia de miomas a intervalos regulares, lo que permitiría obtener una evaluación más exacta para determinar de los factores de riesgo asociados al leiomioma.



Igualmente confundente es la determinación de los factores de riesgo que predicen por qué algunas mujeres desarrollan múltiples pequeños miomas, y otras desarrollan sólo algunos de gran tamaño. Ningún estudio a la fecha ha analizado directamente los factores asociados a los miomas múltiples, aunque 1 estudio lo intentó indirectamente. Un primer motivo para la escasez de estos estudios sobre miomas múltiples es la dificultad para determinar el número exacto de fibromas del informe de anatomía patológica, ya que el patólogo en lugar de proporcionar el número exacto de los miomas que encuentran, a menudo simplemente registra: "muchos" o "múltiples" fibromas encontrados. Además, la examinación del útero histerectomizado en general falla en registrar todos los miomas porque sólo se examina una parte de este. Técnicas patológicas más estandarizadas proporcionarían de manera más precisa el número de miomas. Una de estas técnicas es el seccionamiento de serie, método altamente sensible que podría detectar de mejor manera el número de leiomiomas. Sin embargo, este procedimiento es altamente costoso y consume mucho tiempo. Otro método para determinar el número de miomas involucra un seguimiento a largo plazo de pacientes con miomas.

Los recientes avances y aplicaciones de biomarcadores para otras enfermedades también podrían resultar útiles como métodos de estudio. Si se logra identificar un marcador biológico, un estudio potencial podría realizar un seguimiento de la patogénesis/crecimiento de los fibromas, y luego clasificar a las mujeres según cantidad (muchos o pocos) y tamaño (pequeños o grandes). Otro estudio potencial podría hacer seguimiento de pacientes con miomas durante un largo período de tiempo, registrando los cambios del tamaño y el número de los miomas, y determinación así los factores de riesgo asociados a la variabilidad de cantidad y tamaño.

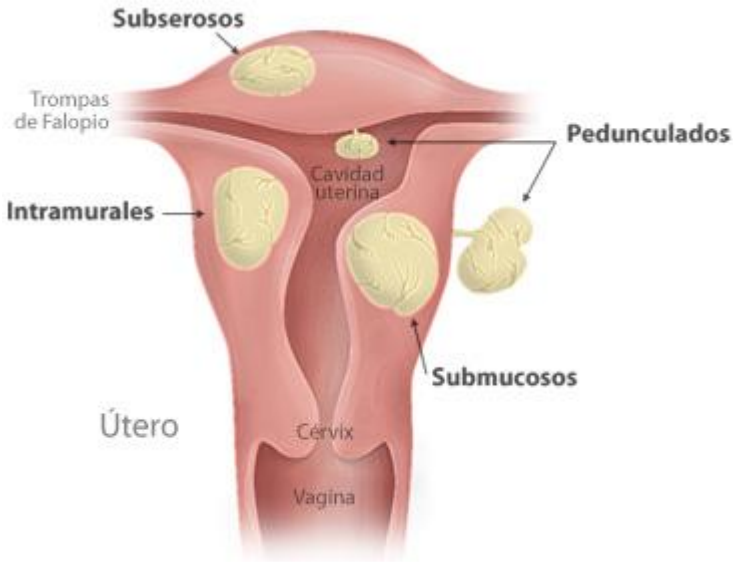
Mientras que recientes datos de investigaciones de laboratorio sugieren que ciertos compuestos organoclorados pueden tener un efecto sobre el desarrollo del leiomioma, esta asociación aún no se ha probado en estudios epidemiológicos. Estudios relacionados también deben determinar qué factores químicos y otros afectan la patogénesis del fibroma (síntomas, tamaño y número).

También podrían ser de utilidad estudios epidemiológicos moleculares que permitan dilucidar el papel de la genética en la etiología del leiomioma, del cual no se conoce prácticamente nada. Tal vez el mejor estudio sería analizar la mayor susceptibilidad que tienen las afroamericanas a desarrollar miomas. Investigaciones adicionales de mapeo genético de los leiomiomas, y la comparación de la composición genética de los miomas de las diferentes razas podría lograr responder a esta pregunta.

Además, sería de gran utilidad determinar los roles del medio ambiente y la predisposición genética en el desarrollo del leiomioma. Un estudio potencial podría comparar los diferentes factores ambientales y genéticos asociados a los miomas de las mujeres africanas v/s afroamericanas que desarrollan leiomiomas. Es más, en base a investigaciones de cáncer reciente, pareciera que el medio ambiente, especialmente la dieta, podría ser un factor importante asociado a los miomas; esto dada la observación que las segundas generaciones de mujeres inmigrantes asiáticas tienen mayor riesgo de desarrollar ciertos cánceres en comparación a sus parientes no-inmigrantes.

Características del Mioma

Macroscópicamente se ve como un tumor blanco nacarado, firme, capsulado y con un plano de disección muy claro. Se reconoce el mioma del miometrio sano y puede ser único o múltiple. La visión microscópica, por otro lado, muestra manojos de células musculares lisas con escaso tejido conectivo laxo, pobre en vasos sanguíneos. El estudio histogenético demuestra que cada mioma corresponde a una sola estirpe celular que se desarrolló a partir de células totipotenciales que dan origen a músculo liso.

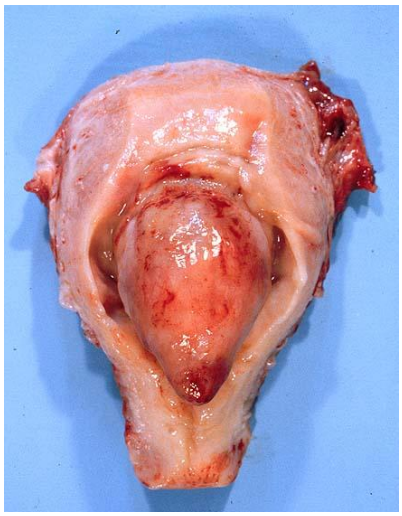


Clasificación de los Miomas Uterinos

- Subseroso (10 a 15%)
- Submucoso (15 a 25%)
- Intramural (60 a 70%)
- Cervical (8%)
- Pediculado
- Parásito (pediculados que reciben nutrición de un tejido cercano)
- Intraligamentoso (retroperitoneales, se meten dentro del ligamento ancho)

Debido a que los fibromas se originan del miometrio, inicialmente son intramurales. En la medida en que aumentan de tamaño, la mayoría de ellos permanece intramural, pero algunos pueden protruir hacia la cavidad abdominal (leiomiomas subserosos) o a la cavidad uterina (leiomiomas submucosos).En algunos casos, el fibroma desarrollará un pedículo y se extenderá más allá dela pared uterina (leiomiomas pedunculados). Los miomas subserosos causan irregularidad del útero, mientras que los fibromas submucosos son más a menudo responsables de la sintomatología asociada. Una mujer puede tener fibromas en uno o más de estos lugares. Además, algunas mujeres desarrollan leiomiomas múltiples que son de pequeños tamaño, mientras que otras

desarrollan solo algunos pocos de gran tamaño. La razón de esta diferencia en el tamaño y el número sigue siendo uno de los muchos misterios de la etiología del leiomioma.



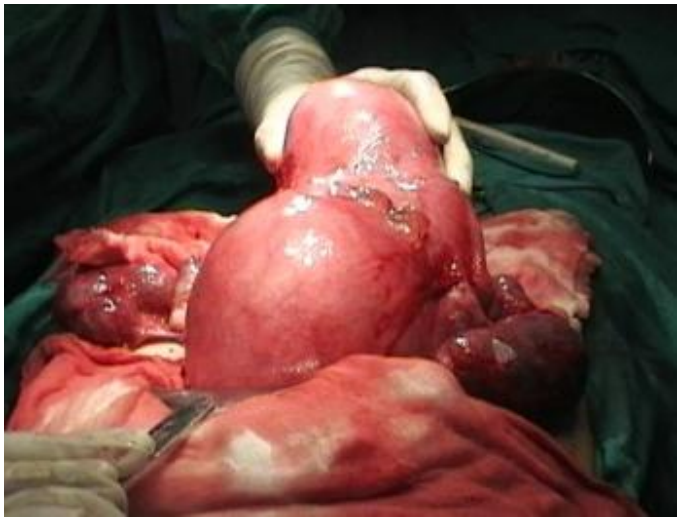
ASPECTOS CLÍNICOS DEL LEIOMIOMA UTERINO

Anamnesis

La mayoría de las mujeres a quienes se les diagnostica leiomioma son asintomáticas, e ignoran su condición hasta que el diagnóstico se realiza por hallazgo al examen físico, o de una ecografía de control. En las mujeres que presentan síntomas (20 a 40%), los más comunes son:

- Hipermenorrea: menstruaciones abundantes, incluso con coágulos, durante 7 días. Los miomas (patología miometrial) NO dan metrorragia. Esta última en general obedece a patología endometrial. Es importante tener esto claro para no indicar histerectomía sin estudio endometrial previo a una paciente con meno-metrorragia.
- Anemia, fatiga, limitación de las actividades diarias
- Síntomas compresivos: sensación de pujo rectal o alteración de la frecuencia miccional (poliaquiuria)
- Dolor pélvico: por necrosis central asociada al embarazo o a la menstruación
- Alteraciones reproductivas: infertilidad en muy raros casos, aborto espontáneo

La hipermenorrea se explica por un aumento de la superficie endometrial, y de las prostaglandinas locales, y una alteración mecánica en la vasoconstricción en el miometrio. La presencia de lagunas venosas subendometriales puede determinar una hipermenorrea por la cercanía al endometrio.



Los síntomas compresivos más frecuentes son poliaquiuria, urgencia miccional, micción dificultosa, defecación dificultosa e hidroureteronefrosis por compresión extrínseca ureteral.

El dolor producido por los miomas puede ser por dismenorrea, dispareunia o un dolor agudo por necrosis central de un mioma. Es importante considerar que la dismenorrea secundaria asociada a hipermenorrea, es más frecuente en adenomiosis que en miomas uterinos.

Los miomas rara vez producen alteraciones reproductivas, dentro de las que se encuentran:

- Aborto (mioma que altera la forma de la cavidad endometrial y su irrigación)
- Parto prematuro
- Distocia de presentación (por efecto del tumor que dificulta el encajamiento)
- Oclusión tubaria (muy raro)
- Infertilidad (muy raro)

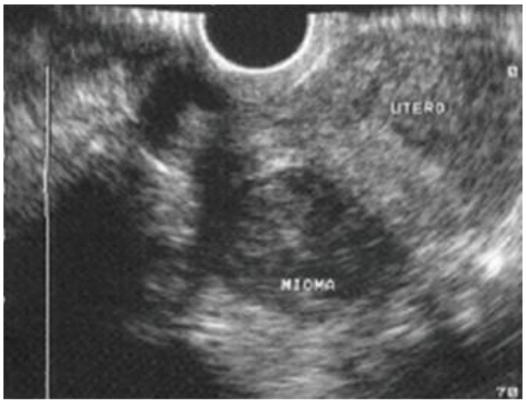
Diagnóstico

Para el diagnóstico de miomas uterinos la anamnesis es lo primero y fundamental. Luego, al tener una historia característica de hipermenorrea, la herramienta diagnóstica más común y más fiable es el examen físico pélvico orientado a la detección de los miomas. Al tacto vaginal se palpa un útero aumentado de tamaño o con irregularidades en las paredes. Se caracterizan porque se mueven junto con el útero (los tumores anexiales se mueven separadamente del útero). En pacientes delgadas se palpan con facilidad. La mayoría de los miomas mayores a 4 cm se pueden palpar, y si son lo suficientemente grandes, la masa puede incluso palparse en la parte inferior del abdomen, a veces tan alto como el ombligo.

Cuando uno detecta los miomas al examen físico o si los sospecha por la historia clínica, se puede apoyar el diagnóstico con imágenes, habitualmente una ultrasonografía transvaginal. En ésta, los miomas se ven bien definidos, con una consistencia distinta a la del miometrio circundante, y pueden tener una imagen de sombra acústica. Otras imágenes empleadas son: radiografía, TAC y RNM. Vale recalcar que para el screening de rutina el examen pélvico es igual o mejor para la detección de miomas que las imágenes, ya que estas presentan ciertas desventajas:

- No logran distinguir a la visualización los miomas asintomáticos más pequeños del tejido miometrial normal; y estos tienen el potencial de volverse sintomáticos a largo plazo
- Representan un gasto adicional para la paciente, mientras que el examen pélvico puede llevarse a cabo durante la consulta clínica





Los miomas pueden presentar alteraciones degenerativas, las que son poco frecuentes y se diagnostican, finalmente, por estudio histológico. Entre las alteraciones que pueden describirse en el informe de biopsia están: degeneración hialina, necrobiosis, atrofia, degeneración grasa, calcificación (habitualmente posterior a la necrosis) y degeneración roja (en embarazos puede producirse un crecimiento rápido con necrosis del núcleo del mioma, con licuefacción y sangrado).

¿Malignización?

Los miomas son tumores benignos que no se malignizan (sarcoma). Algunas series describen que del 0,1 al 0,5% de los miomas son realmente sarcomas. La teoría más aceptada es que un sarcoma siempre ha sido sarcoma y no existe la malignización. Así, cuando se hace el diagnóstico de un mioma y luego se maligniza, lo más probable es que ese tumor siempre haya sido un sarcoma y que el diagnóstico en un principio haya sido erróneo.

Se debe sospechar que se trata de un sarcoma en mujeres premenárquicas o postmenopáusicas. Esto es porque los miomas son dependientes de estrógenos y en los periodos de la premenarquia o postmenopausia estos no deberían estar presente o deberían involucionar. También hay que sospecharlo cuando existe crecimiento post menopáusico y/o crecimiento acelerado.

Miomas y Embarazo

Durante el embarazo un tercio de los miomas crece, otro tercio disminuye de tamaño y el tercio restante no cambia. En presencia de miomas uterinos asociados a un cuadro de dolor abdominal agudo, hay que pensar en degeneración roja dentro de los diagnósticos diferenciales.



Los miomas pueden asociarse a aborto tardío (primera mitad del embarazo), a distocia de presentación (tumor previo) por ocupación de la pelvis menor y a síntomas de parto prematuro. En el parto y postparto puede asociarse a dolor por necrosis, secundario a que el útero se retrae y su irrigación disminuye violentamente. Además, en miomas de gran volumen, se puede asociar a inercia uterina.

Miomas e Infertilidad

Es cierto que frente a la presencia de miomas submucosos en una pareja que se controla por infertilidad, lo más frecuente es que se tienda a resecarlos de no haber éxito reproductivo. Sin embargo, en la práctica no existe evidencia de cuán importante sea la presencia de miomas sobre la fertilidad de una pareja.

Tratamiento

La cirugía (miomectomía o histerectomía) es el tratamiento definitivo para las pacientes sintomáticas con fibromas. Sin embargo, los recientes avances en farmacoterapia y tecnología endoscópica ofrecen alternativas a la cirugía y reducen así el riesgo de las complicaciones postquirúrgicas.

Farmacoterapia

Muchos agentes han sido propuestos para el tratamiento de los miomas uterinos:

- AINEs: el tratamiento Médico puede ser sintomático, para controlar el dolor y el sangrado. Esto se logra habitualmente con anti-inflamatorios no esteroidales (AINEs) iniciados 1 a 2 días previos a la menstruación y continuados durante 5 días en total. Dentro de las alternativas se encuentran:
  - Ácido Mefenámico (500 mg cada 8 horas)
  - Nimesulida (100 mg cada 12 horas)

  Este tratamiento logra una disminución en el volumen de sangrado (hasta en un 30%) y una disminución de la dismenorrea (aproximadamente en un 30%).
- Medicamentos hipoestrogénicos: producen un estado pseudomenopáusico en la paciente, al reducir eficazmente la producción de estrógenos. De esta manera reducen el tamaño del fibroma, y alivian otros síntomas asociados. Algunos ejemplos son:
  - Depo-Provera
  - Lupron
  - Synarel
- Agentes anti-progestágenos: dentro de estos encontramos compuestos como el RU-486 (Mifepristona). Han sido utilizados recientemente para tratar la

sintomatología asociada a los miomas, y han demostrado reducir el tamaño de estos por medio de la inhibición de la reactividad de los receptores de progesterona.

- Análogos de la GnRH: son quizás los agentes farmacológicos más prometedores. Estos medicamentos producen, inicialmente, un efecto análogo a GnRH en hipófisis ("flare up"); pero por su vida media prolongada, finalmente inhiben la secreción de LH y FSH ("hipogonadismo hipogonadotrófico" reversible). No se usan como tratamiento a largo plazo ya que su uso por si solo produce significativos efectos secundarios que pueden aparecer a raíz de la falta de estrógenos por el hipogonadismo hipogonadotrófico (osteoporosis, bochornos, atrofia del tracto genital, etc.), efectos que revierten una vez suspendido el tratamiento. De esta manera, algunos médicos recomiendan el uso de terapia de apoyo hormonal (administración de agonistas de GnRH junto con bajas dosis de estrógeno y progesterona), que produce los beneficios asociados a la GnRH sin los efectos secundarios.
  Los análogos de GnRh utilizados son:
  - Leuprorelina
  - Triptorelina

Como se observa, las últimas 3 alternativas de tratamiento farmacológico corresponden a terapias hormonales, y se debe clarificar que en general se indican como tratamientos a corto plazo previo a la cirugía, con el fin de reducir el tamaño de los miomas, lo que traduce en una incisión abdominal más pequeña y una mejor recuperación. Son especialmente empleados en pacientes anémicas y en pacientes con miomas de gran volumen. Se usan 3 meses previos a la cirugía, donde logran su máximo efecto (reducción del tamaño entre un 30 y 60%). Se debe recordar que reducen tanto el tamaño de los fibromas grandes como el de los de menor tamaño, lo que provoca que estos últimos se vuelvan difíciles de palpar, visualizar y extirpar.
No se indican como tratamiento a largo plazo por sus efectos secundarios; porque su efecto es transitorio (una vez que se detiene su uso los miomas tienden a crecer nuevamente); y porque son de alto costo. Por otro lado, los pocos estudios que han analizado la eficacia de estos tratamientos farmacológicos han utilizado muestras demasiado pequeñas. De esta manera, es evidente que más estudios clínicos a largo plazo con un mayor número de pacientes son necesarios para determinar de manera precisa si se justifica el uso de estos agentes, dado los riesgos asociados.

Anticonceptivos Orales y Miomas

Es importante considerar que los anticonceptivos orales combinados tienen etinilestradiol, que tiene un efecto 100 veces más potente que el estradiol que circula normalmente por el plasma. Sin embargo, su uso no aumenta el tamaño de los miomas y, por el contrario, ayuda a disminuir los síntomas como la hipermenorrea, ya que por el predominio del efecto progestágeno adelgaza el endometrio y disminuye el sangrado en el periodo menstrual.

Tratamiento Quirúrgico

Las indicaciones de cirugía son:

- Presencia de anemia ferropriva secundaria a la hipermenorrea
- Miomas de tamaño mayor de 8 a 12 cm
- Síntomas compresivos
- Dolor invalidante
- Sospecha de malignidad
- Infertilidad.

Al evaluar a las pacientes que tienen indicación de cirugía, se deben considerar ciertos factores:

1. Complicaciones inherentes al procedimiento: pueden alterar la capacidad reproductiva de la paciente y su capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria. Estas son:
    a. Aumento de la pérdida de sangre
    b. Formación de adherencias
    c. Aumento el tiempo de recuperación)
2. Edad de la paciente: puede determinar la cirugía a recomendar a la paciente. Las pacientes más jóvenes por lo general prefieren mantener su útero para mantener su feminidad y función reproductiva, mientras que las pacientes mayores suelen elegir la histerectomía.
3. Deseos de la paciente: es el factor más importante a considerar. En general estos deben tener prioridad por sobre el deseo del cirujano respecto a cuál procedimiento elegir. Sin embargo, el cirujano reserva el derecho a elegir un procedimiento alternativo si, durante la cirugía, la condición de la paciente lo amerita.



El tratamiento inicial más racional es la **miomectomía**, con lo que en globo, se obtiene un 20 a 30% de recidiva (existe la posibilidad de que al sacar un mioma grande hayan otros más pequeños que no se hayan visualizado previamente). La recidiva puede disminuir hasta un 15% en caso de haber embarazo posterior a la miomectomía. Este tratamiento no es aconsejable en mujeres con múltiples miomas por la dificultad técnica y el alto riesgo de sangrado.

La miomectomía se puede realizar por distintas vías de abordaje, dentro de las que se incluyen:

a) Procedimientos mínimamente invasivos:
    - Histeroscopía – Resectoscopía
    - Laparoscopía: para hasta 3 miomas de no más de 5 cm (idealmente)
b) Procedimiento Invasivo: Laparotomía, para miomas muy grandes.

Procedimientos Mínimamente Invasivos

Los recientes avances tecnológicos permiten la extirpación o la necrosis de los miomas sintomáticos, a la vez que protegen a la paciente de las complicaciones quirúrgicas comúnmente asociadas a procedimientos más invasivos:

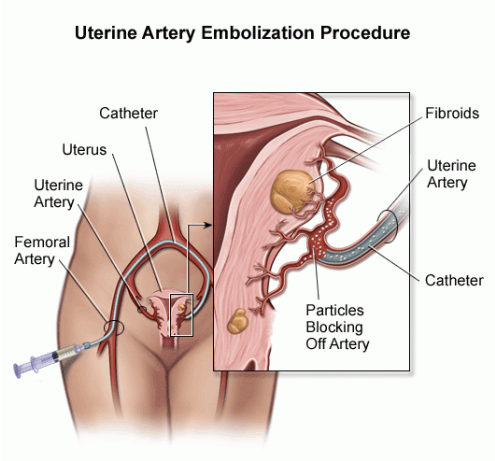
- Mayor pérdida de sangre
- Formación de adherencias
- Aumento del tiempo de recuperación postoperatorio

Estos procedimientos pueden ser divididos en 2 categorías:

1. Embolización
2. Cirugía endoscópica

- **Embolización**

El procedimiento de cateterización originalmente se utilizaba para controlar hemorragias, y fue reportado por primera vez como posible tratamiento para el mioma uterino en 1995. Los fibromas no tienen un sistema vascular individual, y dependen del suministro de sangre del miometrio normal que lo rodea, que es predominantemente suministrado por la arteria uterina. Así, esta técnica consiste en la embolización de la arteria uterina (no solo la arteria que nutre el mioma), e implica la inyección de pequeños pellets de alcohol polivinílico dentro de esta arteria, pasando a través de la arteria femoral, lo que disminuye violentamente la circulación en todo el útero, y reduce el tamaño del mioma (hasta en un 80%). Resultados a corto plazo indican que los leiomiomas infartados se reducen en promedio un 48-78% de su volumen, y que un 79-92% de las pacientes que padecían de sintomatología múltiple asociada, observaron una mejoría significativa de estos. Sin embargo, la eficacia a largo plazo de este procedimiento no ha sido bien estudiada, y se requiere de más datos.



El riesgo de este procedimiento es que al ocluir las ramas de la arteria uterina, el procedimiento de embolización puede dañar la vasculatura normal del tejido del útero, provocando la necrosis no deseada de tejido uterino sano, y aumentando así el riesgo de síntomas postoperatorios relacionados al daño del útero. Por esto, no es recomendable en pacientes que deseen fertilidad.

Por otro lado, y como se mencionó anteriormente respecto a la miomectomía, este procedimiento puede no ser definitivo, logrando sólo un alivio temporal de los síntomas. Esto dado que como el útero es un órgano altamente vascularizado, con un gran potencial de neoangiogénesis, posteriormente puede dar lugar al crecimiento de nuevos vasos sanguíneos que logren eludir los vasos sanguíneos bloqueados, resultando en el nuevo crecimiento del fibroma remanente.

- **Cirugía Endoscópica**

Los cirujanos suelen utilizar un laparoscopio o un histeroscopio para la cirugía endoscópica:

- Miomectomía laparoscópica: emplea un laparoscopio de inserción abdominal para visualizar los miomas, y se basa en múltiples técnicas quirúrgicas e instrumentos (bisturí, láser, o criogenia) para eliminar los miomas sintomáticos.
- Miomectomía histeroscópica: utiliza un endoscopio insertado en la vagina y un láser o un resectoscopio para eliminar miomas visibles.


Miomectomía por histeroscopía

Pese a que ambos son procedimientos ambulatorios que reducen la pérdida de sangre y el tiempo de recuperación a la mitad, sólo los fibromas fácilmente visibles con el laparoscopio (típicamente subserosos) o con el histeroscopio (generalmente submucosos) se pueden extirpar, mientras que los fibromas que no son visibles pasan inadvertidos. Este procedimiento NO se recomienda para mujeres que aún desean

fertilidad, ya que es difícil reparar el útero endoscópicamente luego de la eliminación de los miomas, lo que puede conducir a problemas de infertilidad ya sea durante la implantación o el parto. Algunos médicos optan por el uso simultáneo de miomectomía laparoscópica e histeroscópica, combinación que logra extirpar los fibromas subserosos y submucosos, pero no logra visualizar y extraer los miomas intramurales. De esta manera, el uso de miomectomía endoscópica debe limitarse a cirujanos con experiencia y para aquellas pacientes que no desean fertilidad, dado el alto riesgo de infertilidad post-quirúrgica.



Sobre estas técnicas más nuevas y menos invasivas, cabe mencionar que pese a que algunos estudios a corto plazo han demostrado que son eficaces disminuyendo el tamaño de los fibromas y sus síntomas, los datos a largo plazo son escasos. Además, la mayoría de los estudios a corto plazo sólo han examinado los resultados post-quirúrgicas inmediatos como sus variables de interés (pérdida de sangre, tamaño del fibroma, etc.). Los estudios futuros deben incorporar otros outcomes tales como función sexual y peso, para determinar de mejor manera la eficacia a corto plazo. Tal vez los indicadores más relevantes de la eficacia serían la recurrencia de los miomas, y la prevalencia de embarazo, ya que demuestran cuán exitosa fue la cirugía en la remoción del tejido miomatoso, y cuán bien puede funcionar el útero después de la cirugía. Idealmente, se requiere de más estudios clínicos que incorporen morbilidad a largo plazo y variables de calidad de vida, para determinar qué procedimientos son los más eficaces, y bajo qué circunstancias.

Procedimiento Invasivo

- **Miomectomía por Laparotomía**

Este procedimiento expone la cavidad abdominal, permitiendo al cirujano palpar el útero en busca de miomas intramurales, y aquellos de menor tamaño que generalmente pasan desapercibidos con las técnicas endoscópicas.

Antes del uso del láser como una herramienta quirúrgica viable, los cirujanos realizaban las miomectomías por laparotomía con pinzas, tijeras y bisturí, lo que traducía en mayores complicaciones respecto al aumento de la pérdida de sangre asociado a la laparotomía y, por lo tanto, una mayor necesidad de transfusiones sanguíneas. Además, el aumento de la pérdida de sangre aumenta la posibilidad de formación de adherencias, poniendo en peligro la fertilidad de la paciente, y altera el mecanismo de recogida del óvulo por las trompas, necesario para lograr el embarazo. Con el advenimiento de la cirugía láser mejoró significativamente la evolución postoperatoria de la miomectomía, ya que su uso sella los vasos (cortando el flujo sanguíneo), reemplazando la necesidad de clampearlos. Esto tradujo en una disminución del sangrado, trauma de tejidos y formación de adherencias, asociados a la laparotomía.

Nota: Es importante recordar que tanto la miomectomía por laparotomía como por laparoscopía de miomas intramurales deja una cicatriz uterina que obliga a realizar cesárea en caso de embarazo, por el riesgo de rotura uterina.

- **Histerectomía**

La **histerectomía** constituye un procedimiento invasivo, y es el tratamiento definitivo de los miomas, ya que al extirpar todo el útero no existe posibilidad de que se desarrollen. Es preferible en pacientes con paridad cumplida y/o recidiva post miomectomía. Los miomas uterinos son responsables del 60% de las 600.000 histerectomías realizadas en los Estados Unidos cada año.

La histerectomía puede ser total o subtotal. En caso de realizar histerectomía subtotal (preservación del cuello uterino) hay que enfatizar a la paciente que tiene que seguir haciéndose los PAP de control, ya que tiene el mismo riesgo que la población general de desarrollar una neoplasia cervical.

La histerectomía se puede realizar por distintas vías de abordaje, dentro de las que se incluyen:

- Laparoscopía
- Laparotomía
- Vaginal

La elección de la vía de abordaje quirúrgico dependerá del tamaño del mioma, de su ubicación, de la experiencia del cirujano y del deseo de la paciente.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Los miomas uterinos son tumores benignos de músculo liso. Su etiología es desconocida y están presentes en hasta un 30% de las mujeres. Sólo el 20 a 30% de las mujeres que son portadoras de miomas uterinos presentarán síntomas, siendo los más frecuentes hipermenorrea, anemia, dolor pélvico, síntomas compresivos y menos frecuentemente infertilidad. El diagnóstico es esencialmente clínico mediante la anamnesis y el tacto vaginal. La ultrasonografía puede aportar información sobre el tamaño, cantidad y ubicación de los miomas, ayudando a definir la mejor alternativa de tratamiento. El tratamiento de los miomas es inicialmente médico, siendo alternativas de tratamiento los AINES (Ácido Mefenámico y Nimesulida), los Análogos de GnRH (Leuprorelina, Triptorelina) y la embolización de las arterias uterinas. De persistir con la sintomatología a pesar del tratamiento médico, los miomas tienen indicación quirúrgica. Las alternativas de tratamiento quirúrgico de los miomas uterinos son la miomectomía y la histerectomía. La miomectomía tiene la ventaja de preservar el potencial reproductivo de la paciente, pero tiene una tasa de recidiva que no es despreciable. Cuando los miomas son múltiples, hubo recidiva posterior a la miomectomía, no se desea fertilidad o se sospecha malignidad, el tratamiento de elección es la histerectomía. La elección de la vía de abordaje quirúrgico (abdominal, laparoscópica o vaginal), dependerá de las características de los miomas, de los deseos de la paciente y de la habilidad del cirujano.

Capítulo 43.
ABORTO ESPONTÁNEO Y ABORTO RECURRENTE

Aborto es la interrupción del embarazo que resulta en la expulsión de un embrión o feto inmaduro, no viable. El aborto puede producirse en cualquier momento desde la fecundación hasta el límite de la viabilidad fetal. El límite de la viabilidad es un concepto dinámico, desplazándose a edades gestacionales cada vez menores, producto de los avances en cuidados intensivos neonatales. Por convención se considera aborto a un feto que pesa menos de 500 grs o de una edad gestacional menor a 22 semanas de amenorrea. El aborto puede ser espontáneo o inducido.

ABORTO ESPONTÁNEO

Se define como la pérdida del producto de la concepción sin intervención externa antes de la viabilidad. Formalmente se ha definido este límite como antes de las 22 semanas o antes de alcanzar los 500 gr de peso.

El término "pérdida" es un término utilizado por las mujeres para referirse a un aborto espontáneo; se emplea a menudo porque las pacientes asocian la palabra "aborto" con la terminación electiva del embarazo. Otra terminología, de uso clínico, que se ha recomendado para evitar la palabra aborto, y que reconoce los aspectos emocionales asociados es "falla precoz del embarazo" (early pregnancy failure)

Incidencia

Es variable según el lugar dónde se esté y del momento de la gestación en que se detecte el embarazo.

Aproximadamente el 20% de las mujeres embarazadas tendrá algún tipo de sangrado antes de 20 semanas de gestación, y aproximadamente la mitad de estos embarazos terminará en aborto espontáneo.

Entre un 14-20% de los embarazos reconocidos terminan en aborto involuntario. Sin embargo, cuando se siguió a mujeres con mediciones seriadas de β-HCG en suero (embarazos bioquímicos) se observó que la tasa real de aborto espontáneo era de un 50%. Muchos embarazos se pierden de manera espontánea antes de que la mujer logre reconocer que está embarazada, y los signos clínicos del aborto espontáneo se confunden con menstruaciones abundantes o retrasadas.

La tasa de embarazo con exposición al coito en un mes sin protección es de 25%, por lo que se dice que el proceso reproductivo de la mujer es muy ineficiente. Del total de los abortos, el 80% ocurre antes de las 12 semanas (aborto temprano). El resto ocurre entre las 12 y 22 semanas (aborto tardío).

Etiología y Factores de Riesgo

La principal razón por la que un embarazo se pierde son las alteraciones genéticas, por lo que es importante tener en mente el concepto de selección natural. Se eliminan embarazos con el fin de disminuir la tasa de embarazos con malformaciones. Un meta-análisis encontró que las anomalías cromosómicas involucran al 49% de los abortos espontáneos. La anomalía más común identificada fue la trisomía autosómica (52%), seguida por la poliploidía (21%) y la monosomía X (13%).

La mayoría de las anormalidades cromosómicas que resultan en aborto espontáneo son eventos aleatorios, como errores en la gametogénesis de la

gametogénesis materna o paterna, dispermia (fertilización de un óvulo normal por 2 espermatozoides), y la no disyunción cromosómica. Anomalías estructurales de cromosomas individuales (ej. por translocaciones, inversiones) se registraron en un 6% de las mujeres que tuvieron abortos espontáneos, y aproximadamente la mitad de estas anormalidades eran hereditarias.

Las anomalías cromosómicas tienen tendencia a asociarse con el aborto espontáneo recurrente, pero incluso en ese escenario son poco comunes (5%).

Causas de aborto espontáneo	
Etiología	%
Anomalías genéticas	50-60
Anomalías endocrinas	10-15
Separación corio-amniótica	5-10
Incompetencia cervical	8-15
Infecciones	3-5
Placentación anormal	5-15
Anormalidades inmunológicas	3-5
Alteraciones anatómicas uterinas	1-3
Desconocidas	<5

Factores de riesgo de aborto espontáneo
Edad materna avanzada
Aborto espontáneo anterior
Consumo de alcohol
Uso de gas anestésico (ej. óxido nitroso)
Consumo excesivo de cafeína
Enfermedades crónicas maternas: diabetes mal controlada, enfermedad celíaca, enfermedades autoinmunes (particularmente SAF)
Tabaquismo
Consumo de cocaína
Concepción luego de 3-6 meses después de un parto
DIU
Infecciones maternas: vaginosis bacteriana, mycoplasmosis, virus herpes simple, toxoplasmosis, listeriosis, Clamidia, VIH, sífilis, parvovirus B19, malaria, gonorrea, rubéola, Citomegalovirus
Medicamentos: Misoprostol, retinoides, Metotrexato, AINES
Múltiples abortos electivos previos
Toxinas: arsénico, plomo, etilenglicol, disulfuro de carbono, poliuretano, metales pesados, disolventes orgánicos
Anomalías uterinas: anomalías congénitas, adherencias, leiomioma

La probabilidad de aborto depende principalmente del número de abortos e hijos previos y de la edad materna. Así, la probabilidad de tener un aborto en mujeres sin historia previa de embarazo es de 12%, pero a medida que aumenta el número de pérdidas el riesgo va aumentando. Después de 3 abortos (aborto recurrente) existe un quiebre en la curva que implica que esa tasa de aborto sea probablemente por alguna alteración orgánica más que por una causa idiopática.

Riesgo de aborto	
N° de abortos consecutivos	
Sin hijos	**Riesgo de aborto ulterior**
0	12.3 %
1	19.0 %
2	35.0 %
3	47.0 %
Al menos 1 hijo	
0	12.3 %
1	23.7 %
2	26.2 %
3	32.2 %

Sin embargo, otros factores llaman la atención por su falta de asociación con el aborto espontáneo. Un estudio que analizó la influencia del estrés sobre esta condición, no logró encontrar una clara asociación. Así mismo, no se ha demostrado que el consumo de marihuana aumente el riesgo de aborto espontáneo, y la actividad sexual tampoco aumenta el riesgo en mujeres con embarazos sin complicaciones.

Presentación clínica.

La principal presentación clínica es la metrorragia, permitiendo el diagnóstico final de una de las siguientes opciones:

1. Síntomas de aborto
2. Aborto incompleto
3. Aborto completo
4. Aborto inevitable
5. Aborto en evolución
6. Aborto retenido

Diagnóstico Diferencial de Metrorragia del Primer Trimestre

Durante el primer trimestre del embarazo, la presencia de sangrado hace pensar en tres opciones principales, aunque como se verá en la tabla a continuación, existen otras opciones para explicar el sangrado:

1. Aborto espontáneo.
2. Embarazo ectópico.
3. Embarazo molar.

Etiología metrorragia del primer trimestre
• Anormalidades cervicales: trauma, pólipo, malignidad
• Embarazo ectópico
• Sangrado idiopático en un embarazo viable
• Infección vaginal o cervical
• Embarazo molar
• Aborto espontáneo
• Hemorragia subcoriónica
• Trauma vaginal

Subcategorías de aborto espontáneo y sus definiciones

Síntomas de aborto (amenaza de aborto): se caracteriza por dolor cólico hipogástrico, metrorragia de cuantía variable, con un tamaño uterino adecuado a la edad gestacional y ausencia de modificaciones cervicales. Entre las mujeres con síntomas de aborto, que aún no han certificado la vitalidad fetal mediante ecografía, el 50% tendrá un aborto espontáneo, y no hay medidas preventivas ni terapéuticas para impedir su evolución. Entre aquellas que han evidenciado la vitalidad embrionaria mediante ecografía, el riesgo de aborto es menor al 1% cuando presentan síntomas de aborto.

Aborto incompleto: algunos, pero no todos los productos de la concepción han sido expulsados. Los productos retenidos pueden ser parte del feto, la placenta, o las membranas. Se caracteriza por cuadro de dolor cólico hipogástrico intenso, con metrorragia abundante, modificaciones cervicales (cuello permeable) e incluso palpación de restos ovulares en el canal cervical y con altura uterina levemente menor de la que corresponde a la edad gestacional. La ecografía vaginal muestra restos en la cavidad endometrial (grosor endometrial ≥ 15 mm).

Aborto completo: todos los productos de la concepción han sido expulsados sin la necesidad de una intervención quirúrgica o médica. El cuadro se caracteriza por historia previa de dolor cólico intenso, acompañado de metrorragia y eliminación de restos ovulares, pero que en el momento de la consulta presenta escaso dolor, escasa metrorragia, generalmente un cuello uterino cerrado o poco modificado y un tamaño uterino similar al de un útero no grávido. Se da más comúnmente en abortos que se producen precozmente, antes de las 8 semanas, ya que el producto de la gestación es más pequeño y se elimina en forma íntegra.

Aborto inevitable: condición irreversible, que lleva al diagnóstico de la inminencia de un aborto; los productos de la concepción aún no han sido expulsados. Clínicamente se manifiesta por metrorragia abundante y cuello uterino dilatado. También se considera aborto inevitable a la rotura ovular ("huevo roto") durante el primer trimestre, o infección ovular clínica (antes de la viabilidad fetal). En aborto de mayor tamaño, las contracciones uterinas pueden generar modificaciones cervicales (cuello en forma de trompo sin púa, en que se dilate el OCI, pero no el OCE), que también pueden permitir el diagnóstico de aborto inevitable. El útero tiene el tamaño esperable para la edad gestacional.

Aborto en evolución: cuadro clínico caracterizado por dolor cólico intenso en hipogastrio, frecuente y regular, de intensidad creciente, acompañado de metrorragia y de cambios progresivos del cérvix. Corresponde a un proceso activo, y progresivo en el tiempo, irreversible. El útero tiene el tamaño esperable para esa edad gestacional. Tiene indicación de hospitalización

Aborto retenido: pérdida o inexistencia de vitalidad fetal, pero no se ha producido ninguna actividad uterina que expulse los productos de la concepción. Es un cuadro asintomático, diagnosticado por ecografía. La presentación clínica sólo consiste en un tamaño uterino adecuado o levemente menor al esperado para la edad gestacional. Puede formularse el diagnóstico en dos escenarios:

- Embrión sin LCF: en la ecografía TV es posible la detección de LCF en embriones $\geq$ 3 mm. Para mayor seguridad, hacemos el diagnóstico de aborto retenido en presencia de un embrión $\geq$5 m de LCN en que no se detectan LCF. Cuando se hace una ecografía, y se observa un embrión de 3-4 mm, sin LCF, se

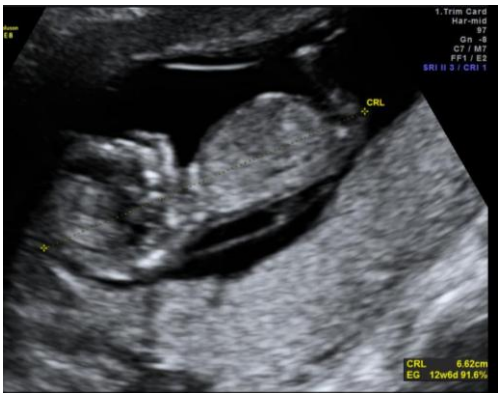
solicita repetir la ecografía en 2 semanas (mínimo 10 días) para verificar el desarrollo embrionario o confirmar la sospecha de aborto retenido.

- Huevo anembrionado: corresponde e un embarazo en que se desarrolla el saco gestacional, pero el embrión no es visible en la ecografía. Es posible formular el diagnóstico de huevo anembrionado si el saco gestacional es $\geq$ 30 mm y el embrión no es visible. Si detectamos un saco gestacional de 10-30 mm, y el embrión no es visible, solicitamos repetir la ecografía en 2 semanas para verificar el crecimiento normal y aparición del embrión, o confirmar la sospecha de aborto retenido.
  Recordar: Si en una mujer con embarazo de 7 semanas según FUM, se observa un saco gestacional de 1 cm (no se visualiza el embrión), existen dos posibilidades: un embarazo normal de 5 semanas, o un huevo anembrionado (de 7 semanas), el diagnóstico definitivo se efectúa repitiendo la ecografía en dos semanas.

Exámenes de Laboratorio

En la mujer que consulta durante el embarazo, por sangrado vagina, llevando al diagnóstico de síntomas de aborto o amenaza de aborto (son sinónimos), no se requiere la solicitud de ningún examen de laboratorio especial. El examene de elección es la ecografía, habitualmente transvaginal, único medio de confirmar la vitalidad embrionaria (antes de las 12 semanas).

Si el sangrado es muy abundante, puede ser de utilidad un hemograma para verificar la presencia de anemia. Si el síntoma de aborto ocurre entre las 14 y las 22 semanas de embarazo se sugiere efectuar una evaluación que descarte una infección cervicovaginal y la presencia de acortamiento cervical



Ultrasonografía

Mediante le ecografía es posible conocer el número de embriones, evaluar la ubicación del embarazo (normotópico versus ectópico) y la vitalidad embrionaria. Si el embarazo tiene más de 6 semanas, desde la fecha de la última menstruación, será posible visualizar el embrión, y confirmar la presencia de latidos cardíacos fetales.

Datos importantes a considerar (en ecografía transvaginal):

- El saco gestacional es visible desde las cuatro y media semanas (desde la FUM).
- El saco vitelino (3 a 5mm) es visible desde las 5 semanas (cuando el saco gestacional mide 10 mm)
- El embrión debe ser visible si el saco gestacional es $\geq$ 30 mm (en algunos textos se usa $\geq$ 25 mm)
- Los latidos cardíacos deben ser visibles en embarazos $\geq$ 5 mm de LCN; en embriones 3-4 mm, no siempre es posible visualizar los LCF.
- Si la β-HCG es mayor a 1.800 mUI/ml, se debe ver el saco gestacional a la ecografía transvaginal, y si es mayor a 3.000 mUI/ml, también debe ser visible en ecografía abdominal. La no visualización del saco gestacional en estos casos hace sospechar un embarazo ectópico.
- En embarazos menores a 12 semanas es preferible efectuar la ecografía con transductor vaginal.

- A las 6 semanas de embarazo (embrión ~ 5-6 mm) debiera haber verse los LCF en la ecografía transvaginal. Si el embrión mide ≥5mm y no hay LCF, se diagnostica un aborto retenido.
- No se deben tomar decisiones de la viabilidad fetal sin confirmar por segunda vez la ausencia de latidos, a no ser que se trate de un embrión ≥ 5 mm.
- Ante sospecha de ausencia de embrión, es recomendable repetir la ecografía en dos semanas, donde ya debiera verse un embrión e incluso visualizar latidos cardiacos fetales.
- El riesgo de aborto espontáneo disminuye de 50% a <1% % cuando se detectan latidos cardiofetales al examen ecográfico, en una mujer que consulta durante el primer trimestre del embarazo, por sangrado escaso.
- Un útero vacío en la ecografía puede ser señal de un aborto completo, pero el diagnóstico no es definitivo hasta que se descarte un posible embarazo ectópico.
- Si la ecografía encuentra un embarazo intrauterino, es poco probable que exista un embarazo ectópico. La coexistencia de un embarazo normotópico (intrauterino) con un embarazo ectópico, se llama "embarazo heterotópico", y es una situación existente, pero de extremada rareza en humanos.

Tratamiento

El tratamiento tradicional del aborto espontáneo (aborto retenido, aborto incompleto, aborto en evolución) consiste en el legrado (raspado) uterino, habitualmente bajo anestesia (general o raquídea) y con o sin dilatación (farmacológica o mecánica) del cuello uterino.

Antiguamente se solía recomendar la pronta evacuación quirúrgica del útero debido al riesgo de infección y a la preocupación respecto a los posibles trastornos de coagulación que resultan de la retención de los productos de la concepción. Sin embargo, se ha demostrado que la evacuación quirúrgica inmediata en todas las pacientes con aborto espontáneo es innecesaria, pues la mayoría de las mujeres tendrá un aborto completo sin necesidad de intervención quirúrgica.

A la hora de elegir el tratamiento de un aborto espontáneo, las preferencias de la paciente deben ser consideradas. Es deber del médico discutir con la paciente las opciones disponibles de tratamiento, y la evidencia que avala cada una de ellos.

Existe evidencia que sugiere que las mujeres a las que se les da la oportunidad de elegir sus tratamientos, tienen mejores resultados psicológicos posteriores que mujeres a las que no se les da la opción de elegir el tratamiento que reciben. Sin embargo, las pacientes expresan más descontento con el modo de tratamiento que reciben, y están menos dispuestas a recibir el mismo cuidado nuevamente cuando se comienza con manejo no invasivo y, posteriormente, requieren de intervención quirúrgica. Cuando a las pacientes se les permite elegir sus tratamientos, 38 a 75% opta por el manejo expectante. Sobre este último manejo, un estudio mostró que a las 12 semanas después de un aborto espontáneo, las mujeres que son manejadas de esta manera tienen una mejor salud mental global.

Manejo Según Diagnóstico Específico

Síntomas de Aborto

El sangrado vaginal del primer trimestre no representa una urgencia médica, tiene un amplio diagnóstico diferencial (ver Tabla 5) y debe ser evaluado con una historia clínica y examen físico completos, realizando los esfuerzos necesarios para descartar una enfermedad molar o un embarazo tubario. Se puede ofrecer un manejo expectante basándose esencialmente en el reposo en cama por 48 horas hasta que

cese el sangrado. Además se recomienda la abstinencia sexual por 7 a 10 días y antiespasmódicos sólo para manejo sintomático.

Aborto Retenido

Tiene 2 opciones de tratamiento: expectante (por hasta 8 semanas) o activo. Para una mujer, probablemente sea muy difícil llevar un embarazo no viable, sin embargo el manejo expectante minimiza la tasa de complicaciones ligadas a las intervenciones activas que realizan los obstetras, aunque debe considerarse que en mujeres con abortos espontáneos retenidos, el manejo expectante tiene una menor tasa de éxito que el tratamiento médico, que va de un 16 a 76%.

El éxito del manejo activo depende de la edad gestacional y es el método más usado para evitar repercusiones psicológicas en las pacientes. Se utiliza misoprostol, facilitando un manejo expedito y con menos tasa de complicaciones. Muchas veces se logra un aborto espontáneo con misoprostol, sin necesidad de realizar un legrado uterino posterior.

- Embarazo < 12 semanas (primer trimestre): misoprostol con o sin legrado uterino posterior.
- Embarazo > 12 semanas: feto más grande, por lo que se requieren mayores medidas terapéuticas, como dilatación (misoprostol, lamicell, oxitocina en altas dosis) más evacuación.

Profilaxis anti-D en madres Rh (-): existe la posibilidad de que el embrión sea Rh (+) y puede haber una sensibilización materna contra los glóbulos rojos fetales. Esto puede traerle complicaciones en sus embarazos posteriores, por lo que se recomienda utilizar inmunoglobulina anti-D (Rhogam).

El Misoprostol es un análogo de la PGE_1 de gran utilidad en pacientes con abortos retenidos. Antiguamente se utilizaba para el tratamiento de la enfermedad péptica, pero se demostró que en pacientes embarazadas que lo utilizaban era abortivo. Desde entonces se utiliza como un efectivo inductor de abortos, entre otros usos obstétricos (ej.: inducción del parto, uterotónico en metrorragia puerperal).

No da lo mismo dar cualquier dosis, ya que a menor dosis es menos efectivo, pero siempre hay que considerar los efectos adversos, dentro de los que se incluyen vómitos, diarrea y fiebre.

En EE.UU., su uso es ambulatorio. Se le da el medicamento a la paciente y ésta se va a su casa para que aborte en forma espontánea y vuelva en caso de que queden restos. En Chile esto no es así, las pacientes se hospitalizan y no se dan de alta hasta que el aborto se haya resuelto.

En nuestro centro, el esquema utilizado es por vía vaginal (600 ug), para evitar complicaciones asociadas. Se evalúa a las 6 horas para ver si la paciente está sangrando o tiene modificaciones cervicales. Si tiene modificaciones o sangrado se realiza un legrado uterino, si no tiene modificaciones se puede plantear uso de dilatadores o administrar una segunda dosis y re-controlar en 6 horas. El uso de dosis mayor de Misoprostol puede producir fiebre.

Aborto Incompleto:

La paciente se hospitaliza para evacuar el contenido uterino restante. Puede constituir una emergencia médica si existe sangrado activo, shock o compromiso de conciencia. En esos casos, se lleva de inmediato a pabellón sin ecografía previa. Siempre hay que sospecharlo en pacientes con shock que llegan con metrorragia, aunque también se puede tratar de un embarazo ectópico complicado. El tratamiento es activo con hospitalización (vía venosa periférica, control de signos vitales, hematocrito, recuento de glóbulos blancos, grupo y Rh). Se deben realizar medidas de reanimación para la estabilización de la paciente y luego el legrado uterino.

Hay que recordar la importancia de enviar siempre los restos ovulares a estudio anatomopatológico con el fin de descartar enfermedad molar. En estas pacientes también hay que administrar profilaxis anti-D.

Aborto Completo

Es el aborto que representa la menor complicación, pues ya se solucionó el problema de forma espontánea. No constituye emergencia médica y el manejo consiste en confirmar el diagnóstico, lo que puede lograrse clínicamente o por ultrasonografía para ver si quedan restos en la cavidad endometrial (<15mm de grosor). En general estas pacientes no tienen indicación de legrado, pero se recomienda seguimiento de β-HCG, pues existe la posibilidad de que se trate de un aborto incompleto o un embarazo ectópico (o heterotópico) que llegó sangrando y que no sea visible a la ecografía al principio por el pequeño tamaño. Una vez confirmado el diagnóstico el manejo es ambulatorio, pero si existe la sospecha de un embarazo ectópico se debe citar cada 48 horas para hacer seguimiento de β-HCG. Estas pacientes requieren profilaxis anti-D.

Aborto inevitable

Es uno de los abortos que requiere más apoyo, pues puede existir incredulidad por parte de la paciente ante el médico que le dice que el aborto ocurrirá de forma inevitable. Este tipo de aborto puede constituir una emergencia médica, por lo que es necesario hospitalizar a la paciente, entregarle medidas de reanimación para su estabilización y analgesia o anestesia para el manejo del dolor. El manejo dependerá de la causa del aborto inevitable (ej.: si hay hemorragia es necesario legrar y transfundir, si hay infección hay que dar antibióticos). Estas pacientes requieren profilaxis anti-D.

Profilaxis Anti-D

Profilaxis anti-D
- Primer trimestre: 50 ug inmunoglobulina anti-D
- Segundo trimestre: 300 ug inmunoglobulina anti-D

Problemas Psicológicos Luego de un Aborto Espontáneo

Los médicos deben ser capaces de reconocer los problemas psicológicos que afectan a una paciente que experimenta un aborto espontáneo. Aunque la literatura carece de buena evidencia que avale el asesoramiento psicológico de estas pacientes, se cree que tendrán mejores resultados si estos temas son abordados. La paciente y su pareja podrían estar experimentando sentimientos de culpa, y generalmente vivirán un proceso de duelo acompañado por síntomas de ansiedad y depresión, y el médico debe concientizar a las pacientes y sus parejas sobre la importancia de permitirse vivir este proceso. La mujer y su pareja pueden experimentar el duelo de manera diferente; en concreto, pueden ir viviendo las etapas del duelo en órdenes y/o ritmos distintos.
Las mujeres que experimentan un aborto espontáneo frecuentemente batallan con sentimientos de culpa por lo que pudieron haber hecho para causar o prevenir la pérdida. Los médicos deben abordar el tema de la culpabilidad con sus pacientes y disipar las ideas de que ellas pudiesen haber "causado" el aborto espontáneo.

Por otro lado, la paciente y su pareja deben ser advertidos además, de que sus amigos y familiares pueden no reconocer la magnitud de su pérdida (pueden evitar hablar sobre lo ocurrido, o hacer comentarios bien intencionados intentando minimizar el evento). Podría ser beneficioso poner en contacto a la pareja con un terapeuta que tenga experiencia ayudando a enfrentar la pérdida de un embarazo.

La mayoría de los estudios han determinado que un significativo porcentaje de las mujeres experimenta sintomatología psiquiátrica en las semanas o meses posteriores al aborto espontáneo. Se observó que las mujeres más susceptibles a experimentar estos síntomas son aquellas que no tienen hijos y han perdido un embarazo deseado.

Los médicos deben ser conscientes de la importancia de proporcionar una atención que sea la más adecuada tanto para los aspectos médicos, como de los aspectos psicológicos de la pareja que experimenta un aborto espontáneo.

Resumen de temas a discutir con las mujeres y sus parejas luego de un aborto espontáneo	
1.	Reconocer y tratar de disipar la culpabilidad
2.	Reconocer y legitimar el dolor
3.	Evaluar la intensidad del sufrimiento y según esto adaptar la consejería
4.	Aconsejar sobre cómo contar a sus familiares y amigos sobre la pérdida
5.	Incluir a la pareja de la paciente en la terapia psicológica
6.	Dar consuelo, empatía y apoyo continuo
7.	Tranquilizar sobre el futuro
8.	Advertir sobre el "fenómeno del aniversario"

ABORTO RECURRENTE

Se define como la presencia de tres o más abortos espontáneos consecutivos. Tiene una incidencia de 0,5 a 4% de las mujeres. Mientras más edad gestacional se haya alcanzado antes del aborto, mayor es la probabilidad de que exista una patología asociada que explique el aborto recurrente.

Causas de Aborto Recurrente

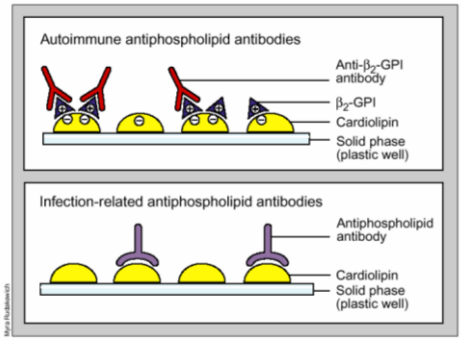
Causas de aborto recurrente
- Genéticas.
- Endocrinológicas.
- Anatómicas.
- Autoinmunes.
- Infecciosas.
- Trombofilias hereditarias.
- Iatrogénicas.
- Idiopáticas. (30- 40%)

1. Causas genéticas (3-5%)
   - Factor parental: 3 a 5% de los casos, principalmente secundario a translocaciones balanceadas. Se puede realizar diagnóstico preimplantacional mediante FISH, pero es difícil hacer el diagnostico por la necesidad de estudio con métodos sofisticados. Es preciso realizarle estudio genético para ambos padres, pero esto tiene un alto costo, el que puede ser más de $200.000.
   - Factor fetal: 50% de los casos corresponde a trisomías (ej.: trisomía 16). 15 a 20% se asocia a monosomías y otro 15 a 20% a triploidías. Es recomendable hacer análisis citogenético de los restos ovulares.

2. Causas endocrinológicas (8-12%): son de gran relevancia, ya que son tratables.
   - Insuficiencia del cuerpo lúteo
   - Hipotiroidismo no tratado
   - Resistencia a la insulina o síndrome metabólico
   - FSH elevada en día 3°

3. Causas anatómicas (15-20%)
   - Útero septado (10%): se puede resecar el tabique y reconstituir el útero para que no siga siendo causa de aborto.
   - Sinequias uterinas: se pueden resecar
   - Incompetencia cervical (10%): la utilidad de los cerclajes es muy discutible. El cerclaje electivo sólo beneficia a algunas, pero no queda claro a quiénes específicamente. Los abortos asociados a esto son difíciles de diagnosticar y manejar. En general su uso se reserva entre 12-14 semanas.
   - Miomas submucosos y pólipos endometriales (discutible)

4. Causas autoinmunes (15-20%)
   - Síndrome Anticuerpos antifosfolípidos (SAAF - 10%): aumenta el riesgo de aborto, pre-eclampsia y óbito fetal. El tratamiento es con heparina y aspirina. Mientras mayor es el título de anticuerpos presentes en el embarazo, peor es el pronóstico fetal
   - Anticuerpo antitiroideos
   - Anticuerpos antinucleares



5. Causas infecciosas (5-10%):
   - Ureaplasma Urealyticum: se sabe que las pacientes que tiene estos gérmenes tienen mayor número de complicaciones de otro tipo (no específicamente aborto), por lo que igual se justifica su tratamiento.
   - Mycoplasma Hominis: mismo planteamiento que con Ureaplasma.

6. Trombofilias hereditarias: estudio de muy alto costo
   - En la práctica estas condiciones genéticas son difíciles de manejar y habitualmente van a necesitar manejo con anticoagulante durante el embarazo. En general se trata de pacientes de alto riesgo con historia obstétrica muy mala. Estas pacientes siempre deben ser referidas a hospitales terciarios y en algunos casos a Santiago.
   - Factor V Leiden GI69IA
   - Factor II protrombina: mutación G202I0A
   - Hiperhomocisteinemia (mutación MTHR, C677T, AI298C)
   - Déficit de antitrombina III
   - Deficiencia de proteína C
   - Deficiencia de proteína S
   - Otras no identificadas

7. Iatrogénicas (causas ambientales)
   - Tabaco
   - Alcohol: asociado a síndrome alcohólico fetal, no mucho a aborto. No existen parámetro de cuánto alcohol es lo que podría generar daño fetal.
   - Exposición a toxinas, químicos (plomo, xyleno, tolueno).
   - Exposición a medicamentos (Metrotrexato)

Estudio

Las mujeres con diagnóstico de aborto recurrente, deben ser estudiadas cuidadosamente. Sin embargo, deben ser advertidas, que solo en el 70% de los casos, el estudio completo permitirá encontrar la causa del aborto recurrente.

Estudio de mujeres con Aborto Recurrente
1. Historia obstétrica y médica detallada. Examen físico acucioso.
2. Cariotipo de ambos miembros de la pareja.
3. Histerosalpingografía, ecotomografía, histeroscopía.
4. Evaluación de la competencia cervical (si procede).
5. Determinación de anticuerpos anticoagulante lúpico y anticardiolipina.
6. Evaluación endocrinológica (TSH, BEM, ¿progesterona?).
7. Evaluación citogenética de los restos ovulares.
8. Estudio de trombofilias.
9. ¿Cultivo Mycoplasma / Ureaplasma, Clamidias?

Es importante tener siempre presente el valor que puede tener para la pareja la pérdida de un hijo. Es necesario ser empático y comprensivo, y explicar todos los riesgos y consecuencia de lo que está pasando. No hay que asumir que los padres tienen conocimiento de toda la información necesaria para tomar decisiones y hay que repetir las opciones de tratamiento las veces que sea necesario.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Se define aborto espontáneo como la pérdida del producto de la concepción antes de la viabilidad. Formalmente se ha definido este límite como antes de las 22 semanas o antes de alcanzar los 500 gr. de peso. Tiene una incidencia de aproximadamente un 15%, siendo la causa más frecuente las anomalías congénitas.
El principal síntoma es la metrorragia junto al dolor hipogástrico, pero hay que tener en cuenta el diagnóstico diferencial con embarazo ectópico y embarazo molar. Las formas clínicas de presentación pueden ser mediante síntomas de aborto, aborto retenido / huevo anembrionado, aborto incompleto, aborto completo y aborto inevitable / trabajo de aborto. Es fundamental tener conocimiento de las distintas formas de presentación para así transmitir la información adecuada a los padres.
El aborto recurrente se define como la presencia de tres o más abortos espontáneos consecutivos. Tiene una incidencia de 0,5 a 4% de las mujeres y mientras más edad gestacional se haya alcanzado antes del aborto, mayor es la probabilidad de que exista una patología asociada que explique el aborto recurrente. Dentro de las causas de abortos recurrentes es necesario destacar las causas genéticas, endocrinológicas, anatómicas, autoinmunes (principalmente SAAF), infecciosas, trombofilias hereditarias y las causas iatrogénicas (tóxicos, medicamentos, tabaco, alcohol). A pesar de realizar un estudio exhaustivo, un 30 a 40% de los abortos recurrentes no tendrán causa, constituyendo los abortos recurrentes idiopáticos
Es importante tener siempre presente el valor que puede tener para la pareja la pérdida de un hijo, ser empático y comprensivo, y explicar todos los riesgos y consecuencia de lo que está pasando.

Capítulo 44.
ABORTO SÉPTICO

Se define como la invasión y colonización microbiana del saco gestacional, lo que da lugar al desarrollo de un cuadro séptico de gravedad variable. En general, se considera que el foco séptico está en el útero. Se trata de una condición grave, que requiere de tratamiento adecuado y oportuno.

Tipos de Aborto Séptico

- **Espontáneo**
  Trauma, incompetencia cervical, defectos congénitos del saco amniótico, presencia de DIU o infecciones vía hematógena (huevo roto o infección ovular con feto vivo o muerto). Existen casos en que un cuadro séptico sistémico (diverticulitis, colecistitis, apendicitis) produce una colonización uterina y se produce un aborto séptico secundario.

- **Provocado**
  Aborto séptico secundario a maniobras abortivas (sonda, tallos vegetales, etc.). El uso de Misoprostol, Metotrexato y Mifepristona han disminuido la tasa de abortos sépticos, pero en países subdesarrollados sin acceso a estos fármacos es mucho más frecuente el uso de maniobras abortivas y, por ende, la presencia de aborto séptico.

Microbiología.

- Origen polimicrobiano, desde la flora vaginal o intestinal. Incluye gérmenes aerobios y anaerobios. Se debe considerar también la presencia de gérmenes de transmisión sexual (Neisseria gonorrhoeae, y Clamidia trachomatis). El tratamiento antibiótico debe cubrir una amplia flora microbiana.
- Gérmenes más frecuentes: Bacteroides, Coccus, anaerobios y E. Coli.
- Gérmenes más trascendentes (por su gravedad y mal pronóstico): Clostridium Perfringens. Si no se pesquisa precozmente, tiene una alta letalidad. Su prevalencia ha disminuido por el uso de métodos más seguros de aborto como el misoprostol.

Complicaciones

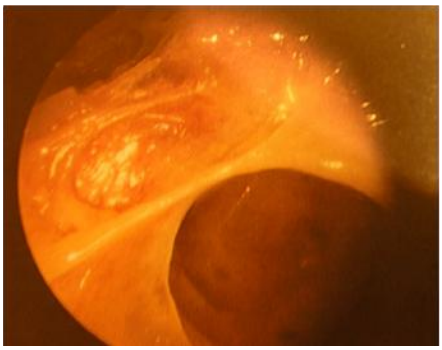
- Complicaciones inmediatas:
  1. Infecciosas:
     - Localizadas: confinada al útero: endometritis (metrorragia) con escasos signos infecciosos.
     - Propagadas: cuadros de mayor gravedad, con compromiso de órganos pélvicos o intraperitoneales. La propagación puede ser linfática, hematógena o traumática y puede afectar la fertilidad futura de la paciente.
     - Generalizadas: complicación potencialmente más grave (cuadros de septicemia y shock séptico, con una letalidad entre 11-50%). En algunos casos la solución es la histerectomía y en casos más graves también se realiza anexectomía.

  2. Hemorrágicas: secundario a restos ovulares. Dependiendo de su magnitud puede provocar anemia o hipovolemia y constituir una emergencia. Si la paciente está hemodinámicamente inestable es perentorio llevarla a pabellón y operarla.

3. Traumáticas: compromiso de genitales externos, internos u otros órganos intraabdominales como consecuencia de perforaciones secundarias a las maniobras abortivas.

4. Embólicas: complicación grave, menos frecuentes hoy en día. Las más frecuentes son sépticas o del líquido amniótico.

- Complicaciones tardías
  1. Infertilidad: incompetencia cervical o estenosis del cervix, sinequias uterinas (principalmente después de un legrado uterino, se presentan como amenorrea secundaria), lesiones del endosálpinx, adherencias tuboperitoneales e histerectomía.



  2. Alteraciones menstruales: amenorrea o hipomenorrea por sinequias uterinas (Síndrome de Asherman). El manejo es con adhesiolisis, sin embargo es difícil revertir el cuadro en su totalidad.

  3. Alteraciones psicológicas: pueden acompañar a las pacientes de por vida.

Prevención de Aborto Séptico

- **Prevención primaria**

La prevención primaria de aborto séptico incluye la promoción de medidas adecuadas y accesibles de anticoncepción, y un manejo y tratamiento adecuado del cuadro clínico.

- **Prevención secundaria**

Consiste en la detección y diagnóstico oportuno de aborto séptico, con el fin de proporcionar un tratamiento efectivo contra la endometritis, para prevenir una infección más severa. Un factor común en muertes por aborto séptico, es el retraso en el diagnóstico.

El diagnóstico de aborto séptico se debe considerar, cuando una mujer en edad reproductiva, consulta por sangrado vaginal y dolor en hemiabdomen inferior, asociado a fiebre.

Una vez hecho el diagnóstico, se debe realizar una evaluación rápida de la paciente para determinar la severidad del cuadro. Si la paciente se presenta con síntomas desde hace varios días, probablemente se tratará de un problema generalizado y más severo. Si se trata de un aborto provocado, se debe intentar ubicar a la persona que lo realizó, para preguntar los detalles del procedimiento, resultados de alguna evaluación bacteriológica o de la examinación de los tejidos extraídos. Abortos ilegales, por medio de la introducción de elementos en el útero, aumenta el riesgo de perforación, y de necrosis y falla renal o toxicidad sistémica, en el caso de instilación de sustancias, como fenol.

El examen físico abdominal y pélvico son de gran importancia. Ante la presencia de sensibilidad a la palpación, se debe diferenciar si se reproduce solo a la palpación del hemiabdomen inferior, pelvi-peritonitis, o en todo el abdomen, peritonitis generalizada. Si se sospecha perforación uterina, se debe realizar una radiografía de abdomen con el fin de ver aire o algún cuerpo extraño intraabdominal. Sepsis

diseminada se sospecha con fiebre alta, taquicardia, taquipnea, dificultad respiratoria e hipotensión.

Algunas mujeres presentan un cuadro leve, caracterizado por la triada de dolor abdominal leve, fiebre baja y sangrado vaginal escaso. Pacientes que presentan este cuadro generalmente tienen un aborto incompleto, falla del aborto (persisten embarazadas) o hematómetra (retenimiento de sangre en el útero). El manejo ideal en estos casos es la re-evacuación del contenido uterino.

- **Prevención terciaria**

Se refiere a las intervenciones para minimizar el daño producido por la enfermedad. En el caso de aborto séptico, el objetivo es advertir sobre las consecuencias graves de la infección, incluyendo histerectomía y muerte. Pacientes que cursan con una infección grave, documentada por fiebre > 38°C, pelvi-peritonitis o taquicardia, deben ser hospitalizadas para tratamiento con antibiótico endovenosos y una oportuna evacuación uterina. Bacteremia es una complicación frecuente del aborto séptico, mayor que otras infecciones pélvicas. Puede provocar un shock séptico e incluso un síndrome de distrés respiratorio del adulto. El manejo de una infección severa, requiere la erradicación del foco infeccioso y soporte hemodinámico si es necesario.

Tratamiento

La base del tratamiento es desfocar el absceso, por lo que el huevo infectado debe ser evacuado del útero. El procedimiento puede desencadenar complicaciones sépticas, por lo que cualquier instrumentación debe ser precedida y acompañada por cobertura antibiótica de amplio espectro.

Manejo según riesgo del aborto

Existen abortos sépticos de bajo y alto riesgo. Sus características se detallan a continuación:

Aborto Séptico de Bajo Riesgo (menor tasa de complicaciones)
- Edad gestacional menor a 8 semanas.
- Fiebre por menos de 24 horas.
- Sin signos de propagación sistémica.

Aborto Séptico de Alto Riesgo (mayor tasa de complicaciones)
- Edad gestacional mayor a 8 semanas.
- Fiebre por más de 24 horas.
- Compromiso anexial, miometrial o peritoneal.
- Flujo purulento por orificio cervical.
- Presencia de DIU.
- Evidencia de maniobras externas.

El tratamiento se divide en:

1. Medidas generales (corrección de anemia, evaluación de la condición hemodinámica, analgesia, etc.).
2. Tratamiento específico (antibióticos).
3. Tratamiento del foco séptico uterino (desfocación).
4. Tratamiento del síndrome séptico endotóxico o de la séptico- toxemia.

Antibióticos

- Bajo riesgo
  - Penicilina (5 millones de unidades cada 6 hrs ev)
  - Ampicilina (2 a 3 gramos cada 6 hrs ev) vo + Cloramfenicol.
  - Amoxicilina/Ácido Clavulánico.
- Alto riesgo (ev)
  - Clindamicina (900 mg cada 6 hr) + Gentamicina (2 mg/kg de carga, seguido de 1,5 mg/kg cada 8 hrs)
  - Ceftriaxona + Metronidazol.

Manejo del foco uterino

Se debe tomar cultivos de sangre, orina y de secreción cervical. También considerar el cultivo de tejido obtenido de la cavidad endometrial, para posteriormente ajustar el tratamiento antibiótico.

El contenido uterino debe ser evacuado sin retardo, una vez iniciado la terapia antibiótica.

- Aborto séptico incompleto: cobertura antibiótica por 48 horas o 24 horas afebril y luego legrado uterino
- Aborto séptico retenido: cobertura antibiótica similar al aborto incompleto más vaciamiento uterino (según condición cervical y edad gestacional)
  - Embarazo menor de 12 semanas: dilatación y legrado con o sin uso previo de Misoprostol
  - Embarazo mayor de 12 semanas: no se recomienda la dilatación y legrado por sus potenciales complicaciones. Intentar uso de misoprostol, maniobra de Krause o infusión periovular.
  - Embarazo mayor a 22 semanas, agregar a las medidas anteriores el uso de ocitocina.

El único escenario en que la paciente debe ser evaluada en pabellón independiente de si tiene o no antibióticos es cuando la hemorragia es incoercible. Y en estos casos se deben considerar los riesgos propios de una intervención quirúrgica séptica sin cobertura antibiótica. Las pacientes con aborto séptico tienen gran riesgo de perforación uterina, lo que debe tenerse presente al momento de hacer el legrado.

El rol de la laparotomía

Se requiere una laparotomía si no hay respuesta al tratamiento médico y a la evacuación uterina. Si la paciente tiene compromiso vital, el manejo debe ser una histerectomía de urgencia. Ejemplos de esta situación son los siguientes:

- Metrorragia refractaria a tratamiento post vaciamiento.
- Perforación uterina con necrosis o con hematoma de ligamento ancho.
- Metrorragia profusa en embarazos mayores de 18 semanas (perforación, desprendimiento de placenta o placenta previa).
- Shock séptico o séptico toxemia. Hallazgo intraoperatorio de útero no vital, blando, de aspecto necrótico, refractario a la ocitocina.
- Absceso pélvico. Se puede realizar una punción percutánea guiada por ecografía, pero de todas formas se prefiere una laparotomía evacuadora.

Ante la realización de una laparotomía, el cierre se debe realizar por planos, suturando el peritoneo, rectos abdominales y fascia. Se sugiere deja el tejido subcutáneo y la piel abiertos, siendo suturados en una segunda instancia.

Séptico- toxemia en aborto

Es un cuadro poco frecuente en la actualidad, pero es necesario conocerlo por su gravedad. Es producido por las exotoxinas del *Clostridium Perfringens* y alcanza una letalidad de hasta un 30% (causa de la mitad de las muertes por aborto). Las exotoxinas producen mionecrosis, miocarditis y hemólisis (CID, necrosis tubular aguda). Tiene tres formas de presentación clínica: síndrome ictero-hemolítico, séptico toxemia aguda y séptico toxemia hiperaguda (la peor). Se debe sospechar frente a un aborto séptico asociado a ictericia, mialgias, hemólisis y coluria. Su tratamiento incluye antibióticos de amplio espectro (triasociados) y defocación precoz (HT con salpingectomía bilateral).

La forma aguda y fulminante puede cursar con hipotensión, taquicardia, hipotermia e ictericia. Puede haber hemólisis y la hemoglobinuria puede estar asociada con frecuencia a insuficiencia renal aguda.

Medidas de soporte

El manejo de shock séptico originado de un aborto séptico no debe diferir del manejo de cualquier shock séptico, y se debe manejar en una unidad de cuidados intensivos Se debe dar apoyo cardiovascular y respiratorio, en el caso de desarrollo de síndrome de distrés respiratorio del adulto, que ocurre en 25 a 50% de los pacientes.

Interrupción Electiva del Embarazo

Es un tipo de aborto que ocurre principalmente en países desarrollados. En EE.UU. un 50% de los embarazos son no deseados, lo que lleva a solicitar un aborto electivo. Otras causas son patologías médicas maternas y malformaciones fetales.

La legalización del aborto en países desarrollados llevó a una caída de la mortalidad por aborto séptico desde un 4,1/100.000 RNV a 1,8/100.000 RNV (EE.UU., 1976). La gente pro aborto usa esta justificación para promover la legalización del aborto, sin evaluar el número de muertes fetales ligadas a esta cifra.

Es necesario considerar, al momento de legalizar el aborto, que el riesgo aumenta con la edad gestacional. En cualquier caso es un tema de profundas implicancias éticas que recomendamos discutir.

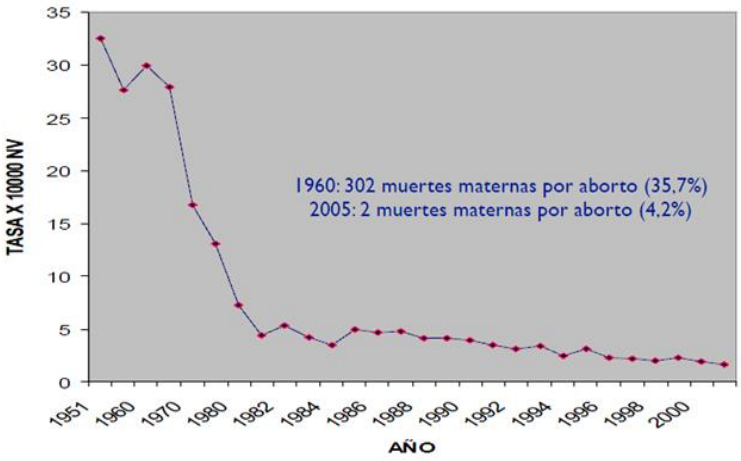
Hospitalizaciones por aborto efectuados en situaciones inseguras		
País	Año	N° Hospitalizaciones
Brasil	1991	288.670
Colombia	1989	54.680
Chile	1990	31.930
República Dominicana	1992	16.500
México	1990	106.620
Perú	1989	54.230

Mortalidad Materna por Aborto en Chile

Según cifras del MINSAL, publicadas el 2003. En la década del 60, 1/3 de las muertes maternas eran secundarias al aborto. Con la introducción de los anticonceptivos en la década del 80 disminuye la tasa de embarazos no deseados y, por ende, la tasa de aborto provocado. En la última década apareció el misoprostol como método abortivo, contribuyendo a que la tasa de muerte por aborto provocado siga disminuyendo. Se puede concluir que el mayor impacto en la disminución en la tasa de aborto se debió a la aparición de la planificación segura y efectiva. En el año

2005, sólo un 4,2% de las muertes maternas se debieron a complicaciones derivadas de un aborto.

Si evaluamos las causas de muerte materna en Chile entre los años 1990 y 2000 se puede apreciar que la mortalidad ligada específicamente al aborto se da con mayor frecuencia en mujeres mayores de 35 años. Esto se da por 2 razones: a esta edad muchas mujeres han cambiado de pareja sexual (ej.: mujeres separadas) o ya pasado los 40 años han dejado de usar métodos anticonceptivos pensando en que están cercanas a la menopausia y que por lo tanto la posibilidad de embarazo es cercana a 0. 49% de las parejas chilenas cree que no necesita de algún método para evitar o posponer el embarazo, lo que refleja el problema de educación que enfrenta nuestro país.



Por otro lado, la WHO (The World Health Organization) estima que en el tercer mundo, el 25 a 50% de las 500.000 muertes maternas son producto de abortos ilegales.

En Chile, los hombres reconocen haber iniciado su vida sexual alrededor de los 16 años, pero mientras más bajo es el nivel socioeconómico, más precoz es el inicio de la actividad sexual. Lo mismo sucede con las mujeres. Por otro lado, es sabido que los grupos de mayor riesgo para aborto provocado son las mujeres más jóvenes y las en edad avanzada; sin embargo, en Chile las mujeres jóvenes tienden a tener sus hijos, con los riesgos que conllevan los embarazos adolescentes. Lo que hoy día se debiera fomentar es una mejor educación sexual y una buena planificación familiar.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Se define aborto séptico como la invasión y colonización microbiana del saco gestacional, lo que da lugar al desarrollo de un cuadro séptico de gravedad variable. Puede ser espontáneo (ej.: DIU, huevo roto, infección hematógena, etc.) o provocado (ej.: maniobras abortivas) y la infección es habitualmente polimicrobiana (ej.: Bacteroides, Coccus anaerobios y E. Coli).
El aborto séptico puede tener complicaciones inmediatas, como las infecciosas (desde endometritis hasta shock séptico), las hemorrágicas, las traumáticas (perforación) y las embolicas. También pueden existir complicaciones tardías, dentro de las que se encuentran la infertilidad, las alteraciones menstruales (ej.: Síndrome de Asherman) y las alteraciones psicológicas.
El tratamiento del aborto séptico dependerá de si este es de bajo riesgo o de alto riesgo, pero en general incluye antibióticos de amplio espectro y la evacuación de la cavidad uterina. En casos más graves puede llegar a ser necesaria la realización de una histerectomía de urgencia (ej.: metrorragia masiva o séptico-toxemia por Clostridium Perfringens).
Si bien el aborto séptico constituyó una importante causa de muerte materna en el pasado, la introducción de los métodos de planificación familiar, junto con la aparición del misoprostol, han producido una disminución de la tasa de mortalidad materna asociada por aborto a un nivel muy bajo (0,2/10.000 RNV).

Capítulo 45.
MENOPAUSIA Y CLIMATERIO

La **menopausia** corresponde a la fecha permanente de última menstruación como consecuencia de la pérdida de la actividad ovárica. La menopausia ocurre en promedio a los 50 años, considerándose menopausia precoz a la que ocurre a edades más temprana (< 40 años).

Diagnóstico

- Amenorrea de 12 meses
- Presencia de síntomas vasomotores
- FSH ≥ 10 (no es imprescindible si la clínica es muy sugerente y la paciente tiene más de 50 años)

El **climaterio** corresponde al período de tiempo de transición entre la edad fértil y la post menopausia. Incluye la pre-menopausia y la peri-menopausia.

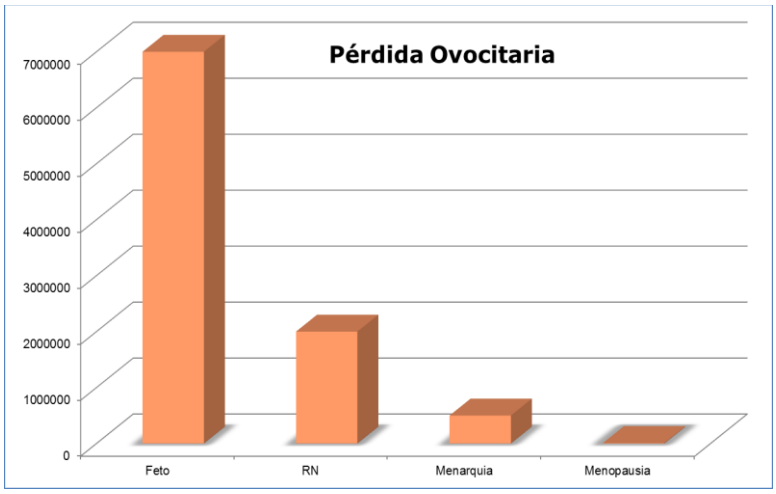
La **falla ovárica prematura** es el hipogonadismo hipergonadotrófico que ocurre antes de los 30 años y puede ser secundaria a:

- Ooforitis autoinmune: hay folículos que no logran ser estimulados. Es una condición eventualmente reversible que se puede asociar a tiroiditis autoinmune. Habitualmente, existe un período de actividad y luego cese de la ovulación (amenorrea secundaria).
- Disgenesia gonadal: ausencia de óvulos (amenorrea primaria). En esta enfermedad no existe migración del ovocito desde el alantoides hasta las crestas gonadales. Se puede deber a alteraciones cromosómicas, por lo que es importante solicitar estudio genético (cariotipo). Si se encuentra un cromosoma Y en el estudio genético hay que realizar ooforectomía, ya que se puede asociar a tumor ovárico (disgerminoma o gonadoblastoma). La mayoría de las alteraciones cromosómicas son mosaicismos (XO/XY).

Climaterio

Falla ovocitaria

En la vida fetal el número de ovocitos es cercano a los 7.000.000. Al nacer no quedan más de 2.5 millones. Si la dotación folicular inicial es menor, los ovocitos se agotan antes.



Cambios hormonales

Disminuye el número de folículos del ovario, se termina el periodo fértil y hay un aumento progresivo de la FSH. Disminuye la producción ovárica de Estrógeno, Progesterona e Inhibina. Esto es importante ya que al administrar estrógenos exógenos la FSH no baja debido a la baja concentración de Inhibina.

El ovario continúa secretando andrógenos, lo que es importante para la líbido de la paciente. Además, persiste la conversión periférica (en el adipocito) de androstenediona a estrona (estrógeno menos potente), así la relación estradiol/estrona pasa a ser <1.

Manifestaciones clínicas del climaterio

- **Bochornos**

La principal manifestación son los síntomas vasomotores episódicos (bochornos), caracterizados por sensación de calor de aparición súbita, desde el cuerpo hasta la cabeza (generalmente en el pecho cuello y cara), sin que necesariamente hayan manifestaciones físicas (basta con la percepción), y que frecuentemente se asocia a palpitaciones, ansiedad y sudoración. Además puede haber sudoración nocturna, y cefalea. Los síntomas vasomotores pueden variar en frecuencia, duración y severidad, pudiendo ser recurrentes, y que en general duran menos de 5 minutos. Algunos gatillantes son:

- Bebidas o comidas calientes
- Ambientes cálidos
- Estrés

Los mecanismos responsables de los síntomas vasomotores no han sido bien dilucidados; una teoría es que la disminución de las concentraciones de estrógeno provoca una disminución de las concentraciones de endorfina en el hipotálamo, lo que aumenta la liberación de norepinefrina y serotonina, ambos neurotransmisores que bajan el set-point del núcleo termorregulador, y gatillan inapropiadamente los mecanismos de liberación de calor.

Un cuarto de las pacientes no desarrolla síntomas, mientras que otro cuarto los tiene en forma leve, otro cuarto moderada y el restante de forma severa. Las pacientes con síntomas moderados y severos, en que estos episodios interfieren con las actividades diarias o el sueño, tienen indicación de terapia de reemplazo hormonal (TRH).

En el tratamiento de los bochornos, han demostrado beneficio:

- Estrógenos
- Gabapentina
- Paroxetina
- Clonidina

*Y escaso o ningún beneficio con otros agentes

- **Síntomas Urogenitales**

Se originan en la atrofia urogenital secundaria al hipoestrogenismo. La falta de estrógenos adelgaza la epidermis vulvar y disminuye la grasa subcutánea, se pierde la elasticidad de los ligamentos uterinos (prolapso) y se produce vaginitis atrófica (sequedad, prurito, dispareunia). Además puede acompañarse de síntomas urinarios bajos e incontinencia urinaria. Las mujeres refieren molestias como sequedad, prurito genital y dispareunia. Estos cambios incluyen reducción de las secreciones y del flujo sanguíneo vaginal; modificaciones histológicas del tejido vaginal y cambios del pH del fluido vaginal de ácido a neutro.

- **Otros Síntomas**

Muchos de los síntomas frecuentes de esta etapa de la vida se han atribuido por defecto a la menopausia, sin embargo sólo la disfunción vasomotora y la sequedad

vaginal han sido consistentemente asociadas en estudios epidemiológicos. Otros síntomas comunes de observar concomitantemente como: cambios de humor, ansiedad, depresión, trastornos del sueño, y cambios cognitivos; quejas somáticas, disfunción sexual; incontinencia urinaria, y reducción de la calidad de vida pudiesen ser secundarios a otros síntomas, o relacionados con otras causas asociadas al cambio de *etapa vital* que viven las mujeres de esa edad: Etapa Post-parental del ciclo familiar, y jubilación. Y todo esto contra-argumenta la hipótesis de un Síndrome Menopáusico universal que los incluya a todos.

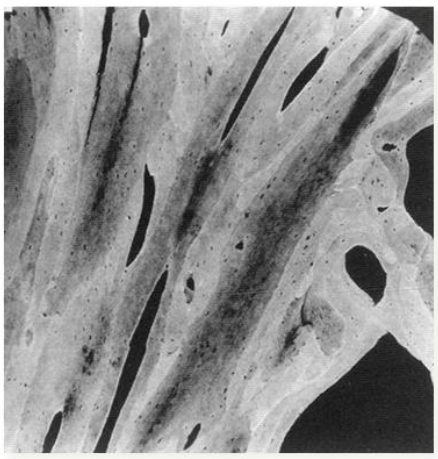
- **Pérdida ósea**

Los estrógenos disminuyen la actividad osteoclástica, principalmente en el hueso trabecular. En el climaterio y menopausia existe pérdida densidad ósea por un desbalance entre la destrucción y remodelación ósea. **Sin TRH se pierde 20% de la densidad mineral ósea en los primeros 5 años**, esto aumenta el riesgo de OSTEOPOROSIS y, por lo tanto, aumenta el riesgo de FRACTURA, sobre todo en pacientes con mala historia nutricional, anorexia nervosa y poca estimulación estrogénica en la adolescencia.

Densitometría ósea: examen de doble haz de rayos X para determinar la densidad mineral ósea. Se evalúan los huesos que pierden más calcio: columna lumbar (L2 – L4) y cuello femoral. Se comparan las desviaciones estándar (DE) de densidad ósea respecto a una población de la misma edad (Z-score) y de pacientes jóvenes (T-score). Cuando es menor de -2.5 DE se considera anormal.

T- Score: Comparar la densidad ósea de la paciente con el mejor hueso (mujer de 20 años). La interpretación de las DE es la siguiente:

- Si está entre -1 y 1 DE: normal (tiene el mismo riesgo de fractura que una mujer de 20 años).
- Entre -1 y -2.5-2,5 DE se aleja de la mediana, pero no tiene mayor riesgo de fractura: osteopenia.
- Menor a -2.5-2,5 DE es una paciente que tiene el mayor riesgo de fractura: osteoporosis.



Z-Score: La densitometría ósea también permite comparar la densidad ósea de la paciente con la densidad ósea de mujeres de la misma edad. Si en este grupo está alterada la densitometría hay que sospechar **causa secundaria** de osteopenia u osteoporosis ya que si su densidad mineral ósea es menor de la que debiera tener a su edad, posiblemente haya un factor que no haya sido pesquisado y que esté explicando la alteración.

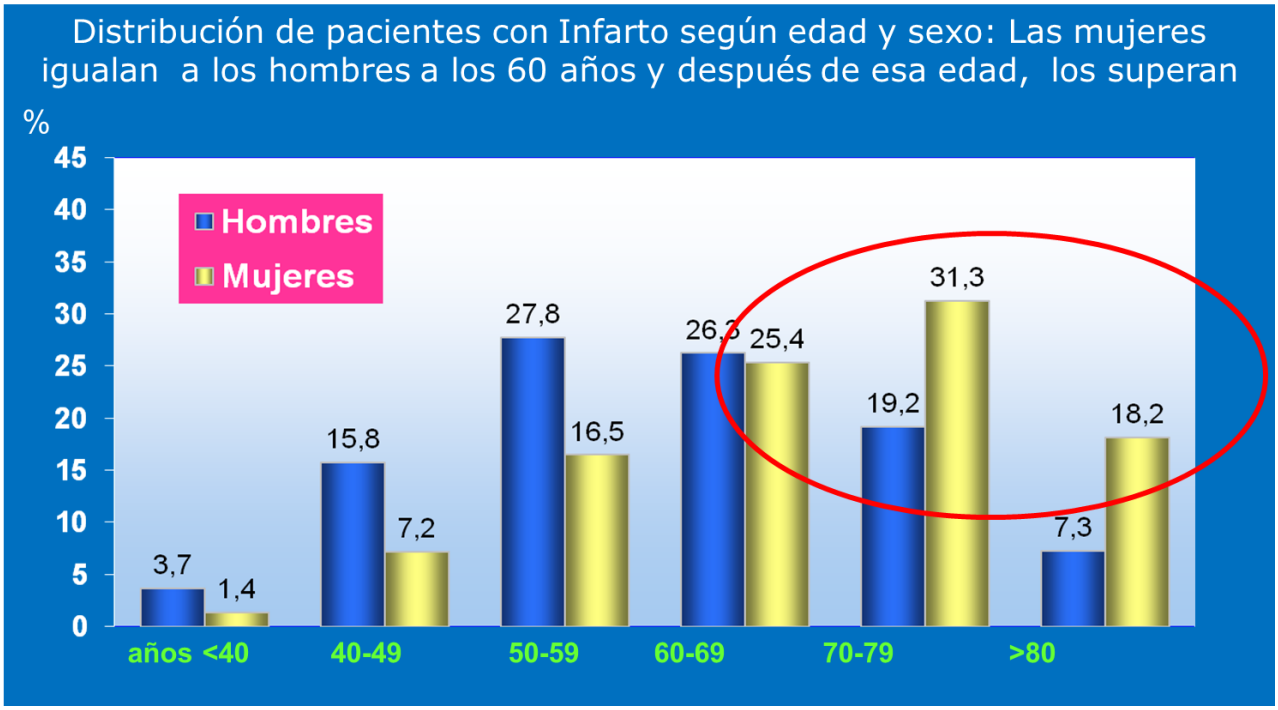
Son **causas secundarias** de alteración en la densitometría ósea:

- Intolerancia a la lactosa.
- Déficit de vitamina D: falta exposición al sol, falla renal.
- Mala absorción: Enfermedad de Crohn, enfermedad celiaca, bypass gástrico.
- Alteración de niveles de calcio y fósforo en sangre: hiperparatiroidismo, mieloma.
- Excreción aumentada de calcio: insuficiencia renal, hipercalciuria idiopática.

El Estudio de las causas secundarias incluye 25-OH vitamina D plasmática, hemograma, perfil bioquímico, niveles de PTH, anamnesis de mala absorción intestinal, clearence de creatinina, función renal y calcio urinario.

- **Riesgo cardiovascular**

El aumento en el riesgo cardiovascular se explica principalmente por cambios del perfil lipídico (aumento de colesterol total, LDL y triglicéridos con disminución de HDL), aumento de la resistencia vascular periférica (HTA sistólica y daño arteriolar), aumento de peso e insulino resistencia. La tasa de enfermedad coronaria en mujeres postmenopáusicas es mayor que la de los hombres de la misma edad. Además, las mujeres tienen una mortalidad mucho más elevada que la de los hombres.



Algunas razones que explican estos resultados son la mayor prevalencia de factores de riesgo en las mujeres post menopáusicas: aumenta la prevalencia de hipertensión, tabaquismo (50% en Chile en mujeres), sedentarismo, obesidad y síndrome metabólico.

- **Hipertensión arterial**

La mujer presenta PA más baja que el hombre en la premenopausia, pero en la post menopausia aumenta la rigidez de las arterias. Así, a los 60 años la mujer aumenta más la presión sistólica, que es la más dañina para las arterias.

- **Diabetes**

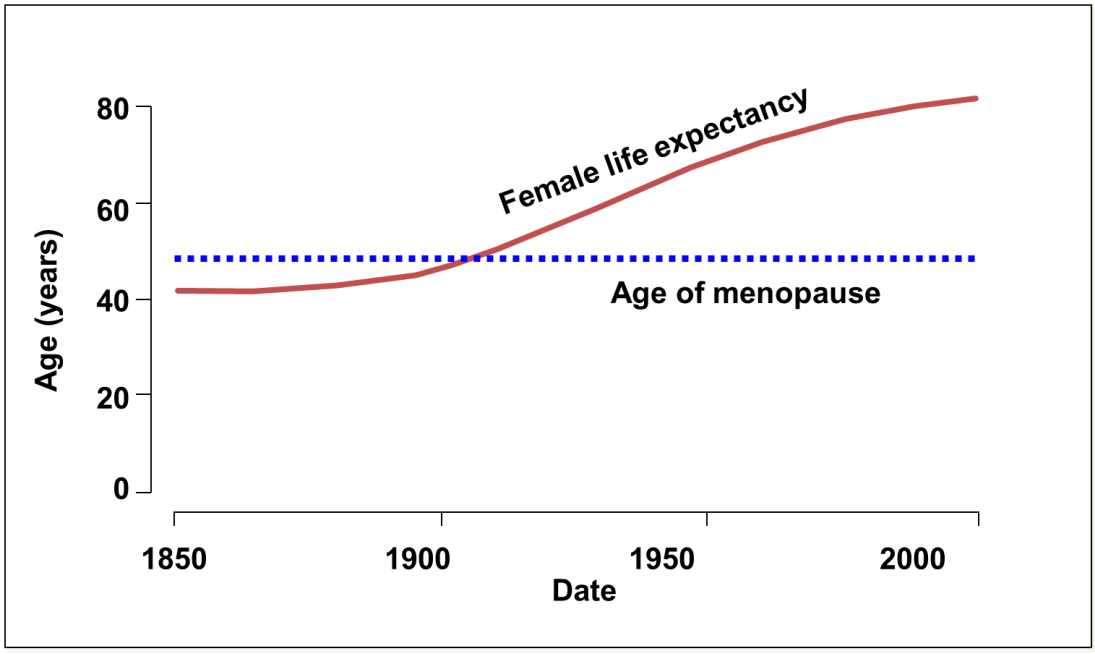
Es un equivalente coronario (mismo riesgo que IAM) previo que elimina el efecto cardioprotector de la premenopausia. El riesgo de infarto en la mujer diabética es 3 veces el de la no diabética. El riesgo de infarto es 150% mayor en las mujeres diabéticas que en no diabéticas versus un 50% mayor en los hombres diabéticos versus los no diabéticos.

Es recomendable saber el riesgo cardiovascular que tiene cada mujer (alto, intermedio o bajo) para así orientar el tratamiento desde la modificación en el estilo de vida hasta intervenciones con medicamentos basados en evidencia científica que son de máxima prioridad en las mujeres con más riesgo.

En mujeres que han tenido eventos coronarios previos, las diabéticas y las con muchos factores de riesgo, el tratamiento de la presión arterial debe ser agresivo. Estas pacientes debieran recibir Aspirina (salvo contraindicación), manejo agresivo del colesterol (dieta e hipolipemiantes) y manejo agresivo de la diabetes. A todas estas mujeres se les debiera recomendar una rutina de ejercicios aeróbicos.

Terapia de Reemplazo Hormonal (TRH)

La TRH hace su aparición debido a que las mujeres viven más y se ha evidenciado que algunos de sus problemas en la post menopausia son secundarios a la disminución de los estrógenos. La edad de la menopausia se ha mantenido a lo largo de la historia, mientras que la expectativa de vida ha mejorado progresivamente. Hoy las mujeres viven largos años después de la menopausia.



¿Por qué usar TRH?

Principalmente para el tratamiento de los **síntomas vasomotores**. No se utiliza para disminuir la osteoporosis, pero si en el tratamiento de los bochornos, logrando secundariamente mejorar la osteoporosis y la atrofia urogenital.

Indicaciones y Contraindicaciones de la TRH

La indicación de TRH debe ser PERSONALIZADA a cada paciente, tomando en cuenta la siguiente lista de contraindicaciones absolutas:

- Cáncer de mama y/o endometrio.
- TVP y/o enfermedad tromboembólica.
- Metrorragia de origen desconocido: ya que puede estar escondido el cáncer de endometrio.
- Enfermedad hepática aguda o grave.

Esquemas de Tratamiento

- Estrógenos conjugados 0,625 mg o 0,3 mg (la mayoría son de origen equino)
- Valerato de estradiol 2 mg o 1 mg
- Estradiol transdérmico (gel o parches)

¿Con o sin progesterona asociada?

Al inicio sólo se daba estrógeno, pero con esto comenzó a aumentar la incidencia del cáncer de endometrio. Hoy día sólo se agrega la progesterona si la paciente tiene su útero con el fin de dar protección endometrial. Acetato de Medroxiprogesterona 2,5 o 5 mg: progesterona sintética derivada de la progesterona natural, incapaz de inhibir el peak de LH (por eso no se usa como ACO).

Existen diferentes esquemas para indicación de TRH:

- Esquema secuencial discontinuo: 21 días de medicamentos más una semana sin tratamiento. Esto favorece la descamación endometrial, pero al dejar una semana sin terapia hay un impacto negativo en la densitometría ósea.

- Esquema secuencial continuo: es el tratamiento ideal en las mujeres perimenopáusicas. Se dan 5 mg de acetato de progesterona la mitad de cada mes, mientras que los estrógenos se dan continuamente. La paciente menstrua al suspender la progesterona.

- Esquema combinado continuo: es frecuente que las pacientes que llegan a los 50 años no quieren más menstruaciones, por eso existe la alternativa de dar progesterona y estrógenos en forma continua El problema es que se puede producir spotting debido a que puede quedar un ovario que no ha perdido por completo su actividad.

- Vía transdérmica: evita la intolerancia gástrica y no altera el perfil lipídico. No aumenta los triglicéridos, pero tampoco tiene los efectos beneficiosos de bajar el LDL y aumentar el HDL. Son útiles en pacientes con hipertrigliceridemia en que el riesgo de pancreatitis es alto. Tiene la ventaja que genera una liberación hormonal con menos fluctuación de los niveles séricos a través del día y, por ausencia del primer paso hepático, las concentraciones de estradiol son mayores a las de estrona.

Estudio WHI (Women's Health Initiative, 2002)

Riesgo cardiovascular

Históricamente se pensaba que la TRH podía tener un buen efecto cardiovascular, pero desde la publicación del estudio WHI se postula que las usuarias de TRH duplican la tasa de IAM versus el uso de placebo después del primer año de uso. El año 2004 se revisó el estudio y se volvió a publicar con una división en la población de mujeres entre las que usaron TRH con o sin progesterona y se dieron cuenta que **las mujeres que morían eran las que iniciaban TRH con más de 20 años de ocurrida la menopausia.** Así, las pacientes con menopausia hace más de 20 años que recibieron progesterona + estrógenos aumentaron el riesgo de IAM y las que sólo utilizaron estrógenos mantuvieron su riesgo por edad.

Riesgo de trombosis venosa

A medida que aumenta la edad, aumenta la incidencia de trombosis venosa. Así la incidencia de trombosis venosa es 1/100.000 a los 20 años y es 1/1.000 a los 60 años. Si se administra TRH a mujeres de 60 años, estas doblan su riesgo (2/1.000). El

estudio WHI concluye que con TRH aumenta el riesgo de trombosis al mismo riesgo que si la paciente tuviera una década más de edad.

Incidencia de diabetes

La TRH con E+P disminuye la incidencia de DM2 según este estudio.

Incidencia de cáncer colorrectal

La TRH con E+P disminuye la incidencia de cáncer de colon según este estudio

Incidencia de cáncer de mama

Toda mujer por envejecer tiene más riesgo de cáncer. El estudio WHI en USA mostró que las pacientes con TRH con estrógenos + progesterona tuvieron mayor riesgo que las con placebo; sin embargo, en la que usaron estrógenos solos, no hubo aumento del riesgo.

Existen diferentes efectos de las progestinas en la mama, con efectos distintos a nivel androgénico y en niveles de glucocorticoides. El WHI sólo uso AMP, por lo tanto no se pueden asociar los resultados a todas las clases de progestinas. La densidad mamaria en la ecografía es distinta según el tipo de progestina y la cantidad de estradiol libre también es distinta; esto tiene distinto impacto a nivel celular en la mama.

Para no aumentar el riesgo de cáncer de mama se recomienda dar TRH sin progestinas a las pacientes sin útero, sólo dar TRH a mujeres con síntomas y en mujeres con útero utilizar la menor dosis posible de progestina que ofrezca seguridad endometrial.

Incidencia de cáncer de endometrio

Es sabido que a las mujeres que tienen útero no se les debe dar estrógenos sin contraposición de progesterona. En el estudio WHI se utilizó TRH combinada en todas las pacientes que tenían útero y se vio que no hay una mayor incidencia de cáncer de endometrio que lo esperado para la población general.

Riesgo de osteoporosis

La TRH hace que se gane hueso trabecular en la columna y la cadera tanto con terapia sola de estrógenos como en terapia combinada (E+P).

Riesgo de Alzheimer

Son pocos los trabajos con seguimiento a largo plazo que evalúen este punto, pero aparentemente el hecho de usar TRH confiere protección contra el Alzheimer, con menor incidencia en quiénes la usan con más dosis de estrógenos o por mayor tiempo.

Riesgo de ACV

Así como aumenta la tasa TVP también lo hace la de ACV, pero hay que entender que la chance de tener un AVE entre 50 y 60 años sigue siendo baja en comparación con edad mayor a 70. Es importante siempre considerar los factores de riesgo asociados que pudieran predisponer a la ocurrencia de un ACV.

Tratamiento y Seguimiento de la TRH

Es importante realizar control anual a todas las pacientes en TRH y hacer un chequeo previo al inicio de ésta. Las pautas de seguimiento son las siguientes:

- Mamografía previa al inicio del tratamiento
- Mamografía anual
- PAP anual

- Perfil lipídico anual para evaluar vía de administración de THR (evaluar los triglicéridos) y el factor de riesgo cardiovascular
- Densitometría ósea desde los 50 a 65 años. Si es normal, control a los 3 años; si es anormal, control anual. Es controversial, algunos la realizan sólo si hay factores de riesgo.
- Reforzar ejercicio y dieta (estilo de vida saludable).
- Aporte de calcio 500 – 1.000mg (Elcal D plus, Calcimax) + vitamina D 400 – 800UI: La mayoría de las presentaciones vienen con carbonato de calcio que necesita un pH ácido para separarse del carbón, por esto hay que darlo SIEMPRE después de las comidas para mejorar su absorción. Si la paciente está en tratamiento de úlcera péptica hay que preferir el citrato o gluconato de calcio.
- Evaluar terapias combinadas (TRH versus Alendronato): evaluar en pacientes que tienen osteopenia u osteoporosis

Alternativas de Tratamiento

En mujeres que no desean usar la TRH o tiene contraindicación a su uso, es posible considerar las siguientes alternativas terapéuticas

- **IRSS e IRNS**

En pacientes que no pueden tomar THR y presentan síntomas vasomotores importantes se puede dar tratamiento con estos medicamentos, principalmente citalopram, escitalopram, fluoxetina y venlafaxina ya que son los que han tenido mejores resultados al compararse con placebo.

Ojo en pacientes usuarias de tamoxifeno por antecedente de cáncer de mama, ya que estos medicamentos reducen el metabolismo del tamoxifeno a su metabolito más activo: endoxifeno. No existe claridad en cuanto a sus efectos, pero se recomienda tenerlo presente antes de recomendar su uso.

- **Tibolona**

Droga que después de pasar por el hígado se transforma en metabolitos activos con efecto estrogénico a nivel de hueso, síntomas vasomotores y sequedad vaginal. Sin efecto a nivel mamario. A nivel endometrial tienen efectos progestativos (delta). La mayoría de los estudios que evalúan sus efectos están financiados por el laboratorio que la produce, lo que hace poner en duda su alta efectividad.

- **Tamoxifeno**

Disminuye la recidiva de cáncer de mama y mejora la densidad ósea. A nivel hipofisiario disminuye los bochornos marginalmente y a nivel endometrial aumenta la incidencia de hiperplasia y de cáncer de endometrio.

- **Raloxifeno**

No tiene efecto en mama y mejora la densidad ósea, pero produce bochornos.

- **Fitoestrógenos**

Estrógenos de origen vegetal (algas marina o soya). Aparentemente, tienen buenos resultados a largo plazo en las mujeres orientales que los consumen a diario en su dieta, pero no existe ningún trabajo bueno que evalúe su eficacia como TRH.

Resumen de Aspectos Más Importantes

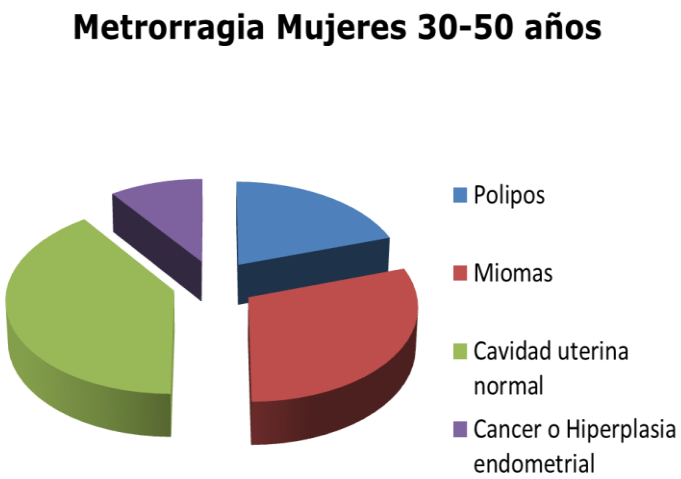
La menopausia corresponde a la fecha permanente del cese de la menstruación. Se considera que una mujer está en menopausia cuando ha transcurrido un año o más desde su última regla. El climaterio corresponde al período previo a la menopausia y se caracteriza por cambios hormonales que explican la aparición de bochornos, atrofia genital, disminución de la densidad ósea y aumento progresivo del riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes y dislipidemia).
La TRH busca tratar los bochornos y cuenta con efectos benéficos secundarios como aumentar la densidad ósea. El esquema preferido en pacientes que tienen útero es el secuencial continuo pues proporciona protección endometrial y al mismo tiempo tiene mayor adherencia por el hecho de mantener las reglas. En mujeres sin útero se pueden usar estrógenos solos y en mujeres con hipertrigliceridemia se pueden usar los estrógenos por transdérmicos (parches o gel).
El estudio WHI evaluó los efectos secundarios benéficos y perjudiciales en las mujeres usuarias de TRH, concluyendo que la de estrógenos + progesterona aumenta el riesgo cardiovascular, de trombosis venosa y de ACV, pero disminuye el riesgo de diabetes y de cáncer colorrectal. La incidencia de cáncer de mama aumenta con la TRH que contiene progestina mientras que el cáncer de endometrio aumenta en pacientes con útero que no reciben protección con progestinas. El riesgo de osteoporosis y de Alzheimer disminuye con la TRH.
La indicación de TRH debe ser PERSONALIZADA a cada paciente, tomando en cuenta las contraindicaciones existentes y realizando un estudio previo para elegir la mejor alternativa para cada paciente. Así mismo, se debe realizar un seguimiento para evaluar los efectos de la TRH sobre el perfil lipídico, mamografía y densitometría ósea.

Capítulo 46.
METRORRAGIA EN LA POST MENOPAUSIA.

Se define como el sangrado uterino posterior al inicio de la menopausia. En general es más frecuente el primer año después de hecho el diagnóstico de menopausia y su frecuencia disminuye en casi un 90% a los 3 años.

La metrorragia post menopáusica afecta aproximadamente al 5% de las mujeres que no usan Terapia de Reemplazo Hormonal (TRH). La TRH (E+P) aumenta la probabilidad de sangrado (pero no de hiperplasia ni cáncer endometrial) lo cual se reduce después de un año de uso.

La principal causa de metrorragia en la post menopausia es la atrofia endometrial, sin embargo siempre es preciso tener la sospecha de cáncer de endometrio, pese a que la probabilidad sea baja (~5%). Aproximadamente el 90% de las mujeres portadoras de cáncer endometrial presentan metrorragia, la que suele ser precoz dentro de la evolución natural de la enfermedad. Un diagnóstico y tratamiento precoz puede cambiar considerablemente el pronóstico de la mujer con cáncer de endometrio.



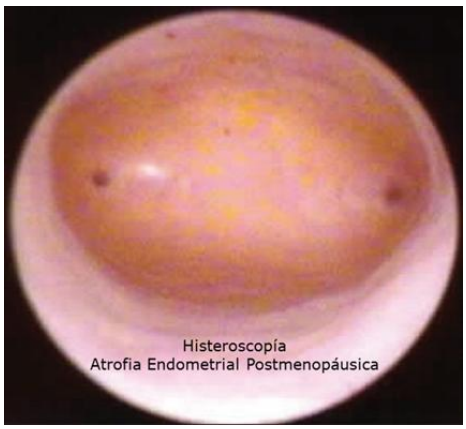
Metrorragia entre los 30 y 50 años

Las principales causas de sangrado genital anormal dentro de este grupo etáreo son la metrorragia disfuncional (~40%), los pólipos endometriales (~20%), los miomas uterinos (~30%) y aproximadamente un 10% de hiperplasia endometrial o cáncer. Es necesario recordar que los miomas uterinos producen hipermenorrea, no metrorragia.

Metrorragia en mujeres post menopáusicas

La principal causa de metrorragia en estas mujeres es la atrofia endometrial (~80%), seguido de lesiones benignas (pólipo endometrial, miomas uterinos), hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio.

La TRH con progesterona en cualquier esquema tiene bajo riesgo de cáncer de endometrio, no así si se administran estrógenos solos (sin contraposición de progesterona) a pacientes con útero, donde aumenta la tasa de hiperplasia endometrial y de cáncer de endometrio.


Histeroscopía
Atrofia Endometrial Postmenopáusica

Causas de Metrorragia Post Menopaúsica

1. Atrofia endometrial

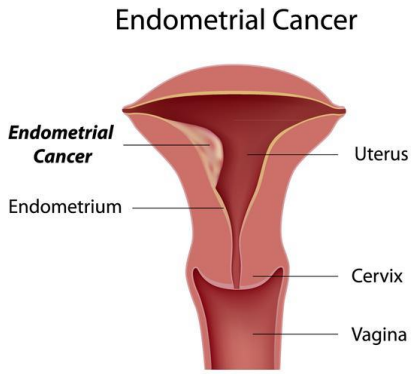
Primera causa de metrorragia en la postmenopausia. El hipoestrogenismo de la menopausia genera atrofia endometrial y vaginal. A nivel uterino la superficie endometrial se atrofia y colapsa por lo que existe escaso líquido para prevenir la fricción

intracavitaria. Esto genera microerosiones del epitelio superficial y una reacción inflamatoria crónica (endometritis crónica), que puede generar un sangrado escaso o spotting.

Al examen físico lo habitual es encontrar una vagina pálida, atrófica, sin rugosidad en sus paredes.

2. Cáncer de endometrio

Pese a que el 95% de los casos de sangrado en la postmenopausia sea de causa benigna, la incidencia de cáncer endometrial es una causa importante de sangrado uterino y su prevalencia aumenta con la edad. El adenocarcinoma endometroide es la causa más común de cáncer genital en EE.UU en mujeres >45 años.



La metrorragia en la postmenopausia es uno de los principales síntomas del cáncer endometrial.

Otros cánceres asociados a sangrado en la postmenopausia son el sarcoma uterino, cáncer de ovario, trompas de Falopio o cervicouterino. A diferencia del cáncer vulvar que en general no se asocia con sangrado sino en estadíos muy avanzados.

3. Pólipos endometriales

Los pólipos corresponden a un crecimiento endometrial focal de etiología desconocida. Causa común de sangrado uterino en la perimenopausia y tempranamente en la postmenopausia. Su crecimiento puede ser estimulado por terapia estrogénica o el uso de tamoxifeno.

4. Hiperplasia endometrial

Se puede manifestar clínicamente como sangrado uterino. La explicación en la postmenopausia, dado e lhipoestrogenismo que existe en estas pacientes, se relaciona con los altos niveles de estrógenos endógenos presentes en las mujeres obesas dado por la conversión de androstenediona a estrona y la aromatización de andrógenos a estradiol: ambos en el tejido adiposo periférico

5. Miomas uterinos

Rara causa de sangrado en la postmenopausia. En general en este periodo los miomas uterinos tienden a regresar de tamaño y son menos sintomáticos. Ante la presencia de miomas sintomáticos en pacientes postmenopáusicas hay que siempre descartar la presencia de sarcoma uterino.

Evaluación endometrial

1. Biopsia endometrial

Ante cualquier episodio de metrorragia es importante descartar la presencia de cáncer de endometrio. Para ello se utiliza la biopsia de endometrio (BEM) mediante una cánula aspirativa (Pipelle®) que tienen un émbolo en su interior para crear un vacío. Dicha cánula tiene fenestraciones que permiten tomar una muestra representativa de toda la cavidad endometrial suficiente para la detección de cáncer.
Sin embargo, no es necesario hacer biopsia a todas las mujeres que consulten por metrorragia en la post menopausia. Indicaciones:

- Grosor endometrial > 4 mm
- Endometrio hiperecogénico difuso o focal

- Si no se visualiza bien el endometrio
- Sangrado persistente

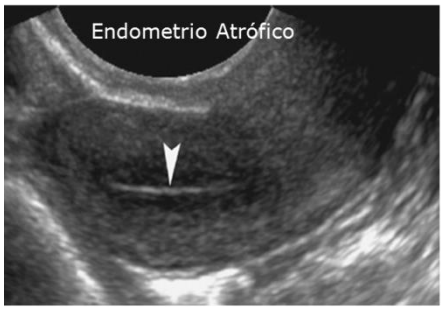
2. Ecografía transvaginal

La ecografía TV es una alternativa adecuada en pacientes que no toleran la biopsia y en mujeres que requieren evaluación de miometrio y anexos.

El valor de grosor endometrial en ultrasonografía para sospechar que la metrorragia se debe a atrofia endometrial es $\geq$5 mm. En general, sobre los 5 mm se comienzan a centrar las enfermedades benignas y malignas. La primera enfermedad a considerar son los pólipos, luego la hiperplasia y finalmente el cáncer de endometrio. Algunos autores han recomendado reducir este límite a los 3 mm.

Si en la ecografía el endometrio es menor a 3mm lo más probable es que la causa de la metrorragia sea la atrofia endometrial, la que suele ser autolimitada. Si pese a esto el sangrado se hace persistente, se aconseja biopsia de todas maneras.

Si el grosor endometrial es mayor de 4mm, TODAS se biopsian. Si la sospecha diagnóstica es un pólipo endometrial, difícilmente la biopsia pueda detectarlo, por lo que es mejor hacer una histerosonografía para hacer el diagnóstico diferencial.







Después de la histerosonografía se puede determinar con precisión el pólipo, y si se confirma la sospecha la indicación es de resección. Si no se observa una imagen sugerente de pólipo en la histerosonografía, pero se confirma el diagnóstico de endometrio engrosado (≥5mm) se debe realizar biopsia.

Es preciso considerar que en algunos casos puede coexistir un cáncer de endometrio con un pólipo endometrial, sin embargo no es problemático realizar una histerosonografía, ya que las células que se liberan a la cavidad peritoneal por la inyección de líquido en la cavidad uterina no empeoran la etapificación del cáncer de endometrio en caso de existir el diagnóstico.

En un endometrio difusamente engrosado con pérdida de límites, lo más probable es que si no veo lesión focal y hago una biopsia me aparezca hiperplasia endometrial o cáncer de endometrio.

Antes era común realizar dilatación y curetaje para estudio del engrosamiento endometrial, pero la BEM demostró tener la misma sensibilidad para estos casos, sin necesidad de hospitalizar a la paciente y someterla a anestesia.

En el caso en que uno sospeche un pólipo endometrial, si se hace un raspado bajo anestesia el pólipo quedará in situ más del 50% de las veces. Por esto, es preferible realizar una histeroscopía que permita visualizar el pólipo y su resección en el mismo acto quirúrgico.

Ojo con SIEMPRE solicitar citología cervical: recordar que el cáncer cérvico uterino tiene 2 peak de distribución (bimodal) entre los 35-39 años y entre 60 – 64 años. Por lo tanto toda mujer post menopáusica debe tener estudio cervical como parte de la evaluación del sangrado anormal.

Resumen de Aspectos Más Importantes

La metrorragia post menopáusica afecta al 5% de las mujeres que no usan TRH. La TRH aumenta la posibilidad de presentar metrorragia, pero no aumenta la incidencia de hiperplasia ni cáncer de endometrio.
La principal causa de metrorragia en la post menopausia es la atrofia endometrial, sin embargo siempre es preciso tener la sospecha de cáncer de endometrio. Para iniciar el estudio hay que solicitar una ecografía transvaginal con el fin de medir el grosor del endometrio, para luego realizar una biopsia de endometrio (BEM) con cánula aspirativa (Pipelle®)
Si el endometrio es delgado (<4mm), lo más probable es que el sangrado sea por atrofia endometrial, sin embargo si la metrorragia es persistente se aconseja realizar BEM de todas maneras.
Si el endometrio está engrosado (≥4mm), lo más probable es que el sangrado sea por la presencia de un pólipo endometrial (engrosamiento focal), hiperplasia endometrial o cáncer de endometrio (engrosamiento heterogéneo con bordes difusos). Ante la sospecha de pólipo endometrial hay que realizar una histeroscopía y resección del pólipo. Si se sospecha hiperplasia o cáncer de endometrio se debe realizar una BEM para tener un diagnóstico histológico previo a someter a la paciente a una intervención quirúrgica definitiva.

Capítulo 47.
INFERTILIDAD CONYUGAL

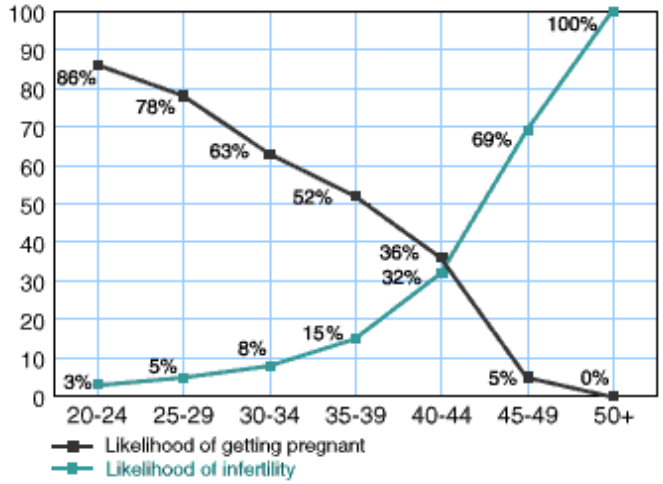
DEFINICIÓN

La palabra **infertilidad** significa incapacidad de concebir y se diagnostica como la falta de descendencia luego de un año de actividad sexual sin método anticonceptivo. Aproximadamente el 20% de las parejas en edad reproductiva tienen dificultades para lograr la concepción o mantener un embarazo ya gestante.

La infertilidad conyugal se puede definir como **primaria** o **secundaria**. En el primer caso, la pareja nunca ha tenido evidencias de concepción entre sí (no importa si ha tenido embarazos con otra pareja). En cambio, infertilidad conyugal secundaria es cuando ha habido evidencia de al menos una concepción, aunque haya sido un aborto. Esta última tiene mejor pronóstico.

Incidencia de Infertilidad

En los últimos años la tasa de infertilidad en la población ha aumentado, esto principalmente pues las parejas difieren sus embarazos a edades mayores, donde, como se ve en el siguiente gráfico, la tasa de infertilidad aumenta.



Fecundabilidad: capacidad de lograr un embarazo reconocido en 1 solo ciclo menstrual.

Existen muchos modelos matemáticos que estiman la fecundabilidad en las denominadas "poblaciones normales". Por ejemplo, la población actual de las mujeres Hutterite, un grupo religioso que deniega el acceso al control de la natalidad, es frecuentemente utilizada como población de control. Otros modelos se basan en la observación de mujeres en edad fértil que se someten a inseminación artificial con semen de donante por azoospermia del hombre, y en mujeres sanas en edad fértil que acuden a control ginecológico de rutina. A partir de estos estudios, se han diseñado curvas que determinan la probabilidad de concepción, y han proporcionado información respecto a cuándo solicitar estudio completo, o en qué casos una determinada intervención resulta eficaz.

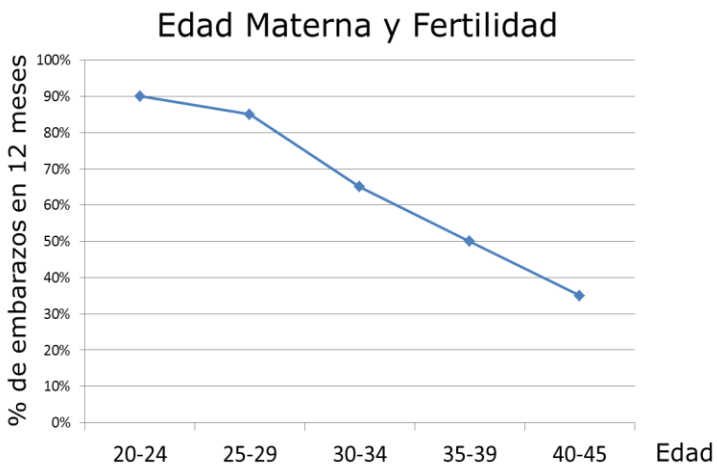
Sólo 1 de cada 5 (20%) parejas intentando activamente la concepción tendrá éxito el 1° mes, 60% a los 6 meses, 75% a los 9 meses y finalmente 80-90% al año. Así, la definición de Infertilidad exige que haya transcurrido un año sin lograr

embarazo, ya que en ese lapso el 80-90% de la población fértil que no usa ningún método anticonceptivo logra un embarazo. Por eso, desde el punto de vista costo efectividad, recién después de un año se justifica iniciar estudios de fertilidad.

Finalmente entre un 10-20% de las parejas en edad fértil experimentan alguna dificultad reproductiva, incidencia que va en aumento a nivel mundial y que aumenta a mayor edad de la mujer por el deterioro en la calidad ovocitaria.

La infertilidad ha aumentado por distintas razones, entre ellas destacan:

- Uniones conyugales más tardías (en EEUU el promedio de edad de matrimonio es a los 29 años).
- Cambios en la conducta sexual.
- Aumento de las enfermedades de transmisión sexual (principalmente a Clamidia que en mujeres puede ser asintomática) y liberación del aborto.
- Incorporación de la mujer al mundo laboral y postergación de la maternidad. Esta es la principal causa en el mundo de infertilidad ** Esto último hace que en ciudades como Santiago, la tasa de infertilidad se acerque más a 15% que a 10%.



Conociendo ahora la incidencia de la infertilidad, es que se puede hablar de ella como un problema de salud pública (y que aún no tiene cobertura por parte de los Sistemas de Salud/Isapres).

Los principales factores fisiológicos que afectan las tasas de embarazo son:

- Edad
- Frecuencia del coito
- Duración de la infertilidad

Una mujer con edad reproductiva avanzada tiene riesgo de tener una reserva ovárica disminuida; en estos casos se debe acortar el tiempo de espera. Otra razón para iniciar antes el estudio de infertilidad es el antecedente familiar de endometriosis severa y cuando existe un factor evidente de anovulación (ej.: SOP) que requiere estudio complementario y medidas eficaces para tratar la enfermedad desde el inicio. Finalmente, es necesario iniciar estudio de infertilidad antes si el hombre de la pareja no ha podido tener hijos con otra mujer, sobre todo si ella pudo posteriormente tener hijos con otro hombre.

No se habla de infertilidad de la mujer, sino que de **infertilidad conyugal. Esto toma sentido ya que los factores asociados a ella se encuentran con alta frecuencia compartidos en ambos miembros de la pareja:

Causas de Infertilidad Conyugal
40% factor masculino
60% factor femenino
20- 30% ambos

Reloj Biológico

A cada mujer hay que verla en su propio contexto y considerar tanto su edad como sus antecedentes mórbidos. Pese a que los exámenes de laboratorio sean

normales y no se presente ninguna enfermedad, no se puede asegurar embarazo a mujeres mayores de 40 años ya que la calidad de los ovocitos a esta edad no es la óptima. A medida que aumenta la edad, también aumenta el riesgo de aborto y de cromosomopatías y disminuye la tasa de embarazo (5% mensual con tratamiento).

Infertilidad y Pareja

La infertilidad puede traer consecuencias devastadoras en la pareja. Se ha demostrado que en estas parejas existe un aumento de repercusiones psicológicas, independiente de si estas tienen o no antecedentes de psicopatología previa. La infertilidad se enfrenta como una crisis vital en que existe una suma de pensamientos y sentimientos que los hace vivir consternados, inseguros, preocupados y con culpa por no poder concebir un hijo. El sentimiento de culpa es frecuente, principalmente cuando uno de los dos es el que tiene el problema (postergación de la maternidad, enfermedad de transmisión sexual, alteración del espermiograma como mala calidad espermática, abortos provocados).



Finalmente, nace un sentimiento de rabia frente a la familia y los amigos que les recuerdan que no tienen hijos y contra el médico que los enfrenta con su problema. Con la suma de todo esto, las parejas terminan aislándose socialmente.

Es muy importante considerar una serie de factores presentes en estas parejas para ayudarlas al mejor enfrentamiento de esta condición. Hay que reforzar que eviten el aislamiento social y considerar las barreras que debieron vencer para poder consultar. Los estados anímicos durante el tratamiento son variables (optimismo, ansiedad, inestabilidad, cambios en la sexualidad) y hay que preparar a la pareja tanto para resultados positivos como para resultados negativos.

Hay que intentar relajar a las parejas frente a las indicaciones, bajándoles el perfil para que no parezcan normas. En general, las parejas sienten que lo que el doctor les dice es ley y tratan de seguirlo literalmente, por lo que hay que hacer un esfuerzo para adaptarse a la vida de los pacientes y no ser muy estrictos, ayudándoles así a disminuir su ansiedad.

Existen ciertos principios básicos en el estudio y tratamiento de las parejas infértiles. Entre ellos:

- Crear empatía, afecto, comprensión y preocupación. Crear un vínculo con la pareja
- Entregar información veraz. No crear falsas expectativas. Siempre decir realmente las probabilidades de acierto y fracaso
- Establecer una comunicación directa. Ser capaz de llamar directamente a los pacientes para dar las noticias.
- Enfocar el problema como uno de la pareja y no individualizar las responsabilidades.

ESTUDIO DE LA PAREJA INFÉRTIL.

Generalmente, es al ginecólogo-obstetra a quien primero consultan los pacientes preocupados por posible infertilidad. Debido a la ansiedad que a menudo acompaña a los primeros intentos de concebir, es importante que el médico tenga los conocimientos apropiados respecto a cómo se define fecundidad normal; cuándo una pareja debe ser estudiada por esto; y cuáles son las opciones de tratamiento disponibles para lograr embarazos exitosos. Además es esencial contar con un equipo de especialistas competentes al cual poder derivar los casos complejos.

El estudio de la pareja infértil debe ser abordado con mucha paciencia y en forma ordenada.

PASO 1: Evaluación de Screening

El primer paso es obtener una historia clínica completa, con antecedentes médicos, reproductivos y sexuales completos, enfocándose en la pesquisa de signos o síntomas asociados a infertilidad. Muchos clínicos encuentran útiles para la evaluación el uso de material educacional pre-impreso y cuestionarios. Ambos cónyuges deben ser encuestados por separado, además de juntos, con el fin de pesquisar factores relevantes que uno de los cónyuges pudiese desear no dar a conocer a su pareja. De existir, se debe intentar obtener toda la información/documentos posibles respecto de estudios previos por infertilidad, y luego revisarlos en conjunto con la pareja.

Hallazgos importantes de la historia y del examen físico

Técnicas sexuales	Lubricantes vaginales
	Duchas después del coito
Disfunción sexual	Penetración incompleta
	Hombre: disfunción eréctil, eyaculador precoz
	Mujer: vaginismo, vaginitis crónica
Problemas pélvicos	Exposición s ITS
	PIP o endometriosis
	Antecedente de cirugía pélvica o abdominal
	Historia de aborto inducido o endometritis post parto
	Uso de DIU
	Dismenorrea severa o algia pélvica crónica
	Descarga vaginal crónica
Alteraciones endocrinas	Pubertad anormal
	Alteraciones del ciclo menstrual
	Amenorrea
	Hirsutismo
	Acné
	Historia de galactorrea
Problema genéticos	Edad materna avanzada
	Antecedente de RN con malformaciones
	Exposición a teratógenos

Existen distintos factores asociados a la infertilidad
• Masculino 40%
• Ovulatorio 25%
• Tuboperitoneal 20%*
• Endometriosis 20%
• Inexplicada 15%
• Cervical 10%
• Uterino 5%**
• Otros 3%
* Adherencias. ** Pólipo, mioma, tabique.

Anamnesis de la pareja infértil

- Edad real de la mujer
- Ocupación: existen ocupaciones de riesgo para fertilidad, por ejemplo estar expuesto a tóxicos (industrias pesticidas), a cambios en los ritmos circadianos (azafatas y pilotos) que cambian la producción espermática y ovulación, exposición a rayos, X ejercicio extremo (corredora de maratón, profesora de educación física)
- Pasado reproductivo: para evaluar si la infertilidad es primaria o secundaria
- Antecedente de aborto séptico y corioamnionitis en parto previo es de alta importancia y es de mal pronóstico, pese a constituir una infertilidad secundaria.
- Historia menstrual: alteración del ciclo de las menstruaciones
- Antecedentes: ETS, DIU, cirugías que hubiesen comprometido miometrio o endometrio
- Estudios y tratamientos previos: considerar todos los exámenes previos con el fin de no repetir exámenes que sean innecesarios y evitar gastos extras en la pareja.



Examen Físico

Se debe realizar en AMBOS cónyuges, y debe enfocarse en la búsqueda de:

- Enfermedad sistémica
- Signos de anormalidades genéticas
- Disfunción androgénica

En Ambos Cónyuges:

- General:
  - Peso, talla, piel y fanéreos: el hiperandrogenismo se manifiesta con acné, hirsutismo, alopecia y cutis oleoso
- Segmentario:
  - Tiroides: bocio, nódulos. Hipo e Hipertiroidismo pueden producir alteraciones.
  - Abdomen: cicatrices, tumores

Examen Físico Femenino

- Evaluación del estado nutricional: peso, talla, IMC (obesidad se asocia a exceso androgénico) y medir PA

- Piel:
  - Puede revelar evidencia de hiperandrogenismo (hirsutismo, seborrea, acné y acantosis nigricans)
  - Vitíligo u otras lesiones hipopigmentarias (sugerentes de enfermedad sistémica autoinmune)
- Mamas: buscar galactorrea oculta o nódulos anormales
- Pelvis:
  - Signos de hiperandrogenismo (ej. hipertrofia del clítoris)
  - Vaginitis e infección pélvica
  - Anomalías congénitas (ej. ausencia de vagina o útero; presencia de septum vaginal longitudinal o transversal, características del cérvix, ej.: alteraciones consistentes con la exposición in-útero a Dietilbestrol)
  - A la palpación vaginal bimanual se deben buscar signos de PIP o endometriosis:
    - Engrosamiento de parametrios
    - Nodularidad del ligamento uterosacro
    - Alteración de la movilidad uterina





Examen Físico Masculino**

- Estigmas de hipogonadismo y desvirilización asociada, incluyendo:
  - Ginecomastia
  - Ausencia de características sexuales secundarias
  - Testículos pequeños
- Evaluar localización e indemnidad del meato urinario
- Escroto: debe palparse determinando su contenido, consistencia y sensibilidad:
  - Pesquisar posibles hernias escrotales, hidrocele o linfocele.
  - Evaluar al paciente de pie, y haciendo la maniobra de Valsalva ayuda a evidenciar varicocele (varicocidades escrotales)
  - Testículos: deben ser cuidadosamente medidos, estirando a piel escrotal sobre estos, definiendo sus contornos por palpación, independiente de la cabeza del epidídimo, y estimando su tamaño con un orquidómetro: Hombre adulto normal = **Vol. > a 10 cc** (corresponde a un eje longitudinal palpable de 4 -5 cm; y un eje anteroposterior de 2 cm)
- Epidídimo: son sugerentes de causas inflamatorias/infecciosas la presencia de:
  - Quistes
  - Engrosamiento
  - Sensibilidad a la palpación

**El examen físico del hombre es mandatorio si se detecta una alteración espermática

Exámenes para el estudio de infertilidad conyugal

Mujer	
Hemograma	Enfermedad Sistémica
Orina completa	Factor Uterino-Tubario
PAP	Factor Cervical
Test Post-Coital (interacción mucus-espermatozoides)	Factor Cervical
Cultivos de infecciones sospechadas	Factor Uterino-Tubario
Seguimiento Folicular*	Factor Ovulatorio
Histerosalpingografía**	Factor Tuberoperitoneal/Endometriosis
Hombre	
Espermiograma* (Se debe realizar antes de solicitar cualquier examen invasivo en la mujer)**	Factor Masculino

*Seguimiento Folicular: la evaluación de la ovulación puede hacerse de manera ambulatoria con una cartilla de registros de la temperatura corporal basal, y con la medición de los niveles de progesterona apróx. 7 días después de la fecha esperada de ovulación, o mediante Kits comerciales predictores de ovulación por medio de la detección de LH urinaria. La importancia de esta prueba se basa en que para lograr la concepción es crítico que la ovulación ocurra a intervalos razonables predecibles. Las mujeres con oligo-ovulación o aquellas con ciclos que son más cortos de 24 días o de más de 35 días requieren de más estudios.
** Sólo se considera inicialmente si existe antecedente de embarazo ectópico previo.
***Si resulta Normal, el resto de los exámenes se centrará en la mujer.

Espermiograma

Estudio del semen del hombre. Se debe solicitar SIEMPRE al inicio del estudio y a TODOS, aun cuando tengan hijos.

Condiciones estándares para la toma del examen (condiciones universales):

- 3-7 días de abstinencia
- Muestra fresca (no > 1 hora posterior a la emisión)
- Evitar frío extremo al trasladar la muestra (ya que el frío repercute en la motilidad espermática, pero no en la cantidad)
- Evitar contaminar el frasco o recipiente (el semen es un muy buen caldo de cultivo y permite el rápido crecimiento de bacterias, en este último caso no existen leucocitos en la muestra, lo cual sí sucede en caso de semen infectado) en la emisión)

Si el examen resulta alterado, es importante realizarlo nuevamente a las 2-3 semanas. Por el contrario, si el examen resulta normal, tranquiliza a la pareja. Sin embargo un espermiograma normal no asegura fertilidad en la pareja.

Parámetros espermáticos normales (OMS 2010)	
Volumen	2- 5 ml
Concentración	> 15 millones/ ml
Cantidad total	> 30 millones
Motilidad progresiva	> 32% a+b (IV y III)
Motilidad Total (progresiva + No-Progresiva)	> 40%
Morfología	> 4% (Krüger)
Aglutinación	Ausente
Células redondas	< 1 millón/ ml*
*Hay que especificar si son células espermáticas inmaduras (línea germinal) o leucocitos.	

Definiciones de alteraciones espermáticas:

- **Azoospermia**: ausencia de espermatozoides
- **Oligospermia**: menos de 30 millones totales
- **Astenospermia**: menos de 32% de motilidad progresiva
- **Teratospermia**: menos de 4% de formas normales (según Krüger)
- **Oligo- asteno- teratospermia**: combinaciones de alteraciones



Seguimiento Folicular Ecográfico

Se evalúa en forma simultánea el grosor endometrial producto de los esteroides sexuales (estrógeno principalmente) y la función ovárica gracias a la identificación del folículo dominante.

Condiciones de un seguimiento folicular

- Seriado desde el inicio del ciclo: ambos ovarios en reposo y endometrio fino (si estuviera engrosado hay que sospechar embarazo)
- Vigilancia ovárica y endometrial simultánea
- Última ecografía al constatarse ovulación
- El ciclo concluye con la menstruación o con un embarazo
- No olvidar la fase lútea**:** se evalúa su longitud y de acuerdo al tiempo que dure se clasifica en normal o insuficiente



Menstrual Preovulatorio Lútea





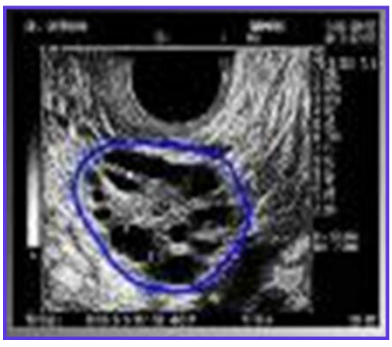




- Menstrual: endometrio tipo 0. Sólo se ve una línea blanca. Ovario con múltiples folículos.
- Pre-ovulatorio: endometrio trilaminar tipo I con un gran folículo dominante
- Fase lútea: endometrio hiperecogénico o tipo III con una nube de imagen difundida: cuerpo lúteo (se puede ver colapsado o con aspecto quístico).

Las pacientes con síndrome de ovario poliquístico constituyen un grupo de riesgo especial, pues con inductor de ovulación pueden llegar a producir 8 o más folículos dominantes por ovario. Esto las expone a un riesgo enorme de embarazo múltiple si no se advierte a la paciente. Por lo tanto, en caso de que se recluten más de 2 folículos se debe aconsejar a la pareja no tener relaciones sexuales y esperar al siguiente ciclo.
En este caso hay que explicar a la mujer que es muy sensible a los inductores y que respondió bien a la primera prueba (alentar a la pareja a un nuevo intento), pero que la próxima vez se intentará con dosis menores de inductores de ovulación con el fin que responda en condiciones ideales para exponerse a embarazo.

Ovario Poliquístico: Antes y Después de la estimulación de ovulación




Test Post Coital

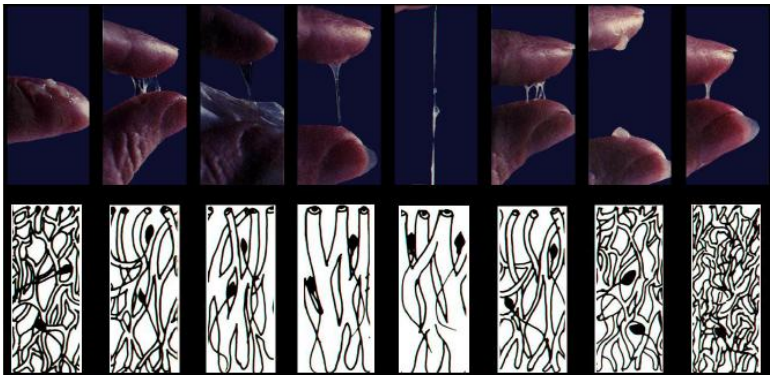
Permite hacer una evaluación de la interacción moco – espermática in vivo (abierto a posibilidad de embarazo). Se extrae una muestra de moco del canal cervical 2 a 10 horas posteriores al coito.

Test (+)	**Muestra con > 10 espermatozoides mótiles por campo**
Test (-)	Muestra con < 10 espermatozoides. Se repite hasta la ovulación*

*El moco va mejorando a medida que se acerca a la ovulación por aumento de estrógenos

Puntaje del moco cervical
Se evalúa:

- Cantidad
- Filancia
- Cristalización
- Viscosidad
- Celularidad



Interpretación:
0-5: malo
6-10: intermedio
11-15: bueno (efecto estrogénico)

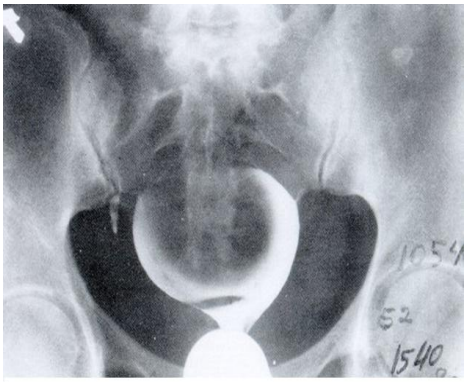
Interpretación de un test post coital negativo:

- Test post coital negativo con moco poco estrogenizado: sugerente de factor cervical.
- Test post coital negativo con moco bien estrogenizado: sugerente de factor masculino.

Histerosalpingografía

Se realiza en fase folicular precoz para asegurar que la mujer no esté embarazada. Se inyecta medio de contraste hidrosoluble por el canal cervical. Es un examen muy incómodo en el que la paciente está en posición ginecológica, con un espéculo y se le inyecta el medio de contraste. Esto genera espasmo uterino y cierto nivel de dolor (tipo regla) que puede ser minimizado indicando antiespasmódicos previos al examen.

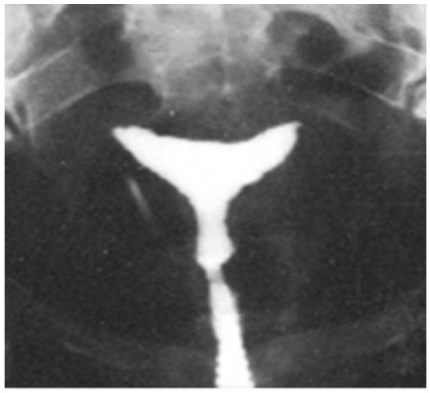
Permite visualizar radiológicamente el canal cervical, la cavidad endometrial y las trompas. Se visualiza el lumen de las trompas, el cual es muy delgado (2 – 3 mm) y permite diagnosticar miomas, pólipos, malformaciones, obstrucciones y dilataciones tubarias.



Gran defecto de llenamiento por mioma submucoso



Útero bicorne o septado. Es preciso visualizar el contorno uterino para hacer la diferencia



Obstrucción tubaria bilateral. Cavidad uterina de aspecto normal



Mioma submucoso que ocluye la trompa izquierda y causa Hidrosalpinx. La trompa derecha no se ve.

Laparoscopía

Se realiza en fase Lútea: los primeros 10 días de llegada la ovulación o bajo efecto de anticonceptivos para mantener a los ovarios en reposo (predomino de acción progestativa).

Se requiere anestesia, material quirúrgico especial y personal entrenado. Permite visualizar y tomar biopsias de los genitales internos (método diagnóstico y terapéutico), siendo la única forma de diagnosticar endometriosis de forma poco invasiva.

Hallazgos Frecuentes en la laparoscopía

- **Hidrosálpinx**

Dilatación de la trompa de Falopio, llena de líquido en su interior. Puede visualizarse ecográficamente cuando existe mucho líquido en su interior, pero en general sólo con ecografía no suele detectarse. La trompa se ve dilatada en extremo distal, ocluida y no se reconocen las fimbrias.



En estos casos se puede realizar una plastia tubaria. Si al abrir la trompa su endosálpinx y fimbrias son fibrosos o planos, no tiene ningún sentido conservarla.

El mayor problema que conlleva el hidrosálpinx es que con técnicas de reproducción asistida, como fertilización in vitro, una trompa así confiere un alto riesgo de embarazo ectópico o de fracaso de la técnica.

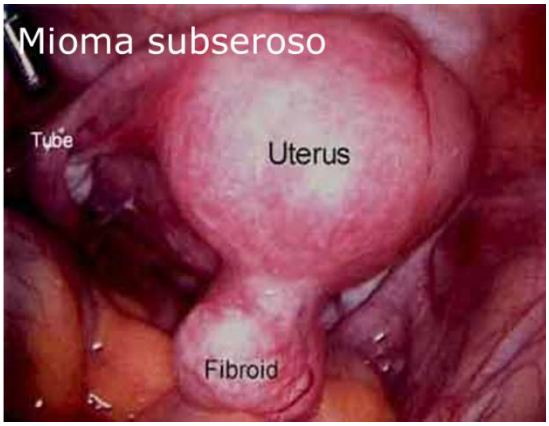


- **Ovario Poliquístico**

Ovarios que se tocan en la línea media, con escasas cicatrices porque ovulan pocas veces.

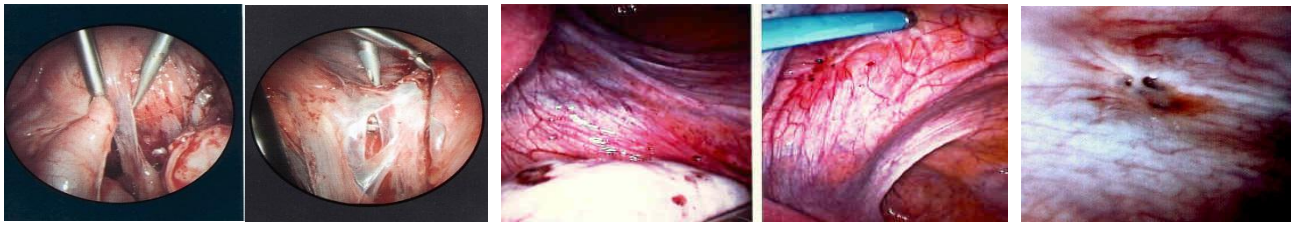
- **Mioma Subseroso**

Si se ubica en el cuerno uterino podría tener una repercusión importante al ocluir la trompa. No es necesario removerlo si se encuentra en otra ubicación (ejemplo en ilustración) pues disminuye la fertilidad y aumenta el riesgo de adherencias.



- **Endometriosis pélvica**

Pueden ser hallazgos de lesiones negruzcas, adherencias y/o zonas hipervascularizadas con vasos de neoformación que sangran fácilmente. Las lesiones iniciales son mucho más agresivas para la fertilidad (mayor número de células inflamatorias).



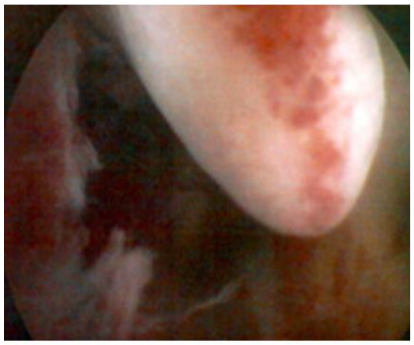
Exámenes Complementarios	
Biopsia endometrial (en fase lutea)	Factor lúteo
Test de migración espermática	Factor cervical*
Cultivos	Factor infeccioso
Histeroscopía	Factor uterino
Hormonales	Factor endocrino**
Test funcionales espermáticos	Factor masculino***
Cariotipo	Factor cromosómico****

*toma de moco seriado sin coito y por otro lado se toma espermiograma y se evalúa la interacción de ambas muestras. Está reservado como una excepción cuando los maridos están fuera en los días fértiles. Permite evaluar el factor cervical.
**sospecha de hiperandrogenismo o de insulino resistencia.
***para ICSI.
****pareja con mala historia obstétrica.

Histeroscopía

Procedimiento clínico que permite la inspección de la cavidad uterina por medio de un endoscopio. Se debe realizar en fase folicular para descartar la posibilidad de que la mujer esté embarazada y permitir visualizar de mejor forma los eventuales defectos de la cavidad. Requiere anestesia (salvo que sea diagnóstica con CO_2) y personal entrenado. Permite resecar pólipos, miomas, tabiques y sinequias en el mismo acto.

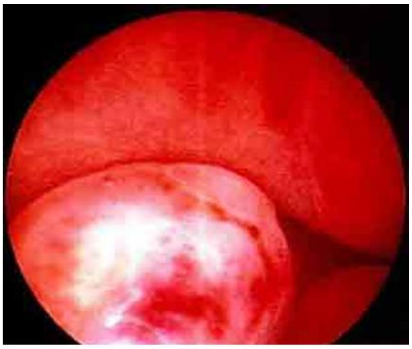
Es posible que después de todo el estudio las parejas se sientan confundidas, abatidas, derrotadas o que la relación entre ellos haya empeorado. Debido a esto, es muy importante el trabajo en equipo.



Pólipo endometrial



Tabique Uterino



Mioma Submucoso

PASO 2: La Investigación Dirigida

Pareja Masculina con Resultados Insatisfactorios en el Análisis del Semen

En general se considera necesario para una toma de muestra óptima de semen un periodo de abstinencia sexual de 2 a 4 días, aunque esto ha sido objeto de discusión. Para determinar fidedignamente que el conteo es anormal, se requiere de más de una muestra a analizar. Si hay antecedente de fiebre o estrés mayor, ya sea este físico o psicológico en los previos 3 meses, se debe esperar a completar un ciclo completo de espermatogénesis (aproximadamente 72 días) antes de poder permitir la repetición del examen.

Para diagnosticar Infertilidad por factor masculino, el examen del semen debe hacerse de manera estandarizada, de acuerdo a las guías de la OMS (Ver Tabla). Desafortunadamente, pesar de que se lleve a cabo con la técnica correcta, el valor predictivo del examen del semen es limitado, dado que aún no existe un test confiable para analizar la funcionalidad de la esperma. La mayoría de los desórdenes Andrológicos se tratan empíricamente.

Basados en el enfrentamiento terapéutico, las causas de infertilidad por factor masculino pueden ser divididas en 6 categorías:

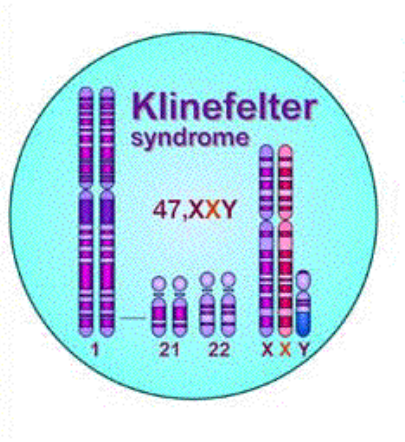
1) Genéticas
2) Deficiencia de Gonadotropinas
3) Defectos anatómicos
4) Infecciones
5) Inmunológicas
6) Idiopáticas

1. Causas Genéticas

Se ha estimado que el 30% de la infertilidad por factores masculinos es por causa genética. Los hombres afectados frecuentemente tienen azoospermia u oligoespermia, asociada a una baja motilidad y una predominancia de formas anormales.

Los defectos genéticos incluyen aneuploidías cromosómicas, y mutaciones de los genes asociados a la espermatogénesis, lo cual puede ser hereditario o a partir de nuevas mutaciones.

La Polisomía más frecuente en hombres infértiles es el Síndrome de Klinefelter (47, XXY) que se encuentra en aproximadamente 1 de 700-1000 RN. El **Síndrome de Klinefelter Clásico** se origina a partir de la no-disyunción durante la meiosis del cromosoma X. Estos pacientes usualmente tienen:



- Testículos pequeños y de consistencia firme
- Niveles de testesterona bajos
- Azoospermia

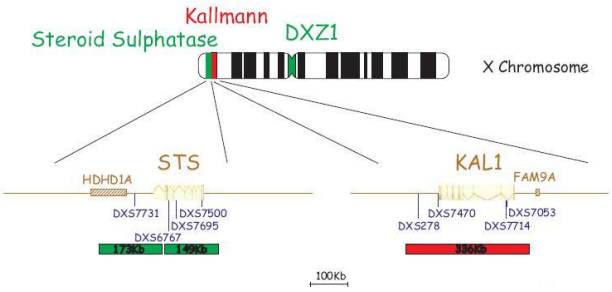
* Si los niveles de gonadotropinas están elevados en la pareja masculina, con conteo de esperma consistentemente bajo 10millones/ml, se debe solicitar un Cariotipo para descartar el Klinefelter.

Otras reconocidas anormalidades genéticas asociadas a infertilidad masculina, incluyen:

- Translocaciones
- Inversiones
- Deleciones del cromosoma Y
- Mutaciones del gen del receptor androgénico
- Gen de la Fibrosis Quística (CFTR)

2. Deficiencia de Gonadotropinas

Los hombres con disfunción hipotalámica o hipofisiaria son frecuentemente Hipogonadicos y tienen azoospermia u oligoespermia, con baja motilidad. Los niveles de FSH, LH y testosterona son bajos en estos hombres, y los testículos frecuentemente son pequeños y de consistencia disminuida.



Además del examen genital, el hallazgo de anosmia, debe ser evaluado en el contexto de hombres hipogonadales que tienen niveles de gonadotropinas suprimidos desde la pubertad, característicos del **Síndrome de Kallman**.

Dado que en hombres hipogonadicos tratados con GnRH o Terapia gonadotrófica, el tratamiento puede ser exitoso luego de varios meses de terapia, si los signos y síntomas de hipogonadismo están presentes, es mandatorio llevar a cabo una evaluación endocrinológica que debe incluir:

- Niveles de TSH para descartar Hipotiroidismo subclínico
- Niveles de testosterona Libre y Total
- Niveles de Gonadotropinas para la evaluación del eje Hipotalamo-Hipofisirio-testicular
- Niveles de prolactina para la detección de hiperprolactinemia oculta

3. Defectos Anatómicos

Se han asociado a Infertilidad:

- Ausencia u obstrucción de los conductos de eyaculación
- Eyaculación retrograda
- Testículos mal-descendidos (criptorquidia)
- Varicocele

Los hombres afectados tienen: Niveles normales de FSH, LH y Testosterona; Testículos de volumen normal; PERO: Alteraciones del análisis del semen.

- **Ausencia u obstrucción de los conductos de eyaculación**

Si hay azoospermia o oligoespermia severa y el paciente tiene funcionamiento gonadal normal según los niveles de gonadotropinas y testosterona, DEBE existir "desconexión" del tracto genital masculino. Para determinar si el ducto de eyaculación esta obstruido o ausente, se puede estudiar el semen para determinar si hay ausencia de fructosa en el semen.

La ausencia bilateral, o atrofia del conducto deferente se encuentra tanto en hombres con Fibrosis Quística como e aquellos con anormalidad aislada del ducto de Wolffgan. Los hombres con azoospermia con esta última condición tienen un 60% más de mutaciones del gen CFTR. La identificación de estas mutaciones puede ser clínicamente relevante si en esos casos si se está considerando la opción de concepción mediante reproducción asistida, porque la Fibrosis Quística es el desorden autosómico recesivo más común, con una frecuencia de portadores de 1:20.

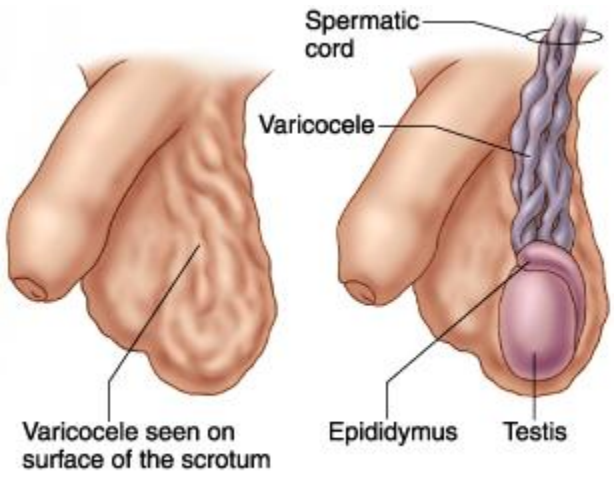
- **Eyaculación Retrograda**

Ocurre cuando los nervios simpáticos lumbares se han dañado mediante un procedimiento quirúrgico o por alguna enfermedad. En estos hombres, se debe solicitar búsqueda de esperma en muestra de orina, especialmente aquellos hombres que son diabéticos. Para revertir esta condición, se han utilizado agonistas α-adrenérgicos, anticolinérgicos, y la imipramina. Cuando falla la terapia médica, se pueden recuperar espermatozoides para su uso con reproducción asistida, por electro vibración o cirugía.

- **Testículos Mal Descendidos**

Entre 3 y 6% de los hombres tienen testículos no descendidos al nacimiento. Es preferible que esta "mala ubicación" sea corregida dentro del 1° año de vida, dado que la degeneración y displasia de las células germinales se inicia temprano en la infancia. Dada la presión social existente para la corrección temprana de esta condición, solo algunos de estos casos se encuentran en la evaluación por infertilidad.

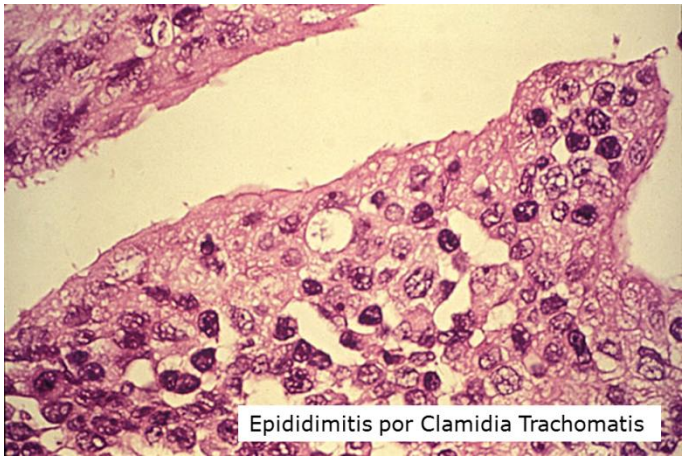
- **Varicocele**



Se cree que provoca un deterior de la fertilidad por medio de la resultante hipoxia, estasis, aumento de presión, aumento de catecolaminas, y aumento de la temperatura en el testículo. El varicocele es el hallazgo más frecuente al examen físico en hombres con "subfertilidad", aunque frecuentemente no es detectado en el examen físico de rutina y puede requerir de derivación a evaluación ecográfica. La varicocelectomía se ha convertido en la cirugía más frecuente en hombres infértiles. Desafortunadamente, aún existe gran controversia de si este procedimiento invasivo traduce en mejores resultados que su sola observación. Actualmente, la tendencia es que la cirugía debiese ser recomendada para manejo sintomático en aquellos hombres con dolor o inflamación escrotal, pero no para mejorar las tasas de embarazo.

4. Infección

Las infecciones bacterianas sintomáticas o las enfermedades venéreas del tacto genital masculino deben ser tratadas para evitar la obstrucción subsiguiente del ducto eferente. Se puede indicar estudio de semen obtenido por eyaculación con masaje prostático si el análisis del semen sugiere infección. Si el paciente tiene antecedentes de uretritis, se deben solicitar cultivos de muestras genitales en ambos cónyuges, quienes (ambos) deben ser tratados con antibióticos según la identificación específica del patógeno en el cultivo.



Epididimitis por Clamidia Trachomatis

El paciente masculino tradicionalmente ha sido sometido a screening para Gonorrea, Clamidia, Mycoplasma y Ureaplasma, y algunos clínicos rutinariamente hacen además screening de infecciones por bacterias anaerobias, especialmente cuando se encuentran leucocitos en la esperma o en el análisis del semen. Sin embargo, aún no está clara cuál es la importancia de las infecciones asintomáticas del tracto genital, y los resultados hasta ahora son ambiguos. El hallazgo incidental de leucocitos en el análisis de la esperma tiene un alto porcentaje de resolución espontánea sin tratamiento. Adicionalmente, sólo pocos estudios clínicos controlados randomizados se han llevado a cabo para clarificar la influencia del tratamiento antibiótico en las tasas subsiguientes de embarazo en hombres asintomáticos. Los estudios que evaluaron como resultado embarazo, no encontraron diferencias significativas entre el grupo con tratamiento antibiótico v/s sólo observación. Así, la práctica de obtener cultivos de rutina en hombres asintomáticos debe ser cuestionada.

5. Infertilidad Inmunológica

Esta condición es diagnosticada cuando se encuentran anticuerpos antiespermáticos en el fluido seminal y no se ha detectado otra causa de infertilidad. Los test inmunológicos para anticuerpos antiesperma deben ser considerados cuando existe evidencia en la muestra de semen de motilidad espermática pobre (deficiente: menos a 40% Total y 32% Progresiva), o presencia de aglutinación (lo normal es que no exista); o cuando existe antecedente de trauma escrotal severo. Los hombres vasectomizados con subsiguiente vasovasostomía (intervención quirúrgica mediante la cual se pretende repermeabilizar los conductos deferentes que previamente se han seccionado al realizar una vasectomía) tienen mayor riesgo de tener anticuerpos antiesperma, lo que podría "sabotear" los posteriores intentos de fertilización. Concentraciones de IgG o IgA-antiesperma por sobre un 50%, han sido asociados con marcada reducción de la tasa de embarazo, y concentraciones por sobre 90% virtualmente *excluyen* la probabilidad de embarazo espontáneo. Hasta hace poco, no se habían empleado medicamentos inmunosupresores como los glucocorticoides para tratar la infertilidad inmunológica. Desafortunadamente, sus severos efectos secundarios, como pérdida de masa muscular necrosis avascular de la cabeza femoral, infecciones y gastritis, pueden superar sus potenciales beneficios. De esta manera, los hombres afectados deben ser referidos para reproducción asistida. La fertilización in vitro es un método altamente efectivo para el tratamiento de estos pacientes.

6. Infertilidad Idiopática

La infertilidad masculina no explicada probablemente tiene múltiples causas de base. Varios régimen de tratamiento han sido utilizados empíricamente en estos pacientes, entre estos:

- GnRh
- Gonadotropinas
- Testosterona
- Bromocriptina
- Citrato de Clomifeno
- Vitamina C y E

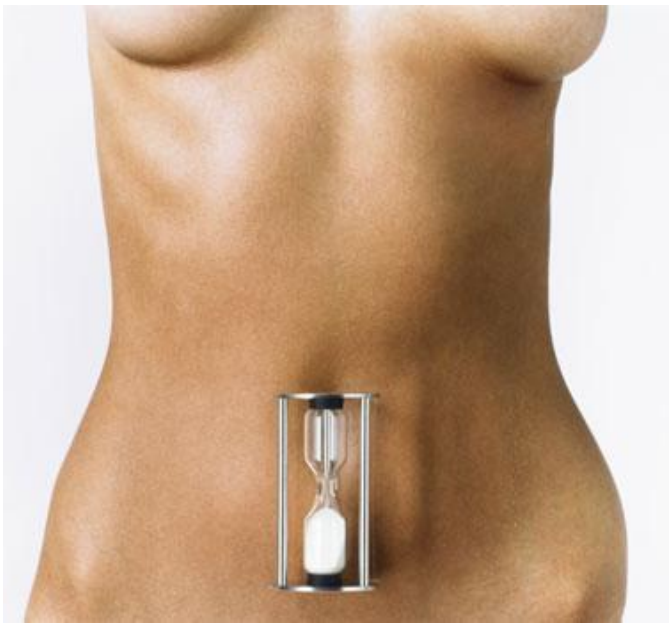
Desafortunadamente, ninguno de estos tratamientos aplicados de manera empírica ha demostrado mejorar la tasa de embarazo en hombres "sub-fértiles".

Cuando el análisis del semen es consistentemente anormal, se puede enfocar la terapia en la corrección del desorden de base mientras se completa la evaluación de la mujer. Si el hombre tiene **falla testicular** franca, diagnosticada al documentar azoospermia con niveles castrantes de gonadotropinas, y la pareja aún desea el embarazo, se debe plantear que para esto se requerirá de inseminación artificial con donante de esperma. Por otro lado, conteos insatisfactorios de esperma secundarios a hipogonadismo hipogonadotrófico puede corregirse por si solos una vez que el desorden endocrino primario se ha determinado y tratado.

El tratamiento con Inseminación Intrauterina Programada en un ciclo de ovulación inducida puede ser ofrecido a muchas parejas con infertilidad de factor masculino. También puede ser requerida fertilización in-vitro (FIV), especialmente si se determina que la cantidad de espermatozoides móviles es menor a 1 millón, o si se detectan altos niveles de Anticuerpos-antiesperma. En general la muchas de las concepciones en este grupo resultan de la micro-manipulación del ovocito, con inyección intracitoplasmática del espermio (FIV).

Mujer con Amenorrea

Una vez que se ha descartado embarazo, la evaluación de la mujer con amenorrea está dirigida a determinar si ella es deficiente en estrógeno, porque es una de las múltiples condiciones encubiertas que puede existir en la paciente hipogonádica. El hipogonadismo puede descartarse inmediatamente y sin grandes gastos, si es que existe evidencia clínica de producción de estrógeno endógeno en una muestra citológica vaginal (más del 15% de las células superficiales con núcleo pequeño, picnótico con gran cantidad de citoplasma). Es sugerente de Hipogonadismo la predominancia de células Parabasales: pequeñas, con relación Núcleo/Citoplasma de 50:50.



La respuesta a un Test de Progesterona también es indicativo de una adecuada producción de estrógenos endógenos. Si existen niveles suficientes de estrógenos circulantes como para estimular la proliferación endometrial, la exposición a progesterona inducirá la maduración secretora del

endometrio induciendo el sangrado menstrual. Al mismo tiempo, se deben medir los niveles de TSH y prolactina para evaluar posibles desórdenes sistémicos que pueden afectar adversamente la función ovulatoria.

La falla a sangrar posterior a esta prueba sugiere que la paciente pudiese ser hipogonadal, y se deben medir los niveles de Gonadotropinas Séricas. Si estos niveles están elevados en 2 ocasiones separadas, es diagnóstico de Falla Ovárica. Las mujeres menores de 36 años en quienes se detecta falla ovárica, se debe solicitar un Cariotipo para descartar la presencia de segmentos de cromosoma Y (Translocaciones ocultas del Cromosoma Y) o evidencia de mosaicismo cromosómico sexual. Las mujeres con un Cromosoma Y tienen mayor riesgo de desarrollar tumores gonadales y por ende requieren de gonadectomía. Aquellas sin "material" Y pero con mosaicismo cromosomal (ej. 45,X/46,XX; 45,X/46;X,i(Xq)) pueden tener anormalidades renales o cardiacas ocultas, o condiciones autoinmunes que pueden no manifestarse hasta la adultez. Estas mujeres son estériles y deben ser confrontadas a considerar tratamiento de fertilidad mediante programas de donantes de ovocitos o embriones (en los países donde es legalizado).

Si la paciente impresiona tener gónadas funcionales tanto al examen clínico, con niveles de gonadotropinas normales, pero falla a la prueba de provocación con progesterona, entonces su infertilidad puede ser secundaria a cicatrización endometrial (Síndrome de Asherman). En esta situación, se debe dar una primera dosis de estrógeno, y luego repetir la prueba de provocación con Progesterona. Esto clarificará si el problema está en el órgano efector (el útero): si falla a responder a esta combinación, es sugerente de causa uterina de amenorrea, y el diagnóstico se confirma por Histerosalpingografía o Histeroscopía.

Una mujer hipogonádica con bajos niveles de gonadotropinas puede padecer una insuficiencia pituitaria, tener un craneofaringeoma oculto, hipotiroidismo severo, o un tumor pituitario expansivo. Si los niveles de prolactina en ayuno están elevados por sobre los 100ng/ml, y la paciente no da historia de estimulación mamaria excesiva o uso de medicación psicoactiva, se debe hacer estudio hipofisiario con imagen: RNM o TAC. Por el contrario, no se debe ignorar el hallazgo de bajos niveles de prolactina, ya que pueden ser indicadores de compresión o injuria del Tronco encefálico (incluye tracto tuberohipofisiario). En algunas pacientes, pueden ser necesarios más estudios dependiendo de sus antecedentes o de los resultados de los exámenes de screening. Es mandatorio que estas mujeres reciban una evaluación de sus status endocrinos antes de intentar la inducción de la ovulación. Las pacientes con amenorrea secundaria a Hiperprolactinemia usualmente reiniciarán ciclos ovulatorios una vez restablecidos los niveles normales de prolactina con el uso de Bromocriptina, y la mayoría de las pacientes hipogonádicas con gonadotropinas suprimidas pueden concebir satisfactoriamente al ser tratadas con gonadotropinas exógenas.

Mujeres con Antecedentes de Ovulación

En mujeres que tienen una historia de ciclos menstruales normales, y en las que no se encuentran anormalidades al examen físico, es razonable deducir que ya ha ovulado previamente. En estos casos, el enfrentamiento debe ser dirigido a la documentación de los ciclos ovulatorios, de la permeabilidad tubaria, la receptividad endometrial y la hospitalidad del mucus cervical. La mayoría de estos procedimientos requieren de un apropiado y específico "timing" del ciclo menstrual (tabla); y es útil registrarlo rápidamente en 3 a 4 meses para que se pueda iniciar terapia de ser necesario. Aunque la derivación a un especialista en reproducción puede ser necesaria en este punto para procedimientos invasivos, el médico familiar debe mantenerse informado del progreso de la paciente, y estar disponible para proveer soporte/apoyo a la pareja, al igual que para facilitar la derivación a un segundo especialista, a reproducción asistida, o a cirugía reproductiva especializada en los casos apropiados.

Etapa del ciclo menstrual en que se recomienda realizar los exámenes		
Test	**Fase del ciclo**	**Resultados esperados**
Histerosalpingografía	Fase folicular temprana	Útero de forma normal, trompas sanas
Laparoscopía e histeroscopía	Fase folicular precoz	Pelvis y endometrio normal
Test post coital	Antes del peak de LH	Moco de buena consistencia, más de 10 espermatozoides móviles en el campo
Progesterona plasmática	En mitad de la fase lútea	Evaluar según los valores de cada control
Biopsia endometrial	Fase lútea tardía	Endometrio secretor tardío

Mujeres con Anovulación Crónica; Ovulación Irregular, o Signos de Hiperandrogenismo

Para las mujeres clínicamente anovulatorias (en base a: anamnesis, cartillas de temperatura corporal basal, test de LH urinaria predictores de ovulación, o los niveles de progesterona de fase lútea correctamente calendarizados) se deben medir los niveles de prolactina, TSH y test de embarazo. El tratamiento puede ser enfocado en la corrección de la desregulación hormonal, como ya se mencionó con anterioridad. Adicionalmente, si el examen físico es sugerente de Hiperandrogenismo, se deben medir los niveles de testosterona total y el índice de andrógenos libre, para descartar síndrome ovario poliquístico o tumores ováricos y suprarrenales productores de andrógenos, especialmente si la virilización ha sido de aparición rápida, en meses. Un presunto diagnóstico de Enfermedad por Ovario Poliquístico puede ser hecho si los resultados de estos exámenes no están en el rango de un tumor productor (testosterona > a 200ng/dL); excluyendo otras causas de anovulación. La virilización aguda, rápida, sin embargo, requiere de una evaluación completa, y siempre hay que descartar la presencia de tumores de rápida evolución secretores de andrógenos.



En pacientes seleccionadas, un screening adicional de niveles de 17-OH-progesterona puede también resultar de utilidad en descartar un Síndrome Adreno-genital de inicio tardío (Hiperplasia Suprarrenal Congénita no clásica– HSC-NC). La HSC es causada por un defecto hereditario autosómico recesivo específico de una enzima suprarrenal: la 21-Hidroxilasa. Este defecto es el más común, y cuando se hereda en la forma severa, puede resultar en ambigüedad sexual del RN con o sin la Forma Perdedora de Sal. Se ha estimado que entre un 1 y 5% de las mujeres con hirsutismo tiene un debut tardío de HSC; con mínima o sin manifestación evidente de esta condición antes de la pubertad. A medida que la glándula Adrenal se vuelve más activa en la pubertad, va ocurriendo desarrollo de un hirsutismo progresivo, y pronta aparición de menstruaciones irregulares. En el ámbito clínico, las pacientes con este debut tardío son clínicamente indistinguibles de las pacientes con anovulación e hiperandrogenismo.

El manejo de la disfunción ovulatoria es generalmente el mismo en ambos grupos de mujeres. El status de portador genético, sin embargo, es mayor en ciertas

poblaciones, haciendo de la consejería preconcepcional y evaluación con exámenes conductas apropiadas, dado que la presentación Homocigota de esta condición es la forma más frecuente de ambigüedad genital, y la causa endocrina más frecuente de muerte neonatal. Se ha estimado que 1 de 3 Judíos Europeos del Este; 1 de 4 Hispánicos, 1 en 5 Eslavos, y 1 en 9 Italianos son portadores heterocigotos. El screening de los niveles de 17-OH-progesterona en sangre es el primer examen a solicitar para su evaluación y los individuos afectados tendrán niveles mucho mayores de lo normal. El screening de rutina está recomendado para poblaciones de alto riesgo, para pacientes con historia familiar con muerte neonatal inexplicada, y para aquellos con ambigüedad genital.

La mayoría de las veces el manejo de las pacientes con anovulación consiste en la inducción de la ovulación mediante el uso de drogas como el citrato de Clomifeno. Las tasas de éxito de embarazo son mayores cuando la disfunción ovulatoria es el único factor de infertilidad involucrado.

Controversias en Torno a los Tratamientos de Fertilidad

¿Es la infertilidad una enfermedad? La OMS dice que si ¿Es un derecho humano procrear? Los tratamientos no son cubiertos por las ISAPRES y las prestaciones no están codificadas por FONASA, por lo tanto para algunos no es considerada una enfermedad y estos pacientes pueden hacer su vida sin problema en términos de productividad. Esto genera que se oculten diagnósticos con el fin de que sea cubierto por las ISAPRES.

Por otro lado existe el riesgo de embarazo múltiple en una pareja que no tenía hijos (riesgo obstétrico, riesgo económico, etc.), lo que conlleva a la posibilidad de sobrepasar los límites morales y religiosos de la pareja y del médico.

La primera obligación del médico en fertilidad es no dañar y balancear los riesgos de la terapia versus los beneficios.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

Existen pocos absolutos respecto al manejo de la pareja infértil. La terapia debiese ser dirigida a modificar la curva de fecundidad de la pareja hacia la de la población normal para su grupo etario. Las interpretaciones de la literatura en relación a los pronósticos específicos de cada intervención deben ser consideradas con cautela.

La elección de una terapia frecuentemente depende de su eficacia, costo, fácil uso, y efectos secundarios. Un estimado del 28% de las parejas que buscan asistencia reproductiva tendrá evaluaciones dentro del rango normal, haciéndose este grupo de parejas cada vez más común en los últimos años, y las opciones de tratamiento empírico se vuelven relevantes en este escenario, ya que son pocas las parejas que sólo quieren ser observadas luego de varios años de intentar una concepción satisfactoria. En términos epidemiológicos, las parejas con infertilidad inexplicadas que sólo son observadas, sin un tratamiento específico tienen una tasa acumulada de embarazo del 60-70% a 3 años, con algunas variaciones de las tasas por edad y duración de la infertilidad.

No se han hecho estudios clínicos randomizados grandes que investiguen la eficacia del tratamiento empírico en este grupo, aunque generalmente las tasas de embarazo por ciclo anticipadas para este grupo son del 5% por coito calendarizado, 10% para la "superovulación" con inseminación intrauterina, y del 15-25% para las terapias de reproducción asistida. Estas tasas deben ser ajustadas hacía abajo para mujeres de más edad, y se influyen de manera inversa a medida que aumenta el tiempo de duración de la infertilidad. Es importante tanto para los pacientes como para los tratantes permanecer realistas respecto al pronóstico, considerando que incluso si todos los problemas son correctamente diagnosticados, la tasa de embarazo no aumentará más de lo que ocurre normalmente en la "Madre Naturaleza".

TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD CONYUGAL.

Tratamientos posibles en infertilidad según factores:	
Factor ovulatorio	Inducción de ovulación (con actividad sexual dirigida)
Factor uterino	Cirugía (Hx- Lx- Lp)
Factor cervical	Drogas para mejorar calidad de moco- IIU*
Endometriosis	Cirugía de elección +/- drogas
Factor masculino	Drogas- IIU- FIV**
Factor tubario	Cirugía- FIV
Inexplicada	Inducción ovulación- IIU
*IIU: inseminación intrauterina	**FIV: Fertilización in vitro

¿De qué depende la técnica elegida?

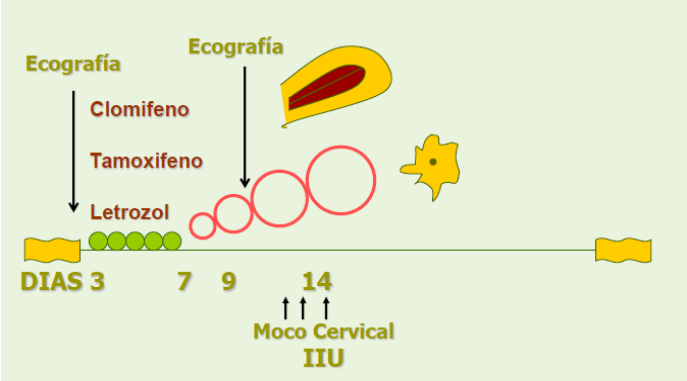
- Respeto anatómico (evaluar permeabilidad tubaria)
- Reserva ovárica (adecuada o no)
- Disponibilidad de espermatozoides (separación espermática)

Si todos los factores son favorables se puede partir sólo con actividad sexual dirigida, y según las alteraciones identificadas se deben ir ajustando las técnicas de trabajo.

Inducción de ovulación + coito programado

Método de elección para parejas con < 5 años de exposición a embarazo, reserva ovárica conservada (< 35 años), sin factor masculino ni factor cervical y con factor ovulatorio típico.

Al inicio del ciclo se evalúa a la mujer con una ecografía (día 3) y se inicia la administración de inductores de ovulación que pueden ser drogas orales (Clomifeno, Tamoxifeno o Letrozol) o inyectables (gonadotropinas). Se realiza ecografía en día 10 para evaluar la respuesta ovárica y endometrial. Una vez que las condiciones son óptimas se indica hCG para que ovule.



Si se quiere hacer inseminación intrauterina, la hCG se programa 36 horas antes de la hora deseada de ovulación. Tanto con drogas orales como inyectables, se mide LH en orina previo a la administración de hCG, con el fin de detectar picos endógenos de LH que pudiesen adelantar la hora calculada/predicha de la ovulación.

En algunos casos se prescriben anticonceptivos orales en el ciclo anterior para hacer que la mujer menstrúe en una fecha acordada por el médico (ej.: si se desea que la estimulación parta un día lunes, en pacientes de provincia que deben viajar para tratarse o para programar una fecha en que ambos miembros estén disponibles). La programación es crucial para el éxito de la técnica (disponibilidad de gametos en el período periovulatorio).

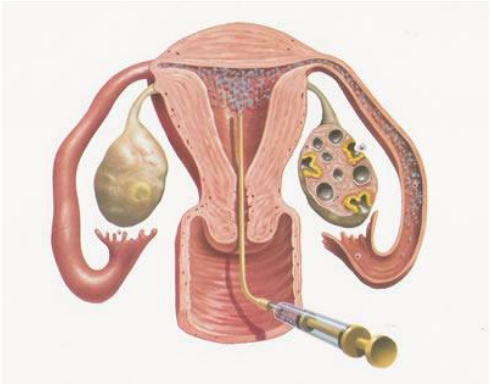
El ovocito dura 12-24 horas y el moco posteriormente cambia su consistencia por acción de la progesterona.

Hacia la mitad del ciclo natural, en las mujeres sanas, la hipófisis secreta una mayor cantidad de LH que estimula al folículo dominante para liberar el óvulo contenido en su interior. El tratamiento para inducir la ovulación imita este proceso natural mediante la inyección de otra hormona conocida como gonadotrofina coriónica humana (hCG). Esta preparación se administra cuando el ovario contiene uno o más folículos maduros. La acción de la hCG tarda de 36 a 40 horas en manifestarse. Por esta razón, si de administra en la mañana, la ovulación puede esperarse durante la tarde o la noche del día siguiente. Precisamente esa noche y la siguiente constituyen el mejor momento del coito. El coito dos o tres veces a la semana generará una cantidad de espermatozoides suficiente para la fertilización del óvulo en el momento de su liberación.

Lo que frecuentemente se hace es medir la LH urinaria (kit urinario) y si sale positiva se sabe que la paciente ovulará dentro de 24 horas más; por lo tanto, aún cuando se aplique hCG en estos casos la ovulación será antes de las 36 horas. En los casos de LH urinaria negativa la administración de hCG hará ovular a la paciente en 36-40 horas.

Inseminación Intrauterina (IIU)

Técnica que consiste en la colocación directa de una muestra de espermatozoides seleccionados en la cavidad uterina.



Está indicado en:

- Infertilidad de causa desconocida
- Factor masculino leve o moderado
- Factor cervical
- Factor coital
- Endometriosis con respeto anatómico
- Ausencia de embarazo con coito dirigido (con 4-6 ciclos inducidos)
- Pareja con > 5 años de exposición a embarazo

Si se aplican criteriosamente los tratamientos según los problemas que tiene una pareja, la gran mayoría logra resultados satisfactorios.

La gran mayoría de las parejas van a ser candidatas a técnicas de baja complejidad, pero existe un grupo pequeño que no va a tener ninguna posibilidad a no ser que acceda a técnicas de fertilización in vitro (IVF) o a inyección del espermatozoide en el óvulo (ICSI). Este último grupo corresponde al 8 a 10% del total de parejas infértiles.

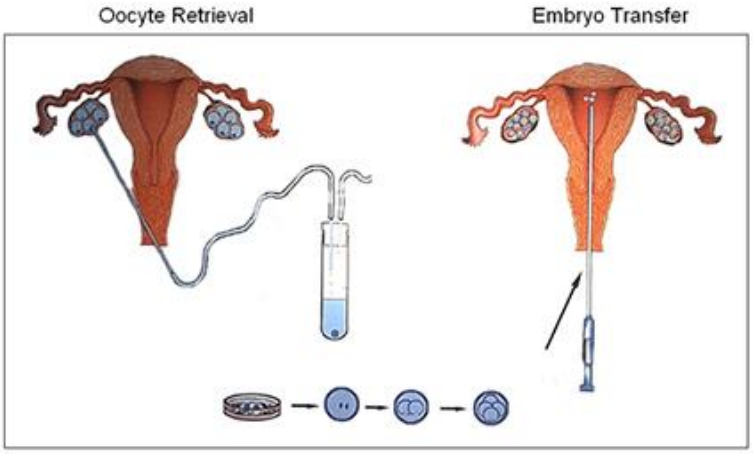
Indicaciones de reproducción asistida de alta complejidad

- Factor tubario no corregible: por ejemplo que no tenga trompas
- Factor masculino severo: por ejemplo azoospermia
- Falla con métodos de baja complejidad
- Endometriosis severas con daño anatómico
- Baja reserva ovárica

Fertilización In Vitro (IVF)

Técnica de alta complejidad en la que se realiza una hiperestimulación ovárica mediante gonadotropinas exógenas inyectables. Luego, se puncionan los ovocitos bajo visión ecográfica y con anestesia. Los ovocitos que se encuentran en metafase II se ponen a incubar con espermatozoides y cuando se ven 2 pronúcleos significa que el óvulo se fecundó (cigoto). Luego de 2 a 3 días de vida (blastómeros) se transfieren hasta 2 embriones a la cavidad uterina mediante una cánula especial. Estos

blastómeros permanecen por más días en la cavidad que lo que sucede normalmente (cuarto día) mientras esperan la apertura de la ventana de implantación.



In-vitro Fertilization (IVF)

El blastómero puede evaluarse para ver si tiene alteraciones genéticas mediante técnicas de biología molecular. Es lo que se conoce como diagnóstico genético pregestacional (PGD). El PGD permite seleccionar los embriones más aptos para la transferencia en casos de edad materna avanzada o antecedente de alteraciones cromosómicas en alguno de los progenitores. El PGD es una técnica muy utilizada en países desarrollados, pero la legislación vigente en Chile no permite realizarlo.

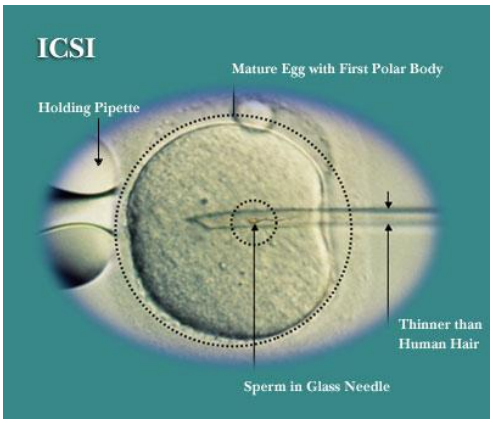
Para realizar IVF se realiza seguimiento ecográfico al ciclo hiperestimulado con el fin de detectar quistes anexiales, evaluar desarrollo endometrial, evaluar la respuesta a la inducción de ovulación y confirmar el número de folículos potencialmente capaces de ovular (se puncionan previo a la ovulación).

Casi el 90% de las parejas que intenta embarazarse lo consiguen. Las que no lo logran tienen el consuelo de haberlo intentado, cerrando un ciclo y despejando fantasías. Finalmente, es importante que se enfoque la infertilidad como un tiempo invertido, como una oportunidad de crecer en pareja, y a la vez, una preparación para ser mejores padres. EN NINGÚN CASO ES UN CASTIGO.

ICSI

La inyección intracitoplasmática de espermatozoides o ICSI (del inglés intracytoplasmic sperm injection) o es una técnica de reproducción asistida que consiste en la fecundación de los ovocitos por inyección de un espermatozoide en su citoplasma mediante una micropipeta.

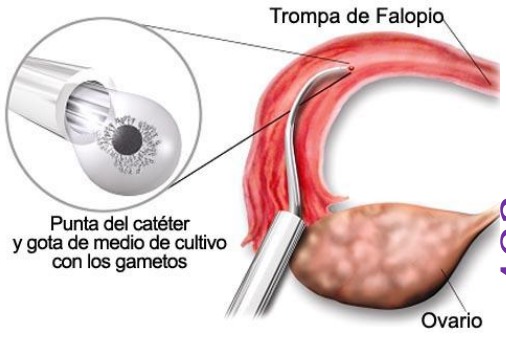
Requiere la obtención y preparación de los gametos de modo similar a IVF. Con esta técnica se prescinde de la reacción acrosómica. Hoy en día, la técnica de ICSI se usa con mayor frecuencia que IVF, dados sus mejores resultados.



GIFT:

Transferencia Intrafalopiana de Gametos.Transferencia de óvulos y espermatozoides a la trompa mediante laparoscopia, remedando lo que ocurre en la naturaleza. Requiere de la recolección de ovocitos y espermatozoides. Si fracasa, no podemos saber si fue porque no fecundó o porque no se implantó.

Es una técnica de alta complejidad, con menor éxito que IVF o ICSI de modo que se desechó.



Resumen de Aspectos Más Importantes

La infertilidad se define como la incapacidad de concebir un embarazo viable transcurrido un año de exposición y afecta al 10-15% de parejas en edad reproductiva. Es importante recalcar que se trata de una pareja infértil, ya que los factores involucrados frecuentemente están compartidos por ambos miembros, lo que justifica su estudio en paralelo desde un comienzo. Se deben identificar los factores de riesgo con una cuidadosa anamnesis y examen físico dirigido para luego indicar los exámenes médicos complementarios:

- Espermiograma para el factor masculino
- Seguimiento folicular para el factor ovulatorio
- Test post coital para el factor cervical
- Histerosalpingografía para el factor uterino y tubario
- Laparoscopía para descartar endometriosis y factor tuboperitoneal

La elección del tratamiento dependerá de 3 pilares:

- Disponibilidad de ovocitos (reserva ovárica)
- Disponibilidad de espermatozoides (separación diagnóstica)
- Indemnidad anatómica (útero y trompas)

La mayoría de las parejas podrán lograr un embarazo corrigiendo sus factores de riesgo o con técnicas de baja complejidad como la inducción de ovulación, la actividad sexual dirigida y la inseminación intrauterina. Un 8-10% requerirá técnicas de alta complejidad como fertilización in vitro e ICSI. Desgraciadamente, la infertilidad en nuestro país no constituye una enfermedad, quedando fuera de cobertura por las ISAPRES, lo que agrega un peso económico a la carga emocional que estas parejas sufren. El factor de riesgo más importante es la edad de la mujer pues se asocia a menor cantidad y peor calidad de ovocitos a medida que ella envejece.

Capítulo 48.
ALGIA PÉLVICA AGUDA Y CRÓNICA.

ALGIA PÉLVICA AGUDA

Se define como un dolor abdominal bajo o pélvico intenso de iniciación repentina, incremento agudo y evolución corta, que dura menos de 3 meses. La paciente en general logra precisar en qué momento específico comenzó el dolor.

Es un problema importante, pues corresponde a una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencia. Representa un cuadro enfrentado por diferentes especialistas (cirujanos, ginecólogos, internistas, pediatras) que suele acompañarse de síntomas y signos inespecíficos tales como náuseas, vómitos y sudoración. En algunos casos las pacientes pueden presentar fiebre, taquicardia, alteraciones del hemograma y elevación de los mediadores de inflamación (VHS o PCR). El carácter del dolor suele orientar a la etiología, pero la presentación clínica de cada condición puede variar ampliamente.

Etiología

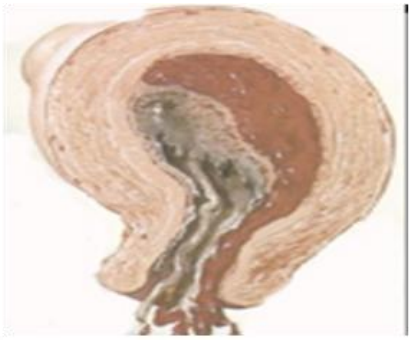
- Causas ginecológicas (son las más importantes a descartar en algia pélvica aguda):
  - No recurrentes
  - Recurrentes
- Causas gastrointestinales
- Causas urológicas
- Causas músculo-esqueléticas y neurológicas
- Otros

1. Causas ginecológicas

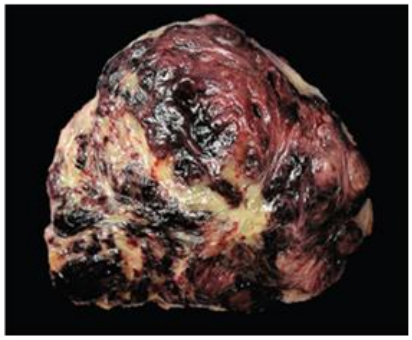
- Asociadas al embarazo: siempre se debe descartar embarazo, incluso en pacientes que refieren que no hay posibilidad de embarazo (realizar test pack de embarazo a toda mujer que consulta por algia pélvica aguda en edad fértil). Es importante medir Subunidad β-hCG y realizar ecografía transvaginal:
  - Embarazo ectópico: ubicados más frecuentemente en las trompas
  - Síntomas de aborto: en un embarazo normotópico
  - Degeneración roja de mioma: cuadro muy raro, se produce por un rápido crecimiento del mioma que por desbalance entre crecimiento e irrigación genera un infarto tisular.



Embarazo tubario



Aborto Incompleto



Degeneración Roja de un mioma uterino

- Patología anexial:
  - Quistes ováricos (funcionales y tumorales):
    - Ovulación dolorosa (Mittelschmerz): irritación peritoneal causada por la rotura de un quiste folicular (ovulación) que puede liberar escasa cantidad de sangre al fondo del saco de Douglas. Puede ser causa de algia pélvica aguda recurrente. Si se produce hemoperitoneo mayor a lo esperado para una ovulación, se hace necesario descartar enfermedad de Von Willebrand
    - Quistes ováricos rotos
    - Quistes hemorrágicos: por ejemplo un cuerpo lúteo hemorrágico
  - Torsiones anexiales: provocan los dolores ginecológicos más agudos. Las pacientes asumen posición antiálgica y pueden presentar vómitos, náuseas y taquicardia. Es trascendente sospecharlo por el riesgo de isquemia, necrosis y pérdida ovárica. En términos generales para que haya torsión es necesario el aumento de volumen del anexo, por lo tanto, si es en una niña premenárquica siempre es importante sospechar la posibilidad de una neoplasia.

- Procesos inflamatorios pelvianos (PIP):
  - Salpingitis: inflamación dolorosa de la trompa de Falopio. Cuando el cuadro es muy agudo, el agente causa suele ser la Neisseria Gonorrhoeae (gonococo). En general, la Clamidia Trachomatis es más silenciosa.
  - Absceso tubo-ovárico (ATO)

- Leiomioma uterino: En caso de miomas pediculados, puede existir torsión (raro)

- Endometriosis:
  - Endometrioma roto (raro). Se trata de la rotura de un quiste de endometriosis, es una lesión patológica, es decir no es un quiste funcional.

2. Causas gastrointestinales

- Apendicitis aguda: puede presentarse como un algia pélvica aguda. En pacientes jóvenes y sin hijos es siempre una urgencia, requiriendo agilidad en el diagnóstico y el tratamiento. El tratamiento precoz de la apendicitis aguda evita secuelas importantes causantes de infertilidad (resección ovárica o adherencias).

- Diverticulitis aguda: se da en contexto de un grupo etáreo más avanzado. Para su diagnóstico la imagen de mayor utilidad es la TAC

- Obstrucción intestinal: secundaria a adherencias, hernias, enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer

3. Causas urológicas

- Cólico nefrítico: cuadro acompañado de agitación psicomotora, taquicardia y sudoración

Estos diagnósticos diferenciales de algia pélvica aguda se abordan en relación a la edad y el estatus de embarazo de las pacientes, y pueden ser separadas en tres grupos (ver tabla):

1. Adolescentes
2. Mujeres en edad reproductiva
3. Mujeres postmenopáusicas

Diagnóstico Deferencial Algia Pélvica Aguda según edad de la mujer	
Mujeres en Edad Reproductiva	
Gastrointestinal	Apendicitis; obstrucción intestinal; diverticulitis; gastroenteritis; hernia inguinal; SII; trombosis de vena mesentérica; absceso perirrectal
Ginecológico	Adenomiosis; degeneración roja de mioma uterino; embarazo ectópico; endometriosis; mittelschmerz; torsión ovárica; PIP; quiste ovárico roto; absceso tubo-ovárico
Urológico	Cistitis; pielonefritis; ureterolitiasis
Embarazadas	Hematoma del cuerpo lúteo; embarazo ectópico; torsión ovárica; placenta previa; impactación del útero en retroversión; trabajo de parto prematuro
Mujeres postparto	Endometritis; trombosis deben ovárica
Adolescentes	
	Similares a mujeres en edad reproductiva, más: himen imperforado y septum vaginal transverso
Mujeres Postmenopáusicas	
	Similares a mujeres en edad reproductiva, menos: embarazo ectópico y torsión ovárica

Las emergencias médicas deben ser las primeras etiologías a considerar e incluyen:

- Embarazo ectópico
- Torsión ovárica
- Quiste ovárico roto*
- Apendicitis*
- PIP*

* Emergencias más comunes

Evaluación de la Paciente con algia pélvica aguda

La historia y el examen físico ayudan a acotar el diagnóstico diferencial y permiten al médico solicitar de manera más apropiada las imágenes diagnósticas (porque muchos de los diagnósticos considerados en APA requieren de un test confirmatorio).

Historia Clínica

Además de la correcta caracterización del dolor, la historia clínica debiese incluir antecedentes previos de cirugías abdominales y ginecológicas, y problemas ginecológicos pasados (ej. en un estudio, 53% de las pacientes con torsión ovárica tenían antecedente conocido de quiste o masa ovárica). Además, se debe precisar la historia social de la paciente: vida sexual y antecedentes de ITS (tanto de ella como su pareja), con el fin de determinar los factores de riesgo para PIP y embarazo ectópico. En caso de que la paciente utilice o haya usado recientemente un DIU, esto debe quedar registrado en la ficha (en una revisión de 22.908 inserciones de DIU, se reportó un riesgo 6 veces mayor de PIP durante los primeros 20 días luego de la inserción del dispositivo. Luego de este período el riesgo es similar a la de la población general).

Examen Físico

Debe enfocarse en los signos vitales, y en la evaluación abdominal y pélvica. El examen pélvico es lo más importante y de carácter obligatorio en cualquier mujer que se presenta con dolor abdominal o pélvico. El examinador debe siempre tener en cuenta las limitaciones de esta evaluación, especialmente cuando se examinan los anexos.

Orientación Diagnóstica según Historia Clínica y Examen Físico	
Signo o Síntoma	**Diagnóstico Sugerido**
Historia Clínica	
Dolor pélvico bilateral	PIP
Dismenorrea	Endometriosis; mioma uterino
Dispareunia	Endometriosis; quiste ovárico
Disuria	PIP; ITU
Hematuria franca	Cálculo renal; ITU
Dolor pélvico izquierdo	Diverticulitis; cálculo renal; quiste ovárico roto
Dolor de la mitad del ciclo menstrual	Mittelschmerz
Náuseas y vómitos	Apendicitis; torsión ovárica
Dolor que migra de área periumbilical a cuadrante inferior derecho del abdomen	Apendicitis
Dolor irradiado a la ingle	Cálculo renal; torsión ovárica
Dolor pélvico derecho	Apendicitis; cálculo renal; torsión ovárica; quiste ovárico roto
Poliaquiuria	ITU
Sangrado vaginal	Embarazo ectópico, mioma uterino
Descarga vaginal	PIP
Examen físico	
Masa anexial	Quiste del cuerpo lúteo; divertículo del colon; embarazo ectópico; endometriosis; quiste folicular; PIP; mioma uterino
Sensibilidad abdominal bilateral	PIP
Sensibilidad a la movilización cervical, uterina o anexial	PIP
Fiebre	Apendicitis; PIP; pielonefritis
Hipotensión	Embarazo ectópico; quiste ovárico hemorrágico roto
Sensibilidad del cuadrante inferior izquierdo del abdomen	Diverticulitis
Sensibilidad del cuadrante inferior derecho del abdomen	Apendicitis
Descarga vaginal mucopurulenta	PIP

Exámenes de Laboratorio

Inicialmente se deben solicitar un test de embarazo en muestra de orina y un examen de orina completo. Estos pueden complementarse además, con una muestra de secreción vaginal para solicitar pruebas en busca de Clamidia y Gonorrea, Actualmente lo más usado para su detección son los test de amplificación de ácidos nucleicos (PCR), que son más sensibles que los exámenes disponibles previos, y que también pueden usar orina como muestra, manteniendo sensibilidades y especificidades similares a las de las muestras cervicales. Si se encuentran células de glóbulos blancos en la muestra vaginal, se debe pensar en PIP como posibilidad.

En base a la historia y examen físico, otros exámenes que debiesen ser incluidos son la tipificación sanguínea Rh (si la paciente está embarazada), urocultivo, hemograma y VHS (marcador de inflamación inespecífico que puede estar asociado a embarazo ectópico), y un test de guayaco.

Imágenes

El objetivo es lograr el diagnóstico más preciso, utilizando la menor cantidad de radiación; de esta manera, la Eco TV es el examen de elección. Un estudio prospectivo de 1.011 pacientes evaluadas por dolor abdominal y pélvico agudo concluyó que la ecografía con resultados negativos o inconclusos seguida por un TAC, era la estrategia más sensible con la menor exposición a radiación (un TAC de abdomen o pelvis expone a una mujer a una dosis de radiación equivalente a 200 radiografías). En mujeres embarazadas con dolor pélvico y sin control ecográfico previo, la Eco TV debiese realizarse inmediatamente con el fin de descartar embarazo ectópico.

Siendo la causa ginecológica más común de APA, la presentación temprana de un PIP puede no ser detectada en la ecografía; sin embargo, cambios tardíos como el piosálpinx (trompa de Falopio con colección de pus) y el absceso tubo-ovárico pueden ser observados. La ecografía es también una herramienta diagnóstica sensible para otras condiciones de emergencia, como el quiste ovárico hemorrágico y la torsión ovárica.

La apendicitis es la causa no ginecológica de APA más común, y puede ser diagnosticada por ecografía, con una sensibilidad de 75 a 90% en comparación con 87 a 98% del TAC. De esta manera, una ecografía normal disminuye la probabilidad apendicitis, pero no la descarta.

Cuando la ecografía es imprecisa o inconclusa, el TAC o la RNM deben ser considerados.

Enfrentamiento de la Paciente con algia pélvica aguda

La primera prioridad del médico es descartar las patologías con riesgo vital, como el embarazo ectópico, el absceso tubo-ovárico roto, y la apendicitis. Como se mencionó anteriormente, una buena historia, un correcto examen físico, y el test de embarazo más el examen de orina completo debiesen hacer el diagnóstico, o al menos orientar a un adecuado estudio imageneológico. Rara vez es requerida una laparoscopia diagnóstica para determinar la causa.

El diagnóstico temprano de la APA es importante para prevenir complicaciones y secuelas como perforación del apéndice, infertilidad por PIP y torsión ovárica, o hemoperitoneo por embarazo ectópico.

El dolor pélvico localizado a derecha representa un desafío diagnóstico para el médico, ya que puede resultar confundente por la estrecha proximidad existente entre el apéndice, el útero, la trompa de Falopio derecha, y el ovario derecho. Generalmente requiere de una imagen para determinar la etiología.

En mujeres jóvenes sexualmente activas, y en otras mujeres con riesgos de ITS que se presentan con dolor pélvico o abdominal bajo y cuando no existe otra causa aparente, un PIP debiese ser sospechado. Esto, especialmente si la paciente tiene

sensibilidad a la movilización cervical, uterina, o de anexos. El médico siempre debe tener en mente que con frecuencia el PIP puede presentarse con síntomas sutiles y vagos. En aproximadamente 70% de las pacientes con infertilidad por obstrucción tubaria, son detectables anticuerpos contra Clamidia, presumiblemente por un PIP que pasó inadvertido o fue mal diagnosticado.

Casos Especiales

Las adolescentes, embarazadas, y mujeres postparto representan una población que merece especial atención.

Las adolescentes pueden representar casos desafiantes, en los que se deben tener en cuenta temas como la confianza (esencial para lograr una historia completa), leyes pertinentes al consentimiento informado, y las conductas de alto riesgo. El diagnóstico diferencial de APA en estas pacientes es similar a la del adulto. Otros diagnósticos a considerar en estas edades son las anormalidades anatómicas que impiden la menstruación, como el himen imperforado y el septum vaginal transverso.

En mujeres embarazadas, condiciones especiales a considerar incluyen: cuerpo lúteo hemorrágico e impactación del útero grávido en retroversión (obstruye la uretra por presión externa) en el primer trimestre, y placenta previa y trabajo de parto prematuro en el tercer trimestre. En el primer trimestre existe además, un aumento del riesgo de torsión ovárica (25% de todos los casos de torsión ovárica).

En mujeres postparto, los diagnósticos de endometritis y trombosis de vena ovárica deben ser considerados.

Para complementar el estudio de tema, revisar el algoritmo de manejo de la mujer con algia pélvica aguda al final de este capítulo)

ALGIA PÉLVICA CRÓNICA

Algia pélvica crónica (APC) se divide en algia pélvica cíclica (se asocia a cambios hormonales y también es conocida como dismenorrea) y no cíclica. Se define como un dolor pélvico, de la pared anterior del abdomen a nivel o bajo el ombligo, o de nalgas, de más de 6 meses de evolución y de severidad suficiente para causar incapacidad funcional (lo que se traduce en ausentismo laboral y menor productividad) o para requerir atención médica. No tiene una causa etiológica evidente y afecta al 4% de las mujeres.

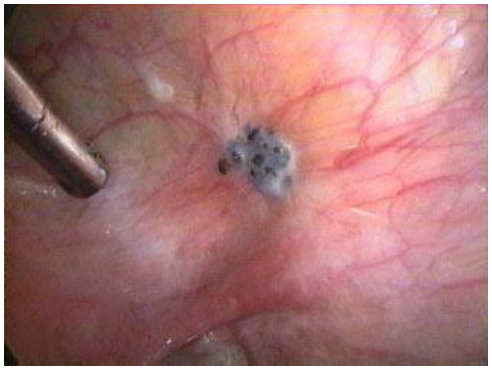
Su origen es pobremente entendido y en más de la mitad de los casos no se llega a un diagnóstico preciso. Frecuentemente, se acompaña de reacciones afectivas o conductuales en las pacientes que padecen esta condición. En algunos casos puede verse asociación con abusos físicos o sexuales previos. Se ha visto que entre un 60% y 80% de las laparoscopías realizadas a pacientes con este diagnóstico son normales y que no siempre existe relación entre los hallazgos y la sintomatología que refieren las pacientes. En este escenario, las causas no ginecológicas son de gran importancia.

<u>Etiología</u>

- Causas ginecológicas
- Causas gastroenterológicas
- Causas urológicas
- Causas neurológicas y músculo-esqueléticas
- Causas psicológicas

1. **Causas ginecológicas:**

- Endometriosis: afección en la cual el tejido endometrial crece en otras áreas del cuerpo causando dolor, sangrado irregular y posiblemente infertilidad.Corresponde al 15% de las laparoscopías por algia pélvica crónica, no existiendo relación entre la gravedad de la endometriosis y el dolor generado por ésta.Existe mayor sintomatología dolorosa cuando hay compromiso del tabique rectovaginal (dispareunia, disquexia). En la mayoría de los casos tiene tratamiento (desde medicamentos hasta cirugía).



- Adherencias: segunda en frecuencia, con una relación más o menos constante entre la localización de las adherencias y la ubicación del dolor. El tratamiento es quirúrgico: adhesiolisis (liberación de adherencias).

- Congestión pélvica: descrita en 1954 por Taylor. Dolor explicado por la presencia de vasos varicosos del ovario y del útero, sin sustrato anátomo-patológico claro. El diagnóstico se realiza por doppler o venografía, con tratamiento médico o quirúrgico.

- Salpingo-ooforitis crónica (raro)

- Síndrome ovario residual (raro)

- Miomas y tumores ováricos (raro)

2. **Causas gastrointestinales:**
   - Síndrome de intestino irritable: constituye el 60% de la consultas por algia pélvica. El diagnóstico diferencial es con enfermedad inflamatoria intestinal.

3. **Causas urológicas:**
   - Síndrome uretral: micción dolorosa (disuria) crónica sin presencia de infección urinaria

   - Cistitis intersticial: importante como causa de algia pélvica crónica. Inflamación de la pared vesical de origen no especifico. Dolor crónico y molestias urinarias crónicas que se exacerban con el frío. Tienen disuria sin tenesmo, con alivio de los síntomas al término de la micción.

4. **Causas neurológicas y músculo-esqueléticas:**
   - Atrapamiento neural

   - Dolor miofascial

   - Síndrome de dolor lumbar

5. **Causas psicológicas:**
   - Trastornos de personalidad

   - Secuelas de eventos traumáticos (ej.: dolor crónico)

Los 4 diagnósticos más frecuentes de APC son:

1) Endometriosis
2) Adherencias
3) Síndrome de intestino irritable (SII)
4) Cistitis intersticial

Diagnósticos diferenciales de Algia Pélvica Crónica por sistema	
Sistema	**Diagnóstico Diferencial**
Gastrointestinal	Enfermera Celiaca; colitis; cáncer de colon; EII; SII
Ginecológicos	Adhesiones; adenomiosis; quistes anexiales; endometritis crónica; dismenorrea; endometriosis; neoplasias ginecológicas; miomas uterinos; síndrome de congestión pélvica; PIP
Músculo-esquelético	Enfermedad degenerativa de disco; fibromialgia; síndrome del elevador del ano; dolor miofascial; síndrome de dolor pelviano periparto; fracturas por estrés
Psiquiátrico/Neurológico	Epilepsia atípica; migraña abdominal; neuralgia; depresión; patología del sueño; somatización
Urológico	Cáncer de vejiga; ITU; cistitis intersticial; cistitis por radioterapia; urolitiasis
Otros	Fiebre mediterránea familiar; herpes Zoster; porfiria

Evaluación de la Paciente con Algia Pélvica Crónica

En el enfrentamiento de estas pacientes, la entrevista y el examen físico pueden ser la clave para acotar el diagnóstico diferencial y orientar los exámenes de laboratorio y otros secundarios.

Tanto como un 40% de las mujeres que consultan por APC en atención primaria tienen más de 1 diagnóstico. Debido a esto, es muy importante investigar todo los factores contribuyentes relacionados a este dolor, incluyendo factores psicológicos, sociales y ambientales.

La mujer con APC usualmente busca:

- Recibir atención personalizada por parte su médico
- Ser tomada en serio respecto a su síntoma
- Recibir una explicación respecto a su condición (lo que incluso puede llegar a ser más importante para ella que la cura)
- Ser tranquilizada

Es en relación a lo recién enumerado que para cumplir esas necesidades el médico tratante deberá programar varias consultas para completar la evaluación (si los medios económicos lo permiten) y dar orientación y consejo a la paciente sobre lo que le sucede.

Historia Clínica

Debe enfocarse en la caracterización del dolor, y su asociación con las menstruaciones, actividad sexual, micción, defecación y si existe antecedente previo

de radioterapia. Además, como se mencionó anteriormente, al ser el maltrato físico y el abuso sexual antecedentes asociados con APC, el médico debe hacer preguntas al respecto.
*depresión puede ser un diagnóstico coexistente

Banderas rojas que deben hacer sospechar malignidad o enfermedad sistémica grave son:

- Pérdida de peso inexplicada
- Hematoquezia
- Metrorragia perimenopáusica
- Metrorragia postmenopáusica
- Sangrado postcoital

El patrón del dolor también puede orientar el diagnóstico:

- APC no cíclica → causa músculo-esquelética, adhesiones, SII, cistitis intersticial
- APC cíclica* → endometriosis, adenomiosis

*De diagnosticarse una APC de patrón cíclico debe interpretarse cuidadosamente porque el dolor causado por SII y cistitis intersticial también puede presentar fluctuaciones en base a los niveles hormonales.

En relación a los antecedentes remotos, deben hacer sospechar la presencia de adhesiones pélvicas:

- Cirugía pélvica previa
- Antecedentes de infecciones livianas
- Uso de dispositivo intrauterino

Examen Físico

El examen físico puede identificar áreas sensibles a la palpación y la presencia de masas u otros hallazgos anatómicos que ayuden a orientar el diagnóstico. Sin embargo, la falta de hallazgos durante la examinación no descarta patología intra-abdominal porque muchos pacientes con examen normal tendrán hallazgos patológicos de hacerse una laparoscopia subsiguiente.



El examen físico deberá hacerse cuidadosamente y tomando el tiempo necesario porque tanto el examen abdominal como el pélvico pueden resultar dolorosos. La palpación externa de la pelvis y dorso puede revelar puntos gatillo antes que indiquen un componente miofascial del dolor. La examinación genital debe comenzar con un solo dedo (y una sola mano), y los puntos sensibles de la vulva y vagina deben ser evidenciados con una tórula de algodón humedecida. A la palpación deben buscarse además nódulos y masas. A continuación se procede con examinación bimanual para buscar nuevamente nodularidad, sensibilidad a la movilización cervical o falta de movilidad del útero. Finalmente, un examen rectal puede mostrar masas o nódulos rectales o de la pared posterior del útero, o puntos sensibles del piso pélvico.

Signo de Carnett: se busca cuando el paciente presenta una zona dolorosa y sensible en el abdomen, y se hace localizando un dedo en ese punto, y solicitando al paciente que baje ambas piernas de la camilla de examinación manteniendo la posición supina. En el test resulta positivo si el dolor aumenta durante la maniobra y se asocia a etiología miofascial del dolor. Esto podría indicar además, que la causa del dolor se encuentra en la pared abdominal. El dolor visceral no debiese empeorar durante esta maniobra.

Exámenes

Si la historia y el examen físico no orientan al diagnóstico, se debe hacer screening de cáncer según la edad y factores de riesgos de la paciente y solicitarse: test de embarazo con subunidad β-HCG en suero; hemograma y VHS; examen de orina completo y urocultivo, y una muestra vaginal para testear para Gonorrea y Clamidia. Durante la evaluación inicial también es útil hacer una Eco TV para detallar masas pelvianas o nódulos encontrados durante examen físico y para tranquilizar a la paciente si no se encontraron anormalidades significativas.

La RNM y el TAC no deben solicitarse de rutina, pero pueden ayudar a precisar anormalidades encontradas en la ecografía.

Algunos urólogos utilizan el test de sensibilidad intravesical al potasio para ayudar en el diagnóstico de cistitis intersticial.

La laparoscopía se usa cuando el diagnóstico permanece incierto luego de la evaluación inicial, o para confirmar y tratar una posible endometriosis o adhesiones.

Hallazgos de la historia clínica, examen físico y estudios diagnósticos y sus posibles significados diagnósticos	
Hallazgo	**Posible significado**
Historia clínica	
Hematoquezia	Neoplasia o sangrado gastrointestinal
Antecedentes de cirugía pélvica, infección pelviana, o uso de DIU	Adhesiones
Dolor sin ciclicidad hormonal	Adhesiones; cistitis intersticial; SII; causas músculo-esqueléticas
Dolor que fluctúa junto al ciclo menstrual	Adenomiosis; endometriosis
Metrorragia peri o postmenopáusica	Cáncer endometrial
Sangrado postcoital	Cáncer de cérvix; cervicitis (ej. Gonorrea, Clamidia)
Pérdida de la peso inexplicada	Enfermedad sistémica o neoplasia
Examen físico	
Rigidez uterina al examen bimanual	Endometriosis; adhesiones
Nodularidad o masas en el examen abdominal, pélvico bimanual y/o rectal	Adenomiosis; endometriosis; hernias; tumores benignos y malignos
Dolor a la palpación pélvica o dorsal baja	Dolor originado en la pared abdominal o pélvica
Sensibilidad localizable en la vagina, vulva o vejiga	Adhesiones; endometriosis; neuralgia; vestibulitis vulvar
Signo de Carnett positivo	Dolor miofascial; dolor originado en la pared abdominal o pélvica

Estudios diagnósticos	
Examen de orina o urocultivo anormal	Cáncer de vejiga; infección vesical
Hemograma anormal	Infección; enfermedad sistémica; neoplasia (aumento o disminución de glóbulos blancos o anemia)
VHS alta	Infección; enfermedad sistémica; neoplasia
Test positivo para Gonorrea o Clamidia	PIP
Eco TV con alteraciones	Adenomiosis; neoplasia; endometriosis/endometrioma

Tratamiento

Debe enfocarse a la causa subyacente del dolor. En pacientes en que no se logra hacer un diagnóstico específico, se requiere de un manejo multidisciplinario (manejo médico, nutricional, social, ambiental y psicológico) con controles frecuentes. La tasa de éxito del tratamiento, en globo, es de 85%.

Se sugiere indicar tratamiento médico sintomático de forma que a la paciente no le resulte complejo, independiente que sea sólo un antiinflamatorio.

Pese a que no hay estudios controlados prospectivos que muestren beneficios específicos para APC, comúnmente se utilizan para el tratamiento del dolor moderado PCT, AINES y Opioides. Si se necesitan analgésicos opioides para controlar el dolor, deben utilizarse los de acción prolongada con horarios establecidos y un plan de tratamiento similar al usado en otras condiciones de dolor crónico.

Según un estudio reciente, el uso de Gabapentina, sola o en combinación con Amitriptilina, puede proveer un alivio significativo del dolor en mujeres con APC. Aunque los inhibidores de la recaptura selectiva de serotonina no han mostrado ser efectivos en el tratamiento de APC, pueden usarse para tratar una depresión concomitante.

En pacientes en que el dolor parece ser cíclico, los tratamientos hormonales (ACO en bajas dosis, continuas o cíclicas; progestágenos o agonistas de GnRh) deben ya considerarse, incluso si la causa aparenta ser SII, cistitis intersticial o síndrome de congestión pélvica, porque estas condiciones también podrían responder al tratamiento hormonal.

Medicamentos para el tratamiento de Algia Pélvica Crónica	
Tratamiento	**Descripción**
ACO combinados	La evidencia avala su uso en pacientes con dismenorrea; ningún estudio de calidad muestra beneficios en pacientes con APC
Acetato de Medroxiprogesterona Oral (Provera), 50 mg/día	Único medicamento avalado por la evidencia que muestra algún beneficio en la mayoría de las pacientes con APC (excluyendo aquellas con endometriosis, dismenorrea primaria, PIP crónico, y SII)
Medroxiprogesterona de depósito (Depo-Provera), 150 mg IM/3 meses	Estudios sólo muestran beneficios en pacientes con APC relacionada a endometriosis

AINES	Ningún estudio demuestra beneficio específico para el tratamiento de APC; su recomendación se avala sólo en base a opiniones de expertos y consensos
Agonistas de GnRh (ej. goserelina)	Goserelina es efectiva para la congestión pélvica y su efecto es más prolongado que el de la Medroxiprogesterona; se debe monitorizar el paciente por pérdida de densidad ósea
Dispositivo de Levonogestrel Intrauterino (Mirena)	Un estudio avala su beneficio en pacientes con APC relacionada a endometriosis
Danazol	Uso máximo por 6 meses; se asocia a una alta incidencia de efectos secundarios

Dentro de las alternativas de tratamiento quirúrgico están la fulguración de focos de endometriosis, la sección de adherencias, la sección de los ligamentos útero-sacros con el fin de denervar el útero, la neurectomía pre-sacra y la histerectomía. Sin embargo, sólo la sección de adherencias severas ha demostrado beneficios en pacientes con APC, y la histerectomía abdominal total ha mostrado algunos beneficios en estudios observacionales y de cohorte. La neurectomía pre-sacra y la fulguración de focos de endometriosis ha mostrado beneficios en el tratamiento de la dismenorrea que está centralmente localizada en la pelvis, pero estos hallazgos no pueden ser generalizados para la APC. Como apoyo al tratamiento quirúrgico, son útiles los consejos generales de buena dieta, y el uso de AINES y/o ACO. Como antiinflamatorio, sólo el Naproxeno ha sido apoyado por la evidencia; sin embargo lo que más se utiliza es la Nimesulida y el Ácido Mefenámico.

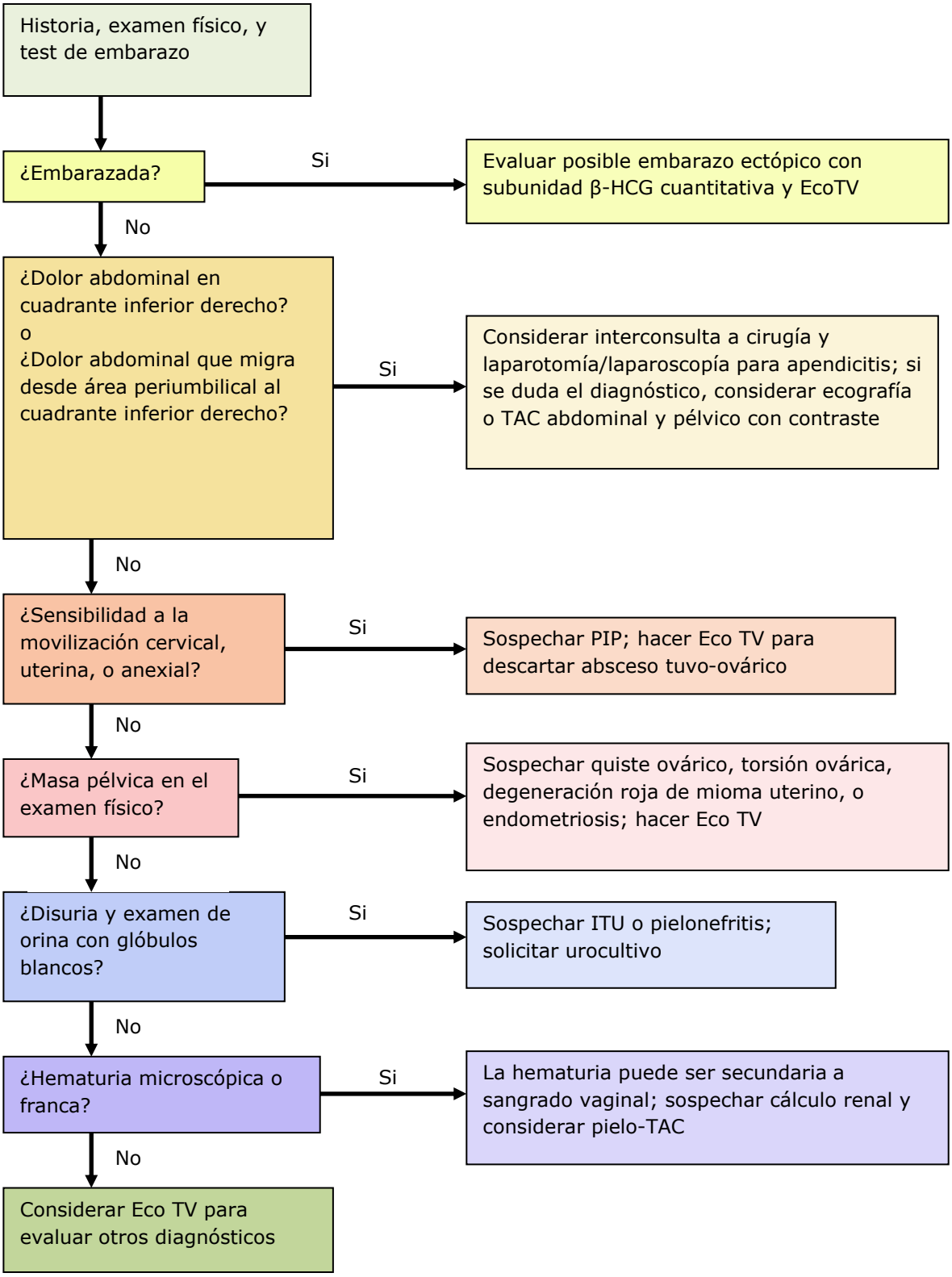
Terapias basadas en la teoría de neuromodulación para el tratamiento del dolor han sido evaluadas en estas pacientes. La estimulación del nervio sacro y percutánea del nervio tibial han mostrado algunos beneficios, aunque no hay grandes estudios que asesoren estos resultados. La infiltración de los puntos de gatillo de la pared abdominal por causas miofasciales de la APC también ha mostrado algunos beneficios.

Finalmente, sólo los siguientes tratamientos han demostrado beneficio:

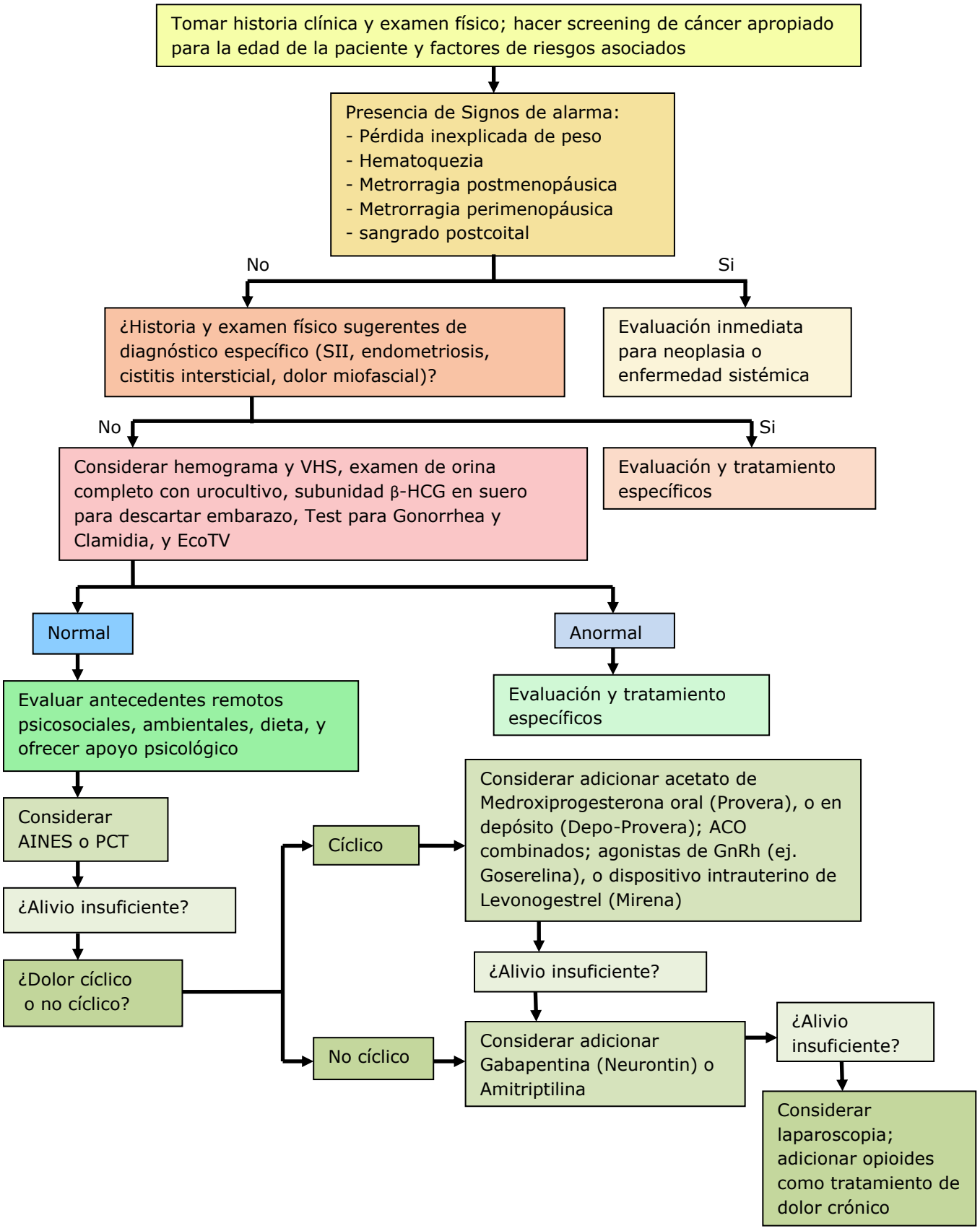
- Acetato de Medroxiprogesterona oral (Provera), 50mg/día
- Goselerina (Zoladex): agonista de GnRh inyectable
- Manejo multidisciplinario
- Asesoramiento y consejo luego de una ecografía negativa
- Lisis de adhesiones severa

En la próxima página presentamos el algoritmo de enfrentamiento de la mujer con Algia Pélvica Crónica.

ALGORITMO: ENFRENTAMIENTO DE LA MUJER CON ALGIA PÉLVICA AGUDA



ALGORITMO: ENFRENTAMIENTO DE LA MUJER CON ALGIA PÉLVICA CRÓNICA



Resumen de Aspectos Más Importantes

El algia pélvica aguda es un dolor pélvico intenso de iniciación repentina con incremento agudo y evolución corta. Es una causa de consulta frecuente en los servicios de urgencia con diagnósticos diferenciales principalmente ginecológicos, gastrointestinales y urológicos.
Dentro de las causas ginecológicas es necesario descartar las asociadas a embarazo (embarazo ectópico, síntomas de aborto, degeneración roja de un mioma), haciéndose perentorio realizar un test de embarazo. Otras causas ginecológicas son los tumores anexiales complicados (rotura o torsión), la endometriosis y las infecciones (PIP). Dentro de las causas no ginecológicas se encuentran la apendicitis aguda, la diverticulitis aguda, la obstrucción intestinal y los cólicos nefríticos. Es necesario buscar signos objetivos que justifiquen la toma de una conducta activa (cirugía) de manejo.
El algia pélvica crónica es un dolor pélvico de más de 6 meses de evolución sin causa etiológica evidente. Dentro del diagnóstico diferencial, lo más importante son las causas no ginecológicas (síndrome de intestino irritable, cistitis intersticial, dolor músculo-esquelético y dolor psicógeno). Las causas ginecológicas más frecuentes que causan algia pélvica crónica son la endometriosis, la congestión pélvica y las adherencias. El tratamiento debe ser multidisciplinario médico-quirúrgico, con tasas de éxito de hasta 85%.

Capítulo 49.
DISMENORREA Y SÍNDROME PRE-MENSTRUAL (SPM)

DISMENORREA

Se define como algia pélvica crónica cíclica de más de 6 meses de evolución (debe existir una relación clara con los ciclos menstruales).

Su incidencia es del 50% en las mujeres en edad fértil. Un estudio sueco analizó el comportamiento de mujeres estudiantes universitarias de 19 años. De ellas se concluyó que el 72% tenía dismenorrea. De éstas 15% con limitación de las actividades, y 8% con ausentismo laboral o estudiantil. Del total de mujeres, un 38% hacía uso de tratamiento médico.

Existen 2 tipos de dismenorrea:

- **Dismenorrea primaria**
- **Dismenorrea secundaria**

1. Dismenorrea Primaria

Corresponde a un dolor menstrual no asociado a patología pélvica; no tiene una causa evidente, pero se relaciona a una alta producción de prostaglandinas endometriales, que ocurre en relación a los ciclos menstruales.

Se considera una patología de descarte. En general la paciente consulta porque sus menstruaciones son muy dolorosas. Su manejo va centrado principalmente en una buena anamnesis, examen físico, exámenes de laboratorio para descartar otras patologías y, finalmente, un tratamiento escalonado.

El examen físico de las pacientes es, en la mayoría de los casos, normal.

Tratamiento:

- Uso de AINES derivados de Fenamatos:
  - 80% de éxito
  - Ácido Mefenámico 500 mg cada 6 hrs por 5 días, durante 3-6 meses. La clave está en el uso horario de éstos. Se recomienda iniciar su uso 2 días previos al inicio de la menstruación. Estos AINES se caracterizan por su importante efecto a nivel de las prostaglandinas que se producen en el útero.



- Uso de anticonceptivos orales (2-3 ciclos)
  - Endometrio tipo proliferativo, bajan los niveles de prostaglandina
- Fracaso de tratamiento requiere necesariamente de laparoscopía, ya que con una mala respuesta a AINES y ACO difícilmente sea una dismenorrea primaria

2. Dismenorrea Secundaria

Corresponde a un dolor menstrual asociado a patología subyacente. Por lo general se inicia años después de la menarquia, ya que las patologías demoran un tiempo en aparecer. El hecho de ser secundario se refiere a que existe una causa, no en relación a la edad.

Existen diversos mecanismos que justifican el dolor:

- Aumento de prostaglandinas
- Adherencias
- Contracción uterina

Etiologías:

- Endometriosis: focos de endometrio ectópico. Típico en mujeres jóvenes sin hijos.
  - Es la causa más frecuente
  - Representa el 40% de las laparoscopías por algia pélvica crónica cíclica
- Adenomiosis: presencia de focos de endometrio en el espesor del miometrio. Típico en mujeres multíparas con varias cesáreas
  - Especialmente en mayores de 40 años
- Malformaciones genitales: por ejemplo un útero bicorne, que con el tiempo produce reflujo y finalmente endometriosis. Esta patología podría generarse desde la menarquia.
- DIU: el útero reacciona con inflamación ante la presencia de un cuerpo extraño



Enfoque terapéutico:

- Manejo médico. El mismo que se describió para dismenorrea primaria
- Fracaso de tratamiento médico tiene indicación de cirugía precoz
- Tratamiento específico según patología

SÍNDROME PRE-MENSTRUAL (SPM)

Desorden cíclico caracterizado por síntomas emocionales y físicos, que se manifiestan durante la fase lútea del ciclo menstrual.

Síndrome Disfórico Pre-Menstrual (SDPM)

Cuando los síntomas premenstruales son severos.

*Ambos son diagnósticos de exclusión.

La etiología es desconocida, pero se cree que podría ser por un mal funcionamiento en la regulación de neurohormonas y neurotransmisores.

Presentación clínica:

- Ánimo depresivo*
- Labilidad emocional*
- Dolor pelviano
- Dolor mamario
- Cefalea
- Fatiga

*tiene que estar presente

Manejo SPM

- Cambios en el estilo de vida y alimentación
  - Restricción de sal, cafeína y dieta sana

- Ejercicio físico y reducción de estrés
- Diario de síntomas: se les pide que expliciten sus síntomas; esto permite darles fármacos según los síntomas registrados

Manejo SDPM

- Cambios de estilo de vida y otras medidas antes mencionadas
- Suplementos
    - Aceite de Primrose (*rosa del atardecer*): 1 cucharada cada 12 hrs
    - Suplementación con calcio
    - Magnesio 250 mg*
    - Vitamina B6 50 mg*
      *No está recomendado su uso

- Fármacos:
    - Si el síntoma más importante es el trastorno del ánimo, es de gran utilidad el uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (Fluoxetina y Sertralina)
    - Antiprostaglandínicos y diuréticos para los síntomas

Resumen de Aspectos Más Importantes

La dismenorrea es un dolor pelviano cíclico, relacionado con la menstruación. La dismenorrea es primaria si no existe una patología pelviana que explique el dolor; en su tratamiento son útiles los AINES y los anticonceptivos hormonales. La dismenorrea secundaria es aquella que se origina en una patología pelviana demostrable. El tratamiento es, en este caso, el tratamiento específico de la patología subyacente. La causa más frecuente de dismenorrea secundaria es la endometriosis pelviana.
El síndrome premenstrual es un trastorno del ánimo relacionado con la fase lútea. Su manejo habitual es con medidas generales, y se estima que los anticonceptivos orales pueden aliviar parcialmente las molestias. Los casos más severos requieren manejo farmacológico con antidepresivos (Fluoxetina o Sertralina).

Capítulo 50.
ENDOMETRIOSIS

Es una condición crónica definida como la presencia de glándulas y estroma endometrial en un lugar distinto al endometrio, con mayor frecuencia en la cavidad pélvica, incluyendo ovarios, ligamentos útero sacros, y el saco de Douglas.

Actualmente es una enfermedad muy prevalente, llegando a constituir el 10% de la consulta ginecológica general. Su prevalencia en mujeres asintomáticas es de 2 a 50%, dependiendo del criterio diagnóstico usado y la población estudiada. En mujeres con dismenorrea su incidencia es de 40 a 60%, y en mujeres subfértiles es de un 20 a 30%.


Endometriosis Ovárica

Según un estudio de cohorte de mujeres asistiendo a una clínica de planificación familiar, la edad de diagnóstico más común es alrededor de los 40 años.

Causas de la Endometriosis

Se piensa que múltiples factores estarían involucrados en el origen de esta condición, siendo la explicación más aceptada para la endometriosis pélvica la **Teoría de Sampson,** que dice que parte del flujo menstrual refluye hacia la cavidad abdominal durante las reglas. Por 150.000 años, las mujeres prácticamente no presentaban reglas (y la endometriosis no existía) debido a que desde la menarquia hasta la muerte se embarazaban y daban lactancia de forma continua. Con los años y el desarrollo, la sociedad ha ido cambiando y la maternidad se ha ido postergando. Esto ha dado tiempo para que aparezcan enfermedades que antes no existían (ej.: endometriosis).


Endometriosis Peritoneal

Se cree que también tendrían un rol en la cantidad y calidad de células endometriales: fallas de mecanismos inmunológicos, la angiogénesis, y la producción de anticuerpos contra células endometriales (alteración inmunológica). Existen registros de depósitos en sitios distantes como el ombligo, la cavidad pleural, e incluso el cerebro que podrían originarse a partir de células embrionarias remanentes (metaplasia celómica).

Presentación Clínica

Síntomas comunes incluyen dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico crónico, e infertilidad; mas su presentación clínica es variable, y mientras algunas mujeres experimentan una serie de síntomas severos, otras no tienen síntomas. Es así que los hallazgos laparoscópicos no siempre se correlacionan con los síntomas. Sin embargo, se ha observado que la severidad de los síntomas y la probabilidad de diagnóstico aumentan con la edad (en un policlínico de embarazo de adolescentes la prevalencia es cercana a 0).

Presentaciones comunes de endometriosis	
Síntoma	**Alternativas diagnósticas**
Reglas dolorosas recurrentes	Adenomiosis; fisiológico
Dolor durante el coito	Problemas psicosexuales; atrofia vaginal
Micción dolorosa	Cistitis
Disquexia durante las reglas	Constipación; fisuras anales
Dolor abdominal bajo crónico	SII; dolor neuropático; adhesiones
Dolor crónico dorsal baja	Contractura muscular
Masas anexiales	Quistes ováricos benignos y malignos; hidrosálpinx
Infertilidad	Inexplicada (asumiendo ovulación normal y semen dentro de parámetros normales)

Otros diagnósticos diferenciales que deben tenerse en cuenta en mujeres en edad reproductiva son:

- Proceso inflamatorio pelviano
- Complicaciones tempranas del embarazo
- EE
- Torsión de quiste ovárico
- Apendicitis

Factores de Riesgo

Se relacionan con la exposición a la menstruación: menarquia temprana y menopausia tardía. Así, el uso de ACO es un factor protector.

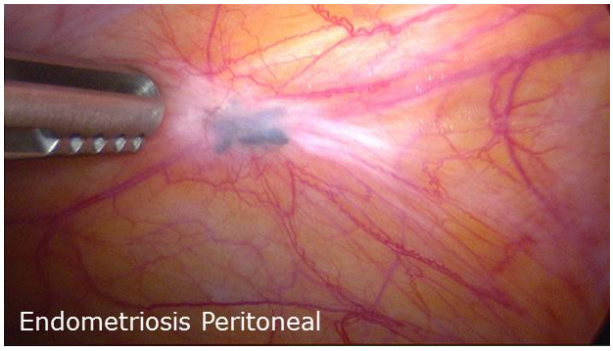
Existen 3 tipos de endometriosis nativa: la peritoneal, la ovárica y la profunda del tabique recto-vaginal. Además existe una endometriosis iatrogénica, poco frecuente, con implantes en la cicatriz de la episiotomía o de una cesárea.

Tipos de Endometriosis

1. **Endometriosis peritoneal**

Constituida por focos de endometriosis en la superficie peritoneal, con un predominio de tejido glandular (90%). Existen lesiones peritoneales rojas (activas), blancas (cicatrices) y negras (hemorragia antigua, hemosiderina).

El principal síntoma es la dismenorrea, generada tanto por los focos activos de endometriosis como por las adherencias y cicatrices formadas por la inflamación peritoneal. Tiene una alta interferencia con la fertilidad de las pacientes dada por la destrucción de óvulos y espermatozoides, por la reacción inflamatoria y por la obstrucción tubaria generada por las adherencias pélvicas. Su recurrencia posterior al tratamiento es moderada y el Ca-125 (marcador tumoral

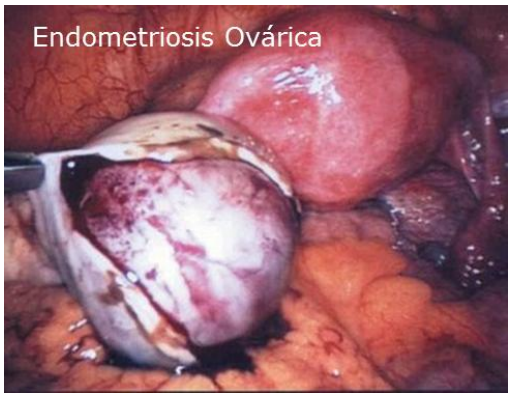

Endometriosis Peritoneal

y de inflamación peritoneal) se encuentra elevado en la mayoría de los casos (Mayor a 35 IU/ml).

La teoría de su origen es el reflujo masivo del flujo menstrual en una mujer con una permisividad inmunológica particular.

2. **Endometriosis ovárica (endometrioma)**

Quiste ovárico de contenido líquido de color achocolatado (90%) dado por la presencia de hemosiderina secundaria a hemorragia antigua atrapada dentro del ovario.

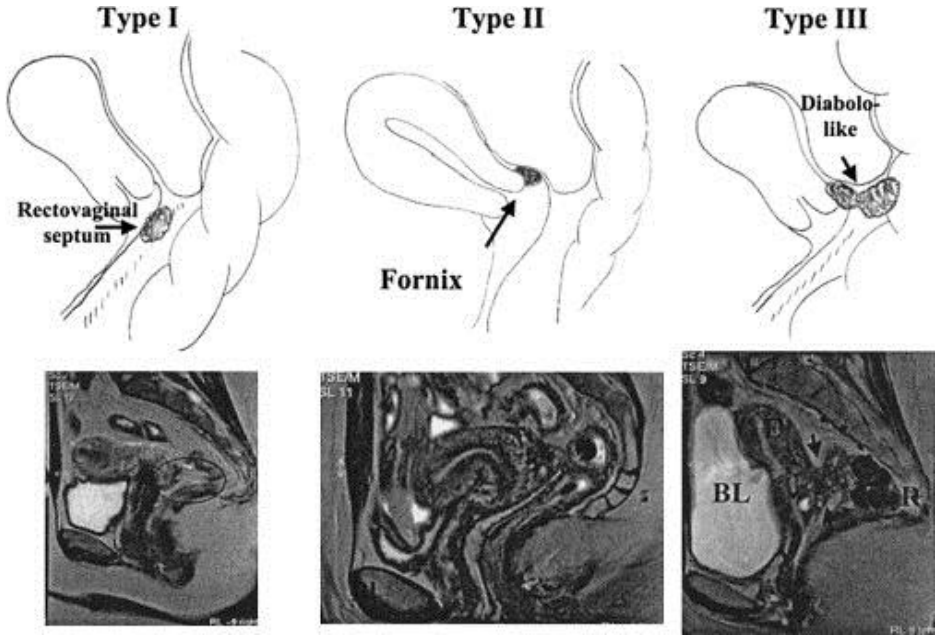


Corresponde a un tipo de endometriosis que genera pocos síntomas cuando es aislada. Si duele, en general, está asociada a endometriosis peritoneal. Tiene mala respuesta al tratamiento médico (AINES, ACO) -aunque puede lograrse alivio clínico temporal- y una alta recidiva post cirugía. La interferencia de los endometriomas con la fertilidad de las pacientes es mediana. El Ca-125 está moderadamente elevado, ya que las lesiones son intraováricas. Si está muy elevado se debe sospechar coexistencia de endometriosis peritoneal y descartar cáncer epitelial ovárico.

La teoría más aceptada de su origen es que existen focos de endometrio en la superficie del ovario que, en un contexto de permisividad inmunológica, se invaginan ante la presencia de soluciones de continuidad (ej.: luego de la ovulación).

3. **Endometriosis del tabique recto-vaginal**

Constituida por un foco de endometriosis profunda, retroperitoneal, entre la superficie anterior del recto y la pared posterior de la vagina, con un predominio de tejido fibroso (90%): fibroblastos y colágeno. Según lo localización precisa se clasifican en Donnez Tipo I-II



Es una endometriosis muy sintomática que produce dismenorrea, algia pélvica crónica, dispareunia profunda y disquexia, con mala respuesta a tratamiento médico. El Ca-125 no se eleva, pues se trata de una lesión extraperitoneal. Esto hace que prácticamente no interfiera con la fertilidad de las pacientes. El único tratamiento disponible para este tipo de endometriosis es el quirúrgico, con una baja tasa recidiva posterior.

La teoría más aceptada de su origen es que en esa zona quedan células totipotenciales que, en el contexto de labilidad inmunológica y ambiental, se desarrollan y forman estos focos sin ningún contacto con el exterior. Se consideran lesiones congénitas, por lo tanto al sacarlas su recurrencia es baja.

4. **Endometriosis en otros sitios**

Al sacar la placenta, algunos focos de endometrio quedan implantados en la herida. Es iatrogénica, produce dolor en la zona afectada durante la regla y su tratamiento es quirúrgico.



Endometriosis en una cicatriz de cesárea

Evaluación Diagnóstica

1. **Anamnesis**

Buscar síntomas clásicos (dismenorrea secundaria, dispareunia, disquexia e infertilidad) y su relación con la menstruación. En general no existe relación entre la magnitud de los síntomas y el grado de enfermedad. Orientar el examen físico y el estudio de laboratorio según la historia clínica.

2. **Examen físico**

La endometriosis se ve y se toca. Los focos se ponen rojos y azules durante la menstruación, por lo que la mayor sensibilidad del examen físico es durante este período. Siempre hay que evaluar si existen cicatrices en el fondo de saco vaginal a la especuloscopía y tacto vaginal, o si existen puntos sensibles a la palpación en el fórnix posterior o los anexos. El útero se puede encontrar en retroversión fija y puede ser doloroso a la palpación. Se pueden palpar tumores anexiales retrouterinos fijos (endometriomas). La presencia de un nódulo del tabique recto-vaginal se evalúa presionando el fórnix posterior y tensando los ligamentos útero-sacros durante el tacto vaginal (no realizar tacto recto-vaginal).

3. **Exámenes de laboratorio**

El Ca 125 puede estar elevado en la endometriosis, pero no tiene valor diagnóstico ni de seguimiento. No se eleva en la endometriosis del tabique recto-vaginal y se puede elevar en circunstancias fisiológicas como la menstruación.

4. **Imágenes**

El diagnóstico definitivo de endometriosis se obtiene por biopsia o por visualización directa de lesiones vía laparoscópica. Las imágenes no son el estándar diagnóstico.

- Ultrasonografía transvaginal:
  Mala para el diagnóstico de compromiso peritoneal y del tabique recto vaginal, pero muy buena para el diagnóstico de endometriomas de los ovarios (tumor quístico de

contenido denso con aspecto de vidrio esmerilado), los que comúnmente están juntos en la cara posterior del útero ("kissing ovaries")

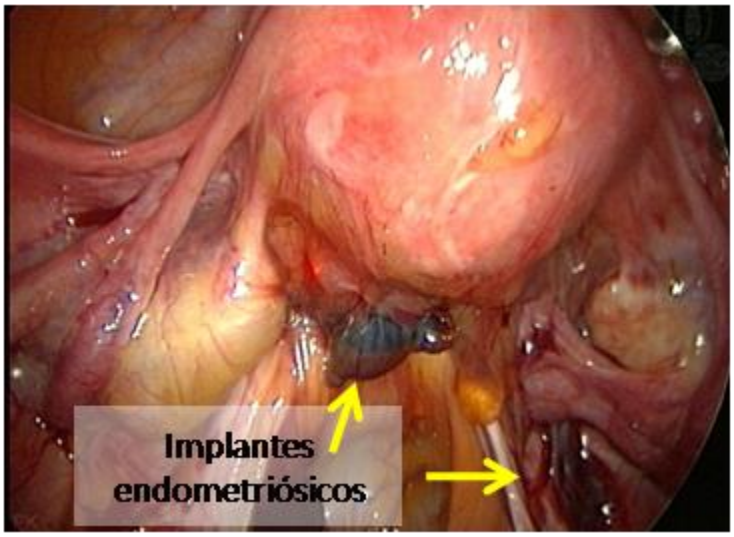
- Ultrasonografía trans-rectal:
  Es una buena alternativa para el diagnóstico de los nódulos del tabique rectovaginal, pero es molesta para las pacientes y requiere operador entrenado. Es una alternativa barata pero difícil para la RNM.
- Enema de doble contraste:
  Es un método diagnóstico de uso excepcional. Es mejor que la colonoscopía en casos en que se sospecha compromiso rectal (disquexia, hematoquezia catamenial). Permite programar cirugía conjunta con coloproctología.
- TAC:
  No es un método diagnóstico útil para la endometriosis. No es mejor que la ultrasonografía.

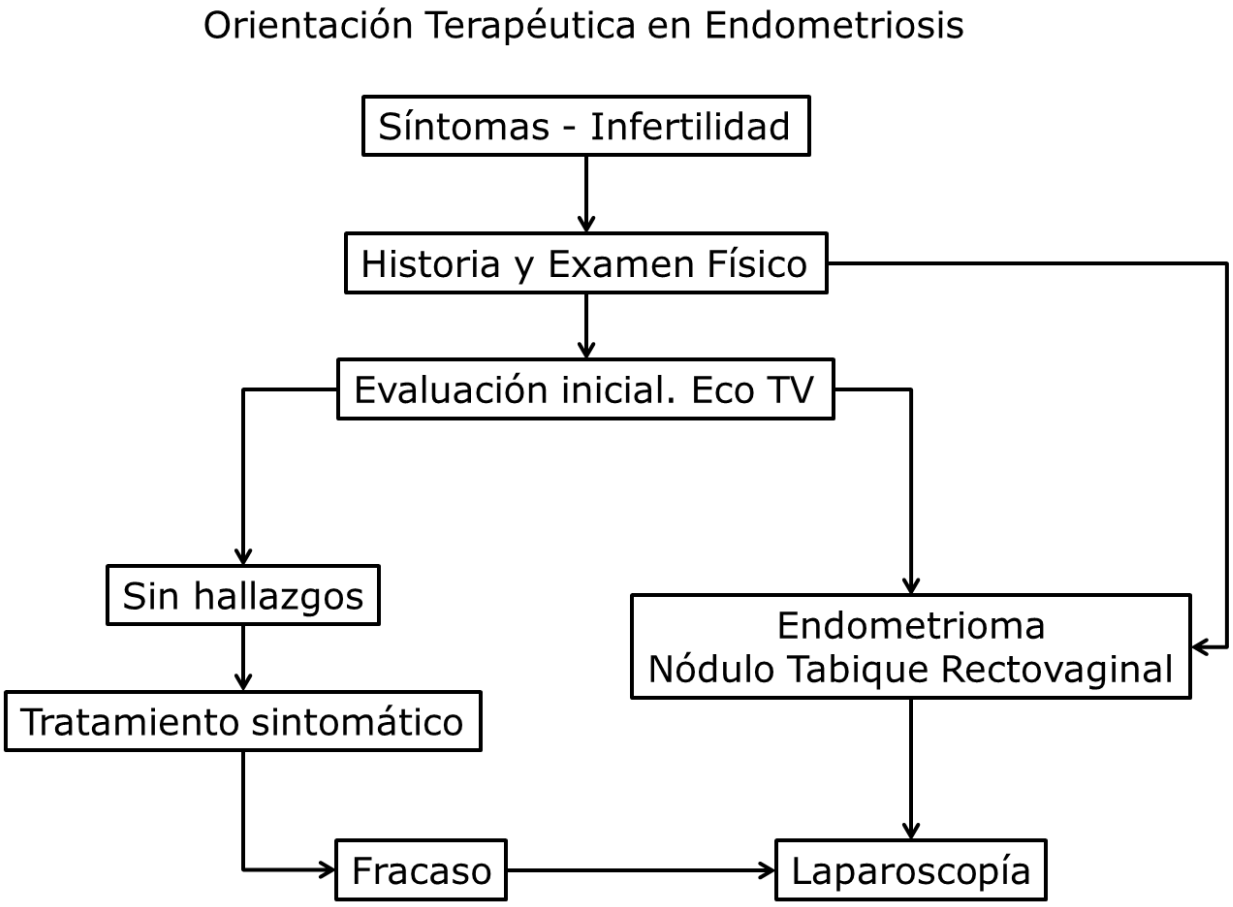

Endometrioma visión x ECO

- RNM:
  Su uso es excepcional, principalmente por su alto costo y porque no existe evidencia sólida que demuestre su utilidad. Sin embargo, tiene muy buena correlación con la laparoscopía y es útil para tomar decisiones quirúrgicas. Se usa principalmente para identificar depósitos retroperitoneales, aunque la retroversión, un endometrioma, y las estructuras intestinales pueden enmascarar pequeños nódulos.

5. **Laparoscopía**

Es considerada la investigación estándar de esta condición y es el único procedimiento diagnóstico confiable para descartar una endometriosis. La laparoscopía favorece la aproximación diagnóstica (visualización y toma de biopsia) y terapéutica en un solo tiempo quirúrgico. Durante su realización es necesario ser metódico en la exploración y correlacionar lo que se ve con la clínica. La endometriosis del TRV puede parecer mínima, pudiendo existir nódulos que no se ven fácilmente en la primera aproximación. Es importante registrar con un buen dibujo de la anatomía pélvica en el protocolo operatorio.





Indicación de laparoscopía

Dado que muchas mujeres experimentan dismenorrea (entre un 60 a 70%), este procedimiento no está recomendado a menos que existan otras manifestaciones que indiquen endometriosis. Algunas mujeres requerirán de mayor investigación para orientar el manejo. Para adolescentes que se presentan con dismenorrea, se recomienda como primer enfrentamiento la prescripción de AINES y ACO; y si con estos medicamentos no hay un alivio significativo del dolor, se debe hacer un estudio más profundo.

Otras indicaciones de laparoscopía incluyen:

- Dolor severo por varios meses
- Dolor que requiere tratamiento sistémico
- Dolor que traduce en ausentismo laboral o escolar
- Dolor que requiere admisión al hospital

Tratamiento de la Endometriosis

El tratamiento de la endometriosis es complejo, multidisciplinario y crónico, pudiendo ser determinante de secuelas, gastos y problemas médicos legales. Sin embargo, a diferencia de lo que se sabía años atrás, el tratamiento puede ser exitoso.

El tratamiento debe ser escalonado, sobre todo si no se encuentran hallazgos en el examen físico ni en la ecografía. Inicialmente, el tratamiento es sintomático (ej.: AINES). Si éste fracasa, lo más probable es que se trate de una endometriosis peritoneal difusa y haya que realizar una laparoscopía. Si al examen físico se

encuentra un tumor anexial fijo o un nódulo del tabique recto-vaginal o la ecografía muestra imágenes sugerentes de endometrioma, la laparoscopía debería ser la aproximación inicial.

1. **Tratamiento sintomático:** orientado a controlar la dismenorrea.

- Manejo del dolor sin diagnóstico (dismenorrea primaria o secundaria):
  - Consejos de dieta, uso de AINES y/o ACO:
    - Naproxeno (apoyado por la evidencia)
    - Nimesulida o Ácido Mefenámico (recomendados).
- Manejo del dolor con diagnóstico por biopsia (dismenorrea secundaria), no debe ofrecerse a mujeres intentando concebir:
  - AINES (Naproxeno)
  - Supresión hormonal (análogos de GnRh): utilizar por hasta 3 meses por los riesgos de una menopausia inducida con bochornos, osteoporosis, sequedad vaginal, etc. Se puede utilizar por hasta 2 años si se le adicionan estrógenos para evitar los efectos adversos (add-back).
  - Progesterona: de forma continua disminuye las reglas o incluso las suprime. Presenta efectos adversos como aumento de peso, retención de líquido, dolor mamario y depresión con aumento del riesgo de suicidio.
  - Danazol: aumenta el vello corporal (bigote).
  - Mirena (DIU medicado con hormonas): Induce amenorrea en hasta un 95% de las usuarias, siendo exitoso para controlar el dolor y disminuir la reaparición de endometriosis postquirúrgica. Idealmente no utilizar en mujeres nulíparas por el riesgo de PIP, aunque el riesgo es, en realidad, bajo.
  - Embarazo: por las altas dosis de progesterona, es el mejor medicamento para aliviar el dolor de la endometriosis.

  * Los tratamientos hormonales suprimen la actividad ovárica y las menstruaciones, y atrofian los implantes de endometriosis. Sus eficacias en el alivio del dolor durante el tratamiento son similares, y son los efectos secundarios un factor importante a considerar al escoger un tratamiento

Tratamiento médico de endometriosis

Medicamento	Mecanismo de acción	Duración recomendada de tto	Efectos adversos	Notas
Acetato de Medroxiprogesterona / Progestágenos	Supresión ovárica	A largo plazo	Aumento de peso, retención de líquido, acné, sangrado menstrual irregular, cambios de humor, disminución de libido, dolor mamario, depresión	Oral o en inyección IM o subcutánea
Danazol	Supresión ovárica	6-9 meses	Aumento de peso, retención de líquido, acné, hirsutismo, erupción cutánea, ocasionalmente voz más grave	Produce alteración del perfil lipídico; actualmente su uso es infrecuente

ACO	Supresión ovárica	A largo plazo	Náuseas, cefalea	Pueden utilizarse para evitar las menstruaciones tomando cajas consecutivas y/o saltándose las píldoras placebo
Análogos de GnRh	Supresión ovárica por inhibición competitiva: ↓ los niveles de estrógeno	6 meses	Síntomas por hipoestrogenismo: menopausia símil (ej. bochornos), desmineralización ósea por uso crónico (ambos reversibles al suspender el tto)	Inyectable o en spray nasal
Dispositivo intrauterino de Levonogestrel	Supresión endometrial; supresión ovárica en algunas mujeres	A largo plazo, pero cambiar cada 5 años en mujeres menores de 40 años	Sangrado irregular, riesgo de PIP en nulíparas	También reduce el flujo menstrual

2. **Tratamiento complementario a la cirugía:** sólo hay un estudio respecto a su beneficio en la cirugía, y aún no existe evidencia de una diferencia en la dificultad de la cirugía en mujeres que han recibido el tratamiento hormonal preoperatorio.

- Análogos de GnRh*: son de uso excepcional y, habitualmente, previo a una segunda cirugía (una vez que ya tengo el diagnóstico con biopsia), con el fin de facilitar la técnica quirúrgica en casos severos y/o de difícil respuesta.
- ACO*: recomendados posterior al diagnóstico en esquema bimensual o trimensual (sin descanso), porque disminuye la cantidad de menstruación y de reflujo, con lo que disminuye la chance de recurrencia.

  *luego de una cirugía conservadora no existe evidencia de alivio del dolor con estos tratamientos hormonales postoperatorios (ni con Danazol, ni acetato de Medroxiprogesterona) luego de 24 meses después de la cirugía. Sin embargo, los estudios a la fecha son pequeños y el seguimiento es insuficiente como para descartar un posible beneficio.
- Mirena: recomendado en pacientes multíparas. En un estudio, sólo el 10% de las mujeres que usaron Mirena después de la cirugía para endometriosis tuvo dismenorrea moderada o severa en comparación con un 45% de las mujeres que sólo fueron sometidas a cirugía. En un ensayo clínico de 32 mujeres con endometriosis, Mirena tuvo una efectividad similar a los análogos de GnRh, pero su potencial como tratamiento a largo plazo hace que este sea un tratamiento más ventajoso si la mujer no desea embarazarse.

Así, pese a que la evidencia aún no avala claros beneficios del tratamiento médico complementario, igualmente se recomienda ofrecerlo a mujeres a tratar quirúrgicamente.

3. **Tratamiento quirúrgico:** lo ideal es la laparoscopía pues permite el diagnóstico y tratamiento en un solo procedimiento.

   La escisión quirúrgica de la endometriosis resulta en una mejoría del dolor y de la calidad de vida luego de 6 meses, en comparación con la laparoscopía diagnóstica por sí sola.

   *Alrededor de un 20% de las mujeres no reporta mejoría luego de la cirugía

- Endometriosis peritoneal:
  - Escisión, resección o ablación de lesiones: es posible realizarla mediante resección cruenta (con tijera) del peritoneo, mediante fulguración bipolar o con vaporización láser.
  - LUNA (ablación de inervación uterina): no ha demostrado ser de utilidad, aunque existe evidencia limitada de posible beneficio con la neurectomía presacra.

- Endometriosis ovárica:
  - Quistectomía: la evidencia actual demuestra que es el tratamiento ideal (por sobre drenaje y ablación), pues tiene una menor tasa de recurrencia, menor dolor a largo plazo, y mayor probabilidad de embarazo espontáneo subsiguiente (aunque no hay evidencia, este procedimiento podría remover tejido normal resultando en una disminución de la reserva ovárica). La técnica incluye la liberación del ovario de su fosita, con ruptura espontánea del endometrioma. Hay que utilizar la abertura espontánea del quiste y buscar un plano adecuado de disección utilizando tres pinzas.
  - Fulguración: en caso de endometriomas muy chicos (menores de 2 cm).
  - Cirugía en dos tiempos: en caso de endometriomas muy grandes (mayores de 8 cm), con el fin de preservar el tejido ovárico sano.
    *la recurrencia de endometrioma inevitablemente implica otra cirugía

- Endometriosis del tabique recto vaginal:
  - Tratamiento médico: no sirve y sólo tiene validez para manejo del dolor (dismenorrea, dolor pélvico y dispareunia) y de embarazo futuro. Un estudio que comparó estrógenos y progesterona combinados v/s bajas dosis de progesterona en 90 mujeres con endometriosis rectovaginal, reportó una reducción substancial a los 12 meses en todos los tipos de dolor sin mayores diferencias entre los grupos. Más aún, 2/3 de las pacientes estaban satisfechas con estos resultados.
  - Resección del nódulo: sólo en las pacientes sintomáticas o con vaginas estenóticas. La cirugía no disminuye la fertilidad, debe ser radical (extirpar el nódulo en su totalidad) y realizada por equipos de ginecólogos experimentados (presenta desafíos por el acceso y la posibilidad de dañar el intestino). La técnica quirúrgica incluye incisiones en el peritoneo para lateralizar el uréter y una incisión en el espacio para-rectal para aislar el recto (se desciende para que vuelva a su lugar original) y poder resecar la lesión.

Recurrencia post cirugía: es común, e incluso en manos de cirujanos laparoscopistas experimentados; la tasa acumulativa de recurrencia luego cinco años es cercana al 20%. Otro estudio reportó que la recurrencia de dismenorrea sería de al menos 1/3 de las mujeres en el 1° año post cirugía de pacientes que no recibieron tratamiento complementario.

Recurrencia general: a 5 años de tratamiento médico o quirúrgico 20 a 50% de las mujeres tendrá recurrencia. El tratamiento médico a largo plazo (con o sin cirugía) podría tener el potencial de reducir las recurrencias; pero la evidencia aún es escasa.

Curso Natural de la Endometriosis

El estudio de esto es difícil porque requiere repetir la laparoscopía exploratoria. Dos estudios en los cuales esto se llevó a cabo luego de tratamiento con placebo, reportaron que a los 6-12 meses en hasta un tercio de las mujeres los depósitos

endometriales se habían resuelto espontáneamente; en cerca de la mitad se habían deteriorado, y se mantenían sin cambios en el resto.

Endometriosis y Fertilidad

Pese a que el manejo del dolor pudiese ser el tema relacionado inmediato más importante, las implicancias a largo plazo en la fertilidad no deben ser dejadas de lado, (aunque pocos estudios han evaluado esto).

Una revisión sistemática de tratamiento médico para mujeres con endometriosis e infertilidad no encontró evidencia de beneficio, de modo que el tratamiento médico no se recomienda para mujeres intentando embarazo.

Una revisión sistemática de tratamiento laparoscópico para la endometriosis en mujeres infértiles mostró una mejoría de la tasa de embarazo entre 9 a 12 meses después de la cirugía. Una segunda revisión sistemática de resección laparoscópica comparada con ablación de endometrioma reportó un aumento de 5 veces en la tasa embarazo.

Actualmente existe preocupación respecto a la reserva ovárica en mujeres que han sido sometidas a resección laparoscópica; y otra preocupación es el impacto del endometrioma en las técnicas de reproducción asistida. La Sociedad Europea para la Reproducción Humana y Embriología recomienda cirugía si el endometrioma es mayor a 4 cm.

Resumen de Aspectos Más Importantes

La endometriosis se define como la presencia de glándulas y estroma endometrial en un lugar distinto al endometrio, existiendo 3 tipos de endometriosis nativas: endometriosis peritoneal, ovárica y del tabique recto-vaginal. Las formas de presentación de la endometriosis son claramente distinguibles entre sí, requiriendo una alta sospecha clínica. El diagnóstico se fundamenta en una buena anamnesis, un examen físico ginecológico dirigido y el uso racional de imágenes.
Es útil orientar el tratamiento según el tipo de presentación de la enfermedad, siendo el tratamiento médico de mucha utilidad si se pondera su duración y sus riesgos. La biopsia de las lesiones endometriósicas se hace indispensable para justificar la morbilidad de tratamientos futuros. El tratamiento ideal es el que se realiza al momento del diagnóstico, con fulguración de los focos peritoneales y quistectomía de los endometriomas. La resección del nódulo del tabique recto vaginal se justifica en algunos casos, pero requiere de centros especializados, para no operar múltiples veces a la paciente. Cuando se hace el diagnóstico de endometriosis compleja, siempre es mejor derivar.

Capítulo 51.
VAGINITIS AGUDA Y CERVICITIS

GENERALIDADES

El flujo genital patológico constituye el motivo de consulta más frecuente en ginecología. Su etiología puede ser infecciosa, inflamatoria o irritativa, y existe una frecuente asociación con infecciones de transmisión sexual (ITS) y con procesos inflamatorios pélvicos (PIP).

En este capítulo revisaremos las causas más frecuentes de descarga vaginal o leucorrea (vaginosis, vulvovaginitis micótica y Trichomoniasis) y las causas más frecuentes de cervicitis (Clamidia y Gonorrea).

Flora Vaginal Normal

Los Lactobacilos son las bacterias predominantes en el tracto vaginal y los reguladores de la flora vaginal normal. Estas bacterias fabrican ácido láctico, el que mantiene el pH vaginal normal entre 3,8 a 4,5, e inhiben la adherencia de otras bacterias a las células epiteliales de la vagina. Aproximadamente un 60% de las cepas de Lactobacilos vaginales producen peróxido de hidrógeno, el cual inhibe el crecimiento de otras bacterias e, in vitro, destruye al virus VIH. Por otra parte el estrógeno estimula la colonización por Lactobacilos mediante la estimulación de células epiteliales vaginales para que éstas produzcan glicógeno, el cual se degrada a glucosa y actúa como substrato para esta bacteria.

Pese a que el Lactobacilo es la bacteria predominante, también hay otras presentes en la vagina, incluyendo cepas de Streptococo, bacterias Gram negativas, Gardnerella Vaginalis, y anaerobios. Cándida Albicans también puede ser encontrada en la flora normal, como agente comensal en un 10 a 25% de mujeres asintomáticas.

LEUCORREA POR VAGINITIS AGUDA

El diagnóstico certero y el tratamiento eficaz de la vaginitis aguda es de gran importancia dado que los síntomas asociados a vaginitis pueden causar estrés importante, y resultar en ausentismo laboral y alteración de la autoestima. Además, las mujeres con vaginosis bacteriana y Trichomoniasis tienen un aumento del riesgo de infección por VIH, lo que se explica porque la población de Lactobacilos disminuye y hay inflamación (este aumento del riesgo es independiente de factores conductuales).

I. Vaginosis Bacteriana

Es la causa más frecuente de vaginitis aguda, no corresponde a una ITS, y representa un 15 a 50% de los casos en mujeres asintomáticas, dependiendo de la población estudiada.

La vaginosis se produce por un desbalance de la flora bacteriana existente en la vagina, con reducción del predomino normal de los lactobacilos. Esto conduce a una disminución del peróxido de hidrógeno, aumento del pH vaginal, y consecuente cambio de la flora vaginal normal a mixta, con aumento del número de bacterias anaeróbicas, Mycoplasmas genitales y *Gardnerella Vaginalis*.

Signos y Síntomas

Clásicamente la vaginosis bacteriana se asocia a un flujo genital abundante, fino, blanquecino-grisáceo, de mal olor (a pescado), y sin grumos ni burbujas (aunque en algunos casos puede ser espumosa). Casi no existe inflamación de las paredes (sin

leucocitos ni hiperemia), ni de la vulva o de la vagina, y la paciente no siempre lo percibe como un problema (oligosintomático). Al examen físico la mucosa no se ve eritematosa.

Además de los síntomas que provocan malestares, la vaginosis bacteriana está asociada a un incremento del riesgo de:

- Endometritis luego una cesárea, parto vaginal, o aborto
- Infección de la herida operatoria
- Aumento del riesgo de infecciones luego de una histerectomía vaginal o abdominal
- PIP
- Parto prematuro
- Corioamnionitis
- Aumento del riesgo de aborto espontáneo
- Menor probabilidad de éxito de la fertilización in vitro

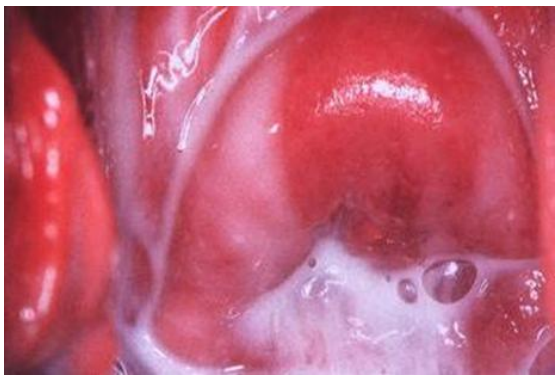
Factores de riesgo:

- Tener más de 1 pareja sexual
- Haber cambiado de pareja en los últimos 30 días
- Tener una pareja sexual femenina
- Uso de ducha vaginal al menos una vez al mes o en los últimos 7 días
- Falta de Lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno → Esto explicaría en parte por qué las mujeres negras tienen mayor riesgo de esta infección, independiente de otros factores de riesgo
- También han sido reportados como factores de riesgo estresores sociales como: amenazas a la seguridad personal, ser de bajos recursos y ser indigente

Diagnóstico

Habitualmente se hace a través de la clínica, y requiere al menos 3 de los siguientes 4 criterios (Criterios de Amsel):

1. pH vaginal mayor a 4,5: se cumple en 97% de las mujeres con vaginosis bacteriana, por lo que un pH normal prácticamente descarta esta infección. El pH vaginal debería ser medido tocando las paredes de la vagina con una tórula con punta de algodón, en el punto medio entre el introito y el cérvix, y luego tocando con la tórula el papel de pH; no se debe medir el pH tomando una muestra vaginal del fórnix posterior, ya que su pH puede encontrarse elevado por la presencia de mucus cervical. La presencia de sangre o semen en la vagina también podría elevar el pH.



2. Descarga vaginal característica

3. Frotis con más de 20% de "clue cells": células epiteliales escamosas rodeadas de abundantes cocobacilos adheridos*

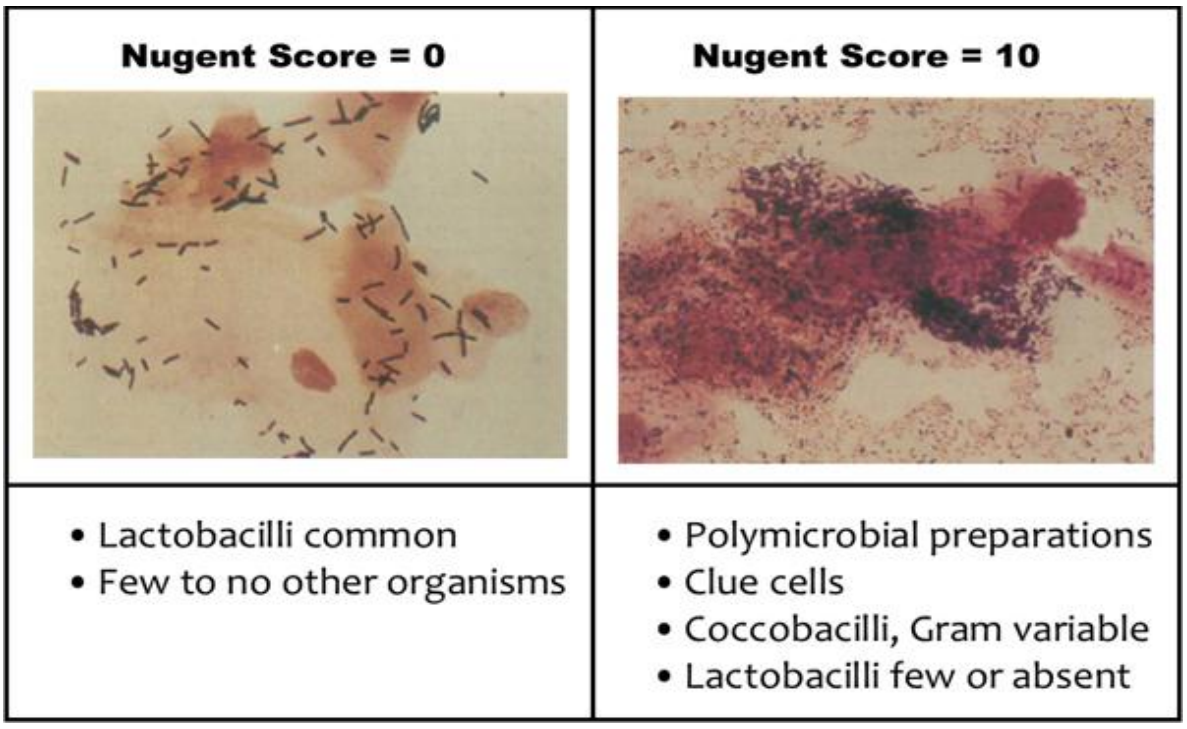
4. Test de las aminas o de KOH (+): se agregan algunas gotas de KOH (10%) a una muestra de secreción vaginal puesta en una lámina, liberándose un característico olor a pescado, como resultado de la liberación de aminas volátiles.

* El frotis de mujeres con vaginosis bacteriana también se caracteriza por tener la flora de base alterada, con presencia de múltiples cocos, bacterias de formas variadas, y, si es que hay, algunos lactobacilos.

NOTA: El cultivo de secreción vaginal para bacterias no es útil, ya que tanto anaerobios, coliformes, y G.Vaginalis pueden todos ser encontrados en la flora vaginal normal.

Para mejorar la objetividad en el diagnóstico de Vaginosis Bacteriana, se ha sugerido no usar los criterios de Amsel, sino que solicitar un estudio microscópico del flujo vaginal (tinción de gram): **Test de Nugent**.

El tecnólogo que efectúa el examen cuantifica los morfotipos correspondientes a bacilos Gram positivos grandes (lactobacilos), bacilos Gram negativos pequeños y bacilos Gram variables curvos. La elevada especificidad y sensibilidad que ha mostrado la técnica de Nugent con respecto al criterio clínico, ha llevado a sugerirla como de elección en la detección de vaginosis. El informe del laboratorio muestra un número, en base a los hallazgos, que permite hacer el diagnóstico, tal como se observa en la siguiente tabla.



Diagnóstico Vaginosis Bacteriana
Criterios clínicos: AMSEL (tres de los siguientes)
• pH del flujo vaginal >4,5
• Descarga vaginal característica
• Células claves (> 20%) (clue cells)
• Test de Aminas: prueba KOH (+)
Criterios laboratorio: Test Nugent (gram flujo vaginal)
• 7-12 diagnóstico de vaginosis bacteriana
• 4-6 dudoso
• 0-3 es normal

Tratamiento

Existe una asociación importante entre vaginosis e ITS, por lo que siempre hay que tratarla cuando se diagnostica.

El tratamiento consiste en terapia para anaerobios y puede realizarse con cualquiera de los siguientes esquemas antibióticos:

- Metronidazol 500 mg cada 12 horas, vo por 7 días. Es igualmente eficaz que la administración vaginal por 5 días, con cura sintomática en aproximadamente el 80% y cura microbiológica aproximadamente del 70% al mes, de acuerdo a estudios randomizados controlados con placebo. Sin embargo, la adherencia de este esquema es casi nula.
- Clindamicina vaginal al 2% (óvulos o crema) por 10 días
  * El tratamiento con Clindamicina vaginal en crema al 2% por 7 días es igualmente efectivo que el Metronidazol oral, y una dosis única de Clindamicina en crema de liberación mantenida tiene similares resultados
- Metronidazol óvulos 500 mg, 1 vez al día (cada noche) por 5 a 7 días. Habitualmente es lo que más se indica
- Metronidazol 2 gr vo por una vez. Menor tasa de éxito. Pese a la mala tolerancia oral la tasa de cumplimiento del tratamiento es mayor, pero ya no se recomienda como régimen alternativo para la vaginosis bacteriana porque tiene una tasa de fracaso del 50%.



METRONIDAZOL

Nota: Para los casos de vaginosis bacteriana recurrente (tres o más episodios en el último año), un estudio doble ciego randomizados demostró que luego del tratamiento por 10 días con Metronidazol vaginal diario, el uso de Metronidazol en gel al 0,75% dos veces por semana por 16 semanas mantuvo la cura clínica en 75% de las pacientes a las 16 semanas y 50% de las pacientes a las 28 semanas.

Vaginosis Bacteriana Asintomática en Embarazadas

Permanece controversial si es recomendable el screening y tratamiento de rutina de mujeres embarazadas asintomáticas con vaginosis bacteriana. En una revisión de 4 estudios controlados con placebo que involucraban embarazadas con alto riesgo de parto prematuro, 3 de ellos demostraron una reducción de esta complicación luego de tratamiento oral o vaginal con Clindamicina. Estudios que involucraban el uso de este medicamento en el primer trimestre o temprano durante el segundo trimestre en mujeres de bajo riesgo también mostraban menores tasas de parto prematuro, aborto espontáneo, e infección postparto.

Un estudio que involucraba mujeres de bajo riesgo que fueron tratadas a finales del segundo trimestre o en el tercer trimestre de embarazo con Metronidazol oral (2 gr, con repetición de la dosis a las 48 horas después, seguido por dos dosis de 2 gr a los 14 días) fracasó en demostrar una mejoría de las complicaciones asociadas al embarazo.

Los centros de control y prevención de enfermedades no recomiendan screening y tratamiento de rutina de mujeres embarazadas de bajo riesgo para vaginosis bacteriana asintomática; pero si lo recomiendan para embarazadas de alto riesgo de parto prematuro.

II. Vulvovaginitis Micótica

Aunque la mayoría de las mujeres con vaginitis aguda asumen que cándida es la causa, en la práctica se trata sólo de 15 a 30% de los casos. Aproximadamente un 75% de las mujeres será diagnosticada de candidiasis vulvovaginal al menos 1 vez en su vida, y de éstas, alrededor de un 50% tendrá recurrencia.

Se desconoce con exactitud si su origen es exógeno o endógeno. La mayoría de las mujeres son portadoras de una mínima cantidad de hongos, que si se producen las condiciones adecuadas, favorece la aparición de cándida (ej.: uso de corticoides o de antibióticos). Por otro lado, en pacientes inmuno-competentes, una inoculación muy grande de hongos puede superar los mecanismos de defensa, desarrollándose una vulvovaginitis micótica. En este último caso existiría un comportamiento similar a una infección de trasmisión sexual y por lo tanto habría que tener presente tratar también a la o las parejas sexuales.


Flujo micótico en el cuello uterino

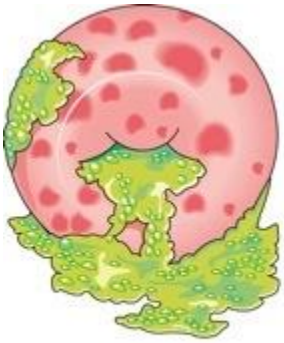
En el 95% de los casos, esta infección es producida por *Cándida Albicans* y en el 5% por *C. Glabrata* o *C. Tropicalis.*

Signos y Síntomas

El flujo genital se caracteriza por ser espeso, de color blanco, caseoso ("leche cortada") y sin mal olor, con prurito intenso y eritema extenso. Aproximadamente ¼ de los casos presenta fisuras y escoriaciones en los genitales externos, hallazgos poco probables de encontrar en vaginosis bacterianas o Trichomoniasis. Su diagnóstico diferencial es el eczema y la dermatitis de contacto, pero las dermatitis de contacto (ej.: por uso de protectores diarios) suelen tener eritema de borde muy nítido, a diferencia de las vulvovaginitis cuyos bordes son más difusos.

Factores de riesgo

- Embarazo
- Cursar fase lútea del ciclo menstrual
- Nuliparidad
- Uso de espermicidas
- Ser joven (el riesgo más alto es entre los 15 y 19 años, y luego disminuye)
- Haber sido tratada recientemente con antibióticos de amplio espectro como Tetraciclina, Ampicilina, y cefalosporinas orales; esta asociación se explica probablemente porque el antibiótico elimina la flora vaginal protectora, especialmente al Lactobacilo
- Uso de corticoides
- Inmunosupresión


Cervix with Trichomoniasis


Cervix with Yeast Infection

Candidiasis vulvovaginal recurrente:

Se define como 4 o más episodios documentados en 1 año. Ocurre en menos del 5% de la población. Se cree que una alteración local de la respuesta inmune, como

una hiperrespuesta mediada por IgE a una pequeña cantidad de antígeno de cándida, podría predisponer las recurrencias. Pese a que *C. Albicans* es el hongo más común aislado en mujeres con candidiasis vulvovaginal recurrente, se ha observado un aumento de la prevalencia de cepas no-Albicans, especialmente *C. Glabrata*, que puede ser encontrada hasta en un 15% de mujeres con infección recurrente.

Diagnóstico

El diagnóstico es de sospecha clínica y se confirma con medición del pH vaginal (el pH no se altera en la candidiasis vulvovaginal, a menos que exista una vaginosis bacteriana o Tricomoniasis concomitante) y con la visualización de hifas en un frotis de hidróxido de potasio. En clínica habitual, si el cuadro clínico y examen físico es característico, se procede al tratamiento, sin solicitar exámenes de laboratorio.

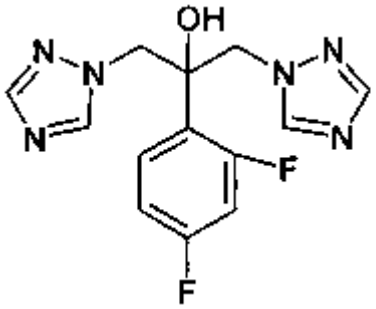
Rara vez se solicita cultivo vaginal para *C.Albicans*, pero puede ser de utilidad si el frotis es negativo para hifas pero la paciente tiene síntomas y descarga vaginal u otros síntomas sugerentes de candidiasis vulvovaginal al examen físico. El cultivo micótico también puede ser útil en los casos de candidiasis vulvovaginal recurrente para descartar especies no-Albicans. El cultivo no sirve para mujeres que se han autotratado recientemente con un agente antifúngico (más del 90% tendrá cultivo negativo a la semana de tratamiento).

Tratamiento

Para el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal no-complicada y no-recurrente (3 o menos episodios por año), con síntomas leves a moderados, probablemente causada por *C. Albicans*, y que afecta a pacientes inmunocompetentes, tanto los medicamentos tópicos como orales producen alivio de los síntomas y cultivos negativos en 80 a 90% de los pacientes. Ningún fármaco tiene una clara superioridad en estudios randomizados, por lo que la elección de la terapia se basa en la preferencia de la paciente, la respuesta a tratamiento previo y costos.

El tratamiento de las vulvovaginitis micóticas puede realizarse con cualquiera de los siguientes esquemas:

- Nistatina óvulos (100.000 U) por 10 días + crema de Nistatina (ideal para embarazadas)
- Clotrimazol óvulos (100 mg) cada noche por 6 días
- Clotrimazol óvulos (500 mg) dosis única
- Fluconazol (150 mg) vo una o dos dosis (2 dosis separadas por 72 horas). Este último esquema es el más utilizado, por su buena respuesta y facilidad de uso. Se ha demostrado que este tratamiento oral reduce las recurrencias.



Fluconazol

Es importante tratar también a la pareja; pese a que no hay certeza de que sea una infección de transmisión sexual, la pareja puede estar involucrada en la infección. En este caso se indica 150 mg de fluconazol oral a la pareja

Candidiasis vulvovaginal complicada

Se refiere a infección en mujeres:

- Embarazadas
- Inmunocomprometidas

- Con DM mal controlada u otra patología concomitante
- Con síntomas severos
- Con infección por especies no-Albicans
- Episodios recurrentes (4 ≥ en 1 año)

Mujeres embarazadas

La vulvovaginitis micótica constituye un factor de riesgo de parto prematuro. Se recomienda tratamiento por 7 días con óvulos de clotrimazol. Debe evitarse el uso de fluconazol oral en el primer trimestre, aunque no hay reportes de efectos adversos fetales.

Paciente con síntomas severos

Un estudio randomizado controlado con placebo, que involucraba mujeres con candidiasis vulvovaginal severa, una segunda dosis de Fluconazol oral (150mg) a las 72 horas luego de la primera dosis, aumentó la tasa de cura de un 67 a un 80%.

Candidiasis vulvovaginal recurrente

Un estudio controlado randomizado de mujeres con esta condición, demostró que luego de un esquema de 10 días con Fluconazol oral (150 mg) diario, 90% de las mujeres permaneció sin síntomas durante 6 meses con un esquema de Fluconazol oral (150 mg) semanal, y los episodios sintomáticos se redujeron un 50% durante los 6 meses subsiguientes en estas mujeres, en comparación con aquellas asignadas aleatoriamente al uso de placebo para la supresión.



Candida albicans

Infección por especies no-Albicans

Si una paciente no responde a tratamiento médico, se podría pensar que sería del grupo de *C. Tropicalis* (ej.: posterior a una viaje al Caribe) y en ese caso sería recomendable tomar cultivo.Las especies No-Albicans frecuentemente son resistentes a Azoles; sin embargo, un estudio con Terconazol para esta vaginitis resultó en la cura micótica en 56% de las pacientes, y en cura sintomática del 44%. Un estudio en que las mujeres usaron cápsulas vaginales de ácido bórico (600mg) como tratamiento por un mínimo de 14 días, resultó en la cura sintomática del 75% para las pacientes con infecciones por especies de Cándida No-Albicans.

"Autotratamiento"

La disponibilidad de medicamentos antifúngicos vaginales que no requieren receta hace del autotratamiento una opción razonable para muchas mujeres. Sin embargo, se sabe que los síntomas sugerentes de una candidiasis vulvovaginal no complicada pueden reflejar otro diagnóstico. Un estudio de mujeres vistas en una clínica de ITS encontró que el autotratamiento (sin receta) basado en los síntomas descritos en el folleto de la caja de medicación para candidiasis, trataría correctamente sólo a un 28% de las pacientes; 53% tenían vaginosis bacteriana, infección con *T. vaginalis*, Gonorrea, o Clamidia. En otro estudio que involucraba mujeres tratándose con medicamentos antifúngicos sin receta, mostró que sólo un 34% tenían candidiasis vulvovaginal sin otra infección vaginal concomitante. Una paciente que decide autotratarse, debe ser advertida de consultar si los síntomas no desaparecen luego de terminado un esquema de tratamiento del medicamento que no requería receta.

III. Vulvovaginitis por Trichomona Vaginalis

La Trichomona corresponde a un protozoo flagelado intracelular (al microscopio se ve el movimiento del flagelo), corresponde a una infección de transmisión sexual, en la que los hombres son habitualmente asintomáticos, y es la causa de un 5 a 50% de los casos de vaginitis aguda, dependiendo de la población estudiada. Es la ITS más común en E.E.U.U.

Factores de riesgo

- Cambio de pareja sexual
- Coito 2 o más veces por semana
- Más de 3 parejas en el último mes
- Otra ITS concomitante

La Trichomoniasis está asociada con infecciones del tracto genital superior como las descritas para la vaginosis bacteriana, incluyendo infecciones postparto, postcirugía, y postaborto; PIP; y parto prematuro.



Flujo vaginal espumoso, característico de la trichomona

Signos y Síntomas

Su flujo se caracteriza por ser verde amarillento, abundante, espumoso y de mal olor. Existe intensa inflamación vaginal asociada a eritema, ardor, sensación de quemadura y dolor que se puede asociar a dispareunia. No presenta prurito. Se asocia a Trichomoniasis la presencia de pequeñas pápulas eritematosas en el cérvix, también llamado "cérvix en Fresa", pero se observa sólo en 2 a 5% de los casos.

Diagnóstico

Típicamente el pH vaginal es ≥ 4,5, al igual que en la vaginosis bacteriana. Así mismo, un pH normal descarta Trichomoniasis. El diagnóstico microscópico se hace viendo Trichomona móviles en el frotis, en el que además se observa frecuentemente un aumento de PMN.

Tratamiento

Se recomienda un nitroimidazol oral.
Las alternativas son las siguientes:

- Metronidazol 2 gr vo en dosis única (mala tolerancia oral, pero al ser 1 dosis se cumple el tratamiento)*
- Tinidazol 2 gr vo en dosis única. Es equivalente o superior al Metronidazol 2 gr oral en dosis única, mostrando una tasa de cura de 90 a 95%.
- Metronidazol 500 mg vo cada 12 horas, por 7 días*

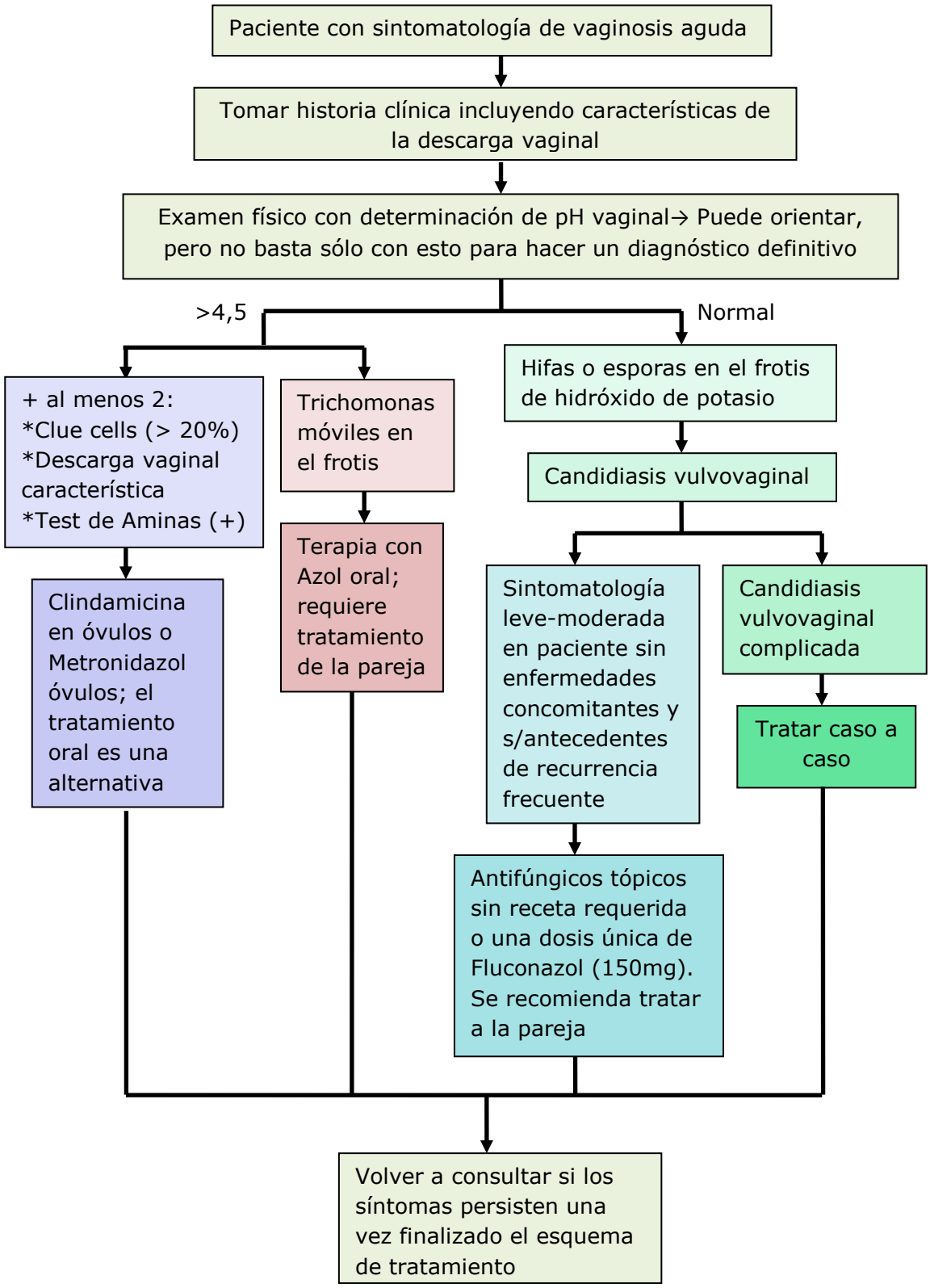
  * La prevalencia de resistencia leve al Metronidazol en pacientes infectados con *T.Vaginalis* es de un 2 a 5%

Es necesario recordar que al tratarse de una ITS, siempre se debe tratar a la (o las) pareja(s), lo que aumenta las tasas de cura.

La evidencia disponible no avala el uso de screening para Trichomoniasis durante el embarazo. En un estudio randomizado, mujeres embarazadas asintomáticas fueron tratadas con Metronidazol oral a finales del segundo trimestre o en el tercer trimestre tuvieron más partos prematuros que aquellas que recibieron placebo.

Presentaciones de Vaginitis Aguda					
Patología	**Signos y Síntomas**	**Examen Físico**	**pH**	**Frotis y Otros**	**Comentarios**
Vaginosis bacteriana	• Aumento del flujo vaginal • Secreción fina, blanquecina /grisácea, homogénea y de mal olor • Sin grumos • En general No-espumosa (pero podría serlo)	• Descarga vaginal fina, blanquecina /grisácea, homogénea y de olor más fuerte • En general No-espumosa (pero podría serlo) • Mucosa No eritematosa	>4,5	• Clue cells (> 20%) • Cambio en la flora normal • Test de Amina (+)	• Lactobacilos marcadamente disminuidos • Cocos, bacilos, bacilos pequeños curvados marcadamente aumentados
Candidiasis	• Aumento del flujo vaginal • Secreción espesa, blanquecina y caseosa • Prurito • Disuria • Ardor	• Descarga vaginal fina, blanquecina y caseosa • Eritema vaginal • Pueden haber fisuras y escoriaciones	Normal, <4,5	• Hifas o esporas	• Puede ser un infección mixta con vaginosis bacteriana, Trichomoniasis, o ambas, y así presentar aumento del pH vaginal
Trichomoniasis	• Aumento del flujo vaginal • Secreción amarillenta, espumosa y fétida • Ardor • Disuria	• Descarga vaginal abundante, verde/amarillenta y espumosa • Con o sin eritema vaginal o cervical	>4,5	• Trichomonas móviles • Aumento de PMN	• Más síntomas a mayor pH vaginal

Algoritmo: Enfrentamiento de vaginosis aguda



CERVICITIS

Enfermedad de transmisión sexual producida por *Neisseria Gonorrhoeae* y por *Clamidia Trachomatis* cuya manifestación puede ser flujo genital patológico. Ambos patógenos son de notificación obligatoria.

I. Cervicitis gonocócica

Se considera como una infección gonocócica no complicada. El Gonococo tiene predilección por los epitelios columnares, donde puede coexistir con Clamidia. En la cervicitis gonocócica el germen se encuentra como comensal en el endocérvix, pero además puede existir colonización en la uretra, en las glándulas de Bartholino, glándulas perianales y faringe.



La clínica característica es flujo cervical purulento, oligosintomático, proveniente del orificio cervical externo (OCE). El diagnóstico se puede hacer con tinción de Gram (diplococo Gram negativo), PCR o cultivo de Thayer-Martin (medio de cultivo especial de Agar sangre enriquecido con CO_2).

El tratamiento debe incluir siempre a la pareja y entregar cobertura antibiótica paralelamente para Clamidia. Consiste en:

- Ceftriaxona 125 mg im por una vez, o
- Cefixima 400 mg vo dosis única

II. Cervicitis por Clamidia

También corresponde a una infección de transmisión sexual. La Clamidia es una bacteria de ciclo intracelular que puede coexistir con el Gonococo.

Ciclo de la *Clamidia*: Su ciclo de crecimiento la distingue de otros microorganismos. Este ciclo de crecimiento involucra la infección de una célula huésped susceptible, vía un proceso de fagocitosis *Clamidia*-específico:

El microorganismo existe en dos formas

- Cuerpo elemental: que es la partícula infectante capaz de entrar en células no infectadas
- Cuerpo reticulado: el cual se multiplica por fisión binaria para producir las inclusiones características de las células teñidas.

Etapas del ciclo:

- El cuerpo elemental se adosa a la célula huésped, a través de la unión antígeno-receptor específico, mediado por moléculas "heparina sulfato-like".
- Por endocitosis el cuerpo elemental ingresa a la célula. Generalmente se trata de células columnares o cuboideas: conjuntiva, uretra, endocérvix, endometrio y trompa de Falopio.
- El cuerpo elemental permanece en un fagosoma o vacuola citoplasmática.
- La Clamidia permanecerá dentro de este fagosoma a través de todo su ciclo vital, protegido de las defensas de la célula huésped.
- El cuerpo elemental se transforma en cuerpo reticulado y crece: replicación intracelular. El cuerpo reticulado es una forma no infectante y no sobrevive fuera de la célula. Finalmente se reorganiza a cuerpo elemental.
- Liberación de las partículas infectantes fuera de la célula, para infectar células vecinas: exocitosis de cuerpos elementales.

La presentación clínica es muy similar a la del Gonococo y se caracteriza por un flujo purulento, oligosintomático, proveniente del OCE. Sin embargo se ha demostrado que el 70-90% de las infecciones por *C. Trachomatis* en la mujer son asintomáticas.

Corresponde a una bacteria intracelulr estricta. No se tiñe al Gram. El diagnóstico se hace principalmente por PCR (lo más usado) e inmunofluorescencia. Rara vez es necesario realizar un cultivo, pero si se requiere se utiliza el medio de cultivo de McCoy (embriones de gallina).

El tratamiento debe incluir siempre a la pareja y entregar cobertura antibiótica paralelamente para Gonococo. Consiste en:

- Doxiciclina 100 mg cada 12 horas vo por 7 días, o
- Azitromicina 1 g vo dosis única



Resumen de Aspectos Más Importantes

El flujo genital patológico constituye el motivo de consulta más frecuente en ginecología. Su etiología puede ser infecciosa, inflamatoria o irritativa, existiendo una asociación frecuente con infecciones de transmisión sexual (ITS) y con procesos inflamatorios pélvicos (PIP).

Las descargas vaginales o leucorreas más frecuentes son la vaginosis bacteriana, la vulvovaginitis micótica y la vulvovaginitis por Trichomona. El diagnóstico diferencial se realiza mediante la observación de las características clínicas del flujo genital (color, olor, adherencia a las paredes vaginales), del pH vaginal y de la mucosa cérvico-vaginal, y de la realización del test de KOH. El tratamiento de la vaginosis y de la micosis vaginal puede ser mediante medicamentos orales o tópicos (vaginales), mientras que el tratamiento de la Trichomoniasis debe ser siempre sistémico e incluir a la pareja (ITS).

La cervicitis por Gonococo o por Clamidia es una ITS que se manifiesta por flujo cervical purulento oligosintomático. El diagnóstico diferencial se realiza más frecuentemente por PCR, pero también se puede realizar inmunofluorescencia para Clamidia y cultivos de Thayer-Martin (Gonococo) y de McCoy (Clamidia). El tratamiento debe incluir siempre a la pareja y entregar cobertura antibiótica para ambos gérmenes. Los esquemas más utilizados son de Ceftriaxona 125 mg IM por una vez + Azitromicina 1 g vo en dosis única para todos los contactos sexuales. Tanto *Neisseria Gonorrhoeae* como *Clamidia Trachomatis* son gérmenes de notificación obligatoria.

Capítulo 52.
PROCESO INFLAMATORIO PELVIANO

CONCEPTOS GENERALES

El proceso inflamatorio pélvico (PIP) se define como el compromiso inflamatorio de los órganos genitales internos femeninos, incluyendo endometrio, trompas de Falopio y/ o estructuras contiguas, producto de la infección por microorganismos que ascienden desde el cérvix y/o vagina. Existen distintos tipos de PIP, desde procesos asintomáticos a procesos que pueden poner en riesgo la vida de una mujer. Independiente de la clínica, incluso los cuadro leves pueden producir daño tubario y peritoneal a largo plazo.

Epidemiología

Es una patología de alta prevalencia con mortalidad de 1% y recurrencia de hasta un 25%. La difícil estimación de la real incidencia de PIP es difícil debido a que la enfermedad clínica no siempre logra identificarse y puede pasar inadvertida. El PIP que ha sido identificado y manejado adecuadamente de manera ambulatoria no es una enfermedad de notificación obligatoria, salvo en caso de identificar un organismo notificarle como Gonorrea.

Las estimaciones de PIP agudo basadas en complicaciones asociadas que resultaron en consultas hospitalarias, han ido declinando en los últimos años. En New South Wales, Australia, esta disminución es concomitante a un aumento de los reportes de infección por Clamidia. De esta manera, lo indicado podría representar un tratamiento más precoz y mejor, o un aumento en la aplicación de test para Clamidia. En países desarrollados, la incidencia anual de PIP tiene su peak en mujeres entre 20-24 años. En el Reino Unido, el peak involucra al 1,7% de las mujeres entre 16-46 años atendido en medicina general. En EE.UU se estima que hay 850.000 nuevos casos por año, también afectando principalmente a mujeres jóvenes.

Teoría del Origen de los PIP

La cavidad uterina es estéril, pero si por alguna razón es colonizada por microorganismos, rápidamente avanzan al endometrio y las trompas. Los agentes etiológicos *iniciales* más frecuentemente involucrados son *Neisseria Gonorrhoeae* y *Clamidia Trachomatis* (representan entre 1/3 y 1/2 de los casos de PIP), pero al tomar cultivo del pus involucrado en el PIP los agentes que con mayor frecuencia aparecen son anaerobios y gram negativos (mismos patógenos de la vaginosis bacteriana). Esto se explica porque la colonización por Gonococo y Clamidia producen edema, inflamación y trombosis de los vasos sanguíneos produciendo un cambio importante en las trompas y cavidad uterina, que torna esta cavidad en un ambiente favorable para gérmenes anaerobios y gram negativos.

Mycoplasma Genitalium se ha asociado a uretritis inespecífica en el hombre y a PIP en la mujer. El rol de Mycoplasma Hominis y Ureaplasma Urealyticum es menos claro. En raros casos, han sido aislados *Haemophilus Influenzae*, *E.coli* y *Streptococcus* de trompas de Falopio con salpingitis.

Finalmente, se puede concluir que existe una noxa inicial por los gérmenes típicos de las infecciones de transmisión sexual (ITS) y que posteriormente existe un cambio en la flora que favorece el desarrollo de otros agentes.

En ausencia de ITS, otro mecanismo que puede promover el ingreso de agentes infecciosos a la cavidad uterina son los procedimientos médicos tales como la

instrumentalización uterina (ej. dilatación y curetaje, aborto provocado) o el uso de dispositivo intrauterino (DIU).

Factores de Riesgo para PIP

Dado que la mayoría de los factores de riesgos para esta patología están estrechamente asociados a aquellos para la adquisición de otras ITS, la educación al respecto logra cambiar las conductas de las pacientes y, por ende, disminuir su incidencia.

- Grupo etario: ser joven
- Conducta sexual: alta frecuencia de cambio de pareja
- Antecedentes de PIP o infección por Gonorrea o Clamidia previos; este es el factor de riesgo más importantes
- Uso de DIU: el riesgo asociado se limita a las cuatro semanas siguientes a la inserción en mujeres con bajo riesgo de ITS
- Vaginosis bacteriana: puede incrementar significativamente el riesgo de PIP luego de un aborto provocado. Un screening previo para vaginosis bacteriana y su tratamiento antibiótico puede reducir significativamente las tasas de PIP luego de este procedimiento.
- No utilizar anticoncepción de barrera
- Bajo nivel socio económico
- Tabaquismo
- Podrían ser factores de riesgo: coito durante la menstruación o justo después de esta.

*la anticoncepción hormonal ha mostrado reducir la severidad de los PIP, e incluso podría enmascarar su reconocimiento clínico

*factores genéticos podrían jugar un rol en el desarrollo de la infertilidad asociada a PIP

Tipos de PIP

En orden según evolución clínica, desde los procesos más leves y oligosintomáticos hasta los más severos y sintomáticos:

1. Endometritis
2. Salpingitis
3. Pelviperitonitis
4. Peritonitis difusa
5. Absceso tubo-ovárico (ATO)

1. Endometritis

Corresponde a los casos más leves, asintomáticos u oligosintomáticos. En general, el tratamiento es mediante antibióticos orales de forma ambulatoria.

2. Salpingitis

El dolor es más intenso y localizado hacia la zona anexial, siendo más sintomático que la endometritis. El tratamiento, en general, podría ser con antibióticos orales pero hay que considerar la posibilidad de hospitalización y la eventual necesidad de laparoscopía precoz (ej.: mujer joven sin hijos).

3. Pelviperitonitis

Cuadro caracterizado por dolor, fiebre, leucocitosis y signos de irritación peritoneal en hipogastrio. Hay presencia de ruidos intestinales. El manejo debe ser siempre con la paciente hospitalizada y con antibióticos parenterales. Se debe evaluar la necesidad de laparoscopía precoz.

4. Peritonitis difusa

A la pelviperitonitis se le asocia la ausencia de ruidos intestinales y presencia de signos de irritación peritoneal difusa. El manejo debe ser hospitalario y con antibióticos parenterales. Con el fin de salvar la vida del paciente, se realiza un aseo quirúrgico (disminución de la carga séptica), en general por laparotomía. La preservación de la fertilidad es un objetivo secundario en estas pacientes.

5. Absceso tubo-ovárico (ATO)

El manejo es siempre hospitalario y con antibióticos parenterales. El objetivo es salvar la vida de la paciente. Pueden no requerir cirugía, pero de tener indicación quirúrgica puede ser inmediata, mediata o tardía y, en general, es radical.

- Causas de cirugía inmediata:
  - Shock séptico
  - ATO roto
  - Absceso mayor de 14 cm (baja posibilidad de que funcione el tratamiento médico)

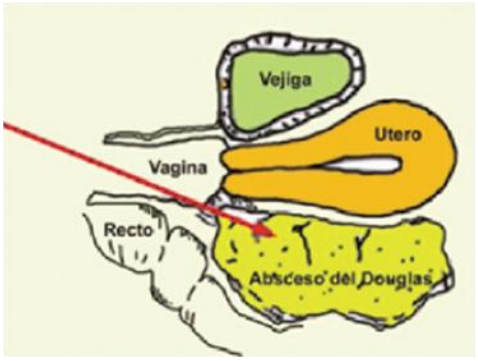
- Causas de cirugía mediata:
  - Fracaso del tratamiento médico
  - Persistencia de dolor o fiebre post 72 hrs
  - Aumento del tamaño del absceso intra-tratamiento

- Causas de cirugía tardía (6 semanas después del tratamiento médico):
  - Dolor persistente
  - Tumor anexial que no disminuye su tamaño en al menos un 50%
  - Sospecha de neoplasia asociada

Casos Especiales de PIP

Actinomicosis

Proceso inflamatorio producido por *Actinomyces Israelii*, bacteria Gram positiva, anaerobia, con pseudo-hifas. En la visualización microscópica se observan estructuras como gránulos de azufre. Su patogénesis se asocia con factores de riesgo específicos, dentro de los que se incluyen el uso prolongado de DIU de plástico (ej.: Lippes) o lesiones intestinales (ej.: apendicitis, diverticulitis) que generan colonización en la región. Tiene tratamiento específico con antibióticos por un largo período de tiempo.



Absceso ovárico

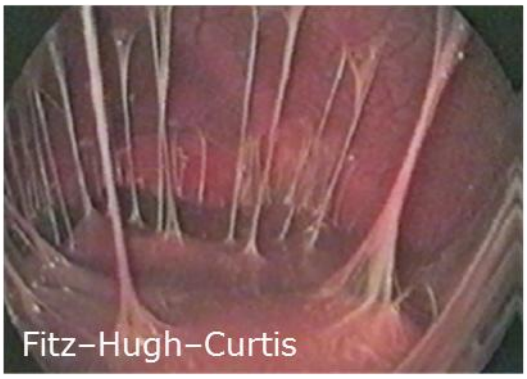
Es un proceso inflamatorio poco frecuente, donde la colonización bacteriana no se produce por vía canalicular, sino que por vía hematógena. Se ha asociado clásicamente a fiebre tifoidea y TBC. En general el resto de los órganos está indemne.

Absceso del Douglas

Es el único absceso pelviano que tiene indicación quirúrgica inmediata. Se punciona el absceso por vía vaginal (culdocentesis) y se vacía el pus.

Síndrome de Fitz–Hugh–Curtis

Corresponde a una peri-hepatitis asociada a PIP. Su fisiopatología se explica mediante la colonización bacteriana a través de las goteras parieto-cólicas, principalmente por Gonococo y/o Clamidia. Se manifiesta clínicamente por ictericia y dolor en hipocondrio derecho. En la cirugía se logran visualizar las adherencias en cuerda piano desde el diafragma a la cápsula de Glisson.



Diagnóstico Diferencial de Dolor Abdominal Bajo y Pélvico

- Endometriosis
- Ruptura del quiste ovárico
- Dismenorrea
- Embarazo ectópico: siempre debe descartarse el embarazo antes de iniciar un tratamiento con diagnóstico de PIP
- Apendicitis
- SII
- ITU
- Gastroenteritis

Una historia clínica detallada y un examen físico minucioso debiesen poder excluir la mayoría de los diagnósticos alternativos. Si los síntomas no se resuelven luego del tratamiento antibiótico, una ecografía pélvica puede ayudar a excluir otras etiologías.

Diagnóstico de PIP

Debido al amplio espectro de presentaciones clínicas y subclínicas de PIP, su diagnóstico es impreciso, al No existir signos o síntomas individuales que sean patognomónicos, por lo que el diagnóstico correcto puede llegar a depender de la experiencia clínica. El Gold estándar para el diagnóstico es la laparoscopía, pero ésta es invasiva, costosa, e impracticable en casos de enfermedad leve que se presenta sin edema, hiperemia o exudado tubario evidentes.

Los síntomas asociados a PIP más comunes son:

- Descarga vaginal anormal
- Dolor o disconfort hipogástrico
- Dispareunia
- Sangrado vaginal anormal

Los signos físicos asociados a PIP más comunes son:

- Dolor hipogástrico
- Dolor o masa anexial
- Dolor a la movilidad cervical

Según un estudio, en caso de enfermedad más severa son frecuentes además, síntomas sistémicos como:

- Fiebre
- Náuseas
- Vómitos

La inclusión estricta de demasiados criterios clínicos para un diagnóstico definitivo puede excluir un número significativo de PIP. En un estudio reciente, el dolor anexial por sí solo resultó ser un marcador sensible de endometritis (96%); sin embargo su especificidad asociada fue de sólo un 4%, sugiriendo altas tasas de sobretratamiento. La combinación de dolor a la movilización cervical y dolor hipogástrico aumenta la especificidad a un 20%, pero disminuye la sensibilidad a un 80%.

Criterios Diagnósticos

Los criterios para el diagnóstico clínico de PIP, independientes de qué enfermedad específica se trate son:

Criterios mínimos: Al menos 1 debe estar presente

- Dolor hipogástrico
- Dolor anexial
- Dolor a movilización cervical

Criterios adicionales: aumentan la especificidad al estar presentes

- Secreción mucopurulenta anormal vaginal o cervical
- T° oral > 38,3°C
- Leucocitosis en el frotis de secreción vaginal
- VHS y/o PCR elevadas
- Demostración de infección por *Neisseria Gonorrhoeae* o de *Clamidia Trachomatis* en cérvix

Los criterios diagnósticos más específicos para el diagnóstico de PIP incluyen:

- Biopsia endometrial con evidencia histológica de endometritis
- Anormalidades laparoscópicas consistentes con PIP
- EcoTV o RNM mostrando trompas engrosadas, llenas de fluido, con o sin líquido libre en la cavidad pelviana o absceso tuboovárico , o un estudio Doppler sugiriendo infección pélvica (ej. hiperemia tubaria)

Se estima que el diagnóstico clínico de PIP es incorrecto en el 33% de los casos, y que del total de casos verdaderos, sobre el 60% es subclínico, 36% es leve a moderado, y 4% es severo. Las dificultades del diagnóstico clínico de PIP están ligadas a que el valor predictivo positivo (VPP) de los criterios diagnósticos fluctúa entre 50 y 90%, comparado con el diagnóstico laparoscópico. Pese a su uso y conocimiento general la utilidad práctica de los criterios diagnósticos es muy baja, ya que son muy generales.

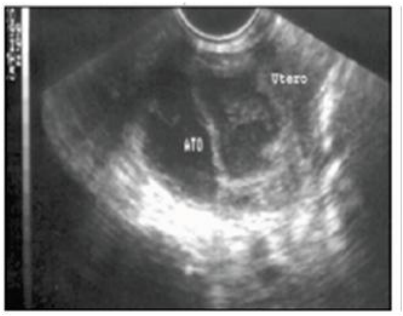
Diagnósticos en laparoscopía de falsos positivos clínicos para PIP.	
Diagnóstico definitivo en Lpx	%
Apendicitis	24
Endometriosis	16
C. lúteo hemorrágico	12
Ectópico	11
Tumor ovárico	7
Otros	15

Pese a la variabilidad del VPP del diagnóstico clínico, la laparoscopia de rutina no se justifica en todas las guías de práctica clínica debido a su alto costo y dificultades técnicas. Pero en pacientes jóvenes, ante la duda entre una apendicitis o un PIP es

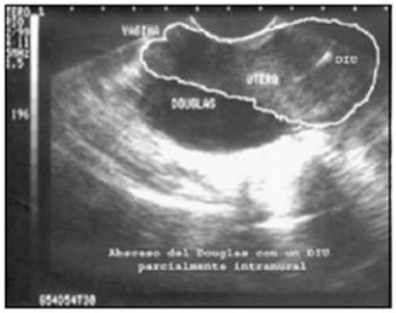
mejor priorizar el uso de laparoscopía diagnóstica de urgencia para hacer lo posible por conservar su fertilidad.

Rol de las Imágenes en el Diagnóstico de PIP

- Ecografía: tiene gran utilidad para ver los abscesos tubo-ováricos, sin embargo no permite hacer el diagnóstico de endometritis ni salpingitis. Sólo tiene un rol diagnóstico y de caracterización para algunos PIP.
- TAC: útil en el diagnóstico diferencial entre apendicitis y diverticulitis versus PIP
- RM: tiene poca utilidad. Se solicita solo en casos muy seleccionados



Absceso tubo-ovárico
TU anexial sólido quístico



Absceso del Douglas



Útero con DIU. TU heterogéneo
sugerente de ATO

Rol de los Exámenes de Laboratorio

Vale destacar que como no existen exámenes de laboratorio específicos para el diagnóstico de PIP, en la mayoría de los casos el tratamiento empírico debe ser iniciado inmediatamente una vez sospechado el diagnóstico, mientras se esperan los resultados. Deben tomarse exámenes para excluir ITS bacterianas. Marcadores serológicos inespecíficos asociados a PIP son: VHS >15 mm/hr, ↑PCR, y ↑glóbulos blancos.

Exámenes microbiológicos para posible etiología bacteriana específica:

- PCR para *Clamidia Trachomatis* (muestra vaginal, endocervical u orina de primer chorro)
- Cultivo o PCR para para *Neisseria Gonorrhoeae* (muestra endocervical, vaginal/cervical/orina).
- Frotis/cultivo de muestra endocervical
- Sospecha de vaginosis bacteriana: medir pH vaginal y hacer Test de aminas

Exámenes para evaluar severidad:

- Hemograma
- VHS o PCR

Exámenes para excluir otras causas de dolor pélvico:

- Test de embarazo
- Examen de orina
- +/- Ecografía pélvica

Complicaciones y Secuelas

Las secuelas más frecuentes de los PIP son: daño ciliar, oclusión tubaria, adherencias pélvicas y abscesos pélvicos, junto a la necesidad de reparación tubaria. Esto traduce clínicamente en significativa morbilidad a largo plazo: infertilidad por

alteración tubaria (20%), algia pélvica crónica (20%), y embarazo ectópico (10%). Con cada episodio repetido de PIP, el riesgo de daño tubario permanente e infertilidad aumenta 4-6 veces, de un 8% luego de un primer episodio, a cerca de un 20% luego de 2 episodios, y a un 40% luego de 3 o más episodios. El riesgo de embarazo ectópico aumenta 7-10 veces luego de un PIP.

El diagnóstico y tratamiento oportuno de la mujer que padece un PIP, puede prevenir las serias secuelas como infertilidad y algia pélvica crónica.

Tratamiento

Todos los PIP deben ser tratados; no existe el manejo expectante, ya que el tratamiento en el momento adecuado evita las secuelas a largo plazo.

Dentro de las alternativas de tratamiento se incluyen medidas generales de soporte vital (monitoreo, hidratación, etc.), antibióticos y cirugía. La administración de antibióticos puede ser ambulatoria u hospitalizada, dependiendo de la severidad del cuadro; dependiendo de las características propias de cada caso, se puede adicionar la cirugía.

Las guías de la CDC sugieren tratar como PIP a mujeres jóvenes sexualmente activas con riesgo de ITS con dolor uterino o anexial, o a la movilización cervical, cuando no existe otra causa identificable. Se debe tener presente que el tratamiento empírico para un posible PIP no hace más probable el diagnóstico y manejo de otras causas de dolor abdominal bajo.

El estudio PEACH evaluó la efectividad del tratamiento antibiótico randomizando 864 pacientes, y demostró que el tratamiento es igualmente efectivo en forma ambulatoria y hospitalizada para los PIP leves o moderados (similares en secuelas a largo plazo considerando: tasas de embarazo, recurrencia de PIP, dolor pélvico crónico y embarazo ectópico). De todas formas, es importante tener en cuenta que no todas las pacientes son candidatas a manejo ambulatorio, y en que en aquellas en quienes es posible, es mandatorio poder hacer seguimiento. A continuación se detallan las indicaciones de tratamiento hospitalario.

Indicaciones de hospitalización

- Diagnóstico incierto: diverticulitis, apendicitis o PIP
- No se puede descartar una urgencia quirúrgica (ej. apendicitis)
- Sospecha de absceso tubo-ovárico
- Embarazada
- Estado general deteriorado
- VIH (+)
- Persistencia de fiebre más de 72 hrs con tratamiento ambulatorio
- Falla del tratamiento antibiótico ambulatorio
- Intolerancia o incompetencia para seguir tratamiento oral

El tratamiento antibiótico tiene un demostrado efecto a corto plazo (sintomático), pero esto no ha demostrado una disminución de la tasa de secuelas a largo plazo, ya que el daño de las trompas o de las fimbrias no necesariamente es curado por los antibióticos.

Como las muestras de PIP son generalmente polimicrobianas, los protocolos de tratamiento están formulados para cubrir las etiologías microbiológicas más comunes.

Esquema recomendado (CDC): Iniciar tratamiento sin latencia, idealmente partir por 48 a 72 horas parenteral y luego prolongarlo por 10 a 14 días por vía oral.

- **Parenteral:**
  - Esquema I
    - Cefoxitin 2 gr ev c/6 h (o Cefotetan 2 g ev c/12 h) +
    - Doxiciclina 100 mg cada 12 horas vo o ev
  - Esquema II (UC)
    - Clindamicina 900 mg cada 8 horas ev +
    - Gentamicina 3- 5 mg/kg/ día +
    - Doxiciclina oral

- **Oral:**
  - Esquema I
    - Ceftriaxona 250 mg im, dosis única +
    - Doxiciclina 100 mg cada 12 horas +/-
    - Metronidazol 500 mg cada 12 horas
  - Esquema II
    - Levofloxacino 500 mg una vez al día +
    - Metronidazol 500 mg cada 12 horas

* Ya no se recomiendan las Fluoroquinolonas para el tratamiento de las infecciones por Gonococo, pues existe un 10% de resistencia al Ciprofloxacino (sobre todo en población homosexual)

  - Esquema III
    - Amoxicilina 875 mg /Ácido Clavulámico 125 mg cada 12 horas +
    - Doxiciclina 100 mg cada 12 horas

Tratamiento quirúrgico

Puede ser conservador o radical y se divide en precoz, mediato y diferido.

El abordaje laparoscópico precoz se puede utilizar en casos seleccionados (ej.: mujer joven sin hijos). Tiene la ventaja de disminuir el riesgo de adherencias y de infertilidad y ofrece un tratamiento precoz. Sin embargo, no se puede operar a todas las pacientes con PIP, ya que esta cirugía tiene más morbilidades que otras urgencias ginecológicas y requiere equipos caros y cirujanos altamente especializados.

Al momento de operar un PIP, se recomienda que el equipo quirúrgico (arsenalera, cirujanos) esté listo antes de la inducción anestésica. El enfoque inicial debe ser separar las estructuras, liberar adherencias y lavar con abundante suero. Se debe evitar el uso de energía monopolar.

¿A quiénes operar por laparoscopía?

Se recomienda realizar laparoscopía como enfoque quirúrgico en pacientes con diagnóstico no claro y con deseos de paridad futura. Se debe excluir de la posibilidad de abordaje laparoscópico a las pacientes con peritonitis difusa, pues lo que prima en estos casos no es la fertilidad sino la vida de la paciente y el manejo es mejor por laparotomía.

El tratamiento quirúrgico mediato se debe plantear si luego de 48 a 72 horas de tratamiento antibiótico parenteral la paciente continúa con gran compromiso del estado general, o se encuentra distendida y con muy pocos ruidos hidroaéreos. Así mismo, se debe plantear el manejo quirúrgico si la paciente se encuentra sudorosa y taquicárdica, con dolor persistente o si se diagnostica un absceso del fondo de saco de Douglas.

El tratamiento quirúrgico diferido será determinado por las secuelas posteriores al tratamiento médico del PIP. Entre las causas frecuentes de tratamiento quirúrgico diferido se encuentran el dolor crónico (5 a 18%), el embarazo ectópico (4 a 15%), la recurrencia o persistencia del PIP (15 a 25%) y la infertilidad por factor tubo-peritoneal (17%).

Tratamiento de Contactos y Prevención de PIP

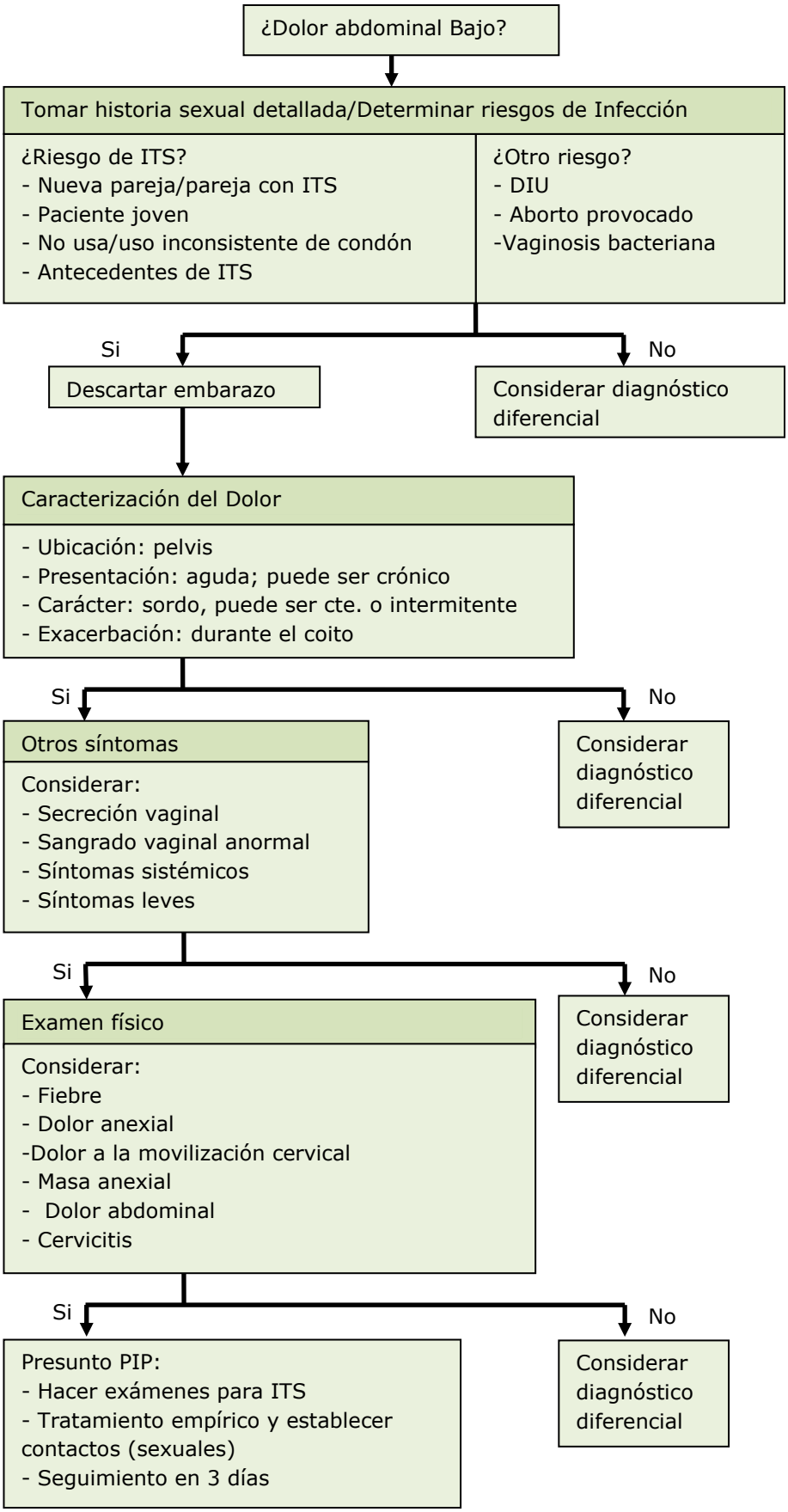
La prevención de la re-exposición es una parte del manejo y tratamiento integral del PIP. No es raro que las parejas de las mujeres con PIP por Clamidia o Gonorrea sean asintomáticas, y lograr su tratamiento es fundamental.

En un gran estudio randomizado estadounidense, mujeres con alto riesgo de infección por Clamidia fueron identificadas, testeadas y tratadas. Esta estrategia mostró lograr reducir el riesgo de PIP en hasta 2/3; sugiriendo que los médicos debiesen solicitar test para este patógeno ante menores índices de sospecha en hombres y mujeres jóvenes sexualmente activos. La 6ta edición de las guías de actividades preventivas de la práctica general del Royal Australian College of General Practitioners recomienda el screening oportuno para Clamidia en toda mujer menor de 25 años sexualmente activa, y repetirlo cada 12 meses en mujeres consideradas de alto riesgo, incluyendo aquellas con uso inconsistente de condón o con cambio reciente de pareja.

Seguimiento

El antecedente de un PIP puede impactar la vida reproductiva y sexual de una mujer. Así, disminuye su tasa de fertilidad debido a las adherencias y al daño tubario, aumenta su riesgo de desarrollar un embarazo ectópico tubario, puede desarrollar algia pélvica crónica y aumenta su riesgo de desarrollar un nuevo PIP. Todos estos riesgos se deben tener en cuenta durante el seguimiento a largo plazo y la paciente debe saber de su existencia. Es importante tener en cuenta que el abordaje laparoscópico precoz puede mejorar estos parámetros en el seguimiento a largo plazo.

Algoritmo: Enfrentamiento diagnóstico de PIP



Resumen de los Aspectos Más Importantes

Los procesos inflamatorios pélvicos constituyen una importante fuente de morbilidad y mortalidad ginecológica. La educación sobre los factores de riesgos asociados a su desarrollo logra cambiar las conductas sexuales de las pacientes y, por ende, disminuir su incidencia.
Existen distintos tipos de PIP, entre los que se cuentan endometritis, salpingitis, pelvi-peritonitis, peritonitis difusa y absceso tubo-ovárico. Es importante tener la sospecha diagnóstica presente, considerando que el diagnóstico clínico es muy difícil, sobre todo en los cuadros leves.
La laparoscopía ha adquirido un rol diagnóstico y de tratamiento muy importante, por lo que es preciso considerarla, sobretodo en pacientes jóvenes sin paridad cumplida, con el fin de disminuir la tasa de secuelas a largo plazo.
Existen múltiples esquemas antibióticos, pero lo fundamental es considerar la microbiología del cuadro (amplio espectro).
En pacientes seleccionadas, la cirugía tiene un importante rol en el tratamiento y pronóstico, pero es la precocidad del tratamiento la que influye mayormente en las secuelas a largo plazo.

Capítulo 53.
EMBARAZO ECTÓPICO

Se define embarazo ectópico (EE) como la implantación de un huevo fecundado en una ubicación distinta a la cavidad endometrial. Es una importante causa de mortalidad materna, correspondiendo al 10% de estas (0,5 muertes por 1000 embarazos). Constituye un serio problema de salud pública, con una incidencia de 1/80 embarazos (1,5-2%). En Chile, la tasa global es de 10,37 por cada 10.000 mujeres en edad fértil (15 a 44 años).

Factores de Riesgo

Factores de riesgo menores:

- Antecedente de cirugía abdominal o pélvica
- Duchas vaginales (EE.UU.)
- Tabaquismo: altera la motilidad de los cilios de las trompas
- Inicio precoz de actividad sexual: asociación importante con PIP
- Edad > 35 años

Factores de riesgo intermedios:

- Antecedentes de PIP
- Fertilización asistida, especialmente fertilización in vitro (este procedimiento también aumenta el riesgo de embarazo heterotópico de 1/4.000 a 1/100.000 en mujeres que se someten a esta técnica)
- Infertilidad: porque probablemente la causa de esta sea un daño tubario funcional o estructural
- Promiscuidad sexual



Factores de riesgo mayores:

- Antecedente de embarazo ectópico previo: 10% recurrencia con 1 ectópico previo, y al menos un 25% de recurrencia con 2 o más. Incluso aquellas pacientes a las que se les extirpó la trompa afectada (salpingectomía), tienen mayor riesgo de embarazo ectópico en la trompa remanente (comparado con población general).
- Antecedente de cirugía tubaria
- Antecedente de salpingoligadura
- Exposición in útero a Dietilestilbestrol (DES): droga que se usó en los 60s y a principio de los 70s para prevenir el aborto recurrente. Se comenzó a dar precozmente en las embarazadas sin ser efectivo. Las mujeres expuestas in útero a DES desarrollaron malformaciones uterinas características.
- Patología tubaria demostrada, por ejemplo hidrosálpinx

*Sin embargo, la mitad de las mujeres con diagnóstico de embarazo ectópico no tienen factores de riesgo conocidos.

Caso especial: DIU

El uso de DIU no aumenta la incidencia de EE en población general, pero en las mujeres que se embarazan usando un DIU, el riesgo de EE es mayor que en aquellas que se embarazan sin DIU. Si se compara una mujer usuaria de DIU con otra sin DIU,

la mujer con DIU tiene menos riesgo de EE por el efecto anticonceptivo del DIU; por otro lado, si se tienen dos pacientes con embarazadas, una con DIU y otra sin DIU, la que tiene DIU tiene más posibilidad de tener un EE en comparación con la que no lo tiene.

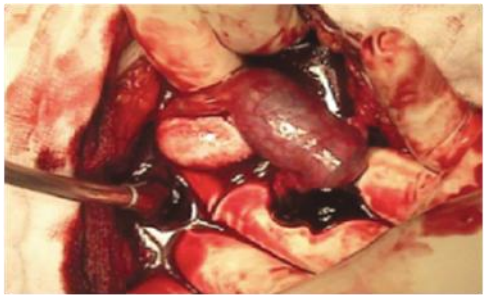
Presentación Clínica del Embarazo Ectópico

Puede ser muy variable, desde mujeres asintomáticas hasta cuadros muy graves con shock hipovolémico por embarazo ectópico roto y hemoperitoneo masivo. El riesgo de muerte es mayor si la sospecha diagnóstica es tardía, por lo que es importante siempre tener el diagnóstico de EE en mente.

La mayoría de las pacientes se presenta antes de la rotura de la trompa, con manifestaciones inespecíficas que pueden llevar a confundir el cuadro con manifestaciones de un embarazo intrauterino viable o con síntomas de aborto. Aun así, dada la gravedad del cuadro, estos síntomas y signos deben hacer considerar a la paciente en riesgo de embarazo ectópico hasta hacer un diagnóstico definitivo. Estos incluyen:

- Alteración menstrual: sangrado del 1° trimestre; la metrorragia es el signo más frecuente, típicamente es intermitente, leve, con sangre fresca o roja oscura, y raramente excede el flujo de una menstruación normal. Se produce por degeneración del cuerpo lúteo (disminución de los niveles séricos de progesterona). Dicha degeneración se puede deber a la falla intrínseca del tejido embrionario, porque el lugar de implantación es incorrecto o porque el desarrollo del tejido trofoblástico es subóptimo; entonces hay baja producción de β-hCG y existe poca estimulación del cuerpo lúteo, con la consiguiente descamación endometrial.

- Dolor tipo cólico abdominal y/o pélvico que es unilateral o difuso, y de intensidad variable



Embarazo Tubario Ampular

Si se presentan ambas manifestaciones, dolor intenso (habitualmente por ruptura de la trompa), más la presencia de tumor anexial (dado por el EE mismo), se constituye la **triada clásica** del EE que traduce que el diagnóstico ya es tardío:

1. Alteración menstrual
2. Dolor hipogástrico
3. Tumor anexial

Ubicaciones Posibles

- Trompa (98%): por eso embarazo ectópico es casi sinónimo de embarazo tubario
    - Istmo (12%)
    - Ampolla (81%)
    - Infundíbulo (5%)
    - Cornual o intersticial (2%)

La zona de mayor complicación es esta última, ya que parte del lugar donde se implanta el embrión tiene miometrio y eso permite que se desarrolle más el tejido embrionario, con mayor vascularización. Cuando se complica, es a una edad gestacional mayor y los resultados son más catastróficos. Hay



que estar atento frente a la sospecha para poder determinar con precisión la ubicación.

Ubicaciones atípicas: Son difíciles de diagnosticar y se asocian a alta morbilidad:

- Abdominal (1,4%): puede ser viable
- Ovárico (0,2%)
- Cervical (0,2%): pueden ser catastróficos al momento de complicarse, con consecuencias fatales para la paciente
- En cicatriz de cesárea previa

Diagnóstico

El EE no-roto (no complicado) puede ser rápida y certeramente diagnosticado mediante una Eco TV concomitante con el test cuantitativo de β-hCG plasmática; y si el diagnóstico es precoz, permite ofrecer tratamiento médico (Metotrexato) antes de que se produzcan las complicaciones. Por esto, es importante evaluar los factores de riesgo y tener conciencia de la posibilidad de que se trate de un EE.

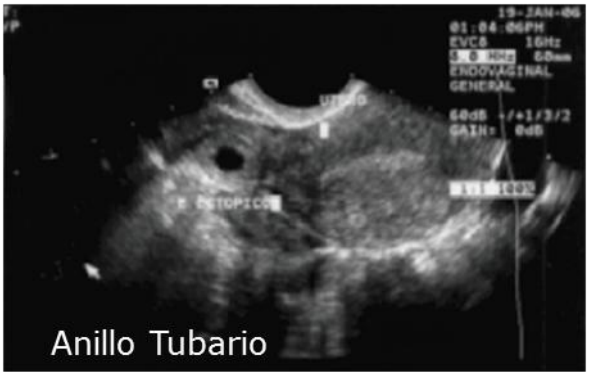
Sub-unidad β-hCG

- Detectables en orina (≥ 25-50 mUI/mL) o en sangre (≥ 5 mUI/mL)
- Un solo valor de hCG plasmático no permite inferir la localización del embarazo, ni si es un EE roto, sólo puede orientar la EG. La Curva de β-hCG cuantitativa permite hacer seguimiento, y las mediciones seriadas si ayudan a discriminar entre embarazo intrauterino viable o inviable, y un EE:
    - La hCG tiene un incremento mínimo de 66% en 48 hrs en el embarazo intrauterino viable
    - El ritmo de incremento en embarazos únicos y múltiples es similar, pero el valor absoluto de hCG es mayor, a una determinada EG y en gestaciones múltiples
    - Menores incrementos se observan en EE y en no viables (un tercio de los EE incrementan -o disminuyen- de forma normal)
    - En casos de aborto, el ritmo de descenso de los valores de hCG depende de su valor inicial, siendo más lento a menores valores iniciales (una disminución de 20% o más, en 12-24 hrs sugiere remoción de las células trofoblásticas del útero): cuando una embarazada se presenta con valores en disminución como si fuese un aborto de embarazo intrauterino normal, debe controlarse con mediciones seriadas hasta que los niveles de hCG sean indetectables; lo que puede tardar hasta 6 semanas. Esto porque 50% de los ectópicos se presentan con niveles de hCG que van en aumento, pero el otro 50% se presenta con valores en descenso (aunque en general también disminuye más lento que la pérdida del embarazo normal)
- Si luego de la expulsión de la gestación no viable la hCG aumenta o se mantiene constante, sugiere fuertemente EE
- Valor de discriminación (≥ 1.800 mUI/mL): valor mínimo para detección de un embaraz intrauterino con eco-TV; sobre este valor uno debiera visualizar un saco gestacional en el ultrasonido. Si la hCG es mayor a 1.800 mUI/ml y la ECO-TV no detecta un embarazo normotópico (intrauterino), es posible hacer el diagnóstico de EE. Si la EcoTV se hizo con hCG menor a este valo, sin localizar el embarazo, debe repetirse una vez alcanzado. Si se hace una ECO-TV en una mujer con test de embarazo (+), y no se visualiza el saco gestacional, debe solicitarse una hCG para discriminar entre EE y un embarazo de menor EG.

Ecografía TV

Permite evaluar los signos de EE (Sensibilidad = 73-93%, dependiendo de la EG y experiencia del ecografista):

- Ausencia de gestación intrauterina (si se trata de una gestación de más de 5 ½ semanas, una gestación Intrauterina es prácticamente 100% identificable) con β-hCG cuantitativa ≥ 1.800 mUI/mL
- EE viable: ubicación anómala de saco con embrión visible (VPP≈100% para EE) y LCF presentes
- EE no-viable: ubicación anómala de saco con embrión visible y sin LCF
- Signo del anillo tubario: tumor anexial con un anillo hiperecogénico alrededor del saco gestacional (se ve en 20% de los EE diagnosticados por EcoTV)
- EE roto/ complicado: Tumor anexial y líquido libre en el Douglas
- Pseudosaco gestacional: simula un embarazo intrauterino; se observa en un 5 a 10% de los EE. Un embarazo intrauterino puede ser distinguido de esto buscando un doble anillo ecogénico (signo del saco decidual doble); el pseudosaco tiene un único anillo ecogénico.
- Masa no-homogénea separada el ovario (se ve en 60% de los EE que se diagnostican por EcoTV, con VPP = 80-90%)
- Endometrio fino (< 10 mm)



El retraso en el diagnóstico puede ocurrir cuando una masa anexial no puede ser distinguida claramente del ovario, o es confundida con otra estructura de la pelvis como intestino, un quiste adyacente a una trompa u ovario (quiste paratubario), un endometrioma o un cuerpo lúteo. En 8-31% de las mujeres con sospecha de EE la Eco TV inicial no muestra embarazo ni en el útero ni en las trompas (llamado "embarazo de localización desconocida" → 25-50% de los EE se presentan así inicialmente):

- En embarazo intrauterino: puede no visualizarse porque el saco gestacional aún no se ha desarrollado o se encuentra colapsado.
- En EE, sin evidencia de hemorragia: podría ser muy pequeño como para ser detectado por ecografía.
- Otros motivos para no visualizar el embarazo son:
  - Falta de experiencia del operador
  - Malas condiciones del equipo ecográfico
  - Presencia de anormalidades uterinas, fibromas o un hidrosalpinx que pueden enmascarar el embarazo

Con la Eco TV + niveles plasmáticos de β-hCG se puede determinar si se trata de una gestación uterina potencialmente viable o no, o si se trata de un EE. Para estas 3 condiciones el manejo es radicalmente distinto, lo que hace elemental la necesidad de un diagnóstico definitivo y preciso.

Otras técnicas:

Culdocentesis

- Útil sólo de forma tardía
- Permite comprobar el hemoperitoneo

Signo Arias Stella

- Diagnóstico por biopsia de endometrio → Decidualización del endometrio

Biopsia

- El diagnóstico definitivo de embarazo ectópico es histológico

*No existe evidencia de que el screening para embarazo ectópico en mujeres asintomáticas tenga beneficio médico o económico.

Tratamiento

- Debe ser precoz
- Debe ser adecuado a la ubicación del EE
- Debe ser proporcional a la gravedad del EE
- Debe velar por preservar la vida
- Debe velar por preservar la fertilidad futura

Tipos de manejo:

- Expectante
- Médico
- Quirúrgico

A. Expectante

a. 25% de los embarazos tubarios se resuelven espontáneamente
b. Este manejo requiere de supervisión y seguimiento
c. Pueden existir complicaciones intra tratamiento y debe advertirse a la paciente del potencial riesgo de rotura tubaria aunque los niveles de hCG se encuentren en disminución
d. Requisitos para hacer un seguimiento expectante
    - Títulos de □-HCG en descenso
    - Certeza de ubicación en trompa
    - Sin evidencia de rotura o complicación
    - Que el tumor anexial sea ≤ 4 cm
    - El seguimiento debe ser hasta que la Sub B-HCG se negativice



B. Médico

a. Se basa en el uso de un medicamento que bloquea el metabolismo del ácido fólico: Metrotrexato. Es una alternativa segura, la tasa de éxito es entre 82-95% y permite mantener la fertilidad a futuro con una tasa entre 47- 68% de embarazos normotópicos a largo plazo. Es un tratamiento útil en embarazos tubarios y en embarazos ectópicos en otras ubicaciones (cervical, abdominal, etc.). También es útil en el manejo post cirugía conservadora.
b. Requisitos para el manejo médico

- Paciente confiable y en quien se pueda hacer seguimiento
- Embarazo ectópico no complicado
- Embarazo normotópico descartado con certeza
- Tumor anexial ≤ 4 cm de diámetro
- Sub B-HCG < 5000 Ul/L
- Ausencia de LCF en EcoTV

c. Esquema de tratamiento:
   - Metrotrexato 50 mg x mt2 IM por una vez (habitualmente 75 mg)
   - Seguimiento hasta negativización de Sub B-HCG

d. Factores asociados a fracaso del tratamiento médico:
   - hCG > 5.000 UI/ml
   - Detección ecográfica de moderada o gran cantidad de líquido libre peritoneal
   - Presencia de LCF
   - Aumento pre-tratamiento del valor de hCG de más del 50% en 48 hrs

e. Evitar tratamiento médico si No se ha descartado aborto espontáneo, ya que resultaría en quimioterapia innecesaria y resulta en mayor n° de consultas por paciente sin ser costo efectivo o reducir las tasas de complicaciones

f. Contraindicaciones relativas:
   - Masa ectópica > 3,5 cm
   - Presencia de LCF
   - Niveles iniciales de hCG > 5.000 UI/ml

g. Contraindicaciones Absolutas:
   - Estar amamantando
   - Embarazo intrauterino concomitante: es raro (1/7.000 embarazos intrauterinos coexisten con un EE; el riesgo aumenta a 1/100 con reproducción asistida)
   - Evidencia por laboratorio de inmunodeficiencia
   - Leucopenia o trombocitopenia
   - Anemia moderada a severa
   - Hipoplasia medular
   - Alergia a Metrotrexato
   - Patología pulmonar concomitante
   - Úlcera péptica
   - Disfunción hepática, renal o hematológica
   - Alcoholismo



C. Quirúrgico.

Hoy en día, la vía de elección para el tratamiento quirúrgico es la laparoscopía. EL tratamiento quirúrgico puede ser: conservador o radical:

Conservador: intenta preservar la fertilidad; se ha demostrado un 84% de permeabilidad tubaria con este tratamiento. Se realiza una salpingostomía lineal. Se extrae el trofoblasto y se intenta preservar la anatomía de la trompa. Esta técnica exige seguimiento de la paciente ya que pese a que presenta mayores tasas de embarazo intrauterino subsiguiente que la salpingectomía, también presenta mayores tasas de EE subsiguiente. La elección de salpingostomía v/s salpingectomía generalmente se hace durante la cirugía y depende de:

- Cuán extenso es el daño de la trompa involucrada y de la contralateral
- Antecedente de EE previo
- Deseos de fertilidad futura y posibilidades de fertilización asistida
- Habilidad del cirujano

Post-cirugía es necesario el seguimiento seriado de hCG, porque pueden quedar células trofoblásticas en la trompa; se ha determinado la existencia de un 15 % de mujeres con trofoblasto persistente; el tratamiento puede efectuarse mediante resección quirúrgica o con Metrotrexato.

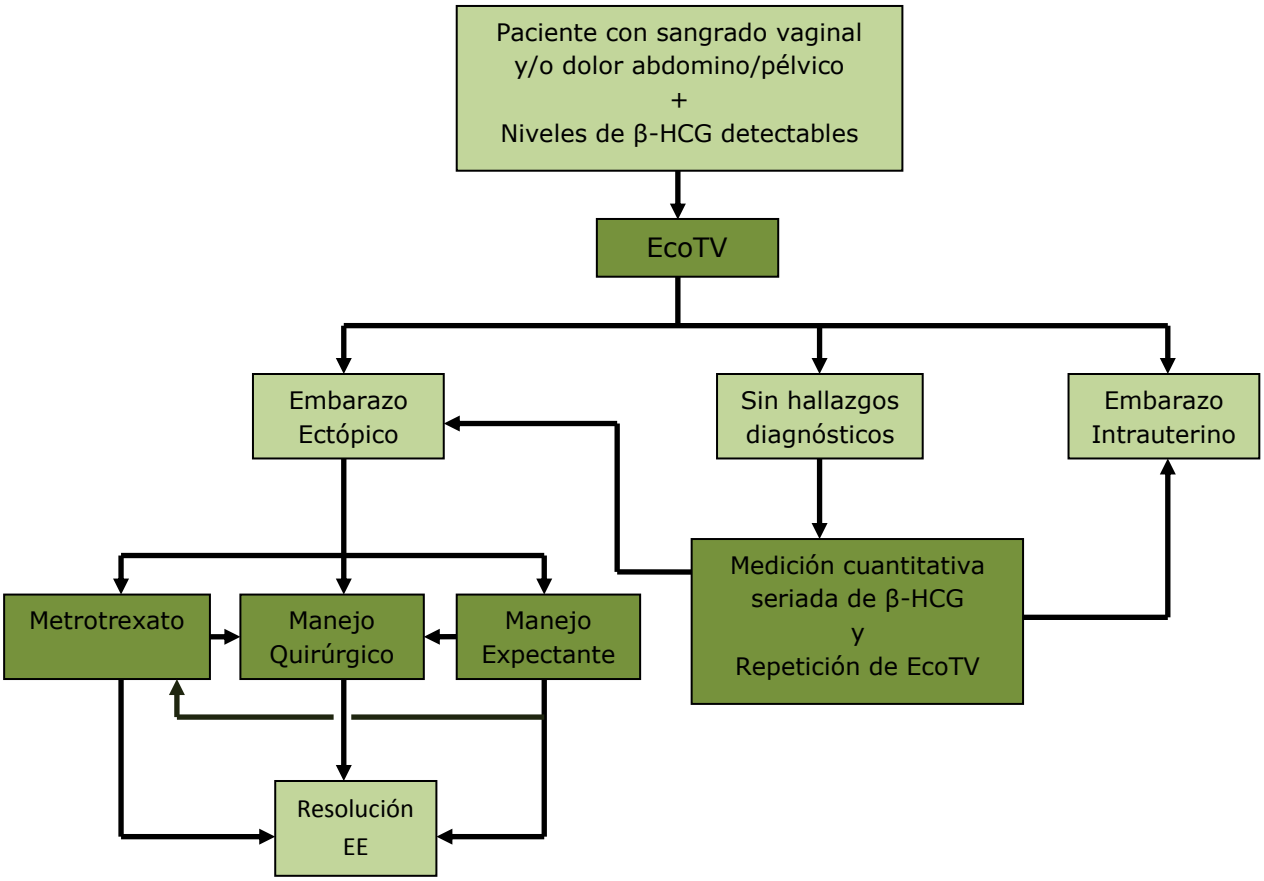
Radical: Si la trompa contralateral está indemne, se realiza una salpingectomía laparoscópica: "mejor trompa sola que mal acompañada". Esta cirugía tiene una tasa de éxito >95%. El 70% de las pacientes logra un embarazo intrauterino subsecuente. Con la salpingostomía se logra 84% de permeabilidad tubaria.

Riesgos

- 12% hace un nuevo embarazo ectópico
- Las emergencias (hemorragia intraperitoneal extensa, compromiso intravascular) o escasa visualización de la pelvis al momento de la intervención pueden requerir una laparotomía en vez de cirugía laparoscópica.
- Casos especiales como embarazos cornuales rotos o cervicales sangrantes pueden ser una emergencia vital y hasta requerir una histerectomía.

Tratamiento Médico v/s Laparoscopía

- Metrotrexato es menos costoso siempre y cuando no se requiera de laparoscopía y si los valores de hCG son mayores a 1.500 UI/ml
- Las tasas de permeabilidad tubaria y recurrencia de EE serían similares



Resumen de Aspectos Más Importantes

Se define como la implantación de un huevo fecundado en una ubicación distinta a la cavidad endometrial. Su sospecha y diagnóstico precoz son indispensables pues constituye una de las principales causas de muerte materna.
Los principales factores de riesgo para el desarrollo de un embarazo ectópico (EE) son la promiscuidad sexual, el antecedente de PIP, cirugías tubarias y antecedente de EE previo. La presentación clínica es muy variable, desde mujeres asintomáticas hasta mujeres con compromiso hemodinámico secundario a un hemoperitoneo masivo. La triada clásica es alteración menstrual (amenorrea o metrorragia), dolor hipogástrico y tumor anexial; pero cuando uno la detecta significa que el diagnóstico se hizo demasiado tarde.
La ubicación más frecuente es la trompa (98%), particularmente en la ampolla. El diagnóstico de EE se puede realizar mediante el uso de β-hCG y ecografía TV en un alto porcentaje, permitiendo que se detecte antes de la complicación. Este enfoque precoz permite administrar tratamiento médico (Metrotrexato) antes de que ocurran las complicaciones (tratamiento quirúrgico).

Capítulo 54.
PROLAPSO GENITAL E INCONTINENCIA URINARIA.

CONCEPTOS GENERALES

Corresponden a dos enfermedades que tienen cada vez mayor importancia en las mujeres, principalmente en las de mayor edad, tanto que 1 de cada 9 mujeres se somete durante su vida a cirugía por incontinencia urinaria o prolapso genital. Su incidencia ha ido en aumento, principalmente por aumento de la obesidad y el envejecimiento de la población, y se estima que la demanda de consultas por trastornos del piso pélvico aumentará un 30% para el año 2030. Si bien estas condiciones no amenazan la vida, sí traducen un impacto importante en la calidad de vida, y pueden presentarse en forma combinada o aislada.

A pesar de estar entre los 10 principales gastos asociados a los cuidados de la salud en EE.UU, los trastornos del piso pélvico no son normalmente considerados como problemas elementales por los médicos de atención primaria. Obstáculos para el diagnóstico y el tratamiento incluyen una interpretación errónea de estas condiciones y, por lo general, una creencia de que los tratamientos eficaces son quirúrgicos o que se requiere de una evaluación exhaustiva para poder iniciar el tratamiento.

PROLAPSO GENITAL

Es la herniación de los órganos pélvicos o intraabdominales hacia o a través del introito. Puede involucrar uretra, vejiga, útero, recto, epiplón, intestino y vagina (en histerectomizadas). Frecuentemente se asocia a sensación de presión y "quejas" intestinales o vesicales. Se describe en relación a uno de los 3 "sitios" vaginales involucrados, incluyendo la pared anterior (vejiga o cistocele), la pared posterior (recto o rectocele) y el Ápex (enterocele). Aunque se han propuesto varios Esquemas de Clasificación, el estándar para su medición es la Escala POPQ, descrita más abajo.

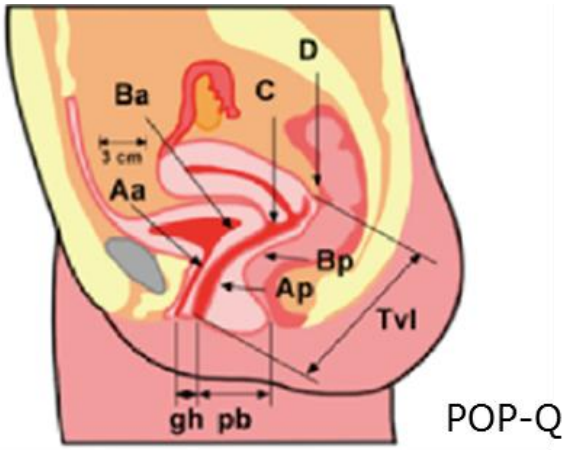
Terminología

- Cistocele: prolapso de vejiga a través de la vagina
- Uretrocele: prolapso de la uretra a través de la vagina
- Histerocele: prolapso de útero a través de la vagina
- Rectocele: prolapso del recto a través de la vagina (distinto del prolapso rectal que es cuando se exterioriza el recto a través del ano)
- Enterocele: saco herniario de peritoneo con epiplón y/o vísceras a través de la vagina
- Colpocele: prolapso de la cúpula vaginal en histerectomizadas
- Prolapso completo: incluye histerocele, cistocele y rectocele

Clasificación

- Clásica: Se utiliza el introito como punto de reparo y se clasifica el prolapso según su magnitud. Así, será leve (grado I) si se encuentra sobre el introito, moderado (grado II) si llega hasta el introito y severo si lo sobrepasa (grado III). Procidencia genital corresponde al grado máximo de prolapso e incluye a vejiga, útero (o cúpula) y recto. La clasificación clásica del prolapso, tiene la ventaja de ser práctica y fácil de usar y es buena para trabajar en el día a día. Sus desventajas son ser subjetiva y poco comparable, lo que no la hace útil para publicaciones científicas.

- Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q): Clasificación que describe la invaginación de los 3 compartimientos vaginales en relación al himen vaginal y el borde más distal del prolapso, considerando así 9 puntos de reparo que se miden en Valsalva, con una regla en centímetros. Esta clasificación es engorrosa y lenta en clínica, pero es objetiva y reproducible siendo de gran utilidad para publicaciones científicas y para los grupos que se dedican a esta patología. Existe una versión validada y simplificada del POPQ que se ha propuesto, que consta de cuatro mediciones y clasifica el prolapso en cuatro etapas en relación con el himen (ver tabla).



Estadíos del prolapso	
Estadío	**Descripción**
Estadío I	Prolapso sobre 1 cm del himen
Estadío II	Prolapso bajo 1 cm del himen
Estadío III	Prolapso > 1 cm del himen sin eversión completa de la mucosa vaginal
Estadío IV	Eversión vaginal completa o procidencia uterina



Cistocele moderado
La vejiga aparece
a través de la vagina



Cistocele severo



Histerocele y cistocele severos



Procidencia genital.
Máximo grado de prolapso
incluye vejiga, recto y útero

Epidemiología

El prolapso de órganos pélvicos es frecuente. La Sociedad Internacional de Continencia define el prolapso de órganos pélvicos como cualquier etapa de prolapso "mayor a cero". Si se utiliza esta definición, entre un 27% a 98% de las mujeres cumple criterio de prolapso de órganos pélvicos. Sin embargo, NO todo los prolapsos son sintomáticos. El prolapso por sobre o hasta el himen suele ser asintomático y no requiere tratamiento si no molesta a la paciente. El número de mujeres que tiene prolapso y que sobrepasa el himen es mucho menor, afectando sólo a entre un 3% y 6% de las mujeres que van a control ginecológico. Aproximadamente 200,000 cirugías al año se llevan a cabo por prolapso pélvico, lo que traduce un costo de más de $ 1 billón de dólares al año.

Etiología

Poco se sabe sobre la historia natural del prolapso. Un estudio de cohorte prospectivo de 249 mujeres, encontró que el descenso máximo de prolapso "aumenta y disminuye". Aunque la incidencia a 3 años de prolapso en esta cohorte fue de aproximadamente el 40%, el prolapso aumentó por lo menos 2 cm en el 11% y regresó en la misma medida en el 3% de las mujeres, lo que confirma que el prolapso es un proceso patológico dinámico y que no todo prolapso progresa en el tiempo.

Fisiopatología y Anatomía

El soporte de los órganos pélvicos, incluyendo el recto, la vejiga, y el intestino delgado, depende de los soportes apical, lateral y distal del canal vaginal y de la fuerza muscular e integridad del músculo elevador del ano, o piso pélvico.

La vagina se sostiene por un sistema de fascia endo-pélvica y ligamentos de soporte que se adhieren a la pelvis ósea. El soporte vaginal se puede dividir en tres niveles (Niveles de Delancey):

- Nivel I: es la unión del ápice de la vagina al complejo ligamentoso uterosacro, que a su vez está unido al sacro. Corresponde al nivel más alto y está a nivel del cuello uterino y la parte más alta de la vagina (ej.: falla en el histerocele)
- Nivel II: incluye la unión lateral de las paredes anterior y posterior del canal vaginal al arco tendinoso de la fascia pélvica, o línea pélvica alba. Este nivel de sostén abarca además el soporte inherente de la vaginal por su capa muscular vaginal, a veces, inadecuadamente llamada fascia vaginal. Afirma así la pared anterior y posterior de la vagina (ej.: falla en el cistocele por anterior y en el rectocele por posterior)
- Nivel III: se compone de la fijación de la pared vaginal anterior a la sínfisis del pubis y de la pared posterior al cuerpo perineal (Fig. 43). Es a nivel del introito.

Cuando los tres niveles están intactos, hay un soporte continuo desde el periné hasta el sacro. La disrupción puede ocurrir a cualquier nivel de apoyo, y puede involucrar a más de un nivel, dando lugar al prolapso. Es esencial para la integridad de este sistema de apoyo, la indemnidad del músculo elevador del ano, el cual proporciona una plataforma de apoyo para el resto de órganos pélvicos.

Las mujeres con prolapso sintomático comúnmente tienen varios sitios de defectos y daños en el elevador del ano. Aunque las descripciones prolapso de órganos pélvicos se informan en relación a qué compartimiento se ve afectado, la vagina es un órgano continuo, y la división de la vagina en compartimentos anterior, posterior y apical es más bien arbitraria. Los estudios más recientes destacan la importancia del pensamiento de que la vagina es un órgano continuo, siendo aproximadamente la mitad de los prolapsos anteriores atribuibles a descenso apical.

** Actualmente, existen tratamientos específicos según el nivel del daño.

Causas y Factores de Riesgo de Prolapso

Son de gran importancia para evaluar el tratamiento a indicar. Si existen factores que no se corrigen previo a la cirugía, independiente del tipo de cirugía, los resultados no serán óptimos. Los factores de riesgo mejor establecidos para el prolapso de órganos pélvicos incluyen el parto vaginal, la edad avanzada y la obesidad.

- **Parto Vaginal**

El riesgo de desarrollar prolapso de órganos por parto vaginal ha sido estudiado en múltiples estudios epidemiológicos. El estudio The Oxford Family Planning Study encontró que una paridad vaginal de 2 confiere un RR de 8,4 para desarrollar prolapso. The Women's Health Initiative tuvo resultados similares, con todos los partos adicionales hasta un máximo de 5 partos confiriendo un riesgo de prolapso aumentado

de un 10% a 20%. Sin embargo, no todos los cambios son atribuibles al parto vaginal. Algunos de los cambios anatómicos se observan durante el embarazo, y hasta el 46% de las nulíparas han demostrado tener algún grado de prolapso en el 3er trimestre tardío. Otros estudios han demostrado que la movilidad de la vejiga y de la uretra aumenta durante el embarazo, siendo observados los mayores cambios en el 3er trimestre.

- **Edad Avanzada**

Las mujeres mayores tienen un mayor riesgo de prolapso. Entre 1.000 mujeres que se presentaron para un examen ginecológico anual, cada adicional de 10 años de edad confiere un aumento del riesgo de prolapso del 40%.

- **Obesidad**

Ha demostrado estar en múltiples estudios epidemiológicos asociada a un mayor riesgo de prolapso, y las mujeres con sobrepeso y obesidad (IMC ≥ 25) tienen así un 50% más de probabilidad de desarrollar prolapso. Aunque la obesidad se ha relacionado como factor de riesgo para el desarrollo de prolapso, la pérdida de peso no ha demostrado ser una medida preventiva.

Otra encuesta realizada a más de 2.000 mujeres identificó que la paridad vaginal, el estado de salud y tener antecedentes de historia de estreñimiento son factores de riesgo independientes para prolapso sintomático, pero no encontró que la edad o el aumento del índice de masa corporal se asociaran a un mayor riesgo. Otros factores de riesgo que tienen apoyo variable en la literatura, incluyen la raza blanca o hispana, la histerectomía, las ocupaciones que implican levantar objetos pesados, y varios factores obstétricos, incluyendo parto instrumental, el peso del bebé, la duración del pujo en la segunda etapa del parto, parto domiciliario, atrofia genital (hipoestrogenismo), alteraciones del colágeno (enfermedad de Marfán), y tos crónica y tabaquismo

Diagnóstico

Es esencialmente clínico. La anamnesis es fundamental y se puede presentar como una gran variedad de síntomas, como peso vaginal, tumor o protrusión por vía vaginal, alteraciones urinarias o de micción, alteraciones en la defecación, disfunciones sexuales y úlceras por roce e híper-queratinización. Así, a menudo las pacientes están preocupadas de que tienen un crecimiento canceroso, lo que las incita a buscar atención médica. Aunque el prolapso puede estar presente durante un largo período de tiempo antes de que la mujer solicite tratamiento, la protrusión de la hernia fuera de la vagina a menudo precipita la necesidad intervención.

Como se mencionó, el prolapso se asocia a quejas referidas como intestinales y de la vejiga, incluyendo la sensación de presión pélvica, obstrucción miccional y/o de la defecación, la necesidad de inmovilización (colocación de los dedos en la vagina para el apoyo de la defecación o la micción), urgencia urinaria o defecatoria y frecuentemente, estreñimiento e incontinencia urinaria y anal. Estos síntomas no son útiles para el diagnóstico de prolapso, y las mujeres con los síntomas del piso distintos de ver o sentir un bulto en la vagina, deben ser sometidas a más estudios antes de someterlas a tratamiento por prolapso para resolver los esos otros síntomas.

El examen físico se debe hacer en posición ginecológica y con maniobra de Valsalva. El Gold Estándar para el diagnóstico de prolapso es el examen pélvico con la medición del descenso vaginal por POPQ, aunque hacer el POPQ completo no es necesario para el screening o previo a la iniciación de terapia conservadora. Para el examen de base, ya en la posición indicada y al solicitar a la paciente llevar a cabo la maniobra de Valsalva, se debe observar el introito vaginal a la espera de evaginación.

Para determinar qué compartimento de la vagina está involucrado, se inserta un espéculo y se observan las paredes anterior, posterior y apical de la vagina secuencialmente. Se debe preguntar a la mujer si el grado de prolapso observado en el examen es el grado de prolapso que ella siente que ha experimentado. Si la historia de una paciente de "sentir una pelota'' no calza con el examen clínico, la mujer debe ser examinada de pie para obtener un descenso máximo. Debido a que el prolapso por encima del himen no conlleva un riesgo significativo y a que es poco probable que estas mujeres tengan síntomas, el uso de preguntas de screening para la detección de prolapso significativo puede ser válido.

Ejemplos de preguntas utilizadas como screening incluyen "¿En general tiene un bulto o algo que cae hacia afuera que usted puede ver o sentir en su vagina?" y "¿Tiene la sensación de que hay un abultamiento en su vagina o que algo se está cayendo de la vagina?'' Dado que el prolapso suele acompañarse de incontinencia urinaria o anal, a las mujeres con prolapso también se les debe preguntar por estos otros trastornos y viceversa, y es importante buscar la presencia de escape de orina con la maniobra de Valsalva y al reducir el prolapso, pues un problema de este tipo se puede exacerbar después de una corrección quirúrgica.

Tratamiento y Prevención

El tratamiento ideal debe corregir la falla anatómica, manteniendo la funcionalidad. La observación clínica es una opción válida para la mayoría de las mujeres con prolapso. Este planteamiento es apoyado por la reciente evidencia de que incluso el prolapso avanzado puede retroceder, y a que la mayoría de las mujeres con prolapso en etapa inicial son asintomáticas. A las pacientes asintomáticas con prolapso etapa 1 o 2 (prolapso hasta 1 cm distal al anillo himenal) se les puede asegurar que la observación se justifica en su situación. A las pacientes asintomáticas con prolapso etapa 3 ó 4 se las debe controlar de manera regular para ir evaluando el desarrollo o progresión de los síntomas miccionales o defecatorios.

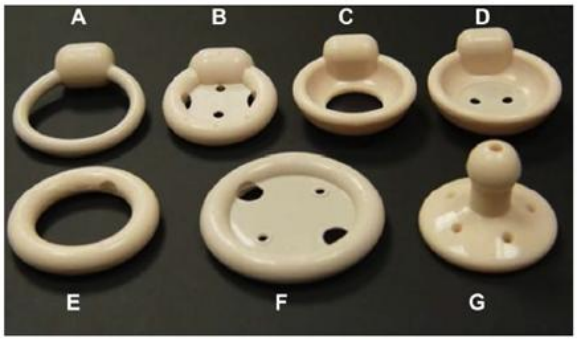
Son indicaciones de tratamiento independiente del grado de prolapso la obstrucción de la micción o defecación, o la hidronefrosis por "acodamiento" ureteral crónico. Las estrategias de tratamiento no quirúrgico para el prolapso de órganos pélvicos son limitadas.

Debido a que los factores de riesgo epidemiológicos para el prolapso no están claramente definidos, las estrategias preventivas para el desarrollo del prolapso tampoco están claramente definidas. El problema se complica por el hecho de que muchos de los factores de riesgo para el desarrollo del prolapso se producen mucho antes de la presentación de los síntomas clínicos. Esto es particularmente cierto respecto al parto vaginal (ya comentado previamente). Por ejemplo, la edad peak de intervención quirúrgica por prolapso es a los 55 años, aproximadamente de 20 a 30 años después de que la mayoría de las mujeres ha dado a luz. El parto por cesárea se ha propuesto como estrategia de prevención de prolapso; sin embargo, no todas las mujeres multíparas desarrollan prolapso, y la implementación generalizada de cesárea electiva expondría al 90% de las mujeres que no están en riesgo, a correr el riesgo de una intervención quirúrgica innecesaria, sin beneficio de seguro.

Tratamiento Médico

La base del tratamiento no quirúrgico para el prolapso es el pesario. Los pesarios son dispositivos de silicona que suelen tener un diámetro mayor que el del introito y que apoyan los órganos pélvicos cuando se insertan en la vagina, con el fin de reducir el prolapso (actúan como un obstáculo para evitar la protrusión). Históricamente, los pesarios se han utilizado en mujeres adultas mayores que no son buenas candidatas a cirugía. Teniendo en cuenta las tasas de fracaso quirúrgico de aproximadamente el 30%, los pesarios ofrecen una alternativa no quirúrgica

razonable. Aunque hay por lo menos 13 tipos de pesarios de uso común, la mayoría de las mujeres logra instalarlo, logrando alivio sintomático con 1 de 2 tipos de pesario: el anillo con apoyo o el Gellhorn. Un reciente estudio randomizado controlado determinó que las pacientes no tenían una preferencia por el anillo o Gellhorn, y que ambos fueron efectivos en el tratamiento del prolapso. Aproximadamente el 80% de las mujeres que desean probar un pesario logran instalarlo con éxito. De los instalados, aproximadamente el 50% sigue utilizándolo a mediano plazo (1 año). La mayoría de las mujeres logra aprender a cuidar del pesario por ellas mismas luego de su instrucción adecuada, aunque algunas requieren del seguimiento constante de su tratante. El uso de pesario puede prevenir la progresión del prolapso y puede llegar probar ser una apropiada estrategia de prevención en el futuro.



Otras estrategias del manejo médico busca mejorar la musculatura del piso pélvico mediante kinesioterapia (los ejercicios del piso pélvico son otra de las estrategias de prevención propuestas con pruebas limitadas para apoyar su uso) y el trofismo de la mucosa dando estrógenos locales.

Tratamiento Quirúrgico

La base del tratamiento del prolapso de órganos pélvicos **sintomático** es la cirugía. En general, la cirugía del prolapso puede dividirse en:

Procedimientos Obliterativos (en el que la vagina es "amputada"): se realizan por vía vaginal y reportan altas tasas de éxito, con baja morbilidad. Estos procedimientos sólo son apropiados en las mujeres que no desean coito vaginal a futuro.

Cirugía Reconstructiva (procedimientos que tratan de restaurar la anatomía vaginal): múltiples cirugías reconstructivas se han descrito para el tratamiento del prolapso, y sólo existe escasa evidencia tipo 1 que permita orientar la toma de decisiones quirúrgicas. La Reconstrucción tradicional se asocia a un riesgo de 1 en 3 de repetir la cirugía, con un intervalo promedio entre la primera y la segunda cirugía de 12,5 años. Debido a esta alta tasa de fracasos, se han introducido nuevos procedimientos con ayuda de Kits quirúrgicos y materiales de injerto, que pretenden tener mejores tasas de éxito, a pesar de los limitados datos de seguimiento o comparativos. En general, los procedimientos abdominales con materiales de injerto tienen mayores tasas de éxito a expensas de tiempos de recuperación más largos, mayores costos y mayores tiempos de operación. El éxito de las reparaciones vaginales puede mejorarse con el uso de materiales de injerto a un costo desconocido de morbilidad de la función sexual y de quejas intestinales y vesicales.

Ejemplos de Tratamiento

Cistocele: se puede realizar una colporrafia anterior (plastía vaginal para corregir el cistocele) o se puede utilizar una malla anterior. La vía de abordaje es por la vagina, despegando el techo de la vagina donde se debiera encontrar la fascia. Al identificar la fascia, se ponen puntos y se cierra. Si el problema es del colágeno y no hay fascia, se pone una malla y se cierra.

Rectocele: se puede realizar una colporrafia posterior o utilizar una malla posterior

Prolapso competo: se puede realizar una histerectomía vaginal con colporrafia anterior y posterior o se puede realizar una colpocleisis (en pacientes sin actividad sexual)

Prolapso de cúpula o histerocele puro: se puede realizar una promonto-fijación con malla (sacro-pexia). Se fija el cuello al promontorio sacro por medio de una malla que se fija a la cúpula y se clava al sacro con clavos de titanio (protack). También se puede realizar una fijación al ligamento sacro-espinoso.

INCONTINENCIA URINARIA

La incontinencia urinaria es una epidemia oculta que consume aproximadamente $19,5 mil millones de Dólares de los gastos sanitarios al año. Se define como cualquier pérdida involuntaria de orina, y es más común en las mujeres que en hombres. A veces es una condición y otras veces es una enfermedad, dependiendo de cuánto afecte la calidad de vida de la paciente, y menos 50% de las mujeres afectadas por incontinencia buscan tratamiento, entre otros motivos porque muchas sienten que la incontinencia urinaria es parte normal del envejecimiento, y otras porque se avergüenzan de discutir este problema con su médico. Por esto mismo, la tendencia actual es que sólo si la paciente lo considera significativo en su vida diaria se debe ofrecer tratamiento.



Existen distintos tipos de incontinencia urinaria, dentro de las más frecuentes se encuentran la de esfuerzo (IUE; al toser, estornudar, hacer ejercicio), la urgencia miccional (IUU; inestabilidad del músculo detrusor) y la incontinencia mixta (IUM; combinación de la de estrés y la incontinencia de urgencia). Otros tipos menos frecuentes son la incontinencia por rebalse, la funcional transitoria y la incontinencia total.

Vale mencionar que NO todas las mujeres con inestabilidad del detrusor son incontinentes; muchas de aquellas con vejiga hiperactiva tienen urgencia urinaria, con aumento de la frecuencia miccional y nicturia, pero que puede o no asociarse a incontinencia, y que en ambas situaciones puede afectar de manera severa la calidad de vida de muchas mujeres.

Epidemiología

Aproximadamente el 38% de las mujeres tienen algún tipo de incontinencia urinaria. Aunque no toda incontinencia es molesta, se estima que el 20% de las mujeres entre 45 y 59 años reportan incontinencia diaria o severa, y 1/3 reporta incontinencia semanal. Un estudio de la AJOG 2008 describió que la incidencia a 2 años de "desarrollo" de incontinencia urinaria fue del 13,7%, aunque durante el mismo período de tiempo también hubo una tasa de remisión del 13,9%. El mismo estudio reveló que la incidencia máxima de Incontinencia de esfuerzo y de Incontinencia de Urgencia de presentación frecuente (pérdida de orina al menos 1 vez por semana) difieren. El peak de incidencia de la IUE se encuentra entre los 46 y 50 años de edad, mientras que el de la incidencia de la IUE es a edades mayores, entre los 51 y 55 años.

Los factores de riesgo para la incontinencia urinaria incluyen:

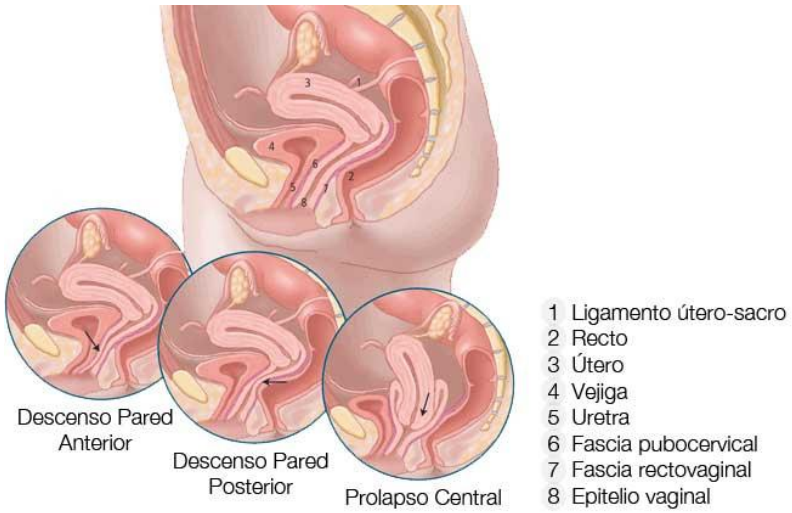
- Edad
- "Raza"
- Estado hormonal
- Obesidad
- Antecedentes del embarazo y parto

La prevalencia de la incontinencia urinaria aumenta:

- De 15% para el grupo de edad de 18 a 24 años, a un 46% para el grupo de edad de 60 a 64 años.
- Al separar por étnicas, se reportan mayores tasas de prevalencia para blancas e hispanas, que en afroamericanas y mujeres Asiáticas.
- Proporcional al IMC
- A mayor paridad
- Con el consumo de tabaco
- Otros factores de riesgo no siempre reportados incluyen: estreñimiento y la historia familiar

Fisiopatología y Anatomía

El tracto urinario Inferior está formado por el cuello de la vejiga, la vejiga y la uretra. Este está inervado por el sistema nervioso simpático y parasimpático, y es responsable del almacenamiento de orina y su evacuación. Durante la fase de almacenamiento, el músculo detrusor se relaja mediante la estimulación de los receptores β-adrenérgicos, y la inhibición de los receptores muscarínicos M3-colinérgicos, lo que permite que la vejiga se llene sin un aumento significativo de la presión intravesical. Al mismo tiempo, el cuello de la vejiga y el esfínter uretral se encuentran contraídos en función de la estimulación de los receptores α-adrenérgicos, lo que crea un gradiente de presión que impide el escape de orina a través de la uretra. A medida que la vejiga se llena alcanzando su capacidad (350-600 ml de líquido), los receptores de estiramiento de la vejiga son estimulados, y sus señales se transmiten al plexo Sacro a nivel de las raíces nerviosas S2-4 y se envían a la médula espinal y al cerebro, creando la conciencia de la necesidad de orinar.



Durante la evacuación de orina, las señales procedentes del centro pontino de la micción y que van hacia la porción sacra de la médula espinal, traducen en estimulación parasimpática que hace que el músculo detrusor se contraiga. Al mismo tiempo, el esfínter uretral interno recibe la orden de relajarse, ocurriendo así la micción.

La evaluación debe incluir anamnesis y examen físico. Se debe solicitar un estudio microbiológico (urocultivo) para descartar una infección urinaria como causa de la incontinencia y una cartilla miccional para caracterizar la importancia del cuadro. También se puede solicitar un estudio urodinámico (cistomanometría) para evaluar la función del músculo detrusor y determinar el VLPP

(Valsalva Leak Point Pressure) que permite ver a cuanta presión se escapa la orina y así determinar la severidad del cuadro.

Diagnóstico

El primer paso para el diagnóstico de la incontinencia urinaria es el screening durante la consulta. Al igual que otras condiciones vergonzosas, las mujeres pueden ser reacias a ser abordadas por su médico respecto al tema. Es por esto que se han desarrollado cuestionarios de screening para incontinencia y que además simplifican el diagnóstico del tipo de incontinencia. El uso de estos cuestionarios en la práctica clínica puede facilitar el diagnóstico y la intervención en muchas mujeres. El cuestionario: "Las 3 Preguntas para Incontinencia" consta, como dice su nombre, de 3 preguntas, y con ellas logra una sensibilidad del 75% (IC del 95%, 68-81%) y una especificidad del 77% (IC del 95%, 65-84%) para distinguir entre incontinencia de esfuerzo y de Urgencia.

El Cuestionario para el Diagnóstico de la Incontinencia Urinaria consiste en 6 preguntas, con Sensibilidad y Especificidad similares (The Questionnaire for Urinary Incontinence Diagnosis apararece a continuación). Las mujeres que no responden al tratamiento de primera línea después del screening pueden beneficiarse de una anamnesis más detallada y un examen físico minucioso, incluyendo examen pélvico, calendario miccional.

En la Anamnesis se deben incluir comorbilidades médicas: incluyendo DM, trastornos neurológicos, y de deterioro cognitivo, y antecedentes quirúrgicos detallados, incluyendo procedimientos por incontinencia o prolapso previos. No se debe olvidar detallar los medicamentos actuales, ya que muchos pueden causar incontinencia a través de múltiples mecanismos diferentes.

Fármacos que pueden causar incontinencia urinaria		
Categoría de medicamento	**Mecanismo**	**Efecto en tracto urinario**
Bloqueadores alfa adrenérgicos Neurolépticos	Disminuyen la presión uretral	Relajación uretral
Benzodiacepinas Parasimpaticomiméticos Diuréticos Anticolinérgicos Alfa agonistas Bloqueadores B adrenérgicos Bloqueadores de canales de calcio	Estimulan el detrusor Aumentan la producción urinaria Retención urinaria	Aumento de presión intravesical
iECA Alcohol Sedantes	Tos Delirio Inmovilización, delirio, sedación	Efecto indirecto

Durante el examen pélvico, el evidenciar pérdida de orina con la maniobra de Valsalva y/o al toser, apoya el diagnóstico de IUE. Además, durante el esfuerzo puede ser posible objetivar prolapso genital observando el introito vaginal. Además, durante el examen vaginal bimanual, se puede solicitar a la paciente que contraiga su musculatura pélvica o que realice un ejercicio de Kegel. La incorporación de la evaluación y supervisión de los ejercicios para el fortalecimiento del suelo pélvico -durante el examen pélvico- es una manera simple de asegurar que las pacientes realizan estos ejercicios de la manera correcta. Algunas mujeres son incapaces de

contraer correctamente sus músculos del piso pélvico y podrían beneficiarse de ser referidas a un Kinesiólogo especializado en el área.

Los Calendarios Miccionales son diagnósticos y terapéuticos, y pueden orientar las intervenciones, incluyendo si reducir o aumentar la ingesta de líquidos, y las horas de micción. Los calendarios miccionales incluyen el registro de los volúmenes, y tipos de líquidos consumidos, junto a la frecuencia y la cantidad de volumen por micción, y el registro de los episodios de incontinencia, y si es que estos son gatillados por algún evento. Los volúmenes miccionales normales van de 200 a 250 ml por micción, con una frecuencia de micción normal que oscila entre 8 y 12 veces al día, y 1 por noche.



Una ITU puede imitar tanto una IUE (incontinencia urinaria esfuerzos) como una IUU (incontinencia urinaria urgencias), por lo que el screening de infección en estas mujeres con un sedimento de orina u Orina completa es importante. Estos exámenes también sirven para la pesquisa de Hematuria, lo que resulta útil como screening de cánceres de vejiga, pese a que estos son relativamente raros en mujeres. Si existe hematuria, entonces debe estudiarse.

En mujeres con antecedentes de cirugía pélvica, DM u otros trastornos neurológicos se deben realizar Pruebas de residuo postmiccional para la evaluación del vaciado de la vejiga. La prueba se puede realizar ya sea por cateterismo o por ecografía. Aunque la definición de lo que se considera un residuo postmiccional elevado varía, un residuo de más de 150 ml en 2 ocasiones separadas traduce en la necesidad de más estudios por un subespecialista, el que realiza Pruebas más invasivas, como la urodinamia, son solicitadas por subespecialistas previo a la intervención quirúrgica. Y la realización de estas pruebas no está indicada en la mayoría de los pacientes interesados en iniciar tratamiento NO-quirúrgico.

Tratamiento

Las opciones de tratamiento para la incontinencia urinaria varían dependiendo de si el diagnóstico es por Estrés o por Urgencia, aunque los 2 trastornos comparten varias de las intervenciones de terapia conductual y física. Las estrategias para la prevención del desarrollo de incontinencia urinaria no están bien definidas. El parto por cesárea electiva es defendida por algunos como una intervención de protección para la prevención del desarrollo de la incontinencia urinaria. El *Term Breech Trial*, que randomizó mujeres a parto vaginal v/s cesárea para la presentación podálica, es el único ensayo aleatorio que siguió mujeres después del parto respecto los cambios del piso pélvico. Aunque sí se encontró un efecto protector de la cesárea respecto a incontinencia urinaria a los 3 meses después del parto (RR 0,62, IC 95%, 0,41-0,93), el efecto se pierde a los 2 años (RR 0,81, IC 95%,0,63-1,06). Es por esto que hasta que más datos no estén disponibles, la decisión de realizar una cesárea electiva para evitar patología del piso pélvico sigue siendo una decisión individual entre la paciente y su médico tratante.

Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE)

Terapia conductual, físico y Tratamiento Farmacológico

El control de la ingesta de líquidos puede jugar algún papel en el control de la IUE. Es una de las principales estrategias de afrontamiento para un máximo del 38% de las mujeres que refieren problemas de incontinencia urinaria. Un estudio encontró

que la reducción del consumo de líquido resultó en la reducción significativa de los episodios de incontinencia. También jugaría un papel relevante en el manejo de la IUE la Baja de peso, especialmente en mujeres obesas. En un pequeño estudio, las mujeres que experimentaron pérdida de peso reportaron una marcada mejoría en los síntomas de IUE. También puede ser útil dejar de fumar. Un estudio retrospectivo caso-control que comparó mujeres que nunca habían fumado v/s mujeres que actualmente fumaban demostró que el riesgo relativo de IUE o IUU aumentó en un factor de 2,2 para las mujeres que fumaban anteriormente y 2,5 para las mujeres que fuman en la actualidad, en comparación con las que nunca habían fumado. El riesgo aumentó con el número de cigarrillos fumados y los años de consumo de tabaco.

Los ejercicios del suelo pélvico son un pilar del tratamiento de la IUE. Muchas mujeres pueden ser entrenadas en la realización de estos ejercicios durante la examinación manual de la vagina. Un régimen recomendado incluye 3 sets de 8 a 12 contracciones musculares del piso pélvico a lenta velocidad, y intensidad máxima, sostenido durante 6 a 8 segundos. Los ejercicios deben realizarse de 3 a 4 veces a la semana, y continuarse por lo menos 15 a 20 semanas, y puede llegar a tardar hasta 5 meses observar una mejoría clínica. El aprender a realizar una adecuada contracción muscular del piso pélvico durante la tos o cualquier actividad que gatilla el episodio de IUE traduce en la disminución de los episodios de incontinencia.

En la actualidad no existe un tratamiento farmacológico para la IUE aprobado por la FDA. Sin embargo, la Duloxetina, un antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina y Norepinefrina ha demostrado tener alguna eficacia en el tratamiento de la IUE.

Dispositivos

Muchas mujeres usan productos absorbentes, incluidos los protectores diarios o toallitas higiénicas como manejo de la incontinencia urinaria leve. Muchas mujeres prefieren estas almohadillas en oposición a los pañales de incontinencia porque son más discretos, aunque las toallitas higiénicas (para menstruación) no son tan eficaces en la absorción de líquidos y la gestión del olor. Para las mujeres con incontinencia severa, los pañales son más útiles.

Los Pesarios son dispositivos de silicona que pueden ser insertados en la vagina para proporcionar soporte a los órganos pélvicos y tratar la incontinencia por estrés mediante el aumento de la resistencia uretral. Muchas mujeres han observado que su IUE mejora cuando utilizan tampón, y se cree que los tampones funcionan similar a un pesario, proporcionando soporte uretral. Así, e n un ensayo Clínico randomizado, al comparar Pesarios y Tampones v/s ningún dispositivo, tanto los Pesarios como los tampones demostraron ser útiles en el control de la IUE durante el ejercicio.

Aproximadamente la mitad de las mujeres que tratan de usar un pesario para tratar su IUE lo siguen utilizando a los 2 años. Algunos de los motivos de la mala adherencia al uso de pesario incluyen la irritación de la mucosa vaginal, con descarga vaginal, olor, úlceras y sangrado asociados. Otros dispositivos utilizados para el manejo de la IUE, con resultados variables incluyen el diafragma anticonceptivo, esponja intravaginal, tapones uretrales, y dispositivos oclusivos uretrales externos. A pesar de la falta de pruebas contundentes que apoyen el rol de los dispositivos mecánicos en el tratamiento de la incontinencia urinaria, es factible usarlos dado su bajo costo, facilidad de uso, y baja frecuencia de efectos secundarios.

Cirugía

Las pacientes fallan con los ejercicios del suelo pélvico y los dispositivos, deben ser referidas a un especialista para evaluación quirúrgica. La cirugía, que sigue siendo una opción terapéutica importante para el tratamiento de la IUE, puede ser en forma de mínimamente invasiva por medio de slings uretrales. Los procedimientos

tradicionales retropúbicos, tales como el procedimiento de Burch, tienen una menor tasa de éxito que los tradicionales procedimientos de fascial sling, los cuales ambos requieren de un catéter post-operatorio, incisiones abdominales, y la estancia hospitalaria.

En la actualidad, los procedimientos mínimamente invasivos, sling uretrales, son los preferidos por la mayoría de los pacientes y los cirujanos, y ofrecen un procedimiento ambulatorio para el tratamiento de la IUE. Los slings con éxito probado son de malla de polipropileno, y viajan ya sea desde el abdomen a través del espacio retropúbico debajo de la uretra o a través del foramen del obturador y bajo la uretra (por ejemplo, la Cinta trans-obturador). Han sido reportadas tasas de éxito de cura subjetiva y objetiva del 81% con un seguimiento promedio de 7,6 años.



Agujas TOT



Malla sub-uretral TOT

Resumen Tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzos

Medidas generales:

- Corrección de factores predisponentes
- Evaluar el impacto en la calidad de vida

Tratamiento específico:
Médico:

- Mejorar trofismo (estrógenos tópicos) y musculatura (kinesiología)
- Uso de fármacos (en incontinencia de urgencia y mixta):
    - Oxibutinina
    - Imipramina

Quirúrgico (en incontinencia de orina de esfuerzo):

- En general supone una deficiencia en el sistema que contiene la orina
- Operación de Burch (Gold Standard clásico)
- TVT (tensión-free vaginal tape, Gold Standard actual), TVT-O o TOT (a través de los agujeros obturatrices): son cintas que se colocan por debajo de la uretra a modo de hamaca. Cuando la paciente realiza Valsalva la uretra se comprime contra la malla impidiendo el escape de orina.
- Abultamiento parauretral

Incontinencia Urinaria de Urgencia (IUU)

Prevención y tratamiento

El pilar del tratamiento de la IUU, en contraste con el de la IUE, es el farmacológico y el conductual. La cirugía no ayuda en esta incontinencia, y no hay informes de mejoría de los síntomas en IUU con el uso de pesarios. Al igual que con IUE, no existen intervenciones preventivas útiles probadas.

Tratamiento Conductual y Físico

Las intervenciones conductuales para la IUU incluyen el cambio del funcionamiento vesical mediante la alteración de los hábitos miccionales y estrategias de supresión de la urgencia y el manejo de fluidos. La terapia conductual juega un papel importante en el manejo de la IUU. Se ha demostrado que el manejo conductual asistido por Biofeedback fue más eficaz que el tratamiento farmacológico con **Oxibutinina** en el tratamiento de la IUU, lo que hace de este manejo un tratamiento efectivo, seguro y conservador aceptable, con un alto nivel de satisfacción de los pacientes. Otra forma de tratamiento conductual, la micción horaria, ha demostrado ser eficaz en la reducción de la frecuencia urinaria y el aumento del volumen vesical acumulado. ''Bladder drills'' or ''timed voids'' conducen a las mujeres en un horario miccional dependiente de un cronómetro o reloj al que deben responder, en lugar de hacerlo a la urgencia de micción; y así las mujeres gradualmente van logrando alargar los períodos de tiempo entre las micciones. La eficacia de las micciones cronometradas está demostrada, con una reducción de los episodios de incontinencia de hasta en un 57%.

En general, limitar la ingesta de líquidos en general, o a determinados momentos del día disminuye la frecuencia y urgencia miccional, y los episodios de incontinencia. La evidencia fisiológica sugiere que la cafeína precipita los síntomas de IUU, pero la evidencia clínica de la eficacia de la reducción de la cafeína no está clara.
El papel de los ejercicios del piso pélvico (Ejercicios de Kegel) en el manejo de la IUU es menos claro que en la IUE. Sin embargo, han demostrado ser mejor v/s ningún tratamiento, medicamente-placebo, y un control inactivo. La derivación a Kinesioterapia se justifica sólo si las pacientes no pueden contraer sus músculos del piso pélvico durante el examen pélvico o para obtener más ayuda con la terapia conductual. Algunos Kinesiólogos utilizan la estimulación eléctrica vaginal para tratar los síntomas de vejiga hiperactiva, aunque no hay datos apoyen la eficacia de esta modalidad de tratamiento.

Tratamiento Farmacológico

Los medicamentos anticolinérgicos son el pilar del tratamiento para la IUU, pese a su menor eficacia en comparación a la terapia conductual para el tratamiento de los síntomas. Estos fármacos bloquean los receptores musculares muscarínicos postganglionares del detrusor, afectando así la contractilidad del músculo de la vejiga. Una revisión de la Cochrane del 2008 encontró que los pacientes que tomaban anticolinérgicos tenían más probabilidades de reportar cura o mejoría que los pacientes que tomaban placebo (56%v/s 41%, respectivamente), con un RR para cura o mejoría de 1,39 (95% IC 1.28-1.51). Esto tradujo en pacientes que informaban aproximadamente 4 episodios menos de "fuga" y 5 micciones menos por semana, en comparación al grupo con medicamentos placebo. Los efectos secundarios más comunes de los anticolinérgicos incluyen boca seca, estreñimiento y visión borrosa. Los compuestos más utilizados para el tratamiento de la IUU son el Cloruro de **Oxibutinina** y la **Tolteridona** de liberación inmediata. Ambos tienen efectos secundarios anticolinérgicos significativos y requieren de administración repetida durante el día. Sus formas de liberación prolongada logran reducir pero no eliminar los efectos secundarios anticolinérgicos.

Recientemente, 3 nuevos anticolinérgicos están disponibles en los Estados Unidos: Cloruro de Trospio tiene una menor lipofilia sin penetración de la barrera Hematoencefálica y teóricamente no tendría efectos cognitivos, lo cual es importante en el tratamiento de pacientes de edad avanzada. Dada la selectividad por su receptor, el Cloruro de Trospio teóricamente tendría menores tasas de sequedad bucal severa, aunque los estudios la incidencia global de este síntoma y sus efectos adversos a corto plazo fueron similares a los de la Oxibutilina de liberación inmediata. Solifenacina tiene

una mayor especificidad por los receptores muscarínicos de la vejiga en comparación con los de las glándulas salivares, resultando en una disminución de las tasas de boca seca. Darifenacina tiene una mayor especificidad M3 (Vejiga) que M1 (sistema nervioso central) con una disminución de los efectos secundarios sobre el sistema nervioso central y disminución del síntoma boca seca. En general, estos anticolinérgicos son eficaces en el tratamiento de síntomas de IUU. Pueden haber algunas ventajas con los nuevos agentes en la reducción de los efectos secundarios, pero debe sopesarse en función del gasto adicional que conllevan estos agentes. Todos los anticolinérgicos tienen una tasa de discontinuación significativa con el uso a largo plazo.

Otras opciones de tratamiento descritas para la IUU incluyen: acupuntura, estimulación del nervio Sacro, y actualmente está surgiendo la terapia de estimulación tibial con excelentes resultados y de bajo costo.

Existe además varias terapias intravesicales, incluyendo Oxibutinina, Atropina, Trospio, Capsaicina, Resiniferatoxina y Toxina botulínica A. Ninguno de ellos se considera terapia de primera línea.

Incontinencia Urinaria Mixta (IUM)

En los pacientes con IUM, el tratamiento inicial médico, conductual o ambos, dirigido hacia el manejo del impulso de urgencia puede ser beneficioso. Alternativamente, el tratamiento inicial se puede seleccionar en base al síntoma predominante del paciente (IUE o IUU).

Resumen de Aspectos Más Importantes

El prolapso genital y la incontinencia urinaria corresponden a dos enfermedades que tienen cada vez mayor importancia para las mujeres, principalmente en las de mayor edad.

El prolapso genital es la exteriorización de estructuras pélvicas o intraabdominales a través del hiato vaginal. Puede involucrar uretra (uretrocele), vejiga (cistocele), útero (histerocele), recto (rectocele), intestino (enterocele) y vagina (colpocele). Se debe a una falla en los sistemas de sujeción de los órganos pélvicos y se puede clasificar según su severidad en leve, moderado y severo, o mediante el POP-Q (útil en investigación). Su aparición se puede ver favorecida por factores predisponentes como la multiparidad, la atrofia genital (hipoestrogenismo), y la obesidad, entre otros. El tratamiento puede ser médico (principalmente pesarios) y quirúrgico, donde se enfatiza la corrección sitio específica y se favorece la utilización de tejidos propios de ser posible.

La incontinencia urinaria se define como cualquier pérdida involuntaria de orina, pero no siempre corresponde a una enfermedad (depende de cuánto afecta la calidad de vida de la paciente). En caso de ser necesario, el tratamiento puede ser médico (urgencia miccional) o quirúrgico (incontinencia de esfuerzos). El gold standard de tratamiento quirúrgico actual lo constituyen las mayas sub-uretrales (TVT, TVT-O y TOT).

Capítulo 55.
ENFERMEDADES DE LA VULVA Y VAGINA

PATOLOGÍA DE LA VULVA

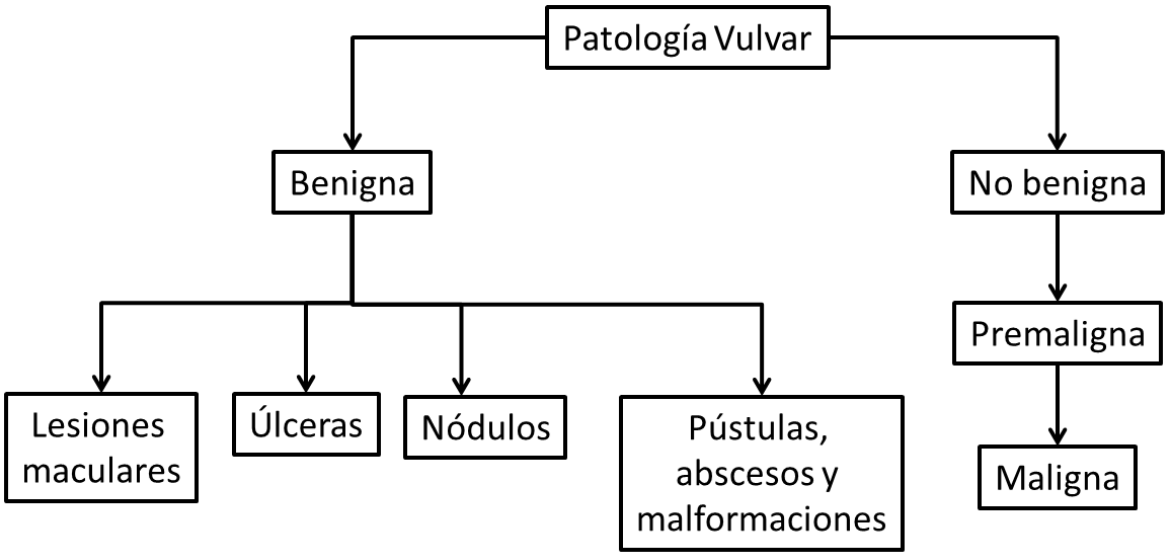
La vulva puede ser afectada por múltiples patologías. La ubicación, el contacto con ropa, el roce y/o las alergias favorecen ciertas patologías específicas, pero su desconocimiento retarda el diagnóstico.

Evaluación ginecológica

La evaluación ginecológica debe incluir el examen vulvar antes de introducir el espéculo. Esto permite evaluar la presencia de lesiones, aumentos de volumen, etc. La mayoría de las lesiones vulvares, sin importar su origen, se ven macroscópicamente similares, incluso los ginecólogos expertos en vulva pueden confundir una lesión y ésta ser por una alergia, por irritación o por una neoplasia. Es por esta ambigüedad morfológica que la biopsia es muy importante.

Clasificación

Las lesiones vulvares se pueden describir según su color (ej.: rojas, blancas, melanocíticas, etc.) o según su origen (ej.: infecciosas, inflamatorias, neoplásicas benignas y malignas).



1. **Patología Vulvar Benigna**:

a. **Lesiones maculares, en placa o tipo rash:** en general se tratan con corticoides tópicos por 10 días y si no mejoran se debe tomar una biopsia.
   - Dermatitis irritativa: la más típica es la dermatitis del pañal. Actualmente, ha aumentado la incidencia de dermatitis irritativas por el uso de protectores diarios
   - Dermatitis alérgica: diagnóstico por biopsia, con características típicas de infiltrados y engrosamiento de la capa cornea. Se puede asociar al uso de jabón íntimo

- Eczema vulvar: placa o rash pruriginoso, parecido a la dermatitis alérgica por contacto, pero se caracteriza por alteraciones en otras partes del cuerpo. Ante la duda diagnóstica es mejor realizar una biopsia
- Vulvitis micótica: habitualmente producida por *Cándida Albicans*. Se caracteriza por lesiones con eritema y prurito. Además puede presentar signos de grataje y flujo vaginal blanquecino adherente. Su tratamiento es con antimicóticos (ej.: Clotrimazol en crema).



Dermatitis del pañal



Dermatitis Micótica



Eczema vulvar

- Liquen plano crónico: lesión eritematosa y pruriginosa de la piel de la vulva. Se puede deber a irritación crónica.
- Liquen simple crónico: engrosamiento de la piel, asociado a prurito. Sin mucha otra sintomatología. Puede ser difícil distinguir entre dermatitis de contacto y liquen, pero ante la duda es mejor realizar una biopsia.
- Distrofias vulvares: grupo de lesiones vulvares muy similares entre sí, cuyo diagnóstico se hace por biopsia. Dentro de este grupo se encuentran:
  - Hiperplasia de células escamosas: lesión macular con engrosamiento de la piel vulvar. El diagnóstico es histológico.
  - Liquen esclero-atrófico: lesión tipo placa, pruriginosa, generalmente hipopigmentada y acompañada de atrofia genital, principalmente de labios menores. Requiere biopsia para el diagnóstico y puede ser premaligna.
- Otra dermatosis:
  - Liquen plano
  - Psoriasis



Liquen simple crónico



Hiperplasia células escamosas



Liquen esclero-atrófico

b. **Lesiones benignas ulcerativas** (existen algunas que pueden ser malignas):
   - Infección por virus Herpes Simplex (VHS): considerada una ETS, habitualmente por VHS-2 (pero también VHS-1, ej.: sexo oral). Se manifiesta antes de las úlceras por ampollas con mucho dolor de tipo urente. En el herpes las lesiones ulcerosas sueles estar en espejo (en ambos lados de la vulva). La primoinfección herpética es muy sintomática (dolor intolerable, fiebre, adenopatías), en cambio

las reagudizaciones dan algunas lesiones o úlceras de menor intensidad que la primoinfección. La cicatrización es normal.

- Infección por virus Ebstein Barr.
- Enfermedad de Behçet: úlceras irregulares asimétricas, no en espejo. No duelen por si solas, sí cuando se sobreinfectan. Se asocia a úlceras orales y a uveítis, artritis. El tratamiento es el de la enfermedad reumatológica (ej.: colchicina). El problema de estas úlceras es que dejan cicatrices sin restitución ad integrum, pudiendo dejar sinequias vulvares.



Vesículas Herpéticas



Lesiones en espejo. Herpes simple



Enfermedad de Behcet

- Enfermedad aftosa (vulva-boca)
- Pioderma gangrenosa
- Enfermedad de Crohn: lesiones lineales dolorosas (no redondas), el tratamiento es el de la enfermedad de origen
- Sífilis (Chancro): lesiones únicas, indoloras con fondo limpio



Chanco sifilítico



Cáncer vulvar. Se puede confundir con lesiones ulcerativas benignas

c. Lesiones benignas con nódulos:

- Condilomas vulvares: son las lesiones nodulares más comunes de la vulva. Son producidas por el virus Papiloma Humano (VPH) 6 y 11. Son una enfermedad de transmisión sexual (ETS), por lo tanto, si se encuentran debiera buscarse presencia de otras ETS. Sin embargo, hay que tener precaución ya que casi todas las otras ETS son



Condilomas vulvares

coitales, en cambio el VPH no necesariamente debe ser coital y es muy contagioso. Hay que tener cuidado con atribuir promiscuidad sexual a un paciente portador de VPH, pues si bien el VIH, Clamidia, Gonorrea, entre otros aumentan su frecuencia a medida que aumenta el número de parejas sexuales, no ocurre lo mismo con las portadoras de VPH. Ojo en pacientes con lesiones tipo condilomas recurrentes o que sangren: siempre biopsiar para descartar cáncer vulvar.


Molusco contagioso

- Molusco contagioso: lesión eritematosa con centro oscuro y umbilicado. No hay que tratar de drenar ni comprimir. El tratamiento es la excisión, pero es recomendable derivar a dermatología.
- Edema y hematomas vulvares: son típicos en niñas que caen a horcajadas, pero es necesario tener presente que estas lesiones pueden ocultar abuso sexual.

d. Lesiones benignas pustulares, abscedadas y malformaciones:

- Absceso de glándula de Bartholino: las glándulas de Bartholino (o vestibulares mayores), son dos glándulas secretoras pequeñas no visibles, situadas a cada lado de la apertura de la vulva. Su función es secretar una pequeña cantidad de líquido que ayuda a lubricar los labios vaginales durante el coito. Cuando se produce el absceso, lo que se absceda no es la glándula sino el conducto de ésta debido a la colonización con Clamidia y/o Gonococo, los que producen inflamación, edema y finalmente obstrucción del conducto. Con esto cambia el ambiente, favoreciendo el crecimiento anaeróbico. El absceso de glándula de Bartholino constituye una urgencia médica y el tratamiento consiste en el drenaje quirúrgico.

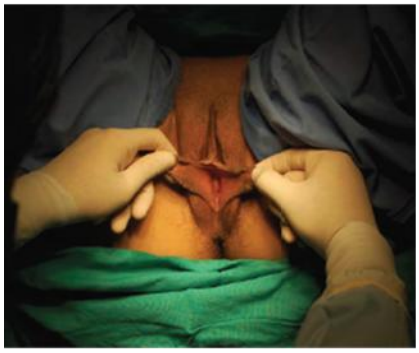

Absceso de Bartholino

Dicho drenaje y aseo basta para el tratamiento de la infección por anaerobios, pero es importante recordar que la patogénesis es secundaria a infección por Clamidia y/o Gonococo, por lo que es necesario dar tratamiento antibiótico contra dichas bacterias en pacientes de alto riesgo: inmunosuprimida, signos inflamatorios sistémicos, celulitis local extensa, infección conocida o de alta sospecha por Gonococo o Clamidia.


Drenaje y Marsupialización

Drenaje quirúrgico y marsupialización: incisión amplia en losanjo. Se ponen puntos que unen el conducto de la glándula con la piel con el fin de que quede evertido y así evitar su cierre y formación de un nuevo absceso. En ocasiones la inflamación impide realizar esta técnica y basta con un buen drenaje.

- Absceso de la glándula de Skene: absceso en las glándulas de al lado de la uretra. Es muy infrecuente.
- Foliculitis y furúnculos: rara vez requieren antibióticos. Hay que ser cuidadoso en pacientes diabéticos, donde pueden progresar a celulitis y, eventualmente, a una gangrena perineal de Fournier
- Hipertrofia de ninfas (labios menores): no siempre es considerada una patología, depende de si le molesta o no a la paciente. La corrección es quirúrgica mediante una resección del exceso de tejido de los labios menores.



Hipertrofia de Ninfas



Resección de ninfas hipertróficas

2. **Patología Vulvar No Benigna:**

La mayoría de la patología vulvar no benigna corresponde a lesiones del epitelio columnar escamoso, principalmente secundarias a infección por VPH.

- **Lesiones escamosas:** su manifestación principal es la de una o varias lesiones pruriginosas de larga data. El diagnóstico se hace mediante una biopsia de tejido.
  - Preinvasora:
    - VIN: neoplasia intraepitelial vulvar
  - Invasora

    4ta neoplasia ginecológica más frecuente. Predominantemente en la postmenopausia. Generalmente se presenta como una lesión vulvar asociada a prurito.

    Tipos histológicos:
    - Carcinoma de la vulva (90% de los casos)
    - Melanoma
    - Adenocarcinoma de la glándula de Bartholino
    - Enfermedad de Paget vulvar
    - Carcinoma basocelular

PATOLOGÍA VAGINAL

- **Infecciosa:** tratada en capítulo 51. Flujo genital patológico y vulvovaginitis.

- **Malformaciones:** falla en la fusión de los conductos de Müller, del que depende la formación de los dos tercios internos de la vagina (mesodermo). El tercio externo de la vagina es de origen ectodérmico.
  - Himen imperforado: el himen es un remanente de la unión entre los dos tercios internos con el tercio externo de la vagina. La clínica de la imperforación es amenorrea primaria y dismenorrea (criptomenorrea). Al examen



Himen imperforado

físico se detecta la membrana cerrada (impermeable) en todo el introito de la vagina, abombada y violácea por la acumulación de múltiples menstruaciones transformadas en hemosiderina. Esta es la principal causa de amenorrea primaria.
    - Síndrome de Rokitansky – Kuster – Hauser: es una agenesia parcial de los conductos de Müller. No se forman los dos tercios internos de la vagina, ni el útero. Los genitales externos son normales, al igual que los ovarios y las trompas, que en este caso llegan sólo a un pliegue de peritoneo. También se manifiesta como amenorrea primaria. El tratamiento consiste en dilatadores para ampliar la pequeña vagina existente.

- **Quistes:**
    - Quistes de Gartner: lesiones quísticas en la pared vaginal, remanentes del conducto de Wolff.
    - Quistes uretrales

- **Lesiones neoplásicas:** las lesiones escamosas constituyen la mayoría de las lesiones vaginales y se asocian principalmente a VPH.
    - Preinvasora (VAIN): Neoplasia intraepitelial de la vagina
    - Carcinoma epidermoide
    - Adenocarcinoma: asociado con la exposición in-útero a dietilestilbestrol (DES)

Resumen de Aspectos Más Importantes:

La vulva puede ser afectada por múltiples patologías. La ubicación, el contacto con ropa, el roce y/o las alergias favorecen ciertas patologías específicas, pero su desconocimiento retarda el diagnóstico.
Dentro de las enfermedades benignas vulvares destacan las lesiones maculares (dermatitis, eczema, vulvitis, liquen y distrofias vulvares, etc.), las que son en su mayoría tratadas con corticoides tópicos. Las lesiones ulcerativas pueden ser secundarias a infección (ej.: herpes, sífilis) o a enfermedades sistémicas (ej.: Behçet, Crohn). Ante úlceras vulvares es importante descartar la presencia de cáncer. Otras lesiones benignas son las nodulares (ej.: condilomas, molusco contagioso) y las pustulares/abscedadas (ej.: absceso de Bartholino, foliculitis, furúnculos).
La mayoría de la patología vulvar no benigna corresponde a lesiones del epitelio columnar escamoso, principalmente secundarias a infección por VPH, pero también puede haber presencia de melanoma y carcinoma basocelular, entre otros. Es fundamental la realización de biopsia apenas surja la duda diagnóstica.
Las enfermedades vaginales más frecuentes corresponden a las infecciosas (tratadas en otro capítulo), las malformaciones (ej.: himen imperforado, Síndrome de Rokitansky – Kuster – Hauser) y los quistes (ej.: de Gartner, uretrales). Dentro de las lesiones neoplásicas de vagina, la mayoría son escamosas y asociadas a VPH, pero pueden ser secundarias a la exposición in-útero a dietilestilbestrol (ej.: adenocarcinoma).

Capítulo 56.
ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

CONCEPTOS GENERALES

El término corresponde a un conjunto de lesiones proliferativas originadas en la placenta, frecuentemente secundarias a un evento fecundante anormal o aberrante. Cada una de estas lesiones difiere en el grado, el tipo y el patrón de proliferación trofoblástica presente, así como también en su comportamiento biológico, el cual puede ser desde benigno hasta francamente maligno (con alto potencial invasor local y, eventualmente, metastásico). Se debe tener en cuenta como diagnóstico diferencial en la metrorragia del primer trimestre de embarazo.

Desde un punto de vista anatomopatológico, las lesiones agrupadas bajo la denominación ETG pueden clasificarse en tres grupos que se correlacionan con su comportamiento biológico (OMS, modificada):

1. **Lesión trofoblástica benigna, no neoplásica**
   - Reacción placentaria "exagerada"
   - Nódulo del sitio placentario

2. Lesión predominantemente hiperplasica, o **mola hidatidiforme**, con potencial maligno variable:
   - Completa
   - Parcial
   - Invasora*

3. Lesión francamente neoplásica o **neoplasia trofoblástica gestacional "genuina"**: la ETG maligna comúnmente se diagnostica posterior a un embarazo molar, pero puede ocurrir luego de cualquier evento gestacional (incluyendo embarazo de término, embarazo ectópico y aborto):
   - Coriocarcinoma gestacional
   - Tumor trofoblástico del sitio de inserción placentario
   - Tumor trofoblástico epiteloideo

   * Dado su potencial invasor local y su capacidad eventual de diseminación a distancia, la mola invasora es ocasionalmente considerada por algunos autores dentro de este último grupo.

Una segunda forma de clasificar esta entidad es clínica. De tal clasificación se desprenden dos grandes grupos con implicancias terapéuticas diferentes:

- **Enfermedad trofoblástica gestacional**, cuya forma más representativa es la mola hidatidiforme, que habitualmente es descubierta a raíz de la evaluación de una metrorragia de la primera mitad del embarazo (más frecuentemente del primer trimestre) mediante ultrasonografía. Su manejo incluye el vaciamiento uterino y el seguimiento posterior con gonadotropina coriónica humana (β-HCG), hasta evidenciar la remisión mantenida de dicho marcador.

- **Neoplasia trofoblástica gestacional (NTG)** o enfermedad trofoblástica gestacional persistente, entidad que se subdivide, a su vez, en dos formas clínicas:
  - Neoplasia trofoblástica gestacional no mestastásica, que se puede generar de cualquier evento gestacional (molar o no molar, y dentro de este último,

embarazos de término, ectópicos o abortos), con enfermedad localizada en el útero.
- Neoplasia trofoblástica gestacional metastásica, donde, con fines terapéuticos y pronósticos, es de mayor relevancia establecer la forma de presentación de la histología definitiva (mola invasora o coriocarcinoma gestacional, más frecuentemente), y cuyo pilar de manejo es la quimioterapia, ya sea con monodroga o múltiples drogas.

Incidencia

Es variable a lo largo del mundo. En EE.UU. y Europa es de entre 0,6 y 1,1/1.000 embarazos; en Asia la incidencia es mayor (2 a 10/1.000 embarazos). En Chile la incidencia es de entre 1,4 y 1,6/1.000 embarazos. Se postula que la diferencia en la incidencia entre las distintas regiones se debe a una diferencia en la ingesta de vitamina A (déficit). La incidencia aumenta hacia los extremos de la vida fértil (curva en J) y en pacientes con antecedente de ETG previa. El riesgo de recurrencia es 0,5 a 2,6%, con mayor riesgo de persistencia en las molas subsecuentes.

Diagnóstico

La presentación clínica ha cambiado con la introducción del ultrasonido y de la β-hCG, lo que permite el diagnóstico precoz, antes de que la enfermedad de síntomas. Antiguamente, el diagnóstico se basaba en los síntomas, ya que son mucho más sintomáticas en relación a pacientes con síntomas de aborto.

La sintomatología clínica incluye, en orden de frecuencia decreciente:

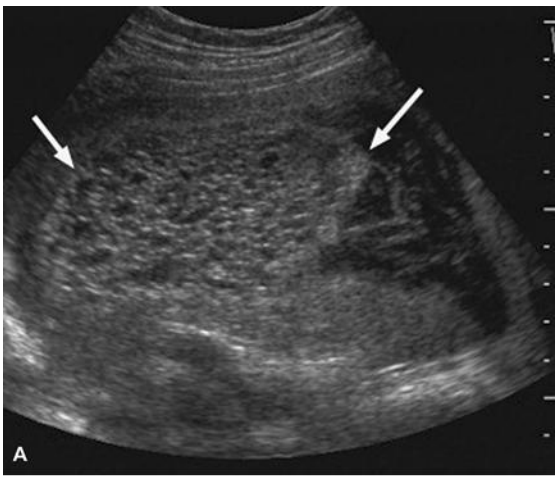
- Metrorragia: síntoma más frecuente (ocurre entre las 6-16 semanas en el 80-90% casos)
- Crecimiento uterino mayor a la edad gestacional estimada (28%)
- Dolor o sensación opresiva pélvica
- Quistes tecaluteínicos
- Anemia
- Hiperémesis grávida (8%)
- Hipertiroidismo
- Preeclampsia en primer y segundo trimestre (15%): antes de las 20 semanas de gestación
- Expulsión vaginal de vesículas hidrópicas
- Falla cardiaca y edema pulmonar (raros)

a. β-HCG

Es el marcador tumoral de la enfermedad trofoblástica. Hoy día tiene mucha importancia para definir el diagnóstico y el pronóstico. Usualmente se encuentran valores mucho mayores que en un embarazo normal, a menudo excediendo las 100.000 mUI/mL. El seguimiento de β-hCG confirma el diagnóstico (frente al diagnóstico diferencial).

b. Ultrasonido

Es un método confiable y sensible para el diagnóstico. Se observa un patrón ecográfico vesicular, descrito como "panal de abeja" o en "tormenta de nieve"



ECO sugerente de mola "panal de abejas"

Tratamiento ETG

Si bien algunas formas de ETG pueden llegar a ser muy agresivas, esta enfermedad ofrece la oportunidad única dentro de los cánceres ginecológicos y de los cánceres en general, de lograr altísimas tasas de curación y de conservación del potencial reproductivo, debido principalmente (salvo raras excepciones) a su gran sensibilidad a la quimioterapia.

Expresiones Clínicas de la ETG

- **Reacción Placentaria "exagerada"**

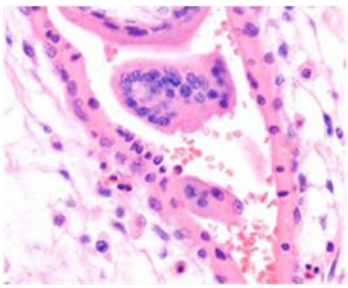
Se caracteriza por una infiltración extensa del trofoblasto en el lecho placentario. No hay destrucción de las glándulas endometriales o estroma, y ocurre en un embarazo normal o después de un aborto del primer trimestre, y con mayor frecuencia, en los embarazos molares, por lo que puede orientar el diagnóstico. Se cree que representa un proceso fisiológico exagerado, más que una lesión real; la distinción entre un sitio normal de la placenta y esta infiltración es a menudo subjetiva.

- **Nódulo del Sitio placentario**

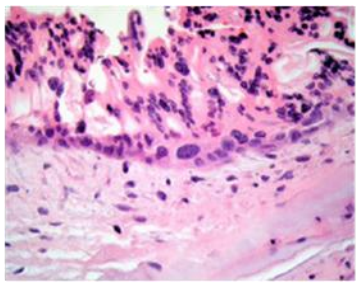
Es el equivalente no-neoplásico del tumor trofoblástico epiteloideo. En aproximadamente la mitad de los casos se descubre como un hallazgo incidental en las muestras de curetaje o una histerectomía. Cuando es diagnosticado a simple vista, se caracteriza por una superficie de color amarillo o marrón, de 1 a 14 mm (media de 2,1 mm), ocasionalmente en forma de nódulos o placas múltiples. Histológicamente los nódulos son bien circunscritos y están rodeados por un borde delgado de células inflamatorias, con abundante matriz extracelular fibrinoide que separa las células trofoblásticas, que son más pequeñas y homogéneas en comparación con las del nódulo del sitio placentario, que tienden a tener citoplasma vacuolado y un aspecto un tanto degenerado. Las figuras mitóticas son raras y por lo general ausentes.

- **Mola Hidatiforme**

Esta es la forma más frecuente de presentación de la ETG. Consiste en un embarazo generalmente intrauterino (excepcionalmente puede ser extrauterino), en el cual las vellosidades coriales normales han sido reemplazadas por múltiples estructuras quísticas que representan dilatación vellositaria de grado variable, asociada con áreas de proliferación trofoblástica (tanto cito como sinciociotroloblasto), también de magnitud variable. El embrión y los anexos o membranas ovulares pueden o no estar presentes, dependiendo del tipo de embarazo molar, siendo esta última presentación: Mola Completa -con ausencia de tejido embrionario-, la más frecuente.



Trofoblasto normal



Mola hidatidiforme.
Cara materna con vesículas. Crecimiento anormal del sinciciotrofoblasto y edema de vellosidades coriales

Epidemiología

La frecuencia de mola hidatidiforme presenta una variación geográfica significativa. Por ejemplo, los EEUU reporta una incidencia de 1 cada 600 abortos terapéuticos y 1 de cada 1.000 a 1.500 embarazos.

Factores de Riesgo:

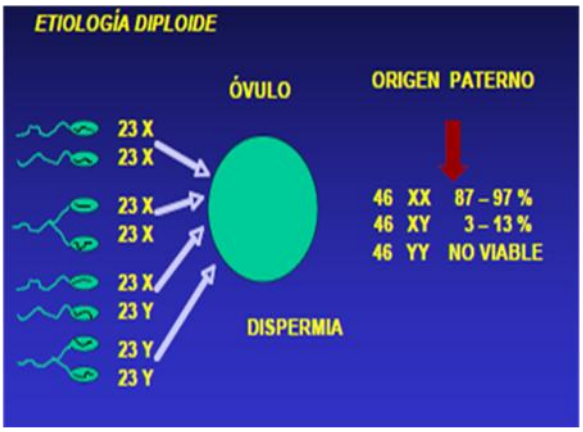
- Para ambos tipos de Mola:
  - Historia de abortos e infertilidad
- Mola Completa:
  - Edad: mayores tasas de incidencia en < 20 años y > 35-40 años
  - Factores dietéticos

Clasificación

La mola hidatidiforme se clasifica de acuerdo a criterios histocitogenéticos, en dos grandes grupos, completa (ya mencionada anteriormente) y parcial. Ambos tipos muestran distintos patrones de presentación clínica, así como pronóstico. Pese a esto, el manejo es similar en ambos casos.

I. Mola Completa:

Tipo más frecuente de mola hidatiforme (67%). Se caracteriza anátomo-patológicamente por presentar proliferación trofoblástica hiperplasia difusa, de magnitud moderada a severa (anaplasia), con vasos capilares escasos, asociada a edema vellositario difuso e intenso. La placenta se ve llena de vesículas. En ella no se observa feto o membranas ovulares. Tal defecto no se debería a la ausencia total de desarrollo embrionario, sino a un fenómeno de regresión temprana y completa de embrión y anexos ovulares durante las primeras etapas del desarrollo embrionario.



Origen Citogenético de la Mola
Fertilización dispérmica

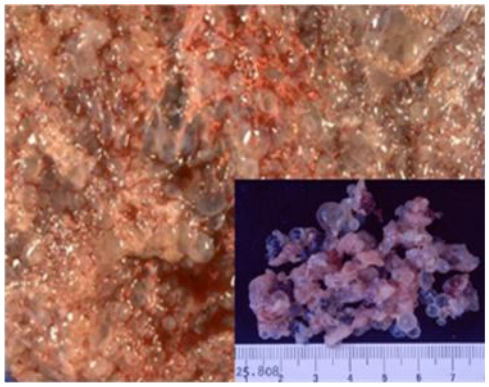
Desde un punto de vista citogenético, aproximadamente el 90% de los casos de mola completa presenta un cariotipo 46 XX, derivado de la fertilización de un óvulo anucleado por un espermio haploide, que posteriormente replicaría su propio ADN. El 3% al 13% muestra cariotipo 46 XY, y obedecería a la fecundación diespérmica (por dos espermios) de un óvulo *"vacío"*. Por lo tanto, en la mola completa esporádica el juego cromosómico tendría un origen exclusivamente paterno, fenómeno conocido como composición cromosómica androgenética. **Habitualmente la β-hCG es >100.000 mUI/mL**

La forma clínica de presentación de la mola completa incluye entre sus elementos más frecuentes y destacados los siguientes:

a. Metrorragia de la primera mitad del embarazo:

Especialmente del primer trimestre; la metrorragia sigue siendo el signo más frecuente de presentación de esta enfermedad. Sin embargo, su incidencia ha disminuido significativamente debido al diagnóstico cada vez más temprano del embarazo, producto principalmente del uso masivo y precoz de la ultrasonografía y de la mayor disponibilidad de β-HCG cuantitativa ultrasensible. Tal explicación en la reducción de la metrorragia como síntoma de presentación se aplica también al resto

de los signos y síntoma que componen el espectro clínico de esta patología. Es así como, por ejemplo, la presencia de anemia secundaria al momento del diagnóstico ha caído desde el histórico 50% al 5% actual.



Aspecto macroscópico de la Mola

b. Altura uterina mayor que la correspondiente a la edad gestacional:

Tradicionalmente vista en la mitad de los casos, en la actualidad no sobrepasa un tercio de ellos. Este signo se relaciona, en parte, con la presencia de gran cantidad de masa trofoblástica, y por ende, con niveles significativamente elevados de β-HCG.

c. Quistes tecaluteínicos

Son tumores anexiales, generalmente bilaterales, que pueden alcanzar gran tamaño (6 a 12 cm), con contenido frecuentemente seroso sanguinolento y que surgen debido a la hiperestimulación ovárica por los altos niveles de β-HCG circulante. Su resolución espontánea puede tomar semanas a meses después de la evacuación uterina. La tasa de complicación (principalmente torsión) alcanza del 1 % al 2%, pudiendo evitarse realizando descompresión por punción guiada por imágenes ultrasonográficas o por visión laparoscópica en aquellos de gran tamaño (vía que también permite el manejo de la torsión).

d. Hiperemesis gravídica

Una hipótesis es que se debería a los altos niveles de β-HCG. Puede llevar a una deshidratación severa y a un desbalance hidroelectrolítico.

e. Preeclampsia de aparición precoz (primera mitad del embarazo):

En toda mujer con preeclampsia precoz (antes de las veinte semanas de embarazo) debe considerarse y, por lo tanto, descartarse, un embarazo molar. Tal forma de preeclampsia puede llegar a ser severa, con complicaciones de la magnitud de un edema pulmonar agudo, entre otras. Como toda preeclampsia, su control y resolución se alcanzan con la interrupción del embarazo.

f. Hipertiroidismo

Su causa exacta se desconoce, existiendo dudas de si la β-HCG actuaría realmente como un estimulador tiroideo (teoría basada en su similitud estructural con la TSH, al poseer una subunidad alfa idéntica). Ocasionalmente, en pacientes con altos niveles de β-HCG puede verse un hipertiroidismo florido, con riesgo, incluso, de desarrollar una tormenta tiroidea durante la evacuación uterina. Es importante sospechar y anticipar esta complicación, ya que con un adecuado tratamiento betabloqueador pueden prevenirse las complicaciones cardiovasculares y metabólicas derivadas de este cuadro y que son potencialmente fatales.

g. Embolia trofoblástica

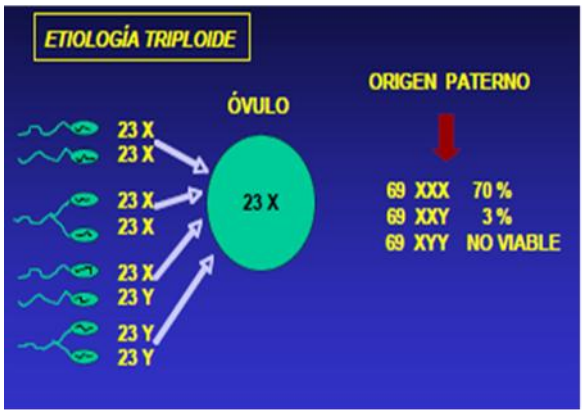
Frecuentemente grave, es una entidad a considerar en el diagnóstico diferencial del síndrome de insuficiencia pulmonar post vaciamiento molar. Es un cuadro infrecuente, generalmente multifactorial, donde pueden participar, además, tanto complicaciones cardiopulmonares derivadas de una tormenta tiroidea y preeclampsia severa, como complicaciones iatrogénicas (sobrecarga de volumen durante las medidas de resucitación practicadas). En esos casos, la radiografía de tórax frecuentemente muestra infiltrados pulmonares bilaterales, y los gases arteriales:

hipoxia y alcalosis respiratoria. Si bien este síndrome puede llegar a amenazar la vida de la paciente, tiene la particularidad de ser, por lo general, autolimitado, con resolución dentro de las primeras 72 horas, haciendo del soporte cardiorrespiratorio (incluyendo ventilación mecánica), el pilar central en su manejo.

Es importante recalcar que la incidencia de todas las manifestaciones clínicas de la mola completa ha disminuido dramáticamente en el último tiempo debido a su diagnóstico y tratamiento cada vez más precoces. De hecho, la ocurrencia tanto de hipertiroidismo como de embolia trofoblástica prácticamente ha desaparecido.

II. Mola Parcial:

Es menos frecuente que la mola completa (33%). Anatomo-patológicamente, la mola parcial se caracteriza por la presencia de proliferación (hiperplasia) trofoblástica focal, leve a moderada (con atipias leves), con capilares, y edema vellositario variable y focal. Generalmente hay elementos fetales presentes (embrión/feto, membranas ovulares y/o glóbulos rojos fetales).



Origen Citogenético de la Mola Parcial

Desde un punto de vista citogenético, la mayoría de las molas parciales presenta un cariotipo triploide (69, XXX o XXY), dado por la fertilización de un ovocito haploide por un espermio que posteriormente duplica su material genético o, menos frecuentemente, por la fecundación diespérmica. Ocasionalmente, el cariotipo puede ser tetraploide. Cuando existe feto identificable, generalmente muestra estigmas de la triploidía, tales como restricción de crecimiento precoz y múltiples malformaciones congénitas, por lo que suele terminar en aborto. Si el embarazo progresa, se recomienda hacer estudio genético para evaluar la viabilidad fetal.


Macroscopía
Mola Parcial

En cuanto a las formas de presentación clínica de la mola parcial, ésta no comparte el espectro variado de la mola completa. La metrorragia sigue siendo el signo de presentación más frecuente, pero en menor cantidad en comparación con la mola completa. En la ultrasonografía, la mola parcial no muestra el aspecto característico del embarazo molar, vale decir, una cavidad uterina "llena" de múltiples áreas hipoecogénicas pequeñas, con buen refuerzo acústico posterior, aspecto denominado panal de abejas, racimo de uvas o copos de nieve (como se mencionó anteriormente). Muy por el contrario, en la mola parcial el espectro abarca desde una ultrasonografía obstétrica normal, hasta una francamente alterada, con alteraciones que incluyen los estigmas fetales propios de las cromosomopatías y/o aumento del grosor placentario, asociado a cambios hidrópicos de la placenta.

La sospecha diagnóstica de esta patología pre-vaciamiento uterino es limitada, siendo frecuentemente un hallazgo anátomo-patológico en el análisis del material de biopsia obtenido por legrado uterino en pacientes con diagnóstico preoperatorio de aborto incompleto o retenido (porque macroscópicamente es difícil de identificar). De ahí la importancia de enviar sistemáticamente todos los "restos de aborto" a estudio histopatológico. A modo de ejemplo, una serie chilena reportó que el 35% de las molas parciales son diagnosticadas con posterioridad al estudio anátomo-patológico.

Resumen Comparativo Mola Completa v/s Parcial
• Los síntomas y signos clásicos son más propios de la mola completa que de la parcial
• La mola completa es mucho más sintomática que la mola parcial, esta última puede pasar desapercibida. Por esto cada vez que se sospeche por síntomas, lo más probable es que sea una mola completa
• 75% de los casos de mola parcial presentan metrorragia
• La mola parcial puede asemejar síntomas de aborto, aborto incompleto o aborto retenido (90% de los casos)

Formas de diagnóstico de las distintas molas		
	Mola completa %	**Mola parcial %**
Clínico + US	65,9	52,2
Legrado	13,6	13
Biopsia	20,5	34,8

Comparación Mola Parcial v/s Completa		
Características	**Mola Parcial**	**Mola Completa**
Incidencia	1/750 embarazos	1/1.500 embarazos
Vellosidades coriónicas	Algunas edematosas (focal y más leve), en mosaico con vellosidades y tejido fetal normal	Difusamente edematosas
Capilares	Numerosos, con eritrocitos fetales	Escasos, sin eritrocitos fetales
Hiperplasia del Trofoblasto	Mínima-moderada, focal	Difusa, moderada-severa
Atipias del trofoblasto	Infrecuentes, leves y focales	Frecuentes, marcadas y difusas
Embrión y/o Feto	Presente	En gral. ausente (puede estar presente en algunos casos)
Cariotipo	Triploide, genoma materno y paterno: 69,XXX; 69,XXY; rara vez: 69,XYY	Diploide, genoma sólo paterno:46,XX (menos del 15% es 46,XY
Exámenes	β-hCG, PLAP, p57	β-hCG, raro: PLAP
Tamaño uterino	En gral. < para la EG	En gral. > para la EG
Quistes Tecaluteínicos	Raros	Presentes en ≤25%
Mola Invasora	3-5%	15-2%
Coriocarcinoma	0,1%	3%
*PLAP: Fosfatasa Alcalina Placentaria		

Manejo de la Mola Hidatiforme

Manejo Inicial

Frente a la sospecha clínica de mola hidatidiforme, el tratamiento de elección es el vaciamiento uterino mediante aspiración seguido de un legrado "suave" de la cavidad uterina, que debe hacerse lo más precozmente posible, una *vez* estabilizada cualquier condición médica existente (hipertiroidismo, preeclampsia, desbalance hidroelectrolítico, etc.). La curación postvaciamiento es de un 80%: involución uterina, regresión de quistes ováricos, cese del sangrado.

En términos prácticos, en pacientes con un volumen uterino menor al de una gestación de doce a catorce semanas, se procederá a la dilatación cuidadosa del cuello uterino y al vaciamiento de la cavidad por aspiración (cánula de 12 a 14 mm o tubo endotraqueal n° 6 ó 7) seguido del legrado instrumental bajo infusión continua de retractor uterino.

Antes de realizar el vaciamiento, se recomienda disponer de los siguientes exámenes:

- Hemograma con recuento de plaquetas
- Grupo sanguíneo y Rh
- Nitrógeno ureico, creatinina y pruebas hepáticas
- Pruebas tiroideas
- Medición de β-HCG cuantitativa en sangre, antes y un día después del vaciamiento
- Radiografía de tórax
- Ecografía pélvica
- ECG

Debe tenerse especial cautela en la evacuación uterina de úteros de gran tamaño, a saber, mayores de 14 a 16 semanas, ya que en ellos existe mayor riesgo de complicaciones perioperatorias (hemorrágicas, metabólicas, entre otras). El manejo de este grupo de pacientes debe hacerse en centros de alta complejidad, no sólo con respaldo tecnológico sino, y más importante aún, con experiencia en el manejo de esta condición y con una adecuada comunicación entre los diversos equipos médicos.

Otro punto importante en la técnica del vaciamiento se refiere a la seguridad y utilidad de "inducir el vaciamiento uterino" con ocitocina y/o derivados de prostaglandinas, tal como se hace en el aborto retenido. La evidencia disponible indica que su utilización en este grupo de pacientes conlleva un mayor riesgo de sangrado y de enfermedad del trofoblasto persistente. Además, la mayoría de ellas igual requerirá una evacuación "instrumental" para completar el procedimiento. Por lo tanto, actualmente NO es recomendable el uso de estos agentes para la interrupción del embarazo molar.

Una consideración distinta debe hacerse para el uso de retractores uterinos, principalmente ocitocina, posterior al vaciamiento molar. Existe evidencia que avala la seguridad de su uso como retractor uterino en esta condición. Su uso disminuye las complicaciones hemorragíparas potenciales, particularmente durante el vaciamiento de úteros de gran tamaño.

El uso de quimioterapia profiláctica post vaciamiento uterino ha sido un tema de interés y controversia en el manejo de esta enfermedad. La recomendación actual es restringir el uso de quimioterapia profiláctica post vaciamiento molar a aquel pequeño subgrupo de pacientes de alto riesgo de persistencia, donde, por diversos motivos, el seguimiento posterior con β-HCG pueda ser no confiable o impracticable. Para el resto

de las pacientes, el manejo inicial debe ser el vaciamiento uterino más seguimiento estricto con β-HCG.

Considerando las posibles complicaciones (sangrado, mola invasora), la histerectomíacomo manejo inicial de la mola hidatidiforme constituye una alternativa al vaciamiento uterino en pacientes seleccionadas, las cuales deben tener como requisito fundamental paridad cumplida. La elección de esta alternativa terapéutica NO exime de la necesidad de seguimiento con β- HCG, ya que si bien disminuye el riesgo de ETG persistente (eliminando el riesgo de persistencia local), mantiene una tasa de persistencia que oscila entre el 3% y el 5%.

Es necesario recordar que debe administrarse profilaxis anti D (Rh) en toda mujer Rh (-) no sensibilizada posterior al vaciamiento. Ello se fundamenta en que las células trofoblásticas molares expresan el antígeno D en su superficie.

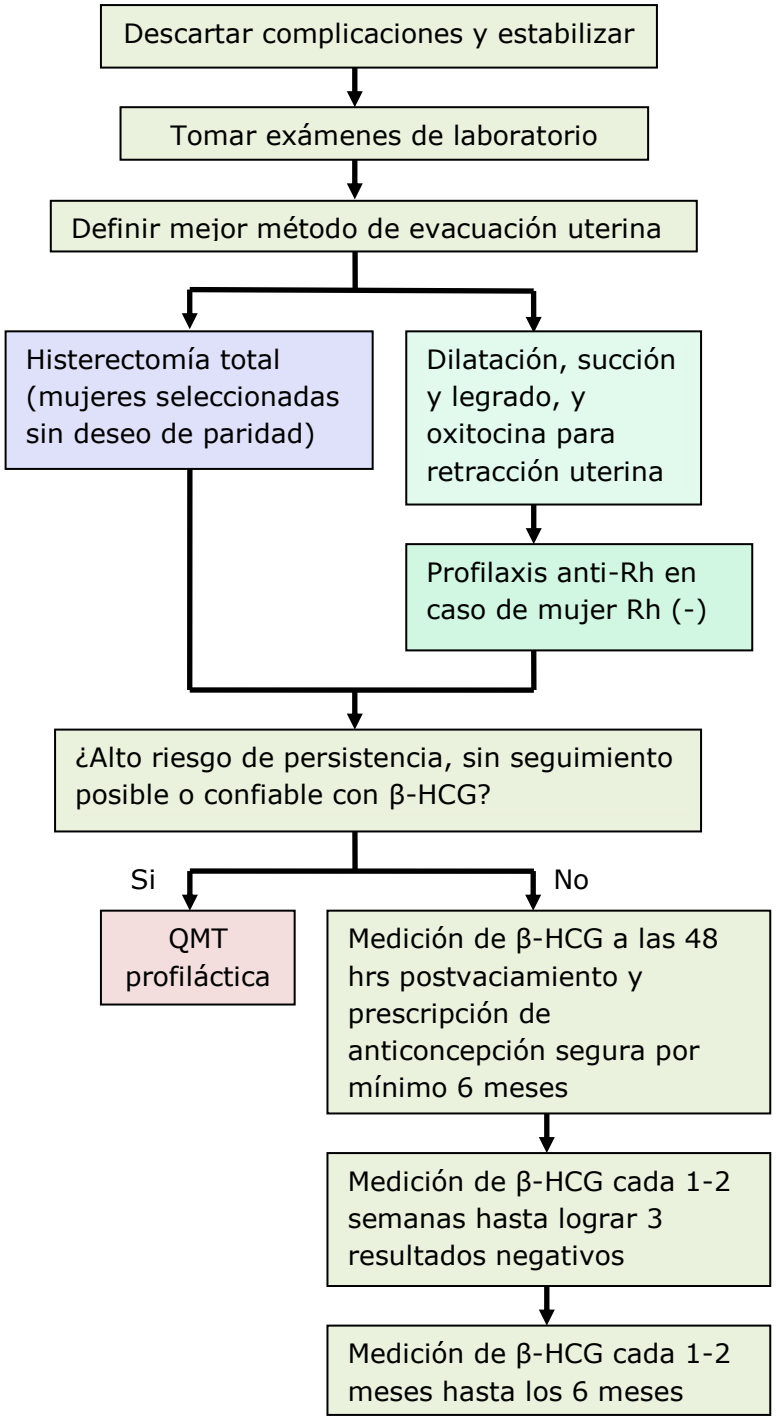
Seguimiento Posterior al Vaciamiento

La necesidad de seguimiento con β-HCG luego del tratamiento inicial de la mola hidatidiforme surge a raíz de su historia natural, que da cuenta de un riesgo real y no despreciable de persistencia de la enfermedad, con capacidad de progresión, invasión y metástasis, eventualmente letales, que difiere en magnitud dependiendo del tipo de mola. Es así que para mola completa, el riesgo de persistencia oscila entre el 8% y el 30%, con un promedio, en la mayoría de la series, del 20% (con 15% de persistencia local, y aproximadamente el 4% al 5% a distancia). Para la mola parcial la tasa de persistencia es menor, alcanzando el 3% al 5%, en su gran mayoría siendo enfermedad confinada al útero.

En cuanto al seguimiento propiamente tal, se recomienda medición de β-HCG a las 48 horas post vaciamiento, y luego, cada una a dos semanas, hasta lograr tres resultados negativos consecutivos (puede estar positiva hasta 8 semanas post-vaciamiento), momento en el cual el seguimiento se espacia cada uno a dos meses, hasta completar seis meses, que representa el período de tiempo de mayor riesgo de persistencia. Si no se negativiza es necesario derivar la paciente al ginecólogo-oncólogo.

Otro punto importante a considerar es la prescripción de una anticoncepción segura durante el período de seguimiento (mínimo por 6 meses-1 año), ya que de haber un embarazo intercurrente, el marcador se elevaría y perdería su utilidad para estos fines dificultando el seguimiento. La anticoncepción hormonal representa en la actualidad probablemente el método contraceptivo más usado en pacientes en seguimiento; pero si la paciente se niega, debe tener abstinencia sexual por el tiempo indicado.

Algoritmo: Manejo Mola Hidatiforme



Fertilidad y Embarazo Posterior a una Mola

Generalmente, puede anticiparse un futuro reproductivo normal después de un embarazo molar.

El riesgo de recurrencia se ha establecido en aproximadamente el 1 %, lo cual representa un aumento de diez veces respecto del riesgo de la población general. Esto hace mandatorio la evaluación ultrasonográfica precoz en embarazos subsiguientes, y el seguimiento con β-HCG luego de 6 semanas del parto. No es necesario enviar la placenta a estudio anátomo-patológico rutinariamente. Sin embargo, si se produce un aborto, los restos deben someterse a estudio histopatológico.

El riesgo de recurrencia se eleva en el caso de molas repetidas, pudiendo no disminuir con cambios de pareja de la paciente, ya que, en estos casos, pareciera que la alteración responsable radica en el óvulo.

En cuanto a la evolución de los embarazos posteriores, no se han documentado incrementos en el porcentaje de malformaciones congénitas ni en la frecuencia de complicaciones médicas.

NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL (NTG): Es una condición cancerosa.

I. Mola Invasora:

Es la NTG más frecuente, y se origina a partir de una Mola Parcial o Completa (más frecuentemente) que ha invadido directamente el miometrio subyacente y persiste en el tiempo o da metástasis. De todas las Molas Completas, aproximadamente un 15% se hace invasor; mientras que de las molas parciales, sólo un 5% lo hace.


Mola Invasora

En términos citogenéticos y anátomo-patológicos, en sí no constituye un tipo distinto de embarazo molar y frecuentemente se diagnostica durante el seguimiento posterior al vaciamiento de una mola, pero así como otras formas de NTG, puede seguir a cualquier evento gestacional.

El diagnóstico definitivo de mola invasora requiere de la demostración histopatológica de la invasión miometrial, evento difícil de evidenciar a través del análisis de una muestra obtenida por legrado uterino. Por lo tanto, generalmente su diagnóstico es clínico, basado en la presencia de NTG confinada al útero. Sin embargo, la mola invasora ocasionalmente puede dar metástasis, presentándose en dicho caso como una NTG metastásica de bajo riesgo. Clínicamente, el síntoma más frecuente de presentación es la metrorragia persistente. Ocasionalmente, se puede manifestar como un cuadro de algia pélvica aguda, con elementos inflamatorios, infecciosos y/o hemorragíparos, incluyendo casos de abdomen agudo, secundarios a perforación uterina y/o a un proceso inflamatorio pelviano (por sobreinfección del lecho tumoral). La ultrasonografía transvaginal puede mostrar un útero aumentado de tamaño, con ecogenicidad intramiometrial focalmente aumentada. El estudio con flujometría Doppler puede mostrar flujo arterial de baja resistencia y espacios "quísticos"

vasculares dentro del miometrio en el área afectada, lo cual pudiese orientar a su diagnóstico incluso previo al vaciamiento.

Se cree que la mola invasora pudiese tener un curso autolimitado posterior al vaciamiento. Sin embargo, dada la baja tasa de confirmación diagnóstica histológica, lo que hace casi imposible diferenciarla de otras formas de NTG con comportamiento más agresivo y tratamiento más complejo como coriocarcinoma, es que la mola invasora generalmente recibe el tratamiento estándar para una NTG no metastásica de bajo riesgo.

II. Coriocarcinoma gestacional:

El coriocarcinoma gestacional es una neoplasia epitelial pura, altamente maligna, compuesta por elementos cito y sinciciotrofoblásticos, sin desarrollo de vellosidades coriales. Tiende a dar metástasis sistémicas precozmente, y los sitios más frecuentemente afectados son:

- Pulmón
- Vagina
- Hígado
- Cerebro

Su incidencia se estima en 1 cada 20.000 a 40.000 embarazos, pudiendo seguir cualquier evento gestacional, con aproximadamente el 50% de los casos de ocurrencia luego de un embarazo de término, el 25% postmola y el 25% restante luego de otros tipos de gestación (aborto, embarazo ectópico, etc.).

La forma clínica de presentación va a depender generalmente de la ubicación de las metástasis, y se relaciona con el sangrado que éstas experimentan, debido a su extensa y frecuentemente frágil vasculatura. Por ejemplo, frente a compromiso pulmonar puede haber dolor torácico, tos, hemoptisis, disnea, derrame pleural; a nivel vaginal puede haber genitorragia severa, generalmente intentando biopsiar una lesión o flujo genital purulento por sobreinfección de las metástasis. A nivel hepático puede haber dolor abdominal alto (epigástrico y/o hipocondrial derecho) y signos de hemoperitoneo, a veces exanguinante, por rotura de lesiones; por último, si el compromiso es cerebral, podemos ver signos de focalización aguda, habitualmente producto del sangrado de lesiones metastásicas (hemorragia cerebral secundaria).

Conceptos importantes respecto del diagnóstico del coriocarcinoma, que son aplicables a toda NTG metastásica, son:

- Ocasionalmente el diagnóstico puede hacerse en una paciente asintomática, ya sea por persistencia o elevación progresiva del marcador de β-HCG posterior al vaciamiento de una mola, o por el hallazgo imagenológico de enfermedad metastásica en una paciente en seguimiento por mola. Basado en este último punto, es que se debe considerar esta entidad patológica dentro de los diagnósticos diferenciales de cáncer metastásico con primario desconocido en toda mujer en edad fértil, sobre todo si hubo un evento gestacional próximo, cualquiera que éste fuere. En este contexto, realizar la simple titulación de β-HCG puede hacer la diferencia entre la vida y la muerte, ya que esta enfermedad sin tratamiento resulta letal en el corto plazo y, por el contrario, muestra altas tasa de curación, incluso en enfermedad metastásica extensa, cuando recibe quimioterapia oportunamente.
- Si el diagnóstico en la muestra inicial se obtiene por legrado uterino, pese a no haber compromiso metastásico demostrable, dado el comportamiento tan agresivo de esta enfermedad, se recomienda el uso de quimioterapia inmediatamente.

III. Tumor trofoblástico del sitio de inserción placentaria y tumor trofoblástico epiteloideo

Estas neoplasias son las formas más infrecuentes de ETG y se pueden presentar en cualquier evento gestacional, incluida la mola. Desde un punto de vista etiopatogénico, al igual que el Coriocarcinoma, se originarían en la transformación maligna de una célula troncal citotrofoblástica. Sin embargo, representarían formas más "diferenciadas", al estar compuestas principalmente de células con fenotipo similar. Tal característica las diferencia del coriocarcinoma, constituido por células anaplásticas de todas las subpoblaciones (predominando el tipo cito y sinciotrofoblasto por sobre el trofoblasto intermedio), lo cual lo ubica como un tumor más primitivo.

En la histología se aprecian células tumorales tipo trofoblasto intermedio, con escaso componente cito y sinciciotrofoblástico, sin desarrollo de vellosidades coriales. Esta escasez de trofoblasto intravellositario hace que expresen niveles mucho menores de β-HCG que en las otras formas de ETG. Pese a ello, sigue siendo el único marcador útil, pues si bien es cierto que estos tumores expresan lactógeno placentario (LPH) a nivel tisular, tal expresión no se traduce en un aumento de sus niveles plasmáticos.
Su comportamiento clínico también difiere del resto de las ETG, mostrando un crecimiento en general lento, manifestándose clínicamente después del *evento* que lo generó. Su crecimiento lento determina una marcada resistencia a la radioterapia y quimioterapia. Afortunadamente, tienden a permanecer confinados al útero; sólo el 10% al 15% de ellos presenta enfermedad metastásica, por lo cual la histerectomía es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos.

Manejo de la neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) o ETG persistente

Diagnóstico, Etapificación y Determinación de Factores Pronósticos

Debe derivarse a un ginecólogo-oncólogo. En el enfrentamiento de la NTG o ETG persistente, a la hora de planificar el tratamiento y establecer un pronóstico, adquiere mayor relevancia la presentación clínica de la enfermedad que el diagnóstico histopatológico preciso. La excepción la constituyen el tumor trofoblástico del sitio placentario y el tumor epiteloideo.

La forma más frecuente de presentación de la NTG es la alteración de la curva de regresión de la β-HCG plasmática post vaciamiento. Respecto al diagnóstico de persistencia basado en la curva de β-HCG, es importante tener presente que debe descartarse un embarazo intercurrente antes del inicio de cualquier tratamiento.
Otra forma de presentación de la NTG es aquella que ocurre luego de cualquier evento gestacional, excluida la mola. Tal condición suele tener manifestaciones clínicas sutiles e inespecíficas, haciendo el diagnóstico más difícil. Debe sospecharse ETG persistente o NTG en toda mujer en edad fértil con: metrorragia persistente por más de seis semanas luego de resolución de cualquier tipo de gestación, o Enfermedad metastásica con primario desconocido.

Una vez hecho el diagnóstico de NTG, debe establecerse la extensión de la enfermedad, principalmente si hay o no presencia de metástasis y el riesgo cada una de ellas.

Para determinar la real extensión de la enfermedad, junto con la historia y un examen físico detallados, con especial énfasis en un examen pélvico exhaustivo, incluyendo ultrasonografía pelviana, debe considerarse:

- Determinación cuantitativa de β-HCG plasmática previo al inicio del tratamiento y luego en forma semanal.
- Hemograma, recuento de plaquetas, TTP-A, protrombina, nitrógeno ureico, creatinina plasmática y pruebas hepáticas.
- Radiografía de tórax.

En cuanto a establecer el riesgo de la enfermedad, se han utilizado múltiples sistemas de puntuación basados en diversas variables. En el año 2000 la FIGO aceptó el uso del sistema de puntuación de la OMS, que clasifica a las pacientes en dos grupos: bajo riesgo y de alto riesgo. Este último grupo no sólo tiene mayor riesgo de fracaso de quimioterapia con el uso de monodroga, sino que presenta una mayor mortalidad si no es tratado de entrada con un esquema con asociación de drogas.

Desde un punto de vista práctico, resulta útil la etapificación anatómica de la NTG en cuatro etapas, a saber (FIGO, 2002):

Etapa I: enfermedad confinada al cuerpo uterino
Etapa II: metástasis en vagina y/o pelvis
Etapa III: metástasis pulmonares
Etapa IV: otras metástasis parenquimatosas (hígado, cerebro, etc.)

En general, las pacientes con enfermedad etapa I son de bajo riesgo, mientras que las etapa IV son todas de alto riesgo. Por lo tanto, el sistema de puntuación FIGO adquiere su real relevancia al establecer el esquema terapéutico para pacientes en etapas II y III.

Manejo de la NTG No-metastásica o Metastásica de Bajo Riesgo

La NTG no metastásica o metastásica de bajo riesgo (sólo metástasis pulmonares), comprende aquellas pacientes que presentan la enfermedad por menos de cuatro meses, cuyos títulos de β-HCG en sangre son menores a 40.000 Ul/mL, con puntuación OMS menor a 7 (6 o menos) y en etapa I, II ó III. Pueden ser tratadas con esquemas de una sola droga, con porcentajes de remisión sostenida sobre el 85%.

Los esquemas de droga única más usados son: Metrotrexato (con o sin Leucovorina) y la Actinomicina. Independientemente del esquema utilizado, se recomienda continuar la quimioterapia por un ciclo más después de la negativización de la β-HCG.

Además, durante el tratamiento se recomienda realizar hemograma, recuento de plaquetas, creatinina, nitrógeno ureico plasmático y SGOT en el primer día de cada ciclo.

El fundamento de la histerectomía en el manejo de estas pacientes radica en que se acorta el curso y disminuye la cantidad de quimioterapia necesaria para alcanzar la remisión. Sin embargo, se debe enfatizar categóricamente que no reemplaza la quimioterapia. Por lo tanto, a pacientes con paridad cumplida puede ofrecérseles una histerectomía precoz con el propósito descrito previamente, o tardía, en caso de enfermedad no metastásica refractaria a la quimioterapia.

Manejo de la NTG Metastásica de Alto Riesgo

La neoplasia trofoblástica gestacional metastásica de alto riesgo incluye a aquellas pacientes con enfermedad etapa FIGO I, II ó III con puntuación OMS de alto riesgo y las pacientes en etapa IV. Estas pacientes deben tratarse desde el inicio con un esquema de múltiples drogas. La tasa de curación con esta terapia, en centros especializados, alcanza el 86%.

El esquema de primera línea usado actualmente es EMA-CO. La sigla EMA-CO corresponde a la combinación:

- Etopósido (E)
- Metrotrexato (M) con Leucovorina (iniciada a las 24 h de administrado el Metrotrexato)
- Actinomicina-D (A)

Estos 3 son administrados los días 1 y 2 de cada ciclo más:

- Ciclofosfamida (C)
- Vincristina (O, por Oncovin)

Estos 2 son administrados el día 8.
El esquema completo se repite cada 21 días.

La quimioterapia debe continuarse hasta alcanzar la negativización de la β-HCG plasmática, seguida de, al menos, tres ciclos más. El primer ciclo debe ser con asociación de drogas. Esto se debe a que un resultado negativo de β-HCG sólo implica que hay menos de 107 células y no necesariamente que la enfermedad está completamente erradicada.

La histerectomía no tiene un rol preponderante en el manejo de estas pacientes, salvo en el caso de complicaciones locales como metrorragia incoercible o sepsis.

Seguimiento Posterior al Tratamiento de la NTG

En el caso de enfermedad de bajo riesgo, el seguimiento con β-HCG recomendado es la titulación de β-HCG semanal hasta lograr la remisión completa (negativización), la cual debe mantenerse por tres controles consecutivos. Luego de ello se continúa con seguimiento mensual hasta completar un año.

En enfermedad de alto riesgo se aplica el mismo esquema de seguimiento, pero se extiende hasta los dos años.

Si se preservó la fertilidad, la evolución de embarazos subsecuentes no parece diferir significativa mente de los embarazos de pacientes nunca afectadas por esta enfermedad.

Es importante destacar que las pacientes tratadas con esquemas de múltiples drogas tienen el 50% más de riesgo de desarrollar una segunda neoplasia, principalmente de colon, mama y leucemia mieloide (ésta última, para esquemas con etopósido).

Resumen de Aspectos Más Importantes

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) corresponde al conjunto de formas clínico-patológicas que presentan crecimiento alterado de la placenta. Tiene una incidencia de 1,4 a 1,6/1.000 embarazos. Su presentación clínica típica es metrorragia en la primera mitad del embarazo con un útero de mayor tamaño al esperado para la edad gestacional. Actualmente se diagnostica antes de que de manifestaciones clínicas, gracias a la sospecha ecográfica y al uso de la β-hCG cuantitativa, la que suele estar más elevada que en un embarazo normal.

Las formas de presentación son la Mola Hidatiforme (Completa o Parcial) y la Neoplasia Trofoblástica Gestacional (Mola invasora o metastásica, Coriocarcinoma, Tumor del Sitio Placentario y tumor epitelioide). La Mola Hidatiforme es la forma más frecuente, y dentro de esta un 67% es completa y un 33% es parcial.

La mola completa presenta cariotipo 46,XX o 46,XY (ambos de origen paterno), con ausencia de tejido embrionario y β-hCG >100.000 mUI/mL. Por otro lado, la Mola Parcial presenta cariotipo 69,XXY o 69,XXX, con tejido embrionario (viable o no viable) y β-hCG <100.000 mUI/mL. Un 15% de las molas completas se hace invasor, mientras que un 5% de las molas parciales lo hacen.

El manejo de la mola es el vaciamiento uterino y el seguimiento es con β-hCG. Si hay persistencia o se constata neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) se adicionará quimioterapia (Metrotrexato o EMA-CO), dependiendo del riesgo de la NTG.

Capítulo 57.
PATOLOGÍA ANEXIAL: TUMOR PELVIANO Y TUMOR OVÁRICO

La Patología Anexial es un motivo de consulta muy frecuente. Su espectro abarca una serie de diagnósticos diferenciales, tanto ginecológicos como no ginecológicos. La incidencia ha aumentado en el último tiempo debido a la incorporación del ultrasonido a la evaluación ginecológica rutinaria, lo que hace que muchas mujeres asintomáticas sean diagnosticadas y tratadas con cirugía sin tener indicación. El objetivo de la evaluación, es diferenciar entre una condición benigna, de una de mayor complejidad, como el caso de cáncer de ovario.

Aproximadamente 1/10 mujeres desarrollará un tumor anexial durante la vida, de las cuales muchas serán sometidas a cirugía sin indicación. En USA 300.000 mujeres por año son hospitalizadas por diagnóstico de tumor anexial, de las cuales 270.000 son operadas y menos de 27.000 son diagnosticadas de cáncer. Un estudio publicado en la UC demostró que el 9% de las cirugías ginecológicas realizadas entre 1991 y el 2002 tuvieron como indicación la presencia de un tumor anexial, con un total de 2.450 biopsias por tumor ovárico, de las cuales 223 fueron cáncer de ovario.

Es muy importante cómo nos enfrentamos al tumor anexial en la clínica, pues en muchas mujeres en edad fértil corresponde sólo a un folículo dominante y en estos casos el manejo es sólo expectante. Además, siempre hay que priorizar la vía menos invasiva y la que permita la más pronta recuperación de la paciente en caso de haber indicación quirúrgica (ej.: laparoscopía).

Etiología y Diagnóstico Diferencial

Si bien la causa más frecuente de tumor pélvico es de origen ginecológico, es importante recordar que dentro de la pelvis existen otras estructuras que pueden ser causa de tumor (ej.: vejiga, sigmoides, recto, problemas del desarrollo embriológico como riñón pélvico, entre otras), por lo que siempre que una mujer consulta por un tumor en la pelvis hay que descartar causas no ginecológicas.

Las causas de tumores pélvicos son múltiples. Estos pueden ser quísticos o sólidos, siendo los tumores funcionales o benignos del ovario, en general, quísticos. La trompa también puede dar estructuras quísticas, las que en general son más complejas. Los tumores uterinos, en general, se presentan como tumores sólidos (ej.: miomas). El intestino, por su lado, puede presentar tumores quísticos, sólidos o mixtos.

Es muy importante tener certeza del diagnóstico antes de plantear un enfrentamiento quirúrgico del caso, por lo que siempre que se sospeche un tumor pélvico es útil asociarlo a una imagen complementaria (ej.: TAC).

El objetivo principal es diferenciar una causa benigna, de una maligna que requerirá mayor estudio y eventual tratamiento. El cáncer de ovario es la principal causa de muerte por causa ginecológica. Es la quinta causa de muerte por cáncer en mujeres en Estados Unidos. El riesgo de cáncer de ovario aumenta con la edad, con mayor riesgo después de la menopausia. De esta forma existe un riesgo de 1.42 de desarrollar cáncer de ovario en la vida. Lamentablemente, no existen métodos de Screening, que hayan mostrado mejorar los resultados. Cuando se desarrolla un cáncer ovárico, generalmente ocurre en mujeres prepuberales o post-menopaúsicas. A pesar que la mayoría de las masas pélvicas en prepuberales con benignas, hay un 5 a 35% que corresponde a estructuras malignas. En mujeres post-menopaúsicas un 30% de las lesiones son malignas. En mujeres pre-menopaúsicas el cáncer de ovario es raro. Causas como miomas, quistes funcionales, y embarazo ectópicos son más comunes y pueden causar severa morbilidad.

En mujeres embarazadas, la causa más frecuente de masa pélvica es un cuerpo lúteo; en cambio en mujeres no embarazadas el quiste funcional o mioma son más frecuentes.

Tumores pélvicos y sus características		
Órgano	Consistencia de la lesión	
	Quístico	Sólido
Ovario	Quistes funcionales Quistes neoplásicos - Benigno - Maligno Endometriosis	Neoplasia - Benigna - Maligna
Trompa de Falopio	Absceso tubo-ovario Hidrosálpinx Quiste para-ovárico	Absceso tubo-ovárico Embarazo ectópico Neoplasia
Útero	Embarazo en útero bicorne	Mioma Subseroso pediculado Mioma ligamento ancho
Intestino	Sigmoides o ciego distendido con gas o deposiciones	Diverticulitis Ileitis Apendicitis Cáncer de Colon
Misceláneos	Vejiga distendida Riñón pélvico Quiste del uraco	Metástasis

Características clínicas del diagnóstico diferencial de tumor pelviano

Paciente con hallazgo de una masa pélvica puede presentar una variedad de síntomas, por lo que es muy importante realizar una anamnesis acuciosa y un examen físico dirigido. Siempre tomar una historia detallada, preguntando por síntomas ginecológicos como sistémicos, siempre contemplando la historia y características menstruales de la paciente. Siempre preguntar a las pacientes por cirugía tubaria, antecedente de ligadura de trompas o PIP, ya que son factores de riesgo para embarazo ectópico. No olvidar evaluar antecedentes familiares de cáncer de endometrio, mama, colon u ovario. Síndrome de cáncer hereditario ocurre en menos del 0.1% de la población, y ellos comprometen a menos del 10% de pacientes con cáncer de ovario. Cáncer colorrectal hereditario nopoliposo, enfermedad autosómica dominante, aumenta el riesgo de cáncer gastrointestinal, urológico, ovárico y endometrial, por lo que también se debe tener en cuenta.

En general, la mayoría de las mujeres se presenta con síntomas inespecíficos. En el caso del cáncer de ovario, en etapas tempranas de la enfermedad las pacientes solo presentan síntomas escasos. Por esta razón, en dos tercios de las pacientes el diagnóstico de cáncer de ovario se hace en etapas avanzadas de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes en este caso son, dolor abdominal o pélvico, aumento del volumen abdominal, urgencia urinaria, incontinencia, dificultad para comer, saciedad precoz, baja de peso, dolor lumbar y falta de energía. Estos síntomas, en su mayoría bastantes vagos, están presentes durante meses en sobre 93% de las pacientes con cáncer de ovario. Por esto, en mujeres con síntomas similares, por más de dos semanas o que persisten a pesar de tratamiento adecuado requerirán evaluación por un especialista.

Dentro de los cuadros clínicos, se pueden presentar paciente con oligomenorrea, amenorrea o menorragia, asociado a obesidad e hirsutismo, presentando Síndrome de Ovario Poliquístico. Dolor en la mitad del ciclo, sugiere ovulación asociada a Mittelschmerz. Por otro lado, una ruptura de un folículo o quiste de cuerpo lúteo puede presentarse como dolor después de tener relaciones sexuales. Sangrado anormal en una paciente pre-manárquica o post-menopaúsica sugiere tumor de células de la granulosa.



Examen Físico

Dado la naturaleza de las masas pélvicas, generalmente el examen físico no es de gran utilidad. Mujeres con dolor abdominal inespecífico, particularmente aquellas que no responden a medidas conservadores y que persisten con las molestias por semanas, debe recibir una evaluación acuciosa.

El examen físico debe incluir signos vitales y una evaluación del estado general del paciente. Se deben palpar los linfonodos cervicales, supraclaviculares, axilares e inguinales. Auscultación pulmonar se debe realizar en búsqueda de derrame pleural. Se debe realizar siempre una examen abdominal detallado, evaluando la sensibilidad, presencia o ausencia de ascitis, y hepato-esplenomegalia. Examen de la pelvis incluye especuloscopía, y examen bimanual, con el fin de determinar el tamaño, localización, sensibilidad, consistencia y movilidad del útero y anexos. Una evaluación rectovaginal permitirá revelar la presencia de nódulos en el ligamento útero sacro.



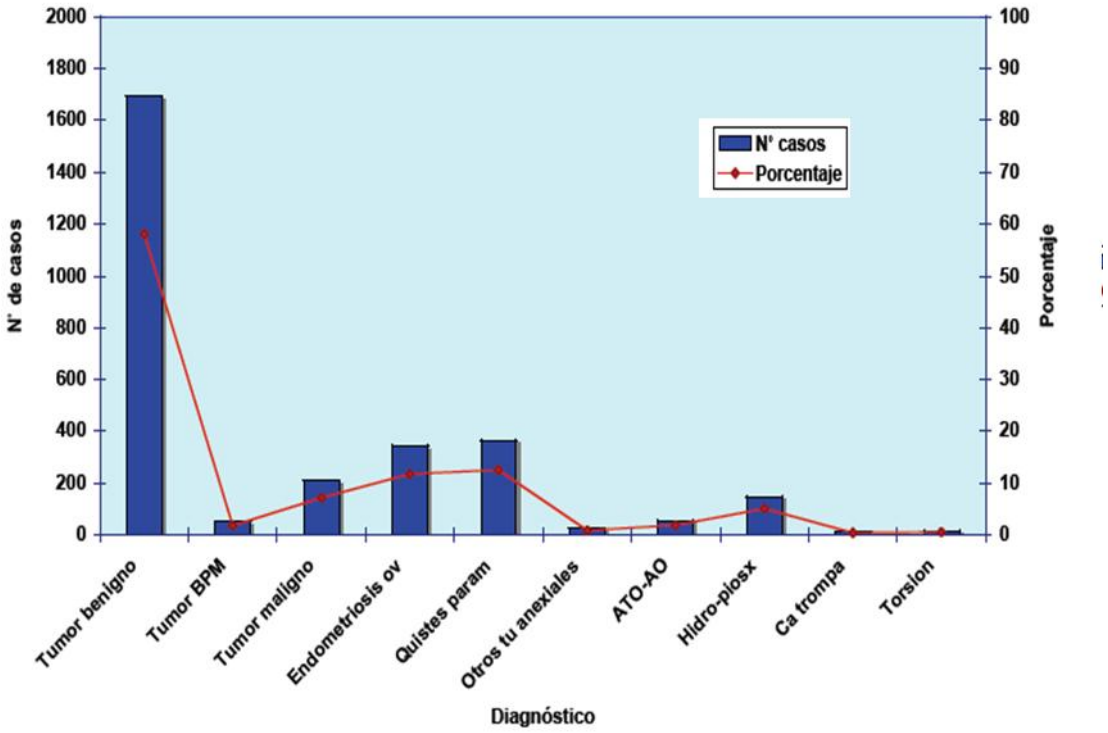
Cirugía en Tumor Anexial

La causa más común de indicación quirúrgica es en tumores de origen ovárico (80%), de los cuales la mayoría son benignos. Los remanentes embrionarios también pueden ser causa de tumor anexial (ej.: quistes paratubarios).

A continuación detallan una serie de diagnósticos diferenciales de tumor pélvico, con sus características clínicas, examen físico, evaluación de laboratorio y por imágenes.

Diagnóstico	Clínica	Examen Físico	Laboratorio	Imágenes
Embarazo ectópico	Dolor abdominal bajo o pélvico, unilateral, asociado a sangrado vaginal.	Masa anexial, sensible, asociado a hipotensión y taquicardia.	B-HCG cuantitativa, grupo sanguíneo y Rh, recuento GB.	Ecografía transvaginal
Endometrioma	Sangrado uterino anormal, dispareunia, aumento dolor con menstruación.	Masa anexial, sensible. Dolor en ligamento útero-sacro.	-	Ecografía transvaginal
Mioma	Dismenorrea, hipermenorrea.	Masa abdominal. Aumento tamaño uterino.	-	Ecografía transvaginal o transabdominal.
Cáncer ovárico	Plenitud y presión abdominal, constipación, diarrea, dificultad para comer, saciedad precoz, fatiga, aumento circunferencia abdominal, dolor abdominal o pélvico, urgencia urinaria, baja de peso.	Masa abdominal, ascitis, linfadenopatías, nodularidad en lig útero-sacro, derrame pleural.	CA 125, Inhibina A y B (si tumor de la granulosa) L-feto proteína (si tumor de cél germinales) b-HCG cuantitativa (si tumor de cél germinales)	Ecografía transvaginal o transabdominal TAC cerebral, pulmonar y abdominal (búsqueda de metástasis)
Torsión ovárica	Dolor abdominal bajo o pélvico, unilateral y severo, intermitente, asociado a vómitos.	Sensibilidad abdominal y anexial.	Recuento GB.	Ecografía transvaginal.
Proceso inflamatorio pélvico	Fiebre, dolor abdominal bajo, nauseas, vómitos, secreción vaginal.	Sensibilidad abdominal y anexial, dolor cervical, fiebre, descarga vaginal.	Rcto GB, cultivo para Clamidia y Gonococo.	-
Absceso tubo-ovárico	Fiebre, dolor abdominal bajo, nauseas, vómitos. Secreción vaginal.	Sensibilidad abdominal y anexial, fiebre, descarga vaginal.	Rcto GB, cultivo para Clamidia y Gonococo.	Ecografía transvaginal.

Distribución de hallazgos anátomo patológicos en el anexo en pacientes operadas por patología ginecológica



Hallazgos histológicos en trompa.		
Histología de la trompa	**n**	**%**
Hidrosálpinx	65	3.5
Endometriosis tubaria	16	0.9
El Hidrosálpinx corresponde a una dilatación progresiva de la trompa por daño primario o por cirugía (ej.: esterilización quirúrgica)		

Hallazgos histológicos en quistes paratubarios		
Histología paratubaria	**n**	**%**
Quiste paramesonéfrico	183	9.8
Endometriosis paratubaria	18	1
habitualmente corresponden a remanentes embrionarios (poco comunes)		

Hallazgos histológicos en tumores ováricos		
Histología del ovario	**n**	**%**
Cistoadenoma seroso	338	18
Teratoma maduro	288	15.3
Endometrioma	234	12.5
Quiste folicular	146	7.8
Lesión funcional hemorrágica	93	6.1

LESIONES DE ORIGEN OVÁRICO

Lo más común es que sean benignas y de origen funcional en mujeres en edad fértil que no toman anticonceptivos. Los folículos no miden más de 2,5 cm y con el ovario no miden más de 4 cm.

Quistes No Neoplásicos

1. Endometrioma (revestimiento epitelial)
2. Quiste folicular (revestimiento estromal)
3. Inflamaciones (generalmente en edad fértil, raro en post menopausia):
   - Absceso tuvo-ovárico
   - Ooforitis
4. Lesiones vasculares (propio de la edad fértil):
   - Cuerpo lúteo hemorrágico
   - Quiste folicular hemorrágico

Neoplasias Ováricas Benignas y Malignas

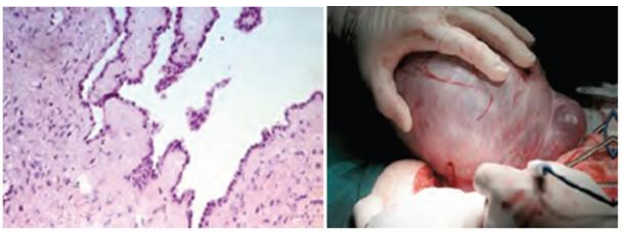
1. Cistoadenoma seroso/mucinoso/papilar
2. Cistoadenocarcinoma seroso/mucinoso/papilar

Cuando uno se enfrenta a un tumor anexial de origen ovárico, hay que tener como primera alternativa diagnóstica una lesión funcional (benigna). Luego hay que descartar lesiones neoplásicas benignas como cistoadenoma seroso, teratoma y endometrioma, en ese orden de frecuencia. Hay que tener en cuenta que por cada nueve neoplasias epiteliales benignas se encontrará una maligna.

Neoplasias Ováricas Benignas y Malignas según Frecuencia de Aparición			
Neoplasia benigna	%	Neoplasia maligna	%
Cistoadenoma seroso	18	Adenocarcinoma seroso/ papilar	1,2
Cistoadenoma mucinoso	3,5	Adenocarcinoma mucinoso	0,4
Cistoadenofibroma	1,8	Adenocarcinoma endometrioide	0,9
		BPM seroso/ papilar	1,1
		BPM mucinoso	1
		Adenocarcinoma células claras	0,4

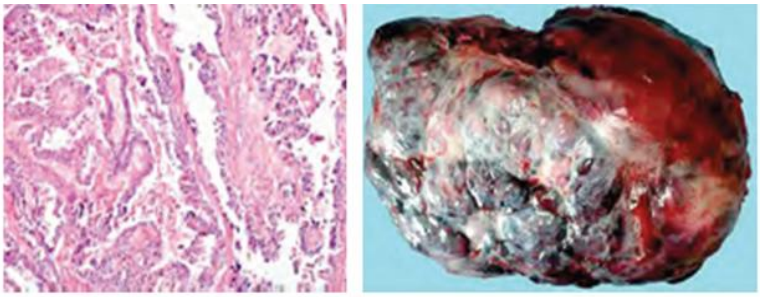
Benignos versus maligno

1. **Origen epitelial (celómico):**
   - Cistoadenoma seroso: quístico, puede tener papilas en su interior



Cistoadenoma Seroso

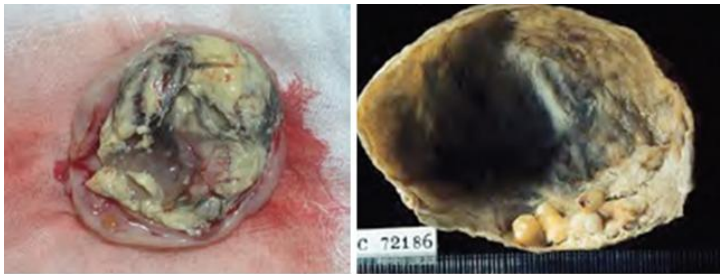
- Cistoadenocarcinoma seroso: presenta componente sólido.



Cistoadenocarcinoma Seroso

2. Origen germinal:

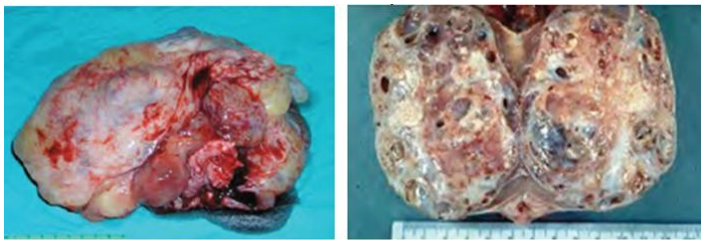
- Teratoma maduro: presencia de elementos bien diferenciados, predominantemente quístico, pero puede ser sólido.



Teratoma Quístico Maduro

- Teratoma inmaduro: predominantemente sólido, presenta elementos indiferenciados (ej.: neurales)

- Disgerminoma: es maligno y se presenta en mujeres jóvenes



Teratoma Inmaduro

Frecuencia de Algunas Neoplasias Ováricas Germinales			
Neoplasia benigna	%	Neoplasia maligna	%
Teratoma maduro	15,3	Disgerminoma	0,4
		Tumor seno endodérmico	0,2

3. Origen estromal gonadal específico:

- Tecoma: tumor ovárico benigno sólido androgenizante, con presencia de estigmas físicos por la presencia de testosterona. En niñas se puede presentar como una pseudo-pubertad precoz de tipo androgénica.

- Tumor de la granulosa: tumor ovárico maligno que se presenta con hipersecreción de estrógenos por conversión mediada por la enzima aromatasa presente en las células de la granulosa. En niñas se puede presentar como pubertad precoz (menarquía a edad anticipada). En mujeres adultas se puede

presentar con metrorragia y engrosamiento endometrial por el estímulo estrogénico.

- Fibroma: tumor ovárico sólido hormonalmente inactivo, benigno. Puede presentar ascitis o derrame pleural (Síndrome de Meiggs)

Frecuencia de neoplasias ováricas derivadas del estroma gonadal específico			
Neoplasia Benigna	%	Neoplasia maligna	%
Tecoma	0,2	Tu células granulosa	0,6
Fibroma	1,9	Tu sertoli-leydig	0,2
Fibro/ tecoma	0,4	Gonadoblastoma	0,2

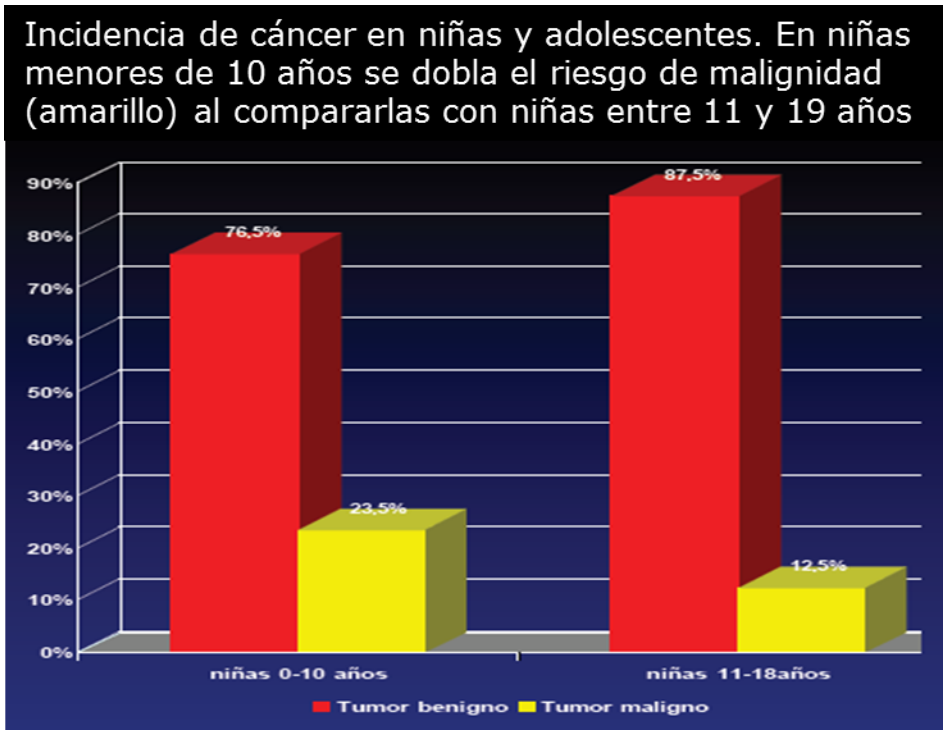
4. **Origen estromal gonadal inespecífico** (ej.: lipoma)

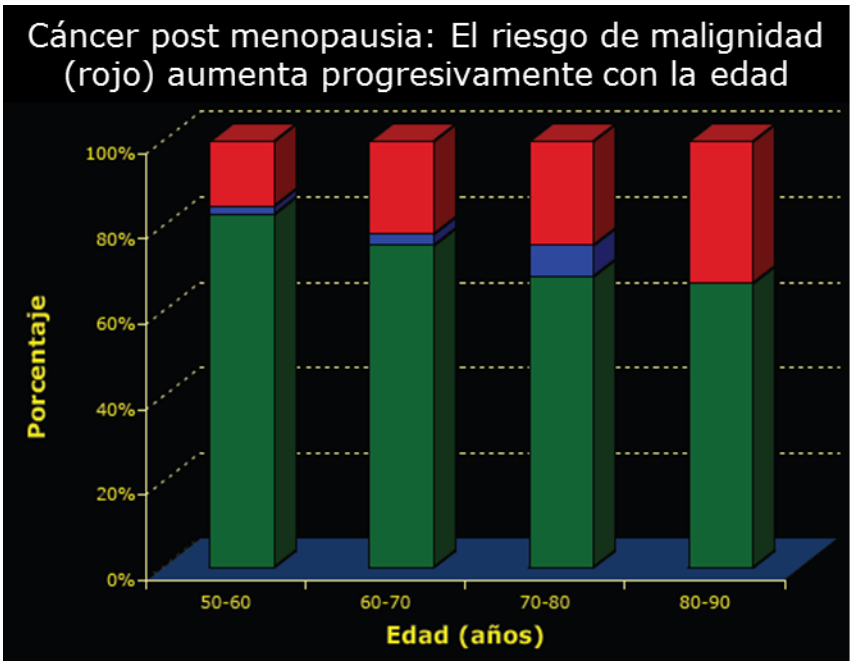
Riesgo oncológico

El riesgo oncológico de un tumor anexial está dado principalmente por la edad de la paciente, las características del tumor (ej.: ecografía) y por la presencia o ausencia de marcadores tumorales específicos (ej.: Ca-125).

La prevalencia de los tumores malignos no es la misma en las edades extremas que en la edad fértil. Los tumores benignos son más frecuentes a cualquier edad, sin embargo los tumores malignos aumentan su incidencia en edades extremas (ej.: post menopausia y pre-menarquia).

En edad fértil los tumores ováricos más frecuentes son las lesiones funcionales, luego las neoplasias benignas y finalmente las neoplasias malignas.





Los tumores germinales y del estroma gonadal son más frecuentes en niñas cercanas a la menarquia. En edad fértil lo más frecuente es la presencia de folículos, cuerpo lúteo o embarazo ectópico. El cáncer de ovario epitelial aumenta post menopausia.

Caracterización del tumor

Para la correcta caracterización del tumor es necesario realizar un buen examen clínico acompañado de un estudio de imágenes. Ante la sospecha de malignidad, los marcadores tumorales cobran importancia.

1. **Examen pélvico:**

- Tacto vaginal: no hay que obviarlo, pues permite caracterizar el tamaño del tumor, su lateralidad y precisar si es móvil y/o sensible. Si uno encuentra un tumor móvil, unilateral y no sensible, lo más probable es que se trate de un tumor benigno; por el contrario, si uno encuentra un tumor fijo, bilateral, sensible y con nódulos en el fondo de saco vaginal es más probable que se trate de un tumor maligno. Es importante recordar que tanto la endometriosis como los procesos inflamatorios pélvicos pueden simular un tumor maligno en pacientes en edad fértil.

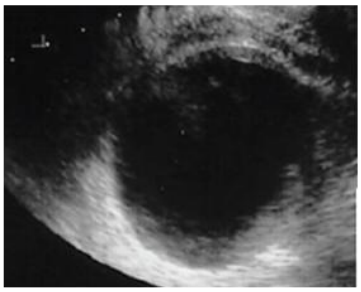
- Tacto rectovaginal.

2. **Imagenología:**

- Ultrasonografía: a pesar de la existencia de tecnología avanzada la ecografía es el examen de elección para la evaluación de los tumores anexiales. Permite describir las características de las lesiones: tamaño, consistencia (quística/ sólida/ compleja), presencia de tabiques y de excrecencias internas. También permite objetivar la presencia de ascitis (ej.: líquido libre en el saco de Douglas). Las características ecográficas de un quiste simple incluyen, masa anecogénica, paredes delgadas, sin nódulos murales y sin tabiques. La combinación entre

ecografía y Doppler es superior a cualquiera de los dos por sí solo. El índice de pulsatilidad (IP) es otra característica ecográfica predictora de malignidad. A medida que el tumor aumenta sus áreas sólidas, también aumenta su vasculatura y disminuye su resistencia vascular. Esto se refleja en una disminución del IP (<1).

Sugerente Benignidad	Sugerente Malignidad
Simple	Complejo
Pequeño	Septado
Unilocular	Áreas sólidas
PI elevado	PI bajo
Reducción de tamaño	Crecimiento
Bien delimitado	Asociación con ascitis

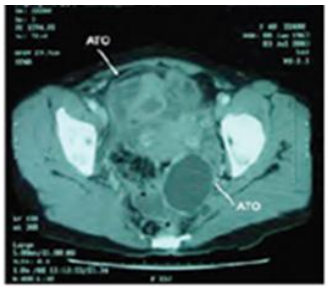


TU Anexial quístico simple. Sugerente de benignidad.



TU Anexial complejo (sólido quístico), con excrecencias internas y tabiques. Sugerente de malignidad.

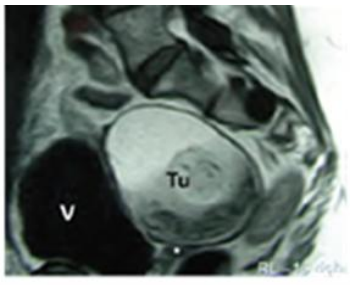
- TAC: es un examen complementario que se debe solicitar siempre que haya sospecha de malignidad. Permite establecer el grado de extensión de una enfermedad y al mismo tiempo permite planificar la cirugía de mejor manera. Al mismo tiempo, el TAC es útil en el diagnóstico diferencial de apendicitis y diverticulitis ante la presencia de un tumor anexial derecho o izquierdo, respectivamente. La ecografía y el TAC tienen la misma especificidad y sensibilidad para la evaluación de masas pélvicas, pero la ecografía tiene menor costo que el scanner.



TAC: ATO izquierdo



TAC: TU quístico de gran volumen



RM: TU anexial

- RM: no se solicita de forma rutinaria. Se reserva para algunos casos de endometriosis del tabique recto vaginal y para miomas múltiples con el fin de planificar mejor la cirugía.

- PET/CT: se inyecta glucosa marcada con flúor (radioactivo); marca de menor manera tejido con alto índice metabólico (el metabolismo de la glucosa está acelerado en el cáncer).

3. Exámenes de laboratorio:

a. Test de embarazo: toda mujer en edad reproductiva con masa anexial se le debe realizar un test de embarazo. Si este es positivo, se debe pedir una B-HCG cuantitativa y una ecografía transvaginal. Si el resultado de B-HCG es > 2000 mUI/ml y no se observa gestación instrauterina a la ecografía, se debe sospechar la presencia de un embarazo ectópico.

b. Hemograma: con recuento diferencial en caso de sospecha de PIP o ATO. Pacientes con estas condiciones presentan leucocitosis de predominio neutrófilos. Un hematocrito bajo en mujeres pre-menopaúsicas puede indicar un embarazo ectópico, sangrado uterino anormal (hipermenorrea, metrorragia, etc.) o discrasia sanguínea. En pacientes post-menopaúsicas con un hematocrito bajo, puede ser indicador de cáncer de colon o anemia de enfermedades crónicas.

4. Marcadores tumorales:

No se piden todos de rutina por su alto costo. Están elevados ante la presencia de un tumor maligno y desaparecen cuando se tratan. Su utilidad está principalmente en definir el equipo quirúrgico (ginecólogo general versus oncólogo) y en el seguimiento.

- Ca-125: es el marcador tumoral por excelencia en tumores malignos de origen epitelial. Se encuentra elevado en el 80% de los cánceres epiteliales. Solicitarlo siempre en mujeres post menopaúsicas con tumor anexial sospechoso. Existen otras condiciones benignas que pueden elevar en menor medida este marcador tumoral (ver recuadro). Si se diagnóstica cáncer de ovario, CA 125 se debe pedir antes de la cirugía, para monitorizar la respuesta post-operatoria.

Aumento de Ca 125 en Edad Fértil
• Embarazo
• Menstruación
• PIP
• Embarazo ectópico
• Apendicitis aguda
• Endometriosis
• Cáncer (valores considerablemente mayores)
Aumento de Ca 125 en Post Menopausia
• Siempre pensar en cáncer (mama, pulmón, endometrio y páncreas).
Otras Causas Independiente de la Edad
• Cirrosis, con o sin ascitis
• Patología que afecta una superficie serosa
• Derrame pleural o peritoneal
• Miomas uterinos

- Ca-19-9: marcador tumoral que se eleva en cáncer de páncreas y que también se puede elevar en tumores malignos mucinosos del ovario.

- CEA: Antígeno Carcino-Embrionario. Se eleva en tumores de origen colónico, cáncer que es parte del diagnóstico diferencial de masa pelviana y que también se concentra en mujeres de edad avanzada.

- α-FP (Alfa-Feto-Proteína): marcador tumoral de células germinales, principalmente de tumor del seno endodérmico.

- β-hCG (Gonadotrofina Coriónica Humana): presente en embarazo, coriocarcinoma del ovario y enfermedad trofoblástica gestacional. También se pide cuando se sospecha un tumor de origen de células germinales (también solictar L-FP).

- Inhibina A y B: cuando se sospecha un tumor de la granulosa, se solicita este examen de forma post-operatoria.

- LDH: elevada principalmente en disgerminoma.

Los cánceres de ovario hereditarios corresponden a un pequeño porcentaje de todos los cánceres. Es por esto, que ante la sospeche de un cáncer hereditario se debe realizar consejería antes de hacer estudio de mutación de BRCA.

Manejo del Tumor Anexial: Seguimiento versus Cirugía.

Para definir la conducta ante un tumor anexial es necesario evaluar el riesgo oncológico de la paciente y las posibles complicaciones asociadas tanto al seguimiento como a la cirugía. Si se sospecha que una lesión anexial es funcional/benigna (edad fértil, ecográficamente y clínicamente con signos de benignidad, y paciente asintomática y confiable para seguimiento) hay que priorizar en seguimiento ante la resolución quirúrgica.

Para el Seguimiento, Considerar:
- Edad (edad fértil)
- Aspecto ecográfico sugerente de benignidad
- Tamaño (menos de 5-10 cm)
- Asintomático
- Paciente confiable
- Marcadores negativos

El seguimiento se realiza luego de 6 a 8 semanas desde que se hace el diagnóstico, con una nueva ecografía para evaluar las características de la lesión. A veces es posible usar ACO con el fin de llevar el ovario a reposo y evitar que se desarrollen otras lesiones durante el seguimiento. Si hay persistencia o existen cambios en las características del tumor, lo más probable es que no sea benigno y, en este caso, se planteará una cirugía.

Factores que sugieren malignidad:
- CA 125 > 35 en mujeres post-menopaúsicas
- CA 125 >200 en mujeres pre-menopaúsicas
- Evidencia de metástasis abdominal o a distancia
- Historia familiar de cáncer de ovario o mama
- Masa pélvica nodular y fija

- Características de malignidad a la ecografía
  - Componente sólido
  - Tabiques gruesos (> 2 a 3 mm)
  - Bilateral
  - Flujo al Doppler en parte sólida de la masa
  - Presencia de ascitis

En las recién nacidas pueden existir lesiones funcionales por estímulo hormonal materno que se pueden controlar hasta el año de edad. En niñas pre-menárquicas las lesiones funcionales son poco comunes, por lo que en general se prefiere la resolución quirúrgica. El manejo de masas anexiales en mujeres de edad reproductiva depende del estado reproductivo y del tamaño y complejidad de la masa. Masas anexiales concomitantes con un embarazo tienen bajo riesgo de (<2%) o volverse sintomáticas, y en su mayoría son benignas, por lo que solo se deben observar hasta el fin del embarazo. En la post-menopausia también existen lesiones funcionales, por lo que si la lesión es quística y simple, es posible controlarla sin necesidad de operación (bajo riesgo oncológico), sobre todo considerando los riesgos quirúrgicos en mujeres de avanzada edad. Si en el control la lesión persiste o cambia su arquitectura, se debe operar.

Los tumores anexiales se deben operar cuando hay elevado riesgo oncológico, cuando se han complicado o cuando son persistentes. La aspiración de los tumores anexiales quísticos es controversial y no se recomienda, pues tiene dudosa eficacia en el diagnóstico y tratamiento con pobre correlación citológica e histológica; en la mitad de los casos no se obtienen células para estudio y se corre el riesgo de contaminar la cavidad abdominal (diseminación del cáncer, peritonitis química, entre otras).

Indicación de Cirugía

- Tamaño de 5 a 10 cm en 2 ecografías separadas por 6 a 8 semanas (persistencia)
- Evidencias de crecimiento en ecografías secuenciales
- Tumor anexial mayor a 10 cm
- Tumores sólidos mixtos (papilas)
- Tumor palpable en pre-menarquia o post-menopausia
- Presencia de ascitis
- Sintomático
- Antecedentes familiares o personales (predisposición al cáncer)
- Deseo de la paciente de cirugía versus seguimiento
- Hallazgo incidental en otra cirugía

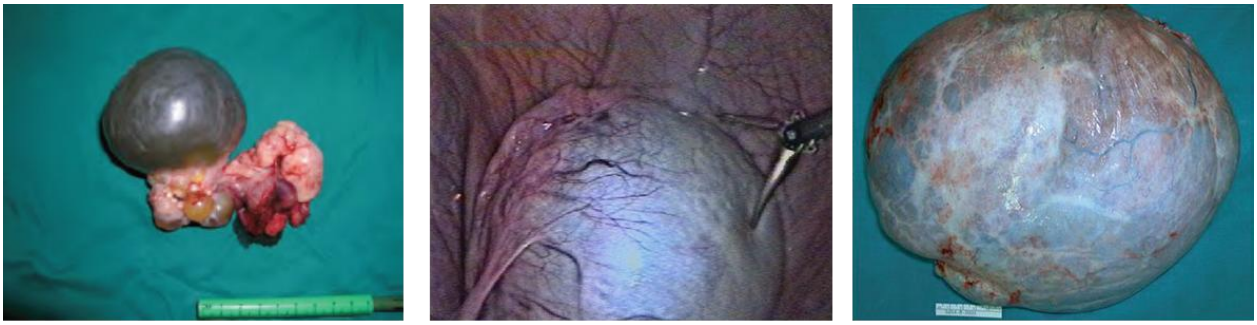
Si se va a cirugía hay que evaluar si es laparoscopía o laparotomía. Lo ideal con lesiones persistentes con sospecha de ser benignas, es realizar una laparoscopía (menor tasa de complicaciones). La única razón para hacerlo vía laparotomía es que sean tumores grandes o en pacientes pequeñas con un tumor que ocupa toda la pelvis.

Beneficios de la Laparoscopía.
Hospitalización más corta
Menor costo
Menor tiempo de recuperación
Menor dolor postoperatorio
Menos adherencias, menos complicaciones
Demostrado para tumores anexiales benignos

Cuando se realiza una laparoscopía por un tumor anexial complicado por torsión, hay que destorcer el ovario sin realizar ooforectomía, pues la mayoría recuperará su función con el tiempo. Tampoco se debe realizar quistectomía en el mismo acto quirúrgico, pues el ovario suele encontrarse muy edematoso y friable. Lo que se recomienda es observar y, eventualmente, hacer una quistectomía en un segundo acto quirúrgico de persistir el tumor.

Si hay sospecha de malignidad, se prefiere realizar una laparotomía para lograr una mejor exposición del abdomen (habitualmente línea media infraumbilical). En casos excepcionales y con cirujanos entrenados, se puede realizar una cirugía laparoscópica en tumores malignos.

Cuando uno realiza una cirugía por tumor anexial, debe saber que siempre está presente el riesgo de que se trate de un cáncer. Por eso hay que evaluar bien la cavidad abdominal con visión directa y una exploración manual cuidadosa. Si la lesión encontrada es sospechosa de cáncer no hay que puncionarla y sólo se debe inspeccionar una vez removida la pieza. Si la sospecha de tumor persiste, hay que enviar el anexo a biopsia contemporánea. Esto es, básicamente, porque cuando el cirujano cree que el tumor es maligno en general se equivoca y si uno cuenta con un buen patólogo, aclarará el diagnóstico. Dependiendo de lo que diga la biopsia rápida, se decidirá el manejo quirúrgico a seguir. Cuando no existe certeza en el diagnóstico del patólogo, lo mejor es terminar la cirugía y esperar 6 semanas para evaluar cómo sigue el tumor y tener el resultado de la biopsia definitiva.



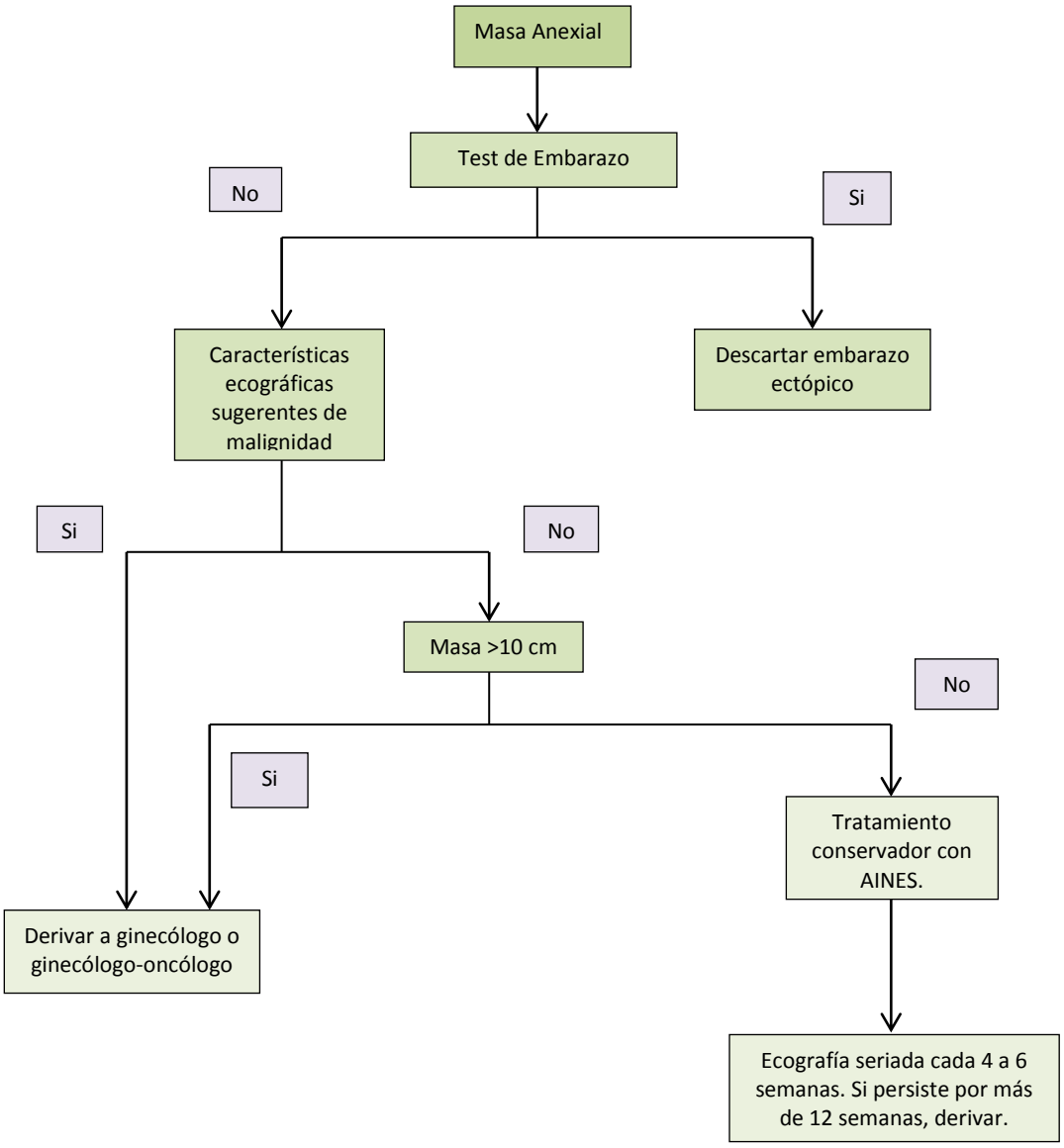
Tumores Ováricos Benignos



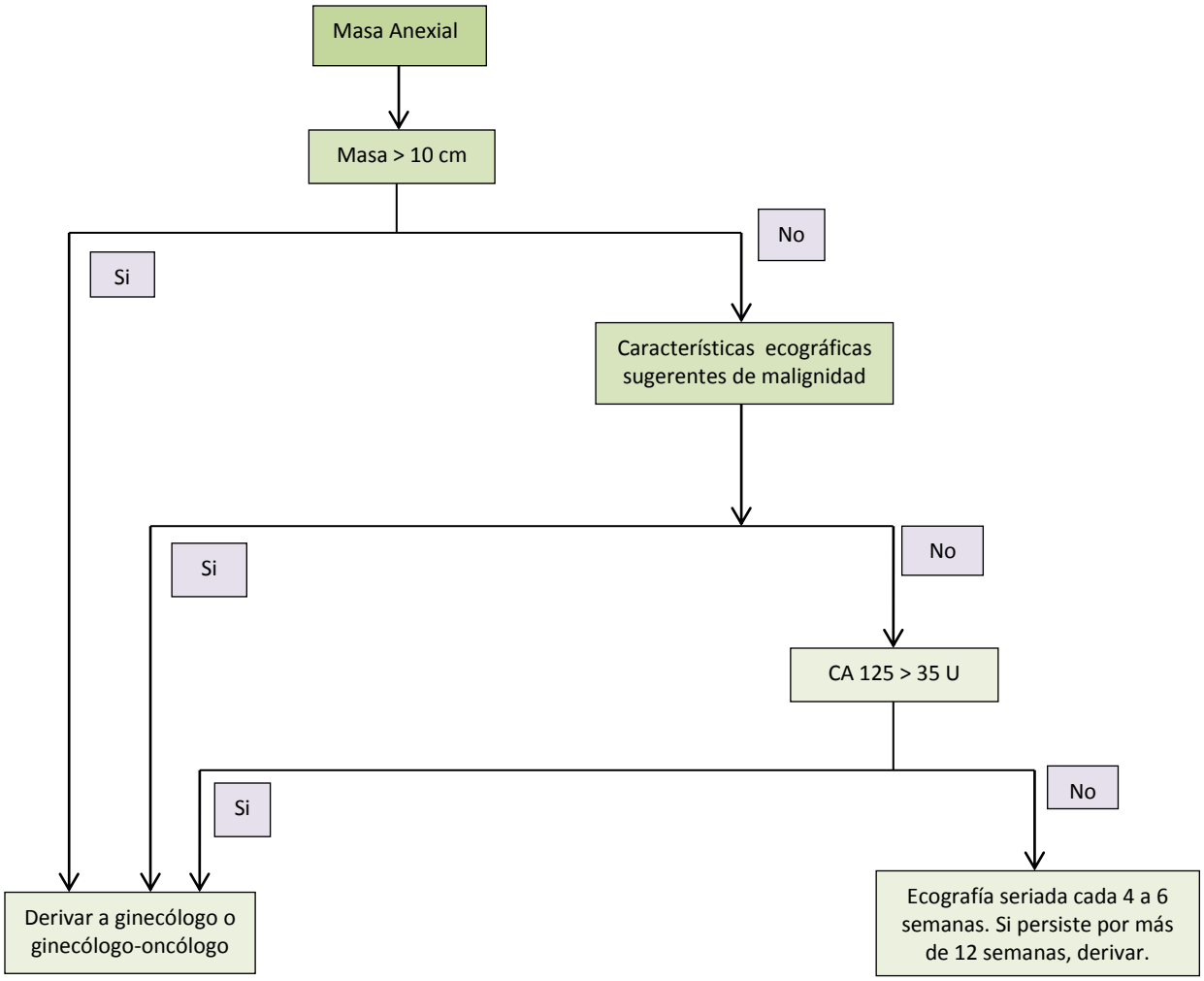
Tumores Ováricos Malignos

Evaluación y Manejo de Tumor Anexial en Mujeres Pre-menopaúsicas

En mujeres pre-menopaúsicas, no embarazadas, con masa anexial, se trata frecuentemente de un quiste folicular.



Evaluación y Manejo de Tumor Anexial en Mujeres Post-menopaúsicas



Quistes simples de igual o menos de 10 centímetros, pueden manejarse de forma conservadora con ecografías seriadas. Estos quistes tienen una muy baja incidencia de malignidad. El intervalo óptimo para reevaluar es controversial, pero se acepta entre 4 a 12 semanas. Si después de 12 semanas la masa persiste, la paciente debe ser derivada a un ginecólogo.

Mujeres post-menopaúsicas con masas anexiales complejas, independiente de su tamaño, o con quiste simple mayor de 10 centímetros, deben ser referidas a un ginecólogo o ginecólogo-oncólogo.

Ante la presencia de un quiste simple de igual o menos de 10 centímetros, se debe solicitar un CA 125. Si el resultado es mayor de 35 Mui/ml se debe derivar a la paciente. En cambio si el resultado es menor, la paciente se debe seguir periódicamente, con ecografías cada 4 a 6 semanas.

Tumor anexial en edad reproductiva

Los tumores anexiales son muy comunes en esta edad y la mayoría son quistes funcionales (folículo o cuerpo lúteo) o tumores neoplásicos benignos (cistoadenoma seroso), pero es importante tener en cuenta en el diagnóstico diferencial al embarazo ectópico, la endometriosis y los PIP. La mayoría de los tumores funcionales se resuelve sin necesidad de cirugía (seguimiento).

Estas mujeres siempre pasan primero por una etapa de seguimiento antes de la cirugía y, como la mayoría son de origen benigno, la balanza se inclina por la laparoscopia. Si el tumor es muy grande se prefiere un abordaje combinado (laparoscopía y laparotomía).

Tumor anexial y embarazo

Es un problema poco frecuente (1 en 600 embarazos) y la mayoría corresponde a quistes foliculares o al cuerpo lúteo (menos de 5 cm). El 90% se resuelve espontáneamente antes de las 14 semanas. No se recomienda realizar cirugía antes del segundo trimestre (esperar hasta la semana 18 a 20) por el riesgo de aborto o de romper el cuerpo lúteo. Si el tumor anexial persiste, se recomienda una laparoscopía. La presencia de cáncer de ovario en estas pacientes es muy excepcional.

Hallazgos más frecuentes en embarazo:

- Cistoadenoma
- Teratoma
- Quiste paratubario
- Quiste funcional

Tumor en peri-menopausia

En la menopausia lo normal es que los ovarios no se palpen (menor tamaño). Si uno los palpa implica que hay alguna anormalidad. Dado el riesgo oncológico de este grupo etario, en caso de requerir cirugía se prefiere la laparotomía.

Cáncer de Ovario

Es un cáncer que se presenta con mayor frecuencia en la sexta y séptima década de vida. Suele ser asintomático en su etapa inicial, por lo que un 75% se diagnostica en etapa avanzada. La manifestación más frecuente al momento del diagnóstico son síntomas digestivos, confundiéndose comúnmente con intestino irritable. La variedad histológica más frecuente es el cistoadenocarcinoma seroso (epitelial).

Factores de Riesgo

- Edad mayor a 60 años
- Menarquia precoz
- Menopausia tardía
- Nuliparidad
- Infertilidad
- Antecedente de cáncer de colon
- Antecedente familiar de cáncer de colon, ovario o/y mama

Requiere manejo por ginecólogo oncólogo, puesto que al compararlo con un ginecólogo general o con un cirujano, el primero logra una mejor etapificación, mejor citorreducción y por consecuencia, una mayor sobrevida libre de enfermedad.

El tratamiento es quirúrgico (HT + SOB + Omentectomía + Apendicetomía (en mucinosos) + Etapificación y/o Citorreducción), habitualmente, asociado a quimioterapia. La cirugía en enfermedad confinada al ovario demora entre 2 y 3 horas, mientras que la cirugía en etapa avanzada puede demorar de 6 a 7 horas. La etapificación quirúrgica incluye, además de la cirugía estándar, el lavado peritoneal o aspiración de ascitis (estudio citológico) y biopsias de las superficies peritoneales (incluyendo de la superficie hepática) en búsqueda de enfermedad microscópica.

Si existe enfermedad avanzada, se considera que la cirugía es exitosa cuando se logra una citorreducción óptima (<5mm de residuo tumoral). Luego de la cirugía se agrega quimioterapia (ej.: Carboplatino + Paclitaxel). Independiente de un tratamiento óptimo, el pronóstico de este cáncer no es bueno, con una sobrevida a los cinco años del 40 a 50%.

Referencia para Definir Cuando Derivar a un Ginecólogo Oncólogo:

1. Premenopausia:
   - Ca 125 mayor a 200
   - Ascitis
   - Evidencia de metástasis abdominal o distancia
   - Cáncer de mama u ovario en familiar de primer grado
2. Postmenopausia:
   - Ca 125 mayor a 35
   - Ascitis
   - Tumor pélvico nodular o adherido
   - Evidencia de metástasis abdominal o a distancia
   - Historia familiar de cáncer de ovario o mama en familiar de primer grado

Resumen de Aspectos Más Importantes

Los tumores anexiales son un motivo de consulta frecuente en ginecología, cuya incidencia ha aumentado debido a la incorporación del ultrasonido a la evaluación ginecológica rutinaria. Si bien la causa ginecológica es la más frecuente de tumor anexial, es importante recordar que en la pelvis existen otras estructuras que pueden ser causa de tumor (ej.: vejiga, colon).
Dentro de las causas ginecológicas de tumor anexial están las de origen ovárico, tubario y uterino, siendo las más frecuentes de indicación quirúrgica las del ovario. Es importante recordar que en su mayoría, los tumores anexiales de origen ovárico son benignos (ej.: folículo, cuerpo lúteo, neoplasia benigna, endometrioma). Otras causas frecuentes de tumor anexial son el hidrosálpinx y los quistes paratubarios.
Dentro de las lesiones neoplásicas del ovario hay que distinguir su origen según la estirpe celular de la que provenga y de si son benignos o malignos. Así tenemos tumores epiteliales (los más frecuentes), tumores derivados del epitelio germinal y tumores derivados del estroma gonadal específico y del estroma gonadal inespecífico.
Dentro de los tumores epiteliales el más frecuente es el cistoadenoma seroso (benigno), seguido del cistoadenoma mucinoso (benigno). Las lesiones malignas son más infrecuentes, dentro de las que se encuentran el adenocarcinoma seroso, mucinoso, endometrioide, de células claras y los tumores borderline del ovario. Dentro de los tumores germinales el más frecuente es el teratoma maduro (benigno), seguido por el disgerminoma, tumor del seno endodérmico y teratoma inmaduro (malignos). Los tumores del estroma gonadal específico pueden ser benignos (ej.: tecoma, fibroma) y malignos (ej.: tumor de la granulosa). Los tumores del estroma gonadal inespecífico son más raros (ej.: lipoma).
Si bien la mayoría de los tumores ováricos son benignos, los tumores malignos del ovario son de relevancia por su alta letalidad y por ser frecuentemente diagnosticados en etapas avanzadas. El riesgo oncológico está dado principalmente por la edad de la paciente (edades extremas), las características ecográficas del tumor y por la presencia o ausencia de marcadores tumorales específicos (ej.: Ca-125). Los tumores germinales y del estroma gonadal específico son más frecuentes en niñas cercanas a la menarquía, mientras que los tumores epiteliales son más frecuentes en la post menopausia.
Ante la presencia de un tumor anexial es necesario determinar el riesgo oncológico para definir la conducta. Si el tumor es sugerente de ser benigno se puede optar por seguimiento ecográfico y plantear cirugía ante la persistencia o crecimiento. La vía ideal para la cirugía en tumores benignos es la laparoscopía. Si la sospecha de malignidad es elevada la indicación es quirúrgica, habitualmente por laparotomía con biopsia rápida para confirmar la presencia de cáncer.
La cirugía en cáncer de ovario es compleja y debiera ser ejecutada por ginecólogos oncólogos con el fin de lograr una etapificación adecuada y una citorreducción óptima. La cirugía se asocia, habitualmente, a quimioterapia, y pese a esto, la sobrevida a cinco años no supera el 50%.

Capítulo 58.
PATOLOGÍA CERVICAL: BENIGNA Y MALIGNA

CONCEPTOS GENERALES

La patología cervical corresponde a las alteraciones tanto benignas como malignas del cuello del útero.

Causas de Patología cervical benigna y maligna	
Benigna	**Maligna**
Enfermedades Inflamatorias - Atipías de reparación - Atipías inducidas por radiación - Hiperqueratosis - Paraqueratosis - Cervicitis no infecciosa * - Cervicitis infecciosa *	Lesiones precancerosas * - Precursores carcinoma NIE I, NIE II, NIE II, CIS - Precursores de adenocarcinoma Adenocarcinoma in situ
	Carcinoma escamoso * - Microinvasor - Invasor - Verrucoso - Condilomatoso - Transicional - Tipo linfoepitelioma
Metaplasia, Hiperplasia	
Endometriosis	
Tumores Benignos - Pólipo endocervical * - Pólipo estromal mesodérmico - Nódulo trofoblástico sitio placentario - Leiomioma (mioma) - Adenomioma - Adenofibroma papilar	Adenocarcinoma * - Mucinoso - Endometrioide - Células claras - Seroso - Desviación mínima - Mesonéfrico - Villoglandular
Quistes - Naboth * - Quistes de Inclusión - Criptas	Otros tumores epiteliales - Adenoescamoso - Células vidriosas - Mucoepidermoide - Adenoide quístico - Adenoide basal - Carcinoide - Neuroendocrino - Células pequeñas
Lesiones tipo tumor - Pseudopólipo decidual - Papiloma mülleriano - Nódulo de células espiculadas - Lesiones tipo linfoma	
Tejido heterólogo - Cartílago - Glía, Piel	TMMs y adenosarcoma
	Tumores misceláneo (ej. melanoma)
	Tumores secundarios (metástasis)
* patologías frecuentes	

Cuello Normal

Es de superficie lisa al inicio del ciclo, con un moco como clara de huevo. En la segunda etapa del ciclo el moco se pone blanquecino. En una mujer sin hijos el orificio

cervical externo (OCE) es puntiforme, mientras que en una mujer con hijos puede tener cicatrices como consecuencias de la dilatación durante el parto. Cualquier imagen que no se parezca a esto es necesario derivarla al ginecólogo-oncólogo. Un cuello sospechoso es indicativo de patología maligna y ante la sospecha es preferible derivar pacientes de más que de menos.

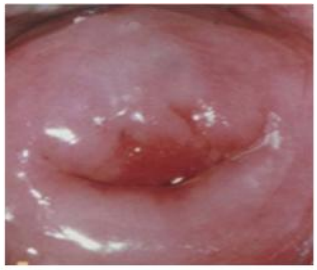
PATOLOGÍA CERVICAL BENIGNA Y MALIGNA

- **Cervicitis - Vaginitis**

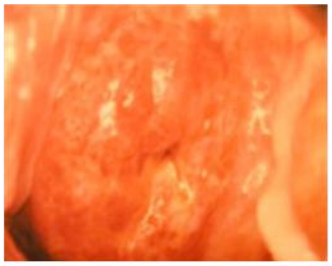
El cuello está constantemente expuesto a traumatismo. Cervicitis es la inflamación del epitelio cervical que se puede deber tanto a hábitos, como a la actividad sexual. Dentro del informe del PAP aparece casi siempre algún grado de inflamación.

El cuello se ve edematoso y eritematoso en algunos casos. En un número importante de pacientes que presentan esta patología, se observa salida de una secreción de distintas características por el OCE.

La cervicitis puede ser de causa no infecciosa, producida por fenómenos mecánicos (ej.: cuerpos extraños, papel higiénico, tampónes, DIU) o químicos (duchas vaginales). También se puede deber a infecciones, las que son más comunes en mujeres sexualmente activas, dentro de las que destacan: Clamidia trachomatis (asintomática, pero puede dejar secuelas como infertilidad), Neisseria Gonorrhoeae o Gonococo (muy sintomática) Ureaplasma Urealyticum (asintomática), Actinomyces Israelii, Herpes Simplex Virus, VPH y Trichomona Vaginalis (vaginitis), entre otras.



Cuello Normal (multípara)



Cervicitis Infecciosa



Cervicitis por HPV

- **Quistes de Naboth**

El cuello uterino está recubierto con glándulas y células que secretan moco. Las glándulas pueden obstruirse por células de la mucosa vaginal (epitelio escamoso), y cuando esto sucede, las secreciones se acumulan en las glándulas taponadas formando protuberancias redondas y lisas sobre el cuello uterino denominadas quistes de Naboth.

- **VPH (o HPV)**

La infección por el virus papiloma humano (VPH) puede producir inflamación en el cuello del útero, sin embargo, ser portador de este virus no es sinónimo de cáncer cervicouterino, sino que sólo existe una predisposición de las portadoras a desarrollar este cáncer.

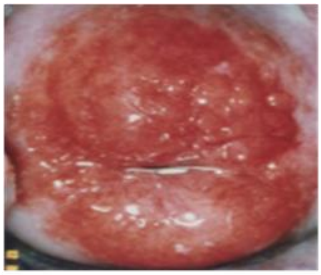
- **Pólipo Endocervical**

Es una protrusión hiperplásica focal de los pliegues endocervicales de aspecto digitiforme. Tienen mayor incidencia entre los 40 y 60 años. Pueden manifestarse como aumento del flujo genital (hipersecreción de mucus) o alteraciones de flujo rojo

(sangrado por ulceración). En el coito puede provocar sinusorragia (diagnóstico diferencial con neoplasia). Habitualmente son redondeados, elongados, únicos y de no más de 2 a 3 cms de diámetro. La gran mayoría son benignos y, en la práctica, el ginecólogo debiera tomar el PAP y luego con pinza Foester sacar el pólipo y enviarlo a estudio histológico.

- **Cáncer del cuello uterino**

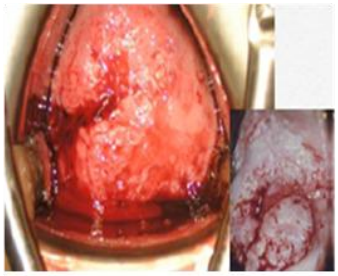
Ante la presencia de tumores cancerosos, el OCE se torna difícil de reconocer, se ve una masa mal definida y áreas blanquecinas. Ante estas características hay que sospechar malignidad y derivar a un ginecólogo oncólogo.



Ectropion y quistes de Naboth



Pólipo endocervical



Cáncer cervicouterino

Clínica de las patologías cervicales benignas y malignas

Dentro de las manifestaciones clínicas de las patologías cervicales, se pueden mencionar:

- Leucorrea (cambios en el flujo vaginal).
- Sangrado genital anormal.
- Sinusorragia: sangrado asociado a la actividad sexual que es típico en cáncer de cuello. De estar presente amerita un estudio mayor
- Dispareunia: cuando existe proceso inflamatorio infeccioso o cuando existe un tumor u otra alteración del cuello
- Algia pélvica
- Infertilidad: asociada a la presencia de Clamidia que produce daño tubario o estenosis del cuello por cicatrización

Herramientas de Estudio

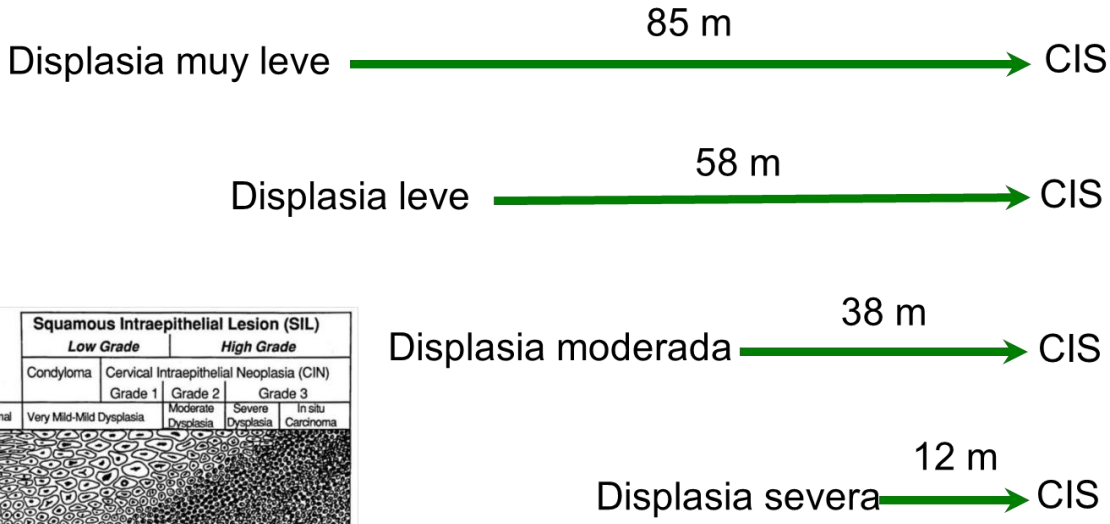
- Inspección visual: La especuloscopía es fundamental en toda paciente con sangrado post coital
- Tacto vaginal: la consistencia del cuello es gomosa y típicamente bien delimitado, redondeado y de movilidad fácil. En general no produce dolor
- Citología cervical: herramienta que por esencia permite detectar lesiones ocultas. Se pesquisan células en la etapa inicial del proceso evolutivo del cáncer. Por eso un cuello normal al examen clínico no es razón para no hacer el PAP. Es de poco rendimiento para buscar infecciones, ya que la flora vaginal es mixta
- Estudio de flujo vaginal (tests específicos): estudio de cervicitis de origen infeccioso (ej.: IFD o PCR para Clamidia, Ureaplasma, Actinomyces, etc.)
- Colposcopia: visualización vaginal y del cuello mediante una lupa que, asociada a una técnica de tinción especial, hace visible lesiones que bajo luz habitual no

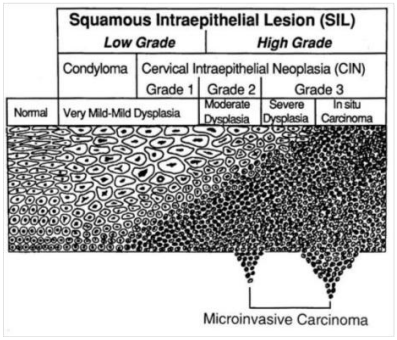
se verían. Son indicación de colposcopia la presencia de un cuello sospechoso o de citología cervical con alguna alteración
- Curetaje endocervical y biopsia: etapa final que se realiza cuando en la colposcopia se encuentra algo que llama la atención

CÁNCER DE CUELLO Y LESIONES PRECURSORAS.

Historia Natural.

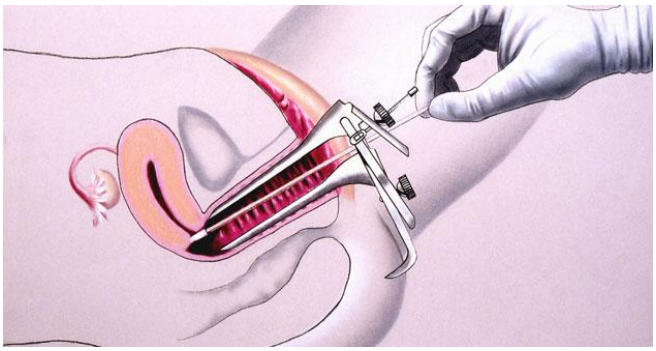
Se sabe que en general si en una mujer se pesquisa una lesión precancerosa, tienen que pasar varios años para que ésta se malignice. Esto devela que la historia natural es de lenta evolución, con una ventana de tiempo importante para pesquisar la lesión, previo a que se convirtiera en cáncer.





Factores de Riesgo.

- Edad: en general, pacientes en edad media de la vida y sexualmente activas
- Inicio precoz de la vida sexual
- Elevado número de parejas sexuales
- Tabaquismo
- Bajo nivel socio-económico
- Otras características que podrían constituir riesgo:
  - Usuarias de anticonceptivos orales
  - Déficit nutricional
  - Infección por HIV
  - Historia de ETS

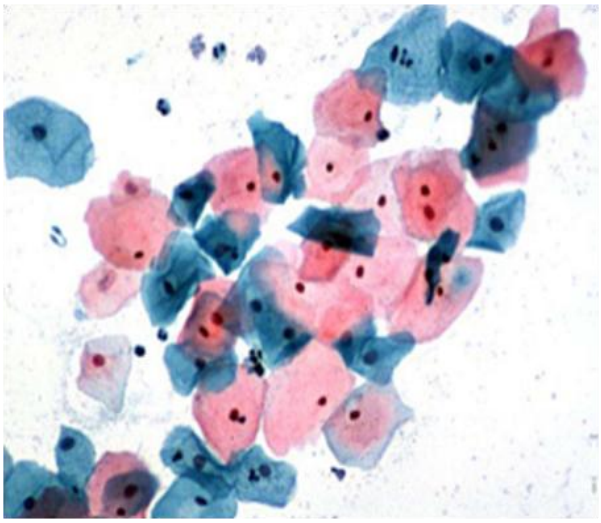


Papanicolaou (PAP).

Técnica de estudio histológico que evalúa las características de las células escamosas y columnares obtenidas mediante visualización directa del cuello

del útero. La muestra se toma con una paleta (exocérvix) y con un cepillo (endocérvix) y se fija en un portaobjeto.

PAP normal



Células exocervicales, endocervicales y metaplásicas de tipo normal, con mucho citoplasma.

En la medida que el epitelio se altera, se presentan anomalías citológicas donde las células adquieren un núcleo más grande en relación al citoplasma que disminuye.Estas células se van haciendo cada vez más bizarras en la medida que la alteración se hace más compleja.

El PAP no es una herramienta 100% sensible, pero al ser repetido periódicamente en el tiempo, aumenta la posibilidad de encontrar una alteración cervical. En una población, si al 80% de las mujeres se les realiza un PAP anual, la mortalidad por cáncer de cuello uterino disminuye en un 70%.

En el mundo, cuando se analizan las causas de cáncer que producen muerte en mujeres, se observa que una de cada diez mujeres se muere de cáncer cervicouterino. En países en vías de desarrollo, donde la cobertura del 80% no se ha alcanzado, la muerte por cáncer de cuello uterino es de hasta un 25% (ej.: India). En cambio, en Canadá y EE.UU., donde el tamizaje se cumple en forma adecuada, la mortalidad por cáncer de cuello uterino es de 5% (1/20).

Distribución etaria

Pueden pasar entre 8 a 10 años desde la exposición al VPH hasta la producción de una lesión más compleja. Por esto el MINSAL recomienda la toma de PAP desde los 25 hasta los 64 años, con énfasis en las mayores de 35 años, con una periodicidad de 3 años.

Este tamizaje ha sido adoptado por muchos países como una buena política de salud, permitiendo detectar hasta un 95% de los casos.

Cobertura

En 1990 tenía un 26% de cobertura, mientras que en 1995 se logró aumentarla a un 50%. Al priorizar la toma en mujeres sobre 35 años se logró ampliar la cobertura y actualmente asciende a un 70% de la población. El impacto que ha logrado este aumento en la cobertura es una disminución en la incidencia y en el número de muertes por cáncer de cuello uterino, el que hoy día ocupa el quinto o sexto lugar dentro de los cánceres (antes era tercero).

Rendimiento

El Papanicolau cuenta con una Sensibilidad de 58% y una Especificidad de 68% al ser realizado una sola vez (esto aumenta al repetirlo de forma anual). El ideal es encontrar lesiones tipo NIE II y NIE III, pero esto no siempre se logra. Por eso actualmente se recomienda la asociación a otros estudios (ej.: detección de VPH). Esto es factible en países desarrollados, solamente, dado su elevado costo. En Chile se necesita dirigir los esfuerzos hacia una mejor cobertura.

Asociación a VPH

Cuando se analizan países con y sin cáncer, la incidencia de VPH en mujeres con cáncer llega al 100% de las muestras. Esto demuestra que existe una clara relación entre cáncer de cuello y VPH, el que altera el epitelio del cuello. También se ha demostrado que mientras más precoz en la vida (más joven) se adquiera el VPH, más probable es que se logre eliminar, y que mientras más tiempo persista, mayor será el riesgo de cáncer. Así, se ha demostrado que hay condiciones que se asocian a la persistencia del VPH (ej.: actividad sexual de alto riesgo, fumadoras y factores nutricionales).

Esta asociación clara entre cáncer de cuello uterino y VPH ha llevado a desarrollar nuevas herramientas para pesquisar el virus. Pero las tecnologías desarrolladas aún no son capaces de indicar de si se trata de una infección reciente o persistente, por lo que el PAP sigue estando indicado.

Por todo lo antes mencionado, hay que ser muy cuidadoso con la información que se le entrega a las pacientes, pues ser portadora de VPH no es sinónimo de ser portadora de cáncer de cuello, pero en caso de que la infección persista, existe mayor riesgo de desarrollarlo.

Alternativas complementarias

El costo promedio de cada PAP es de $3.000, mientras que el test para detección de virus papiloma cuesta cerca de $80.000. La combinación de la técnica es muy útil, pero muy costosa. Por esto, más que incorporar estas nuevas técnicas en países en vías de desarrollo como el nuestro, es preferible aumentar la cobertura del PAP.

Otras alternativas al PAP son:

- VIA / VIAM: visualización directa con ácido acético
- VILI: visualización directa con lugol
- Test ADN VPH (costos de $25.000)

El test de VPH es lo que contribuye de mejor manera, pero en Chile esto no es costo/efectivo.

La colposcopía tiene un porcentaje de error, por lo que hay que tener mucho cuidado con a quién tratar, a quién controlar con seguimiento y a quién mandar devuelta al consultorio.

Los test virales NO PERMITEN EVALUAR EN QUÉ ETAPA DE LA ENFERMEDAD SE ESTÁ, por lo que las pacientes que tengan un test alterado requerirán evaluación por el especialista.

Virus Papiloma Humano (VPH)

En África y Rusia existe la mayor prevalencia de VPH. En Chile el 15% de las mujeres son positivas para VPH, pero si uno toma el test de VPH a los 25 años la prevalencia puede llegar al 25%. A medida que pasa el tiempo, la incidencia de VPH baja gracias a la inmunidad natural que lo elimina. Sin embargo, con el envejecimiento la inmunidad de la mujer se modifica y la tasa de VPH vuelve a aumentar, por esto es común que en mujeres mayores de 35 años que se han separado y tienen una nueva pareja aumente el riesgo de enfermedad por VPH.

El VPH se divide en de bajo riesgo, de posible alto riesgo y de alto riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino. Los de alto riesgo tienen mayor probabilidad de hacer infecciones persistentes y con esto mayor riesgo de cáncer. El VPH 16 se demora en promedio 16 meses en ser eliminado, mientras que los de bajo riesgo demoran entre 4 y 5 meses. Los tipos virales asociados a cáncer de cuello uterino mas

prevalentes a nivel mundial son el 16 y 18 (70%). De un total de 1.000.000 de mujeres portadoras, sólo 1.600 harán un cáncer.

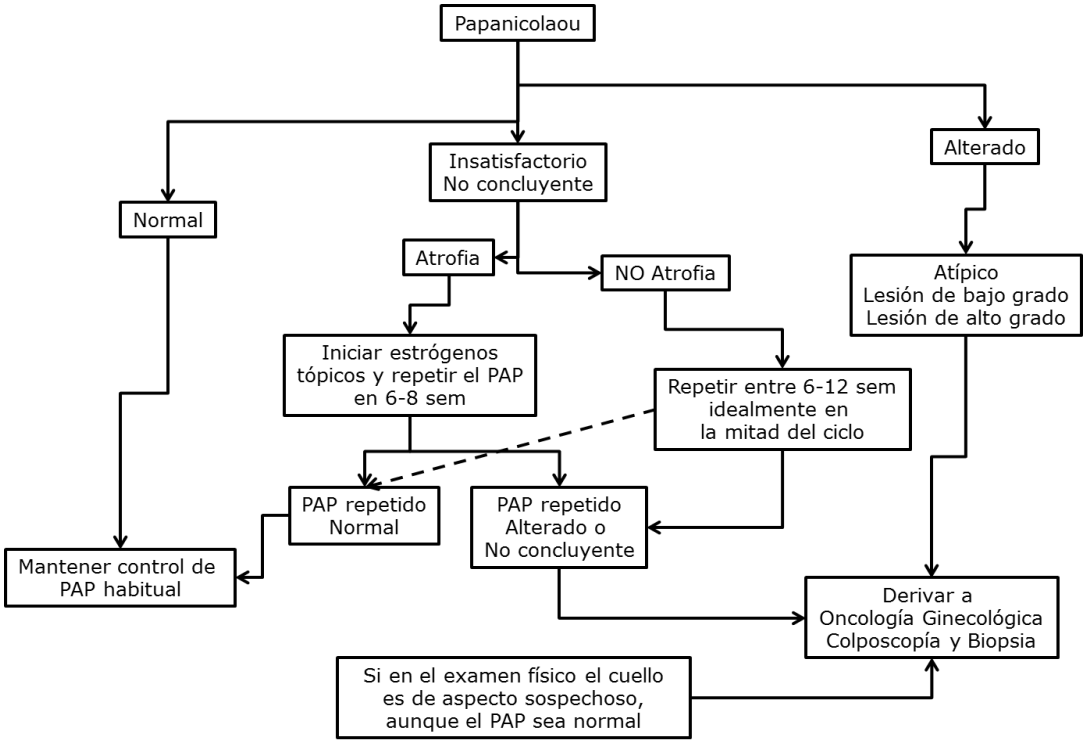
El test de HPV es utilizado en países con buena cobertura de PAP. Se realiza el test de HPV, y si la paciente es negativa para HPV es poco probable que ella vaya a tener cáncer de cuello en los próximos 5 años, por eso se recomienda hacer un nuevo test a los 5 años. En cambio, si el test de HPV sale alterado, hay que hacer un PAP, y si este sale alterado, se debe realizar una colposcopía.

Recomendación del ACOG (American College of Obstetricians & Gynecologysts)

- Iniciar tamizaje con citología a los 21 años independiente de la edad de inicio de la actividad sexual.
- Manejo conservador en mujeres menores de 21 años con NIE.
- Si la mujer se quiere hace un test de VPH lo ideal es hacérselo a pacientes mayores de 30 años.
- Tope para realizarse el PAP: 70 años, si es de bajo riesgo y con citologías previas (-).

En Chile, el PAP es la primera herramienta de aproximación. Si éste sale alterado, se requiere una colposcopia. Según el tipo de alteración existente, la probabilidad de que exista un cáncer varía (a lesión de mayor grado, más riesgo), sin embargo, todo PAP alterado requiere ESTUDIO.

Flujograma de manejo del resultado del Papanicolaou. Recomendación UC



COLPOSCOPÍA

Variaciones Fisiológicas del Cuello Uterino.

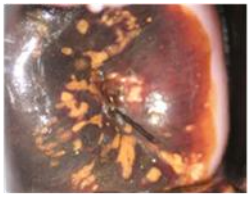
El límite escamo-columnar (LEC) del cuello uterino es la región donde se producen habitualmente los cánceres de cuello. La exposición del LEC se modifica

según el estado hormonal de las mujeres, así, en la premenarquia y menopausia el límite se encuentra escondido en el canal cervical, mientras que una vez ocurrida la menarquia, el LEC se expone al canal vaginal lo que se acentúa con el ectropión (exposición glandular) fisiológico de la mujer embarazada. El ectropión también se observa en pacientes que usan estrógenos o ACO. Todos estos cambios determinan una zona de metaplasia escamosa conocida como **zona de transformación**.


Colposcopio

Alteraciones del Cuello Uterino.

Si una paciente presenta un PAP con alteraciones o un cuello sospechoso de cáncer se debe enviar a colposcopía. El colposcopio es una lupa con aumento (10 a 40 veces) que permite mirar con detenimiento aquello que a ojo desnudo se ve normal. Si se usan tinciones especiales como lugol o ácido acético pueden hacerse evidentes algunas lesiones que pasaron desapercibidas. Con el ácido acético las lesiones se tiñen blancas (son el positivo), mientras que con el lugol el cuello sano se tiñe y las lesiones no (son el negativo).


Test de Schiller: tinción con lugol

Así mismo, se pueden ver zonas blanquecinas normales que corresponden a fenómenos evolutivos del cuello, determinados por cambios del epitelio endocervical (columnar) a escamoso (área de metaplasia o zona de trasformación).

Ciertas alteraciones en la colposcopía sugieren lesiones de mayor grado del epitelio. Las alteraciones colposcópicas ordenadas de menor a mayor probabilidad de cáncer de cuello son:

- Epitelio blanco
- Punteado base
- Mosaico
- Vasos atípicos


Lesiones aceto-blancas

Siempre que existan lesiones visibles en la colposcopía se debe tomar una biopsia. En el microscopio se ve un epitelio alterado con células de núcleo más grande. Se puede ver invasión del estroma además del compromiso de la superficie epitelial. La biopsia es el medio que permite hacer el diagnóstico de cáncer subyacente.

En ocasiones en un cuello en estudio por PAP alterado, el cuello teñido se ve normal en la colposcopía, esto puede suceder porque la lesión puede estar escondida dentro del canal cervical, sobre todo si el LEC no es visible. En estos casos se indica la realización de un curetaje endocervical y se envía para estudio. Si se confirma una lesión en el cuello del útero hay que evaluar cómo tratarla.

Tratamiento

Tratamiento en Lesiones Precancerosas.

En mujeres jóvenes la balanza se inclina hacia el manejo conservador, en cambio en mujeres añosas el tratamiento es más invasivo.

Consideraciones de tratamiento:

- Evaluar el grado de la lesión
- El deseo de paridad futura es importante, ya que los tratamientos pueden exponer a la paciente a un mayor riesgo de parto prematuro por daño de la anatomía del cuello uterino (incompetencia cervical)

- Si existe patología asociada, como por ejemplo miomas uterinos sintomáticos, se puede plantear un tratamiento que solucione todas las patologías de una sola vez.
- Confiabilidad de seguimiento: si no puede volver o seguir controlándose es mejor tratarla

Ante la presencia de lesiones de bajo grado, particularmente en mujeres jóvenes (ej.: VPH o NIE I), se recomienda la realización de seguimiento con PAP, ya que tienen mayor tasa de auto cura.

Si se encuentran lesiones de bajo grado 100% visibles, pequeñas y con una colposcopía satisfactoria, se puede plantear la realización de **procedimientos ablativos** (crioterapia o diatermocoagulación) que queman la lesión. Ver recuadro.

Condiciones Para Terapia Ablativa
- Lesión completamente visible, pequeña (sin extensión al canal)
- Sin sospecha de invasión por PAP, colposcopía e histología
- ECC (-) particularmente para lesión de alto grado
- Sin compromiso glandular
- Sin sospecha de lesión glandular de alto grado (AIS)

Si no se cumplen las condiciones para terapia ablativa: **Conización.**

Si hay presencia de lesiones de bajo grado que no cumplan los criterios de terapia ablativa, o lesiones de alto grado, la balanza se inclina hacia la remoción del área afectada mediante un **procedimiento excisional: conización**. Este procedimiento permite extirpar la lesión e identificar el agente causante de la enfermedad.

Procedimientos Excisionales
- Su objetivo primario es confirmar el diagnóstico y descartar cáncer
- Secundariamente puede ser terapéutico, pues además de confirmar las lesiones existentes permite su tratamiento
- Permiten hacer un análisis acabado de toda la circunferencia cervical, sacando todo el componente exocervical, el área de transformación y parte del canal endocervical

Los procedimientos excisionales clásicamente se hacían con un bisturí frío en pabellón. Actualmente, se utilizan asas electroquirúrgicas (Cono LEEP) que cumplen el rol de extraer una muestra para ser enviada a biopsia y de coagular el lecho cruento. La excepción para el uso de Cono LEEP la constituye el adenocarcinoma in situ (AIS), donde es mejor realizar el tratamiento con un bisturí frío.



Cono LEEP

Los procedimientos excisionales tienen una alta certeza diagnóstica y son exitosos en el 95% de los casos. Esto es de gran importancia, ya que permite que

mujeres con lesión precancerosa no hagan cáncer y tenga una sobrevida cercana al 100%, a diferencia de mujeres con lesiones invasoras cuya mortalidad es muy alta.

Histerectomía Como Alternativa de Tratamiento para NIE

- Alternativa de tratamiento en lesiones de alto grado
- Mujeres sin deseo de paridad futura
- Patología asociada (ejemplo mioma)
- Sin sospecha de cáncer invasor

Tratamiento en Cáncer de Cuello

El cáncer de cuello constituye un problema importante a nivel mundial. Anualmente, mueren cerca de 270.000 mujeres por cáncer de cuello de un total de 500.000, ya que la mayoría no llega a condiciones tratables quirúrgicamente. En chile se mueren 2 mujeres al día por cáncer de cuello uterino.

La existencia del Papanicolaou ha hecho disminuir las cifras de mortalidad, pero en países del tercer mundo los programas de pesquisa son deficientes. Este cáncer se caracteriza por tener una lenta progresión y una tendencia a presentarse en etapas más avanzadas a mayor edad, habiendo dos picos de edades para este cáncer: 40 s y post 60 años.

Este cáncer presenta una gran dificultad diagnóstica en ausencia de programas serios de pesquisa. Esta dificultad se debe, principalmente, a que la enfermedad es asintomática en etapa temprana, a que las lesiones originadas en canal suelen no ser visibles y que el PAP también presenta falsos negativos (hasta 50% para cáncer invasor).



Los tratamientos de cáncer de cuello avanzado son más complicados que el cono y su accesibilidad es menor. Hay una alta prevalencia de diagnóstico en etapas avanzadas que requieren radioterapia y eventualmente cuidados paliativos.

El tratamiento del cáncer de cuello es quirúrgico hasta cuando mide 4 cm, después de esa medida el tratamiento es radioterapia y quimioterapia. En Chile existen pocos centros donde se pueda hacer radioterapia y quimioterapia.

Síntomas del Cáncer de Cuello

- Lesiones precursoras: asintomáticas
- Sangrado vaginal anormal
- Sinusorragia
- Flujo genital de mal olor (infección)
- Mujeres sexualmente inactivas
    - Síntomas de enfermedad avanzada
    - Dolor pélvico, incontinencia, etc

Lo ideal es hacer el diagnóstico antes de que se produzca el cáncer o cuando tenga una lesión lo más pequeña posible, ya que el pronóstico es mejor. De todas las mujeres que consultan por cáncer de cuello, la gran mayoría lo hace por síntomas (sinusorragia o dolor), cuando lo lógico sería que fuera por PAP alterado. Habitualmente, si una paciente consulta por presencia de síntomas, es probable que se trate de un cáncer invasor.

Histología

Lo más común es el epidermoide (70-75%), luego el adenocarcinoma (20-25%)

Vías de diseminación

- Directa (parametrios: ligamentos cardinales, ligamentos útero-sacros)
- Linfática (ganglios pélvicos, ganglios peri-aórticos)
- Hematógena (pulmones, hígado, hueso)

Etapificación

La etapificación del cáncer de cuello es clínica. Según la etapa en la que se presente se planifica el tratamiento.

Examen Clínico Para Etapificación

- Especuloscopía (visualización de lesión y estimación de tamaño.
- Tacto vaginal (consistencia).
- Tacto rectovaginal (evaluación del cuello y parametrios).

Cáncer de Cuello Uterino (Etapificación Figo Génova 2008	
I A 1	Invasión estromal $\leq$ 3.0 mm de profundidad y $\leq$ 7 mm extensión
I A 2	Invasión estromal > 3.0 mm y $\leq$ 5 mm y extensión $\leq$ 7.0 mm
I B 1	Lesión clínica $\leq$ 4.0 cm
I B 2	Lesión clínica > 4.0 cm
II A 1	Invade más allá del útero; sin invasión parametrial, lesión clínica visible $\leq$ 4.0 cm en 2/3 superiores de vagina
II A 2	Invade más allá del útero; sin invasión parametrial, lesión clínica visible > 4.0 cm en 2/3 superiores de vagina
II B	Con invasión parametrial obvia sin llegar a la pared pélvica
III A	Tumor compromete 1/3 inferior de vagina, sin extensión a pared pélvica
III B	Extensión a la pared pélvica y/o hidronefrosis o riñón no funcional
IV A	Diseminación a órganos adyacentes, compromiso de mucosa vesical o rectal
IV B	Diseminación a distancia, se extiende más allá de la pelvis verdadera

En algunos centros también se usan imágenes (ej.: TAC) para etapificar. Si se sospecha compromiso de vejiga o recto, es necesario hacer una cistoscopia y/o rectoscopia.

A medida que el cáncer crece, se van comprometiendo más los ganglios. Mientras mayor es el tamaño del tumor, mayor el riesgo de compromiso de órganos vecinos y de ganglios. Una paciente sintomática habitualmente estará en el rango de las no operables.

Tratamiento

- Según tamaño tumoral
- Según etapa (extensión fuera del útero, compromiso ganglionar)
- Según deseos de paridad (etapa temprana)
- Según condición de la paciente

La cirugía para el cáncer de cuello es la Histerectomía Radical, incluyendo los parametrios (tejidos vecinos), tercio superior de la vagina y los ganglios pélvicos bilaterales. Una excepción a esto es el cáncer de cuello microinvasor (etapa muy precoz), donde se puede plantear una Histerectomía Extrafascial.

En pacientes con deseo de paridad futura se puede plantear la realización de una traquelectomía radical (extirpación del cuello, parametrios y ganglios) con preservación del cuerpo del útero.

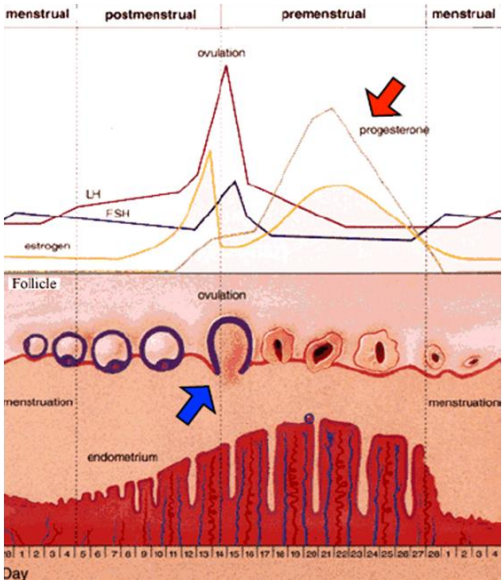
Resumen de Aspectos Más Importantes

La patología cervical corresponde a las alteraciones tanto benignas como malignas del cuello del útero. Existen múltiples causas de patología cervical, dentro de las que destacan aquellas benignas, como las inflamatorias / infecciosas, los tumores benignos (ej.: pólipos) y los quistes (ej.: de Naboth); y las malignas como las lesiones precancerosas (ej.: NIE), el carcinoma escamoso y el adenocarcinoma.
Dentro de las causas de cervicitis se encuentran Clamidia trachomatis, Neisseria Gonorrhoeae, Ureaplasma Urealyticum, Actinomyces Israelii, virus Herpes Simplex, VPH y Trichomona Vaginalis, entre otras.
Los quistes de Naboth se producen por una oclusión de las glándulas cervicales. Los pólipos endometriales son una protrusión hiperplásica benigna de los pliegues endocervicales, de aspecto digitiforme.
El cáncer de cuello uterino es una enfermedad asociada a la presencia de VPH, por lo que se asocia a mujeres con actividad sexual y puede aparecer durante la vida fértil. Se consideran factores de riesgo el elevado número de parejas sexuales, el inicio precoz de la vida sexual, el tabaquismo y un bajo nivel socio-económico, entre otras.
Para la prevención del cáncer de cuello uterino se utiliza el Papanicolaou (PAP), que es una técnica de estudio histológico que evalúa las características de las células escamosas y columnares, obtenidas mediante la visualización directa del cuello del útero. El PAP no es una herramienta 100% sensible, pero al ser repetido periódicamente en el tiempo aumenta la posibilidad de encontrar una alteración cervical. Si al 80% de las mujeres se les realiza un PAP anual, la mortalidad por cáncer de cuello uterino disminuye en un 70%. El MINSAL recomienda la toma de PAP desde los 25 años hasta los 64 años, con énfasis en las mayores de 35 años, con una periodicidad de 3 años.
De encontrar un PAP alterado, lo que corresponde en la mayoría de los casos es derivar a un especialista para la realización de una colposcopía y eventual biopsia. De confirmarse el diagnóstico se indicará tratamiento, el que puede ser mediante terapia ablativa, procedimientos excisionales o incluso histerectomía. El principal procedimiento excisional utilizado en la actualidad es el Cono LEEP, el que permite diagnosticar con precisión la enfermedad, descartar cáncer invasor y eventualmente constituir un procedimiento terapéutico.
Una vez diagnosticado el cáncer de cuello uterino, su etapificación es principalmente clínica. El tratamiento va a depender del tamaño tumoral, de la etapa, de los deseos de paridad y de las condiciones de la paciente. Las alternativas de tratamiento son la histerectomía radical (enfermedad local) o la radioterapia + quimioterapia (enfermedad avanzada). En pacientes con deseo de paridad y enfermedad local, es planteable la realización de una traquelectomía radical con preservación del cuerpo del útero.

Capítulo 59.
PATOLOGÍA ENDOMETRIAL: BENIGNA Y MALIGNA

CONCEPTOS GENERALES

Todas las mujeres tienen menstruación y existe un grado de variación entre ciclo y ciclo. El sangrado normal es auto limitado y cíclico, donde ocurre una descamación total uniforme del endometrio que es detenida por el reinicio del ciclo (estimulación hormonal), que estabiliza el endometrio. La menstruación normal se produce 14 días después de ocurrida la ovulación y depende de que el endometrio esté estimulado por estrógenos y progesterona en la segunda mitad del ciclo.



Si el endometrio es estimulado anormalmente se produce un sangrado anormal: metrorragia. La magnitud de la metrorragia dependerá del momento en el que haya estado expuesto a alguna anormalidad de la estimulación.

Además de la descamación uniforme, se requiere que no haya ningún cuerpo extraño para que se produzca un selle adecuado entre las paredes uterinas (coaptación adecuada). Esto no ocurre de forma correcta cuando hay un pólipo, un DIU o un mioma dentro de la cavidad uterina, lo que puede prolongar la menstruación o producir un sangrado distinto a ésta.

Cuando el endometrio es el afectado, la alteración más frecuente es metrorragia (ej.: pólipo, hiperplasia, cáncer); cuando es de la pared uterina, la alteración más frecuente es hipermenorrea (miomas, adenomiosis)

Otra causa de metrorragia es la anovulación, la que produce una mala estimulación endometrial y como consecuencia de esto:

- Engrosamiento endometrial: hiperplasia endometrial secundaria a estimulación estrogénica sin contraposición progestativa
- Mayor vascularización y fragilidad
- Glándulas concentradas sin suficiente estroma
- Sangrado irregular y multifocal

Las etiologías de las alteraciones menstruales se dividen en:

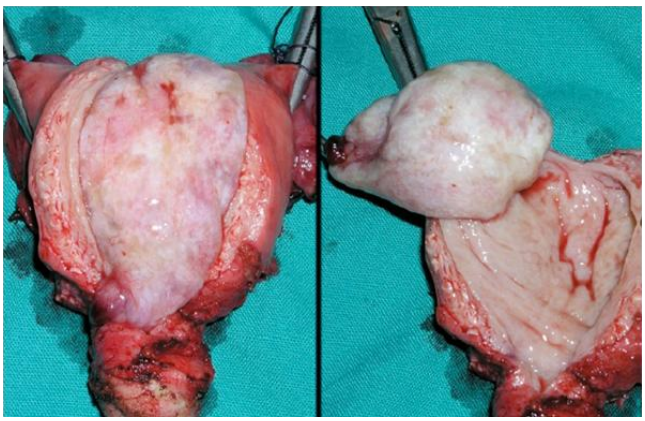
- Trastornos de ciclo (disfunción ovulatoria): producen metrorragia
  - Anovulación
  - Defecto de fase lútea

  Este trastorno también puede ser secundario a hipotiroidismo o hiperprolactinemia.

- Trastornos de cantidad: producen hipermenorrea.
  - Pólipos
  - Miomas
  - Malformaciones

  Este trastorno también puede ser secundario a hipotiroidismo o alteraciones de la coagulación

La patología endometrial puede producir distintas manifestaciones, dentro de las que se cuentan:



- Alteraciones del patrón de sangrado menstrual o sangrado genital anormal:
  - Hipomenorrea, amenorrea (ej.: Síndrome de Asherman)
  - Goteo, metrorragia
  - Hipermenorrea
  - Sangrado postmenopáusico
- Flujo genital anormal (descartar enfermedad del cuello uterino)
- Algia pélvica

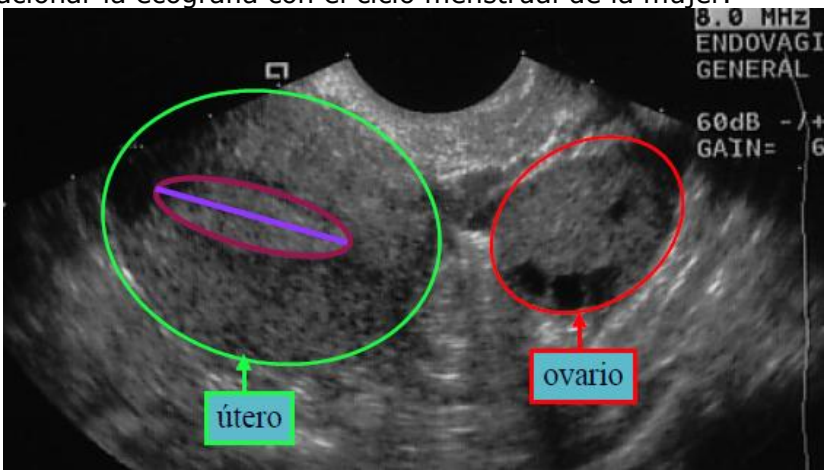
Lo más importante es tener presente que alteraciones de la menstruación, principalmente metrorragia, son sinónimo de enfermedad endometrial. De las causas de metrorragia se destacan:

- Infecciones (ej.: endometritis aguda)
- Secuelas traumáticas (ej.: Síndrome de Asherman)
- Pólipos endometriales
- Lesiones precursoras de cáncer
  - Hiperplasia
  - Metaplasia
- Carcinomas epiteliales

Estudio

1. **Examen físico + Especuloscopía:** ver que el cuello sea normal y luego tacto vaginal.

2. **Eco-TV:** método por esencia para evaluar el endometrio, mejor que la ecografía abdominal. Además permite distinguir las estructuras (útero, ovario y endometrio) y correlacionar la ecografía con el ciclo menstrual de la mujer.



Clasificación endometrial.

A lo largo del período menstrual, el endometrio cambia su arquitectura y esto se puede ver en la ecografía. Esto permite clasificar el endometrio según su aspecto y grosor.

- Tipo 0: lineal, delgado (postmenstrual).
- Tipo I: en la primera mitad del ciclo el endometrio comienza a engrosarse y se reconoce un patrón trilaminar.

- Tipo II: cuando se produce la ovulación, el espesor endometrial se torna más ecorrefringente. Además se puede observar líquido libre en el Douglas por la ovulación.
- Tipo III: Al final del ciclo progestativo se ve más refringente y más blanco (más brillante).

Con todo lo anterior se puede evaluar si el endometrio es esperable para la fecha del ciclo en que se encuentra la mujer.



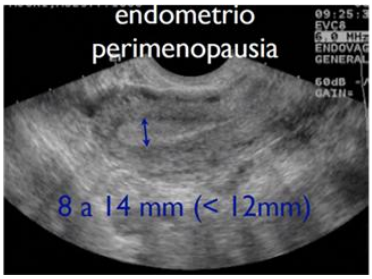


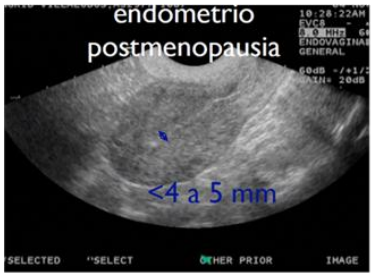




Grosor endometrial.

En la edad fértil el endometrio oscila entre 8 y 14 mm de grosor, con un tope de hasta 18 mm. Un endometrio de 30 mm es anormal a cualquier edad. Entre los 40 y 50 años lo normal es que el endometrio mida menos de 12 mm. En pacientes menopáusicas el endometrio debe medir menos de 4 mm y si el grosor endometrial es mayor hay que preguntar por uso de terapia de reemplazo hormonal (TRH) con lo que puede llegar hasta 12 mm.



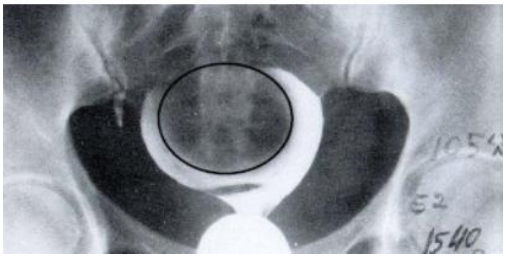


En definitiva, la ecografía transvaginal permite definir la normalidad endometrial basado en el grosor endometrial y la etapa del ciclo menstrual. En caso de que haya alteraciones en la ecografía, permite sospechar que existe un problema, sin embargo, no es suficiente como método diagnóstico. Esto último justifica el uso de otros métodos complementarios de estudio.



3. **Histerosonografía:** se llena la cavidad uterina con suero fisiológico a modo de medio de contraste. Esto separa las paredes endometriales y deja en evidencia las lesiones que deforman la cavidad (ej.: mioma o pólipo).

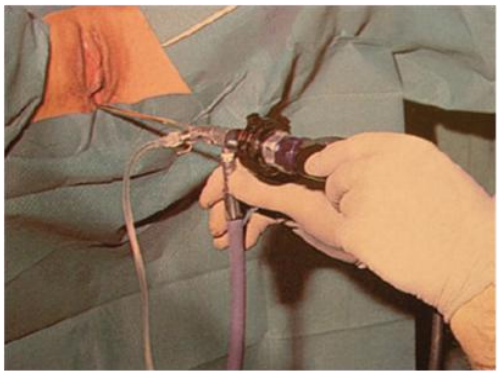
HSG: Defecto de llenado sugerente de pólipo endometrial



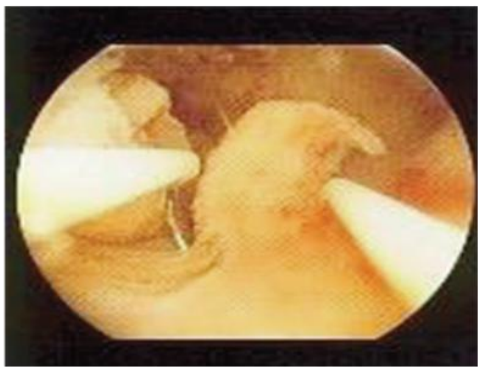
4. **Histerosalpingografía:** útil en pacientes en estudio por infertilidad. No se usa de rutina para patología endometrial. Se introduce un medio de contraste (oleoso o acuoso) en la cavidad uterina que distiende las trompas.

5. **Histeroscopía/resectoscopía:** es el mejor

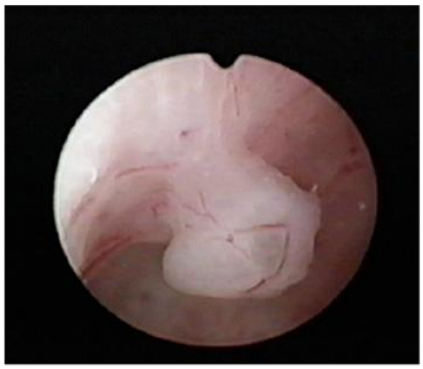
método para visualizar el endometrio y evaluar la cavidad uterina. Se ven directamente todas las lesiones y permite la realización de una biopsia. Ante sospecha de patología endometrial, es el Gold Standard.



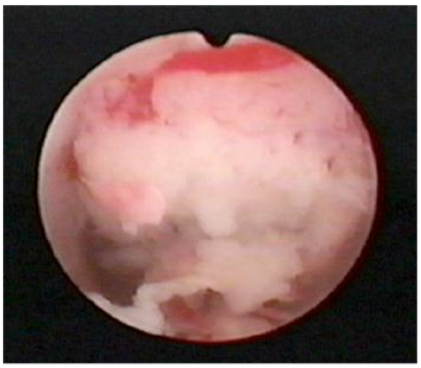
Histeroscopía



Resección con asa electroquirúrgica



Pólipo endometrial
Visión Histeroscópica



Cáncer de endometrio
Visión Histeroscópica

Se mira dentro de la cavidad. Normalmente se ven los 2 ostiums tubarios y la cavidad hueca tubular. Cuando hay patología endometrial se ve algo en el interior que protruye hacia la cavidad y que es factible de resecar en el mismo acto (resectoscopía).

6. **Biopsia endometrial (BEM):** Las principales indicaciones de realizar una biopsia endometrial son las anomalías del flujo menstrual (sospecha de patología endometrial) y el estudio de infertilidad (predice el día del ciclo, en desuso).

Se puede realizar con cánula aspirativa (Pipelle) o con una cureta de biopsia endometrial (Randall). Se utiliza vacío para aspirar el contenido endometrial que será mandado al patólogo para estudio histológico.

Este procedimiento se puede utilizar para el estudio de insuficiencia de fase lútea (defectos del cuerpo lúteo o de los receptores de progesterona), por lo que debe hacerse en la segunda mitad del ciclo. En la histología de este diagnóstico, se ve un desarrollo endometrial inadecuado, con maduración desfasada (al menos 2 días) o ausencia de cambios secretores. Si se observa un patrón mixto se debe sospechar un cuerpo lúteo persistente.



Cureta Randall y Cánula Pipelle



Toma biopsia aspirativa con Pipelle



Pipelle con muestra endometrial en su interior

Causas de Metrorragia

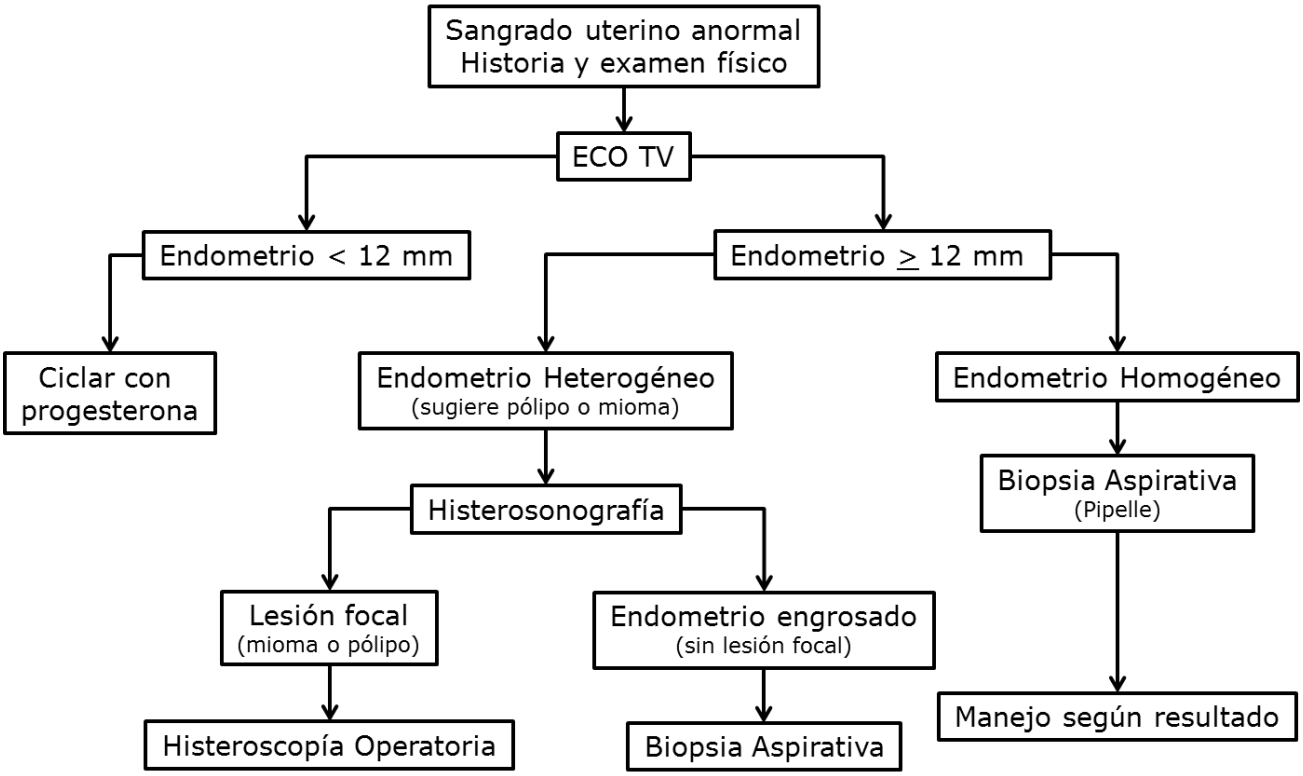
Dentro de las causas de sangrado uterino anormal en mujeres en edad fértil y peri-menopausia se encuentran:

- Anovulación.
- Condiciones benignas del tracto genital.
  - Embarazo
  - Leiomioma
  - Pólipo endometrial- endocervical
  - Adenomiosis.
  - Endometriosis
  - PIP, infecciones cérvico-vaginales
- Neoplasia endometrial
  - Hiperplasia endometrial con o sin atipia
  - Adenocarcinoma de endometrio
- Enfermedad sistémica.
  - Alteraciones de la coagulación (trombocitopenia, Von Willebrand, leucemia)
  - Hipotiroidismo
  - Enfermedad hepática
- Causas iatrogénicas
- Terapia hormonal
- DIU

Dentro de las causas de metrorragia en la **postmenopausia** la más frecuente es la atrofia endometrial, pero la más importante a descartar es el cáncer de endometrio.

Etiología de la Metrorragia en la post menopausia	
Factor	% aprox.
Estrógenos exógenos	30
Endometritis / Vaginitis atrófica	30
Cáncer de endometrio	15
Pólipo endometrial	10
Hiperplasia endometrial	5
Otros (cáncer de cuello, sarcoma uterino, carúncula uretral, trauma, etc.)	10

Manejo de Pacientes Perimenopáusica con Sangrado Uterino Anormal



PÓLIPO ENDOMETRIAL

Corresponde a una estructura dependiente del endometrio, constituida por un eje de tejido conjuntivo vascularizado, revestido por epitelio de tipo endometrial. La clínica puede variar desde cuadros asintomáticos a episodios de metrorragia, hipermenorrea e incluso dismenorrea. El tratamiento es quirúrgico (resectoscopía) y se reserva principalmente para los pólipos sintomáticos. Hasta el 1% puede presentarse como un carcinoma invasor.

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL (HE)

Proliferación (anormal) de glándulas endometriales de tamaño y forma irregular, con un aumento en la relación glándulas/estroma, por falta de estímulo progestativo. Se produce principalmente como consecuencia de anovulación y del uso exógeno de estrógenos en mujeres menopáusicas, donde existe un exceso de estrógenos que estimula el endometrio sin oposición de progesterona. Se produce mayor vascularización y fragilidad, sangrado irregular y multifocal. El endometrio en estas condiciones es un precursor al cáncer ginecológico más común: cáncer de endometrio de histología endometrioide.

En relación a lo anterior, pese a que la HE puede afectar a toda mujer con estrógenos sin oposición de progesterona, y a que representa riesgo de cáncer en todas ellas, es diagnosticada mayormente en mujeres post-menopáusicas por uso de TRH. Estas pacientes con HE, se presentan invariablemente –salvo pocas excepciones-

con metrorragia como síntoma de consulta (ver capítulo 46, Metrorragia en la post-menopausia).

Si en una mujer joven se sospecha HE, la causa más probable es anovulación por SOP. También pueden presentar HE por obesidad (aumentan los niveles de estrógenos secundario a la conversión de androstenediona en el tejido adiposo) o a tumores ováricos secretores de estrógeno (ej. tecoma ovárico y tumor de células de la granulosa). La conversión periférica de andrógenos a estrógenos en tumores secretores de andrógenos de la corteza adrenal, es una etiología rara de HE.

Clasificaciones

Si la hiperplasia se hace compleja y aparecen atipias, representa el mayor riesgo para progresión a carcinoma endometrial y para la presencia concomitante de cáncer de endometrio en mujeres con HE.. Esta progresión está relacionada al diagnóstico endometrial inicial, y se ha desarrollado un sistema de clasificación de la HE en base a la complejidad de las glándulas endometriales y la atipia citológica.

Se clasifican según el entramado glandular en:

I. Hiperplasia Simple (antes= H. quística o leve): lesión proliferativa con aglomeración de glándulas de mínima complejidad y abundante estroma entre ellas.
II. Hiperplasia Compleja (antes= H. moderada): lesión proliferativa con aglomeración de glándulas de severa complejidad, de tamaño variable y mínima cantidad de estroma entre ellas.

En relación a la atipia citológica, esta se define como: células epiteliales agrandadas, que son hipercromáticas, con nucléolo prominente y con aumento de la relación núcleo/citoplasma. Constituye el factor pronóstico más importante para la progresión a carcinoma. La HE se clasifica según citología en:

I. Hiperplasia sin atipia: menos del 2% de estas progresa a carcinoma, y de hacerlo demora en promedio, al menos 10 años. La mayoría tiende a la regresión de hiperplasia.
II. Hiperplasia con atipia (antes=H. severa o adenomatosa): 23% de estas progresa a carcinoma, y demora en promedio 4 años.

Riesgo de cáncer en Hiperplasia endometrial		
Hiperplasia endometrial	Simple	Compleja
Sin atipias	1%	3%
Con atipias	8%	29%

Patogénesis de la HE

El ciclo menstrual normal se caracteriza por un aumento de la expresión del oncogén bcl-2 durante la fase proliferativa. Este oncogén se localiza en el cromosoma 18, inicialmente reconocido en el linfoma folicular, y desde entonces ha sido reportado en muchas otras neoplasias humanas. La apoptosis celular es parcialmente inhibida por la expresión de este oncogén, lo que traduce en la prolongación de la vida de la célula. La regulación de la expresión de bcl-2 estaría bajo control hormonal. Esto traduce en que su expresión disminuye dramáticamente al iniciarse la fase secretora

del ciclo menstrual, disminución que se correlaciona con la aparición de apoptosis celular en el endometrio en esa fase.

Ha sido demostrado que la expresión de bcl-2 se encontraría aumentada en la HE, pero esto se limitaría sólo a la hiperplasia compleja, y sorprendentemente estaría disminuida en la hiperplasia con atipias, y en el carcinoma endometrial relacionado ha proliferación endometrial.

Por otro lado, también ha sido investigado el rol del gen Fas/FasL en la HE. Fas se une a FasL (Fas ligando) e inicia la apoptosis. La expresión de Fas y FasL aumenta en muestras de endometrio que son estimuladas con progesterona.

Una interacción entre la expresión de Fas y bcl-2 podría contribuir al desarrollo de HE y así de carcinoma endometrial: bcl-2 disminuye en presencia de progesterona intrauterina, mientras que Fas aumenta. Sin embargo, el entendimiento de cómo los cambios moleculares interfieren en la patología clínica es aún incompleto y más estudios son necesarios para poder clarificar certeramente la influencia de bcl-2 y Fas/FasL en la patogenia molecular de la HE y el carcinoma endometrial.

Diagnóstico de la HE

Siendo la metrorragia la forma más común de presentación de la HE, en mujeres menores de 40 años que se presentan con metrorragia, típicamente la causa es un desorden hormonal que puede resolverse sin la necesidad de otras modalidades diagnósticas como ecografía, biopsia endometrial, o curetaje endometrial.

Sin embargo, en mujeres menores de 40 años con factores de riesgo para carcinoma endometrial como obesidad y SOP, debiese hacerse una evaluación más cuidadosa que generalmente incluye ecografía y, ocasionalmente, biopsia endometrial. Lo mismo ocurre en mujeres postmenopáusicas que se presentan con metrorragia, ya que un 15% de ellas tendrá HE y un 10% cáncer.

En caso de objetivarse un endometrio engrosado como hallazgo ecográfico, se requerirá de otros estudios diagnósticos para confirmar o descartar HE.

Procedimientos diagnósticos (ver sección "Estudio" de este mismo capítulo):

- Ecografía transvaginal
- Biopsia endometrial con Pipelle
- Histeroscopía y/o dilatación y curetaje
- Histerosonografía

Diagnóstico de HE según hallazgos del PAP

Hallazgos específicos del frotis del PAP aumentan las oportunidades de detectar patología endometrial. El riesgo de carcinoma endometrial en mujeres postmenopáusicas con sangrado uterino anormal aumenta 3 a 4 veces cuando el frotis del PAP incluye histiocitos que contienen células de inflamación aguda o células endometriales normales fagocitadas. Sin embargo, el hallazgo incidental de histiocitos en una mujer postmenopáusica asintomática, no ha sido asociado con un aumento del riesgo de hiperplasia endometrial ni de carcinoma.

La incidencia de patología uterina es mayor en mujeres cuyo PAP tiene células glandulares atípicas en el frotis. En relación a esto, la edad es un factor importante a considerar: de acuerdo a un estudio, pacientes mayores de 50 años con células glandulares atípicas en el frotis del PAP, tienen 13 veces más probabilidad de tener cáncer uterino que las mujeres menores de 50 años.

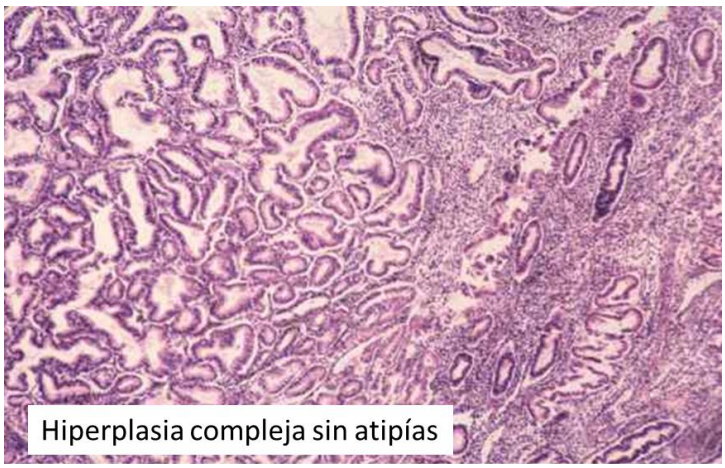

Hiperplasia endometrial simple sin atipías

En mujeres con hallazgo de células glandulares atípicas en el frotis del Pap, se recomienda hacer una colposcopía con toma de muestra endocervical*, a excepción de las mujeres con células endometriales atípicas en el frotis del Pap, en quienes se debe tomar inicialmente una muestra endometrial.

* La toma de muestra endometrial también debiesen ser incluida en la evaluación inicial con colposcopía y muestra endocervical en mujeres sobre 35 años y en mujeres más jóvenes con sangrado vaginal inexplicado

Presencia de Cáncer Concomitante con HE

El carcinoma endometrial con hiperplasia concomitante, se asocia a enfermedad menos agresiva. Estos carcinomas son mejor diferenciados y de menor etapa quirúrgica. El riesgo de recurrencia también es significativamente menor en estos casos, y la sobrevida a cinco años es mayor.


Hiperplasia compleja sin atipías

La frecuente asociación entre hiperplasia con atipia y cáncer traduce en que al hacer el diagnóstico de hiperplasia con atipia, el clínico debe descartar la existencia de carcinoma endometrial concomitante. Cuando en una biopsia endometrial o en una muestra de curetaje se diagnostica hiperplasia con atipia es, el riesgo de carcinoma concomitante ha sido reportado de entre 17% y 25%, y estudios recientes registran que sería aún mayor (43%).

Tratamiento de la HE

En general, la hiperplasia endometrial se trata médica o quirúrgicamente. El tratamiento médico es mediante el uso de progesterona y el tratamiento quirúrgico, mediante legrado uterino o histerectomía. Se decide histerectomía cuando la paciente tiene paridad cumplida y se realiza legrado cuando esto no es así.

Las 3 cosas más importantes a considerar en el momento de plantear el tratamiento son:

- Deseo de paridad de la paciente
- Edad de la paciente
- Tipo de hiperplasia (con o sin atipia)
  *recordar que el mayor factor de riesgo de la hiperplasia endometrial es la atipia

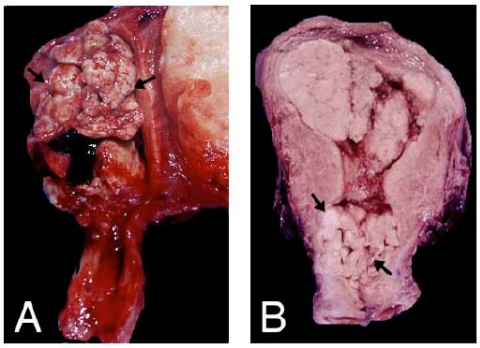
Los tratamientos planteados son los siguientes:

1- Hiperplasia endometrial sin atipia:
   a. Con deseo de fertilidad futura: hacer BEM de control (el 90% anda bien, pero en las que persiste hay que buscar otras alternativas de tratamiento).
      i. Médico: acetato de medroxiprogesterona 10 mg/día por 10 a 14 días por 3 meses (90% de éxito)
      ii. Quirúrgico: legrado uterino
   b. Sin deseo de fertilidad futura
      i. Quirúrgico: Histerectomía
2- Hiperplasia endometrial con atipia:
   a. Con deseo de fertilidad futura.
      i. Médico: acetato de medroxiprogesterona 100mg/día o Megestrol 80mg/día por 3 a 6 meses. Estas pacientes deben ser controladas con biopsia cada 3 a 6 meses.
      ii. Quirúrgico: legrado uterino
   b. Sin deseo de fertilidad futura
      i. Quirúrgico: Histerectomía.

Alternativas de tratamiento en Hiperplasia Endometrial			
H. Endometrial	Médico	Quirúrgico	
Sin atipias	AMP 10 mg/d x 10-14d x 3 meses	Legrado	Histerectomía*
Con atipias	AMP 100 mg/d o Megestrol 80mg/d x 3-6 meses	Legrado	Histerectomía*
*Sin deseo de fertilidad futura o fracaso de tratamiento médico			

A las pacientes postmenopausicas con hiperplasia glandular con atipía se les debe recomendar histerectomía por el riesgo concomitante de cáncer endometrial (30%)

CÁNCER DE ENDOMETRIO

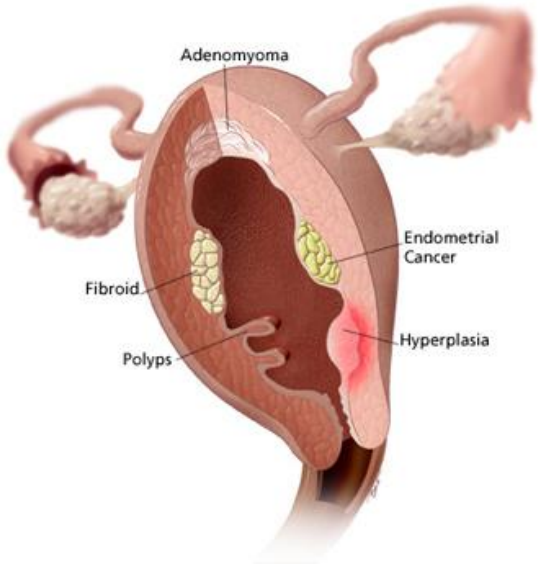


Sigue siendo muy importante como causa de muerte en Chile. A medida que aumenta la obesidad en las mujeres y que la población envejece, este aumenta su incidencia. Por otro lado, una de cada cuatro mujeres chilenas es obesa a los 40 años, edad a la que el cáncer de endometrio aumenta (después de la menopausia).
Cuándo sospechar cáncer de endometrio:

- Sangrado genital anormal.
- Postmenopausia (edad).
- Factores de riesgo: vinculado a insuficiencia hormonal.
  - **H**: Hipertensión.
  - **O**: Obesidad. A mayor sobrepeso, mayor el riesgo.
  - **N**: Nuliparidad.
  - **D**: Diabetes.
  - **A**: Anovulación.

El Tamoxifeno es factor de riesgo, ya que a nivel endometrial actúa como agonista débil de estrógeno, a diferencia de la acción que tiene sobre los receptores de estrógeno en la mama, en que actúa como antagonista. Así, se constató en un estudio (NSABP) que este medicamento (20mg/día) reducía 49% la incidencia de cáncer de mama invasor v/s placebo en un seguimiento de 69 meses, pero aumentaba 2,53 veces el riesgo de cáncer endometrial. En las pacientes tratados con este medicamento se demostró un endometrio más engrosado, quístico, e irregular; hallazgos asociados a neoplasia endometrio. El Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras recomienda examen ginecológico anual con investigación de cualquier tipo de sangrado anormal o spotting; y no recomiendan ningún tipo de test screening para estas pacientes.

*según estudios recientes, pese a que inicialmente el Raloxifeno, medicamento para el tratamiento de osteoporosis, también fue asociado con aumento del riesgo de cáncer endometrial, estudios posteriores han confirmado la seguridad de este fármaco en el endometrio uterino (De todas maneras aparecen dentro de sus contraindicaciones el sangrado uterino inexplicado y el cáncer de endometrio)



Factor protector: el tabaco protege contra el cáncer de endometrio.

Dentro de las características clínicas del cáncer de endometrio se han descrito dos tipos:

1- Tipo I: hormono dependiente: es el más frecuente y se presenta a edad pre y peri menopáusica. Se asocia a obesidad y es de mejor pronóstico. Su histología más frecuente es el Adenocarcinoma Endometrioide.

2- Tipo II: hormono independiente: es menos frecuente y se presenta a edades tardías. Además es más malignos y se asocia a mutaciones; su histología más frecuente es el Adenocarcinoma Seroso o el Tumor de Células Claras.

Dentro del estudio de cáncer de endometrio se destaca que se puede encontrar hasta un 50% de PAP alterados (descartar cáncer de cuello). En de la ecografía transvaginal se puede encontrar engrosamiento endometrial heterogéneo o una colección intrauterina. El diagnóstico definitivo se hace mediante el uso de biopsia endometrial (ej.: Pipelle), que tiene una buena correlación con el legrado uterino.

La evaluación preoperatoria incluye examen físico y ginecológico, realización de exámenes de rutina (ej.: hemograma, PBQ, orina completa), CA-125 y revaluar el riesgo metástasis mediante TAC o RM de abdomen y pelvis. Esta última permite ver con claridad el grado de penetración del cáncer en el miometrio.

La etapificación del cáncer de endometrio es quirúrgica. Incluye la realización de una laparotomía, con toma de citología de la cavidad peritoneal y palpación de la cavidad abdominal en busca de enfermedad extrauterina. Luego se procede a la histerectomía total con anexectomía bilateral (salpingo-ooforectomía), con biopsia rápida para evaluar la profundidad de la invasión miometrial y el grado de diferenciación (G1, G2, G3). Según el resultado de la biopsia rápida se continúa con la resección, realizando una linfadenectomía pélvica y peri-aórtica, omentectomía y citorreducción.

Etapificación Cáncer de Endometrio (FIGO, Génova 2008)	
I A	Sin invasión miometrial o con invasión < mitad del miometrio. Con o sin compromiso glandular cervical
I B	Invasión ≥ mitad del miometrio. Con o sin compromiso glandular cervical
II	Invade estroma cervical, pero no se extiende más allá del útero
III A	Invade la serosa del cuerpo uterino y/o anexos
III B	Compromiso vaginal y/o parametrial
III C 1	Ganglios pelvianos positivos
III C 2	Ganglios para-aórticos positivos con o sin ganglios pelvianos positivos
IV A	Invasión tumoral de la mucosa vesical y/o intestinal
IV B	Metástasis a distancia, incluyendo metástasis intraabdominal y/o ganglios inguinales.

Al momento del diagnóstico, el 75% de los cánceres de endometrio se encuentra confinado al útero. Los tumores que invaden más allá del 50% del miometrio, son más agresivos que los que están confinados al endometrio o a menos del 50% del miometrio, al momento del diagnóstico.

La biopsia rápida de la pieza operatoria entrega el grado de diferenciación y de invasión miometrial, lo que se correlaciona con el compromiso ganglionar. Si el tumor invade profundamente y es pobremente diferenciado, aumenta el riesgo de compromiso ganglionar (pélvico o para aórtico) y hay que hacer una linfadenectomía. La sobrevida cae dramáticamente en la medida que el cáncer invade otros órganos.

Factores de Riesgo para Compromiso Ganglionar:

- Tumor pobremente diferenciado
- Invasión miometrial profunda del tumor
- Localización del tumor en el istmo-cuello
- Compromiso de los espacios linfovasculares
- Metástasis extrauterina
- Citología peritoneal positiva

Sobrevida por etapas del cáncer de endometrio	
Etapa	% sobrevida a 5 años
I	75-80
II	60-70
II	30-40
IV	0-5

Tratamiento por etapas del cáncer de endometrio		
Etapa	Tratamiento	
I	Bajo Riesgo	HT + SOB
	Alto Riesgo	HT + SOB + Radioterapia
II	HT + SOB + c7s Rt Rt + HT + SOB H Radical + SOB c/S Rt	
III	HT + SOB c/s Rt (PA/RAT)	
IV	RtP + PA o RAT Hormono / Quimioterapia	

En estadíos iniciales (confinado a la pelvis) puede usarse tratamiento sólo con progesterona en altas dosis (pacientes con deseo de paridad) y/o cirugía, sin necesidad de terapia coadyuvante. Si la paciente tiene alguna contraindicación para operarse, puede usarse sólo radioterapia. Lo ideal en el cáncer de endometrio es que si una paciente consulta por metrorragia, lo haga tempranamente y se realice una biopsia de inmediato, ya que el pronóstico es muy malo si el cáncer se diagnostica en estadíos avanzados de la enfermedad.

Resumen de los Aspectos Más Importantes.

La patología endometrial se manifiesta habitualmente como alteración del flujo rojo (ej.: metrorragia, hipermenorrea, hipomenorrea). Dentro de las causas de metrorragia se encuentran la anovulación, los defectos de fase lútea y los crecimientos anormales del endometrio (ej.: pólipo, hiperplasia, cáncer). Dentro de las causas de hipermenorrea se encuentran los pólipos, miomas y trastornos de la coagulación. El síndrome de Asherman (sinequias uterinas) puede manifestarse como hipomenorrea o incluso como amenorrea.
Lo más importante a tener en cuenta es que la metrorragia puede ocultar una enfermedad orgánica del endometrio, dentro de las que se incluyen infecciones, secuelas traumáticas, pólipos endometriales, lesiones precursoras de cáncer y cáncer.
Cuando una paciente se presenta con metrorragia es necesario realizar un estudio completo, que parte con el examen físico, especuloscopía y tacto vaginal. Es necesario descartar patología cervical como causa de metrorragia mediante el PAP. Luego, se debe solicitar una ecografía transvaginal en busca de alteraciones endometriales, que sean capaces de explicar el sangrado anormal. Si se encuentra un endometrio engrosado es necesario descartar patología endometrial (ej.: pólipo, hiperplasia, cáncer).
Cuando el engrosamiento endometrial es focal, se puede pensar que se trata de un pólipo endometrial, para lo que se solicita una histerosonografía. De confirmarse el diagnóstico, el tratamiento es una resección del pólipo bajo visión histeroscópica (ej.: resectoscopía). Hasta el 1% de los pólipos endometriales puede manifestarse como un carcinoma invasor. Ante cualquier otro engrosamiento endometrial se debe realizar una biopsia aspirativa en busca de hiperplasia o cáncer de endometrio, sobre todo si se trata de una paciente post menopáusica.
La hiperplasia endometrial es un crecimiento anormal del endometrio por falta de estímulo progestativo. Se produce principalmente como consecuencia de anovulación, existiendo un exceso de estrógenos que estimula el endometrio. En estas condiciones, el endometrio se encuentra en la fase previa a desarrollar un cáncer. Si la hiperplasia se hace compleja y aparecen atipias aumenta el riesgo de cáncer de endometrio coexistente. El tratamiento de la hiperplasia endometrial puede ser médico (progestágenos) o quirúrgico (ej.: legrado uterino, histerectomía), considerando el deseo de paridad de la paciente, su edad y el tipo de hiperplasia (con o sin atipias).
El cáncer de endometrio es un cáncer con incidencia en aumento que, habitualmente, se manifiesta como un sangrado uterino anormal en pacientes postmenopáusicas y con factores de riesgo (ej.: obesidad, nuliparidad, menopausia tardía, menarquía temprana, uso de estrógenos exógenos, diabetes, hipertensión, Tamoxifeno). El diagnóstico del cáncer de endometrio es mediante una biopsia aspirativa que confirma el diagnóstico. El 75% de los casos están confinados al útero al momento del diagnóstico (diagnóstico precoz). El estudio preoperatorio incluye examen físico y ginecológico, exámenes de laboratorio y evaluación del riesgo de metástasis mediante TAC o RM de abdomen y pelvis.
La etapificación del cáncer de endometrio es quirúrgica. Incluye la realización de una laparotomía, con toma de citología de la cavidad peritoneal y palpación de la cavidad abdominal en busca de enfermedad extrauterina. Luego se procede a la histerectomía total con anexectomía bilateral (salpingo-ooforectomía) y biopsia rápida para evaluar la profundidad de invasión miometrial y el grado de diferenciación (G1, G2, G3). Según el resultado de la biopsia rápida se continúa con la resección, realizando una linfadenectomía pélvica y peri-aórtica, omentectomía y citorreducción.

Capítulo 60.
GENERALIDADES SOBRE ANTICONCEPCIÓN

Fertilidad: capacidad de fecundar. **Fecundidad**: capacidad de tener hijos vivos

Planificación familiar:
Régimen de fertilidad: manejo para evitar o desear un hijo

Salud sexual y reproductiva:
Sexualidad humana: concepto que integra el sentido profundo que tiene la sexualidad



Planificación familiar:
- Mejor abastecimiento de alimentos
- Control de enfermedades
- Bajas en las tasas de mortalidad
- Mayor cantidad de personas llegan a la edad reproductiva
- La familia se hace numerosa
- El aborto provocado disminuye y también la muerte materna
- Alternativa para espaciar los nacimientos

OMS: Hitos biológicos de la fertilidad:
- El óvulo tiene una capacidad fecundante de 12 horas si es de buena calidad (máximo 24 hrs)
- El espermio tiene capacidad fecundante de hasta 6 días in vivo
- La ovulación ocurre entre el día 10 y 21 del ciclo
- La fase lútea, determinada desde la ruptura folicular hemorrágica hasta el día que precede a la menstruación siguiente, dura 9 a 16 días en mujeres sanas entre 18 y 40 años
- La probabilidad de embarazo es de 25% en un mes de relaciones sexuales sin métodos de anticoncepción
- Absoluto desconocimiento de los hechos biológicos hasta el término de la implantación

Probabilidad de concepción y embarazo después de un coito único (Wilcox):
- 6 días antes del día de la ovulación no hubo ni una concepción (medido por sub unidad B-HCG). Un día después de la ovulación tampoco
- Los días de fértilidad entonces son 6 : los 5 días previos a la ovulación y el mismo día de la ovulación
- Los últimos 3 días son los de mayor tasa de fecundación

La probabilidad de embarazo después de una relación sexual única sin uso de métodos anticonceptivos es de 25%.

Se desarrolla el proceso de invasión del sinciciotrofoblasto en el endometrio. Cuando ocurre el primer contacto de la sangre materna con el espacio del trofoblasto preparado especialmente, la sangre irrumpe este espacio y entrega nutrientes, gases, retira desperdicios y además rescata algo que produce el sinciciotrofoflasto: la fracción β de la gonadotrofina coriónica (β-hCG): esto sucede en el día 12 posterior a la ovulación (2 días antes del atraso menstrual de una mujer con ciclos regulares).

Anticoncepción/ Contracepción
Objetivos:

- Impedir la salida del gameto de la gónada
- Actuar en las vías de encuentro
    - Barrera física
    - Encuentro a destiempo
- Alterar el desarrollo tubario

Métodos Anticonceptivos según Sitio Anatómico
Mujer:

1. Vulva: cinturón de castidad: tiene 2 partes una anterior para la vulva y una posterior con forma circular que tapa el orificio anal. Un herrero lo soldaba.
2. Métodos de barrera: diafragma
3. "Dedales"
4. DIU: T de cobre o DIU medicado (Mirena ®)
5. Esterilización tubaria: salipingoligadura u obstrucción tubaria histeroscópica (Essure ®)
6. Anticoncepción hormonal en sus múltiples y nuevas presentaciones
7. Abstinencia

Hombre:

1. Métodos de barrera: condón
2. Testículo: levonogestrel (norderivado) el cual está actualmente en estudio (azoospermia transitoria). Se estudia además, una inyección de anticuerpos contra los espermatozoides (azoospermia irreversible)
3. Vasectomía
4. Abstinencia



Eficacia: Índice de Pearl

Corresponde al número de embarazos por 100 años mujer, es decir cuántas mujeres, entre 100 usuarias del método, quedan embarazadas usando ese método durante un año. Se

IP = Nº relativo de embarazos x 1.200 dividido por Nº de meses de exposición

0-1 → muy efectivo; 2-9 → efectivo; 10-30 → poco efectivos

Métodos Anticonceptivos

- Reversibles: ACO, condón, diafragma, DIU
- Irreversibles: Esterilización

Eficacia de un Método Anticonceptivo

- Falla del método
- Falla del usuario: más útil ya que evalúa la exposición del método en las personas.

Eficacia del Método Anticonceptivo en un Año:

El 90% de las mujeres se embaraza después de un año de actividad sexual sin métodos anticonceptivos. El índice de Pearl es de 90. El uso de hormonas (por ejemplo de ACO) ha disminuido considerablemente el índice de Pearl a 0,01-10 (el valor máximo es principalmente porque se les olvida tomarlo). Para el uso de DIU el índice de Pearl es de 1.0

La vasectomía se considera un método muy efectivo sin embargo, puede fallar.

Índice de Pearl		
	Uso correcto y consistente	Uso típico
Población general	85	85
DIU Medicado (Mirena ®)	0.05	0.05
Vasectomía	0.1	0.2
Inyectables combinados	0.1	3
Inyectable progestágeno solo	0.3	3
Ligadura Tubaria	0.5	0.5
Obstrucción tubaria endoscópica	0.5	0.5
DIU T de Cobre	0.6	0.8
Progestágenos orales en Lactancia	0.5	1
Amenorrea de Lactancia	0.5	2
ACOs (orales combinados)	0.1	6-8
Progestágeno oral sin lactancia	0.5	6-8
Condón masculino	2	15
Coito Interrumpido	4	19
Diafragma con espermicida	6	16
Abstinencia Perióca (Billings)	1-9	25
Condón Femenino	5	21
Espermicidas	18	29

Capítulo 61.
ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

CONCEPTOS GENERALES

La esteroidogénesis corresponde a la formación de esteroides y se basa principalmente en la salida de carbonos desde la molécula de colesterol. El colesterol tiene 27 carbonos y en la medida que va disminuyendo su número, va cambiando su estructura molecular.

La progesterona, los glucocorticoides y mineralocorticoides (aldosterona) poseen 21 carbonos. Los andrógenos poseen 19 carbonos y los estrógenos poseen 18 carbonos. Cada esteroide sexual tiene su función particular.

Las **progestinas** tienen efecto sobre, el endometrio, produciendo maduración y diferenciación celular (secreción glandular-estabilización endometrial); sobre el epitelio endocervical, produciendo secreción de moco tipo G y sobre la trompa, produciendo relajación de su musculatura, dificultando de esta forma el paso de los espermatozoides. Además inhibe la secreción de LH, necesaria para la ovulación.

Los **andrógenos** (testosterona, principalmente) tienen efecto sobre la piel y fanéreos (hirsutismo), sobre los caracteres sexuales secundarios (virilización) y aumentando la líbido.

Los **estrógenos** tienen efecto también sobre el endometrio, aumentando su actividad mitótica (proliferación endometrial); sobre el epitelio endocervical, produciendo secreción de moco tipo S y L y sobre la trompa, produciendo hipermotilidad. También inhibe la secreción de FSH de la glándula pituitaria, previniendo el desarrollo del folículo dominante, y simultáneamente potencia el efecto inhibidor de LH producido por la progesterona.

Los anticonceptivos hormonales pueden estar compuesto de estrógenos + progestinas o por progestinas solas. En general, el estrógeno que más se utiliza en anticoncepción es el etinilestradiol, el que se caracteriza por ser estable en su paso por el hígado, lo que le permite ser ingerido por vía oral y tener una vida media más larga. Nuevos fármacos que están apareciendo en el mercado contiene en vez de etinil estradiol, Valerato de estradiol, el que se metaboliza en el hígado liberando estradiol y estrona, los mismos estrógenos que produce el ovario de la mujer durante su ciclo.

La dosis de los estrógenos se relaciona con la eficacia anticonceptiva, pero también con la ocurrencia de efectos adversos, principalmente trombosis venosa. La industria farmacéutica ha intentado disminuir las dosis de etinilestradiol en los anticonceptivos, intentando mantener los efectos anticonceptivos de forma segura, sin producir muchos efectos adversos. Estudios han concluido que las mínimas dosis de etinilestradiol que se pueden utilizar son entre 20-35 □g, en comparación con la dosis original de 50 µg.

Si bien la asociación entre uso de anticonceptivos que contiene etinilestradiol y el riesgo de enfermedad tromboembólica ha sido demostrada, el riesgo no es tan elevado y probablemente requiere una susceptibilidad especial de la paciente; el riego de eventos trombóticos ocurre principalmente el primer año de uso.

En la composición de los anticonceptivos, existe una gran variedad de progestinas y cada vez van surgiendo nuevas generaciones de éstas. En la década del sesenta aparecieron las progestinas de primera generación, dentro de las que se encontraban la medroxiprogesterona, el etinodiol, la noretindrona y la etisterona. Estas progestinas estaban asociadas a 50-75µg de etinilestradiol y su uso se asoció a un aumento en la incidencia de IAM, trombosis venosa y AVE.

Debido a estos efectos adversos, se comenzó a realizar investigaciones en distintas progestinas y se descubrieron nuevas moléculas con menos efectos androgénicos y mayor actividad progestágenos. Aparecieron así los **19-norderivados** con dos familias de esteroides: los estranos y los gonanos.

- Estranos (aparecen junto con los gonanos de segunda generación)
  - Etilestrenol
  - Noretinodrel
- Gonanos
  - **2ª generación** (década del setenta): asociados a 20-30 µg de etinilestradiol
    - Norgestrel
    - Levonogestrel
  - **3ª generación** (década del ochenta): asociados a 15-20-30µg de etinilestradiol. Estamos moléculas no poseen efecto androgénico, conservando el efecto progestagénico al agregar nuevos grupos funcionales.
    - Linestrenol
    - Desogestrel
    - Gestodeno
    - Norgestimato

Finalmente, aparecen las progestinas de **4ª generación** que son derivados de la progesterona natural:

- Drospirenona: análogo de la espironolactona (Yasmin, Yaz, Femelle, Femelle-20, Vexa Cd, Miafem, etc.) que tiene efecto muy similar al de la progesterona, pero posee 24 átomos de carbono. Además posee un efecto anti-mineralocorticoides que la hace ser diurética.
- Clormadinona: efecto antiandrogénico (Belara, Evafem, Lovinda, Gynorelle 20).
- Ciproterona: potente efecto antiandrogénico. Útil en pacientes con SOP y Acné (Diane, Dixie, Evilin, Drina, Anuar).

Hoy en día existen más de 90 formulaciones comerciales de anticonceptivos orales (ACO), con diferentes progestinas; todas las progestinas tienen capacidad de transformación endometrial, no tienen acción estrogénica y tiene acción anti-estrogénica. Se diferencian en su acción androgénica, anti-androgénica, anti-glucocorticoide y anti-mineralocorticoide.

	Acción androgénica	Anti-androgénica	Anti-glucocorticoide	Anti-mineralocorticoide
Progesterona	-	-	-	+
Clormadinona	-	+	+	-
Ciproterona	-	+	+	-
Desogestrel	+	-	-	-
Norgestimato	+	-	-	-
Gestodeno	+	-	-	+
Levonorgestrel	+	-	-	-
Noretisterona	+	-	-	-

Eficacia

Muchos estudios han documentado la eficacia de los ACO para prevenir el embarazo, siendo esta muy distinta según el estudio, ya que la eficacia de la anticoncepción oral depende de una correcta administración por parte de la paciente. De todas maneras, las tasas de falla con uso y administración prefecta son tan bajas

como el 0,3%. Un estudio evaluó factores relacionados con la falla de este método anticonceptivo, donde destacaban, que un intervalo de descanso mayor a 7 días aumenta el riesgo de ovulación, así como también el olvido de una pastilla en los días cercanos al periodo de descanso, es más riesgoso que el olvido de cualquier otra. Otro estudio evaluó diferentes factores relacionados con la discontinuación del uso de ACO, en el cual destacaban la discontinuación por efectos adversos, tales como nauseas, cefalea y spotting. Muchas pacientes dejan de tomar ACO antes de consultar con el médico. Estos deben advertir a las pacientes sobre los efectos adversos, y aconsejarlas de consultar antes de la descontinuación.

Vías de Administración

- **Oral**:
  - **Combinada**: es la presentación y la vía más común. En general son en dosis continuas (monofásica). La dosis de progestina va a variar dependiendo de cuál se utilice, en cambio, la dosis de estrógeno se encontrará entre 15 y 35 µg. La eficacia anticonceptiva se mantiene hasta con dosis de 15 µg de etinilestradiol, siempre que se utilicen por 24 días continuos (no 21 como con 30µg de etinilestradiol). El mayor riesgo de las micro-dosis de etinilestradiol es que el riesgo de embarazo aumenta dramáticamente si se olvida un comprimido, a diferencia de dosis mayores de etinilestradiol.

    Otra forma de presentación de los ACO combinados es con dosis decrecientes de etinilestradiol (trifásico), el cual asemeja un ciclo menstrual fisiológico. La primera fase es de 6 comprimidos de 50µg, la segunda de 5 comprimidos de 40µg y la tercera de 10 comprimidos de 30µg de etinilestradiol. La desventaja de este método de administración es que se utilizan dosis más elevadas de etinilestradiol sin lograr mayor beneficio, pudiendo incluso haber sangrado al pasar de una fase a otra.
  - **Progestágeno puro**: utilizados principalmente durante la lactancia, ya que los estrógenos inhiben su producción y son excretados por la leche. Entre estos destaca el levonogestrel, el linestrenol y el desogestrel (Arlette 28), siendo este último el que logra la mayor eficacia anticonceptiva (casi igual que el método combinado). El levonogestrel también puede ser utilizado en dosis más altas (1,5g) para anticoncepción de emergencia.

- **Inyectable**: se puede usar de forma combinada, estrógenos y progestágenos, o progestágenos puros; se trata de una formulación de depósito, de modo que la inyección es mensual o cada tres meses. Es un método muy usado con una inyección intramuscular mensual (combinados; Mesigyna® o Novafem ®) o cada tres meses (medroxiprogesterona de depósito-depo-prodasone ® o sayana ®). Los preparados trimestrales de progesterona suelen producir amenorrea como efecto secundario, lo que puede hacer creer a la paciente que está embarazada.

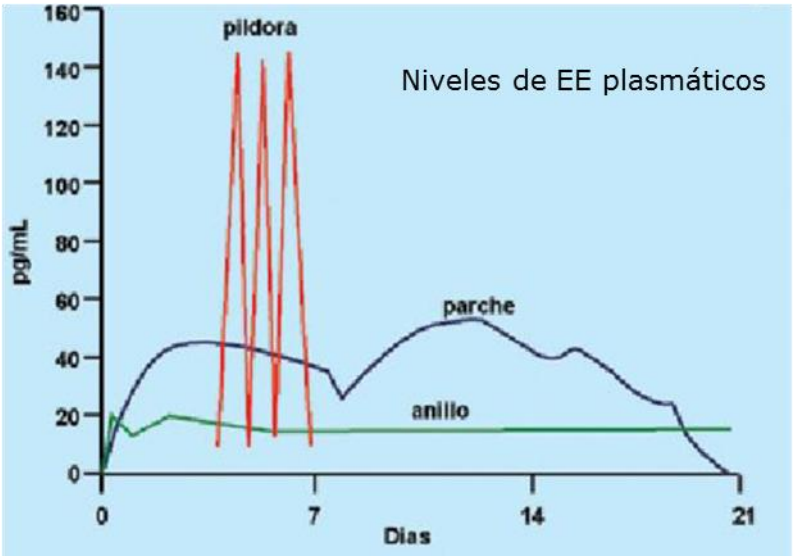
- **Implante**: dosis de progestágeno puro que puede durar entre 3 a 5 años. Los más utilizados son Levonogestrel de 150 y 256 mg o Etonogestrel de 68 mg.

- **Anillos Vaginales**: anillo de silastic similar al diafragma, que libera sostenidamente una asociación de Etinilestradiol 15µg + Etonogestrel 120µg/día. Nombre comercial: Nuvaring®.

- **Parches Transdérmicos**: parches que se cambian una vez a la semana (día 1, 7 y 14) en tres ocasiones, seguido de una semana de descanso (día 21 a 28). Entregan de forma sostenida una asociación de Etinilestradiol de 20µg + Norelgestromin de 150 µg/día.

- **DIU Medicado**: dispositivo intrauterino asociado a Levonogestrel (Mirena) que entrega una dosis diaria de 24µg durante 5 años. Es el método anticonceptivo no quirúrgico con menor índice de Pearl y además tiene indicación en pacientes con metrorragia disfuncional que no se pueden o no se desean operar.

Todas las vías de anticoncepción se deben iniciar el primer día de la menstruación, de esta forma se evita iniciar un tratamiento anticonceptivo en mujeres que están embarazadas. Si no ha habido menstruación no se aconseja iniciar el método y ante la duda hay que realizar un test de embarazo previo al inicio.



Los ACO de 30µg se deben tomar hasta el día 21 y los de 15 y 20µg hasta el día 24; los días restantes para completar 28 días pueden contener pastillas inactivas, para que a la paciente no se le olvide reiniciar la toma el día 29. Hay presentaciones que no traen pastillas inactivas, sino días de descanso.

Los niveles de EE varían en la sangre según la vía de administración. Las inyecciones son las que mantienen los niveles de estrógenos más altos. Los anillos y parches, al saltarse el paso hepático tienen su efecto óptimo a menores dosis.

Mecanismo de Acción

Los anticonceptivos hormonales tienen variados mecanismos de acción, siendo el principal el efecto anovulatorio, dado por la interrupción del sistema de retroalimentación neuroendocrina que controla las relaciones hipotálamo-hipófisis-ovario. Otros efectos potenciadores son la atrofia endometrial, las alteraciones del moco cervical (predominio del efecto de la progestina) y la relajación de la musculatura de las trompas de Falopio. No es infrecuente que una mujer que ha usado anticoncepción hormonal por largo tiempo llegue a tener una atrofia marcada del endometrio, lo que podría manifestarse con ausencia de menstruaciones.

Además de la regulación de la fertilidad, los anticonceptivos hormonales tienen otros efectos benéficos estudiados, dentro de los que se encuentran: el uso como terapia hormonal y el tratamiento de la metrorragia disfuncional, la dismenorrea, la hipermenorrea, el acné e hirsutismo y la endometriosis, que se detallará más adelante. Además se pueden utilizar para el seguimiento de quistes funcionales, impidiendo el crecimiento de otros folículos mientras éste involuciona.

A pesar de los numerosos efectos benéficos, los anticonceptivos hormonales tienen efectos adversos, siendo el más grave el riesgo tromboembólico. Además aumenta el riesgo cardiovascular, por aumento de la incidencia de HTA, trombosis arterial (principalmente asociado a tabaco y mayor edad) y resistencia a la insulina, y el riesgo de colestasia.

Efectos adversos

- **Cáncer de mama:**

Muchos estudios han evaluado la relación entre el uso de ACO y el desarrollo de cáncer de mama. Se concluye que habría un incremento en el riesgo de cáncer de mama durante los primeros 9 años posteriores al cese del uso de anticonceptivos orales, pero siendo el riesgo no significativo.

- **Tromboembolismo venoso (TEV):**

Tanto el estrógeno, como la progesterona aumentan el riesgo de TEV, más aun asociado a factores de riesgo como, tabaquismo, edad (> 35 años), trombofilias hereditarias y otras comorbilidades. Los estrógenos aumentan el riesgo de TEV dosis dependiente, sobre todo con el uso de EE en dosis iguales o mayores a 50 ug. El riesgo de trombosis venosa varía según el tipo de progestina, siendo el desogestrel el con mayor riesgo, seguido de Norgestimato y finalmente del levonogestrel. La incidencia anual de trombosis venosa varía también según la edad.

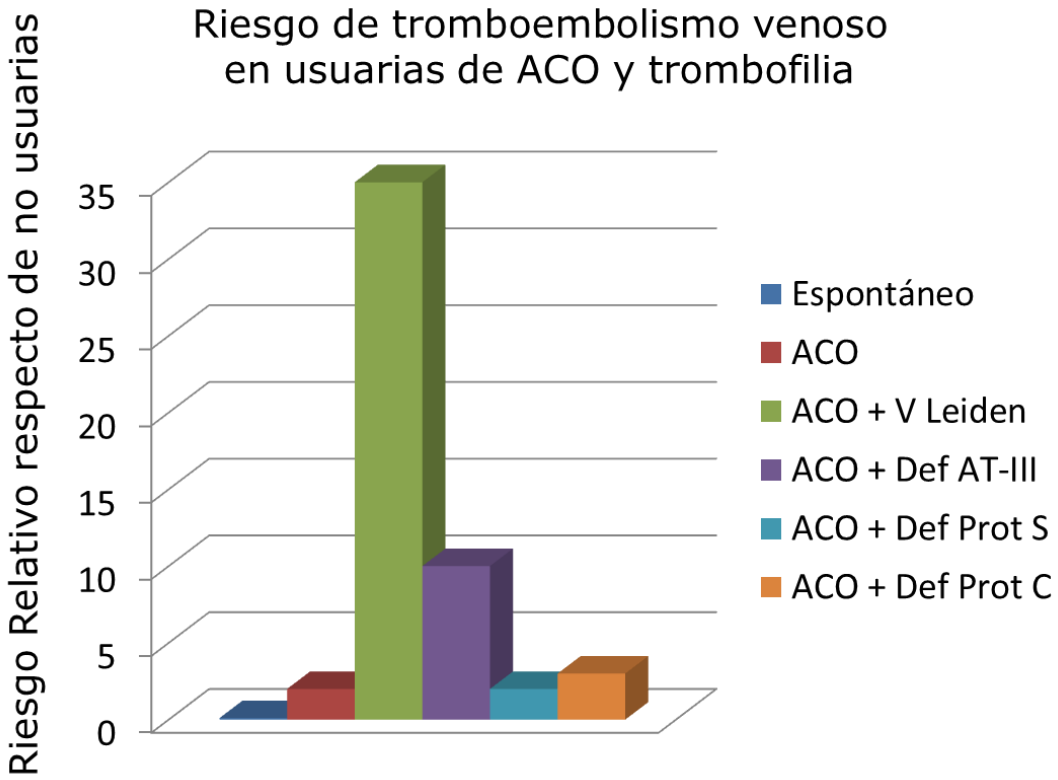
Incidencia de trombosis venosa según grupo etáreo (sin ACOs)	
Menor de 20 años	1 /100.000
20-40 años	1/10.000
41-75 años	1/1.000
Mayor de 75 años	1/100

La incidencia de trombosis venosa en población en edad fértil que usa anticoncepción hormonal sigue siendo muy baja. Este riesgo es 2 a 4 veces mayor en mujeres que usan ACO de 2ª generación y 3 a 8 veces mayor en las que usan de 3ª y 4ª generación. El mayor riesgo de trombosis venosa sigue siendo en el embarazo y sobre todo en el puerperio, alcanzando un riesgo de 60 casos de TEV por 100.000 durante el embarazo.

La asociación que existe entre TEV y progesterona, se da principalmente con progesteronas de3ª generación. Los ACO de 3ª generación (Desogestrel, Gestodeno o Norgestimato) están asociados con un aumento de 1,7 veces el riesgo de tromboembolismo venoso, comparados con ACO de 2ª generación (levonogestrel). Es así como el riesgo de TEV en mujeres entre 20 y 24 años usuarias de progesterona de 2ª generación es de 9 por 100.000 mujeres al año, aumentando a 21 por 100.000 con el uso de desogestrel o gestodeno (3ª generación). Este riesgo fue re-evaluado y confirmado en un estudio aleatorio y multicéntrico realizado el año 2006 (estudio TREATS), dónde se estudió el riesgo de trombosis según el uso de distintos tipos de ACO (progesteronas) combinados. En general, el riesgo parece ser mayor durante el primer año de uso de ACO.

Por otra parte, la presencia de trombofilias, sobre todo la mutación del Factor V de Leiden y el déficit de antitrombina III, aumenta considerablemente el riesgo de trombosis venosa en usuarias de ACO en comparación a mujeres no portadoras que no usan ACO.

El riesgo de trombosis venosa en presencia de una trombofilia y uso de ACO también aumenta con la edad y el tabaquismo crónico.



- **Infarto al miocardio (IAM):**

El riesgo de IAM aumenta en mujeres usuarias de ACO cuando se asocia a otros factores de riesgo cardiovasculares, como tabaquismo, HTA, e hipercolesterolemia. La OMS indica que el uso de ACO en mujeres sanas, no fumadoras, no representa riesgo de IAM.Por otro lado, según el estudio TREATS el riesgo de IAM es mayor en los ACO de primera y segunda generación, que en los de tercera generación.

- **AVE:**

Al igual que con TEV e IAM, el accidente vascular encefálico tiene una incidencia tan baja entre mujeres usuarias de ACO, que el aumento de riesgo producido por los anticonceptivos no es significativo en el riesgo absoluto.

- **Efectos metabólicos:**

Los estrógenos y la progesterona afectan el metabolismo de carbohidratos y lípidos. Estrógenos aumentan el HDL y disminuyen el LDL, mientras la progesterona tiende a disminuir los niveles de HDL y aumentar el LDL y colesterol total. Sin embargo el impacto clínico de esto en mujeres usuarias de ACO no estaría claro. Por otro lado los anticonceptivos orales aumentan la resistencia periférica a a insulina, principalmente por acción de la progestina. La intolerancia a la glucosa producida por ACOs es dosis dependiente y clínicamente insignificante. El uso de ACO no influye en el desarrollo de diabetes, pero podría afectar en el control de pacientes ya diabéticas.

Efectos Benéficos

Las mujeres usuarias de ACO que deciden terminar su uso, ya sea por efectos adversos o por decisión de otro método anticonceptivo, deberían ser aconsejadas sobre sus beneficios por parte de un médico.

- **Reducción de cáncer:**

Mujeres usuarias de ACO tienen 40% menos riesgo de desarrollar cáncer de ovario en comparación con no usuarias. Esta disminución de riesgo aumenta en mujeres que han usado ACO por mayor cantidad de años, por ejemplo usuarias de ACO por más de 10 años, tienen 80 % menos riesgo de carcinoma ovárico en las próximas 2 década de haberlo dejado. Además, el uso de ACO incluso protegería a las mujeres con riesgo aumentado de cáncer de ovario, como las pacientes con antecedente familiar de esta patología. Aún no está claro si este mismo beneficio se daría en el caso de cánceres asociados a la mutación BRCA 1 y BRCA2. El mecanismo por medio del cual se reduce el riesgo no está claro. Algunos autores postulan, que la supresión crónica de la ovulación disminuye el daño continúo del tejido ovárico. Otros postulan que el riesgo se reduce dado la supresión de los niveles de gonadotropinas (anteriormente se ha visto asociación entre altos niveles de gonadotropinas y cáncer de ovario). Independiente del mecanismo, este beneficio se ha visto en todas las formulaciones de anticonceptivos orales, independiente de los progestágenos.



El uso de ACO además reduce el riesgo de carcinoma endometrial, siendo esto mayor a mayor tiempo de uso de los ACOs. Mujeres usuaria de ACO por 2 años, tienen una reducción del riesgo de cáncer endometrial de un 20%, mientras que las que lo usaron por 10 años, tendrían una reducción del riesgo de 80%. El efecto protector ocurre tanto en preparaciones con baja y alta dosis de progesterona.

- **Ciclo menstrual:**

Muchas mujeres sufren de trastornos menstruales, como menorragia, síndrome premenstrual, dolor periovulatorio, migraña catamenial y dismenorrea. Este último afectando a un 40 a 50% de mujeres jóvenes. Los ACO disminuyen significativamente el dolor periovulatorio, principalmente mediando la disminución de la liberación de prostaglandinas. Esto se observa principalmente al utilizar regímenes extendidos o continuos de anticonceptivos orales. Además los ACO disminuyen la cantidad de flujo y duración del ciclo menstrual, lo que produce una disminución del riesgo de déficit de fierro y anemia ferropriva muy prevalente en este grupo etario.

Por otro lado, en pacientes peri-menopausicas, disminuye el sangrado uterino anormal. Los ACO también reducen la frecuencia y severidad de varios otras complicaciones del ciclo menstrual, como mastalgia, trastornos del ánimo y retención del líquido. En el caso de la cefalea catamenial, el uso continuo y de regímenes extendidos de anticonceptivos orales ayuda a disminuir los síntomas, ya que estos se producen principalmente por la baja en los niveles de estrógenos en los días de descanso.

- **Enfermedad benigna de la mama (BBD, benign breast disease):**

Se ha visto reducción del riesgo de BBD entre pacientes usuarias de ACO, principalmente en enfermedad proliferativa sin atipias. Este beneficio se relaciona directamente con las dosis de estrógenos, tipo de progesterona e histología de la lesión. En este contexto, los estudios realizados no han podido unificar conductas en cuanto a lo anterior. Lo que si se ha observado, es que mientras más prolongado es el uso de ACO, mayor es el beneficio, al igual que en otras situaciones.

- **Densidad mineral ósea:**

Alteraciones en la densidad mineral del hueso afecta a 55% de personas mayores de 50 años. Las mujeres son las más afectadas, correspondiendo a un 80% de todos los pacientes afectados por osteoporosis.

Los estrógenos ayudan a evitar la osteoporosis a través de varios mecanismos:

- Aumento la absorción intestinal de calcio
- Disminución de la excreción urinaria de calcio
- Inhibición directa de la reabsorción ósea por los osteoclastos

Existen estudios con información controversial sobre la utilidad de los ACO en prevenir la osteoporosis. Pero en ninguno se ha visto efectos adversos sobre el hueso. Algunos estudios han mostrado aumento en la masa ósea cortical y trabecular con el uso de ACO, y se sabe que el impacto de los ACO en la densidad ósea se relaciona con la duración de su uso, esto se habría visto principalmente entre mujeres mayores de 40 años usuarias por más de 5 años.



- **Enfermedad inflamatoria pélvica (PIP):**

No está claro el beneficio de los ACO en reducir la ocurrencia de PIP. Los mecanismos propuestos para esta reducción serían:

- Engrosamiento del moco cervical
- Alteración en la motilidad tubaria
- Disminución flujo menstrual

Estos mecanismos disminuirían la posibilidad de patógenos de invadir la cavidad uterina.

Existe estudios recientes que asocian el uso de ACO a PIP "silente", patología pélvica asintomática con severas secuelas a largos plazos (embarazo ectópico, infertilidad, etc). Por eso, los médicos debiesen advertir a las pacientes el riesgo de enfermedad de transmisión sexual (ETS) y aconsejar utilizar algún otro método anticonceptivo de barrera, como preservativo, para evitar la transmisión.

- **Otros efectos beneficios:**
  - Alteraciones dermatológicas: los ACO reducen la incidencia y severidad del acné, por medio de la disminución de los niveles circulantes de andrógenos.
  - Prevención de embarazo ectópico: al igual que otros métodos anticonceptivos, los ACO disminuyen la ocurrencia de embarazos ectópicos, debido a la inhibición de la ovulación. Este efecto se ve en formulaciones con diferentes tipos de progesterona y diferentes dosis.
  - Miomas uterinos: los miomas son los tumores benignos más frecuentes en el útero. Estos contienen receptores para estrógeno y para progesterona, por lo que se pensaba que los ACO podrían influenciar en su desarrollo y crecimiento. Estudios han mostrado que lo anterior no ocurre. En cambio mujeres con miomas de tamaños pequeños a moderados, al usar anticonceptivos orales, controlan el dolor y sangrado, sin requerir intervenciones más invasivas.

Casos especiales

- Tabaquismo: mujeres fumadoras usuarias de cualquier tipo de anticoncepción hormonal que contengan estrógeno tienen mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria. Mujeres mayores, con tabaquismo crónico y enfermedad cardiaca preexistente tienen el mayor riesgo; pero incluso mujeres sobre 40 años, fumadoras de 1 a 4 cigarrillos al día tienen mayor riesgo de eventos coronarios que la población general. Existen formulaciones de ACO con bajos niveles de estrógenos para mujeres fumadoras, pero teóricamente el tabaquismo podría aumentar el metabolismo del estrógeno a través del citocromo P450, volviéndose estas formulaciones menos efectivas. No existen aún estudios o guías para la indicación de anticonceptivos orales en mujeres jóvenes fumadoras(menores de 35 años).
- Mujeres peri-menopaúsicas: formulaciones de ACO en bajas dosis ofrecen gran cantidad de beneficios a pacientes peri-menopaúsicas, dentro de ellos: disminución de sangrado uterino, disminución de síntomas vasomotores, mejora en la densidad ósea y disminución del riesgo de carcinoma ovárico y endometrial. Mujeres sanas, normotensas, no tabáquicas, no requieren ningún tipo de evaluación previa a la indicación de ACO.
- Postparto, postaborto, lactancia: la mayoría de las mujeres retoma su vida sexual aproximadamente un mes posterior al parto. Como los estrógenos pueden inhibir la lactancia y se excretan en la leche, se prefiere el uso de ACO como segundo línea de anticoncepción en pacientes que estén en el periodo de lactancia, o sino el uso de ACOs compuestos solo por progesterona.
  En el caso de pacientes puérperas o que han sufrido un aborto, se puede iniciar el uso de ACO 3 semanas después del nacimiento del recién nacido o del aborto, periodo en el que haya pasado el mayor riesgo de tromboembolismo venoso.



- Discapacidad: mujeres con discapacidad tanto física como mental, generalmente no reciben una adecuada salud reproductiva, incluyendo acceso a anticoncepción. Estas mujeres se ven beneficiadas del uso de ACO, tanto de sus beneficios como anticoncepción como de los no-anticoncepcionales.

Contraindicaciones

Contraindicaciones absolutas y relativas de la anticoncepción hormonal	
Absolutas	Relativas
Embarazo	Cefalea vascular
HTA severa	Obesidad
Enfermedad trombo-embólica	Várices
Cardiopatía isquémica	Epilepsia
Cáncer dependiente de hormonas	Mioma uterino
Fumadora severa	
Enfermedad Hepática Aguda	
Diabetes complicada con daño vascular	
Dislipidemia severa	
Antecedente de AVE	
Cirugía Mayor	

ANTICONCEPCIÓN HORMONAL DE EMERGENCIA

Es un método menos efectivo que el uso de anticoncepción hormonal continua y debiera ser de uso excepcional. En Chile se vende con receta retenida.

Hay dos métodos hormonales de anticoncepción de emergencia conocidos:

- Combinado
  - Yuzpe: EE 50µg + levonogestrel 250µg, en dos tomas separadas por 12 a 24 horas. Actualmente está en desuso por la producción de vómitos y por la aparición del método de progestina pura que tiene menos efectos adversos.
- Progestina pura:
  - Levonogestrel 750µg, en dos tomas separadas por 12 a 24 horas o 1,5g en toma única. Debe ser ingerido antes de 72 hrs de ocurrida la relación sexual para lograr un índice de Pearl de ~3%. Probablemente, tenga un peor índice de Pearl con uso típico.

Actualmente se está estudiando el uso de Meloxicam como anovulatorio de emergencia, pues su efecto antiprostaglandínico impediría la ruptura del folículo y consecuentemente la ovulación.

Existen a lo menos 7 trabajos publicados sobre el mecanismo de acción del levonogestrel en anticoncepción de emergencia, de los cuales sólo uno demostró alteraciones en la ventana de implantación. Este estudio utilizó el triple de la dosis habitual de levonogestrel y con esto demostró la alteración de micropodos (microvellosidades del endometrio) durante la ventana de implantación. Del resto de los estudios, ninguno demostró alteraciones en la ventana de implantación, habiendo sólo diferencias sutiles en la expresión de glicoproteínas.

Hasta el momento no existe evidencia que demuestre alteración de la fecundación en humanos y, en general, se demuestra que la tasa de embarazo se mantiene constante en todos los estudios. Al no haber alteraciones significativas en las tasas de embarazo entre estudios, ha pasado a ser aceptado en forma universal como método anticonceptivo, con el concepto actual de que la anticoncepción de emergencia retrasa la ovulación en al menos 5 días. Es decir, su método de acción es anovulatorio y no micro abortivo como se pensó.

Por último, una revisión de la Cochrane Library concluye que: "la información disponible muestra que la provisión anticipada de los anticonceptivos de emergencia no reduce las tasas globales de embarazo no deseado". Esta conclusión contrasta con las optimistas expectativas iniciales respecto al potencial impacto en la salud pública, que tendría el fácil acceso a la anticoncepción de emergencia.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Los anticonceptivos hormonales empezaron a ser utilizados en humanos desde la década de los sesenta, provocando una revolución en lo que a métodos de planificación familiar se refiere. Desde entonces ha habido una evolución constante de las drogas disponibles y en las vías de administración, con el fin de reducir sus efectos adversos y potenciar sus efectos benéficos. Hoy en día existen más de 90 formulaciones comerciales de anticonceptivos orales (ACO).

Los anticonceptivos hormonales logran su efecto mediante la anovulación, el cambio del moco cervical y la relajación de la musculatura tubaria. Además del efecto anticonceptivo se les reconocen múltiples efectos benéficos, dentro de los que destacan: el uso como terapia hormonal; el tratamiento de la metrorragia disfuncional, la dismenorrea, la hipermenorrea, el acné e hirsutismo y la endometriosis; junto a una disminución en la incidencia de cáncer de endometrio y de ovario.

Dentro de los efectos adversos de la anticoncepción hormonal se encuentra el aumento en la incidencia de trombosis venosa, de riesgo cardiovascular (HTA, IAM, R. Insulina) y de colestasia. Además, en pacientes portadoras de trombofilias (especialmente mutación del factor V Leiden y déficit de antitrombina III), el riesgo de trombosis venosa aumenta considerablemente con el uso de anticoncepción hormonal.

Finalmente, otra utilidad de los anticonceptivos hormonales es la anticoncepción de emergencia, la que se logra con dosis elevadas de levonogestrel administradas antes de 72 horas de ocurrido el acto sexual.

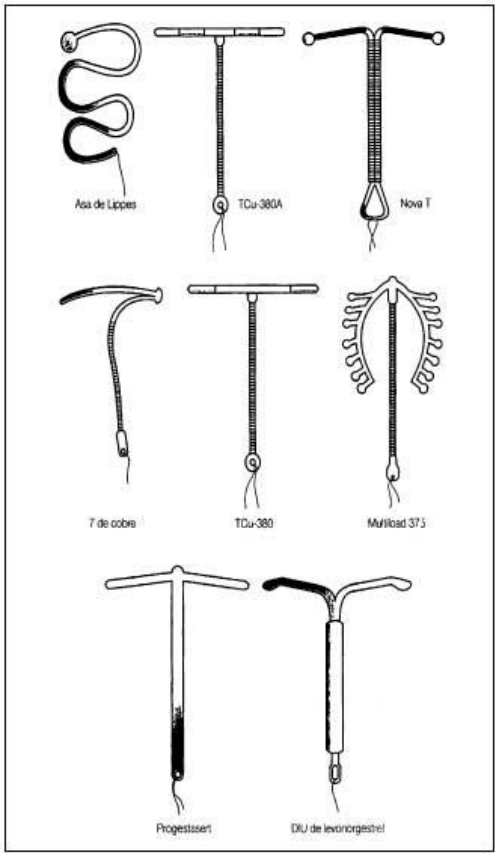
Capítulo 62.
DISPOSITIVO INTRAUTERINO (DIU)

Los dispositivos intrauterinos son un método anticonceptivo altamente efectivo consistente en una estructura de plástico con sulfato de bario (susceptible de detectarse con equipos de rayos X). Tienen un cuerpo y 2 colas que permiten su fácil extracción.

La efectividad de los métodos anticonceptivos se mide mediante el Índice de Pearl, que mide la tasa de embarazos por 100 mujeres en los primeros 12 meses de uso. La T de cobre tiene un índice de Pearl de 0,8; es decir, si 100 mujeres usan T de cobre por un año una de ellas se va a embarazar a pesar del método (8 de cada 1000 usuarias por año).

Historia

El concepto de evitar los embarazos nació de la observación en camellos hembras, a las que se les colocaban piedras en el útero con el fin de evitar que se embarazaran en medio del desierto. Esto motivó la ideación de un método para prevenir embarazos en mujeres que desearan planificación familiar. Durante el siglo 18 se usaron los capuchones para evitar el embarazo, y a fines del siglo 19 se describe en Alemania una combinación de capuchón conectado a la cavidad uterina. Así empieza la invención del DIU.



En la actualidad existen muchos tipos de DIU, algunos de los cuales ya no se utilizan. Los más utilizados en Chile son el Lippes, la T de cobre (TCu-380A) y el DIU con levonogestrel (Mirena®).

En China, para planificación familiar a nivel poblacional se utiliza el anillo chino. Éste es un anillo metálico que se introduce posterior al primer embarazo y se deja sin guías para limitar la paridad a uno (método radical de anticoncepción) con el fin de detener el crecimiento demográfico exponencial.

Clasificación de los DIU

No medicados:

Actúan mediante el mecanismo de cuerpo extraño, por la estructura de plástico.

Medicados

1. DIU medicado con metales (cobre o cobre + plata):

Está disponible en EE.UU desde 1988. Está compuesto de polietileno + cobre. La FDA aprobó su uso por 10 años, existe evidencia de que su efecto sería útil incluso hasta los 12 años. Puede insertarse en cualquier momento del periodo menstrual luego de haber descartado embarazo. Incluso puede ponerse en mujeres 48 hrs post parto.

Es un dispositivo libre de hormonas por lo que sería recomendable en mujeres con problemas con anticonceptivos medicados.

Funciona como método de anticoncepción de emergencia al ser insertado hasta 5 días luego de haber tenido relaciones sexuales sin protección. Previene hasta un 99% de los embarazos.

2. DIU medicado con hormonas:

Existe un dispositivo medicado con Levonogestrel, disponible desde 1990 en Europa y el 2000 en EE.UU. Este dispositivo tiene una duración de 5-7 años.

Se recomienda su inserción los primeros 7 días de la menstruación y no se recomienda como método anticonceptivo de emergencia.

Corresponde a un dispositivo de 32 mm de largo compuesto por un monofilamento, que en vez de cobre contiene un reservorio de 52 mg de levonogestrel que se libera a una tasa de 20 ug por día. El efecto de la progestina reduce el flujo menstrual entre 70-97%, incluso disminuye la dismenorrea.

Varios estudios randomizados y algunos metaanálisis apoyan el uso de este dispositivo como alternativa a la histerectomía en las pacientes con trastornos menstruales disfuncionales o miomatosis uterina.

Contraindicaciones para el uso de DIU

- Embarazo: por historia y clínica (se requiere test pack negativo previo a la inserción)
- Antecedente de embarazo ectópico
- Antecedente de PIP: la inflamación del DIU puede empeorar las condiciones intrauterinas de la mujer. Deja cicatriz
- Promiscuidad: aumenta el riesgo de PIP por la disrupción de la barrera mucosa cervical.
- Inmunodeficiencias
- Algunas malformaciones uterinas: útero didelfo o tabicado.
- Miomas: en algunos casos dependiendo de si deforma la cavidad uterina, ya que de ser así, al insertarlo quedará mal puesto

Inserción

Se coloca el dispositivo en la cavidad uterina durante los días de menstruación para asegurarse que la mujer no esté embarazada. Además en esos días el cuello del útero está un poco más dilatado, lo que hace más fácil el procedimiento. Se realiza una histerometría y se introduce el DIU con un conductor. Al ingresar a la cavidad uterina se abren los brazos del dispositivo y así queda sujeto a lo largo de toda la cavidad. Por el orificio cervical salen las guías y llegan hasta la vagina, las que luego se cortan para que queden apenas visibles por el cuello, sin salir por el introito.

Mecanismo de Acción

A principios de los años 60 se demostró que en ratas portadores de un hilo de seda en el lumen del cuerno uterino, el proceso reproductivo precedía normalmente, hasta que los embriones llegaban al útero, donde se desintegraban, sin que ocurriese la implantación.

Este resultado grabó en la mente de todos y en los textos de medicina, el concepto de que el DIU actuaba sólo previniendo la implantación. Sin embargo, se ha estudiado que el mecanismo de acción del DIU es diferente en los distintos animales. Así, en los roedores inhibe la implantación, en el búfalo inhibe la ovulación, en la oveja obstruye la migración espermática y en la vaca disminuye la vida media del cuerpo lúteo.

En humanos se han realizado distintos estudios para dilucidar el mecanismo de acción del DIU en el proceso reproductivo en la mujer. Un estudio experimental instó a las mujeres con y sin DIU que se iban a someter a una esterilización quirúrgica a tener relaciones sexuales previas a la cirugía. Al momento de la salpingectomía se perfundió la trompa y se tomó el fluido para análisis microscópico encontrando que en las mujeres expuestas a relaciones sexuales sin DIU se recupera entre el 50 y 100% de los espermatozoides, mientras que en las usuarias de DIU las recuperaciones van entre el 0 y 60%. Además se buscó el marcador β-HCG encontrándose positivo en el 24% de las mujeres expuestas sin DIU y en el 0,9% de las con DIU. Este estudio concluye que el DIU afecta la llegada del espermatozoide a la trompa por la reacción inflamatoria.

Otro estudio buscó recuperar los cigotos desde la cavidad uterina por lavado transcervical, no recolectando ningún huevo en usuarias de T inerte o de cobre.

Un tercer estudio buscó la presencia de cigotos directamente en las trompas de Falopio para evaluar su morfología. En mujeres expuestas a relaciones sexuales sin DIU se encontraron cigotos morfológicamente normales (en base a organelos del citoplasma y características de la zona pelúcida), mientras que en las usuarias de DIU se encontraron cigotos morfológicamente alterados, con desintegración de estructuras citoplasmáticas y de la zona pelúcida y llenos de pus.

En resumen, los estudios en humanos muestran que los DIU interfieren con etapas del proceso reproductivo que tienen lugar anatómica y temporalmente antes de que los embriones lleguen a la cavidad uterina; por lo tanto no apoyan la hipótesis de que el mecanismo de acción responsable de la prevención del embarazo en la mujer portadora de un DIU sea la destrucción de los embriones al llegar al útero.

Finalmente, el mecanismo fundamental de acción es provocar una reacción inflamatoria en relación al endometrio mediante 3 mecanismos fundamentales:

- El cuerpo extraño mismo: plástico (inflamación mediada por macrófagos a nivel del endometrio)
- Las guías del dispositivo comunican dos compartimientos absolutamente diferentes: desde el orificio cervical externo hacia la vagina existe un ambiente séptico con los gérmenes propios de la vagina (principalmente lactobacilos, gérmenes nativos) el cual se comunica artificialmente con la cavidad uterina que es un ambiente estéril. De esta forma pasan los microorganismos al ambiente estéril aumentando la reacción inflamatoria mediante la neutralización bacteriana realizada por los macrófagos. Esta comunicación entre ambos compartimentos, al mismo tiempo aumenta el riesgo de procesos inflamatorios pélvicos, sobre todo en pacientes promiscuas.
- Medicación: El cobre es un potente agente quelante que produce una reacción química contribuyendo a la inflamación. El levonogestrel por su parte, es una progestina de segunda generación que produce una atrofia endometrial que potencia el efecto anticonceptivo del DIU (Mirena® también tiene indicación para el tratamiento de la metrorragia disfuncional, logrando un muy buen control de metrorragias en pacientes que no se pueden o no se quieren operar).

El mismo ambiente inflamatorio a nivel uterino produce cambios en el fluido tubario. Esto afecta todas las etapas de migración que ocurren a nivel de la trompa (blastómero, mórula y posteriormente blastocisto) haciéndolas más lentas.

La fertilidad es un proceso cuantitativo, multifactorial y variable en relación a cada proceso ovulatorio, que se confronta con la acción también multifactorial y variable del DIU.

En parejas con fertilidad disminuida lo más probable es que el mecanismo fundamental sea la destrucción de gametos. Sin embargo, la evidencia directa no puede descartar un mecanismo post concepcional que actuaría en parejas de fertilidad normal.

Complicaciones

- Inmediatas
  - Ocurren al momento de la inserción y dependen mucho de la experiencia de quién inserte el DIU. Las principales complicaciones en este período son dolor, reacción vagal, sangrado y perforación uterina.
- Tardías
  - Infección: en el primer mes aumenta 5 a 6 veces la probabilidad de endometritis, facilitado por el ambiente inflamatorio. Luego de 1 mes, el riesgo de infección es igual que en la población general.
  - Sangrado y dismenorrea: la inflamación estimula la fibrinólisis. El 15% deja este método por sangrado abundante que genera anemia crónica. Algunos usan ácido tranexámico (Espercil®) que es un antifibrinolítico para aliviar la hipermenorrea.
  - Embarazo de alto riesgo: de las mujeres que se embarazan a pesar del DIU, 50% tienen un embarazo normotópico y 50% tienen un embarazo ectópico tubario. Dentro de las que tienen un embarazo normotópico hay un alto riesgo de aborto séptico (la tasa de aborto espontáneo aumenta de 14% sin DIU a 50% con DIU), parto prematuro y RPO.
  - Expulsión del DIU: es de rara ocurrencia, pero se ve relacionado a dos eventos fundamentales: la inserción en el puerperio inmediato o la inserción en nulíparas.

En cuanto a los dispositivos con levonogestrel, estos presentan menor tasa de procesos inflamatorios pelvianos, las pacientes en general quedan en amenorrea y estudios demuestran que la eficacia como método antoconceptivo es aún mejor que los otros dispositivos intrauterinos, sin mayor tasa de embarazo tubario.

Embarazo con DIU



Cuando hay un DIU, el blastocisto llega a una cavidad uterina inhóspita e inflamada, pero si se encuentra en una ventana de implantación adecuada y logra encontrar un lugar libre de inflamación se puede implantar. Si esto ocurre, habitualmente es en una posición opuesta al DIU. Por esto, cuando uno se encuentra frente a un embarazo con DIU y las guías están visibles hay que intentar retirarlo suavemente.

En presencia del DIU el riesgo de aborto en el primer trimestre es de 50%. EL riesgo se reduce a 20-30% si se logra la extracción del DIU; y si además se administran antibióticos, el riesgo de aborto puede bajar a a 15% (cercana a la población general). La paciente debe ser advertida que el riesgo de aborto del 50% permanece por 2-3 días posteriores a la extracción del DIU. Sugerimos decirle que si aborta, NO es por la extracción del DIU, sino que por haber estado puesto.

No es necesario realizar una ecografía previa a la extracción del DIU siempre que se vean las guías y se haya confirmado el embarazo. Si no se ven las guías no hay que intentar extraerlo. Los riesgos de un embarazo con DIU son RPO, corioamnionitis, y especialmente la corioamnionitis por cándida (30% de las infecciones intraamnióticas en pacientes con DIU).

Resumen de Aspectos Más Importantes

El DIU es un método anticonceptivo que mediante la colocación de un cuerpo extraño produce cambios inflamatorios a nivel endometrial que disminuyen la llegada de espermatozoides a la trompa, e interfieren con las etapas del proceso reproductivo que tienen lugar antes de que los embriones lleguen a la cavidad uterina. Así logra una alta efectividad, teniendo un índice de Pearl de 0,8.
Existen distintos tipos de DIU, pero los más utilizados en la actualidad en Chile son la T de Cobre, Mirena y Lippes. Es necesario saber insertarlo y saber cuáles son las contraindicaciones y potenciales complicaciones de su uso. Los DIU pueden acarrear complicaciones inmediatas (secundarias a la inserción) y tardías como infección, sangrado, dismenorrea y expulsión.
En caso de existir gestación en pacientes con DIU, éstos se asocian a una alta incidencia de embarazo ectópico (50%) y de complicaciones gestacionales en caso de ser un embarazo normotópico. Así, un 50% de los embarazos normotópicos con DIU sufrirán un aborto espontáneo séptico y de los que continúan la gestación, un alto porcentaje tendrán RPO o corioamnionitis por cándida. Es por esto que se recomienda retirar el DIU en pacientes embarazadas siempre que las guías estén visibles.

Capítulo 63.
MÉTODOS DE BARRERA Y ESTERILIZACIÓN QUIRÚRGICA

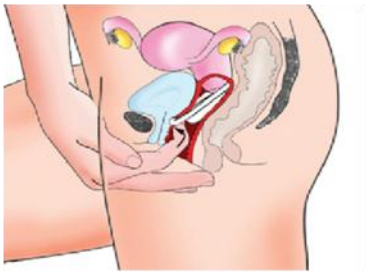
La efectividad de los métodos anticonceptivos se mide mediante el Índice de Pearl, que mide la tasa de embarazos por 100 mujeres en los primeros 12 meses de uso. Sugerimos revisar la tabla del capítulo 60. Generalidades sobre métodos anticonceptivos, para estudiar la eficacia de los métodos de barrea y los métodos quirúrgicos.

MÉTODOS DE BARRERA

Espermicidas (Gynol® II).

Se coloca en un émbolo que se aprieta y permite la colocación del gel dentro de la vagina. Se usan de complemento para los métodos de barrera como el diafragma. El índice de Pearl de los espermicidas por si solos es 29 embarazos por cada 100 mujeres con uso típico durante el primer año de uso.

Diafragma



Corresponde a una hemiesfera de goma reutilizable con un anillo metálico forrado en la goma. No es muy utilizado en Chile, sí en el hemisferio Norte. El ginecólogo mide la distancia subpúbica hacia el fondo de saco posterior. Con esta medida se elige uno de los 5 tamaños que hay en el mercado. A su uso se adiciona espermicida en gel para lograr un índice de Pearl de 16 embarazos por cada 100 mujeres con uso típico durante el primer año de uso.

Es deber del ginecólogo enseñar el modo de uso de este método: se coloca colapsando los bordes y se introduce en la vagina con cuidado de colocarlo lo más al fondo del saco posterior. Para retirarlo se engancha y se saca.

Condón femenino



Corresponde a una capucha vaginal de silastic Posee una estructura similar a la del diafragma pero sin la semiesfera y es sellado. Su introducción al mercado fue solicitada por las prostitutas norteamericanas para protegerse del VIH. Su índice de Pearl es de 21 embarazos por cada 100 mujeres con uso típico durante el primer año de uso.

Condón masculino

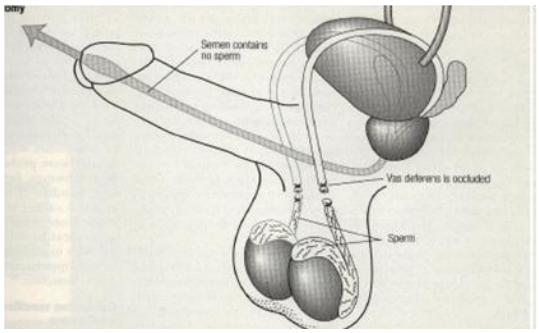


Es el único método de barrera que ha demostrado la disminución de la transmisión del VIH en aproximadamente un 50%. Se debe colocar antes del inicio de la relación sexual y no antes de la eyaculación, esto es porque el fluido preseminal porta una gran carga de espermatozoides (a esto se debe que el coito interrumpido no sirva). Se deben dejar en un medio hermético y no exponer a temperaturas elevadas. El índice de Pearl del condón masculino es 15 embarazos por cada 100 mujeres con uso típico durante el primer año de uso.

MÉTODOS IRREVERSIBLES: ESTERILIZACIÓN QUIRÚRGICA.

Vasectomía:

Método de esterilización masculina (10% del total de las esterilizaciones quirúrgicas). Consiste en la ligadura de los conductos deferentes, de forma ambulatoria y con anestesia local. Como complicación asociada se puede producir una necrosis testicular al ligar por error los vasos sanguíneos que irrigan la gónada.



No tiene mortalidad, en comparación con la esterilización femenina. No afecta la erección, eyaculación o volumen del semen (que depende en un 75% de las vesículas seminales, 25% de la próstata y menos de un 1% de los espermatozoides). Tiene un índice de Pearl de 0,2 por cada 100 mujeres expuestas a relaciones sexuales con un hombre sometido a este método durante el primer año post cirugía.

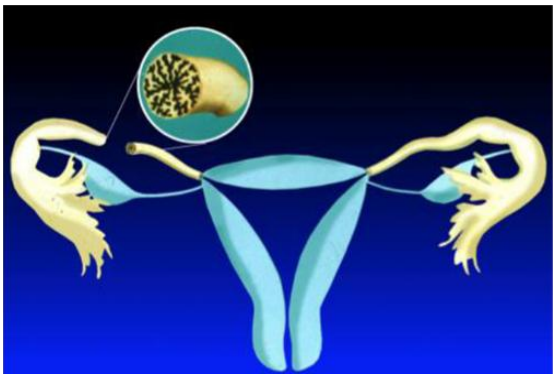
La reversión de este procedimiento es muy compleja porque después de 3 meses el cuerpo comienza a producir anticuerpos contra los espermatozoides, por lo que a pesar de la reversión, no se logra recuperar la fertilidad (alteración inmunológica).

Salpingoligadura (ligadura de trompas)

Método de esterilización femenina (90% del total de las esterilizaciones quirúrgicas). Corresponde a una técnica quirúrgica compleja, con ingreso a la cavidad abdominal (laparotomía o laparoscopía), por lo que se requiere de anestesia mayor. El riesgo de mortalidad asociado al procedimiento ha sido descrito en 1/400.000.

Actualmente se dispone de métodos de esterilización quirúrgica por histeroscopía, que al evitar la necesidad de ingreso a la cavidad peritoneal, presentan menor riesgo quirúrgico.

Existen distintas técnicas quirúrgicas, entre las que se encuentran:



- Pomeroy: se hace un asa y se anuda una ligadura de catgut alrededor, luego se corta el asa. El catgut después se reabsorbe y se separan los cabos de las trompas.
- Laparoscopía: se pueden utilizar artefactos como el anillo de Yung o Clips para ocluir el lumen tubario. Se debe tener cuidado con la irrigación del ovario, no comprometiendo el arco de la arteria ovárica, que se une a la arteria uterina mediante el ligamento útero-ovárico (propio del ovario). Otra forma de lograr la oclusión tubaria es mediante coagulación bipolar y resección con tijera.
- Química: se utiliza quinacrina, agente quelante (cáustico) específico para el epitelio tubario. Se utilizaba antiguamente en Chile instilándolo mediante una sonda intrauterina. Una advertencia publicada por la FDA sobre sus posibles efectos adversos llevó a prohibir su uso durante el gobierno a comienzos de los 90.

- Oclusión tubaria histeroscópica (Essure ®): consiste en la inserción de pequeños espirales flexibles (microinsertos) en el segmento intersticial de las trompas de falopio, a través de una histeroscopía. Los microinsertos están hechos de fibras de poliéster, titanio, níquel y acero, miden 4 cm de longitud y 0,8 mm de grosor, y producen una reacción inflamatoria localizada en la trompa, que ocluyen de modo permanente e irreversible el paso de espermatozoides. Tres meses después del procedimiento se recomienda efectuar una HSG para comprobar la oclusión tubaria. Esta técnica puede efectuarse de modo ambulatorio y no requeriría anestesia.

En globo la esterilización quirúrgica tiene un índice de Pearl de 0,5 durante el primer año post cirugía.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Existen múltiples métodos anticonceptivos de barrera dentro de los que destacan los espermicidas, el diafragma, el condón femenino y el condón masculino. Todos tienen efectividades distintas, siendo el condón masculino el más seguro para prevención de embarazo (índice de Pearl 15 con uso típico) y de enfermedades de transmisión sexual (disminución de 50% de transmisión de VIH).
Otra alternativa como método anticonceptivo es la esterilización quirúrgica masculina y femenina, las que son mucho más efectivas en cuanto a la prevención de embarazo (índice de Pearl ≤0,5) pero no entregan protección contra enfermedades de transmisión sexual. Estos métodos son irreversibles.

Capítulo 64.
MÉTODOS NATURALES DE RECONOCIMIENTO DE LA FERTILIDAD

INTRODUCCIÓN

Los Métodos Naturales de Reconocimiento de la Fertilidad (MNRF) son una alternativa real para aquellas parejas que desean posponer, limitar o lograr el embarazo. Como su nombre sugiere, estos métodos no utilizan fármacos, dispositivos, ni otras técnicas. Estas técnicas se pueden usar en todas las etapas de la vida reproductiva de la mujer tales como lactancia, perimenopausia o en condiciones de anormalidad reproductiva Ej.: disfunción ovulatoria, al suspender ACOs, etc.

En una dimensión filosófica, se considera que estos métodos son "naturales" porque permiten perfeccionar el sentido profundo y especificador de la naturaleza de la sexualidad humana, lo cual es expresión de la libertad y de la responsabilidad. Esto último que, sin duda, no es fácil ni está exento de dificultades, es el concepto más importante, ya que está estrechamente relacionado con la naturaleza libre y responsable del hombre.

La Organización Mundial de la Salud (1982) señala las siguientes ventajas para los MNRF:

1. No se necesita supervisión médica durante su uso.
2. Su empleo es barato ya que no requiere la utilización de fármacos ni dispositivos.
3. Aumenta el conocimiento de la fisiología de la mujer y del proceso de la reproducción.
4. Promueven el diálogo y la participación de la pareja.
5. No producen efectos colaterales.
6. No tienen objeción ética o moral de ninguna religión.

Los Métodos Naturales de Regulación de la Fertilidad (MNRF) están basados en dos pilares:

1. Las técnicas para el autoconocimiento de los días fértiles e infértiles de la mujer.
2. Abstinencia sexual durante los días fértiles si se desea evitar el embarazo.

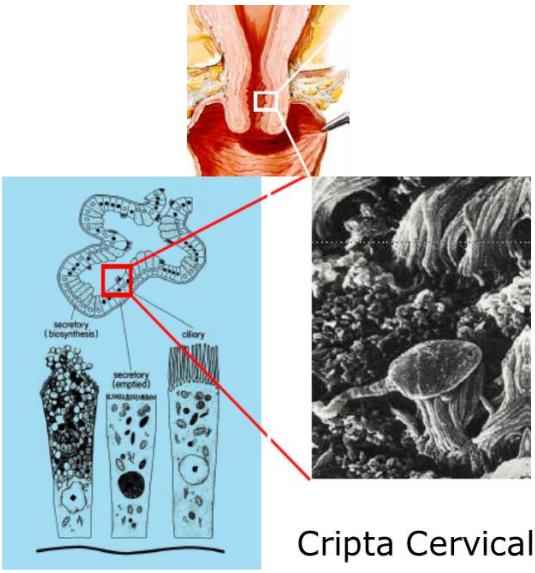
Las técnicas para el reconocimiento de la fertilidad son cinco, de las cuales la más importante por su frecuencia de uso y validación clínica es el Método de la Ovulación o Método de Billings™ (enseñanza original del Método de la Ovulación Billings).

Métodos Naturales de Reconocimiento de la Fertilidad

1. Ogino-Knaus o Método del Calendario
2. Método de la Temperatura Corporal Basal
3. Método de la Ovulación Billings TM (MOB)
4. Método Sintotérmico o Método de los Índices Combinados
5. Método de Amenorrea de Lactancia (LAM)

Fisiología del Cuello Uterino

El canal cervical contiene en su interior el moco cervical. En el canal cervical el epitelio presenta fibras colágenas que son hormono dependientes, criptas donde están las células productoras del moco cervical y células ciliadas que capacitan al espermatozoide.



Cripta Cervical

Existen distintos tipos de mocos producidos por el epitelio endocervical, dentro de los que se encuentran:

1. **Moco G:** es un moco que no tiene estructura cristalina, se produce en la parte inferior del cuello del útero y es muy celular. Este moco posee una barrera de linfocitos que da inmunidad y que separa a nivel del cuello del útero un lugar séptico (vagina) de un lugar aséptico (cavidad uterina). Este moco cierra el cuello determinando los días de infertilidad y está presente 6 días antes de la ovulación, pero el día de la ovulación está limitado al fondo de las criptas y no ocluye el canal endocervical.
2. **Moco L:** es un moco secretado por las criptas a lo largo del canal que forma cristales en ángulos rectos y soporta el moco S y P. Atrae a los espermatozoides de motilidad anómala, bloqueando su paso en las criptas (selección natural).
3. **Moco S:** es un moco que tiene disposición cristalina. Se produce en la mitad superior del canal cervical, en el fondo de las criptas y se encuentra presente días antes de la ovulación. Este moco selecciona los espermatozoides de buena motilidad y los capacita, liberándolos del pH ácido del cuello del útero.
4. **Moco P**: es un moco que licúa el moco G y S para que el espermatozoide salga de la cripta y avance hacia el cuerpo uterino (lo atrae hacia él) cuando ocurra la ovulación. Es producido en la zona ístmico-cervical.

MÉTODO DE OGINO-KNAUS

Es un método estadístico elaborado por dos investigadores en forma independiente durante la década de 1930. H. Knaus, fisiólogo austríaco y K. Ogino ginecólogo japonés, los cuales describieron los siguientes postulados:

1. La ovulación es única en cada ciclo menstrual, y ocurre 14±2 días antes de la siguiente menstruación.
2. La sobrevida fecundable del óvulo es de 24 horas
3. La sobrevida fecundable del espermatozoide es de 48 a 72 horas.
4. La concepción solo puede tener lugar en los días cercanos a la ovulación.



A través de estos hallazgos, los autores elaboraron un método que permite reconocer el inicio y el término de la fase fértil. Primero, se deben registrar seis a doce ciclos. Para el cálculo del inicio de la fase fértil se debe elegir el ciclo más corto y restarle 19 días (ese número corresponde a la sobrevida del espermatozoide de 3 días más la ovulación más distante de la próxima regla: 16 días). Para el término de la fase fértil se debe restar al ciclo más largo 11 días (esto corresponde a la

ovulación más cercana a la próxima regla, 12 días menos la sobrevida de un día del óvulo).

Para una mejor comprensión se señalan los siguientes ejemplos: una mujer con ciclos regulares de 28 días, inicia su fase fértil el día 9 del ciclo (28-19=9); el término de la fase fértil es el día 17 del ciclo (28-11=17). En el caso de una mujer cuyos ciclos oscilan entre 22 y 35 días el período fértil transcurre entre los días 3 (22-19=3) y 24 (35-11=24) del ciclo.

Las razones del desuso de este método, se deben al amplio rango de abstinencia sexual de las mujeres de ciclos irregulares y la consideración científica errónea de la sobrevida del espermatozoide de tres días.

El índice de Pearl es de 20 a 25 embarazos por 100 años mujer.

MÉTODO DE LA TEMPERATURA CORPORAL BASAL

Este método utiliza como indicador las variaciones de la temperatura corporal, medida en condiciones basales durante el ciclo menstrual. Una vez ocurrida la ovulación, la progesterona produce aumento de la temperatura basal entre dos a cinco décimas de grado (alza térmica) y de esta manera se identifica retrospectivamente el día probable de ovulación, el cual coincide con el inicio de la infertilidad (fase postovulatoria).

La temperatura se mide en condiciones basales (reposo), es decir al despertar, a la misma hora, antes de levantarse o ingerir alimentos y con un mínimo de sueño de 4 horas. Se puede medir con un termómetro de mercurio o digital, por vía oral (bajo la lengua 5 minutos), vaginal o rectal (3 minutos). No se debe cambiar la vía de medición de la temperatura durante el ciclo.

Se registra diariamente en un gráfico, donde se debe señalar cualquier circunstancia que pueda alterar la temperatura. La interpretación se realiza cuando se identifican tres días de alza térmica, para lo cual se deben reconocer seis días de temperaturas bajas previas. Luego se traza una línea sobre la más alta de las seis temperaturas bajas (línea de base). Las temperaturas altas deben estar sobre la línea base con un mínimo de dos décimas de grados.



CAMBIOS EN LA TEMPERATURA CORPORAL

Después de tres días de alza térmica mantenida comienza la fase infértil. Para evitar un embarazo se debe realizar abstinencia sexual desde la menstruación hasta tres días posterior al alza térmica lo que implica un período prolongado de abstinencia sexual.

La efectividad es entre 1 a 6 embarazos por 100 años mujer (índice de Pearl).

MÉTODO DE OVULACIÓN BILLINGS (MOB)

Es la técnica que permite a la mujer identificar sus días de fertilidad e infertilidad, fundamentalmente por los cambios en la sensación vulvar, debido a la producción de moco cervical.

El descenso del moco cervical a la vulva se produce por la condición de la vagina de ser una cavidad virtual, proceso que se ve facilitado por la deambulación. El moco cervical varía según el estímulo de las hormonas ováricas (estradiol y progesterona) y durante los días anteriores a la ovulación puede ser percibido y a

veces visto, mientras la mujer realiza sus actividades diarias. No es necesario tocar el moco cervical ni realizar exámenes al interior de la vagina.

Fue descrito por los doctores John y Evelyn Billings en 1964, y ha sido ampliamente difundido en el mundo. En la evaluación realizada en 1987 por WOOMB (World Organization of the Ovulation Method, Billings) se demostró que hay más de 50 millones de parejas en el mundo que usan este método para regulación de su fertilidad, incluyendo además de la población cristiana occidental, parejas de China, India, Indonesia, África del Norte y Pakistán.

Para aprender este método se necesita de un período de instrucción mínimo de tres ciclos, posterior al cual queda en condiciones de reconocer **4 hitos fundamentales:**

1. Patrón básico infértil (PBI)
2. Patrón de fertilidad
3. El día probable de ovulación (día Peak o Cúspide)
4. Comprender y aplicar las reglas de uso según el objetivo del uso del método (lograr, espaciar o limitar el embarazo).

Enseñanza del Método de la Ovulación Billings™

Al iniciar la instrucción se enfatiza en reconocer y registrar:

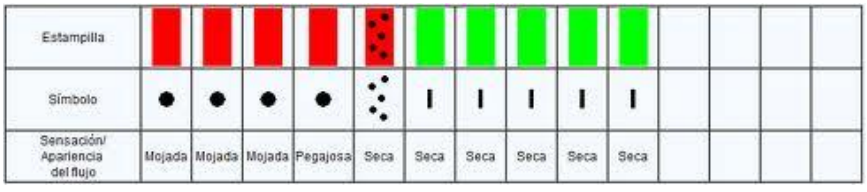
- **Sensación vulvar espontánea:** la mujer describe cómo se siente la vulva durante las actividades cotidianas, Ej. caminando, estando sentada, etc., sin realizar exámenes internos.
- **Presencia de mucosidad en los genitales externos:** se debe describir la apariencia de cualquier flujo visible, no es necesario tocar el flujo o mucosidad ni estirarlo con los dedos.

Cada mujer tiene su patrón de fertilidad particular, y es muy importante que lo exprese con sus propias palabras. Debe registrar lo que **siente y lo que ve**, en una cartola, en la cual se anota al final del día la descripción más fértil de las observaciones, a las que se le asigna un símbolo o color, que representa el estado de fertilidad de la mujer.

El Patrón Básico Infértil (PBI) es un patrón de registro sin cambios, a diferencia del patrón de fertilidad que es cambiante. Ambos son consecuencias de las variaciones de las hormonas ováricas que se van a reflejar en los cambios que se producen en el cuello del útero.

Cómo llevar un registro

En un ciclo normal cuando la menstruación comienza, la vulva se siente mojada y pegajosa por la presencia del flujo menstrual. Este evento es registrado con el color rojo o el símbolo (•).



Finalizada la regla, el cuello del útero está ocluido por un tapón de moco G (espeso y denso), el cual evita el paso de las células espermáticas y

protege de las infecciones. Los ovarios están relativamente inactivos en esta etapa, no hay mucosidad que salga del cérvix y la mujer se siente seca. El registro de esta observación se hace utilizando el color verde o el símbolo (|).

El PBI es un patrón sin cambios e indica inactividad ovárica, debido a que el nivel hormonal de estrógenos y progesterona está en su nivel más bajo, lo que determina la fase infértil pre-ovulatoria.

En un ciclo de hasta 35 días de duración se puede identificar dos tipos de PBI

- Sequedad sin cambios.
- Flujo sin cambios; la sensación y la observación se mantiene igual día tras día, mes tras mes. Para reconocer este patrón se necesita estudiar tres ciclos. Una vez identificado correctamente se utiliza el color amarillo o el símbolo (=).

Día de cambio: cuando el folículo comienza la fase de selección y posterior dominancia, la producción de estradiol aumenta exponencialmente repercutiendo directamente en el moco cervical dando origen al inicio de la fase fértil (término del PBI)**.** De esta manera, con la presencia de mucosidad en la vulva, se identifica un cambio en la sensación espontánea vulvar, la mujer ya no está seca, el moco está cambiando y la mujer percibe en la vulva una sensación de mojada y resbalosa y puede observar una mucosidad (hilos o hebras transparentes de moco). Esta observación se registra dibujando un Bebé o utilizando el símbolo (O).

En la medida que el folículo dominante produce más cantidades de estrógenos el moco cervical experimenta cambios cualitativos y cuantitativos. El último día de la sensación resbalosa es el día más fértil en el ciclo y se denomina **día peak o cúspide**, se reconoce en el primer día de retorno al patrón de infertilidad y se marca con una (X).

Desde el punto de vista fisiológico estos eventos se relacionan con el peak de estrógenos que precede al peak de LH en el proceso ovulatorio. También se observa una pequeña alza pre-ovulatoria de progesterona.

World Organisation of Ovulation Method Billings

Signo del Linfonodo: Aproximadamente un 70% de las mujeres en las horas previas y durante la ovulación presentan un cambio en el linfonodo inguinal ipsilateral al proceso ovulatorio. Este consiste en que aumenta ligeramente de tamaño y de sensibilidad y que se puede detectar estando en posición de pie, colocando la mano con el dedo medio en la arteria femoral (pulso) de esta manera el dedo índice queda sobre el linfonodo a examinar.

La ovulación ocurre en un 85% en el día peak, 10% 1 día después y 5% en el día segundo posterior al peak; ya que la sobrevida del óvulo es de un día, la fertilidad se extiende hasta el día tercero posterior al día peak, esta es la base para contar los tres días de seguridad posteriores al peak (1-2-3) cuando se usa el método para evitar un embarazo. La fase infértil post ovulatoria comienza entonces el 4 día posterior al día peak extendiéndose hasta la próxima menstruación, cerrando de esta manera el ciclo menstrual.

Lo antes descrito se traduce operativamente en las **Cuatro Reglas** del correcto uso del Método de Billings para posponer o evitar el embarazo, tres reglas de los días tempranos o fase pre-ovulatoria y una regla de la fase post- ovulatoria o regla del Peak.

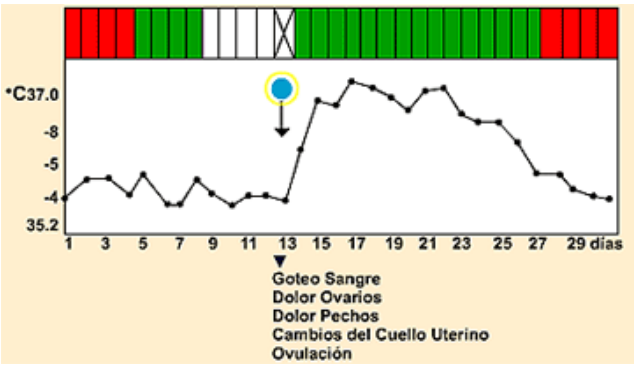
Cuatro Reglas del Método de Billings		
Nº	REGLA	RAZÓN
1	No tener relaciones sexuales (RS) los días de menstruación abundante o moderada	Superposición de la menstruación con el inicio de la fase fértil en ciclos cortos
2	Se pueden tener RS, durante el PBI en días alternos y en la tarde o noche	El fluido seminal modifica el registro del día siguiente. Tarde o noche para dejar que la gravedad permita descender el moco del cuello a la vulva
3	Abstinencia sexual, ante un cambio en el PBI, ya sea por un cambio en la sensación u observación	Aumento de los estrógenos producción de moco cervical S y L
	3.a. Regreso al PBI: contar 3 días de seguridad, y desde 4º día volver a la regla dos.	Descenso de estrógenos sin alcanzar el umbral ovulatorio
	3.b. Progresión hasta el día peak: pasar a regla cuatro	Se alcanza umbral estrogénico ovulatorio y hay ascenso de progesterona: Ovulación.
4	(Regla del peak) Relaciones sexuales desde la mañana del cuarto día post peak hasta la menstruación siguiente	Canales cervicales completamente ocluidos por el moco G, óvulo desvitalizado, probabilidad de embarazo 0.004%

Dentro de la técnica, el registro diario es fundamental, se realiza en cartolas que incluyen columnas para cada día, y dos filas por ciclos para anotar un símbolo o color en la mitad superior (de mucha utilidad para un análisis rápido) y en la mitad inferior se anotan lo que se registra con el lenguaje propio de cada usuaria.

En la experiencia en el Programa de enseñanza del original MOB aplicado en la Red de Salud UC (Centros de atención ambulatoria y Centros de Salud Familiar) y el Hospital Dr. Sótero del Río en 30960 ciclos el índice de Pearl total fue de 2,1.

MÉTODO SINTOTÉRMICO

La base está determinada por la combinación de indicadores mayores de fertilidad, como el MOB, Cálculo Calendario, Temperatura y en algunos casos Autopalpación Cervical. La palpación directa del cuello uterino se realiza en orden a determinar cambios en la posición, consistencia y diámetro del orificio cervical externo, modificaciones que experimenta el cuello uterino en la fase fértil. La palpación del cuello no tiene aceptación en nuestro medio.



El método utiliza además diferentes síntomas y signos (indicadores menores) que la mujer reconoce durante el ciclo

como, goteo periovulatorio, dolor ovulatorio, cambios en el estado de ánimo etc.

El goteo periovulatorio se debe al peak de estrógenos que gatilla el peak de LH, y determina una caída transitoria en el soporte endometrial. El dolor relacionado con la ovulación se debe al proceso traumático intraovárico que significa la rotura del folículo al cual se puede agregar sangre irritando el peritoneo.

Modo de Empleo

Para utilizar este método se debe analizar cada parámetro en forma individual y posteriormente dividir el ciclo en tres fases para facilitar el análisis de los indicadores mayores y menores de fertilidad en conjunto.

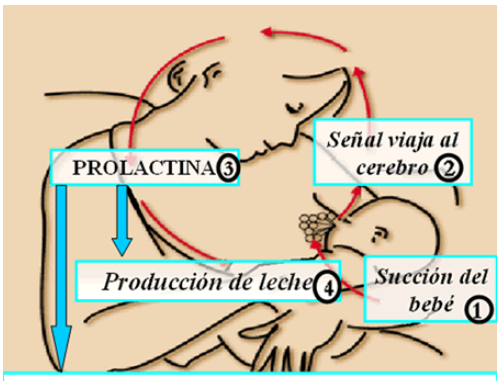
- Fase I: Relativamente infértil; los indicadores que se analizan son el cálculo matemático y el moco cervical. Se pueden tener relaciones sexuales al final del día utilizando ejercicios de Kegel para ayudar a eliminar el semen. El primer indicador que cambia indica el inicio de la fase fértil.
- Fase II: Fértil, comienza con el primer indicador que nos señala inicio de esta fase y para identificar el término de ésta, se utiliza el moco cervical y la temperatura. La abstinencia sexual, se realiza a partir del primer indicador que cambia.
- El término de la fase fértil lo determina la combinación Temperatura y Moco cervical, extendiéndose la abstinencia hasta la señal más tardía en caso de que no concuerden.
- Fase III: Post ovulatoria, infértil. Se pueden tener relaciones sexuales de acuerdo al último indicador que señala el inicio del período infértil.

El índice de Pearl es de < 1 para embarazos por falla de método, y 8 para falla usuarios.

MÉTODO DE AMENORREA DE LACTANCIA (LAM)

Es el método natural para espaciar los embarazos en el período post parto, y es simplemente una descripción de un hecho fisiológico que determina infertilidad. El LAM requiere tres aspectos esenciales:

1. **Lactancia exclusiva:** el recién nacido recibe solo leche materna y aumenta de peso en forma normal.
2. **Amenorrea**.
3. **6 meses:** la combinación anterior es efectiva solo por 180 días. Con un índice de Pearl de 0,5 embarazos por 100 años mujer.



Esta hormona inhibe la ovulación.

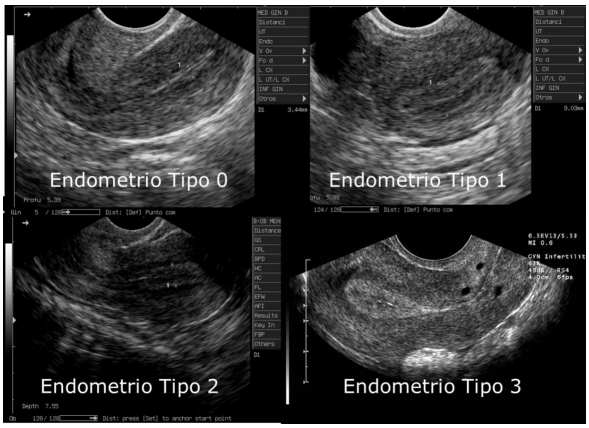
APOYO TECNOLÓGICO

El reconocimiento de la fertilidad por parte de la mujer puede, en ocasiones, ser difícil; lo que puede ser solucionado mediante apoyo tecnológico.

Ecografía transvaginal

De gran utilidad por lo contemporáneo en entregar la información y por la factibilidad de realizar varios exámenes por ciclo, permite analizar los siguientes aspectos:

- **Desarrollo Folicular:** al presenciar en la corteza ovárica una estructura quística que progresa hasta un tamaño de 30 mm de diámetro, que súbitamente desaparece por el proceso ovulatorio dando origen al cuerpo lúteo.
- **Maduración endometrial:** se describen las cuatro tipos evolutivos:
    - Tipo O: Línea tenue de espesor 2-5 mm; corresponde al período intra y post menstrual inmediato.
    - Tipo 1: Disposición trilaminar producido por el engrosamiento endometrial generado por la proliferación endometrial, su grosor es de 7,7 $\pm$ 2,9 mm.
    - Tipo 2: Trilaminar de un espesor de 10$\pm$2,9
    - Tipo 3: Sin estructura trilaminar el endometrio es refringente por los cambios secretores que experimenta la capa funcional debido al alza de la progesterona. Su diámetro es de 10 $\pm$ 2,9 mm.



Monitor de Brown

Diseñado por el Dr. James B Brown (Profesor Emérito de Endocrinología Universidad de Melbourne, Australia) mide dos hormonas producidas por los ovarios: estrógenos y progesterona, cuando son excretados en la orina en forma de glucurónidos. Es un método colorimétrico que permite medir diaria y separadamente, el glucurónido para el estrógeno (35 minutos) y para la progesterona (15 minutos) con una técnica simple que incluso se puede realizar en la casa ya que no requiere mayor implementación. Aporta información respecto al día de la ovulación, el inicio de la fase fértil y las características de la fase lútea y es muy útil para situaciones de excepción como disfunción ovulatoria, lactancia, etc.

DESVENTAJAS DE LOS METODOS NATURALES

Se relacionan con problemas en el aprendizaje del método, habitualmente asociados a una instrucción deficiente, a algún problema médico y a problemas de comunicación en la pareja que dificulta el correcto uso de éste.

1. Alteraciones en el proceso de ovulación o moco cervical por condiciones médicas dificultan su uso:
    a. Anovulación: en caso de dificultades o falta de ovulación es más difícil su aprendizaje y su aplicación. Se estima que este problema no existe con el método de Billings es la única técnica que entrega las señales para ubicarse en su disfunción.
    b. Disminución en la producción de moco Ej: conización del cuello uterino y en el período posterior al uso de píldoras anticonceptivas.
    c. Aumento en la producción de moco Ej: post parto: el canal cervical expuesto al ambiente vaginal, el pH y los microorganismos de la flora vaginal inflaman el epitelio endocervical que responde con exceso de producción de moco.
    d. Alteración del moco: por la presencia de vulvovaginitis-cervicitis.
2. Abstinencia sexual en la fase fértil si se quiere evitar un embarazo, lo que impide que la pareja tenga actividad sexual cada vez que lo desee.

3. Necesita de un período de instrucción variable para lograr su completo aprendizaje; en general, durante tres ciclos menstruales la mujer aprende a reconocer fertilidad.
4. Requiere de registro diario en la cartola.
5. Requiere de la participación de la pareja.

VENTAJAS DE LOS METODOS NATURALES

1. Ausencia de efectos colaterales; al no depender de drogas o dispositivos médicos.
2. Se puede utilizar para desear o evitar un embarazo.
3. Aplicable a todas las etapas de la vida reproductiva de una mujer; se pueden utilizar en etapas reproductivas normales: ciclos ovulatorios, post parto, perimenopausia, como así mismo en condiciones de anomalías: anovulación crónica.
4. Costo menor. Una vez superado el costo del proceso de aprendizaje que comprende las horas instrucción, su aplicación en el tiempo entregará una eficiente relación costo beneficio, y obviamente mientras más temprano en la vida fértil se aprenda esta técnica su rendimiento será mejor.

ASPECTOS ÉTICOS Y FILOSÓFICOS

La pareja que opta por los métodos naturales de regulación de la fecundidad, más que un método o técnica, elige una diferente filosofía de vivir la sexualidad que conlleva beneficios y dificultades. En esta forma de vida conyugal en que implica por su naturaleza ejercer la comunicación, el autoconocimiento y el mejor entendimiento de la pareja, generosidad en caso de realizar abstinencia, aceptabilidad en caso de un nuevo hijo, cooperación, formación en la fidelidad, mantiene una sexualidad impregnada de libertad y responsabilidad ligándola con los valores humanos que le dan un sentido y verdad.

Desde el punto de vista bioético, la diferencia de los métodos contraceptivos con los naturales es compleja a la intelección, y una forma de iniciar la reflexión es analizando las fuentes de los actos humanos, es decir el Objeto del Acto, Fin del Agente y las Circunstancias concretas en que se teje la acción. Es en el **objeto del acto** donde planteamos la diferencia fundamental y es que en los métodos naturales se administra en la variable tiempo un **acto fecundo** (con toda su naturaleza). En cambio en los métodos contraceptivos se administra la **fecundidad del acto** (sin toda su naturaleza) al suprimirla, por acciones directas en las gónadas (anticoncepción hormonal), vías de encuentro (esterilización, métodos de barrera, DIU) o en el proceso de implantación (DIU). Es diferente violentar la naturaleza propia del acto mismo a la administración en el tiempo de una acto que conserva su naturaleza toda, y que en su actualización acoge de mejor manera las características del amor humano

La abstinencia sexual, pilar fundamental de regulación de la fecundidad en los métodos naturales de reconocimiento de la fertilidad, es un valor a conocer en su significado profundo, el cual cuando se desarrolla en una plataforma de amor aporta importantes emociones al diálogo conyugal.

Los métodos naturales permiten el respeto al principio unitivo y procreativo inscrito en la relación sexual. Para la antropología cristiana esto es la piedra angular de cómo se debe vivir la sexualidad en orden a obtener la plenitud inscrita en su profundidad. En otras palabras significa que se administra y se responsabiliza la pareja de un acto fecundo. Cautelar el acto fecundo incluye la posibilidad de la generación de un hijo al tener relaciones sexuales. La aspiración de ser padres es muy profunda y va mucho más allá que el corresponder a un impulso biológico de conservación de la

especie, obedece al sentido de trascendencia del hombre, creando un ambiente donde se logra la óptima expresión de todos los sentidos y fines de la sexualidad humana, viviendo la plenitud sexual con una máxima emoción. Ejercer el acto sexual sólo para satisfacer un impulso de apareamiento es insuficiente y a la larga decepcionante. Ejercerlos buscando la plenitud del otro, incluyendo el deseo o la aceptación de recibir generosamente un hijo, es uno de los objetos más humanos de la sexualidad y es allí donde sí es posible que cada uno de ellos alcance la felicidad sin frustraciones.

Se considera además que los métodos naturales permiten un acto de justicia. La mujer asume la responsabilidad de la anticoncepción en el 75% de los casos. Este principio ético clásico que tiene como objeto dar a cada cual lo suyo, aplicado a los cónyuges, está orientado a dar más equidad en este aspecto fundamental de la sexualidad. La forma de participación del varón implica abstinencia sexual en los casos que se desea evitar los embarazos. Ahora, la abstinencia sexual, que puede inicialmente percibirse como una barrera en el desarrollo de la sexualidad, puede ser una vía que comunica con el misterio y complejidad del lenguaje erótico de la seducción. La conquista erótica del otro sexo y la mantención prolongada del atractivo en el tiempo, exigen el hábil manejo de un lenguaje especial que lo integran palabras, gestos, actitudes, y todo el ser personal. Este lenguaje tan particular encuentra en la separación-encuentro, en el mostrarse-ocultarse, en el ostentar–huir una de sus mayores fortalezas para lograr la preparación para acceder a la compleción teleológica del amor erótico, por lo cual la abstinencia sexual periódica libre, personal, formada en el amor oblativo abre un espacio para mantener, fortalecer el goce perfecto y recíproco a que está destinado la sexualidad conyugal.

Finalmente, el uso de los métodos naturales favorece el conocimiento de los procesos reproductivos. Conocer siempre es un bien, y conocerse uno mismo es un bien mayor, sin duda aprehender y aprender a leer los signos del cuerpo y traducirlos en su significado de fertilidad es una manera de cuidarla, respetarla y ponerla al servicio del amor conyugal.

Resumen de Aspectos Más Importantes

Los métodos naturales de regulación de la fertilidad son técnicas de reconocimiento de la fertilidad femenina, que son efectivas y reproducibles. Se basan en el conocimiento de los ciclos propios y de los cambios producidos tanto en el moco cervical como en la temperatura corporal.

Existen distintos métodos naturales dentro de los que destacan el Método de Billings donde se utiliza el reconocimiento de la sensación vaginal para determinar el momento de la ovulación. Dicho método tiene 4 reglas básicas: 1) abstinencia sexual en los días de regla (sobre todo en los primeros ciclos de conocimiento), 2) reconocimiento del patrón básico infértil (sensación vulvar seca), 3) reconocimiento del cambio del patrón básico infértil (sensación de mayor mucosidad vulvar) con abstinencia los 3 días siguientes y 4) relaciones sexuales desde el cuarto día posterior al día cúspide.

Otro método natural es el de amenorrea de lactancia, que puede ser utilizado hasta por 6 meses, siempre y cuando la mujer de lactancia exclusiva y persista en amenorrea.

Anexo.
ABREVIACIONES DE USO FRECUENTE EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Ginecología	
ACO	Anticonceptivos Orales
ATO	Absceso Tubo-Ovárico
BEM	Biopsia Endometrial Aspirativa
DIU	Dispositivo Intrauterino
ETS	Enfermedades de Transmisión Sexual
FG	Flujo Genital
FO	Fórmula Obstétrica
FUM o FUR	Fecha de Última Menstruación/Regla
HT	Histerectomía Total
MAC	Método Anti-Conceptivo
MMG	Mamografía
ODM	Densitometría Ósea - Osteodensitometría
PAP	Papanicolaou
PIP	Proceso Inflamatorio Pelviano
SOB	Salpingo Ooforectomía Bilateral
SOP	Síndrome de Ovario Poliquístico
TRH	Terapia de Reemplazo Hormonal
TV	Tacto Vaginal

Ecografía Ginecológica	
DUAP	Diámetro Uterino Antero-Posterior
DUL	Diámetro Uterino Longitudinal
DUT	Diámetro Uterino Transversal
ECO TV	Ecografía Transvaginal
EE	Espesor del Endometrio
OD	Ovario Derecho
OI	Ovario Izquierdo

Obstetricia	
AMCT	Amniocentesis
ARO	Alto Riesgo Obstétrico
AU	Altura Uterina
BCO	Buenas Condiciones Obstétricas (Bishop $\geq$ 6)
BIC	Bomba de Infusión Continua
CCA	Cicatriz de Cesárea Anterior
CU	Contracción Uterina
DAP	Ductus Arterioso Persistente
DMG	Diabetes Mellitus Gestacional
DMPG	Diabetes Mellitus Pregestacional
DPPNI	Desprendimiento de Placenta Normoinserta
DU	Dinámica Uterina
ECN	Enterocolitis Necrotizante
EG	Edad Gestacional
EGD	Edad Gestacional Dudosa
EHP	Enfermedad Hemolítica Perinatal
EMH	Enfermedad de Membrana Hialina
HELLP	Síndrome de Hemolisis, Alteración de Pruebas Hepáticas y Trombocitopenia
HIC	Hemorragia Intracraneana
IIA	Infección Intraamniótica
FCB	Frecuencia Cardiaca Basal
LA	Líquido Amniótico
LCF	Latidos Cardiacos Fetales
LME	Lactancia Materna Exclusiva
LPV	Leucomalacia periventricular
MCO	Malas Condiciones Obstétricas (Bishop < 6)
MEFI	Monitoreo Electrónico Fetal Intraparto
MF	Movimientos Fetales
MFT	Mortalidad Fetal Tardía
MMMF	Monitorización Materna de Movimientos Fetales
OCE	Orificio Cervical Externo
OCI	Orificio Cervical Interno
OHA	Oligohidroamnios u Oligoamnios
OIDP	Occípito Ilíaco Derecho Posterior
OIIA	Occípito Ilíaco Izquierdo Anterior
OIT	Occípito Ilíaco Transverso
PARO	Policlínico de Alto Riesgo Obstétrico
PBF	Perfil Biofísico Fetal
PEM	Preeclampsia Moderada
PES	Preeclampsia Severa
PHA	Polihidroamnios
PPOT	Placenta Previa Oclusiva Total
RAM	Rotura Artificial de Membranas
RBNE	Registro Basal No Estresante
RCF	Restricción de Crecimiento Fetal
RCIU	Restricción del Crecimiento Intrauterino
RE	Registro Estresante
REM	Rotura Espontanea de Membranas
RPM	Rotura Prematura de Membranas
RPO	Rotura Prematura Ovular
SGB	Estreptococo Grupo B

SHE	Síndrome Hipertensivo del Embarazo
STFF	Síndrome de Transfusión Feto- Fetal
TTC	Test de Tolerancia a las Contracciones
TTG	Test de Tolerancia a la Glucosa
UFP	Unidad Feto Placentaria

Ecografía Obstétrica	
ACM	Arteria Cerebral Media
AEG	Adecuado para la Edad Gestacional
DAAP	Diámetro Abdominal Antero Posterior
DAT	Diámetro Abdominal Transverso
DBP	Diámetro Biparietal
DFO	Diámetro Fronto-Occipital
DV	Ducto Venoso
EPF	Estimación de Peso Fetal
FDA	Flujo Diastólico Ausente en Doppler Arteria Umbilical
FDR	Flujo Diastólico Retrogrado en Doppler Arteria Umbilical
GEG	Grande para la Edad Gestacional (feto > p90)
IC	Índice Cefálico
LCN	Longitud Céfalo- Nalga
LF	Longitud del Fémur
PA	Perímetro Abdominal
PBF	Perfil Biofísico
PC	Perímetro Cefálico
PEG	Pequeños para la Edad Gestacional
PI o IP	Índice de Pulsatilidad en el Doppler
RI o IR	Índice de Resistencia en el Doppler
SG	Saco Gestacional
TN	Translucencia Nucal

Anexo creado por el alumno Felipe Sfeir en el año 2008

booksmedicos.org

Créditos.
AUTORES Y COLABORADORES

Este Manual de Obstetricia y Ginecología fue escrito para colaborar en el aprendizaje de los alumnos de Obstetricia y Ginecología del Curso MED 505-A, pero se espera que sirva a los alumnos de pregrado en su internado, y en la preparación del EUNACOM.

Autores

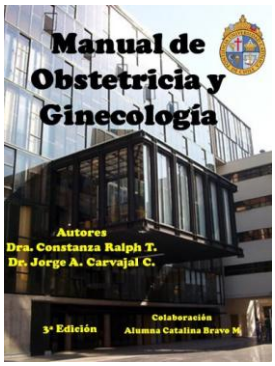
Dra. Jorge Carvajal C.
Dra. Constanza Ralph T.



Colaboradores e Historia del Manual

Primera Edición 2011: Durante las clases dictadas en el año 2010, en el curso MED 505-A; fueron tomados los apuntes que los autores transformaron en el manual.

Los profesores fueron: Enrique Donoso S.; Fernando Abarzúa C.; Ricardo Gómez M.; Alejandro Manzur Y.; Rodrigo Macaya P.; Mauricio Cuello F.; Cristián Pomés C.; Jorge Neira M.; Jorge Carvajal C.

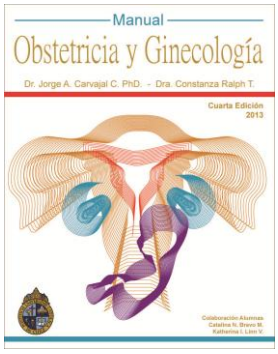


Los médicos Nicolás Sáez O.; Alejandro Manzur Y. y Marcelo Farías J. revisaron los capítulos escritos por los autores, en su forma y en su contenido, agregando y recortando para obtener el mejor resultado.

Segunda Edición 2011: Se corrigieron errores de tipeo y ortografía, para crear una segunda edición en el año 2011, la cual circuló brevemente.



Tercera Edición 2012: La alumna Catalina Bravo M., y los autores, actualizaron el manual, corrigieron los errores y agregaron contenido importante para la 3ª edición.



Cuarta Edición 2013: Corresponde a una actualización de contenidos, incorporación de elementos de medicina basada en evidencia y de materias no contenidas en la edición anterior. El trabajo en esta edición contó con la colaboración de las alumnas: Catalina Bravo M. y Katherina Linn V.

Quinta Edición 2014: La versión actual de este manual corrigió por completo la sección de Obstetricia, eliminando repeticiones y mejorando la concordancia entre capítulos y su redacción en general. Esta versión posee solo mínimos cambios en la sección de Ginecología. El Doctor Jorge Neira y las Matronas Susana Godoy Hidalgo y María Verónica Nuñez rescribieron el capítulo sobre Métodos Naturales.