XIII EDICIÓN MANUAL DE

OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

AUTORES: **DR. JORGE A. CARVAJAL C. PH.D.** / **DRA. MARÍA ISABEL BARRIGA C.**

ESCUELA DE MEDICINA
FACULTAD DE MEDICINA

Manual Obstetricia y Ginecología.
Decimotercera Edición

Jorge Andrés Carvajal Cabrera
María Isabel Barriga Cosmelli

Ninguna parte de este libro, incluido el diseño de portada, puede ser reproducido, almacenado, distribuido o vendido, por cualquier medio físico o digital, sin el permiso de los autores.

Derechos Reservados
Marzo 2022
ISBN N° 978-956-410-203-0

Diseño y Edición: Jorge A. Carvajal

ÍNDICE

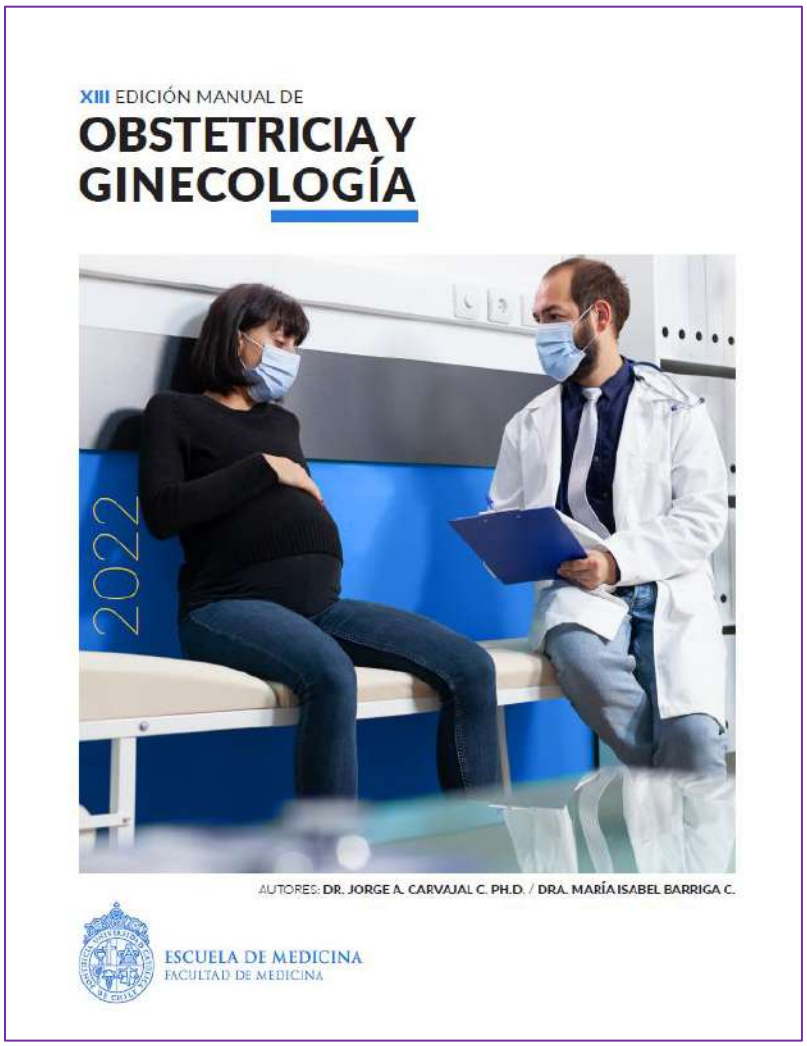
Capítulo 1. 8
SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA..... 8
Capítulo 2. 19
SALUD PÚBLICA MATERNO-PERINATAL E INFANTIL 19
Capítulo 3. 26
CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO Y PLACENTACIÓN 26
Capítulo 4. 34
DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL 34
Capítulo 5. 39
DETERMINISMO, FISIOLOGÍA Y MECANISMOS DEL PARTO 39
Capítulo 6. 53
EVALUACIÓN Y CONSEJO PRECONCEPCIONAL..... 53
Capítulo 7. 63
CONTROL PRENATAL..... 63
Capítulo 8. 70
CONSEJERÍA GENÉTICA Y DIAGNÓSTICO ANTENATAL 70
Capítulo 9. 84
ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA DE RUTINA 84
Capítulo 10. 95
MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO Y ATENCIÓN DEL PARTO 95
Capítulo 11. 116
EMERGENCIAS DEL PARTO VAGINAL EN PRESENTACIÓN CEFÁLICA..... 116
Capítulo 12. 124
EMBARAZO DE ALTO RIESGO y EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO 124
Capítulo 13. 139
EVALUACIÓN DE LA CONDICIÓN FETAL DURANTE EL TRABAJO DE PARTO 139
Capítulo 14. 150
PARTO VAGINAL ASISTIDO..... 150
Capítulo 15. 156
OPERACIÓN CESÁREA 156
Capítulo 16. 166
DISTOCIAS DE POSICIÓN, PRESENTACIÓN Y ACTITUD FETAL 166
Capítulo 17. 173
PUERPERIO NORMAL Y PATOLÓGICO 173

Capítulo 18. 183
HEMORRAGIA PUERPERAL 183
Capítulo 19. 194
PARTO PREMATURO 194
Capítulo 20. 216
ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM o RPO) 216
Capítulo 21. 226
RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO FETAL 226
Capítulo 22. 240
SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO (SHE) 240
Capítulo 23. 257
CORIOAMNIONITIS – INFECCIÓN INTRA AMNIÓTICA (IIA) 257
Capítulo 24. 265
PREVENCIÓN DE SEPSIS NEONATAL POR ESTREPTOCOCO GRUPO B Y TRANSMISIÓN DEL VIH 265
Capítulo 25. 274
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL DURANTE EL EMBARAZO 274
Capítulo 26. 288
DIABETES Y EMBARAZO 288
Capítulo 27. 301
METRORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO 301
Capítulo 28. 314
EMBARAZO EN VÍAS DE PROLONGACIÓN 314
Capítulo 29. 321
COLESTASIA INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO (CIE) 321
Capítulo 30. 328
EMBARAZO MÚLTIPLE 328
Capítulo 31. 347
MALFORMACIONES FETALES Y GENÉTICA PERINATAL 347
Capítulo 32. 354
PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL 354
Capítulo 33. 362
INFECCIÓN POR SARS-COV-2 DURANTE LA GESTACIÓN 362
Capítulo 34. 370
ENFERMEDAD TIROIDEA EN EL EMBARAZO 370
Capítulo 35. 377
HIPEREMESIS GRAVÍDICA 377
Capítulo 36. 382
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN LA EMBARAZADA 382

Capítulo 37. 386
OBESIDAD Y EMBARAZO 386
Capítulo 38. 392
TROMBOEMBOLISMO VENOSO DURANTE EL EMBARAZO 392
Capítulo 39. 400
ABDOMEN AGUDO EN EL EMBARAZO 400
Capítulo 40. 403
RADIODIAGNÓSTICO EN EL EMBARAZO 403
Capítulo 41. 408
LEY DE INTERRUPCIÓN VOLUNTARIA DEL EMBARAZO 408
Capítulo 42. 417
ANATOMIA GINECOLOGICA APLICADA 417
Capítulo 43. 421
SEMIOLOGÍA GINECOLÓGICA Y SALUD DE LA MUJER 421
Capítulo 44. 430
CICLO MENSTRUAL 430
Capítulo 45. 436
CICLO CONCEPCIONAL 436
Capítulo 46. 440
MALFORMACIONES DEL APARATO GENITAL FEMENINO 440
Capítulo 47. 448
EVALUACIÓN GINECOLÓGICA DE RUTINA: PREVENCIÓN DE CÁNCER CERVICOUTERINO Y MAMA 448
Capítulo 48. 468
ESTUDIO POR IMÁGENES EN GINECOLOGIA 468
Capítulo 49. 474
SANGRADO UTERINO ANORMAL 474
Capítulo 50. 485
AMENORREA 485
Capítulo 51. 496
ANOVULACIÓN CRÓNICA E HIPERANDROGENISMO: SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP) 496
Capítulo 52. 506
MIOMAS UTERINOS (LEIOMIOMAS) 506
Capítulo 53. 516
ABORTO ESPONTÁNEO Y ABORTO RECURRENTE 516
Capítulo 54. 533
ABORTO SÉPTICO 533
Capítulo 55. 538
MENOPAUSIA 538

Capítulo 56. 549
METRORRAGIA EN LA POST MENOPAUSIA 549
Capítulo 57. 553
INFERTILIDAD CONYUGAL 553
Capítulo 58. 572
ALGIA PÉLVICA AGUDA Y CRÓNICA 572
Capítulo 59. 587
DISMENORREA Y SÍNDROME PRE-MENSTRUAL (SPM) 587
Capítulo 60. 591
ENDOMETRIOSIS 591
Capítulo 61. 599
VAGINITIS AGUDA Y CERVICITIS 599
Capítulo 62. 610
PROCESO INFLAMATORIO PELVIANO (PIP) 610
Capítulo 63. 621
EMBARAZO ECTÓPICO 621
Capítulo 64. 630
PROLAPSO GENITAL E INCONTINENCIA URINARIA 630
Capítulo 65. 651
ENFERMEDADES DE LA VULVA Y VAGINA 651
Capítulo 66. 657
ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL 657
Capítulo 67. 672
PATOLOGÍA ANEXIAL: TUMOR PELVIANO Y TUMOR OVÁRICO 672
Capítulo 68. 685
PATOLOGÍA CERVICAL: BENIGNA Y MALIGNA. CÁNCER CÉRVICO UTERINO 685
Capítulo 69. 701
PATOLOGÍA ENDOMETRIAL PROLIFERATIVA 701
Capítulo 70. 708
GENERALIDADES SOBRE ANTICONCEPCIÓN 708
Capítulo 71. 712
ANTICONCEPCIÓN HORMONAL 712
Capítulo 72. 728
DISPOSITIVO INTRAUTERINO (DIU) 728
Capítulo 73. 734
MÉTODOS DE BARRERA Y ESTERILIZACIÓN QUIRÚRGICA 734
Capítulo 74. 738
MÉTODOS NATURALES DE RECONOCIMIENTO DE LA FERTILIDAD 738

Capítulo 75. 747
RESPUESTA SEXUAL NORMAL Y PATOLÓGICA..... 747
Capítulo 76. 756
VIOLENCIA CONTRA LA MUJER 756
Anexo I. 763
ABREVIACIONES DE USO FRECUENTE EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA 763
Anexo II. 766
FARMACOLOGÍA EN EL EMBARAZO 766
Créditos. 767
AUTORES Y COLABORADORES 767



Capítulo 1.
SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA

La obstetricia es aquella parte de la medicina que se ocupa de 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. La semiología en ginecología y obstetricia es esencialmente similar a lo aprendido en semiología general.

En el caso de la semiología obstétrica, además de la anamnesis general (próxima y remota), debe interrogarse sobre 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 a considerar en los controles posteriores, durante todo el embarazo.

En el sistema público de salud, existe el programa de Chile Crece contigo que entrega una agenda de Control Prenatal que permite registrar todos los antecedentes relacionados con el embarazo, los diferentes controles prenatales y los resultados de exámenes de laboratorio. Incluye gráficos de evaluación nutricional de la embarazada y tablas de altura uterina según edad gestacional, evaluación en caso de alto riesgo, recomendaciones de guías alimentarias y ejercicios físicos para embarazadas, además de consejos para la lactancia materna y paternidad activa. Se recomienda que las mujeres en control lleven esta agenda a cada visita de seguimiento prenatal.

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. En el primer control, deben efectuarse 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.

I. Anamnesis en el primer control prenatal

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

Es indispensable, por razones legales y epidemiológicas, una correcta identificación de la mujer y su pareja (nombre, edad, domicilio, trabajo, nivel educacional, etnia de pertenencia, estado civil, previsión, etc.).

Anamnesis remota

- Antecedentes mórbidos, antecedentes quirúrgicos, fármacos, hábitos, alergias
- Antecedentes mórbidos familiares, con énfasis en aquellos con carácter hereditario (ej. cáncer de mama, ovario, colon, etc.)

Antecedentes ginecológicos (ver capítulo anamnesis ginecológica)

- Menarquia
- Ciclos menstruales: características como periodicidad, cantidad, dismenorrea, etc.
- Formula obstétrica (FO)
- Método anticonceptivo (MAC)

Historia obstétrica (embarazos previos)

Lo sucedido en los embarazos previos es fundamental en definir si el embarazo actual es o no un embarazo de alto riesgo. Debe detallarse con precisión los antecedentes de cada uno de los embarazos previos, independiente de cómo estos terminaron (ej. aborto o parto).

A. Historia detallada de partos previos

- Año y lugar de cada parto
- Complicaciones del embarazo
- Edad gestacional al parto
- Vía de parto: vaginal, fórceps o cesárea
- Patología del puerperio
- Datos del RN: peso, talla, sexo, APGAR y salud actual

B. 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

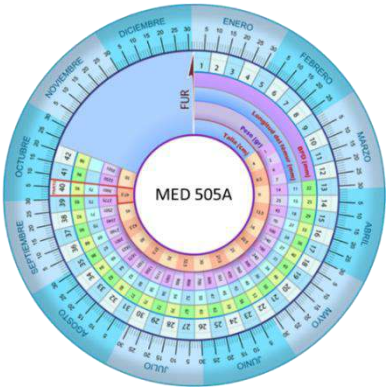
La causa más frecuente de aborto de primer trimestre es el **"huevo anembrionado"**, el cual se origina habitualmente en un cigoto aneuploide. En casos de huevo anembrionado, la ecografía muestra sólo el saco gestacional, sin desarrollo embrionario. Mediante la anamnesis es posible determinar si el aborto fue secundario a un huevo anembrionado, lo que es relevante pues este 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 por una aneuploidía, puede ser causada por otros factores como: malformaciones uterinas, SAAF, etc. En este caso, la primera ecografía de la paciente muestra un embrión visible y se detectan los latidos cardíacos fetales (LCF), mientras que en la segunda ecografía 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 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 es 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).



II. 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.

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).

Examen físico segmentario

- Cabeza y cuello: observar piel y mucosas, sobre todo su coloración (rosada, pálida o ictérica), y el grado de hidratación. Examen bucal buscando caries o sangrado de encías. En el cuello palpar tiroides y adenopatías.
- 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.

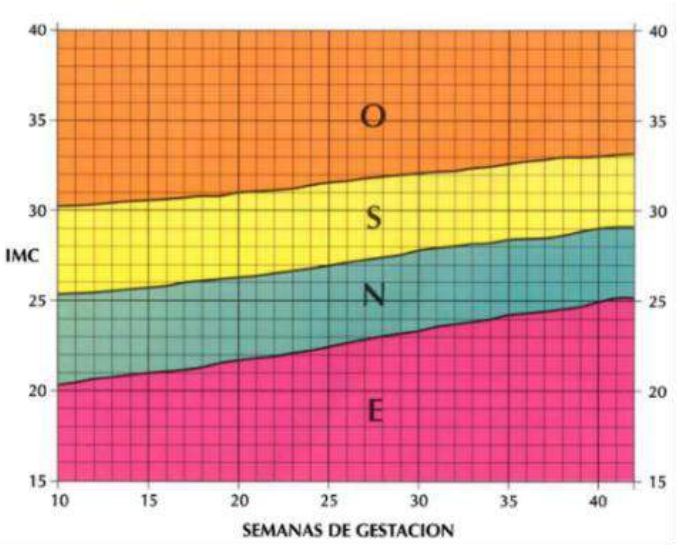


Figura 1.
Gráfico en el carné de control prenatal que permite dibujar los cambios en el IMC a medida que el embarazo progresa, permitiendo la evaluación nutricional de la embarazada. Se dibuja un punto en el IMC al momento del control y se unen los puntos con una línea.

Examen 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) si no se encuentra vigente.
- 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. Se verá en detalle el examen obstétrico abdominal más adelante en este mismo capítulo.

III. 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 pretérmino, partos de término, mortinatos, mortineonatos, e hijos vivos.

  Ej. FO: 10/01/00/1: un aborto, un parto de término y un hijo vivo.

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 mencionarlos en los diagnósticos de patología concomitante. En la 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 preexistentes (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+2 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, sólo examen obstétrico abdominal. El tacto vaginal obstétrico se hará solo en situaciones que lo ameriten, como se verá más adelante.

I. 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.

II. 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. El examen obstétrico abdoinal no puede ser reemplazaso por una ecografía obstétrica. La atención médica se nutre de anamnesis y examen físico, los exámenes de imágenes son complementarios. Hemos observado que muchos jóvenes obstetras, especialmente en los servicios de urgencia, no examinan a las pacientes y solo "miran" al feto a través de la ecografía. Esta prácica es, sin duda, un deterioro inadmisible de la práctica médica.

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

Recién a las 12 semanas la parte superior del 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 la palpación y la auscultación de los latidos cardíacos fetales.

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.

- 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. En gran medida el doppler ha reemplazado al estetoscopio de Pinard, pues permite a la madre escuchar los latidos de su bebé.

Después de las 20 semanas

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

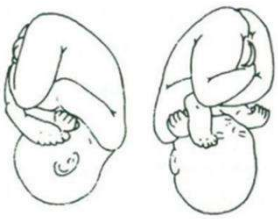


Figura 3.
Actitud Fetal, se muestra el ovoide fetal en actitud de flexión activa

1. Maniobras de Leopold

Corresponde a cuatro maniobras de 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.

- **Actitud fetal:** es la forma en que se disponen las diversas partes del feto entre sí durante su permanencia en el útero **(Figura 3).** 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 cuerpo 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.

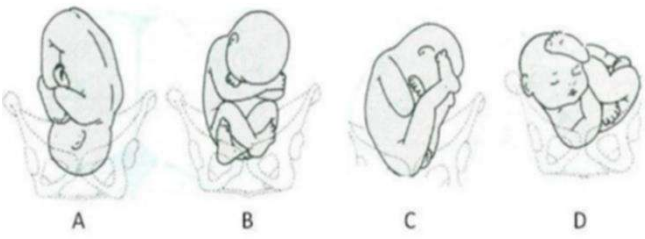


Figura 4.
Tipos de situación y presentación fetal. Las imágenes A, B y C muestran al feto en situación longitudinal. La imagen D muestra al feto en situación transversa. En la figura A el feto está en presentación cefálica. En las imágenes B y C el feto está en presentación podálica. En la figura D el feto está en presentación de tronco.

- **Situación fetal:** es la relación existente entre el eje longitudinal del ovoide fetal y el eje longitudinal (sagital) del útero o la madre **(Figura 4).** 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.
- **Presentación fetal:** es la parte del feto que se presenta al estrecho superior de la pelvis materna **(Figura 4).** En las situaciones longitudinales la parte fetal presentada es el polo cefálico o podálico; en cambio, 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.

En los siguientes párrafos explicamos cómo se efectúa cada una de las cuatro maniobras de Leopold **(Figura 5)**, y cuál es la utilidad de cada una de ellas:

- *Primera maniobra de Leopold*: 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.
- *Segunda maniobra de Leopold:* identifica la POSICIÓN FETAL. Se efectúa desde el lado derecho y mirando hacia la 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:* identifica el GRADO DE ENCAJAMIENTO, es decir, cuan metido 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 insinuado 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.
- *Cuarta maniobra de Leopold:* 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.

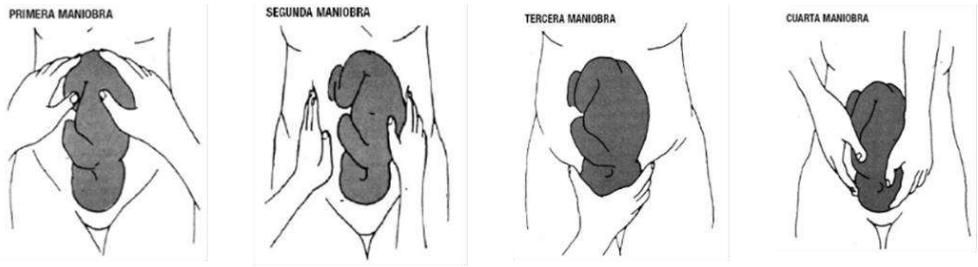


Figura 5. Maniobras de Leopold. Deben efectuarse como parte del examen físico en cada control prenatal después de las 28 semanas. Las maniobras de Leopold deben efectuarse como parte del examen físico en toda paciente con un embarazo mayor a 28 semanas que consulta en la urgencia de la maternidad, por ejemplo, con contracciones.

2. 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" **(Figura 6)**. En embarazos menores a 20 semanas se encuentra en la línea media, infra umbilical. Entre las 20-28 semanas el foco de auscultación máxima se encuentra sobre el ombligo, 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.

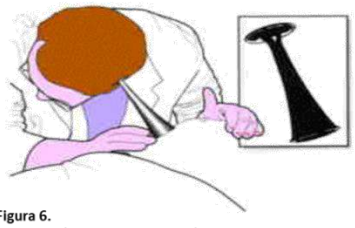


Figura 6.
Auscultación de latidos cardíacos fetales mediante el Estetoscopio de Pinard. El estetoscopio de Pinard es un cono de plástico, metal o madera, con una región plana, para apoyar el pabellón auricular, en el lado más angosto. En el lado más ancho la superficie es roma, y permite ser aplicada sobre el abdomen de la mujer embarazada.

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 **(Figura 6)**. 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.

3. 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 7)**. 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.

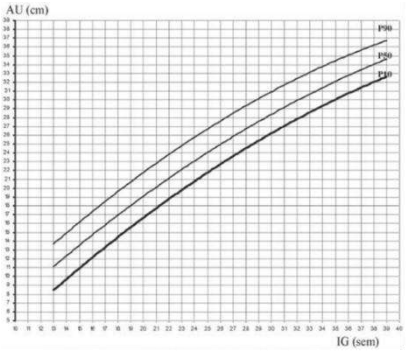


Figura 7.
Curva de altura uterina según edad gestacional; se muestran los percentiles 10, 50 y 90.

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 mnemotecnia, 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.

Figura 8. Medición de altura uterina.

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 8)**: 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).

4. 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, y lo que hemos descrito como la forma más pionera de "simulación clínica", recomendamos a nuestros alumnos usar "frozen chicken technique" (FCT), 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

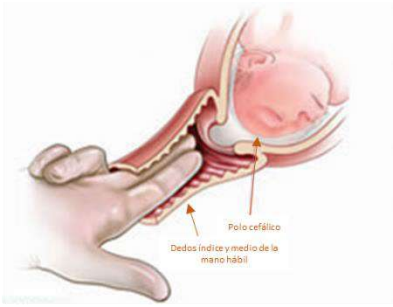


Figura 9.
Tacto vaginal obstétrico, se efectúa con la mano más hábil para determinar las características del cuello, el polo fetal y la pelvis

Es parte del 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 9).** La paciente se encuentra en posición de litotomía, el médico lava sus manos y se pone guantes, luego introduce el dedo índice y medio en la vagina. Se recomienda usar lubricante en los dedos y ser cuidadoso en este examen. Para facilitar la realización del tacto vaginal, es útil poner el pie derecho sobre el peldaño de la camilla y apoyar el codo sobre el muslo. 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.

El tacto vaginal obstétrico no se efectúa de modo rutinario durante el control prenatal. Sin embargo, 3existen situaciones en que es necesario efectuarlo, por ejemplo:

- Contracciones uterinas frecuentes, independiente de la edad gestacional. El tacto vaginal puede ser complementado, pero no reemplazado por una medición ecográfica del cuello uterino.
- Sangrado vaginal, habiendo descartado una placenta previa.
- Embarazo de término, para estimar si existe o no cercanía al parto.

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 distintos % de borramiento). El borramiento cervical es sinónimo de acortamiento cervical **(Figura 10).**

- **Dilatación**: se refiere específicamente a la 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.

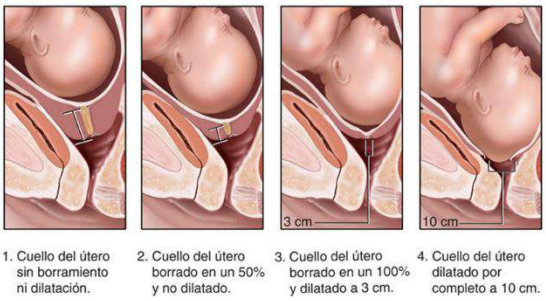


Figura 10.
Cambios en el cuello uterino (borramiento y dilatación), que ocurren en la medida que el trabajo de parto progresa.

- **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".

Evaluación del polo fetal

- **Grado de descenso:** nivel del punto más prominente de la presentación, en relación con el 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 11).** 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 11).**

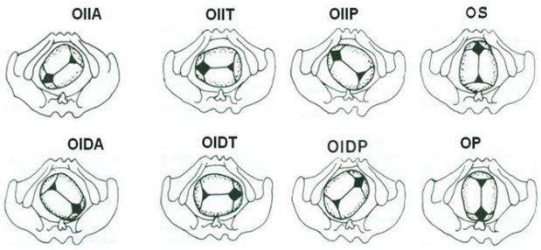


Figura 11.
Variedades de posición en presentación cefálica bien flectada. Se determina la relación del vértice u occipucio (punto de reparo), con la pelvis materna.

- **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

- La obstetricia se ocupa de la gestación, el parto y el puerperio. La anamnesis se enfoca en los antecedentes obstétricos. En el examen físico es fundamental el examen obstétrico abdominal para caracterizar al feto en el útero. El examen obstétrico abdominal es ineludible en la atención médica de una embarazada, sea en sus controles ambulatorios o en el servicio de urgencia. A través del examen obstétrico abdominal es posible estimar el peso, presentación y posición fetal; para esto no se requiere ecografía.

- Primer control prenatal: una vez confirmado el embarazo. Deben efectuarse los "diagnósticos de ingreso a control prenatal", categorizando al embarazo como una gestación de alto o bajo riesgo.
    - Anamnesis: información completa de los antecedentes mórbidos generales, ginecológicos, hábitos, medicamentos y alergias. Énfasis en los antecedentes obstétricos como historia de embarazos, partos y abortos previos. Respecto al embarazo actual, preguntar fecha del inicio de la última menstruación, síntomas normales y anormales del 1° trimestre, y los exámenes de laboratorio inicial y ecografías.
    - Examen físico: general (importante la toma de PA y peso, y cálculo del IMC); segmentario: examen ginecológico completo (incluye examen mamario, examen de genitales externos, especuloscopía (que permite la toma del PAP) y tacto vaginal) y examen obstétrico (palpación abdominal, auscultación de LCF (> 12 semanas) medición AU (> 20 semanas), maniobras de Leopold y estimación clínica del peso fetal (> 28 semanas).
    - Diagnósticos al ingreso al control prenatal: Incluye fórmula obstétrica, edad gestacional y patologías concomitantes (prexistentes o propias del embarazo).

- Controles prenatales
    - Anamnesis más breve y orientada a aspectos específicos del embarazo. Examen físico principalmente obstétrico abdominal.
    - Anamnesis respecto del embarazo actual: cálculo de la EG, síntomas gestacionales normales y patológicos, percepción de movimientos fetales, evaluación de adherencia a las indicaciones.
    - Anamnesis respecto a patologías asociadas y controles con otros especialistas.
    - Examen físico:
        - General: PA y peso, cálculo de IMC.
        - Segmentario: Según necesidad.
        - Ginecológico: Especuloscopía ante síntomas sugerentes.
        - Obstétrico abdominal: De rutina en cada control. Consiste en palpación del útero (fondo uterino palpable a las 12 semanas a nivel suprapúbico, 16 semanas entre pubis y ombligo y a las 20 semanas a nivel umbilical), auscultación de LCF, medición de la AU (existen tablas que permiten determinar si la AU es adecuada para la EG, si AU >pc90, puede deberse a feto grande para EG, polihidroamnios, embarazo múltiple, obesidad materna, mal cálculo de la EG o mala técnica de medición. Si AU <pc10 se debe sospechar RCF), estimación clínica del peso fetal y las maniobras de Leopold:
            - Primera: permite identificar polo fetal, determinando situación y presentación fetal.
            - Segunda: identifica la posición fetal.
            - Tercera: identifica el grado de encajamiento.
            - Cuarta: detecta la actitud fetal.
        - Tacto vaginal obstétrico de ser necesario (ej. contracciones uterinas frecuentes). Evaluación del cuello uterino (longitud, dilatación, consistencia y posición) y del polo fetal (grado de descenso, variedad de posición y grado de deflexión de la cabeza fetal).

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.

Glosario de términos

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

- **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. Según esta definición, adoptada por la OMS, el producto de la gestación se llama embrión antes de las 12 semanas y desde las 12 semanas en adelante se llama feto.

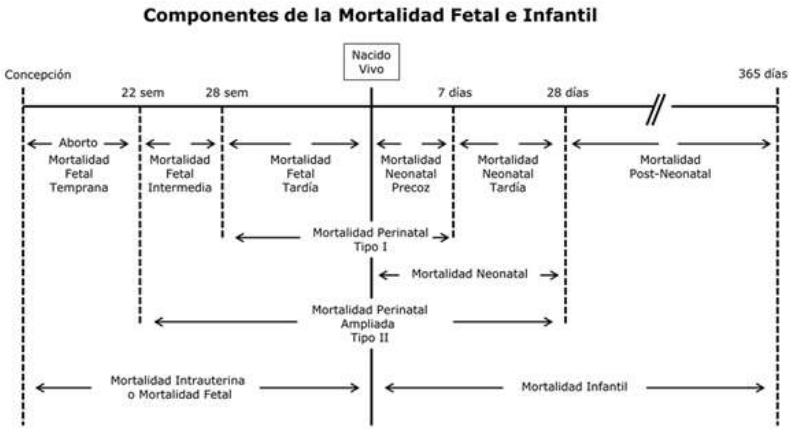


Figura 1.
La figura muestra los componentes de la mortalidad fetal e infantil, útiles para el cálculo de las tasas de mortalidad.

- **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 menor a 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, todo gracias a un mejor control de la fecundidad en mujeres de mayor riesgo reproductivo.

La natalidad descendió continuamente hasta los años 80', en que comenzó a subir nuevamente, registrándose en 1990 la natalidad más alta de la historia reproductiva de Chile (307.522 nacidos vivos).

La natalidad en Chile ha disminuido progresivamente desde 1990 hasta el presente; en el año 2021 en Chile hubo 161.454 nacidos vivos **(Figura 2).** De acuerdo con el Anuario de Estadísticas Vitales 2019, última edición publicada por el Instituto Nacional de Estadísticas (INE), los nacimientos en 2019 llegaron a 210.188, de los cuales el 51,07% correspondió a hombres (107.353); el 48,91%, a mujeres (102.812); y el 0,01% a sexo indeterminado (23). Como se observa en la Figura 2, asociado a la pandemia por COVID-19, la natalidad en Chile ha mostrado una mayor reducción.

Figura 2. Evolución del número de nacidos vivos en Chile

El control poblacional de la fecundidad, asociado al desarrollo económico, social y sanitario del país, han disminuido la natalidad, la mortalidad y; en consecuencia, el crecimiento natural de la población chilena. Esta situación es característica de la **etapa de transición demográfica avanzada**.

Una de las características de la transición demográfica avanzada es que los grupos etarios que forman la población de un país no cambian simétricamente. Por una parte, se presenta un aumento progresivo de los grupos etarios mayores de 65 años (debido a la alta natalidad del pasado y la baja mortalidad actual) y, por otra parte, existe un descenso en 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

Entre 1990 y el 2000, la natalidad del grupo de mujeres entre 10-14 años aumentó progresivamente y desde entonces se ha mantenido estable. La tasa de fecundidad adolescente (15 a 19 años) disminuyó considerablemente de 53,5 nacimientos por mil mujeres en 2010 a 27,3 nacimientos en 2017. 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 10 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 infantil y neonatal han tenido una tendencia decreciente, sin embargo, la tasa de mortalidad fetal presentó un incremento sostenido entre el 2000 y el 2006, para luego mantenerse hasta hoy **(Figura 3).** Este aumento podría explicarse por los cambios demográficos mencionados, principalmente el envejecimiento poblacional de la mujer en edad fértil.

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.

La tasa de mortalidad infantil para Chile en 2017 fue de 7,1, es decir 7 defunciones de menores de un año de vida por cada mil nacidos vivos.

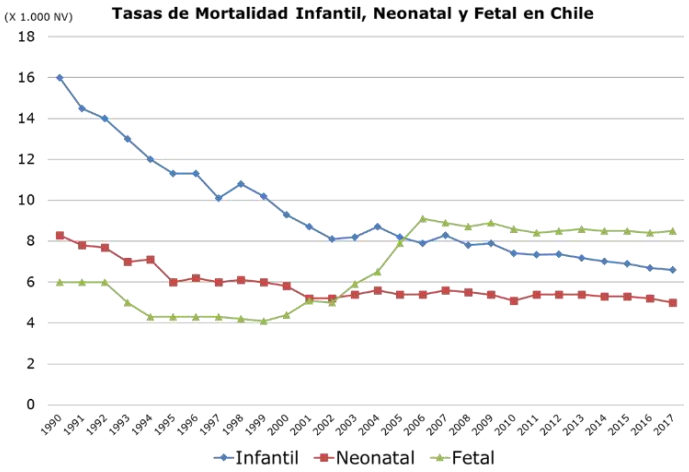


Figura 3. Evolución de las tasas de mortalidad infantil, neonatal y fetal

Causas de muerte fetal tardía (mortinatos) en Chile año 2015	
• Hipoxia (27%)	26.4 %
• Complicaciones de la placenta y anexos ovulares (21%)	20.2 %
• Complicaciones maternas del embarazo (16%)	15.9 %
• Malformaciones congénitas (13%)	12.0 %
• Otras varias no específicas (11%)	11.3 %
• Complicaciones maternas no relacionadas con el embarazo (6%)	5.9 %
• Restricción de crecimiento (3%)	2.9 %

Causas de mortalidad neonatal precoz (mortineonato) en Chile año 2015	
• MFC y anomalías cromosómicas	57.7 %
• Trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer	28.4 %
• Dificultad respiratoria del recién nacido	13.4 %
• RN afectado por complicaciones maternas del embarazo	9.5 %
• Asfixia al nacer	9.2 %
• Otros problemas respiratorios originados en el período perinatal	6.5 %
• Sepsis bacteriana del recién nacido	6.4 %
• RN afectado por complicaciones de placenta, cordón umbilical y membranas	4.9 %

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 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.

Mortalidad Perinatal en Chile

La mortalidad perinatal tipo II considera las muertes ocurridas entre las 22 semanas de gestación y los 28 días posteriores al nacimiento; se ha mantenido estable en los últimos 20 años en el rango de 10-13/1.000 NV. Resume el efecto de las diferentes causas de muerte del niño, atribuibles al proceso reproductivo. Es así como las principales causas de mortalidad perinatal son las malformaciones congénitas, la restricción del crecimiento intrauterino, las alteraciones cromosómicas, la prematurez, la asfixia perinatal, el bajo peso al nacer, las infecciones perinatales, entre otras. Su magnitud es un reflejo de la calidad del control prenatal, de la atención profesional del parto y del recién nacido, como también de las políticas sanitarias destinadas al cuidado de la salud materna e infantil.

Las razones que explican la incapacidad que hemos tenido para mejorar este indicador, se encuentran en: aumento del embarazo en adolescentes, retraso de la maternidad a edades maternas mayores, y aumento de la natalidad en mujeres inmigrantes, las que no controlarían su embarazo debido a su situación migratoria no regularizada.

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 o factores de riesgo maternos como uso de anticonvulsivantes o diabetes mellitus, 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 fetal y manejo apropiado.
- 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.

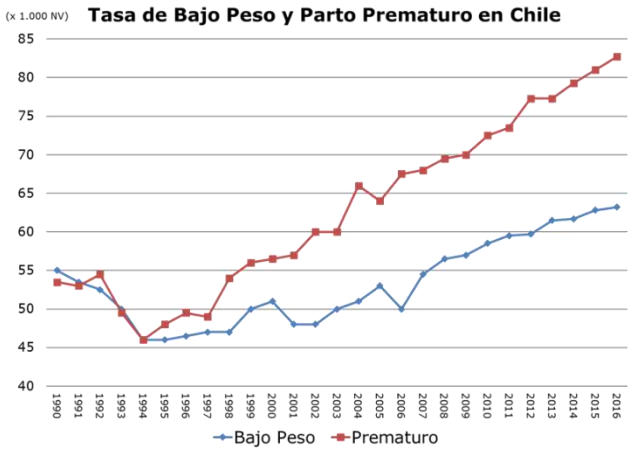


Figura 4. Evolución de las tasas de bajo peso al nacer y parto prematuro en Chile

Parto prematuro y bajo peso al nacer

Se define 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 gr. Las tasas de parto prematuro y bajo peso al nacer disminuyen desde 1990 hasta 1994, y luego aumentan de forma sostenida. **(Figura 4)**

Mortalidad materna en Chile

Muerte materna se define como la muerte de una mujer durante su embarazo, parto, o puerperio (42 días posparto), 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 posparto). Por el contrario, "muerte materna de causa

indirecta" es aquella que se produce en una mujer embarazada o puérpera con un problema de salud preexistente (ej. HTA crónica).

La razón o **tasa de mortalidad materna** es el número de defunciones maternas por cien mil nacidos vivos (x 100.000 NV). Mortalidad materna corregida, es la tasa de mortalidad materna a la cual se restan las muertes maternas por aborto.

Figura 5. Evolución de la tasa de mortalidad materna en Chile

En Chile, en décadas anteriores a los 60', 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 Chile, la TMM se redujo un 61% entre 1990 y 2015. Existe un punto de inflexión en el 2001, pues desde ese año en adelante la TMM se había mantenido sin cambios significativos, probablemente debido a los cambios epidemiológicos en Chile, fundamentalmente un mayor número de embarazadas en edades de mayor riesgo reproductivo. Es importante notar que la TMM de Chile el año 2019 fue de 9/100.000 NV, lo que significa un 45% de reducción con respecto a los años previos.

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

Causas de muerte materna

Las causas de muerte materna se clasifican en directas e indirectas

A. Causas directas
   - Aborto
   - Metrorragia ante/posparto (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
   - Oncológicas: leucemia

Causas de muerte materna en Chile

En los últimos 10 años, las tres primeras causas de muerte materna en Chile son: enfermedades concurrentes, hipertensión arterial y aborto. Las dos primeras causas explican el 54,5% del total de las muertes maternas del período.

1. Enfermedades concurrentes
2. Hipertensión arterial
3. Aborto
4. Embarazo ectópico
5. Hemorragia posparto
6. Embolia obstétrica

En los grupos de edades extremas (< 15 años y > 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 a 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.

NEAR MISS – Morbilidad Materna Extrema

Corresponde a situaciones donde una mujer casi muere producto de complicaciones derivadas del embarazo, parto y puerperio, por causas propias de la gestación o agravadas por esta, excluyendo causa accidental o incidental.

"Near Miss" no cuenta con una traducción directa del concepto al español; sin embargo, es fácil entender de qué se trata. La recomendación del Centro Latinoamericano de Perinatología en conjunto con la Organización Panamericana de la Salud es reservar el término de morbilidad materna extrema a los casos donde una mujer casi muere, pero sobrevive a una complicación que ocurre durante el embarazo, el parto o dentro de los 42 días de terminado el embarazo, definición que corresponde al término "Near Miss" o amenaza vital materna de la iniciativa OMS.

En algunos países, se usa como indicador para medir la calidad de la atención perinatal. Desafortunadamente, en Chile, no existen datos oficiales aún; pero se estima que, por cada caso de muerte materna, existen 10 casos de Near Miss. La medición epidemiológica de los casos de Near Miss permitiría identificar estrategias para mejorar la atención perinatal y reducir el riesgo de muerte materna.

Resumen
• **Características epidemiológicas de Chile:** Con la incorporación de los métodos anticonceptivos (años 60') hubo un descenso de la natalidad, reducción de las muertes maternas por aborto provocado y de las muertes infantiles, gracias a un mejor control de la fecundidad en mujeres de mayor riesgo reproductivo. La natalidad descendió hasta los años 80', para luego comenzar a subir, registrándose un peak en 1990, desde entonces la natalidad en nuestro país ha disminuido progresivamente. De acuerdo con el INE, en el 2017 en Chile hubo un total de 219.186 nacidos vivos. Pensamos que la natalidad aumentará en los próximos años debido a la alta inmigración.
• **Natalidad según edad materna:** Entre 1990 y el 2000, la natalidad del grupo de mujeres entre 10-14 años aumentó progresivamente y desde entonces se ha mantenido estable. La tasa de fecundidad adolescente (15 a 19 años) disminuyó considerablemente en los últimos 20 años. La natalidad del grupo 20-34 años ha disminuido en los últimos 20 años, aunque presenta una leve recuperación en los últimos 10 años (sin llegar a los niveles de los años 90'). El grupo de mujeres > 35 años ha aumentado progresivamente en los últimos 20 años.
• **Mortalidad fetal, neonatal e infantil** o Las mujeres entre 15-35 años presentan menores tasas de mortalidad fetal, neonatal e infantil, comparado con las mujeres mayores de 35 años o menores de 14 años. o La tasa de mortalidad infantil para Chile en 2017 fue de 7,1, es decir 7 defunciones de menores de un año de vida por cada mil nacidos vivos. o Entre las causas de **muerte fetal tardía** en Chile se encuentran hipoxia (27%), complicaciones de la placenta y anexos ovulares (21%), complicaciones maternas del embarazo (16%), malformaciones congénitas (13%), RCF (3%), entre otras. Mientras que en las causas de **mortalidad neonatal precoz** se encuentran malformaciones congénitas (más frecuente anencefalia) y anomalías cromosómicas, trastornos relacionados con la prematurez y el bajo peso al nacer, dificultad respiratoria del RN, RN afectado por complicaciones maternas, asfixia al nacer, sepsis bacteriana y complicaciones de la placenta, cordón umbilical y membranas, entre otras. Si se sospecha uno de estos problemas es importante contar con un neonatólogo.
• **Mortalidad materna:** Muerte materna se define como la muerte de una mujer durante su embarazo, parto, o puerperio (42 días posparto). Se diferencia según su causa en "directa" (aquella que resulta de una complicación propia del embarazo) o "indirecta" (por un problema de salud preexistente). La principal causa de mortalidad materna en Chile previo al año 60' era el aborto séptico. Hoy las principales causas son las patologías maternas concurrentes y el SHE.
• **Estrategias para la reducción de la mortalidad perinatal y materna:** Estrategias preventivas en el ámbito materno-perinatal deben mantener y mejorar el estándar de control del proceso reproductivo (Ej. Guías nacionales, control prenatal, suplementación con ácido fólico, diagnóstico y manejo de patologías maternas y fetales anteparto, atención profesional del parto), e incorporar nuevos elementos de manejo de embarazos de alto riesgo (Ej. evaluación y educación preconcepcional en grupos de riesgo, formación de especialistas en medicina materno-fetal, control de fecundidad en grupos de mayor riesgo, reducir la incidencia de cesáreas).

Capítulo 3.
CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO Y PLACENTACIÓN

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, a su vez, son responsables de síntomas frecuentes y propios del embarazo. En este capítulo se comentan los principales cambios adaptativos (ordenados por sistemas) y los síntomas que ellos ocasionan.

APARATO GENITAL Y REPRODUCTIVO

Útero

Existe un 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 característica.

Asociado al crecimiento uterino, el istmo uterino (región entre el cuerpo y el cuello uterino) se reblandece, lo cual se denomina **signo de Hegar**. Asimismo, el cuello uterino presenta una mayor vascularización, edema de los tejidos e hiperplasia con hipertrofia de las 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).

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, el cual probablemente se origina en los ligamentos redondos.

Durante el embarazo el útero sufre muy pocas contracciones; sin embargo, se han descrito dos fenómenos contráctiles antes del inicio del trabajo de parto. Las **contracciones de Álvarez** son aquellas pequeñas y de gran frecuencia que se localizan únicamente en una pequeña área uterina. Por otra parte, las contracciones de **Braxton Hicks** son de mayor intensidad, menor frecuencia (1 en 60 min), y se propagan a una gran zona uterina; estas contracciones son esporádicas, no tienen un ritmo definido y su intensidad varía entre 5-25 mm Hg. Las últimas semanas aumentan su frecuencia, y suelen confundirse con el inicio del trabajo de parto.

Vagina

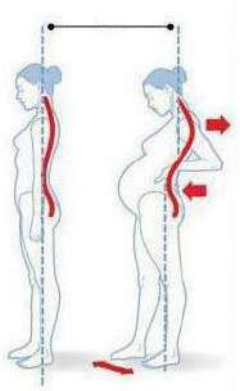
Aumenta la vascularización y se produce hiperemia en la piel, mucosa y músculos del periné y vulva. La vagina se pone de color violeta/cianótica, lo cual se denomina **signo de Chadwick**, secundario a la hiperemia local. A contar de las 8 semanas, los fondos de saco laterales de la vagina están parcialmente rechazados y abombados por el crecimiento uterino, denominándose **signo de Noble-Budin** (evidenciable al tacto vaginal, percibiendo el útero turgente al explorar los lados del cuello uterino). Durante el embarazo, el flujo vaginal es de tipo progestativo, por lo tanto, es más blanco y espeso; no debe confundirse con una infección. Si la paciente refiere que el flujo es de mal olor o produce prurito, debe ser examinada pues estos síntomas sí sugieren una infección.

Ovarios

Durante el embarazo no se produce ovulación. El cuerpo lúteo es el principal productor de progesterona y, por tanto, encargado de la mantención del embarazo durante las primeras 12 semanas hasta que la placenta comienza a producir hormonas.

Mamas

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



SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

El sistema músculo esquelético sufre numerosas modificaciones secundarias al embarazo. Precozmente, se produce 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 púbica.

Estas modificaciones fisiológicas ocasionan dolor pubiano y dolor lumbar como síntomas característicos del embarazo. Para su alivio puede utilizarse paracetamol y medidas físicas como calor local. Debe evitarse el uso de AINEs durante el embarazo.

PIEL Y FANÉREOS

Algunos de los cambios más evidentes que ocurren durante el embarazo son aquellos relativos a la piel. En el abdomen, las 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 en el segundo trimestre del embarazo y se pueden atribuir a la distensión cutánea del abdomen y a los mayores niveles de corticoesteroides del embarazo; dado que 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 en relación con las lesiones.

Otro de los cambios más frecuentes es la hiperpigmentación, que ocurre en más del 90% de las embarazadas y suele ser en general uno de los signos más precoces y evidentes del embarazo. Es más notoria en mujeres de piel oscura y no siempre desaparece en forma posterior. Los estrógenos son fuertes inductores melanogénicos, y 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 inhibitoria de la dopamina a nivel del eje hipotálamo-hipófisis, aumentando como consecuencia la propiomelanocorticotrofina (POMC), con lo que se produce como consecuencia éste fenómeno. La hiperpigmentación puede manifestarse en cualquier sitio de la piel, pero ocurre principalmente en regiones sensibles a la influencia hormonal: pezones, areola, vulva y región perianal. Otras zonas características son la línea parda umbilical (hiperpigmentación de la línea media abdominal), melasma (en las mejillas) y la región sobre el labio superior ("bigote"). Como principal medida de prevención se debe recomendar el uso de protector solar.

Son frecuentes las telangectasias aracnoideas, las cuales se desarrollan entre el segundo y quinto mes de embarazo. Éstas se presentan en áreas drenadas por la vena cava superior, es decir, la parte superior

del tórax y cara, y habitualmente desaparecen en el posparto. También es característico el eritema palmar, el cual aparece en el primer trimestre de gestación y desaparece en la primera semana posparto. Éste último se puede presentar como eritema difuso de toda la palma o eritema confinado a las eminencias tenares e hipotenares. Tanto las telangectasias aracnoídeas como el eritema palmar son secundarios a los elevados niveles de estrógenos característicos del embarazo.

SISTEMA ENDOCRINO

Páncreas

En el primer trimestre se produce una hiperplasia de los islotes pancreáticos con aumento de la secreción de insulina y aumento de la utilización periférica de glucosa. Todo ello ocasiona una reducción de la glicemia de ayuno los primeros meses de embarazo. En el 2º y 3er trimestre, en respuesta a la hormona lactógeno placentario, se produce aumento de la resistencia periférica a la insulina.

Las mujeres sanas logran compensar la resistencia a la insulina mediante niveles mayores de esta hormona. Aproximadamente un 10% de embarazadas no logran esta compensación y desarrollan **diabetes mellitus gestacional** (DMG). En Chile, como parte del control obstétrico de rutina, se solicita una glicemia de ayuno al inicio del embarazo y una prueba de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) a las 28 semanas.

Hipófisis

Se produce un aumento de volumen y secreción de las células lactótropas encargadas de la producción de prolactina ubicadas en la hipófisis anterior. Este crecimiento hipofisiario del embarazo es la base del síndrome de Sheehan, cuadro caracterizado por un hipopituitarismo postparto producto de la necrosis por hipoperfusión hipofisaria, secundaria a shock hipovolémico en el contexto de hemorragia excesiva durante el parto. Los síntomas del síndrome se explican por el compromiso de todos los ejes hipofisiarios: agalactia, fatiga, amenorrea e hipotensión, entre otros.

Tiroides

Las pruebas de función tiroidea cambian durante el embarazo normal debido a la influencia de la gonadotropina coriónica humana (hCG) y los estrógenos, sin embargo, la mujer se mantiene eutiroidea. La hCG tiene capacidad agonista débil del receptor de TSH, de este modo, puede estimular levemente a glándula tiroides. Los niveles elevados de hCG en el primer trimestre pueden ocasionar niveles de TSH bajos que harían, por desconocimiento, pensar que la paciente tiene un hipertiroidismo. En la realidad, los niveles de TSH regresarán a lo normal de forma espontánea. El estrógeno aumenta la cantidad de proteínas que transportan la hormona tiroidea (TBG). Niveles elevados de estrógenos, como sucede en el embarazo, resultan en elevación de los niveles totales de hormona tiroidea, pero la fracción libre de la hormona permanece normal.

Suprarrenal

Durante el embarazo existe producción de ACTH placentaria, la cual estimula la producción de cortisol. Paralelamente, por acción de los estrógenos existe un aumento de CBG (proteína transportadora de esteroides); como consecuencia, el cortisol libre se mantiene en rangos normales.

SISTEMA CARDIOCIRCULATORIO

Durante el embarazo se produce un aumento del volumen circulante. Además, existe leve aumento de la frecuencia cardiaca y del volumen de eyección, aumentando como consecuencia el gasto cardíaco.

A nivel vascular periférico, existe una disminución de la resistencia vascular periférica (principalmente porque la placenta es territorio de baja resistencia) y de la presión arterial. Los rangos de presiones oscilan entre 80-100 mm Hg la sistólica y 50-60 mm Hg la diastólica. Por estos cambios, la embarazada suele manifestar palpitaciones y en ocasiones lipotimia (por hipotensión ortostática).

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

Además, es frecuente la aparición de várices, principalmente en extremidades inferiores, y también en la vulva y el recto (hemorroides). La etiología es múltiple, pero se debe principalmente a un 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 el incremento de los procesos metabólicos de la madre, fundamentalmente para la filtración, excreción y reabsorción aumentadas del riñón.

Asimismo, se produce un aumento en la 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 cual estimula directamente al centro respiratorio y su sensibilidad al CO_2. Mediante la excreción 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 suelen referir dificultad respiratoria, “falta de aire”, necesidad de “dormir sentada” y cansancio en general.

SISTEMA NEFROUROLÓGICO

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

La dilatación de la vía urinaria se debe al efecto de la progesterona, la cual induce hipotonía del músculo liso ureteral. Asimismo, 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 dextrorotación 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 la estasia urinaria característica del embarazo.

El aumento del flujo plasmático renal determina consigo un aumento de la filtración glomerular (clearance de creatinina mayor a 120 mL/min). 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 en 24 horas).

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

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

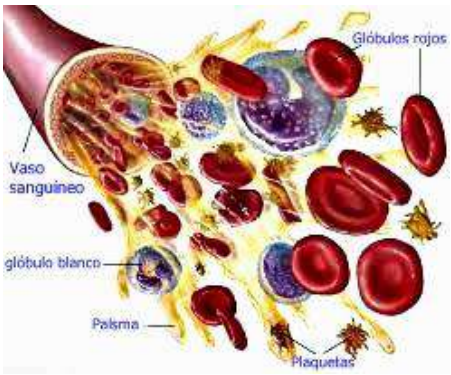
SISTEMA DIGESTIVO

Los niveles elevados de progesterona inducen una disminución de la motilidad del estómago, del intestino delgado y del intestino grueso. Esta disminución de la motilidad causa síntomas como distensión abdominal y constipación, muy habituales en el embarazo. Se sugiere manejar la distensión abdominal solo con medidas generales y no usar medicamentos. Para la constipación es fundamental indicar aumento de la ingesta de líquidos y de fibra dietética.

Durante la gestación disminuye el tono del esfínter esofágico inferior (EEI), de modo que el reflujo gastroesofágico está presente en prácticamente todas las mujeres embarazadas. El síntoma principal es la pirosis y su tratamiento, inicialmente sintomático, se complementa con antiácidos (hidróxido de aluminio con hidróxido de magnesio). Si la respuesta no es apropiada, es posible indicar inhibidores H2 (ranitidina o famotidina) o inhibidores de la bomba de protones (IBP) como el 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 estasia biliar que, asociada con el aumento de la saturación de colesterol propia del embarazo, explicaría la asociación de cálculos vesiculares de colesterol con 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 durante la gestación, 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% (hemoglobina 11 mg/dL), segundo trimestre 30% (hemoglobina 10 mg/dL) y tercer trimestre 33% (hemoglobina 11 mg/dL).

También se producen alteraciones en los niveles de factores de la coagulación. Aumentan los factores VII, VIII, IX, X y I, no se alteran los factores II, V y XII, y disminuyen los factores XI y XIII. Los sistemas anticoagulantes del plasma (antitrombina III, proteína C y proteína S) están reducidos. Todo lo anterior explica que, durante el embarazo, exista un estado de hipercoagulabilidad y un consecuente 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 período 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 ingesta 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 adquirida por la dieta, 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 hierro

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 40-200 mg de hierro elemental al día según el estado nutricional de la paciente. Tradicionalmente, en Chile se ha administrado 100 mg, aunque internacionalmente se inclinan a dosis más bajas en pacientes sin anemia. 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®). En el último tiempo se ha visto que suplementar día por medio tiene el mismo efecto sobre el hematocrito y mejora la tolerancia de la paciente.

PLACENTACIÓN

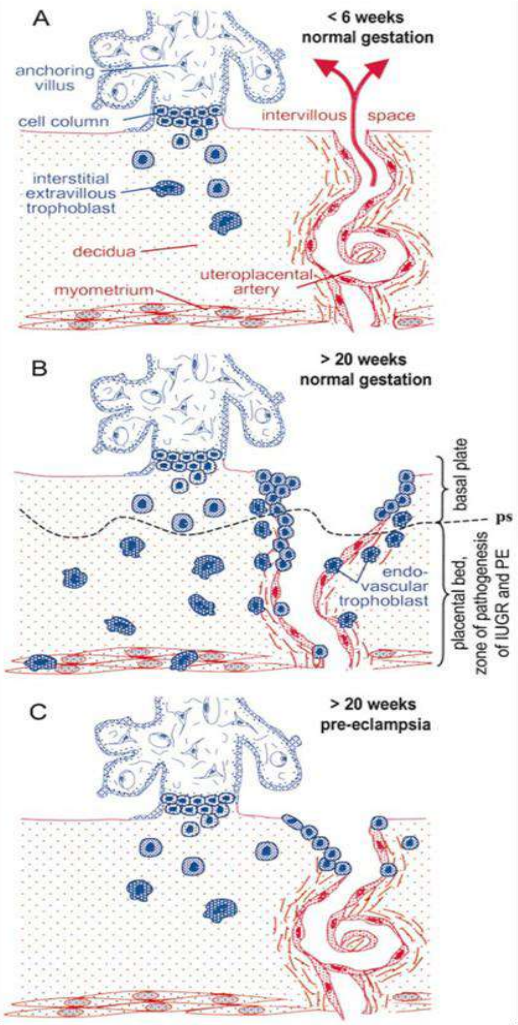


Figura 1.
Figura que muestra dos etapas de la placentación normal y el defecto en la placentación profunda propio de la preeclampsia.

La principal adaptación materna al embarazo es el proceso de placentación. 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 este 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 pseudovasculogénesis 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 pseudovasculogénesis 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

Cuando los mecanismos normales de la placentación 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) **(Figura 1).**

Resumen
• **Cambios fisiológicos en el embarazo:** Hay múltiples cambios en el embarazo que son considerados normales. Es necesario conocerlos para advertir y tranquilizar a las pacientes. Considerar aquellos cambios que impliquen un mayor riesgo de patologías gestacionales, como el reflujo gastroesofágico o la diabetes gestacional.
○ **Aparto genital y reproductivo:** útero: hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares, capa plexiforme es perforada por vasos sanguíneos y forma las ligaduras vivas de Pinard (se contraen posterior al parto y comprimen los vasos). En el 1° trimestre el dolor similar a la dismenorrea sería secundario al crecimiento uterino. Vagina: aumenta su vascularización y se produce hiperemia. Flujo vaginal progestativo, más blanco y espeso, no debe confundirse con una infección. Ovarios: cuerpo lúteo es el principal productor de progesterona las primeras 12 semanas (encargado de mantener embarazo). Glándula mamaria: aumenta su irrigación, volumen y secreción láctea.
○ **Musculoesquelético:** hiperlordosis lumbar, cambios progresivos en la musculatura paravertebral y las articulaciones pélvicas, que pueden llevar a lumbago y pubalgia.
○ **Piel:** hiperpigmentación (90% de las embarazadas, dado que los estrógenos son fuertes inductores melanogénicos), aparición de estrías (aumento de cortisol y distensión abdominal), telangectasias y eritema palmar (ambos por aumento en los niveles de estrógeno).
○ **Endocrino:** Páncreas: 1° trimestre aumenta insulina y utilización de glucosa, en el 2° y 3° hay aumento de resistencia a la insulina (lactógeno placentario), mayor riesgo de DMG. Hipófisis: Crecimiento de células lactótropas (riesgo de Síndrome de Sheehan). Tiroides: Aumento de la TBG, T3 y T4 totales, resultando un nivel de T4L normal. Suprarrenal: Aumento de ACTH eleva cortisol, sin embargo, aumento de CBG mantiene cortisol libre en rangos normales.
○ **Cardiovascular:** aumento del GC, asociado a una reducción de la RVP y PA (dado que la placenta es un territorio de baja resistencia). Edema por menor retorno venoso y retención hidrosalina.
○ **Respiratorio:** aumenta el consumo de O_2 (20%), lo que es compensado mediante polipnea (efecto de los niveles elevados de progesterona), que lleva a una alcalosis respiratoria leve.
○ **Nefrourológico:** aumento en la filtración glomerular, lo que produce en algunas pacientes glucosuria y proteinuria microscópica. Hay disminución de la motilidad de la musculatura lisa que produce estasia urinaria. Micción frecuente por compresión vesical. Aumento riesgo de ITU por: estasia urinaria, glucosuria, pH alcalino y disminución IgA secretada por mucosa vesical.
○ **Digestivo:** disminución de la motilidad de la musculatura lisa (progesterona), causa constipación y distensión abdominal, además aumenta la ERGE por disminución de tono de EEI y el riesgo de litiasis sintomática por disminución de función vesicular (progesterona inhibe CCK).
○ **Hematológico:** aumento la volemia en un 60%. Mayor aumento de volumen plasmático respecto del aumento de la masa eritrocitaria genera "anemia fisiológica". Hay disminución de plaquetas. Estado de hipercoagulabilidad (aumento de factores procoagulantes: VII, VIII, X y I; y reducción de factores anticoagulantes: antitrombina III, proteína C y proteína S), de predominio puerperal.
○ **Modificaciones metabólicas:** En el metabolismo del agua (aumento del agua corporal total), proteico (aumento anabolismo proteico, 50% placentario), metabolismo de los hidratos de carbono (estado diabetogénico), de los lípidos (hiperlipemia), del calcio (aumento demanda de calcio, se recomienda aumentar ingesta o suplementar) y del hierro (aumento demanda de hierro, por lo que siempre debe ser suplementado).
• **Placentación:** la principal adaptación materna al embarazo es el proceso de placentación, el cual 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 fallan los mecanismos de placentación, se generan anormalidades clínicas denominadas "defectos de implantación profunda", se manifiestan como: PE, RCF, PP y 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) hasta la fecha actual. La edad gestacional se expresa en semanas y días. Por ejemplo, 26+2 semanas significa 26 semanas y 2 días.

FUM operacional: corresponde a una FUM "creada" para el cálculo correcto de la edad gestacional. Se crea esta FUM operacional basándose en la ecografía cuando ésta difiere con respecto a la FUM real o en aquellos casos en que 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 37-42 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 ésta 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 semanas).

A continuación, describimos las principales características de la anamnesis, la ecografía y 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. 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.

Los casos más usuales en que la FUM **no es confiable** son:

- Ciclos irregulares
- Uso de ACO en los últimos 3 meses
- Amenorrea por otra causa (Ej. lactancia)

Percepción de movimientos fetales

Generalmente, las primigestas sienten los movimientos fetales desde las 20 semanas en adelante, en cambio, las multíparas usualmente los perciben desde las 18 semanas. Si bien es un elemento muy subjetivo, la mayoría de las veces es bastante apropiada 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 (tamaño uterino)

- 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 altura uterina para cada edad gestacional. La medición de la altura uterina podría servir para sospechar la edad gestacional, en ausencia de otros elementos.

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 subunidad 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 UI/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 vs ectópico) o su viabilidad.

Sub unidad β hCG cuantitativa

Medición directa en el plasma de la concentración de subunidad 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. Actualmente, se ha establecido que con concentraciones de β hCG mayor a 3500 existe un 99% de probabilidad de detección de una gestación intrauterina mediante ecografía transvaginal.

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 ecografía difieren (respetando el margen de error de la ecografía), 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.

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

Longitud céfalo nalgas (LCN)

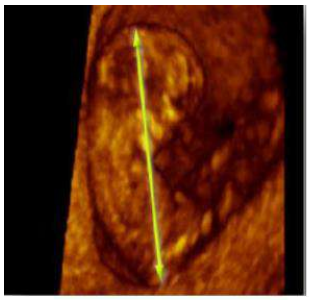


Figura 1.
Ecografía que muestra la medición de la longitud céfalo-nalgas, LCN para el cálculo de la edad gestacional. El margen de error de esta medición, entre las 7-10 semanas es ± 4 días.

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 una toma en un plano sagital donde se visualicen el cráneo, el dorso fetal y la nalga **(Figura 1).** La técnica correcta para la medición de la LCN requiere que el feto se encuentre en posición neutral; para asegurarnos de esto, debe haber un espacio de líquido amniótico entre el mentón y el pecho del feto. La **LCN es medible entre las 6-12 semanas**, cuando la LCN se encuentra entre **3 y 58 mm**. Antes de las 6 semanas es difícil y posterior a las 12 semanas el feto deja de estar flectado. Entre las **7-10 semanas (9-33 mm)** es el mejor momento para efectuar este examen, 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), es preferible confiar en la 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 la LCN. Como nemotecnia: **EG = LCN cm + 6.5**. En la siguiente tabla se muestran algunos valores biométricos y su relación con la edad gestacional.

Valores útiles que 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)

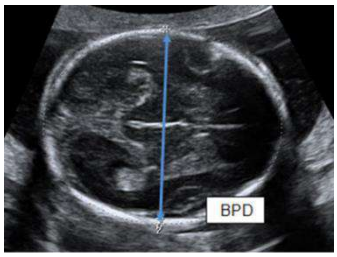


Figura 2.
Ecografía muestra la medición del diámetro biparietal.

Corresponde a la distancia que existe entre los huesos parietales de la cabeza fetal. La medición debe ser obtenida en un plano axial donde se observen 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).**

Longitud femoral (LF)

Medición del fémur de extremo a extremo. La medida del fémur se realiza en el eje longitudinal del fémur teniendo únicamente en cuenta la parte osificada (diáfisis y metáfisis).

Las porciones cartilaginosas del hueso (cabeza femoral, trocánteres y núcleo de osificación distal), se identifican como estructuras hipoecoicas proximales y distales a la diáfisis, y no se deben incluir en la medición **(Figura 3).**

La circunferencia craneana (CC) se mide en el mismo plano que el DBP. La circunferencia abdominal (CA) se mide en un corte perpendicular al eje mayor del feto, 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; no deben visualizarse los riñones. Para medir CC o CA es posible usar la herramienta elipse del ecógrafo, o medir dos diámetros y calcular el perímetro.

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

El DBP y la LF son útiles en el cálculo de la EG en embarazos **mayores a 9 semanas**, pero con margen de error creciente, como se observa en la siguiente tabla.

Rango de edad gestacional	Parámetro biométrico	Discrepancia que requiere calcular FUM operacional
≤ 8+6	LCN	≥ 5 días
9+0 – 13+6	DBP, CC, CA, LF	> 7 días
14+0 – 15+6	DBP, CC, CA, LF	> 7 días
16+0 – 21+6	DBP, CC, CA, LF	> 10 días
22+0 – 27+6	DBP, CC, CA, LF	> 14 días
≥ 28+0	DBP, CC, CA, LF	> 21 días

LCN = longitud céfalo nalgas; DBP = diámetro biparietal; CC = circunferencia craneana; CA = circunferencia abdominal; LF = Longitud femoral.
Committee on Obstetric Practice, the American Institute of Ultrasound in Medicine, and the Society for Maternal-Fetal Medicine. Committee Opinion No 700: Methods for Estimating the Due Date. 2017

Determinación de edad gestacional por otros parámetros

Para el cálculo preciso de la EG es ideal disponer de una ecografía precoz para medición de la 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 determinar la 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. Operacionalmente se manejan con el diagnóstico de **edad gestacional dudosa** (EGD) ± el margen de error. En estos casos se pueden usar otras mediciones como la medida de los 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 semanas 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
• La edad gestacional es el número de días transcurridos desde el primer día de la última menstruación del ciclo concepcional (FUM) hasta la fecha actual. La edad gestacional se expresa en semanas + días.
• FUM operacional corresponde a una FUM obtenida por ecografía (idealmente ecografía precoz ,7-10 semanas) para el correcto cálculo de la EG cuando difiere de la FUM real, o esta no es segura o confiable.
• Mediante la anamnesis se debe determinar las FUM y especificar si esta es **segura** (la paciente recuerda con precisión la fecha) y **confiable** (predice confiablemente que desde la menstruación hasta la ovulación pasaron 15 días). No es confiable si: ciclos irregulares, haber usado ACO los últimos 3 meses y amenorrea por otras causas (lactancia). La percepción de movimientos fetales puede orientar sobre EG, primigestas suelen percibirlos desde las 20 semanas y multíparas de las 18.
• El examen físico no es un elemento suficientemente preciso como para ser usado en el cálculo de la edad gestacional, sin embargo, mediante el tacto vaginal, el examen obstétrico abdominal (ambos para medir tamaño uterino) y la auscultación de LCF (desde las 12 semanas con el doppler fetal y desde las 20 semanas con estetoscopio de Pinard), se puede estimar EG a la espera de los resultados de la ecografía.
• Exámenes complementarios: prueba de embarazo en orina (medición cualitativa de la subunidad β de la gonadotrofina coriónica, permite diagnóstico del embarazo desde el inicio del atraso menstrual, pero no permite conclusiones respecto la edad gestacional, localización del embarazo ni su viabilidad) y subunidad β hCG cuantitativa plasmática (hormona producida por el trofoblasto, detectable desde el día 9 posterior a la fecundación. Su concentración se correlaciona directamente con la EG y con los hallazgos ecográficos, pero en rango muy variable, por lo que permite sospechar embarazo ectópico).
• Ecografía obstétrica: Cálculo definitivo de EG se hace mediante FUM y se corrobora con ecografía. Se cuenta con tablas y/o software que permiten estimar la EG según el parámetro medido. Variables útiles son: ○ Tamaño del saco gestacional: es visible en la eco TV desde las 4-5 semanas, su tamaño se relaciona con la EG (5 semanas: 10 mm, 6 semanas: 20 mm, 7-8 semanas: 30 mm) ○ Longitud céfalo-nalgas: mejor parámetro ecográfico para el diagnóstico de EG, tiene un margen de error de + 4 días. Requiere al feto en posición neutra, por lo que es medible entre las 6-12 semanas. Nemotecnia: EG = LCN cm + 6.5. Si FUM estimado por LCN difieren en más de 4 días, se confía en la FUM operacional. ○ Diámetro biparietal: distancia que existe entre los huesos parietales de la cabeza fetal (se mide desde la tabla externa a tabla interna). ○ Longitud femoral: Medición longitudinal del fémur de extremo a extremo (solo parte osificada). ○ Circunferencia craneana: se mide en el mismo plano que el DBP. ○ Circunferencia abdominal: se mide en un corte perpendicular al eje mayor del feto, a nivel del ombligo. ○ Otros: En caso de edad gestacional dudosa (EGD) se pueden usar las medidas de los huesos largos (húmero, radio, cúbito, tibia, peroné), el diámetro transverso del cerebelo o ver presencia o ausencia de núcleos de osificación.

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

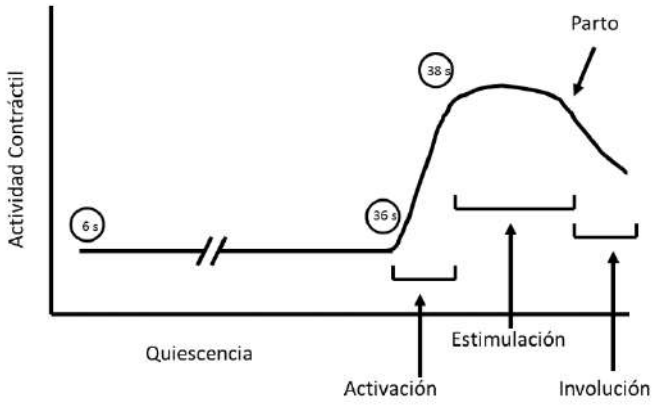


Figura 1.
Ilustra las cuatro fases uterinas durante el embarazo

1. Quiescencia miometrial

Corresponde al período de ausencia de contracciones que caracteriza al útero desde la fecundación hasta aproximadamente las 36 semanas (en un embarazo normal). Durante la quiescencia miometrial existe una activa relajación del musculo liso uterino (miometrio), 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 sí (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 las 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 posparto. Este proceso se completa dentro de 6 semanas (42 días) posparto.

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 pueden dar origen a cuadros clínicos: parto prematuro o embarazo prolongado.

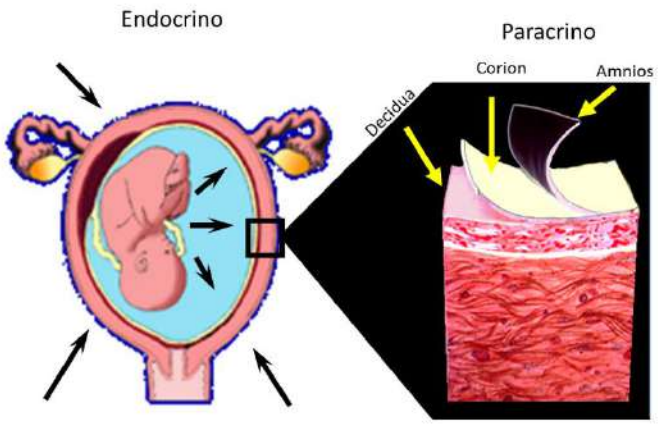


Figura 2.
Se muestra el origen de mediadores endocrinos y paracrinos que regulan la actividad contráctil del miometrio durante el embarazo.

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 el 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.

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. Existen dos receptores de progesterona: PRB y PRA. El PRB tiene acción progestativa (mantiene la quiescencia), mientras que PRA tiene 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 quinasa 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 miometrio. 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 aumentan 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 posparto, en efecto, su máxima concentración plasmática ocurre en el expulsivo y puerperio inmediato.
- Prostaglandinas (Pg): mediador paracrino con rol fundamental en el inicio del trabajo de parto; su potencia contráctil es 100 veces menor 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 las membranas ovulares y macrófagos, presentes en alta cantidad en la decidua parietal y es la uterotonina más potente conocida (1.000 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.

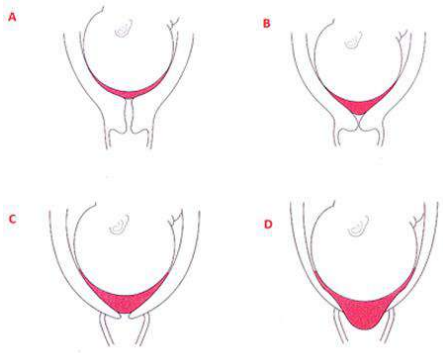


Figura 3.
Formación de la "bolsa de las aguas".

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)

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

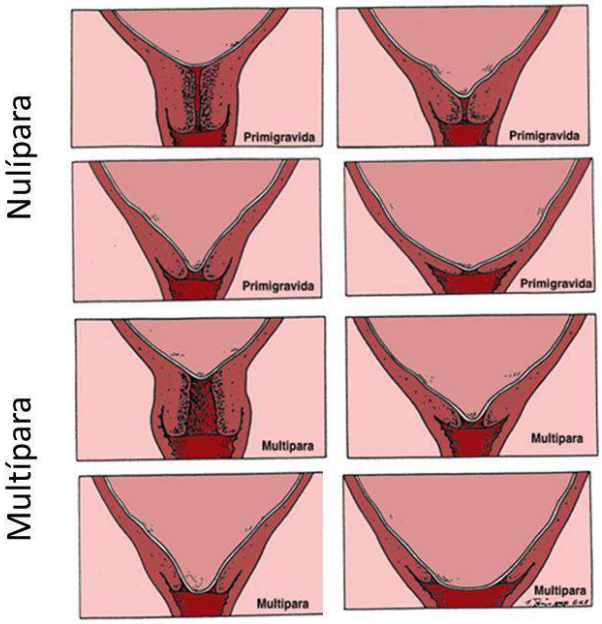


Figura 4.
Modificaciones mecánicas pasivas del cuello uterino durante el trabajo de parto. Observe que son levemente distintas en una mujer nulípara comparado con una mujer que ya ha tenido uno o más partos vaginales.

- **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 intravaginal y una porción supravaginal. La porción intravaginal 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 observa 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 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.

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.

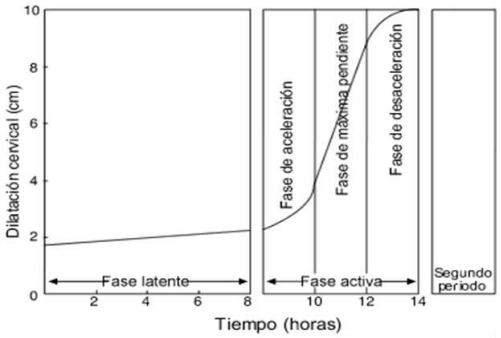


Figura 5.
Partograma en el modelo de Friedman con las tres etapas del trabajo de parto. Se muestra la curva sigmoidea característica de las tres etapas de la fase activa.

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)**. En 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)** en la concepción de Friedman, pero, como veremos, hoy se agrega una cuarta etapa.

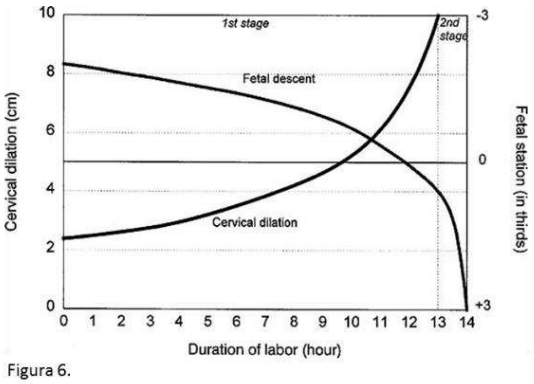


Figura 6.
Modelo actual del partograma; muestra que la velocidad de la dilatación cervical es progresiva. El descenso de la presentación es más rápido a medida que la dilatación progresa, y es especialmente veloz durante el expulsivo.

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.
- Fase activa: se inicia en presencia de un cuello 100% borrado y con 4 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)**.

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 en sus partogramas. 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 Friedman describió). 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.

2. Segunda etapa: expulsivo. Se inicia cuando la dilatación es completa (10cm) y termina con la salida del bebé. 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.

4. Cuarta etapa: posalumbramiento. Corresponde al período de 1 h posterior a la salida de la placenta. Esta cuarta etapa no fue considerada por Friedman, pero es clínicamente muy relevante, por las complicaciones que allí pueden presentarse.

Ver capítulo 10. MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO Y ATENCIÓN DEL PARTO para conocer la duración normal de las etapas del trabajo de parto.

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 osteoligamentoso 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.

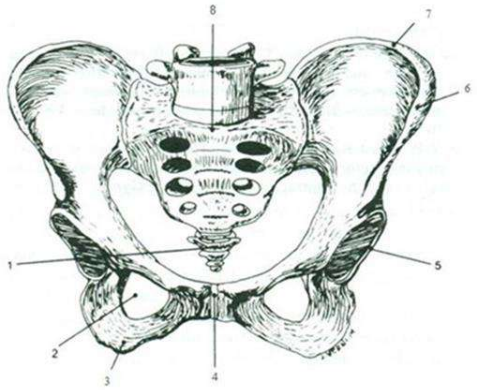


Figura 1. Pelvis femenina, vista superior: 1. coxis; 2. agujero obturador; 3: rama del isquion; 4. cartílago interpúbico; 5. acetábulo; 6. espina ilíaca anterosuperior; 7. cresta ilíaca; 8. promontorio.

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)**.

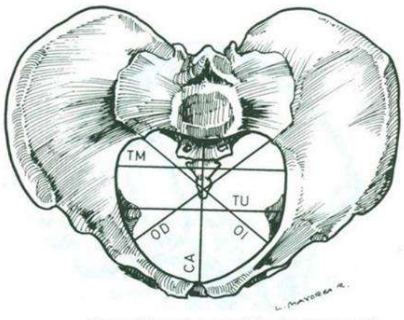
Figura 08.
Eje de la excavación pelviana

- 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.

Diámetros Internos de la Pelvis de Importancia Clínica.

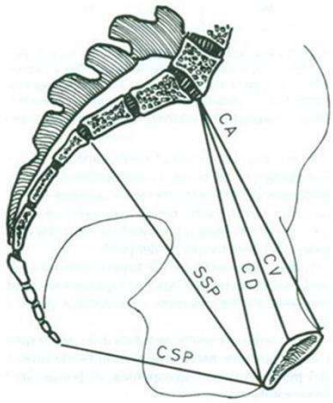
El parto vaginal requiere que la cabeza fetal se acomode en la pelvis materna permitiendo su descenso a través del canal del parto. La acomodación de la cabeza debe efectuarse ocupando los diámetros mayores de la pelvis. Estos diámetros se presentan en el estrecho superior, en la excavación pelviana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



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



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

  - 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, 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 transversalmente del canal del parto. Mientras más prominentes son las espinas ciáticas, menor es este diámetro.

- **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

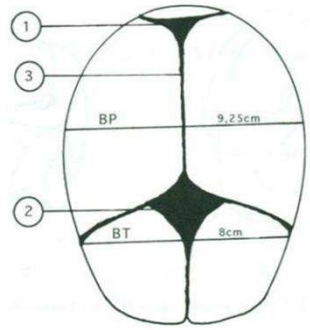
El concepto de estrechez pelviana en sí mismo no reviste mayor importancia en la práctica obstétrica, porque siempre debemos analizar la capacidad del canal pelviano en relación con un determinado feto, que es el que debe atravesar el canal del parto. Así, surge el importante concepto de proporcionalidad 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: *"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)**.



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.

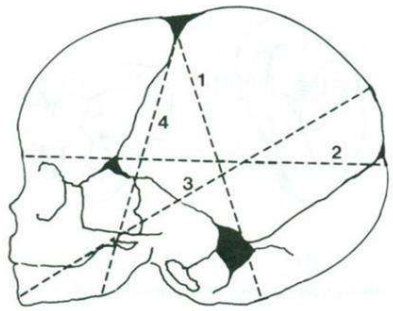
Figura 11.
Suturas y fontanelas de la cabeza fetal

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)**:



Algunos diámetros de la cabeza del feto de término: 1. Suboccípito-bregmático 9,5 cm; 2. Occípito-frontal 12 cm; 3.0ccípito-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 progrese 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 OIIA. 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 OIIA 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 Diámetros Pelvis y Cabeza Fetal		
Diámetro	**Definición**	**Medida Habitual**
Diámetros Internos de la Pelvis de Importancia Clínica		
Diámetros del estrecho superior de la pelvis		
Transverso máximo	entre los puntos más distantes de ambas líneas innominadas	13.5 cm
Transverso útil	transverso, equidistante del pubis y del promontorio	12 cm
Oblicuos	desde la eminencia iliopectínea hasta la unión sacroilíaca	12-12.8 cm
Promonto-suprapúbico o Conjugada anatómica	desde el promontorio hasta el borde superior de la sínfisis del pubis	11 cm
Diámetros de la excavación pelviana		
Sacro-subpubiano	entre la articulación de la segunda con la tercera vértebra sacra y el borde inferior de la sínfisis del pubis	12 cm
Biciático o interespinoso	trasversalmente entre ambas espinas ciáticas	10.5-11 cm
Diámetros del estrecho inferior de la pelvis		
Transverso	entre los bordes internos de ambas tuberosidades isquiáticas	11 cm
Coxi-subpubiano	entre la punta del coxis y el borde inferior de la sínfisis del pubis	12.5-13 cm
Sagital posterior	desde la punta del sacro hasta el diámetro que une ambas tuberosidades isquiáticas	7.5 cm
Diámetros Cefálicos Relevantes		
Suboccípito-bregmático	desde el suboccipucio al bregma	9.5 cm
Occípito-frontal	desde la fontanela posterior a la nariz	12 cm
Occípito-mentoniano	desde la parte más prominente del occipital al mentón	13.5 cm
Submento-bregmático	desde la región submentoniana al bregma	9.5 cm
Suboccípito frontal	desde la región suboccipital a la región más saliente de la frente	10.5 cm
Biparietal	entre las partes más prominentes de los parietales	9.5 cm

Resumen
• Determinismo del parto corresponde a la regulación de la duración del embarazo. El embarazo puede ser dividido en 4 fases de acuerdo con la contractilidad uterina: Quiescencia miometrial, activación, estimulación e involución.
• En esta regulación desempeña un rol fundamental la mantención de la quiescencia miometrial (desde fecundación hasta 36 semanas aprox.), 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, comenzando así la fase de activación, la cual es indispensable para el inicio del trabajo de parto, en donde el cuello uterino pierde su rigidez ("ablandamiento").
• Durante la estimulación o también conocida como trabajo de parto, el útero se contrae de modo coordinado y rítmico gracias al estímulo de la oxitocina y prostaglandinas, y el cuello se dilata y se acorta (borramiento), permitiendo la expulsión del feto.
• Durante la involución se recupera la fisiología uterina (6 semanas).
• La fisiología del parto depende de fenómenos activos (contracciones uterinas y pujo materno) y pasivos (cambios del útero y del cuello uterino).
• La contracción uterina, para ser propulsiva, debe seguir la triple gradiente descendente:
o Iniciar en fondo uterino.
o Ser de mayor duración en fondo uterino.
o Ser de mayor intensidad en fondo uterino.
• Desde la perspectiva clínica, el trabajo de parto se divide en 4 etapas:
o Dilatación
▪ Fase latente: se inicia con las primeras contracciones y termina con la fase activa.
▪ Fase activa: se inicia con un cuello 100% borrado y con 4 cm de dilatación. Termina con la dilatación completa (10 cm).
o Expulsivo: Se inicia con dilatación completa y termina con la salida del feto.
o Alumbramiento: Desde la salida del feto hasta la salida de la placenta.
o Post alumbramiento: 1 hora posterior a la salida de la placenta.
• 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).
• La evaluación funcional de la pelvis es lo que se denomina prueba de trabajo de parto y es la mejor manera de evaluar desproporción céfalo-pelviana.
• Al paso de la cabeza y hombros del feto por la pelvis, se le conoce 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
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 adecuados.

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 aumentado progresivamente. El aumento en la prematurez en Chile es multicausal. Uno de los factores es la postergación de la maternidad y el aumento en el uso de técnicas de reproducción asistida con un mayor riesgo de embarazo múltiple, los que poseen mayor riesgo de parto prematuro.
- **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), por lo que es preciso lograr un buen control de su patología de base antes de la gestación. Hay que 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 suelen 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% tienen un síndrome de dependencia al alcohol. 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.
- **Restricción del uso de medicamentos**: el 3% de las embarazadas toma medicamentos con efectos deletéreos para la salud fetal. Por ejemplo, paciente con HTA crónica que toma captopril, paciente con epilepsia que toma ácido valproico, o el ácido retinoico en las cremas cosméticas. El 10-20% de las pacientes chilenas usa clonazepam durante la semana. El objetivo es que la paciente al inicio del embarazo no tome ningún medicamento sin una precisa indicación médica.

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 alguna patología crónica o si tiene antecedentes de patologías

propias del embarazo en sus gestaciones previas. Asimismo, 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.

Acciones por realizar en la evaluación preconcepcional
1. Control rutinario, incluyendo anamnesis (antecedentes mórbidos-factores de riesgo obstétricos y médicos), examen físico y toma del PAP.
2. Solicitar exámenes de laboratorio rutinario: Grupo Rh y Coombs indirecto; estudio de infecciones: VIH, VDRL, rubéola, varicela, Hepatitis B, Hepatitis C; tamizaje de patología tiroídea: TSH; PCR para Chlamydia y Gonococo en secreción cervicovaginal.
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.
6. Dar consejo genético cuando se justifique.
7. Explicar cambios de la fertilidad y riesgos materno-fetales asociados a la edad materna.
8. Indicar suplementación con ácido fólico. Si bien en Chile la harina está suplementada con ácido fólico, se recomienda la indicación de suplementación periconcepcional y hasta el primer trimestre del embarazo (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. rubéola).
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 dependiendo de la patología.
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. Afortunadamente en Chile la harina está fortificada con ácido fólico. La evaluación de esta intervención mostró una significativa reducción de la tasa de malformaciones.

Se debe recomendar suplementación con ácido fólico al menos 1 mes antes de la concepción en pacientes de bajo riesgo y 3 meses en las de alto riesgo, y luego durante las 12 primeras semanas de embarazo. Esta sugerencia se debe recordar en cada control ginecológico a toda mujer en edad reproductiva.

La suplementación con ácido fólico ha demostrado reducir:

- Incidencia de defectos del tubo neural en 2/3, incluyendo espina bífida y anencefalia.
- Tasa de malformaciones cardiacas, hidrocefalia, reducción de extremidades, malformaciones del tracto urinario y algunos tipos de labio leporino.

Las dosis recomendadas de ácido fólico son:

- **Población general dosis ácido fólico 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.
- **Población de alto riesgo de malformaciones dosis 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, obesas, usuarias de hidroxicloroquina (ej. mujeres con LES) y de psicotrópicos. En Chile los comprimidos son de 5 mg. La dosis debiera disminuirse a 0.4 mg/día pasadas las 12 semanas de gestación.

Tamizaje 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 tales como anemia de células falciformes, talasemias, enfermedad de Tay Sachs, etc.

Tamizaje 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), por ejemplo:

- **Fibrosis quística:** el tamizaje se hace cuando existe un primo o pariente cercano enfermo. Se realiza mediante análisis de vinculación ADN. Las recomendaciones más actuales proponen que el tamizaje 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 tamizaje 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

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

VIH: su tamizaje antes de la concepción es obligatorio (con consentimiento). Se ha demostrado que el tratamiento con antirretroviral 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 para 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 tamizaje es obligatorio (no requiere consentimiento escrito). El tratamiento de la sífilis disminuye significativamente su transmisión vertical y el riesgo de teratogenia.

C. Inmunizaciones Preconcepcionales

Se debe tener en consideración los virus de rubéola y varicela por el riesgo de infección congénita. Se recomienda administrar 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 tamizaje no se recomienda de rutina.

Toxoplasmosis: Toxoplasma gondii es un parásito protozoario. La infección se adquiere principalmente por consumo de carne cruda o poco cocida. La segunda fuente de infección es el agua, la tierra o los vegetales contaminados. Las heces de los gatos también son una fuente de contagio. 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 el problema es adquirir la primoinfección durante el embarazo; y si la paciente no está inmunizada, no hay acciones preventivas útiles, además de las medidas higiénicas mencionadas anteriormente. 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 causar 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.

Citomegalovirus (CMV): El CMV se transmite a través de la saliva, orina, semen, secreciones vaginales, vía transplacentaria y leche materna. El periodo de incubación es variable, y produce una infección generalmente asintomática en el adulto. 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. Los niños menores de 3 años son la principal fuente de contagio. 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 B 19 ("Quinta Enfermedad"): Es un virus de transmisión respiratoria, por contacto prolongado con niños infectados. En general, aparece en forma de brotes epidémicos en niños en edad escolar. 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 por alteración en la eritropoyesis en la médula ósea e hígado fetales. Como consecuencia de la anemia, pueden aparecer insuficiencia cardíaca, hidrops y muerte fetal.

E. Toxinas Ambientales y Drogas

El feto es más susceptible a las toxinas del medio ambiente que los adultos. 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 daño 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 radiodiagnóstico 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 al 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 el 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.

Alcohol: los efectos del OH son dosis-dependiente. Afecta a 19% de los bebés 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 prevalente 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 subespecialidad dedicada a 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 subespecialidad no ha sido desarrollada en nuestro país, en nuestra unidad de medicina materno-fetal, recomendamos el **manejo interdisciplinario** de estas mujeres. Este manejo 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. Se debe evaluar caso a caso.

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 clearance 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, labetalol** 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 acetilsalicílico (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.

Con relación al tratamiento, se debe evitar, en lo posible, el uso de múltiples anticonvulsivantes, y se debe intentar continuar el tratamiento con el mejor fármaco en monoterapia y a la menor dosis necesaria para el tipo de epilepsia. No existe un único fármaco de elección; aunque, en general, se recomienda el uso de lamotrigina o levetiracetam. 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, debe ser usado, tratando de no sobrepasar dosis mayores a 500-600 mg/día.

Si la paciente no ha tenido convulsiones durante 2 o más años, sería ideal suspender el tratamiento farmacológico 3 meses antes de intentar embarazarse.

En la evaluación preconcepcional de pacientes con epilepsia, debe discutirse el caso con el neurólogo para optimizar el tratamiento con solo una droga, además indicar **ácido fólico** preconcepcional en **dosis altas (4 mg/día)**. Aunque no existe evidencia científica para hacerlo, recomendamos mantener el ácido fólico durante todo el embarazo en mujeres que usan anticonvulsivantes, a dosis de 0.4 mg/día pasadas las 12 semanas de gestación.

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, tienen 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, o múltiples ETE, requieren 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, deben preferirse cumarínicos (como el Neosintrom®), y deben evitarse en 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 la 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 en tratamiento psiquiátrico, no está recomendado suspenderlo como parte del consejo preconcepcional, salvo los IMAOs que es recomendable cambiarlos por otra droga. 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 (sertralina, escitalopram y fluoxetina)** son en general drogas seguras para su uso en el período periconcepcional, embarazo y lactancia, siendo la sertralina la primera opción, seguida del citalopram y escitalopram. Se trata de evitar la paroxetina por estudios que muestran un leve aumento de malformaciones cardíacas. En 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 cónyuges

Las parejas de edades mayores deben ser asesoradas acerca de los riesgos genéticos y la disponibilidad de las pruebas de tamizaje prenatal (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: muchas mujeres están posponiendo el ser madres hasta después de los 35 años, lo que se 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, pero también existe.

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 termas) 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 y en el mundo. 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 (IMC < 18,5) 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 día), 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 cafeína 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, analizando cómo afectará el embarazo la capacidad de trabajo de la madre y en qué consiste el postnatal. Si ella tiene un trabajo que requiere trabajo pesado, 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 requieran que ella deje de trabajar. Es importante que la pareja sea aconsejada sobre 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.

Lista de verificación de la Consejería Preconcepcional

Genética

- Suplementación de ácido fólico (sin antecedentes: 0.4 mg de rutina -por presentación de comprimidos es que en Chile se da 1mg/día/ Diabetes Mellitus, obesidad, 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: fibrosis quística, Sordera no-sindrómica (conexina-26)

Tamizaje de Enfermedades Infecciosas, 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 B 19: 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
- Tamizaje 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
- ETE: reemplazar TACO por HBPM primer trimestre y antes del parto
- Depresión y ansiedad: favorecer uso racional de monodroga

Estilos de Vida

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

Resumen
• La evaluación y consejo preconcepcional pretende prevenir situaciones de riesgo materno y perinatal.
• Una adecuada evaluación y consejo preconcepcional favorecen prevenir prematurez, disminuir tasa de restricción de crecimiento fetal, evitar aparición de anomalías congénitas mayores, disminuir complicaciones asociadas al embarazo, mejorar el manejo de comorbilidades preexistentes, reducir el consumo de OH y TBQ, controlar peso y evitar medicamentos dañinos para la salud fetal.
• Mediante la anamnesis podemos evaluar si la mujer tiene patologías crónicas y antecedentes de patologías en sus embarazos previos. También podemos saber si la pareja tiene antecedentes de enfermedades hereditarias o antecedentes de hijos previos con alguna malformación.

• Se deben realizar acciones específicas:
  ○ Evaluar y disminuir riesgo genético: es fundamental la suplementación con ácido fólico desde 1 mes antes de la concepción en pacientes de bajo riesgo y 3 meses antes en pacientes de alto riesgo de malformación (hijos previos con defectos de tubo neural y usuarias de antiepilépticos), manteniéndola durante las primeras 12 semanas de embarazo. La dosis recomendada en población general es de 0.4 mg/día y en población de alto riesgo es de 4 mg/día y disminuye a 0.4 mg/día luego de las 12 semanas de gestación. Expertos indican dosis altas también en pacientes diabéticas, usuarias de hidroxicloroquina y de psicotrópicos. Se recomienda tamizaje para portadores de antecedentes étnicos o familiares.
  ○ Tamizaje de ITS: Chlamydia Trachomatis, Neisseria Gonorrhoeae, VIH, VHB, sífilis. Su tamizaje y tratamiento oportuno disminuye el riesgo de transmisión vertical y secuelas en el feto.
  ○ Inmunizaciones preconcepcionales: varicela y rubeola por lo menos 1-3 meses previo a la fecha programada para el embarazo. Si la paciente no es portadora de VHB es candidata para inmunizarse previo al embarazo.
  ○ Infecciones con potencial teratogénico: toxoplasmosis, CMV, parvovirus B19. Se recomienda evitar contacto con caja de arena de gatos, usar guantes al hacer jardinería y evitar comer carne cruda o poco cocida. En caso de que la mujer se dedique al cuidado de niños o sea trabajadora de la salud se sugiere lavado de manos frecuente y precauciones universales.
  ○ Prevenir exposición a toxinas ambientales como químicos del hogar o del trabajo (pesticidas, solventes de pinturas), radiación ionizante, TBQ, OH y drogas ilícitas (cocaína, marihuana, heroína, entre otras). En caso de adicción se recomienda rehabilitación antes de la concepción.
  ○ Optimización del manejo médico de patologías crónicas desde un enfoque interdisciplinario.
  ▪ DM: El objetivo de la HbA1c es menor a 6 o 7. El tratamiento de elección es la insulina por su seguridad. Hoy en día también se utiliza metformina y glibenclamida.
  ▪ HTA: Evaluar retina, corazón y riñones para evaluar el daño parenquimatoso existente al momento del embarazo. Evitar iECA, ARA ll y tiazidas. Fármacos que se pueden utilizar son labetalol, BCC y metildopa, siendo este último el de elección. Se indica AAS 100 mg/día ya que reduce el riesgo de preeclampsia.
  ▪ Epilepsia: Optimizar control y favorecer monoterapia.
  ▪ ETE: El fármaco de elección para tromboprofilaxis durante el embarazo y puerperio es la HBPM.
  ▪ Depresión y ansiedad: Favorecer monoterapia. Los ISRS son drogas seguras (sertralina, citalopram, escitalopram, fluoxetina).
  ○ También es recomendable el ejercicio regular moderado, buena nutrición y optimización de factores psicosociales.

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 el 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 estos son detectados, la embarazada debe ser derivada 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, algo 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: 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, DM, cardiopatías, enfermedades infectocontagiosas (Ej. VIH).
- Enfermedades del embarazo actual: embarazo múltiple, colestasia intrahepática, Rh negativa sensibilizada, rotura prematura de membranas, preeclampsia, metrorragia del segundo trimestre, etc.

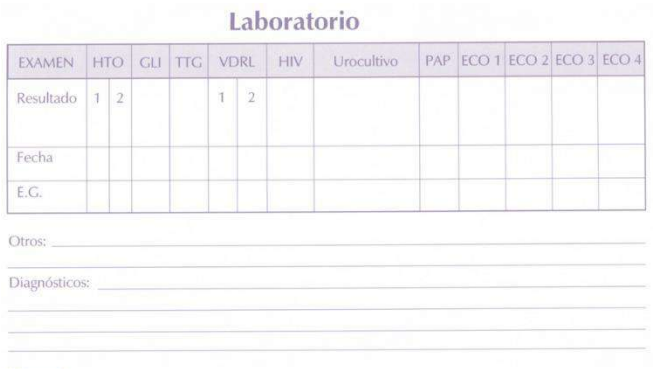
Control Prenatal

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 al 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 (AU): esta prueba es útil desde las 20 semanas en adelante. La AU se correlaciona con el crecimiento fetal. Si es menor que la esperada, pensar en restricción de crecimiento fetal (RCF) y, por el contrario, si es mayor de lo esperable, pensar 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 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 percibirse desde las 20 semanas, mientras que en las multíparas desde las 18 semanas.

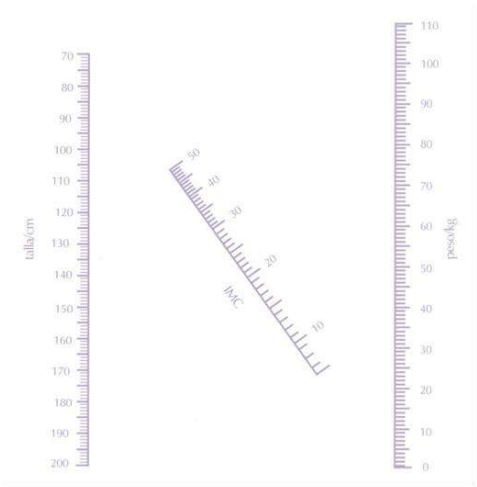


Figura 4.
Nomograma para el cálculo de IMC usado en el carné de control prenatal en la Red de Salud UC

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, tanto personales como 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.

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)** 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. El MINSAL recomienda repetir el VIH entre las 32 y 34 semanas de gestación a aquellas mujeres con mayor riesgo de adquirir VIH. En algunos lugares este segundo VIH se solicita a todas las mujeres, independiente de sus factores de riesgo.
  - 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.
  - Sedimento de orina y 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, para el diagnóstico de anemia. Recordar los niveles normales de hematocrito en el embarazo: 1° y 3° trimestre > 33%, 2° trimestre > 30%.

- TSH: aún 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 por 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 tamizaje para Hepatitis B al inicio del control prenatal pese a su baja prevalencia. Esto porque 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 vacunar. En Chile, el tamizaje para hepatitis B no es norma nacional.
- Chagas: se debe solicitar en embarazadas de zona endémica (desde la Región de Arica y Parinacota hasta la Región de O'Higgins, incluida la Región Metropolitana), según Norma General Técnica (Control y Prevención Nacional de Enfermedad de Chagas 2014).
- Papanicolaou: se debe realizar en el primer control antenatal si no cuenta con examen según la norma vigente. El Control prenatal es una importante instancia para realizar el tamizaje de lesiones premalignas y malignas del cuello uterino, muchas veces es el primer control ginecológico de las mujeres en edad fértil.

- 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.
  - Test de Coombs Indirecto, en mujeres Rh (-) no sensibilizadas. Ver capítulo PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL.

- A las 35-37 semanas.
  - Cultivo vagino-perineal para identificar portación de estreptococo grupo B (SGB) (ver capítulo PREVENCIÓN DE SEPSIS NEONATAL POR SGB Y TRANSMISIÓN VIH).
  - VDRL o RPR.

- Al ingreso a la maternidad en trabajo de parto.
  - VDRL o RPR: estudios recomiendan tamizaje 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 norma 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, útil en la evaluación del riesgo de aneuploidía (Ej. trisomía 21 y otras) o cardiopatía congénita, se recomienda en esta ecografía realizar un Doppler de arterias uterinas para pesquisar riesgo de preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino.
- Ecografía morfológica (22-24 semanas): estudia 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 suplementación de 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 5)**

Figura 5.
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 (ACOG).

- 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.
- Ejercicio: Se recomienda a las mujeres con bajo riesgo obstétrico no restringir actividades físicas, excepto que sean deportes riesgosos de contacto (esquí, equitación, etc.). Realizar ejercicio moderado 3-5 veces por semana, disminuye el riesgo de DMG y aumento de peso no deseado durante el embarazo.
- 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, placenta previa o cerclaje, entre otros.
- Beneficios legales.
- Síntomas y signos de alarma.
- Lactancia: enseñar previo al parto.
- Cuidados del recién nacido: enseñar cómo se muda o cómo se pone al pecho el recién nacido.
- Planificación familiar.

Beneficios Legales de la mujer embarazada que deben ser comentados en el control prenatal:

1. Asignación familiar: la asignación familiar es un monto de dinero que beneficia a la embarazada. Se obtiene mediante un certificado extendido por el médico o la matrona para ser presentado al empleador después del 5° mes de embarazo, con efecto retroactivo. El valor de la asignación varía según el sueldo.
2. Descanso prenatal: la duración del descanso es de seis semanas (42 días) antes del parto. A este descanso se accede mediante una licencia (prenatal), emitida por el médico o la matrona. En embarazos normales, esta licencia se emite a las 34 semanas, pues esto coincide con 42 días antes de la fecha probable del parto. De acuerdo con la ley, si la paciente tiene su parto programado antes de las 40 semanas, la licencia debiera emitirse antes de las 34 semanas, por ejemplo, a las 32 semanas si el parto está programado a las 38 semanas (como sería el caso de una mujer con 2 cesáreas previas).

3. Descanso postnatal: el actual postnatal es de doce semanas (84 días) que comienzan el día del parto. Se accede a él mediante una licencia postnatal emitida por el médico o matrona. Para extender esta licencia, la madre o el padre deben efectuar la inscripción del RN en el registro civil, pues esta licencia contiene un campo para el número del RUT del RN.
4. Postnatal parental: es un permiso de doce semanas (84 días) al que tiene derecho la trabajadora, a continuación del postnatal, con pago de un subsidio que reemplaza su remuneración. Este permiso se puede usar por media jornada, donde aumenta a 18 semanas (126 días), recibiendo la mitad del subsidio señalado y, a lo menos, el 50% de las remuneraciones pactadas en el contrato. Si ambos padres son trabajadores, el padre puede hacer uso de este permiso si la madre así lo decide, pero sólo a contar de la séptima semana, es decir las primeras 6 semanas, le corresponden siempre a la madre. Este descanso postnatal parental no requiere la emisión de una licencia.
5. Fuero materno o inamovilidad: la madre tiene derecho a no ser despedida del trabajo hasta un año después de haber finalizado el descanso postnatal. No gozan de este derecho las trabajadoras de casa particular.
6. Cambio por labores riesgosas: si el trabajo pone en riesgo la normal evolución de la gestación, la embarazada tiene derecho a ser cambiada de labor, sin perjuicio de su sueldo.
7. Licencia Médica por enfermedad grave de hijo menor de 1 año: este derecho puede ser asignado al padre o a la madre si ambos trabajan, es la madre quien decide quien recibirá el permiso
8. Derecho a sala cuna para el niño menor de un año: el derecho a sala cuna para el niño menos de un año lo gozan las madres que trabajan en un establecimiento que ocupa veinte o más trabajadoras.
9. Derecho a facilidades para continuar amamantando a su hijo en la sala cuna: La madre tiene derecho a una hora diaria de permiso para amamantar a su hijo hasta los 2 años del niño, este permiso puede ser fraccionado en 2 tiempos iguales y será otorgado dentro de su jornada laboral, además, dinero para los gastos de locomoción y tiempo adicional para el traslado en caso necesario.
10. Madres que hayan tenido un parto gemelar (doble o triple): tienen derecho a 7 días extras por cada hijo.
11. Madres que han tenido hijos prematuros: a las madres que han tenido hijos prematuros de menos de 32 semanas de gestación o menor de 1500 g al nacer le corresponden 6 semanas extras de postnatal.

Síntomas de alarma que deben motivar una consulta de la embarazada en urgencia

1. Disminución de los movimientos habituales del feto (en embarazos mayores a 28 semanas).
2. Presencia de contracciones uterinas.
3. Sangrado genital.
4. Pérdida de líquido por los genitales.
5. Cefalea intensa que no cede con paracetamol.
6. Edema intenso de los tobillos, la cara o las manos.
7. Visión borrosa o fotopsias.
8. Tinitus.
9. Dolor epigástrico.
10. Ardor o dolor miccional.
11. Fiebre.
12. Flujo vaginal que produce prurito o mal olor.

Resumen
• El control prenatal es el conjunto de acciones y procedimientos sistemáticos y periódicos que busca prevenir, diagnosticar y tratar los factores que puedan condicionar morbimortalidad materna y perinatal. Es importante que se registre detalladamente en la ficha clínica.
• Los objetivos de este control son: identificar factores de riesgo, determinar la edad gestacional, diagnosticar la condición fetal y materna, y educar a la madre.
• Existen múltiples factores de riesgo (sociales, biológicos, ambientales) que aumentan la morbimortalidad materna-perinatal. Estos se detectan mediante la anamnesis, examen físico, exámenes de laboratorio e imágenes. En caso de ser detectados, se debe derivar a un nivel superior de control.
• El correcto diagnóstico de la EG es fundamental y debe realizarse en el primer control prenatal en base a una FUM segura y confiable y/o una ecografía precoz (7-10 semanas).
• El control de la condición fetal se hace mediante métodos clínicos de evaluación fetal: medición de altura uterina (útil desde las 20 semanas, se correlaciona con el crecimiento fetal, pudiendo sospechar RCF o GEG), estimación clínica del peso fetal (útil en manos entrenadas desde las 28 semanas), estimación clínica del LA (mediante la palpación de las partes fetales, pudiendo sospechar oligoamnios o polihidroamnios), auscultación LCF (mediante Doppler obstétrico desde las 12 semanas o con el estetoscopio de Pinard desde las 20 semanas), monitorización materna de los movimientos fetales (desde las 20 semanas en primigestas y desde las 18 semanas en multíparas).
• El control de la condición materna se realiza mediante la anamnesis, examen físico, exámenes de laboratorio y ecografías. Dentro del examen físico es importante el peso materno y la presión arterial en cada control.
• Exámenes al ingreso del control prenatal: Grupo sanguíneo y Rh, Coombs indirecto, VIH, RPR o VDRL, Sedimento de orina y urocultivo, Glicemia de ayuno, Hemograma, TSH, HBsAg (no obligatorio en Chile), Chagas, PAP.
• Exámenes 28-32 semanas: RPR o VDRL, TTOG, Hemograma, Coombs indirecto si Rh (-)
• Exámenes 35-37 semanas: cultivo vagino-perineal (SGB), RPR o VDRL. Al ingreso en trabajo de parto: RPR o VDRL.
• Ecografías: 7-10 semanas: EG, número de fetos y viabilidad. 11-14 semanas: evaluación riesgo aneuploidías o cardiopatía congénita. 22-24 semanas: morfología, cervicometría, doppler arterias uterinas. 34-36 semanas: crecimiento fetal, localización placenta, volumen LA.
• Se debe indicar ácido fólico desde el primer control (0.4 mg/día bajo riesgo y 4 mg/día alto riesgo). Después de las 12 semanas se debe indicar hierro (200 mg/día) y calcio (ingesta de lácteos o en comprimidos)
• La periodicidad de los controles debe ser cada 4 semanas hasta las 28 semanas, cada 3 semanas entre 28 y 36 semanas y cada 7 días entre las 36 y 41 semanas.
• Recomendaciones: No restringir actividades físicas en mujeres con bajo riesgo obstétrico, excepto deportes de contacto riesgosos (disminuye riesgo de DMG y aumento de peso excesivo durante el embarazo). Se permite actividad sexual durante el embarazo si no existen FR para parto prematuro.
• Educación a la madre sobre los síntomas de alarma por los cuales debe acudir al SU. Se debe enseñar los cuidados del recién nacido y lactancia materna previo al parto.
• Beneficios legales: descanso prenatal (6 semanas), descanso postnatal (12 semanas), postnatal parental (12 semanas jornada completa o 18 semanas media jornada), asignación familiar, fuero materno, cambio por labores riesgosas, licencia médica por enfermedad grave de hijo menor de 1 año, derecho a sala cuna para el niño menor de 1 año y facilidades para continuar amamantando a su hijo en sala cuna. Además, a madres con parto gemelar o hijos prematuros le corresponden días extra de descanso.

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 por una enfermedad genética o congénita (basado en la edad de los padres y sus antecedentes). 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 2-3 % y hasta un 7% en países no desarrollados.

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 para 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 y relevancia del diagnóstico antenatal de trastornos genéticos y anormalidades congénitas y el impacto para la familia involucrada (mediante la caracterización del trastorno, su patrón de herencia y el riesgo de recurrencia en hijos de generaciones sucesivas).
- 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 con 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. Sus objetivos son:

- 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 perinatal. 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 postparto 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 (20-24 semanas)
C. Ecocardiografía fetal
D. Resonancia Magnética fetal
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 solamente permiten determinar el riesgo de que el feto tenga o no una determinada condición y no hacen el 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. Por ejemplo, en una mujer cuyo riesgo por edad de un recién nacido con trisomía 21 es 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. Por ejemplo, los marcadores bioquímicos tienen 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.

Antes de evaluar los hallazgos de las pruebas no invasivas, se debe comprender que cada mujer tiene un riesgo a priori. Este depende de la **edad materna y la edad gestacional**. Por ejemplo, el riesgo de trisomía 21 aumenta con la edad materna de forma exponencial a partir de los 35 años, pero disminuye con la edad gestacional (al morir el 30% de las trisomías 21 sobre las 12 semanas). En el caso de las trisomías 13 y 18, ocurre la misma tendencia, con una mortalidad entre las semanas 12 y 40 del 80%. El riesgo individual de la paciente basado en estos dos factores es multiplicado por coeficientes de probabilidad en base a distintos hallazgos encontrados (marcadores ecográficos o bioquímicos).

A. Ecografía 11-14 semanas

Se trata de una ecografía efectuada por vía habitualmente abdominal, entre las 11 y 13+6 semanas de gestación, con un embrión entre 45-84 mm de LCN. Es posible verificar la vitalidad fetal (presencia de actividad cardiaca) y la edad gestacional (longitud céfalo nalgas, diámetro biparietal, fémur) con un margen

de error de ±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 ductus venoso.
- Reflujo tricuspídeo.

A.1. 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 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 **75% de las aneuploidías** más frecuentes, con una tasa de falsos positivos del 5%. Tras la semana 13, la incidencia de TN aumentada decrece, una causa es la dificultad de medir debido a la adopción de una posición vertical del feto. Es importante señalar que se debe obtener la imagen cuando el feto se encuentra en una posición neutra (la cabeza en línea con la columna), sin hiperextensión (aumenta TN) ni flexión del cuello (disminuye TN). La medida se realiza en la parte más ancha de la translucencia nucal. Si el cordón se interpone, se toma un promedio de la medida sobre y bajo el cordón.

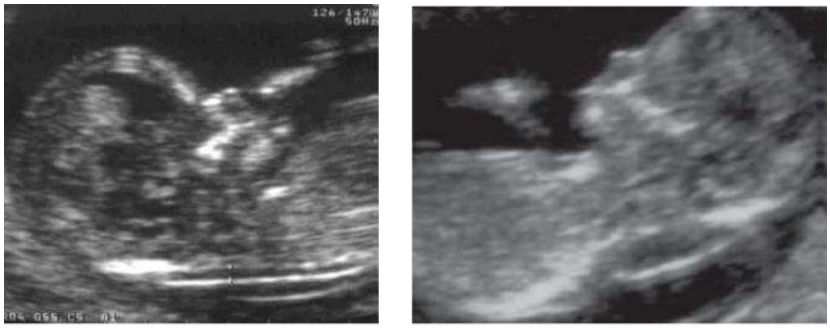


Figura 1.
Imagen ecográfica mostrando una medición de translucencia nucal normal (izquierda) y aumentada (derecha).

Técnica de medición de la Translucencia Nucal (Figura 1)
• EG 11-14 semanas con LCN entre 45 y 84 mm.
• Feto en corte sagital y posición neutra.
• Cabeza y tórax fetal deben ocupar el 75% de la pantalla.
• Caliper en bordes internos de la TN **(Figura 1).**
• No confundir piel fetal con la membrana amniótica.
• 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 feto esté afectado. Sabemos que 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 percentil 95 para le EG) significa que existe un riesgo mayor de **alteraciones cromosómicas, cardiopatías congénitas, síndromes malformativos (esqueléticos, faciales, entre otros), incluso muerte fetal in útero o alteraciones de desarrollo psicomotor**, 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. La TN se ajusta según la LCN (a mayor LCN, mayor TN), motivo por el cual

se evalúa en percentiles. Sin embargo, es importante destacar que el percentil 95 es 3.5 y no cambia con la LCN.

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 con su edad. Como norma general, **si el riesgo corregido de trisomía 21 es mayor a 1/100 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 o 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%).

A.2. 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 afrocaribeños. La ausencia del hueso nasal se define si no está visible o es menos ecogénico que la piel que lo recubre. 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 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.

A.3. Frecuencia cardiaca fetal

Durante el embarazo, la frecuencia cardiaca fetal aumenta sustancialmente desde 110 a 170 lpm, entre las 5 y 10 semanas, para luego disminuir a 150 lpm a las 14 semanas. La taquicardia es más frecuente en fetos con trisomía 13, 21 y síndrome de Turner. La bradicardia es más frecuente en fetos con trisomía 18 y triploidía. En estudios sobre LCF en fetos con trisomías, se observó que solo un 15% de fetos con trisomías 21 y 18 tienen frecuencia cardíaca levemente aumentada y disminuida, respectivamente. En cambio, se observó frecuencia cardíaca sobre el percentil 95, en un 85% de los casos de trisomía 13. Este parámetro ha permitido ayudar a diferenciar las trisomías 13 y 18, que suelen tener marcadores similares: ambas con aumento de la TN, descenso de la β-hCG libre y PAPP-A.

A.4. Ductus venoso

El ductus 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 ductus 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 durante la sístole auricular (onda-a). **(Figura 3)**

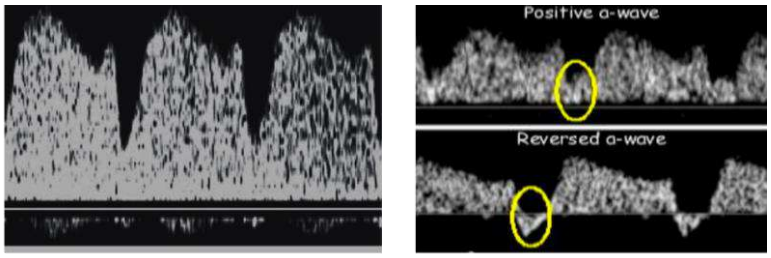


Figura 3. Doppler del ducto venoso en la ecografía 11-14 semanas.

En la ecografía 11-14 semanas, el flujo anormal del ductus venoso se asocia a aneuploidía, cardiopatía congénita y resultado perinatal adverso. A esta EG, existe un **flujo anormal o reverso** en el ductus venoso en **alrededor del 60-90% 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 ductus venoso. Estos hallazgos indican que la evaluación del ductus venoso puede combinarse con la medida de la TN para mejorar la eficacia del estudio ecográfico precoz para la trisomía 21. El estudio del ductus 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 nuestro centro efectuamos esta medición de forma rutinaria en la ecografía 11-14 semanas.

Adicionalmente, 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
Hipoplasia vesical	Trisomía 13-18
Arteria umbilical única	Trisomía 18

Para una tasa de 5% de falsos positivos, el cribado ecográfico con translucencia nucal, hueso nasal y marcadores bioquímicos del primer trimestre identificaría cerca del 95% de fetos con trisomía 21.

B. Ecografía morfológica (20-24 semanas): malformaciones y marcadores de aneuploidías

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 detectada**s, se ofrecerá a la pareja el **consejo genético apropiado** y se **discutirá la necesidad de una prueba invasiva.**

Marcadores mayores o malformativos	
Anomalías cardiacas	4/1000 RNV. Presentes en 90% T13/18 y 40% de T21/XO.
Holoprosencefalia	1/10000. Presentes en el 30-60% de T13/18.
Agenesia del cuerpo calloso	1.8 /10000. Presentes en T13/18, 8 y 22 y síndromes genéticos.
Complejo de Dandy Walker	1/30000. Presentes en anomalías cromosómicas (40%), genéticas, infecciones congénitas o teratógenos.
Microcefalia	DBP < percentil 1 o relación CC/LF < 2.5, 20% se debe a T 13/18/21, resto es genético o ambiental.
Higroma quístico	0.2-8/1000. Presentes en el 70% de los casos de causa cromosómica. El 75% corresponde a Síndrome de Turner, el resto a trisomía 21, 13, 18.
Hernia diafragmática	1/4000. 20% corresponde a anomalías cromosómicas.
Atresia esofágica	1/3000. 20% de los casos anomalías cromosómicas, predomina trisomía 18.
Atresia duodenal	1/5000. 40% de los casos corresponde a trisomía 21.
Onfalocele	1/4000. 30% de los casos corresponde a aneuploidías.
Hendidura facial medial (labio leporino medial)	1/800. 10-50% de los labios leporinos se asocia aneuploidías. Si hay compromiso medial aumenta a 80%. En general a trisomía 13, y en menor grado a 18.
Anomalías de la línea media: ciclopia, etmocefalia, cebocefalia, y labio leporino central	Se asocia con holoprosencefalia y trisomía 13.
Micrognatia	1/1000. 60% cromosomopatías. T18 y triploidía.
Anomalías esqueléticas: Aplasia o hipoplasia del radio con ausencia de pulgar o mano Pie varo 11 pares de costillas	Trisomía 18. Trisomías (13, 18, 21). 33% trisomía 21.
Derrame pleural	6% se asocia a T21, en menor grado 18 y 13.
Hidrops fetal no inmunológico	10-35% se asocia a cromosomopatías: trisomías, síndrome de Turner y triploidías.

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.

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, entre el 11-17 % de los fetos normales presentan uno de estos marcadores blandos. La presencia de dos marcadores de riesgo aumenta 12 veces el riesgo de aneuploidía y debe sugerirse la prueba invasiva. Se debe recalcular el riesgo de aneuploidía en base al riesgo de la ecografía 11-14 semanas según la presencia de marcadores blandos en la ecografía morfológica y sugerir una prueba invasiva según el nuevo riesgo calculado.

Si encontramos un marcador aislado, se calculará el riesgo según el LR aislado y si existe más de un marcador, se sumarán los LR (+) y (-) de cada uno de estos signos, ver tabla.

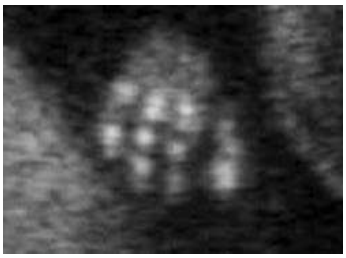
Tabla resumen LR (+) /LR (-) y LR Aislados para marcadores de 2° Trimestre					
Marcador	Tasa de detección	Tasa de falsos positivos	LR (+)	LR (-)	LR marcador aislado
Foco hiperecogénico cardíaco	24 %	3.9%	5.83	0.80	0.95
Ventriculomegalia	7.5 %	0.2 %	27.52	0.94	3.81
Pliegue nucal aumentado	26.0	1.0	23.30	0.80	3.79
Intestino hiperecogénico	16.7	1.1	11.44	0.90	1.65
Dilatación piélica fetal	13.9	1.7	7.63	0.92	1.08
Húmero corto	30.3	4.6	4.81	0.74	0.78
Fémur corto	27.7	6.4	3.72	0.80	0.61
ASDA	30.7	1.5	21.48	0.71	3.94
HN hipoplásico o ausente	59.8	2.8	23.27	0.46	6.58
ASDA = Arteria subclavia derecha aberrante; HN = Hueso nasal. El LR marcador aislado se calcula multiplicando el LR (+) de un marcador por cada uno de los LR (-) de los demás marcadores, excepto húmero corto.					

Resumen sobre malformaciones y marcadores blandos en cromosomopatías					
	Trisomía 21	Trisomía 18	Trisomía 13	Triploidía	Turner
Ventriculomegalia	X	X	X	X	
Holoprosencefalia			X		
Quiste plexo coroideo		X			
Complejo Dandy Walker		X	X		
Hendidura facial		X	X		
Micrognatia		X		X	
Hipoplasia nasal	X				
Edema nucal	X	X	X		
Higroma quístico					X
Hernia diafragmática		X	X		
Anomalías cardíacas	X	X	X	X	X
Onfalocele		X	X		
Atresia duodenal	X				
Atresia esofágica	X	X			
Anomalías renales	X	X	X	X	X
Miembros cortos	X	X		X	X
Clinodactilia	X				
Dedos superpuestos		X			
Polidactilia			X		
Sindactilia				X	
Talipes		X	X	X	
Retraso del crecimiento		X		X	X

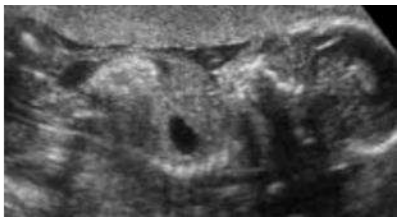
- **Edema o pliegue nucales > 7 mm (75% trisomía 21):** esta medición se obtiene en una plano axial del cráneo a nivel del tálamo, teniendo como puntos de referencia el cavum septum pellucidum, los pedúnculos cerebrales, los hemisferios cerebelosos y la cisterna magna. La medición se realiza entre la tabla externa del cráneo y la superficie de la piel. Entre la semana 15 y 20 debe ser entre 1 y 5 mm. Se considera anormal un valor mayor a 7 mm. Existe una correlación entre el engrosamiento del pliegue nucal y las anomalías

cromosómicas. Este marcador está presente entre el 20-30% de los fetos con síndrome de Down y sólo en un 0,5-2% de los fetos euploides**.**

- **Huesos largos cortos:** se refiere a huesos largos (fémur, húmero, tibia, radio, etc.) bajo el percentil 2 para la edad gestacional. La detección de este marcador tiene especial asociación con síndrome de Down; el hallazgo de fémur y húmero cortos aumenta en 11 veces el riesgo de trisomía 21.
- **Braquimesofalangia (acortamiento de falanges medias), clinodactilia (desviación de dedos en plano transverso) y pie sandalia:** se corresponden en hasta un 60% a trisomía 21. La superposición de los dedos, mano en garra y pie en mecedora se asocia a trisomía 18. La polidactilia a trisomía 13.



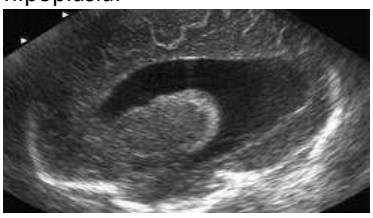
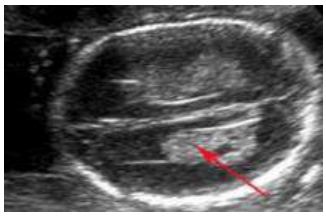
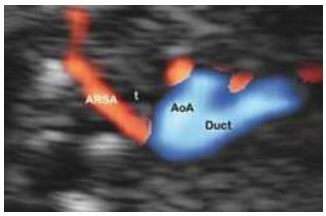
- **Dilatación piélica fetal (3%-25% corresponde T21, hasta 3% en RN normales):** la dilatación piélica renal, en general unilateral, definida como una dilatación de la pelvis renal ≥ 4mm en fetos menores de 33 semanas y ≥ 7mm en fetos mayores de 34 semanas. Debe considerarse un parámetro útil cuando coexiste con otras anomalías estructurales o biométricas, lo que aumenta su valor predictivo para cariotipo anormal.
- **Foco hiperecogénico cardíaco (5-18% de riesgo de T21):** corresponden a áreas de ecogenicidad comparables a las del hueso en la región de los músculos papilares, en cualquiera de los ventrículos. Otorga más riesgo en pacientes con aneuploidías y es despreciable en fetos euploides.
- **Arteria subclavia derecha aberrante (ARSA):** corresponde a una variante poco común en que el arco aórtico se ramifica en cuatro y la arteria subclavia derecha surge independientemente de la aorta descendente y discurre detrás de la tráquea para luego girar hacia la derecha. Está presente en el 3% de niños y adultos con cardiopatías congénitas (CC) y en el 0,1% de la población sin cardiopatías. La prevalencia de ARSA se ha identificado mediante autopsia en el 1-2% de las personas normales, mientras que se ha descrito que es más frecuente en casos de síndrome de Down.
- **Intestino ecogénico:** la hiperecogenicidad del intestino fetal puede ser normal en el segundo trimestre del embarazo hasta en un 70% de los casos. Esta va disminuyendo al avanzar la edad gestacional. La persistencia del patrón ecogénico se ha relacionado con aneuploidías (trisomía 21, hasta 7%). Además de ser considerado un marcador de cromosomopatía, debe tenerse en cuenta su importante asociación a RCF (hasta 30%), fibrosis quística, sangrado intraamniótico, infección por CMV y toxoplasma, por lo que debe realizarse estricto seguimiento ecográfico.



- **Ventriculomegalia (< 1% embarazos, 3% de T21):** 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 más de 10 mm (cuerno posterior del ventrículo lateral, perpendicular al plexo coroideo), en el período comprendido entre las 15 y las 40 semanas de gestación. Se asocia a trisomías en un 10-15%.
- **Quistes del plexo coroideo (embarazos < 1%, T21 raro):** son pequeñas formaciones quísticas de límites bien definidos, que no alteran las cavidades ventriculares. En general, son fisiológicos y su relación con aneuploidía es controvertida. Su incidencia es de 1% en el segundo trimestre con tendencia a desaparecer antes de la

semana 25 de embarazo. Su asociación con **trisomía 18** es significativa sólo cuando se acompaña con otras anomalías estructurales o edad materna avanzada.

- **Hipoplasia nasal:** probablemente es el signo aislado más sensible y específico, superando al pliegue nucal aumentado para trisomía 21. El 65% de los fetos con síndrome de Down tiene hipoplasia en la ecografía de 2° trimestre entre las semanas 15-24. Esto no excluye el hecho que hasta un 10% de fetos normales tenga hipoplasia.

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 25-30 semanas de gestación, está indicada cuando existe riesgo aumentado de malformación cardíaca fetal; por ejemplo, si se conoce el antecedente de **malformación cardíaca** en un padre o hermano, **alteración en la ecografía obstétrica** de rutina, antecedente de un **hijo previo afectado** o embarazada con **diabetes mellitus pregestacional.**

D. Resonancia Magnética Fetal.

La resonancia magnética (RM) es un procedimiento exento de riesgos para el feto y se utiliza en combinación con la ecografía. La resonancia magnética ha demostrado especial utilidad en el estudio por imágenes del sistema nervioso central, el tórax fetal (hernia diafragmática congénita) y tumores fetales (linfangiomas, teratomas, etc.).

E. Marcadores bioquímicos

Son proteínas que circulan normalmente en la sangre materna. Se ha establecido la relación entre el nivel plasmático de estas sustancias 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 tienen una alta tasa de falsos positivos, que usualmente lleva al uso exagerado de pruebas invasivas.

E.1. 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 subunidad 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** y de hasta el 95% si agregamos el hueso nasal, 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 en 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.

E.2 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 1° y 2° 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 DM 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 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, con un **99.9% de sensibilidad** y una tasa de falsos positivos menores al 1%. Actualmente, no se duda 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 y en nuestro centro se puede realizar a un costo medianamente accesible.

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 con capacidad de manejo de embarazos de alto riesgo.

Cuando se considera la necesidad de métodos diagnósticos invasivos, generalmente en respuesta a pruebas de tamizaje alteradas, los criterios de indicación deben ser evaluados y discutidos en conjunto con los padres.

Figura 4.
Biopsia de vellosidades coriales por vía abdominal

A. Biopsia de vellosidades coriales (BVC): 10-14 semanas

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 transcervical. **(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,** la recomendación actual es realizarla después de las 10 semanas, ya que ya se habrán producido la mayoría de los abortos espontáneos y se reduce el riesgo de amputación de extremidades.

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

La BVC es un procedimiento con 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 cariotipo obtenido mediante BVC pueden no representar el cariotipo fetal en casos de mosaicismo placentario (1%) o de contaminación por tejido materno. Además, se debe considerar que la BVC tiene una tasa mayor de aborto que la amniocentesis genética.

B. Amniocentesis genética (AMCT): > 15 semanas

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 semanas (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. El momento ideal es entre las 15 y 17+6 semanas, ya que tanto previo a las 15 semanas, como en el 3er trimestre disminuye la eficacia de clonación de las células, por lo que es más probable que falle la realización del cariotipo fetal.

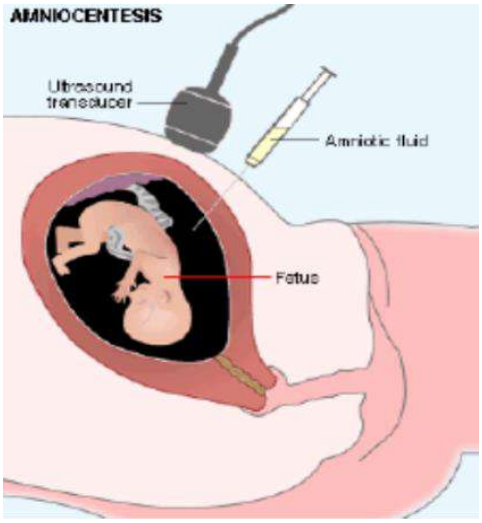


Figura 5.
Amniocentesis guiada por ecografía

Las técnicas diagnósticas que pueden ser aplicadas al LA son:

- Análisis de **cariotipo**, el que requiere un cultivo celular de amniocitos de 7 a 14 días o PCR Fluorescente (QF-PCR), basado en la amplificación de STR (Short Tandem Repeats) altamente polimórficos ubicados en los cromosomas 13, 18, 21 y sexuales X e Y. Lo que permite el diagnóstico de las principales aneuploidías.
- Estudios Enzimáticos: medición de niveles de **alfa feto proteína** (AFP) y **acetilcolina** (AchE) cuando se sospechan defectos del tubo neural, de **17α-hidroxiprogesteron**a 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** (0.06-1%), **rotura de membranas** (1%) e **infección intrauterina** (0.1%). El principal problema de la AMCT genética es que el resultado del cariotipo tarda **cerca de 3 a 4 semanas** (es lo que demora el cultivo celular); aunque esto puede ser parcialmente solucionado solicitando un estudio de tipo QF-PCR de los cromosomas de interés (13, 18, 21; X, Y), cuyo resultado tarda 1 a 2 días hábiles.

C. Cordocentesis: > 28 semanas

Es importante destacar que la cordocentesis es un procedimiento con mayor riesgo que la biopsia de vellosidades coriales, la amniocentesis y el DNA fetal en sangre materna. La información obtenida es muy similar en cuanto al diagnóstico genético; por lo que su uso se limita a las situaciones clínicas en que las pruebas de menor riesgo no aportan la información adecuada. La indicación más común es la confirmación del diagnóstico y tratamiento de anemia fetal severa.

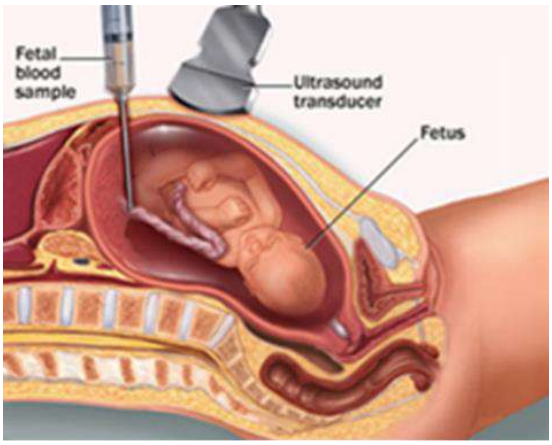


Figura 6.
Cordocentesis guiada por ecografía

Este procedimiento 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.

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 CMV).

El riesgo de complicaciones del procedimiento es de alrededor del 2%, siendo las complicaciones más frecuentes: **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-molecula**r demorando entre 1 a 3 semanas en obtener resultados definitivos según 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 (cariotipo) 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**: utilizados para el estudio de alteraciones metabólicas del feto, como fenilcetonuria, enfermedad de Gaucher, Mucopolisacaridosis, Hemoglobinopatías (Ej. talasemia), etc.
- **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. Estas pruebas diagnósticos incluyen:

- **FISH-rápido:** fluorescencia de hibridación in situ rápida.
- **QF-PCR:** reacción de polimerasa en cadena fluorescente cuantitativa.
- **MLPA:** multiple ligation PCR amplification.
- **array-CGH:** 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 (Ej. QF-PCR demora 1-2 días). Esto en contraste a lo que sucede con el cariotipo, que requiere una muestra de mayor volumen (15-20 mL 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
• El diagnóstico antenatal corresponde al diagnóstico de la presencia de malformaciones, síndromes malformativos, y enfermedades genéticas y/o metabólicas, efectuado al feto *in útero*.
• Los métodos diagnósticos se dividen en invasivos y no invasivos. Los **no invasivos** son seguros para la madre y el feto, pero no permiten certeza diagnóstica. Dentro de estos se encuentra la ecografía 11-14 semanas, ecografía 20-24 semanas, ecocardiografía fetal, RM fetal, marcadores bioquímicos en sangre materna y ADN fetal libre en sangre maternas. Los **invasivos** contemplan la biopsia de vellosidades coriónicas (9-14 semanas), amniocentesis (>15 semanas) y cordocentesis (>28 semanas), los cuales presentan riesgo de pérdida fetal.
• Antes de realizar cualquier prueba no invasiva, tener en cuenta que cada mujer tiene su riesgo individual el cual está determinado por su edad y la EG.
• La ecografía efectuada entre las 11-14 semanas permite medir la translucencia nucal (TN), el hueso nasal, doppler del ducto venoso y el ángulo facial, como un modo de evaluar el riesgo de aneuploidías y malformaciones fetales. Este riesgo se corrige siempre según la edad materna, a mayor edad, mayor riesgo.
• TN es la acumulación escasa de líquido entre la columna cervical y la piel de la nuca, siempre medido en posición neutra. Un aumento del grosor de la TN es un marcador de riesgo de trisomía 21, 18, 13 y monosomía X, permitiendo identificar aproximadamente el 80% de las aneuploidías más frecuentes. Si la TN es < 3 mm el riesgo de trisomía 21 será menor al que tiene la paciente de acuerdo con su edad.
• La ausencia de hueso nasal aumenta el riesgo de trisomía 21, 13 y 18**.**
• El flujo anormal del ducto venoso se asocia a aneuploidía, cardiopatía congénita y resultado perinatal adverso.
• La ecografía entre las 20-24 semanas permite evaluar con precisión la anatomía fetal (descartar o confirmar malformaciones) y la presencia de marcadores de riesgo de aneuploidía: edema nucal (> 7 mm), huesos largos cortos, clinodactilia, pielectasia renal, ventriculomegalia, hipoplasia nasal, foco hiperecogénico cardíaco e intestinal, quistes del plexo coroideo, entre otros. La presencia de 2 marcadores de riesgo aumenta 12 veces el riesgo de aneuploidía y se sugiere realizar una prueba invasiva.
• La ecocardiografía fetal se realiza entre 25-30 semanas y está indicada cuando existe mayor riesgo de malformación cardiaca: antecedente familiar de malformación cardiaca, hijo previo afectado, alteración en ecografía obstétrica de rutina, embarazada con DMPG.
• Los marcadores bioquímicos son de utilidad limitada en nuestro país.
• El ADN fetal libre en sangre materna permite el diagnóstico de trisomía 21, 18, 13 y monosomía X con una sensibilidad 99.9% de sensibilidad, pero con un elevado costo.
• Si las pruebas de tamizaje (ecográficas) están alteradas, es posible efectuar estudio citogenético (cariograma fetal) y/o metabólico fetal mediante una muestra de vellosidades coriales, líquido amniótico, o sangre fetal, las que se obtienen con el uso de las técnicas invasivas.

Capítulo 9.
ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA DE RUTINA

La ecografía es un método diagnóstico 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 diagnosticar patologías y estimar riesgo individual durante el embarazo, permitiendo seleccionar a la población de alto 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. 7-11 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 DE LA ECOGRAFÍA DE RUTINA DURANTE EL EMBARAZO

Objetivos generales de la ecografía de rutina en el embarazo
(Si bien cada una de las cuatro ecografías de rutina tiene objetivos específicos):
• Determinar de la edad gestacional
• Certificación de vitalidad fetal
• Evidenciar el número de fetos
• Identificar la ubicación placentaria
• Evaluar anatomía fetal detectando anomalías congénitas mayores o menores
• Controlar el crecimiento fetal
• Determinar el riesgo obstétrico

Es importante considerar que la ecografía permite la integración del bebé al grupo familiar desde su vida intrauterina. En la siguiente tabla, se muestran los principales objetivos de cada una de las ecografías mencionadas.

Ecografía 1 7-11 semanas	**Ecografía 2 11-14 semanas**	**Ecografía 3 20-24 semanas**	**Ecografía 4 32-36 semanas**
• Edad Gestacional • Número embriones • Ubicación • Vitalidad	• Translucencia nucal • Riesgo de Aneuploidía • Corionicidad • Doppler de arterias uterinas	• Anatomía fetal • Placenta y líquido amniótico • Cervicometría • Doppler arterias uterinas.	• Crecimiento fetal • Bienestar fetal • Líquido amniótico • Ubicación placentaria

I. Ecografía del primer trimestre: 7-11 semanas.

Se refiere a una ecografía efectuada entre 7-11 semanas de edad gestacional, habitualmente por vía transvaginal. Debe efectuarse con la vejiga vacía y observarse atentamente el útero, su contenido, y los anexos (ovarios).

Objetivos de la ecografía 7-11 semanas	
a.	Evaluar forma y tamaño del saco gestacional
b.	Determinar edad gestacional por Longitud Céfalo Nalgas (LCN) y observar concordancia con FUM
c.	Observar el número de embriones
d.	Determinar la localización del embarazo (descartar embarazo ectópico)
e.	Confirmar vitalidad embrionaria (presencia de latidos cardiacos fetales (LCF))
f.	Diagnosticar corionicidad en gemelos
g.	Evaluar presencia de factores de mal pronóstico del embarazo
h.	Detectar patologías asociadas: quistes ováricos, miomas, malformaciones uterinas.

a. Saco gestacional: es una estructura eco negativa (color negro en la ecografía), redondeada, ovoide, 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).**

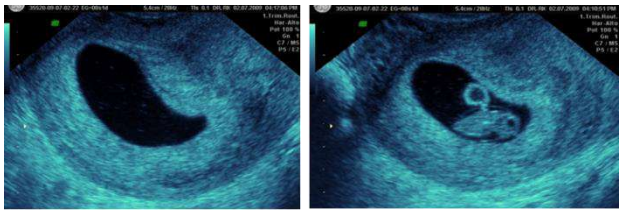


Figura 1.
Ecografía transvaginal que muestra un saco gestacional sin elementos embrionarios a la izquierda. En la imagen de la derecha se observa un saco gestacional y en su interior un embrión y el saco vitelino.

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.

b. Edad gestacional: el tamaño del saco gestacional y luego la LCN son parámetros útiles para el cálculo de la EG. (Ver capítulo 4. DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL)

c. 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, la corionicidad.

d. Localización del embarazo: el embarazo normotópico es aquel que se implanta en el interior de la cavidad endometrial. En cambio, en el embarazo ectópico 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. Sin embargo, existe el denominado embarazo heterotópico. Es un evento de muy baja frecuencia en el cual coexisten un embarazo normotópico con uno ectópico.

El saco gestacional intrauterino es habitualmente visible desde las 4 ½ semanas de embarazo. En una mujer con β-hCG mayor a 3500, la probabilidad de encontrar un saco gestacional en la ecografía es del 99%, su ausencia debe hacer sospechar un embarazo ectópico. (Ver capítulo 53. EMBARAZO ECTÓPICO)

e. 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 lpm; sin embargo, no es raro que en la primera ecografía se encuentren más lentos (± 90 lpm) si ésta se realiza muy precozmente (5-6 semanas). Se considera un signo de buen pronóstico encontrar los LCF entre 160-180 lpm en el primer trimestre.

El corazón del embrión ocupa 1/3 del cuerpo y suele encontrarse en el centro de éste, 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.

f. Corionicidad en gemelos: según su placentación, los embarazos gemelares (múltiples) se clasifican en bicoriales o monocoriales. Los bicoriales poseen dos placentas, separadas o simulando una masa placentaria, pero funcionalmente independientes. En cambio, los monocoriales solo presentan una placenta anatómica y funcionalmente compartida, presentando casi en el 100% comunicaciones vasculares.

La corionicidad es el elemento fundamental para establecer el pronóstico y el manejo de un embarazo gemelar y 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.

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

g. Pronóstico del embarazo: como concepto general, el riesgo de aborto espontáneo es 10-15% 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 saco gestacional-embrión disminuida
○ 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 5 mm
○ Calcificaciones

d. 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.

II. Ecografía 11-14 semanas

Esta ecografía se efectúa por vía abdominal, con la vejiga vacía. Su principal utilidad es la determinación del riesgo de aneuploidía fetal. El cálculo de la edad gestacional a través de la medición del LCN, DBP y LF (longitud femoral) es bastante preciso, con un margen de error razonable; por lo que puede reemplazar a la ecografía 7-11 semanas. Ver capítulo 4. DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL.

Dado que el MINSAL recomienda solo 3 ecografías durante el embarazo, los objetivos de la ecografía de las 7-11 semanas se deben incluir en esta ecografía.

Objetivos de la ecografía 11-14 semanas	
a.	Determinar edad gestacional (LCN, DBP, LF) y vitalidad embrionaria.
b.	Diagnóstico de corionicidad en embarazo gemelar.
c.	Diagnóstico de malformaciones graves.
d.	Diagnóstico antenatal: medición de translucencia nucal, hueso nasal, ductus venoso y regurgitación tricuspídea.
e.	Determinación del riesgo de preeclampsia y restricción de crecimiento fetal mediante Doppler de arterias uterinas.

a. Edad gestacional: la longitud céfalo nalgas (LCN), el DBP y el fémur son parámetros útiles para el cálculo de la EG. La determinación de EG por la ecografía 11-14 semanas tiene un margen de error de ± 7 días.

Vitalidad Fetal: se evalúa midiendo la frecuencia cardiaca del feto.

b. 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. Se observa el signo T o Lambda (λ). **(Figura 3)** El signo lambda(λ) puede desaparecer después de las 20 semanas, por lo que es indispensable estudiar su presencia en la ecografía de las 11-14 semanas.

- Signo "T": embarazo monocorial
- Signo Lambda "λ": 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.

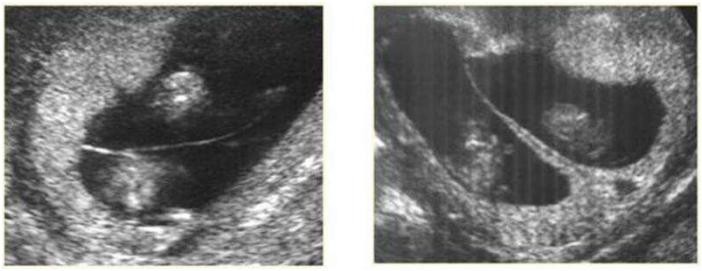


Figura 3.
La determinación de corionicidad en embarazo gemelar se efectúa observando el signo de T (monocorial) o Lambda (bicorial) en la ecografía 11-14 semanas.

En embarazos 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 (λ) en el embarazo gemelar bicorial.

c. Malformaciones graves: en la ecografía 11-14 semanas es posible ver la conformación general del feto. De este modo, y gracias a la mayor resolución de los equipos ecográficos, se ha hecho posible la detección de

malformaciones fetales mayores. Es posible visualizar alteraciones anatómicas del cráneo, corazón, pared abdominal anterior, extremidades, columna y vejiga.

d. Diagnóstico antenatal: la determinación del riesgo de aneuploidía (alteración del número de cromosomas), cardiopatía congénita o síndromes malformativos es posible en la ecografía 11-14 semanas mediante la medición de la translucencia nucal (TN), hueso nasal, velocimetría Doppler de ductus venoso (estudio de onda "a") y evaluación de regurgitación tricuspídea. 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 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.

e. 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 mediante Doppler. 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 problema, es que la tasa de detección de este parámetro en forma aislado es baja alrededor de un 50%, siendo mejor en el 2º trimestre donde alcanza hasta un 90% para un 10% de FP. De esta forma, 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 fetal.

Para analizar la resistencia de las arterias uterinas se utiliza el índice de pulsatilidad (IP) promedio entre ambas arterias y se considera aumento de resistencia cuando es mayor al percentil 95 según edad gestacional.

Lo ideal es realizar un cribado de primer trimestre de riesgo de PE utilizando además del Doppler de Arterias Uterinas, factores de riesgo maternos, la toma de la presión arterial con o sin determinación de marcadores bioquímicos (PAPP-A, PlGF). Con lo cual, según el ASPRE trial, un estudio prospectivo multicéntrico de screening de PE entre las 11-14 semanas, se obtenían tasas de diagnóstico de PE precoz de un 77% y de PE tardía de 43% para un 10% de FP. Además, las pacientes con alto riesgo de PE pretérmino (>1/100), se randomizaron a aspirina vs placebo desde las 11-14 hasta las 36 semanas y se observó una disminución del 60% en la incidencia de PE precoz.

Es importante destacar que los mejores resultados de la profilaxis con ácido acetil salicílico son en el subgrupo de pacientes de alto riesgo de PE. Por lo cual, es importante determinar cuáles son las pacientes que pertenecen al grupo de mayor riesgo.

III. Ecografía 20-24 semanas: "Ecografía Morfológica".

Se considera la ecografía más importante del embarazo. En ella se evalúa de modo directo la anatomía fetal para confirmar su normalidad o sospechar malformaciones. Se debe realizar un examen detallado de la cabeza, macizo facial (labio superior, nariz, órbitas, hueso y perfil nasales), cuello, tórax, corazón, abdomen y extremidades.

Objetivos de la ecografía 20-24 semanas
• Evaluar biometría fetal
• Estudio anatómico y funcional de órganos
• Evaluación de la longitud cervical
• Determinación de riesgo de preeclampsia y restricción de crecimiento fetal mediante el Doppler de arterias uterinas.
• Observar anomalías de la placenta y del líquido amniótico

Anatomía fetal: deben estudiarse todos los segmentos corporales, habitualmente siguiendo un esquema sistematizado 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 en el período neonatal.

En esta ecografía se efectúa una biometría (medición de segmentos corporales). Se miden los diámetros cefálicos: biparietal (DBP) y fronto-occipital (DFO), circunferencia abdominal (CA) y longitud femoral (LF). No es necesaria la estimación del peso fetal, pero sí verificar que las mediciones sean acordes a la edad gestacional (con un margen de error de +/- 2 semanas).

La sospecha de una malformación en una ecografía requiere una reevaluación, eventualmente en nivel superior o en centros terciarios para permitir un estudio anatómico más detallado. Como aforismo ecográfico recomendamos: "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 incluyendo el consejo de diagnóstico genético, pronóstico y tratamiento pre y neonatal según el caso. La evaluación detallada permite, adicionalmente, evaluar la presencia o ausencia de marcadores débiles de aneuploidía (Ver Capítulo 8: CONSEJERÍA GENÉTICA Y DIAGNÓSTICO ANTENATAL).

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	Cráneo, DBP, DFO, atrio, cisterna magna, cerebelo, presencia de cavum septum pellucidum y columnas del fórnix.
Cara y Cuello	Perfil fetal, distancia interorbitaria, labio superior, mentón, cuello.
Tórax	Tamaño y simetría, campos pulmonares, configuración normal costillas.
Corazón	Posición, cuatro cámaras, tractos de salida, tabique interventricular.
Abdomen	Situs abdominal, CA, pared anterior, cámara gástrica, riñones, pelvis renal, vejiga, arterias umbilicales e inserción del cordón umbilical.
Columna	Evaluación de arcos en plano sagital, transversal y coronal.
Genitales	Identificar sexo.
Extremidades	Longitud femoral (LF), longitud húmero (LH), 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 notar que solo un 10% de los casos de placenta previa diagnosticada en la ecografía de las 20-24 semanas, permanecerán como placenta previa al término del embarazo, de modo que la localización placentaria debe ser reevaluada

en el tercer trimestre, y no debe alarmarse innecesariamente a la paciente por el hallazgo de una placenta previa a esta edad gestacional.

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, el segmento más distal del cordón está desprovisto de la gelatina de Wharton (que normalmente protege los vasos umbilicales), de modo que 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 (musculoesqueléticas, renales, tubo digestivo, cardiacas y cerebrales) o restricción del crecimiento fetal, por lo que la detección de una sola arteria umbilical en el cordón obliga a una evaluación detallada del feto y un seguimiento del crecimiento fetal.

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 EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO.

La cuantificación del líquido amniótico en la ecografía 20-24 se realiza en forma subjetiva o mediante la medición de un bolsillo vertical único. En edades gestacionales más avanzadas, cuando el abdomen puede dividirse en cuatro cuadrantes, se estima midiendo un bolsillo único o los “bolsillos” de líquido amniótico en cada cuadrante 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 un examen alterado, 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 previo a las 24 semanas y el riesgo de parto prematuro, siendo ésta una variable continua, de modo que 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 20 mm para población de bajo riesgo.

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 < 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 30-40% con intervenciones terapéuticas (progesterona, cerclaje).

Pasadas las 32 semanas, este screening va perdiendo su utilidad ya que hay un acortamiento fisiológico del cérvix uterino.

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 Doppler. 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. Como se indicó antes, para evaluar la resistencia en las arterias uterinas, se usa el IP promedio de ambas arterias, considerando aumento de resistencia a un promedio > percentil 95 para esta edad gestacional.

Las tasas de detección de PE precoz y tardía mediante el IP promedio alcanzan 90% para un 10% de FP. Sin embargo, a diferencia del inicio de aspirina antes de las 16 semanas, a esta edad gestacional, no tiene un valor significativo como profilaxis. El ACOG y la Sociedad de Medicina Materno Fetal recomiendan el uso de Aspirina en mujeres con alto riesgo de preeclampsia, iniciando el tratamiento entre las 12 y 28 semanas, idealmente antes de las 16 semanas.

En mujeres con aumento de resistencia en arterias uterinas, se recomienda un control prenatal más estricto, con vigilancia del crecimiento fetal y de la aparición hipertensión arterial.

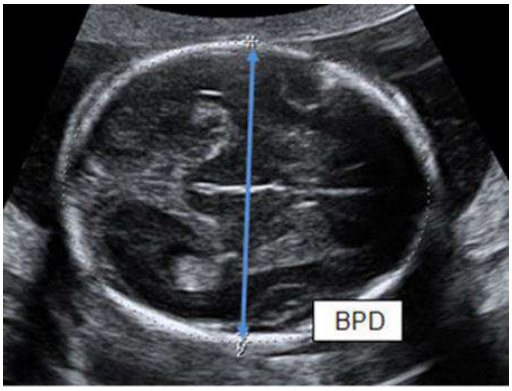


Figura 5.
El diámetro biparietal se mide en un corte coronal de la cabeza fetal.

D. Ecografía 32-36 semanas

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 es útil a esta edad gestacional para evaluar el bienestar fetal mediante el uso del Perfil Biofísico o Doppler si es necesario según el caso. 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 si necesario.
• Evaluar la cantidad de líquido amniótico
• Visualizar la ubicación placentaria

Biometría y estimación de peso fetal: mediante la ecografía, pueden medirse diferentes 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 del "cavum del septum pellucidum" (espacio situado en la parte media del encéfalo con forma de hendidura); no debe visualizarse el cerebelo. El DBP se mide como la máxima distancia entre ambos huesos parietales. El caliper se localiza en la tabla externa hacia proximal y en la tabla interna hacia distal.
- **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. Los equipos de ultrasonido disponen de una herramienta (elipse) que permite medir directamente el perímetro craneano.

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

- **Circunferencia Abdominal (perímetro) o Diámetro Abdominal anteroposterior y Transverso. (Figura 6)** La medición del perímetro abdominal se efectúa en un corte axial a nivel del ombligo. La técnica correcta

requiere la observación de un corte en que sea visible el estómago (cámara gástrica), la columna y la vena umbilical que confluye con el seno portal; no deben visualizarse los riñones. Puede medirse directamente el perímetro abdominal, o bien los diámetros anteroposterior (DAAP) y transverso (DAT) y calcular la circunferencia abdominal.

- **Longitud Femoral (LF): (Figura 7)** La longitud del fémur es la medición de la diáfisis femoral de extremo a extremo; se realiza en el eje longitudinal del fémur teniendo únicamente en cuenta la parte osificada (diáfisis y metáfisis). Las porciones cartilaginosas del hueso (cabeza femoral, trocánteres y núcleo de osificación distal), se identifican como estructuras hipoecoicas proximales y distales a la diáfisis, y no se deben incluir en la medición. 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 la 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 (1985), 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 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".

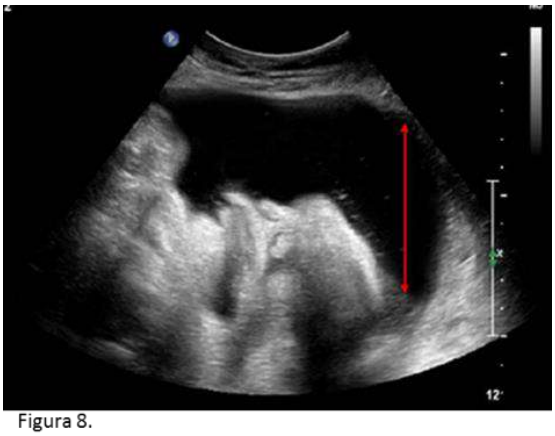


Figura 8.
La línea roja muestra la medición de un bolsillo de líquido amniótico

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 inventor 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 Manning y Phelan.

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 – 24 cm	LA aumentado
		ILA ≥ 25 cm	Polihidroamnios
		• ILA 25 - 29 PHA leve • ILA 30- 34 PHA moderado • ILA ≥35 PHA severo	

Inserción placentaria: la inserción o ubicación placentarias 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 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).

Como se dijo antes, en aquellos casos en que se diagnosticó placenta previa en la ecografía 20-24 semanas, se recomienda reevaluar el diagnóstico de placenta previa en el tercer trimestre, la mayoría de las placentas que cubren el OCI en el segundo trimestre, estarán en localización normal al final del embarazo producto del crecimiento uterino.

Resumen
• La ecografía es el mejor medio no invasivo de vigilar del bienestar fetal. Durante el embarazo se recomienda solicitar al menos cuatro ecografías, aunque MINSAL recomienda sólo la realización de tres, logrando cobertura del 70-80%.
• **Ecografía del primer trimestre o precoz: 7-12 semanas**, habitualmente realizada por vía vaginal y cuya principal utilidad es determinar la **edad gestacional**. Además, debe evaluar la localización del embarazo y el saco gestacional señalando el número de embriones y su vitalidad, pudiendo incluso precisar, en casos de embarazo gemelar, si este es mono o biamniótico y su corionicidad. Por último, además de buscar patologías asociadas maternas (miomas, malformaciones o quistes) hay algunos signos que deben mirarse pues permiten predecir el riesgo de aborto del embarazo. Estos son conocidos como "signos de mal pronóstico" e incluyen: hematoma retroplacentario mayor a 40% del espacio que ocupa el saco, FC menor a 100 lpm después de las 7 semanas, relación saco gestacional: embrión disminuida y saco vitelino con un diámetro mayor a 5 mm o con calcificaciones. Ante la presencia de estos signos, el embarazo debe continuar siendo vigilado y si el aborto no se produce antes de la siguiente ecografía, este continúa como un embarazo de bajo riesgo.
• **Ecografía 11-14 semanas**, la cual es realizada por vía abdominal y cuyo objetivo principal es evaluar el riesgo de **aneuploidías fetales** mediante la medición de la TN (ajustado a edad materna), hueso nasal, velocimetría doppler del ducto venoso y evaluación de la regurgitación tricuspídea. Además, puede estimar la EG (mediante LCN, DBP y longitud femoral) con márgenes de error razonables, por lo que en Chile (ante la recomendación MINSAL de 3 ecografías en el embarazo) los objetivos de la ecografía precoz deben ser abarcados en esta. Acá **debe** precisarse la corionicidad, lo que se hace observando la llegada de la membrana interamniótica a la masa placentaria (signo T: embarazo monocorial, signo Lambda: embarazo bicorial). Además, pueden detectarse malformaciones de la anatomía fetal gruesa (cráneo, corazón, pared abdominal anterior y vejiga). Por último, se puede estudiar el flujo a través de las arterias uterinas para estimar el riesgo a desarrollar preeclampsia y RCF. Si bien un aumento de la resistencia en dichas arterias (analizado mediante el índice de pulsatilidad [IP] promedio entre ambas arterias uterinas) tiene un bajo valor predictivo positivo para dichas patologías, el uso de aspirina profiláctica en estas pacientes es un tratamiento fácil y de bajo riesgo que justifica la medición del doppler de arterias uterinas a esta EG.
• **Ecografía morfológica: 20-24 semanas**. Se considera la más importante puesto que evalúa la **anatomía fetal mediante biometría fetal** (diámetros cefálicos, circunferencia abdominal y longitud femoral). A mayor número de defectos encontrados, mayor es el riesgo de aneuploidías. Por otro lado, se debe determinar la ubicación de la placenta, del cordón y la evaluación subjetiva del líquido amniótico. Por otro lado, permite evaluar el riesgo de preeclampsia, RCF (mediante doppler de arterias uterinas) y de parto prematuro a través de la cervicometría. Un cuello menor a 20mm de longitud tiene un riesgo de 30% de parto prematuro, el cual se reduce en un 30-40% con tratamiento (progesterona/cerclaje).
• **Ecografía tercer trimestre: 32-36 semanas**, cuyo objetivo es evaluar **el crecimiento fetal** a través del peso fetal. Este último se estima midiendo diámetro biparietal, circunferencia abdominal y longitud femoral. Con dichos parámetros se aplica una fórmula que estima el peso fetal, con un 10% de error. Además, es importante la evaluación del bienestar fetal, de la ubicación placentaria y del líquido amniótico, para hacer el diagnóstico de líquido amniótico normal, oligoamnios o polihidroamnios según criterios de Manning o Phelan (ILA).

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

TRABAJO DE PARTO

El trabajo de parto corresponde al proceso fisiológico, mediado por las contracciones uterinas, que conduce al parto. Éste comienza con las primeras contracciones uterinas perceptibles y finaliza con la expulsión de la placenta. Durante el trabajo de parto, se logra la expulsión del feto y la placenta y membranas ovulares desde la cavidad uterina. Para lograr esto, el trabajo de parto requiere de contracciones uterinas rítmicas, intensas y prolongadas para que se produzca el borramiento y dilatación del cuello y el descenso fetal.

Como se verá más adelante, desde una perspectiva clínica, el trabajo de parto se divide en cuatro etapas: dilatación, expulsivo, alumbramiento y posalumbramiento, cada una de ellas deben ser conocidas para poder 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 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 a sí mismo fuera del útero.

Más tarde, Soranos (138-98 a.C.), célebre médico griego, describe que el parto debiese ser atendido por una comadrona y sus ayudantes, que debía realizarse en una cama y que durante el período expulsivo se pasaba a la silla de parto. La comadrona se ponía delante de los muslos de la embarazada con un ayudante cerca de la cabeza de la paciente 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.

Actualmente, en el sistema público de salud de Chile, el control del embarazo y la atención del parto (en embarazos fisiológicos) están en manos de los matrones, profesionales universitarios. 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 (ya sea por patología materna o fetal). La profesionalización en la atención del parto ha permitido reducir el riesgo de muerte y enfermedad de la madre, el feto y el 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 al 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 preparto
D. Evaluación materno-fetal durante el trabajo de parto
E. Procedimientos en el preparto
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, la falta de diagnóstico oportuno puede conducir a complicaciones que ponen en peligro el bienestar materno y fetal.

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. Cuánto tiempo lleva con contracciones y qué intervalo hay entre una y otra contracción. En general, se instruye a las pacientes para consultar cuando lleven una hora con contracciones cada menos de 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 y no se correlaciona necesariamente con el inicio del trabajo de parto.
- Expulsión de líquido amniótico (rotura de membranas): pérdida incontenible de abundante líquido por los genitales. El líquido es cristalino (como agua) y con puede tener olor a cloro.

Examen físico

- Control manual de las contracciones uterinas: poner la mano en el abdomen y cuantificar el número de contracciones en 10 minutos. Pueden evaluarse con un monitor automático, pero éste 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 (presentación, descenso y variedad de posición).

Criterios Diagnósticos:

El diagnóstico clínico de **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 ≥ 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 progresivo en el intervalo entre contracciones y aumento progresivo en la intensidad de las contracciones.

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 del embarazo, las contracciones son más intensas y frecuentes, ello puede 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; 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 ello, es necesario revisar la ficha de control prenatal y utilizar la anamnesis, el examen físico y eventualmente algunas pruebas diagnósticas.

Diagnósticos de ingreso

- Paridad (fórmula obstétrica), con vía de parto y edad gestacional de cada embarazo previo
- La edad gestacional (EG) siempre debe consignarse dentro de los diagnósticos de ingreso.
- Debe efectuarse el diagnóstico de trabajo de parto e indicar la fase en que se encuentra.
- 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; Cesárea Anterior (tiene antecedente de una cesárea en su embarazo anterior)
  - EG: 33 semanas
  - Trabajo de parto – Fase activa
  - Síndrome hipertensivo del embarazo (SHE)
  - Restricción de crecimiento fetal (RCF)

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 en aquellas mujeres que presentan presión arterial elevada, para confirmar o descartar el diagnóstico de preeclampsia.
- Examen físico general y obstétrico

Evaluación del bienestar fetal

- Auscultar los latidos cardíacos fetales (LCF), con estetoscopio de Pinard o ultrasonido.

- Estimación clínica del peso fetal y del líquido amniótico (LA).
- Maniobras de Leopold: situación, presentación y posición

C. Indicaciones de preparación para el preparto

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 con sus antecedentes, la mujer es candidata al parto vaginal, se indicará el traslado al preparto. Es ideal que el traslado a preparto se haga cuando la paciente se encuentre en fase activa (cuello 100% borrado y dilatación $\geq$ 4-6 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 se asocia a compresión de la vena cava (por el útero), lo que origina hipotensión supina, náuseas, 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 (agua, jalea, helados, etc.) 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 puede resultar incómoda la salida de deposiciones durante el parto (asociado al pujo), especialmente en mujeres con historia de constipación. Si la paciente lo estima 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 5 tactos vaginales). Las razones para efectuar un TV son:
    - Al momento del ingreso
    - Cada 2-4 horas en la primera etapa del trabajo de parto
    - Previo a la colocación de anestesia si es requerida
    - Con la sensación de pujo materno
    - Cada 1-2 horas en la segunda etapa del trabajo de parto
    - Si hay anormalidades en el monitoreo fetal intraparto (para evaluar posibles complicaciones como por ejemplo el prolapso de cordón y evaluar progresión del trabajo de parto)

Evaluación fetal

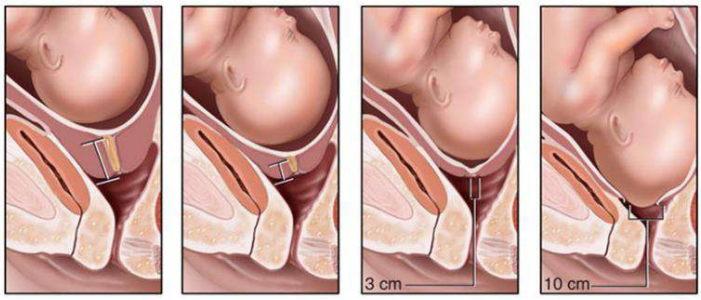
- Vigilancia de LCF en relación con las contracciones uterinas. Puede efectuarse de modo intermitente (cada 15 minutos durante la dilatación y cada 5 minutos en el expulsivo) con el estetoscopio de Pinard o doppler fetal, o de modo continuo con el monitoreo electrónico de los LCF. (Ver capítulo EVALUACIÓN FETAL INTRAPARTO).

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 alrededor de 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 en duro, 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" o "posición intermedia".

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 a 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 "chichón" (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.

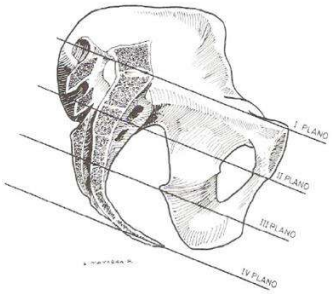


Figura 2.
Planos de Hodge para determinar el descenso de la presentación fetal

  - 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.

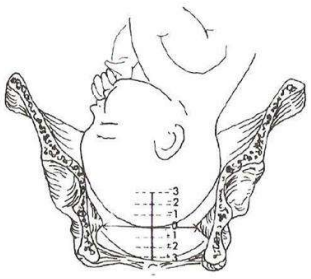


Figura 3.
Plano de las espinas ciáticas para evaluar el descenso de la presentación fetal en el canal del parto

- 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; en espinas + 4 la parte más prominente del feto sobresale de la vulva aún en ausencia de contracción uterina.

- **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 "puntos cardinales" de 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**.

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

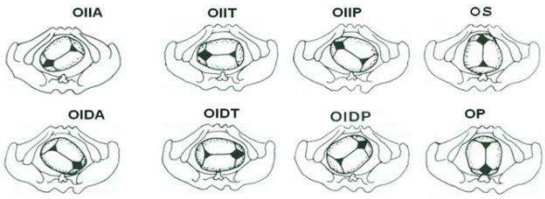


Figura 4.
Variedades de posición en presentación cefálica bien flectada. Se determina la relación del vértice u occipucio (punto de reparo), con la pelvis materna.

- **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 solicita 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. **Métodos no farmacológicos**: Algunos métodos no farmacológicos que han demostrado disminuir el dolor durante el trabajo de parto son la deambulación, el acompañamiento, la luz tenue y acupuntura. Otras técnicas de relajación y de respiración se utilizan mucho en Europa y en países donde no se usa la anestesia. En el sistema público chileno se promueve el uso de salas SAIP ("Salas Atención de Parto Integral") como meta de los servicios hospitalarios, que entre otros aspectos consideran el uso de estas técnicas.

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, en infusión continua endovenosa, el cual 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 ni la fase activa), de modo que puede ser administrada cuando la paciente lo requiera.
  Si bien se pensaba que la anestesia peridural prolongaba significativamente la duración del expulsivo y dificultaba el pujo materno, con las nuevas técnicas de bajas dosis, estudios randomizados han mostrado que la anestesia neuroaxial disminuye el tiempo de la primera etapa del trabajo de parto, y aumenta la segunda etapa en sólo 13,6 minutos, no se ve afectada la tasa de cesáreas y sólo aumentaría la tasa de parto instrumental cuando es usada no diluida y en altas dosis.
- 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 o cardiotocografía), 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 hiposistolía y la taquisistolía.

- Hiposistolía: DU < 3 contracciones uterinas en 10 minutos durante la fase activa. El manejo de la hiposistolía 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).

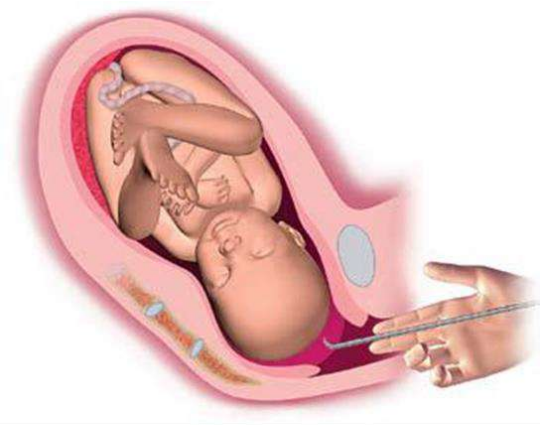


Figura 5.
Técnica para la rotura artificial de membranas (RAM)

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 haya salido abundante líquido y la presentación esté bien apoyada sobre el cuello para evitar la procidencia de cordón.

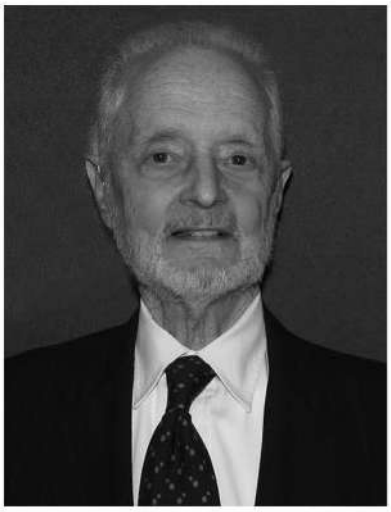
La amniotomía permite mejorar la DU. En mujeres con un embarazo a término, la amniotomía en combinación con oxitocina en la aceleración o inducción del trabajo de parto, puede acortarlo una media de 2,7 horas. De este modo, la principal razón para efectuar una amniotomía es acelerar el trabajo de parto, ya que no ha demostrado efecto en el trabajo de parto espontáneo con buena dinámica uterina.

La amniotomía se debe evitar, si es posible, en mujeres con hepatitis B activa, hepatitis C o VIH para minimiza la exposición del feto a una infección ascendente. Ser portadora de SGB; sin embargo, no es una contraindicación para realizar la amniotomía si es que está indicada.

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 hiposistolía
• "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. La visualización de meconio en presencia de un monitoreo electrónico alterado apoya la sospecha de deficiencia en la oxigenación fetal. Sin embargo, la presencia de meconio con un monitoreo normal no debe ser interpretado como hallazgo patológico.
• 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 la RAM la cabeza fetal se apoya sobre el cuello comprimiendo el borde placentario y evitando el sangrado

La RAM también está contraindicada en casos de vasa previa y frente a procúbito de cordón o extremidades. No se recomienda la 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.


Emanuel A. Friedman, MD, DMedSci

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 OMS, la vigilancia se efectúa graficando en un partograma la progresión del trabajo de parto.

Las etapas clínicas del trabajo de parto fueron descritas por Emanuel A. 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. El trabajo pionero de Friedman continua aún vigente en cuanto a la terminología, pero la duración de las etapas y fases que él describió han cambiado en los tiempos actuales, producto de modificaciones poblacionales y sociales, como fue demostrado por Zhang en el año 2002.

Etapas y Fases del Trabajo de Parto

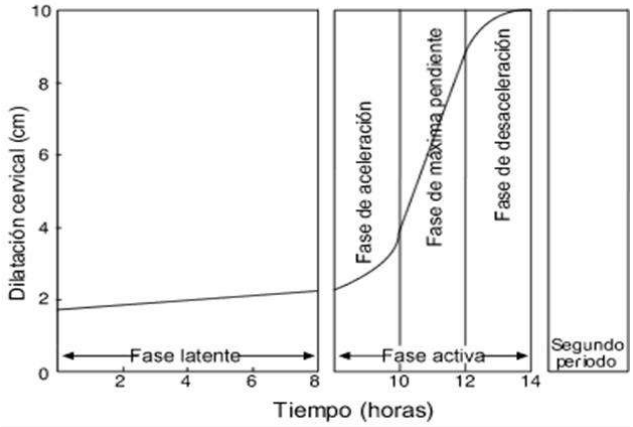


Figura 6.
Partograma en el modelo de Friedman con las tres etapas del trabajo de parto. Se muestra la curva sigmoidea característica de las tres etapas de la fase activa.

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.
   - **Fase activa:** se inicia en el punto de inflexión en que se acelera la velocidad del trabajo de parto, estudios han mostrado que esto ocurre generalmente cuando el cuello se encuentra **100% borrado y con 6 cm de dilatación**; y termina con la "dilatación completa" (10 cm). 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.
2. **Segunda etapa: expulsivo.** Se inicia cuando la dilatación es completa (10 cm) y termina con la salida del recién nacido. Durante esta etapa, se completa el descenso de la presentación fetal. Se divide en dos fases:
   - **Fase pasiva** del expulsivo (sin pujo)
   - **Fase activa** del expulsivo (aquella asociada al pujo materno).
3. **Tercera etapa: alumbramiento.** Corresponde al período desde la salida del feto, hasta la salida de la placenta.
4. **Cuarta etapa: posalumbramiento**, entendida como el período de 1 -2 h posteriores a la salida de la placenta, en que el útero recupera el tono y comienza su involución.

Duración y progreso de la Etapas del Trabajo de Parto

Para la vigilancia de la progresión del trabajo de parto, recomendamos el uso de las curvas de partograma de Zhang, las que han sido adoptadas por la Sociedad de Medicina Materno Fetal y la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá **(Figuras 7)**.

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

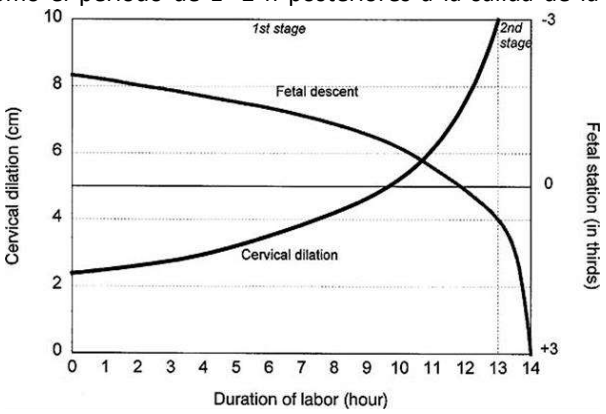


Figura 7.
Modelo actual del partograma; muestra que la velocidad de la dilatación cervical es progresiva. El descenso de la presentación es más rápido a medida que la dilatación progresa, y es especialmente veloz durante el expulsivo.

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]

Criterios de Progresión Normal o Anormal

Si se observan las tablas anteriores, se comprende que la duración del trabajo de parto tiene un amplio rango de normalidad, el aumento de horas permitido para el trabajo de parto con las tablas contemporáneas ha permitido un descenso significativo de las tasas de cesáreas, sin un aumento de morbilidad materna y fetal.

Trabajo de Parto Espontáneo al Término	
Etapas	
Primera Etapa (dilatación)	
Fase latente	< 6 cm de dilatación
Fase activa	≥ 6 cm dilatación y 100% borramiento
Segunda Etapa (expulsivo)	
Fase pasiva	10 cm dilatación, sin pujo materno
Fase activa	10 cm dilatación, con pujo materno
Tercera Etapa (alumbramiento)	Desde la salida del feto hasta la salida de la placenta
Cuarta Etapa (post alumbramiento)	Desde la salida de la placenta hasta 1-3 h posparto
Alteraciones de la normalidad (2014 consenso de ACOG y Sociedad de Medicina materno Fetal)	
Distocia	Trabajo de parto detenido o demorado
En Fase activa de dilatación	Sin cambios cervicales en 4 h con dinámica uterina adecuada, o 6 horas con dinámica uterina inadecuada.
En fase activa del expulsivo	4 horas para nulíparas, o 3 horas pujando. 3 horas para multíparas o 2 horas pujando.
Trabajo de parto obstruido	Ausencia de dilatación cervical o descenso pese a contracciones uterinas regulares y efectivas

Manejo del Expulsivo				
	Nulípara		Multípara	
	Sin epidural	Con epidural	Sin epidural	Con epidural
Duración Máxima	3 h	4 h	2 h	3 h
Fase pasiva	Puede esperar hasta 2 h antes de iniciar el pujo. La idea es esperar a que la presentación esté en ≥ E+2		Puede esperar hasta 1 h antes de pujar	Puede esperar hasta 2 h antes de pujar
Fase activa	Pujar cuando tenga el deseo de hacerlo o cuando hayan pasado 2 h de fase pasiva y la presentación esté ≥ E+2			
Evaluación	Evaluar descenso y variedad de posición mediante TV cada 1 h			

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 inapropiada. La prueba de trabajo de parto permite decidir si es posible el parto vaginal o si debemos hacer una cesárea.

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 6 cm y espinas 0 (E 0)
- Se proveen las condiciones óptimas para que el trabajo de parto progrese:
  - Fase activa de trabajo de parto: se inicia con el cuello 100% borrado y 6 cm de dilatación.
  - Dinámica uterina efectiva (4-5/10 minutos): espontánea o con aceleración ocitócica
  - Anestesia adecuada
  - Membranas rotas: RAM o REM
- Se realiza tacto vaginal 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 con los tiempos máximos (pc 95)
  - La conducta es operación cesárea con diagnóstico de prueba de trabajo de parto fracasada o desproporción cefalopélvica.

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 algunos centros, 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 preparto, el parto y el posparto inmediato 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, y para ello deben 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, de pie o semisentada) parece más fisiológico, facilitando el pujo y siendo ayudado por la gravedad.

Monitorización Materna y Fetal

Los signos vitales se controlan cada 30 minutos y en el postparto inmediato, antes del traslado de la paciente a recuperación. Durante la atención del parto, los LCF se vigilan con Pinard o doppler 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 médico que va a tomar parte activa en el parto debe 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 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 pueden no sentir 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"). Es recomendable colocar al recién nacido inmediatamente sobre el abdomen materno (y no sobre nuestras piernas), para facilitar el apego precoz. Luego de un minuto, se liga el cordón umbilical. Si el llanto no es vigoroso (depresión neonatal), es preferible entregar el recién nacido a personal de neonatología para su reanimación. Desde el segmento del cordón umbilical unido a la placenta, se toma una muestra de sangre para determinación del Grupo y Rh del recién nacido.

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 Schütz:** 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 posparto. Este manejo incorpora:
    - Administración profiláctica de ocitocina luego de la salida del hombro anterior o luego del alumbramiento.
    - Vigilancia de los signos de desprendimiento placentario
    - 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 posparto (NNT=12) y de hemorragia posparto severa (NNT=57); menor riesgo de anemia (NNT=27); menor necesidad de transfusión sanguínea (NNT=65) y menor necesidad de uso de retractores uterinos complementarios (NNT=7). Se ha demostrado que el menor riesgo de hemorragia posparto mediante el manejo activo, no se asocia a aumento del riesgo de placenta retenida o efectos secundarios maternos.

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, éste no tracciona 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.

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.

Una vez que la placenta pasa la vulva, el obstetra la sostiene con ambas manos y efectúa la Maniobra de Dublín: 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 posparto: toda mujer debe recibir ocitocina en el posparto inmediato para prevenir la hemorragia posparto. 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 posparto. 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 procede 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.

Finalmente, 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.

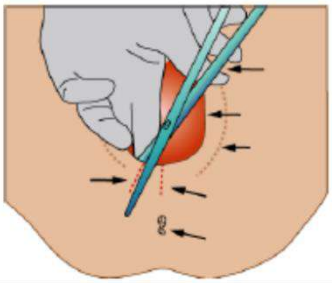


Figura 8. Episiotomía medio-lateral

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 8)**.
- 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.

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 9)**:

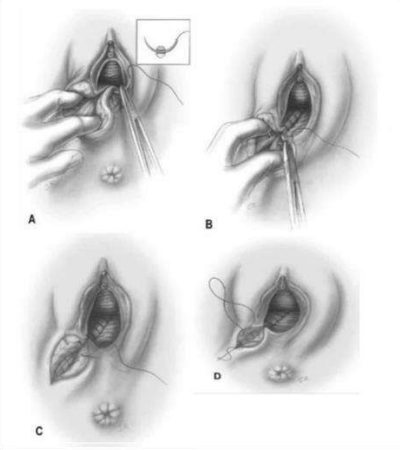


Figura 9.
Técnica de sutura de la episiotomía

A. Sutura de la mucosa vaginal mediante un plano corrido, enlazado, utilizando catgut crómico #0 o vicryl rapid 2.0. 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 sí mismo. Esta sutura compromete los músculos bulbocavernoso y transverso superficial periné.

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 se utilizan 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 con la sutura empleada en los pasos anteriores.

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, como se observa en la siguiente tabla.

Clasificación desgarros vaginales posparto		
Grado		**Estructuras anatómicas comprometidas**
I		Mucosa vaginal
II		Mucosa vaginal + musculatura perineal, sin compromiso del esfínter anal
III		Esfínter anal
	III a	< 50% del esfínter anal externo
	III b	> 50% del esfínter anal externo
	III c	Esfínter anal externo e interno
IV		Esfínter anal externo + interno + mucosa rectal

PARTO NATURAL

El parto es un momento de gran importancia desde el punto de vista psicosocial. Por una parte, es fundamental que sea un parto exitoso desde el punto de vista médico y, por otra, que sea un momento especial e íntimo para la pareja. Por este motivo, nos hemos visto enfrentados a una nueva corriente de "parto natural". Desafortunadamente, ninguna organización internacional relacionada con la Obstetricia y Ginecología ha consensuado una definición de lo que debemos entender por "parto natural".

La definición del parto natural sería, de acuerdo con páginas de divulgación no científica sobre el

tema, una modalidad de nacimiento íntimo, acompañado de la familia y en algunas ocasiones con la participación de doulas; siendo estas últimas mujeres que acompañan y animan a la paciente durante el trabajo de parto para hacerla sentir más contenida y empoderada, sin necesariamente ser profesionales de la salud. Muchas veces se busca que los partos naturales ocurran en recintos no hospitalarios, tales como el domicilio o "casas de parto", con el fin de evitar intervenciones médicas frecuentemente utilizadas durante el trabajo de parto como el uso de anestesia, ocitocina, o la monitorización fetal continua, y que los defensores de este sistema consideran como innecesarias o francamente nocivas.

El fundamento psicosocial de los grupos que promocionan el parto natural es el favorecimiento de la conexión inicial con el recién nacido, estimulando el apego, la relación madre e hijo y la lactancia materna. Producto de una gran promoción mediática y la presión de los grupos interesados, el deseo de un" parto natural" crece cada día más en nuestro país y representa una consulta habitual en el contexto del control prenatal. Muchas veces las pacientes acuden a sus médicos tratantes con un "plan de parto", documento que confeccionan en conjunto con sus parejas o familias y representa sus ideas respecto a lo que desean al momento de la atención del parto.

Evidencia científica en relación con el parto natural

Existen sólo dos estudios aleatorizados que evalúan los riesgos y beneficios del parto natural. Ambos estudios son publicaciones del mismo grupo y reportan el resultado de 1.230 mujeres, con embarazos de bajo riesgo, que fueron aleatorizadas a parto natural (en casas de parto) o a cuidados obstétricos habituales intrahospitalarios. Las mujeres atendidas en las casas de parto expresaron mayor satisfacción con la atención, especialmente en los aspectos psicológicos; sin embargo, reportaron que el parto se asoció a mayor dolor comparado con aquel del cuidado obstétrico habitual. Estas dos investigaciones no estudiaron los resultados maternos o perinatales.

También es posible obtener información relevante respecto a la seguridad y beneficios del parto natural si se observan los resultados de atención hospitalaria en recintos especialmente creados para efectuar las mínimas intervenciones posibles durante la atención del parto, llamados escenarios alternativos. Existe una revisión sistemática que midió los efectos de la atención del parto en escenarios hospitalarios alternativos, comparados con la atención en escenarios hospitalarios habituales. Se observó que el uso de escenarios alternativos se asoció a una mayor probabilidad de parto vaginal espontáneo, amamantamiento, y visión muy positiva del proceso. El uso de estos escenarios alternativos se asocia a reducción del uso de epidural, aceleración ocitócica y episiotomía. No se observaron diferencias en las complicaciones maternas o perinatales en estos dos escenarios. Por las características de las investigaciones incluidas, es imposible descartar que en parte estas diferencias se deban a cambios en los médicos y personal que atiende en los dos escenarios.

Mucha de la información no médica a la que acceden las embarazadas propone al "parto natural" como lo "bueno", lo "natural", lo "humanizado" o "no medicalizado", levantando a un enemigo potencial en el acto médico. Sin embargo, lo opuesto a natural, en este escenario, no es lo artificial o antinatural, sino que lo cultural; entendiendo la cultura como la creación de lo humano. Parece razonable, que, como parte del acto médico, siempre analicemos racionalmente nuestras acciones, en sus dimensiones puramente científicas y, por cierto, en su dimensión humana.

Ante la falta de estudios de buen diseño que comparen los resultados maternos y perinatales del parto natural con la atención médica habitual, es razonable analizar el impacto de cada una de las intervenciones involucradas en éste.

El **manejo activo del trabajo de parto** reduce la duración de la fase activa sin mayores beneficios maternos o fetales; del mismo modo, la **aceleración ocitócica** y **rotura artificial de membranas** rutinarias no cambian la progresión del trabajo de parto. Con estos antecedentes, consideramos que la aceleración ocitócica y rotura artificial de membranas pueden ser evitadas en pacientes con trabajo de parto de progresión normal. Sin embargo, en aquellas pacientes con fase de dilatación prolongada, el uso de amniotomía y aceleración ocitócica ha demostrado una reducción en la tasa de cesárea, y deben ser implementados.

La **analgesia epidural** es altamente eficaz en la reducción del dolor asociado al parto, sin cambios en la tasa global de cesárea. Por ello, debe ser ofrecida según los deseos de la paciente, comprendiendo beneficios y riesgos, pero sabiendo que no es imprescindible para el manejo y atención del parto.

El uso rutinario de la **episiotomía** apareció en la obstetricia moderna de la mano de la opinión de expertos y no de buena evidencia científica. Sin embargo, ya desde fines del siglo pasado, se ha comprendido que la episiotomía restrictiva debería ser el estándar en la actualidad, pues al compararla con episiotomía rutinaria ha demostrado una reducción significativa de la morbilidad materna.

La **monitorización de latidos cardíacos fetales** es imprescindible durante el trabajo de parto, puesto que determina una importante reducción de la muerte perinatal (más de 20 veces). Consideramos que no es razonable acceder a la solicitud de una madre de no vigilar los latidos cardíacos fetales durante el trabajo de parto, pues se arriesga a graves complicaciones fetales, incluso la muerte. La vigilancia de los latidos fetales puede ser realizada de manera intermitente considerando una matrona por paciente y cumpliendo de manera estricta los tiempos de intervalo entre evaluación. Sin embargo, para decidir entre auscultación intermitente o cardiotocografía continua, se debe considerar que la primera se asocia a menor tasa de cesáreas y parto vaginal operatorio, pero está relacionada con un incremento significativo en el riesgo de convulsiones neonatales. Esta información debe ser considerada por el equipo médico y la paciente al momento de decidir una opción de manejo.

La participación de Doulas durante el trabajo de parto ha demostrado una disminución en el uso de analgesia, así como efectos psicológicos positivos en la madre, no existiendo ningún beneficio desde el punto de vista médico (materno o neonatal). Creemos necesario considerar esta información para evitar gastos innecesarios a las parejas.

La **posición vertical** durante el parto es un deseo de muchas comunidades y se sustenta, además, en bases biomecánicas muy razonables. Hemos determinado que esta posición acorta el expulsivo en alrededor de 5 minutos, y se asocia a reducción en la necesidad de parto asistido, episiotomía y dolor. La posición materna para el parto no ha demostrado mayor incidencia de desgarros perineales de 3er o 4º grado y debería ser de elección de la mujer en trabajo de parto.

La **inmersión en el agua** durante el trabajo de parto parece ser reconfortante. El ACOG en su *committee opinion* establece que la inmersión en agua durante la primera etapa del trabajo de parto puede asociarse a reducción en el tiempo de trabajo de parto, menor uso de analgesia epidural y podría ofrecerse a mujeres con embarazos fisiológicos de término. Aparentemente, no habría un riesgo aumentado de eventos adversos meternos, fetales o neonatales. La evidencia es insuficiente para recomendar la inmersión durante la segunda etapa del trabajo de parto y el parto. Se han reportado complicaciones neonatales asociadas a este procedimiento; sin embargo, la incidencia no ha sido determinada en análisis poblacionales. De esta forma, hasta no tener evidencia disponible, la recomendación es que la atención del parto ocurra fuera del agua.

El “parto natural” está tomando cada vez más fuerza en nuestro país. La decisión de optar por el “parto natural” debe ser discutida con las mujeres que lo solicitan, intentando aclarar con precisión cuál es su concepto del parto natural, explicándoles los riesgos y beneficios asociados a cada una de las intervenciones, y estableciendo de modo consensuado un plan de manejo.

Plan de Parto

Los planes de parto se desarrollaron con la intención de mejorar la toma de decisiones de la mujer en el proceso de trabajo de parto y parto y ofrecer a los médicos detalles sobre esas decisiones. Recomendamos un modelo participativo en la cual las mujeres y obstetras se toman el tiempo para discutir a fondo las decisiones que deben tomarse durante el parto. Preguntar a las pacientes sobre sobre sus valores y elecciones con respecto a las prácticas e intervenciones de cuidado que desean y no desean durante el parto, y registrar en la ficha clínica las decisiones de la paciente y su pareja.

Parto domiciliario

La atención del parto en el domicilio de la mujer, sin atención médica, fue la práctica habitual por siglos; mismo período en que las tasas de morbimortalidad materna y perinatal eran muy altas. La atención médica del parto llevó a que el evento se produjera en los hospitales, en busca de mayor seguridad. Sin embargo, actualmente, algunas mujeres desean optar por volver al parto domiciliario, buscando un parto menos intervenido médicamente. En los países y sistemas de salud donde esta opción está normada y regulada, el parto en el domicilio está reservado solo para mujeres/embarazos de bajo riesgo.

Hoy, la evidencia tanto en el estudio de todos los partos en USA entre los años 2007 y 2017, con una prevalencia del 2% de partos domiciliarios, como en un estudio israelí de 243,682 partos únicos entre 1991 y

2014; 3580 (1.5%) de ellos domiciliarios, muestra que la mortalidad perinatal en partos domiciliarios en globo (incluyendo embarazos de bajo y alto riesgo) es 2.9 veces mayor que la de los partos intrahospitalarios.

Por lo tanto, las últimas recomendaciones de la ACOG dicen: "A las mujeres interesadas en planificar un parto domiciliario se les debe informar de los riesgos y beneficios basados en la evidencia más reciente. Específicamente, que, si bien el parto domiciliario se asocia a menores intervenciones maternas que el intrahospitalario, el parto domiciliario tiene el doble de riesgo de muerte perinatal, y el triple de convulsiones neonatales y daño neurológico severo".

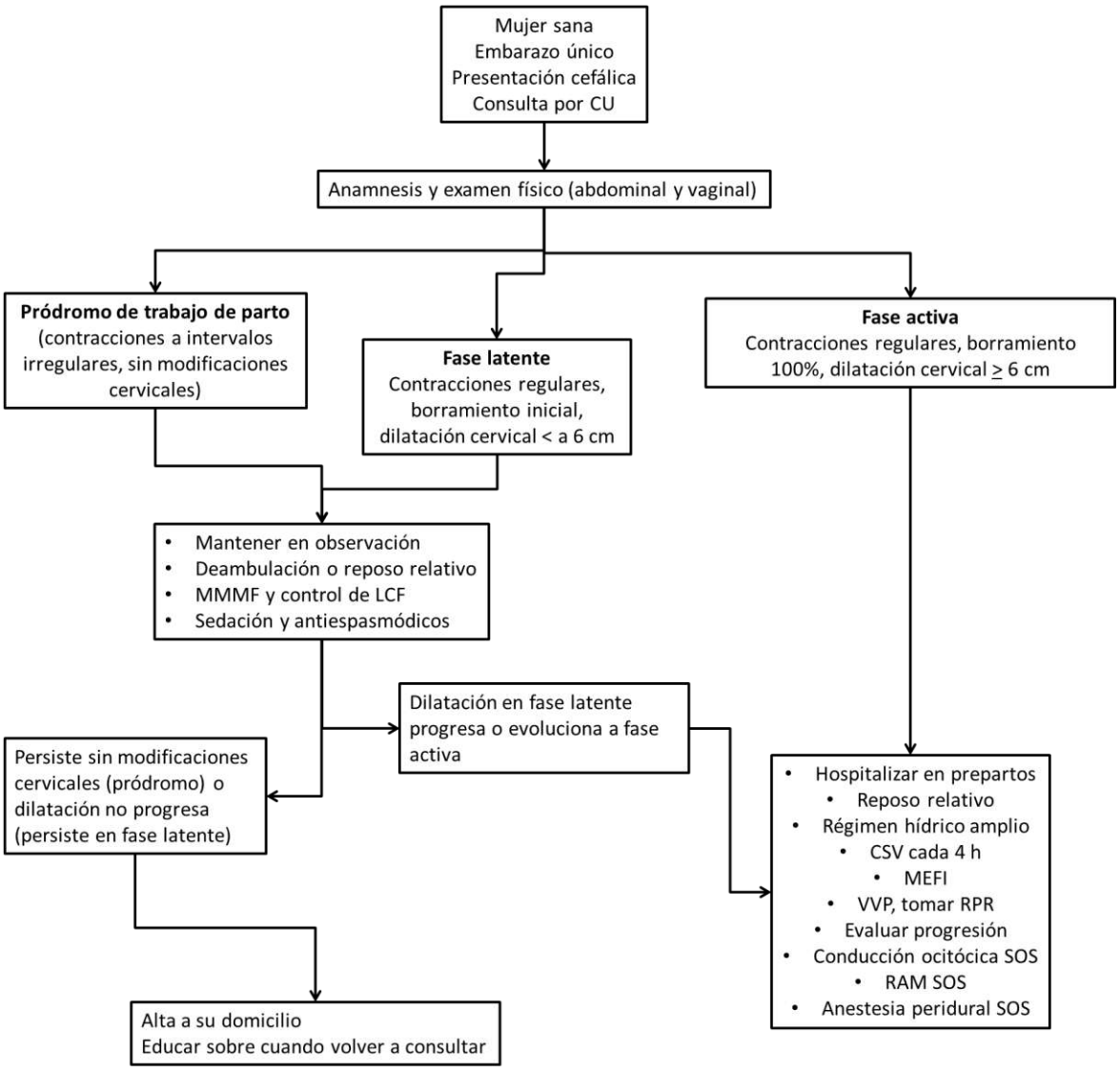


Figura 10. Esquema de manejo de mujeres que consulta por sospecha de estar en trabajo de parto

Resumen
• Durante el control prenatal la paciente debe ser educada respecto de los síntomas del inicio del trabajo de parto; se instruye a consultar cuando complete una hora con contracciones uterinas regulares (cada 3-5 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 CU rítmicas (≥2 CU cada 10 minutos y cada una de 30-60 segundos de duración) y modificaciones cervicales (≥80% de borramiento y ≥2 cm de dilatación cervical).
• Al ingreso en Trabajo de Parto el bienestar materno y fetal debe ser vigilado (SV, albuminuria en pacientes con PA elevada, examen físico general, auscultación de LCF, estimación clínica del peso fetal y LA, maniobras de Leopold). Es ideal el traslado a preparto en fase activa (cuello 100% borrado y dilatación ≥ 4 cm); antes de eso se recomienda deambular o, si la paciente lo prefiere, mantener reposo (decúbito lateral o semisentada), y restringir la alimentación a líquidos en bajo volumen.
• Durante el trabajo de parto se deben controlar los SV de la mujer cada una hora y la dinámica uterina cada 30 minutos si es manual, o continuo si se usa monitor. Una DU normal es aquella que en fase activa es de 3-5 contracciones en 10 minutos. El TV debe restringirse a menos de 5 en total para disminuir el riesgo de endometritis puerperal. Para la evaluación fetal, debe vigilarse los LCF en relación con las CU.
• Las acciones médicas durante el trabajo de parto incluyen: manejo del dolor (habitualmente anestesia regional), manejo de la DU (hiposistolía se trata con aceleración ocitócica o RAM y taquisistolía requiere suspensión de la ocitocina y aplicar tocolisis de emergencia con nitroglicerina o fenoterol). La rotura artificial de membranas ovulares puede ser espontánea o artificial, aunque no es indispensable efectuarla siempre; la principal razón para efectuarla es acelerar el trabajo de parto. Por último, se debe vigilar que la dilatación cervical y el descenso de la cabeza fetal sigan ciertos patrones temporales, para lo cual se recomienda el uso de las curvas del partograma de Zhang. Entendiendo el amplio rango de normalidad de duración del trabajo de parto, se ha logrado un descenso en las tasas de cesáreas sin aumento de la morbilidad materno-fetal.
• La prueba de trabajo de parto es la evaluación dinámica de la proporcionalidad céfalo-pelviana, proporcionando las condiciones óptimas para una adecuada progresión del trabajo de parto (TV al principio y 4 horas luego de iniciarla, proveer una DU efectiva, anestesia adecuada y membranas rotas); si durante ella la dilatación y el descenso no progresan, se hace el diagnóstico de prueba de trabajo de parto fracasada o desproporción cefalopélvica, y se procede a una operación cesárea.
• El traslado a la sala de parto se debe hacer cuando exista dilatación completa y con descenso en espinas +2 o mayor. La atención del parto en posición de litotomía es la técnica y permite la adecuada protección del periné y la extracción cuidadosa del feto. Se deben controlar los SV cada 30 minutos y en el posparto inmediato, mientras que los LCF se vigilan después de cada pujo.
• Para el alumbramiento, se recomienda el manejo activo en el cual el médico facilita la expulsión de la placenta (pinzamiento de cordón, tracción suave cuando corresponda y maniobra de Dublín) y estimula las contracciones uterinas, logrando acortar la tercera fase del trabajo de parto y reduciendo así el riesgo de hemorragia posparto. Este manejo incorpora la administración de ocitocina luego de la salida del hombro anterior o luego del alumbramiento. Se debe revisar la cavidad uterina mediante legrado, y el cuello y el canal vaginal en búsqueda de desgarros.
• La episiotomía no debe practicarse de modo rutinario, profiláctico, sino que sólo cuando la experiencia del obstetra indique que es necesaria.
• La atención del parto con mínimas intervenciones médicas, lo que se ha llamado parto natural, es una opción razonable, para lo cual recomendamos optar por escenarios hospitalarios alternativos, y en ningún caso recomendamos el parto domiciliario.

Capítulo 11.
EMERGENCIAS DEL PARTO VAGINAL EN PRESENTACIÓN CEFÁLICA

Según la Real Academia de la Lengua Española (RAE), emergencia se define como situación de peligro o desastre que requiere una acción inmediata. Puede ser una situación previsible o no previsible. Previsible se refiere a un evento que podría evitarse; desafortunadamente, la mayoría de las emergencias del parto suelen ser no previsibles en la población de bajo riesgo.

Las emergencias del parto se pueden presentar en cualquiera de los períodos de éste: dilatación, expulsivo, alumbramiento o post 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 (Etapa de Dilatación)

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

A. 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 de las complicaciones más frecuentes que ocasiona síntomas en la mujer (náuseas, 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 e hipoperfusión placentaria secundaria, y no con un efecto directo de los medicamentos.

B. Prolapso o procidencia 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 ocurre rotura de membranas se producirá el prolapso del cordón umbilical, y por lo tanto es una contraindicación para efectuar RAM.

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

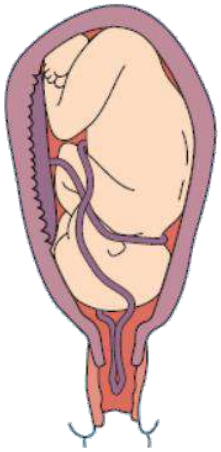


Figura 1.
Figura que ilustra un prolapso de cordón umbilical

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 o matrón 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 anestesia raquídea o general.
- Operación cesárea de urgencia. Una vez que ha salido el RN, el médico o matrón/a 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.

C. Embolía 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 letalidad es cercana al 60-80%. Su incidencia fluctúa entre 1:8.000 a 1:80.000 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 embolía 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 u otros 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 de tórax muestra hallazgos sugerentes, pero no confirmatorios del diagnóstico. En una eventual necropsia es posible confirmar la sospecha.

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

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

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

EMERGENCIAS DURANTE EL SEGUNDO PERIODO DEL PARTO (Expulsivo)

El segundo período corresponde al expulsivo, el que comienza cuando la dilatación está completa (10 cm) y termina con la salida completa del feto. 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:

A. Bradicardia del expulsivo: durante la atención del parto se monitorizan los LCF con el estetoscopio de Pinard o el Doppler fetal. 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.

B. 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 es facilitar la salida del feto con el uso de un fórceps. Ver capítulo 14. PARTO VAGINAL ASISTIDO.

C. Retención de hombros: corresponde a la retención de los hombros después de la salida de la cabeza fetal. La retención de hombros se produce porque el hombro anterior queda trabado detrás de la sínfisis púbica. El diagnóstico se efectúa cuando luego de la salida de la cabeza fetal, no se logra la expulsión de los hombros, transcurridos 60 segundos de suave tracción de la cabeza fetal. El diagnóstico de retención de hombros debe sospecharse cuando después de la expulsión de la cabeza fetal, esta se retrae hacia la vagina; a esto lo hemos denominado “signo de la tortuga”.

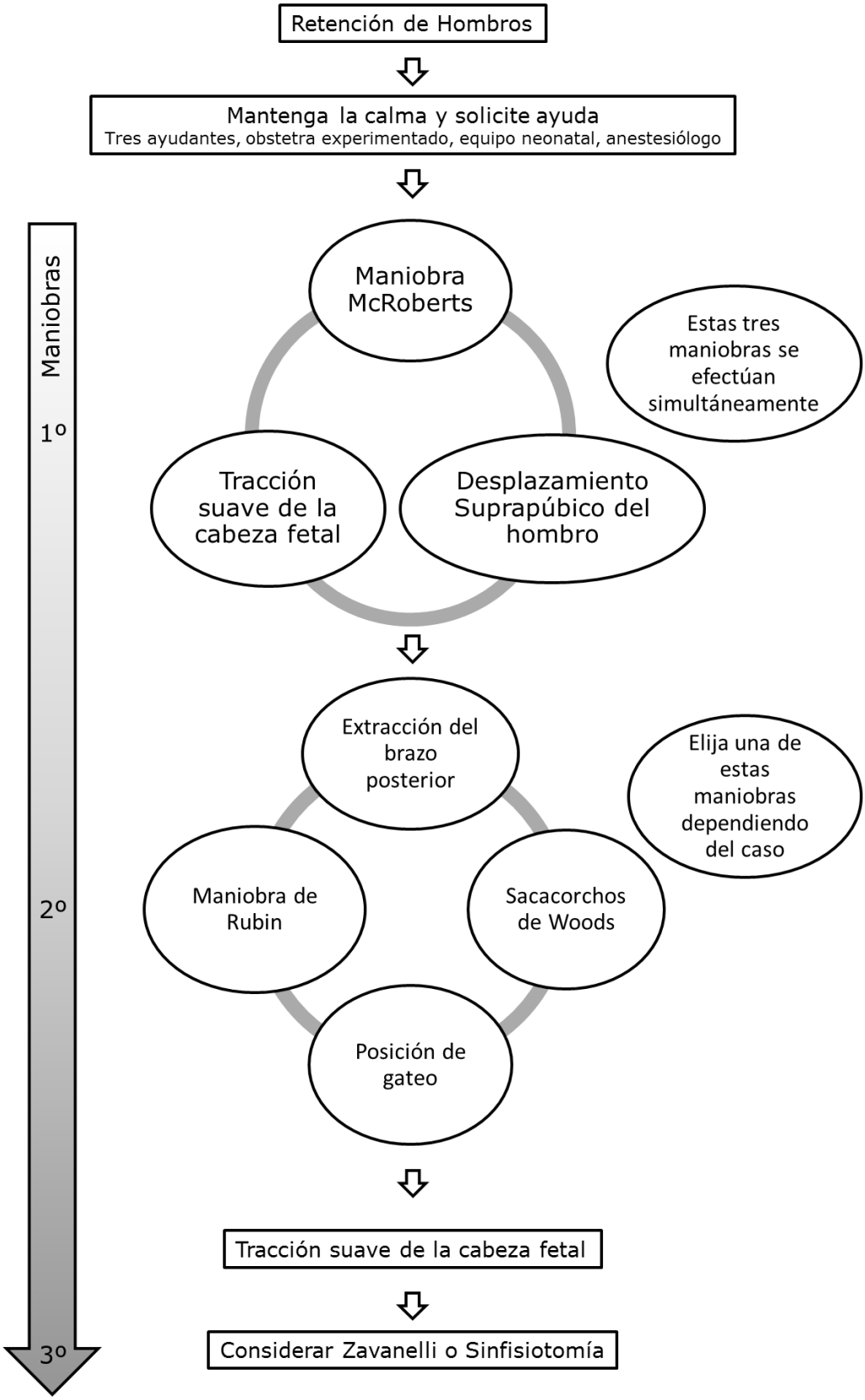
La retención de hombros es de 0,2-3% de los partos, dependiendo de la raza e incidencia de diabetes gestacional materna, y aumenta si el peso fetal es mayor.

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, pues tiene un riesgo de muerte perinatal de 40% si no se resuelve dentro de 5 minutos.

Factores de riesgo para retención de hombro
• Feto macrosómico (peso fetal > 4.000 gr)
• DOPE
• Diabetes Mellitus, habitualmente gestacional, donde el diámetro biacromial es mayor que los diámetros cefálicos
• Obesidad materna
• Post término, es decir, embarazo que se extiende más allá de las 42 semanas. Estos fetos con alta probabilidad serán macrosómicos.
• Excesivo aumento de peso durante el embarazo.
• Antecedente de distocia de hombros en un parto previo
• Expulsivo prolongado
• Parto vaginal asistido (fórceps)

Manejo de la Retención de hombros: consiste en una serie de medidas progresivas que permiten destrabar el hombro anterior y dar salida al feto. El primer paso es mantener la calma y solicitar ayuda. No debe traccionarse enérgicamente la cabeza fetal (riesgo de lesionar el plexo braquial) ni comprimir el fondo uterino (empeora el problema en lugar de solucionarlo). En la **figura 2** presentamos un diagrama de flujo del manejo de esta situación. El inicio de las maniobras para el manejo de la retención de hombros debe ser lo más pronto posible, idealmente con menos de 30 segundos desde efectuado el diagnóstico.

Figura 2. Manejo de la Retención de Hombros



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. Para un mejor rendimiento de esta maniobra, la espalda de la paciente debe estar plana sobre la camilla. 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.

- **Desplazamiento suprapúbico del hombro**: junto a la maniobra de MC Roberts, un tercer ayudante empuja con la palma de sus dos manos unidas, 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)**. La maniobra de desplazamiento se efectúa comprimiendo de modo continuo o "bombeado" similar a lo que se hace en una RCP-

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

- **Tracción suave de la cabeza fetal**: en conjunto con la maniobra de McRoberts y el desplazamiento suprapúbico del hombro, el obstetra tracciona suavemente la cabeza fetal (hacia inferior y afuera) 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 y afuera 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.

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)**. Usualmente se practica una episiotomía amplia antes de efectuar estas maniobras de segunda línea.

- **Rotación manual a diámetro oblicuo o Maniobra de Rubin:** se intentará llevar el eje de los hombros a un diámetro oblicuo **(Figura 5)**. Con la mano, o dos dedos, en la espalda del feto (detrás del hombro anterior) se empuja el hombro para sacarlo de su posición bajo la sínfisis pubiana (diámetro anteroposterior 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.

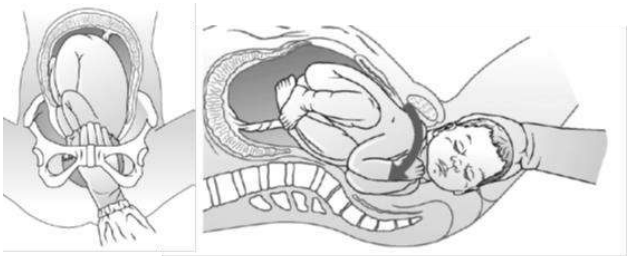


Figura 5.
Rotación del hombro anterior hacia un diámetro oblicuo

- **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.

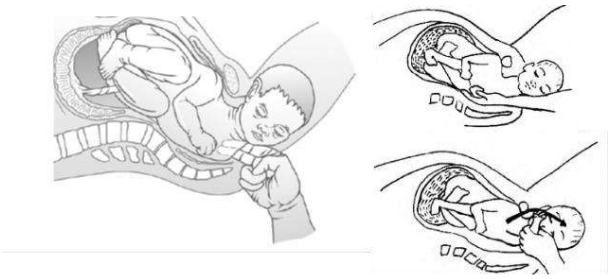


Figura 6.
Extracción del brazo posterior

- **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 (hacia abajo y afuera) 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 pulgar se 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 solucionar el 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 posparto, incontinencia urinaria, incontinencia fecal y hospitalización prolongada. La hemorragia posparto se origina por las lesiones del canal y/o inercia uterina (cuya incidencia es alta después de la retención de hombros).

Parálisis Braquial Congénita

Clínicamente es diagnosticada en el posparto 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% vs 8,7%), si se compara con la parálisis braquial congénita asociada a la retención de hombro.

EMERGENCIAS DURANTE EL TERCER Y CUARTO PERIODO DEL PARTO (Alumbramiento y Posalumbramiento)

El tercer período corresponde al alumbramiento (extracción de la placenta); en este período el recién nacido se encuentra en manos de su madre o del 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 posparto). Entre las emergencias de este período considerar:

A. Hemorragia puerperal: ver capítulo 18. HEMORRAGIA PUERPERAL

B. 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 posparto, 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.

C. 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 detecta el borde placentario y se despega con los dedos.

Resumen
• Pese a tomar las precauciones necesarias, es posible que, durante el trabajo de parto, parto y posparto, se presenten emergencias potencialmente fatales, que deben ser resueltas con celeridad y eficiencia.
• Pueden ocurrir emergencias durante el primer período del parto, en la etapa de dilatación. En relación con la anestesia peridural, puede ocurrir hipotensión arterial (prevenible mediante administración de 500 ml de cristaloides antes de administrar la anestesia, y manteniendo a la paciente en decúbito lateral) e inyección subaracnoídea masiva (obliga a dar soporte vascular y respiratorio, pudiendo causar en el feto hipotensión e hipoperfusión placentaria secundaria). Por otro lado, puede ocurrir prolapso del cordón umbilical, cuyo diagnóstico se realiza por bradicardia fetal y palpación (o visualización) del cordón a través de la vagina. El factor desencadenante más importante es la RAM con presentación no encajada, y debe ser tratado empujando el cordón a través de un tacto vaginal para evitar su compresión, rechazando la presentación hasta efectuar y finalizar la cesárea. En caso de dilatación completa y presentación en espinas +2, puede atenderse el parto vaginal con ayuda de fórceps. La embolia de LA es otra complicación de esta etapa, siendo altamente letal ya que se asocia a hipotensión severa, shock y coagulopatía. Su manejo es ABC, traslado a UCI y corticoides (la causa del distrés respiratorio es anafilaxia y no la embolía en sí misma). Otras complicaciones durante la fase de dilatación son el compromiso del bienestar fetal, metrorragia y convulsiones por eclampsia.
• Dentro de las complicaciones del segundo período del parto (expulsivo) están la bradicardia (tanto por compresión de la cabeza o por hipoxemia/acidemia fetal) y el expulsivo detenido (por pujo materno ineficiente). Ambas situaciones obligan a abreviar este período mediante parto vaginal asistido. Por último, la retención de hombros es una complicación y emergencia grave del expulsivo que puede resultar en daño neurológico severo o muerte del feto/RN.
• El diagnóstico de retención de hombros se hace clínicamente presenciando el “signo de la tortuga”, no lográndose la expulsión de los hombros posterior a 60 segundos de suave tracción de la cabeza, puesto que el hombro queda trabado tras la sínfisis púbica luego de la salida de la cabeza fetal. Dentro de sus FR están: peso fetal >4000 gr, DOPE (DM, obesidad materna, embarazo postérmino, excesivo aumento de peso durante el embarazo), antecedente de distocia de hombros en parto previo, expulsivo prologando y parto vaginal asistido. En su manejo es importante pedir ayuda y contar con al menos tres ayudantes, y la mayoría de los casos pueden ser manejados por la pronta adopción de tres maniobras: McRoberts (hiperflexión y abducción de los muslos), desplazamiento suprapúbico del hombro anterior y tracción suave de la cabeza fetal. Si dichas maniobras no dan resultado, puede agregarse intentar desprender el hombro posterior. Existen maniobras de segunda y tercera línea, cuyo objetivo es intentar salvar la vida fetal.
• Las emergencias durante el tercer y cuarto período del parto (alumbramiento y posalumbramiento) son la hemorragia puerperal, la inversión uterina (con metrorragia posparto, dolor y shock hipovolémico, cuyo manejo es la reposición uterina y manejo de soporte) y la retención placentaria, la cual se define como aquel alumbramiento que demora más de los tiempos máximos establecidos, y su manejo requiere anestesia y extracción manual de la placenta.

Capítulo 12.
EMBARAZO DE ALTO RIESGO y EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO

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 previo 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)
• Oligohidroamnios (líquido disminuido)
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: 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.

EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO

La placenta tiene dos funciones. Una función nutricional, que se encargará del crecimiento fetal, y otra función respiratoria, que se encargará de la oxigenación fetal. Para lograr sus funciones, la circulación materna y la fetal deben aproximarse lo más posible. En la placenta, las vellosidades coriales (que contienen 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 **(Figura 1)**. El compromiso de la función nutricional se manifestará a través de circuitos de ahorro energético que se expresarán como restricción del crecimiento fetal. Por otro lado, el compromiso de la función respiratoria llevará al feto a un metabolismo anaeróbico, hipoxemia, acidemia, y riesgo de daño fetal.

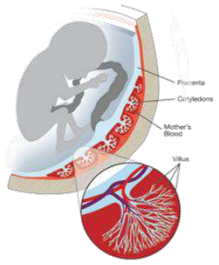


Figura 1. Unidad feto placentaria. Aquí se produce el intercambio de gases y nutrientes

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.

Métodos de Evaluación del Bienestar Fetal Antenatal
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
• No Invasivas
• Ecografía
• Velocimetría doppler fetal
• Registro Basal No Estresante (RBNE): Monitorización basal de LCF
• 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.
• Test de tolerancia fetal a las contracciones (TTC) o Registro Estresante
• Prueba de estimulación mamaria
• Perfil biofísico fetal (PBF)
• Índice de Líquido Amniótico (ILA)
• Invasivas
• 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
• Cordocentesis: obtención de sangre fetal mediante punción transabdominal del cordón umbilical guiada por ultrasonido
• Fetoscopía
• Amniocentesis: es posible su ejecución a partir de las 15 semanas, mediante punción abdominal guiada por ultrasonido

MÉTODOS CLÍNICOS

Altura Uterina (AU): consiste en medir la distancia en centímetros entre el fondo uterino y la parte superior de la sínfisis del pubis. Permite determinar la edad Gestacional y sospechar patologías. Hay que recordar que en general el útero crece 4 cm por mes. Entre las 18-32 semanas la AU es similar a la EG. Como nemotecnia, si la AU es menor que **EG – 4 cm** (ej. 36 semanas, 36-4= 32 cm), corresponderá probablemente a una AU menor al percentil 10 para la edad gestacional, lo cual hace sospechar una restricción del crecimiento fetal (RCF). Otra forma de sospecharla es ante una detención del crecimiento uterino por más de dos semanas.

AU aumentada	Crecimiento uterino lento
• Embarazo molar	• Bajo peso fetal
• Embarazo gemelar	• Situación transversa
• PHA (polihidroamnios)	• OHA (oligohidroamnios)
• Ascitis	• Malformación fetal
• Tumor abdominal	• Aborto retenido
• Miomas	• Muerte fetal

Estimación de Peso Fetal: la estimación de peso fetal se hace clínicamente en cada control prenatal, desde las 28 semanas en adelante. En manos de un operador entrenado, la EPF clínica tiene un 10% de error respecto del verdadero peso fetal (mismo error que la EPF ecográfica).

Líquido Amniótico (LA): el LA se recambia 3 veces al día. Su producción es debida a la generación de orina fetal (1 L/diario en embarazo de término), la producción de fluido pulmonar (250 ml) y a las membranas ovulares. Su reabsorción se produce por deglución fetal (500 ml) y reabsorción por la membrana corioamniótica.

El líquido amniótico aparece a las 9 semanas de edad Gestacional. A partir de las 10 semanas comienza a aumentar progresivamente, debido al desarrollo de la función renal. El volumen máximo de LA se encuentra a las 32 semanas (700-800 ml), mientras que en embarazos >40 semanas, se produce una disminución progresiva de 8 % por semana.

La cantidad de líquido amniótico puede ser evaluada clínicamente durante el tercer trimestre del embarazo. La palpación fácil de las partes fetales, asociado a menor altura uterina de la esperada, hace sospechar un oligoamnios (OHA); mientras que la altura uterina aumentada, y un feto que se mueve libremente en la cavidad uterina ("pelotea"), crea la sospecha de polihidroamnios (PHA). Ante sospecha clínica de LA alterado, debe realizarse una medición ecográfica (ver Índice de Líquido amniótico más adelante en este capítulo).

Monitorización Materna de Movimientos Fetales (MMMF): los movimientos fetales son percibidos por la embarazada a partir de las 18-20 semanas dependiendo de la paridad. 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
• 1 hora post prandial
• Recostarse lateralizada (izquierda o derecha), no estimular al feto
• 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. La disminución de movimientos fetales puede deberse a hipoxia o acidosis fetal, pero también puede ser el resultado de ayuno prolongado o uso de fármacos depresores del SNC.
• Prueba negativa (normal): en las dos horas el bebé se mueve 10 o más veces. Este resultado es sugerente de bienestar fetal, es decir, descarta hipoxemia.

Pruebas Diagnósticas

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 (pruebas diagnósticas)
• 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 con el 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 o 3 cm/min) la frecuencia cardíaca y, en ese mismo papel, la embarazada genera una marca cuando siente un movimiento fetal.

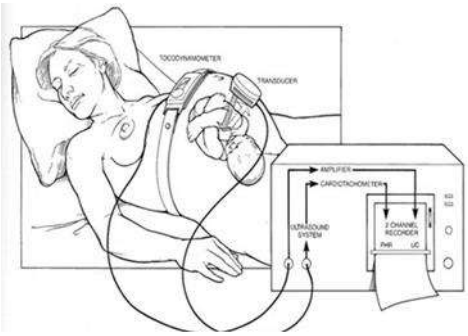


Figura 2. Registro basal no estresante (RBNE)

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.

Esta prueba ha sido validada para embarazos mayores a 28 semanas; de modo que debe usarse con cautela en edades gestacionales menores, principalmente para verificar si existen contracciones uterinas o desaceleraciones espontáneas, las que tienen muy mal pronóstico perinatal.

Técnica (Figura 2)

- Embarazada en decúbito, lateralizada. Evitar estimulación fetal.
- 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.

Interpretación

- **Reactivo: (Figura 3)** en 20 minutos de observación presenta al menos 2 episodios cardio-aceleratorios en respuesta a los movimientos fetales. En embarazos mayores a 32 semanas, cada aceleración debe ser de más de 15 segundos de duración y tener una aceleración de más de 15 latidos por minuto. En embarazos menores a 32 semanas, el criterio de reactividad es con dos aceleraciones de más de 10 segundos de duración y más de 10 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 conducta frente a un RBNE reactivo es repetirlo en 7 días, ya que entrega seguridad de bienestar fetal por 7 días. Si en este período la condición basal de la paciente o del feto cambian (Ej.: mujer con SHE que hace una crisis hipertensiva) el RBNE debe repetirse antes de los 7 días.

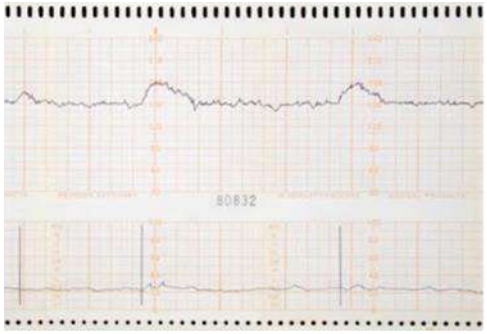


Figura 3. RBNE reactivo, muestra dos episodios de aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal

- **No reactivo:** en 20 o 40 minutos de observación no se presentan 2 episodios cardio-aceleratorios en respuesta a movimientos fetales. Causas de RBNE alterado son:
    - Factores Fetales:
        - Sueño fetal
        - Acidosis
        - Asfixia
    - Factores Maternos:
        - Ayuno
        - Farmacológicas: barbitúricos, drogas depresoras SNC.

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. 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. Si persiste alterado, se indicará una prueba más específica (doppler o PBF). Si bien no es el objetivo primario del RBNE, y si se hace con velocidad del papel de 1 cm/min, como la monitorización intraparto, también es posible evaluar la variabilidad, cuyo patrón normal (ver más adelante), se correlaciona muy bien con normalidad de la oxigenación fetal.

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 cardiotocografía (CTG) intraparto, ya que en el TTC la mujer no está en trabajo de parto.

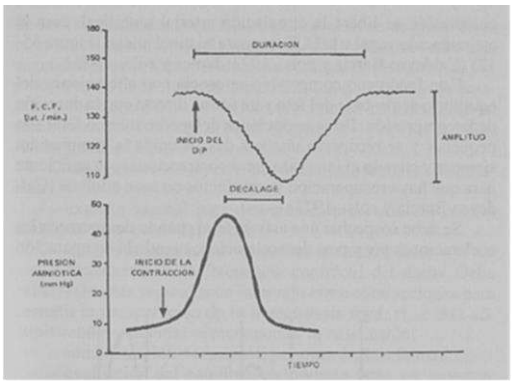


Figura 4. Se muestra una desaceleración tardía en un test de tolerancia a las contracciones.

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**) y **se debe excluir a** 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. En nuestro centro, el único uso que damos al TTC es evaluar si es posible una inducción segura del trabajo de parto; es decir, en mujeres candidatas a inducción, pero con sospecha de insuficiencia placentaria (ej. RCF u oligoamnios), preferimos efectuar un TTC antes de proceder formalmente a la inducción mediante prostaglandinas, las que se asocian a taquisistolía.

Técnica para el TTC
• Embarazada hospitalizada
• Posicionar en decúbito, lateralizada
• Colocar los dos detectores del cardiotocógrafo
• Infusión endovenosa de ocitocina por bomba de infusión continua (BIC 0,5mU/min)
• Se deben lograr 3 contracciones en 10 minutos de buena intensidad y de duración de 40-60 segundos
• Suspender infusión
• Interpretar al registrar 20 contracciones

Interpretación
• Negativo: no existen desaceleraciones tardías
• Positivo: en más del 50% de las contracciones uterinas existen desaceleraciones tardías o en 3 CU consecutivas en 10 min
• Sospechoso: existen desaceleraciones tardías, pero en menos del 50% de las contracciones uterinas
• Insatisfactorio: no se lograron 3 contracciones uterinas en 10 minutos superado las 30 mU/min de ocitocina

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 >20 segundos respecto del acmé de la contracción (punto más alto de la gráfica de la contracción). A este desfase se llama decalaje **(Figura 4)**.

Conducta

- Negativo: sugiere bienestar fetal, el embarazo puede continuar. No existe consenso sobre cuándo se debe repetir la prueba, podría repetirse en 7 días, pero esto 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 (Figura 5). El puntaje entregado se correlaciona con mortalidad perinatal. Evalúa marcadores de condición Fetal:

- Agudos:
  - Movimientos respiratorios
  - Movimientos corporales
  - Tono
  - RBNE
- Crónicos:
  - LA

Figura 5. Mediante ecografía abdominal se efectúa el perfil biofísico fetal.

El PBF incluye un 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 Por Medir en el Perfil Biofísico		
Variable Biofísica	**Normal (puntaje 2)**	**Anormal (puntaje 0)**
Movimientos respiratorios	1 o más episodios de movimientos respiratorios mayores a 30 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	RBNE reactivo, es decir, 2 o más episodios de aceleraciones de > 15 lpm y > 15 s asociados a MF en 20 min.	RBNE no reactivo, es decir, 1 episodio de aceleración o aceleraciones de <15 lpm en 20 min de observación
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

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. Esta situación se traduce en una alteración progresiva de los parámetros evaluados que sigue en el orden que se indica en la **figura 6**. El líquido amniótico se altera (oligoamnios) frente a situaciones de hipoxia crónica.

Figura 6. Compromiso progresivo de las variables biofísicas en respuesta a la hipoxia del SNC fetal

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 (repetir semanalmente. Eventual Embarazo a término)
8/10 LA normal	Oxigenación tisular normal	0 %	0.565	Conservador
8/8 (no se efectuó RBNE)	Oxigenación tisular normal	0 %	0.565	Conservador
		PBF Equívoco		
8/10 con OHA	Hipoxemia crónica compensada	5 %	20-20	Evaluar función renal fetal o alteración placentaria. Parto si > 37 sem Evaluar si < 37 sem
6/10 LA normal	Posible hipoxemia aguda	¿? %	50	Parto si > 37 sem o madurez fetal. Si < 37 sem o inmaduro, 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 diario
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	

Índice de Líquido Amniótico (ILA)

Si bien forma parte del PBF; la sola medición del volumen del líquido amniótico forma parte de las pruebas de evaluación del bienestar fetal. Existen 2 técnicas para cuantificarlo:

- Técnica semicuantitativa de Manning: LA normal: al menos 1 bolsillo vertical de LA > 2 cm
- Técnica de Phelan: Sumatoria de bolsillo mayor de LA en cada cuadrante: "Índice de líquido amniótico"

PHA	OHA
• Embarazo gemelar	• RCIU
• DM	• RPO
• Hidrops Fetal	• Hipoxia crónica
• Malformaciones (Ej.: atresia esofágica)	• Malformaciones (ej.: agenesia renal)
	• IIA

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 1-2% de los embarazos únicos, siendo más común en los embarazos múltiples. 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 7)**.

Aunque el PHA moderado es generalmente idiopático (60-70% de los casos), siempre se debe buscar una causa subyacente, siendo las 2 causas más comunes la diabetes materna y las anomalías fetales.

El PHA severo se asocia a mayor riesgo de parto prematuro, por sobredistensión uterina; el riesgo de malformaciones fetales asociadas es cercano al 15%, en casos de PHA severo. La mortalidad del feto con PHA aumenta en relación con su severidad comparado con fetos sin PHA desde 1,3% a ser 17 veces mayor que la población general. 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.

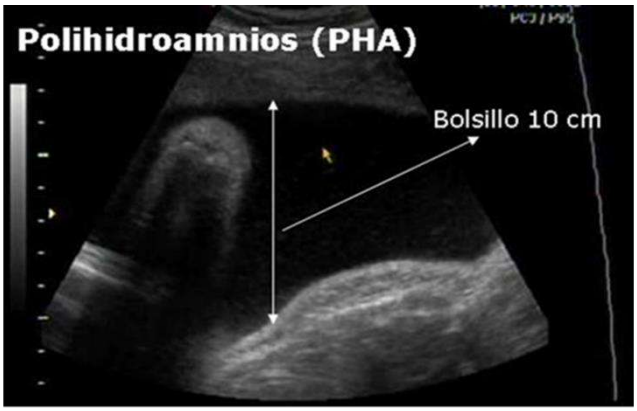


Figura 7. En esta ecografía se observa el aumento del líquido amniótico: Polihidroamnios.

Criterios y resultados para el diagnóstico de polihidroamnios					
	ILA	Bolsillo vertical mayor	Incidencia	Riesgo de anomalía fetal *	Riesgo anomalía neonatal **
Polihidroamnios	≥ 24	≥ 8	0.3-1.0 %		
Leve, cm	24.0 - 29.9	8-11	65-70% del total	6 – 10%	1%
Moderado, cm	30.0 – 34.9	12 -15	20% del total	10 -15%	2%
Severo, cm	≥ 35	≥ 16	≤ 15% del total	20 – 40%	10%

* Riesgo de detección de una anomalía en la ecografía prenatal.
** Riesgo de detección de la anomalía en examen postnatal, no habiéndola detectado antes del parto.

Causas de polihidroamnios
• Idiopático: 60 - 70% 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 es ≥ 1%, y es más común en embarazos de término. 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 < 5 cm o en ausencia de un bolsillo vertical >2 cm (este criterio es el más utilizado, también se llama OHA absoluto) **(Figura 8)**.

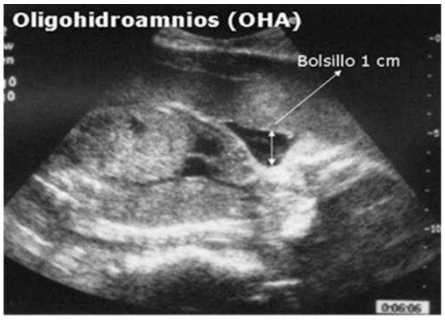


Figura 8. Ecografía que muestra líquido amniótico disminuido: Oligoamnios.

El riesgo perinatal del OHA depende de su causa:

- **OHA del 1er trimestre:** de origen poco claro, es un signo ominoso, ya que generalmente termina en un aborto espontáneo del embarazo.

Figura 9. Facie de Potter, secundaria a OHA del 2° trimestre del embarazo.

- **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 **(figura 9)** 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.

Criterios para el Diagnóstico de oligohidroamnios
• ILA <8 cm
• Bolsillo único menor a 2 cm (llamado OHA absoluto)

Causas de oligohidroamnios
• 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)

Velocimetría Doppler Materno Fetal

El efecto doppler es el cambio en la frecuencia del sonido recibida desde un receptor fijo, con 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).

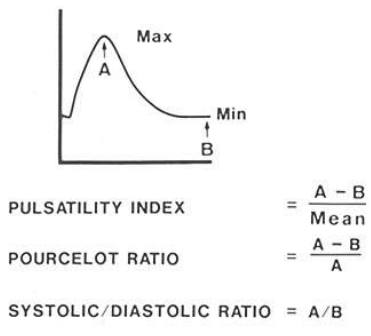


Figura 10. Onda doppler y cálculo de índices de resistencia

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 sístole y 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 10** se observan los tres índices usados para estimar la resistencia en base a las relaciones entre las velocidades de flujo sistólica y diastólica.

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 uteroplacentaria y umbilico-placentaria son circuitos de alto flujo y baja resistencia; sus vasos posean ondas de velocidad de flujo doppler reconocibles y específicas.

El doppler evalúa cambios hemodinámicos asociados a hipoxia y su repercusión en territorio materno fetal, por lo que es un marcador precoz de insuficiencia placentaria. El doppler de territorio placentario (materno, es decir, arterias uterinas) resulta útil tanto entre las 11-14 y las 20-24 semanas para predecir el riesgo de desarrollar patologías relacionadas con deficiencia en la placentación, como preeclampsia o restricción de crecimiento fetal.

Mediante el doppler es posible evaluar todos los vasos maternos y fetales, siendo especialmente útil la evaluación de arterias uterinas (maternas) y en el feto: arteria umbilical, arteria cerebral media y ducto venoso.

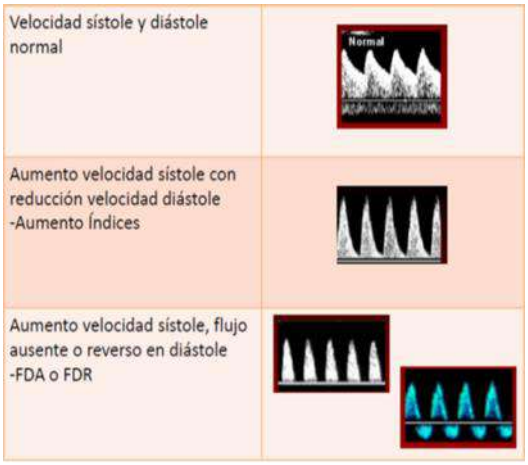


Figura 11. Alteraciones progresivas en el doppler de arteria umbilical

a. Doppler Arteria Umbilical: evalúa el flujo de la arteria umbilical bombeada por el feto. 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 11)**. Ambos, FDA y FDR, son situaciones graves, indicadoras de daño placentario significativo. Su presencia se asocia a RCF en un 84% de los casos y a acidosis en el 100%. Por lo tanto, son predictores de un alto riesgo de muerte fetal dentro de los próximos siete días.

La revisión del año 2017 del Cochrane de 19 estudios en los que participaron 10,225 mujeres encontró un 29% de disminución de la mortalidad perinatal, lo que es estadísticamente significativo (RR 0.71, 95% CI 0.52-0.98). Esto significa que 203 embarazos de alto riesgo deben ser estudiados para prevenir una muerte perinatal.

Cabe destacar que esta utilidad del doppler está demostrada sólo en embarazos de alto riesgo, principalmente en restricción del crecimiento uterino, pero no ha demostrado beneficio en población general.

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 12)**. 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.

c. Doppler Territorio Venoso: varios vasos venosos fetales pueden ser evaluados clínicamente, siendo el más importante el ducto 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 13)**. 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). También es posible medir los índices de resistencia en el doppler del ducto venoso para analizar su normalidad.

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 y los tardíos preceden en 4 o 5 días la muerte fetal.

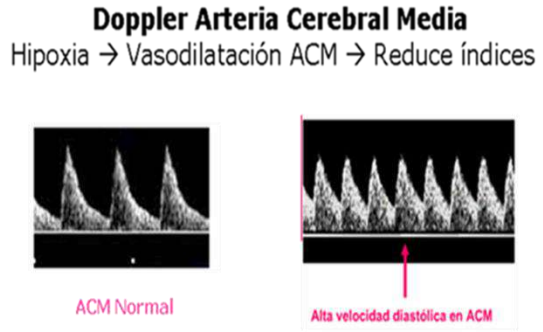


Figura 12. Doppler de arteria cerebral media fetal

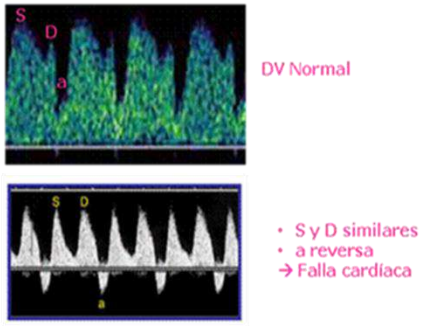


Figura 13. Doppler de ducto venoso fetal

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 ducto 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 ducto venoso.
• Flujo pulsátil en la vena umbilical: antecede en más de 2 semanas a un PBF alterado
• Perdida de los mecanismos de autorregulación cerebral (brain-sparing), generando una aparente normalidad en la morfología del doppler de la ACM

D. Doppler de Arteria Uterina:

En la ecografía de las 11-14 semanas y 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.

En nuestra unidad recomendamos efectuar esta evaluación a todas las mujeres en control prenatal. 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 ha demostrado que la aspirina en dosis bajas (80-150 mg cada noche) en mujeres con aumento de resistencia en arterias uterinas, cumple un rol en reducir 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**.**

Resumen
• 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 FR.
• Embarazo de alto riesgo es el que cursa en presencia de FR maternos o fetales. Corresponde al 10-20% de los embarazos y en su conjunto contribuyen al 80% de la morbimortalidad materno-perinatal.
• Existen métodos clínicos (altura uterina, estimación clínica del peso fetal o del LA, auscultación de los LCF y monitorización materna de movimientos fetales) y pruebas diagnósticas para evaluar el bienestar fetal antenatal. Estas últimas pueden ser no invasivas (ecografía, doppler fetal, RBNE, TTC, PBF, Índice de LA) como invasivas (amnioscopía, cordocentesis, fetoscopía y amniocentesis).
• Las pruebas diagnósticas para evaluar el bienestar fetal no se usan de modo rutinario, sino que existen indicaciones específicas para realizarlas. Entre ellas están la alteración de los métodos clínicos (especialmente la disminución de los movimientos fetales en la MMMF), cursar con un embarazo de alto riesgo o que exista demostración de patología materna (ej.: preeclampsia) o fetal (ej.: RCF).
• El RBNE evalúa la presencia de aceleraciones del corazón fetal en relación con los movimientos mediante un cardiotocógrafo, el cual mide la señal doppler de los LCF y las presiones de cada CU. Se basa en que los fetos tienen una respuesta cardio-aceleratoria en respuesta al movimiento, por lo que el resultado normal es un RNE reactivo (en 20 minutos hay al menos 2 episodios cardio-aceleratorios en respuesta a los movimientos fetales), y la conducta ante este resultado es repetir la prueba en 7 días. Debido a la mala especificidad del RBNE, un resultado no reactivo debe hacer prolongar la prueba por 20 minutos más (sueño fetal). Si persiste alterado, se debe indicar una prueba más específica.
• El TTC se realiza con cardiotocógrafo y mediante ocitocina se inducen CU para estudiar la respuesta de los LCF. Tiene alta sensibilidad y especificidad. pero puede inducir a parto prematuro, por lo que sólo debe efectuarse en embarazos >36 semanas, excluyendo a pacientes con PPO o metrorragia. Un resultado positivo (en más del 50% de las CU hay desaceleraciones tardías) sugiere hipoxia fetal y se procede a interrumpir el embarazo. Cada vez está más en desuso.
• El PBF es una evaluación ecográfica de 5 variables biofísicas fetales (movimientos respiratorios, corporales, tono, RBNE y LA), que entrega un puntaje de 0-10. PBF >8 son normales, mientras que aquellos <4 son altamente sugerentes de hipoxia fetal, e indican la interrupción del embarazo independiente de la EG.
• El líquido amniótico puede evaluarse según criterios de Manning o de Phelan. El primero define normal un LA con al menos 1 bolsillo vertical >2cm, mientras que el segundo ocupa la sumatoria de bolsillo mayor de LA en cada cuadrante (ILA).
• Polihidroamnios (PHA) es el aumento del LA y se diagnostica por un ILA >25 cm o un bolsillo único >8 cm. Sus causas más comunes son DM materna y las anomalías fetales.
• Oligoamnios (OHA) es la reducción del LA y se diagnostica por un ILA <5 cm o bolsillo de LA <2 cm (OHA absoluto). Sus causas se clasifican según trimestres, siendo las del 2º casi 100% mortales (agenesia renal, obstrucción de la vía urinaria son las más frecuentes), mientras que las del 3º habitualmente están en contexto de RCF e insuficiencia placentaria, dando mayor riesgo perinatal de mortalidad.
• 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. También puede estudiarse el doppler de la ACM, del ducto venoso y de la arteria uterina. Hoy en día se aconseja el estudio de todos los territorios vasculares cuando se maneja un feto con RCF.

Capítulo 13.
EVALUACIÓN DE LA CONDICIÓN FETAL DURANTE EL TRABAJO DE PARTO

FISIOPATOLOGÍA

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 transitoriamente, de modo que el intercambio gaseoso materno-fetal se reduce. Por otro lado, en caso de rotura de membranas se produce una disminución en el líquido amniótico que puede ocasionar compresión del cordón umbilical. Los fetos sanos están preparados para soportar estos episodios repetidos de reducción de la oxigenación, pero algunos de ellos (especialmente los prematuros o con restricción de crecimiento) no toleran esta situación y desarrollan hipoxemia, acidemia y potencialmente, daño neurológico.

La monitorización fetal intraparto consiste en evaluar los cambios de la frecuencia cardiaca fetal en relación con las contracciones uterinas durante el trabajo de parto. 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.

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.

Figura 1.
Estetoscopio de Pinard

- Auscultación normal: 110-160 lpm
- Auscultación anormal
  - Basal ≤ 110 lpm
  - Basal ≥ 160 lpm
  - Desaceleraciones

MONITORIZACIÓN ELECTRÓNICA FETAL INTRAPARTO (MEFI) o CARDIOTOCOGRAFÍA (CTG)

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, y la velocidad del registro se efectúa a 1 cm/min.

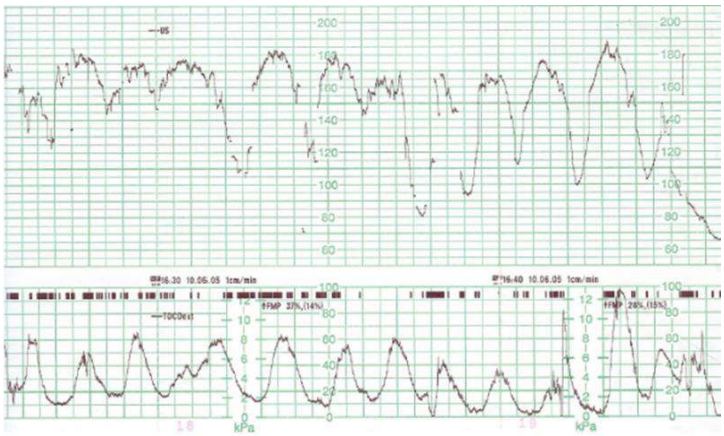


Figura 2.
Monitorización electrónica fetal intraparto (MEFI)

Decisión de Uso de la Cardiotocografía (CTG)

No todas las mujeres requieren cardiotocografía **(Figura 3)**. Se ha estudiado la eficacia y seguridad de la CTG vs la auscultación intermitente para monitoreo del bienestar fetal durante el trabajo de parto y resultaron equivalentes. El uso del CTG 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 CTG es la tasa de convulsiones en el periodo neonatal (reducción en 50%), pero sin cambios en el desarrollo neurológico a largo plazo. El uso del CTG, 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 sin anestesia peridural, y con un patrón normal de latidos cardíacos fetales pueden ser monitorizadas de modo seguro con auscultación intermitente. Por el contrario, aquellas embarazadas con factores de riesgo, o que requieren manejo activo del trabajo de parto, deben ser monitorizadas mediante la cardiotocografía. Como se observa en la **figura 3**, si la auscultación intermitente muestra alteraciones, el resto del trabajo de parto se debe monitorizar con CTG.

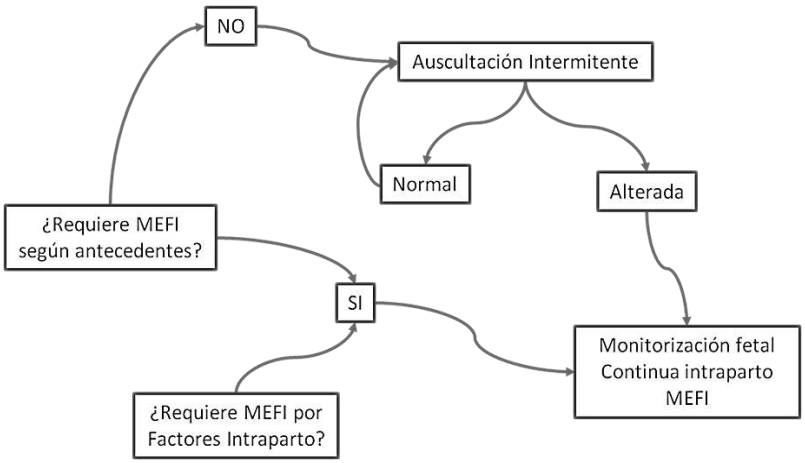


Figura 3.
Algoritmo que permite la decisión del uso del MEFI para vigilancia del bienestar fetal durante el trabajo de parto.

Factores de Riesgo: si una paciente presenta algunos de los factores de riesgo de la siguiente tabla, ya sean previamente existentes o desarrollados durante el trabajo de parto, es obligatorio el uso de CTG

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

Características técnicas de la cardiotocografía

Existen cinco características de esta prueba que deben tenerse en cuenta al momento de su uso o interpretación:

- El análisis es visual.
- Se puede usar un electrodo cefálico (en cuero cabelludo fetal) o doppler externo. Ambos tienen 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 monitoreos 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).

Análisis de la Cardiotocografía
El análisis del MEFI se efectúa en tres etapas:
1. Descripción de los cinco parámetros del MEFI
2. Análisis del estado de normalidad/anormalidad de los cinco parámetros
3. Obtener una conclusión: esto es clasificar el MEFI en uno de tres grupos:
● Normal – Sospechoso – Patológico (clasificación actual)

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 **(Figura 4)**. Se debe observar el comportamiento por 30 minutos y eventualmente hacer un promedio.

Figura 4.
Cuantificación de la dinámica uterina en el MEFI

Patrón de normalidad
- Normal: 4-5 contracciones uterinas/10 min.
- Alterado:
  - Hiposistolía: ≤ 3 contracciones /10 min.
  - Taquisistolía: ≥ 6 contracciones /10 min.

Causas de Taquisistolía
- Uso de misoprostol
- Uso de ocitocina
- DPPNI
- DCP (Desproporción cefalopélvica)
- Infección intraamniótica
- Meconio

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.

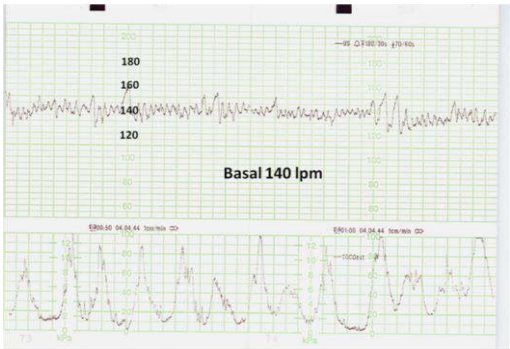


Figura 5.
MEFI con frecuencia cardíaca basal normal: 140 latidos por minuto

Patrón de normalidad:
- Normal: 110-160 lpm
- Alterado:
  - Bradicardia: <110 lpm
  - Taquicardia: >160 lpm

Causas de Bradicardia	Causas de Taquicardia
● Anestésicos	● Fiebre materna
● Hipotensión materna	● Infección intraamniótica (IIA).
● Expulsivo	● Corioamnionitis
● Taquisistolía	● Betamiméticos
● Hipertonía	● Hipoxia
● DPPNI	● Movimientos fetales activos
● Prolapso de cordón	
● Hipoxia	

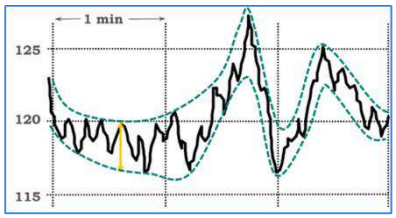


Figura 6. Ilustra el modo de cálculo correcto de la variabilidad.

3. Variabilidad de la Frecuencia Basal: Es uno de los parámetros más importantes (por su correlación con el estado acido base fetal), y corresponde a fluctuaciones menores de la frecuencia basal que son irregulares en amplitud y frecuencia. Se mide, como se observa en esta ilustración, 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 reducida: ≤5 lpm
  - Variabilidad marcada o saltatoria: >25 lpm

Causa de Variabilidad Reducida: Se explica por disminución de la actividad a nivel del SNC o falta de respuesta del SNA. Algunas de sus causas son:

- Administración de Sulfato de magnesio a la madre
- Administración de Parasimpaticolíticos
- Anestesia general
- Administración de benzodiacepinas o barbitúricos
- Uso de Cocaína
- Sueño fetal
- Hipoxia
- Hipoglicemia
- Alteraciones anatómicas del SNC (Ej.: anencefalia, hidrocefalia, holoprosencefalia)
- Embarazo < 28 semanas (falta de madurez propia de la edad gestacional)

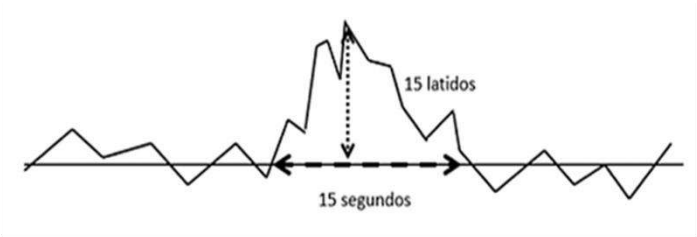


Figura 7. Se grafica una aceleración, es decir un aumento de la FCF de más de 15 lpm y cuya duración es > 15 segundos

4. Aceleraciones: corresponden a aumentos transitorios y abruptos de la basal, iguales o mayores a 15 lpm que duran 15 segundos o más **(Figuras 7 y 8)**. En embarazos menores de 32 semanas, se define como un aumento de ≥ 10 lpm por ≥ 10 segundos.

Se considera una aceleración prolongada aquella que dura entre 2 a 10 minutos. Un aumento que se mantiene por más de 10 minutos debe considerarse como un cambio de la FCB.

Patrón de normalidad

- Normal: presencia de aceleraciones. Una CTG con aceleraciones demuestra ausencia de hipoxemia/acidemia fetal. La ausencia de aceleraciones carece de significado cuando el resto de los parámetros son normales.

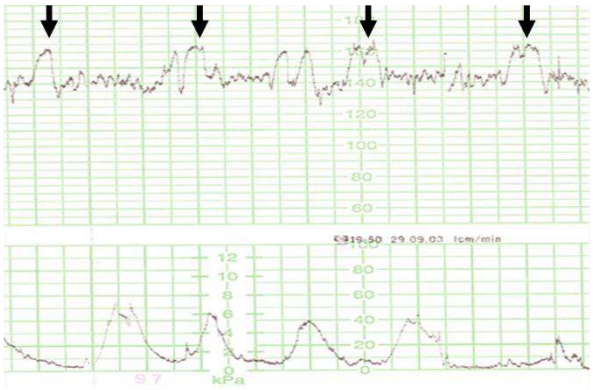


Figura 8. CTG mostrando aceleraciones de la FCF (flechas)

5. Desaceleraciones: corresponden a episodios transitorios de disminución de la basal, iguales o mayores a 15 lpm que duran 15 o más segundos. La CTG 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
  - Precoces
  - Tardías
- Desaceleraciones variables
  - Simples
  - Complejas
- Otras desaceleraciones
  - Desaceleración prolongada
  - Bradicardia
  - Sinusoidal

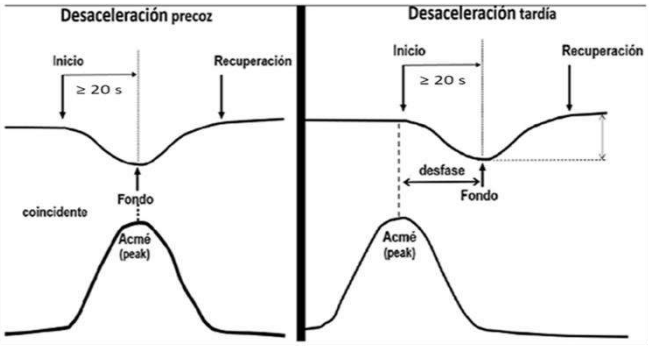


Figura 9. Grafica las características de las desaceleraciones periódicas: precoz y tardía.

Desaceleraciones periódicas: son aquellas de tipo uniforme y repetido, es decir, cada desaceleración tiene una forma similar a las otras. Se clasifican en:

- **Precoces:** desaceleraciones uniformes, simétricas, de descenso gradual, repetidas, y periódicas que comienzan y terminan con la contracción. Su nadir coincide con el acmé de la contracción **(Figura 9 y 10).** Se asemejan a una "V". Requieren de variabilidad normal. El grado de profundidad de la desaceleración no se correlaciona con una mayor sospecha de alteración del bienestar fetal. Son producidas por compresión de la cabeza fetal, lo cual produce estimulación vagal directa.
- **Tardías:** desaceleraciones uniformes, simétricas, con descenso gradual. Son 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) > 20 segundos **(Figura 9 y 11).** Indican hipoxia o acidosis fetal. Su mecanismo es mediante estimulación de quimiorreceptores que inducen una respuesta vagal. Esto puede o no sumarse a depresión cardiaca directa.

Figura 10. CTG que muestra un patrón de desaceleraciones periódicas precoces

Figura 11. CTG que muestra un patrón de desaceleraciones periódicas tardías (flechas indican acmé y nadir)

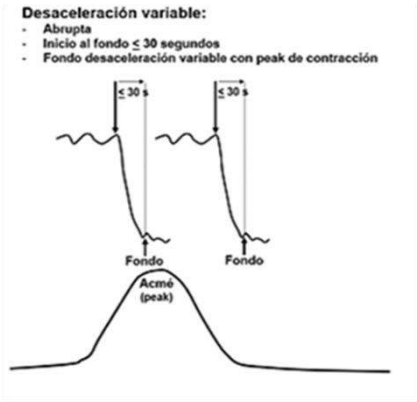


Figura 12. Se muestra la morfología de las desaceleraciones variables.

Desaceleraciones Variables

Son desaceleraciones variables en su forma y relación con las contracciones **(Figura 12).** Cada desaceleración tiene una forma distinta a las siguientes, su sincronía y morfología es inconstante. Las desaceleraciones variables se caracterizan por descenso abrupto de la FCF (menos de 30 segundos entre el comienzo y el nadir), y su inicio, profundidad y duración varía con las contracciones sucesivas. Pueden presentar un fenómeno aceleratorio antes y después de la desaceleración ("hombros") **(Figura 13)**. Las desaceleraciones variables pueden ser profundas, pero siempre duran menos de 2 minutos **(Figura 14)**.

Se explican por compresión del cordón, lo cual conduce a una respuesta vagal mediada por barorreceptores.

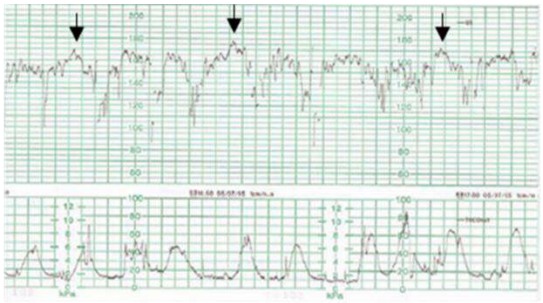


Figura 13. CTG con un patrón de desaceleraciones Variables. Algunas de ellas presentas "hombros" (indicados con flechas)

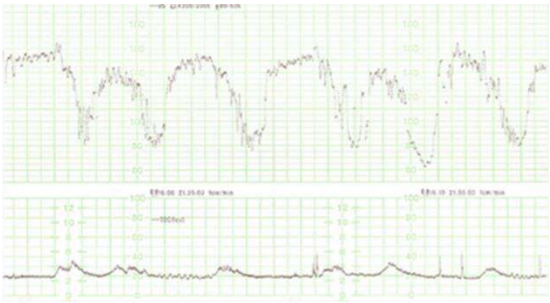


Figura 14. CTG con un patrón de desaceleraciones variables. No presentan aceleraciones pre-desaceleración.

NOTA: antes del 2015, las desaceleraciones variables se clasificaban en simples o complejas. Sin embargo, como veremos al final de este capítulo, el diferenciar entre variables simples y complejas, carece de utilidad en la interpretación de la CTG actual.

Otros Tipos de Desaceleraciones

- **Desaceleración Prolongada:** Corresponde a una desaceleración que se prolonga por más de 2 minutos y menos de 10 minutos **(Figura 15 y 16)**.
- **Bradicardia Mantenida:** Desaceleración que se prolonga por más de 10 minutos **(Figura 17)**.
- **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 grave.

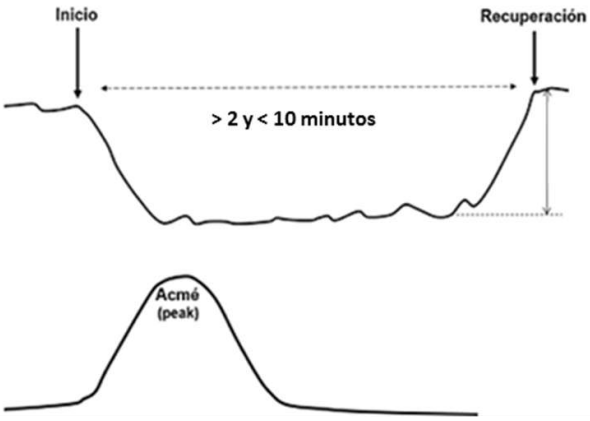


Figura 15. Se grafica una desaceleración prolongada.

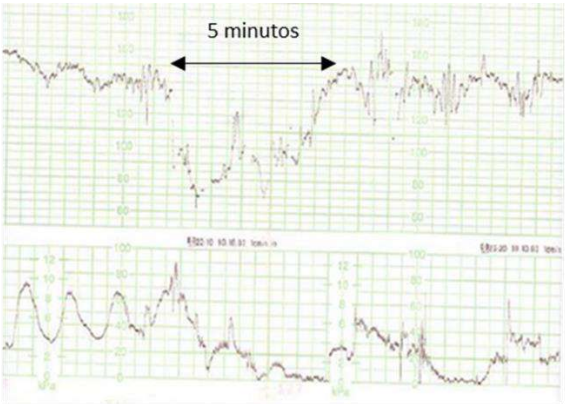


Figura 16. CTG muestra una desaceleración prolongada

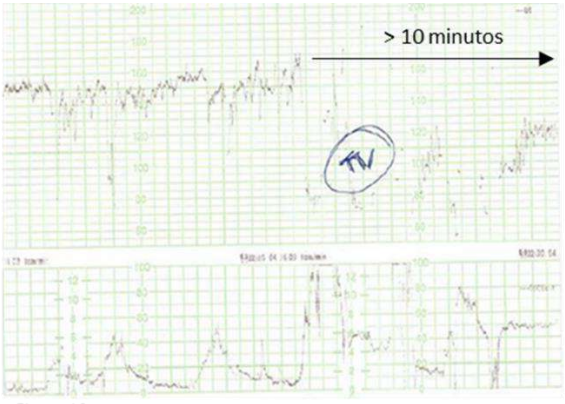


Figura 17. CTG muestra una bradicardia.

Clasificación de la Cardiotocografía

Una vez descritos los cinco parámetros de la CTG, y analizados estos respecto de su normalidad o anormalidad, es necesario obtener una conclusión respecto del trazado, lo que equivale a clasificar a la CTG en una de tres categorías. Cada categoría busca estimar el riesgo de hipoxemia/acidemia fetal.

Hasta el año 2016, usábamos la clasificación propuesta por Sociedad de Medicina Materno Fetal Norteamericana (SMMF) y el Instituto de Salud Norteamericano (NIH), que en el 2008 clasificó las CTG en categoría I, II o III. Actualmente, utilizamos la nueva clasificación propuesta en el 2015 por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), que categoriza las CTG intraparto en: normal, sospechoso y patológico.

El principal problema del sistema SMMF/NIH era la determinación de variabilidad ausente (fluctuación indetectable de la basal) o mínima (≤5 lpm), pues esa diferencia permitía clasificar la cardiotocografía en categoría II o II. EL nuevo sistema FIGO establece un solo criterio en este tema: **Variabilidad Reducida: ≤5 lpm**.

Clasificación Cardiotocografía FIGO 2015			
	Basal	**Variabilidad**	**Desaceleraciones**
Normal	110-160 lpm	5 – 25 lpm	Ausentes
Sospechoso	Carece de al menos una de las características de normalidad, pero sin características de patológico		
Patológico	< 100 lpm	Reducida > 50 min Aumentada > 30 min Sinusoidal > 30 min	Tardías o prolongadas reiteradas > 30 min si variabilidad normal > 20 min si variabilidad disminuida; o Una prolongada > 5 minutos

Significado clínico de la CTG

- **NORMAL (Figura 18)**. Una cardiotocografía normal es 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. La probabilidad de hipoxia fetal es 0%
- **SOSPECHOSO (Figura 19).** En esta categoría la cardiotocografía 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 monitoreo sospechoso es entre 10-30%. En este caso, se requiere de evaluación clínica, vigilancia continua e intervenciones que permitan asegurar la normalidad ácido-base fetal.

- **PATOLÓGICO (Figura 20)**. En este caso, la cardiotocografía 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 monitoreo con las medidas básicas de reanimación en 15-20 minutos, se deberá conducir al parto de la manera más expedita posible.

Figura 18. CTG Normal

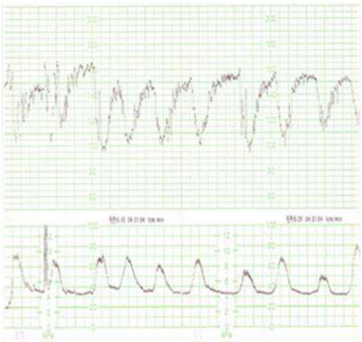


Figura 19. CTG Sospechoso

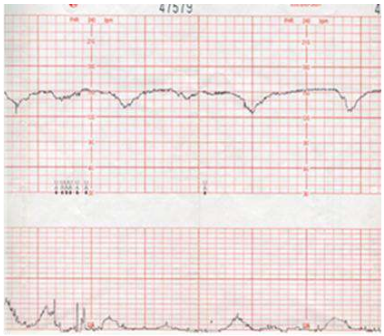


Figura 19. CTG Patológico

Estado Fetal No Tranquilizador

El manejo de la cardiotocografía alterada (sospechoso o patológico) 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 monitoreo; 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, la CTG alterada, especialmente en presencia de meconio, condujo al diagnóstico de **Sufrimiento Fetal Agudo (SFA)**. 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).

Como se indicó antes, la CTG alterada 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 monitoreo 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 y eventualmente la interrupción del embarazo (parto o cesárea).

Asfixia Perinatal

El viejo concepto de sufrimiento fetal agudo o el actual de estado fetal no tranquilizador, no son sinónimos de asfixia perinatal. El feto con cardiotocografía alterada no necesariamente se encuentra en condición grave o 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 según la ACOG
• pH de arteria umbilical < 7.0 (tomado en el cordón umbilical pinzado) o BE ≥12 mmol/L, o ambos.
• Test de Apgar ≤ 5 a los 5 y 10 minutos
• Daño cerebral en la RNM (resonancia nuclear magnética).
• Evidencia de disfunción multiorgánica consistente con encefalopatía hipóxico-isquémica.

Manejo de la cardiotocografía alterada

1. Diagnóstico de la causa de alteración del monitoreo

- Tacto vaginal + RAM (rotura artificial de membranas): permite encontrar la causa del problema y conocer la cercanía al parto vaginal. Ejemplos:
  - Dilatación avanzada (≥ 8 cm): orienta a compresión de la cabeza fetal. Habitualmente se manifiesta como bradicardia o desaceleraciones precoces.
  - Prolapso de cordón umbilical: debido a compresión del cordón aparecen desaceleraciones variables simples.
  - Sangrado con hipertonía uterina y taquisistolía: sugiere DPPNI.
  - Meconio: es importante considerar que su relevancia está en el hallazgo de meconio espeso. Otros tipos de meconio no tendrían mayor relevancia clínica.
- Vigilancia de la dinámica uterina: la taquisistolía produce alteraciones del monitoreo 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. Se sugiere administrar 500 o 1000 ml de suero en 20 a 30 minutos. La administración de suero corrige la hipotensión y también mejora la oxigenación fetal.
  - Si la lateralización y volemización no corrige la hipotensión, debe administrarse 10 mg de efedrina e.v.
- Lateralización materna
  - Mejora el flujo sanguíneo al útero **(Figura 21)** y descomprime el cordón umbilical atrapado entre las partes fetales y la pared uterina. Se ha demostrado que la lateralización materna, mejora significativamente la oxigenación fetal. Puede ser a izquierda o derecha. Si hacia un lado no mejora, lateralizar hacia el otro lado.
- Oxigenación
  - Mascarilla: O_2 10 L/min.
  - Administrar por 10-30 min; la hiperoxigenación prolongada puede ser deletérea.
  - La oxigenación materna en presencia de un MEFI alterado, mejora la monitorización y el pH fetal y aumenta la saturación de oxígeno fetal.

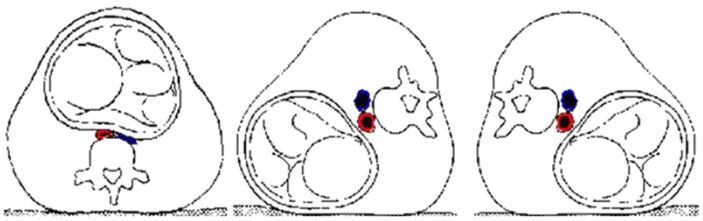


Figura 22. En decúbito supino, el útero comprime la aorta y la cava, produce hipotensión y reducción de la oxigenación fetal. La lateralización soluciona este problema.

- Suspender ocitocina
  - En presencia de un MEFI alterado, la suspensión de la administración de ocitocina endovenosa reduce el riesgo de hospitalización en UCI neonatal, APGAR bajo y riesgo de cesárea por estado fetal no tranquilizador.
  - Si se han administrado prostaglandinas vaginales (ej. dinoprostona o misoprostol), debe hacerse un esfuerzo por retirarlas.
- Tocolisis de emergencia
  - Consiste en la administración de un fármaco que detenga las contracciones uterinas, permitiendo que el feto mejore su oxigenación y recupere el bienestar.

- Se debe indicar la tocolisis de emergencia como maniobra de reanimación intrauterina en presencia o en ausencia de taquisistolía.
- Se debe administrar Nitroglicerina ev en bolos de 100-150 µg. Puede administrarse hasta 400 µg en un episodio de alteración de la cardiotocografía. Las ampollas de nitroglicerina contienen 0.5 mg en 10 ml. Por lo tanto, 1 ml de nitroglicerina equivale a 50 µg.
- Otra opción es el uso de fenoterol e.v. en dosis de 5-15 µg

3. Vigilar evolución de la CTG luego de 30 minutos

- Normalización CTG (Normal, bienestar fetal)
  - Continuar trabajo de parto
  - Reiniciar la aceleración oxitócica
- CTG persiste alterada (sospechoso o patológico)
  - 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 cardiotocografía previa Normal, si el parto se produce antes de 10 minutos de bradicardia, es esperable que los gases en arteria umbilical estén en rango normal.

Aplica los conocimientos obtenidos en este capítulo con casos clínicos en el módulo de autoinstrucción de Monitorización Electrónica Fetal Intraparto, MEFI que se encuentra en la página web: http://medicina.uc.cl

Para consulta rápida, explicamos la clasificación antigua de las CTG/MEFI:

Patrón de normalidad en Variabilidad

- Normal: Variabilidad moderada: 6 - 25 lpm
- Alterado:
  - Variabilidad ausente: fluctuación indetectable de la basal.
  - Variabilidad mínima: ≤5 lpm
  - Variabilidad marcada o saltatoria: >25 lpm

Clasificación del MEFI SMMF – NIH 2008	
Categoría I	LCF en rango normal y variabilidad moderada Ausencia de desaceleraciones tardías o variables Puede tener desaceleraciones precoces Puede o no tener aceleraciones
Categoría II	Todos los demás
Categoría III	Variabilidad Ausente más uno de los siguientes: Desaceleraciones tardías recurrentes Desaceleraciones variables recurrentes Bradicardia
	Patrón Sinusoidal (sugerente de anemia fetal)

Resumen

Generalidades

- Monitorización intraparto: consiste en evaluar cambios de la FC fetal en relación con las CU en el TP
- Auscultación intermitente: usado en embarazos de bajo riesgo, con el estetoscopio de Pinard y durante 1 minuto posterior a una CU. Se repite c/ 15 minutos en la fase de dilatación, y c/ 5 minutos en expulsivo
    - Auscultación normal: 110-160 lpm
    - Auscultación anormal: desaceleraciones o un basal ≥160 lpm o ≤ 110 lpm

Monitorización electrónica fetal intraparto (MEFI) o cardiotocografía (CTG) vs Auscultación Intermitente

- Auscultación intermitente: si no hay factores de riesgo, es embarazo de término, con TP espontáneo sin anestesia peridural y con patrón normal de LCF
    - Si hay alteración a la auscultación, el resto del TP se continúa con CTG
- CTG: en toda paciente con factores de riesgo o que requiera manejo activo del TP

Análisis de parámetros MEFI:

- Contracciones uterinas: Nº de contracciones en 10 min.
    - Normal: 4-5 CU/10 min
    - Alterado: Hiposistolía: ≤3 CU/10 min o Taquisistolía: ≥6 CU/10 min
- Frecuencia cardíaca basal (FCB):
    - Normal: 110-160 lpm
    - Alterado: Bradicardia: <110 lpm o Taquicardia: >160 lpm
- Variabilidad de la Frecuencia basal:
    - Normal: variabilidad moderada, de 6-25 lpm
    - Alterado: Variabilidad reducida: ≤5 lpm o Variabilidad marcada o saltatoria: >25 lpm
- Aceleraciones: aumento transitorio y abrupto de la frecuencia basal.
- Desaceleraciones: baja transitoria de la FCB ≥15 lpm o por ≥15s. *Se clasifica en:*
    - Desaceleraciones periódicas: las de tipo uniforme y repetido (similares entre ellas)
        - Precoces: se producen por compresión de la cabeza fetal
        - Tardías: indican hipoxia o acidosis
    - Desaceleraciones variables: dadas por la compresión del cordón. Varían en su forma y en su relación con las CU, pueden ser profundas, pero siempre duran <2 minutos
    - Otras desaceleraciones:
        - Desaceleración prolongada: desaceleración entre 2 y 10 min
        - Bradicardia mantenida: desaceleración por >10 min
        - Patrón sinusoidal: patrón ondulante regular, de al menos 10 minutos, con una frecuencia de 3-5 ciclos/min y una amplitud de 5-15 lpm sobre y bajo la basal

Clasificación de la CTG

- Normal: Potente predictor de normalidad ácido/base fetal.
- Sospechoso: Pobre predictor de anormalidad ácido/base
- Patológico: Potente predictor de anormalidad del estado ácido/base

Estado fetal no tranquilizador

- CTG alterada, con o sin meconio. No hace diagnóstico de hipoxemia/acidemia, solo indica el riesgo.

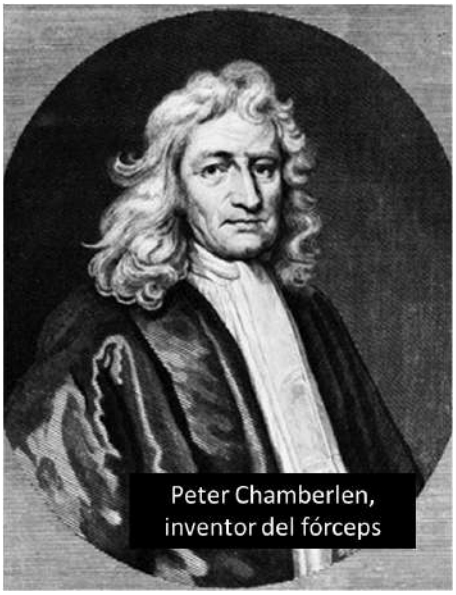
Manejo de la CTG alterada:

- Diagnóstico de la causa de alteración: Tacto vaginal + RAM; Vigilancia de la dinámica uterina; Vigilancia de la hemodinamia materna
- Maniobras de reanimación intrauterina: Corregir hipotensión: con SF o RL, 500-1000 mL en 20-30 min vía periférica; Lateralización materna; Oxigenación: mascarilla de O2 10 L/min por 10-30 min; Suspender oxitocina; Tocolisis de emergencia (Nitroglicerina IV en bolos 100-150 µg)
- Vigilar evolución de la CTG luego de 30 minutos: Si CTG normal, el trabajo de parto continua y se eventualmente se reinicia la aceleración ocitócica. Si CTG persiste sospechosa o patológica, se procede a la atención del parto por la vía más expedita (parto, fórceps o cesárea).

Capítulo 14.
PARTO VAGINAL ASISTIDO

Se denomina parto vaginal asistido 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 sea posible o se asocie 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. Distocia de posición 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.
   - Con evidencia 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 El cuero cabelludo es visible en el introito, sin separar los labios Variedad de posición es occípito-púbica, OIIA, OIDA, OIIP o OIDP Rotación es menor a 45 grados (posiciones posteriores se rotan a OS)
Bajo	Presentación en espinas +2 Rotación menor a 45 grados Rotación mayor a 45 grados (posiciones posteriores se rotan a OP)
Medio	Presentación en espinas 0-+1 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. El fórceps no intenta comprimir la cabeza o traccionarla con fuerza, pretende separar las paredes del canal vaginal y efectuar una tracción suave del polo cefálico.

En Chile este es el instrumento más usado en el parto vaginal asistido. Sin embargo, en países como EEUU y el Reino Unido, se ha observado una disminución en el uso del fórceps a expensas de la cesárea y el vacuum como instrumento de elección.

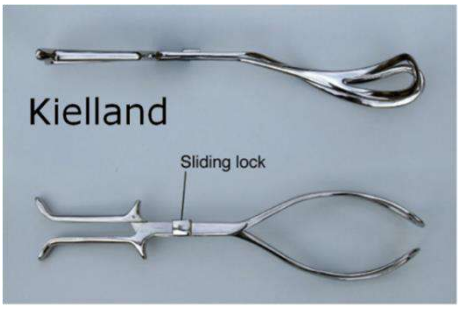


Figura 1.
Fórceps Kielland

Funciones del fórceps

- Prensión (tomar la cabeza fetal)
- Tracción del feto
- Rotación (llevar la variedad de posición a occípito-púbica)

Figura 2.
Fórceps Simpson

Descripción del fórceps

Está formado por 2 ramas entrecruzadas y articuladas. Cada rama tiene tres partes que a continuación se describen:

- Hojas o cucharas (región que se acopla a la cabeza fetal) que poseen 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, mientras que el Kielland permite la maniobra de rotación, pues tiene una curvatura cefálica pronunciada y es más grande.

En los 80' se registraron 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 (en nuestra unidad preferimos ≥ +3)
• Proporcionalidad cefalopélvica
• 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 ≥+2, 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.

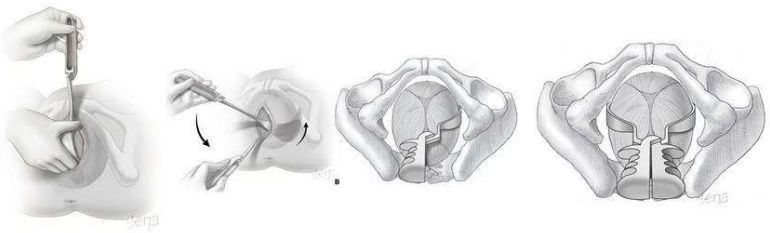


Figura 3.
Introducción de las ramas del Fórceps: circonducción en espiral

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 antihorario; 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)**

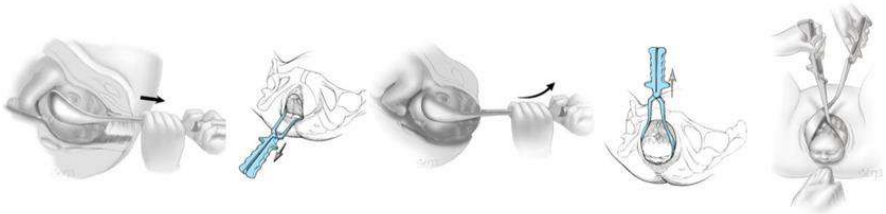


Figura 4.
Extracción fetal con Fórceps: tracción en el eje del canal

6. Cuando la cabeza está saliendo, se desarma el fórceps y se completa la atención del parto.

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)**

Figura 5.
Espátulas de Thierry

Descripción de las espátulas:

- Hojas o cucharadas: curvatura cefálica, curvatura pélvica
- Zona intermedia: pedículo o tallo, sin articulación
- Mango

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, la extracción fetal 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, la copa flexible también rota gracias a la articulación rotatoria
- 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 vacuum obstétrico o la cesárea.

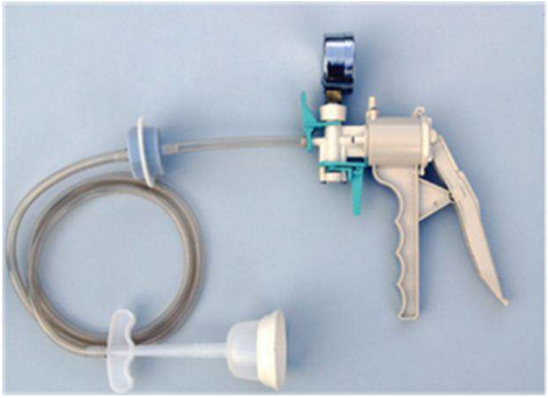


Figura 6.
Vaccum Obstétrico con sistema manual de presión negativa

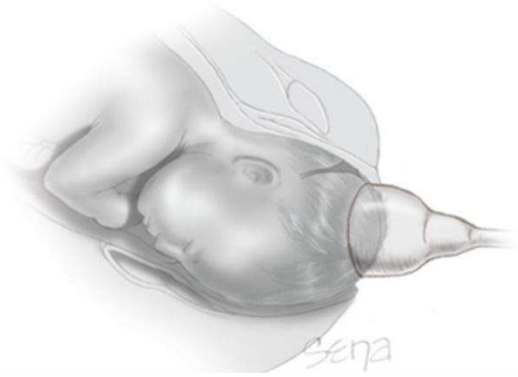


Figura 7.
Instalación del vaccum obstétrico

Fórceps		
	Ventajas del fórceps	**Desventajas de fórceps**
Comparado vs Vacuum	Expulsivo más expedito del feto en distrés Menor tasa de fracaso Reducida necesidad de uso secuencial de instrumentos Menos casos de cefalohematoma 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 posparto y la prolongación de la estadía hospitalaria
Comparado vs 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

Generalidades:

- Definición: asistencia mecánica de la expulsión de la cabeza fetal en el parto vaginal.
  - Instrumentos: fórceps, vacuum y espátulas
  - Chile: lo más usado es el fórceps, pocos usan la espátula
- Indicaciones:
  - Expulsivo detenido: presentación en espinas +3 en OP, pero el pujo no es efectivo (en general por la anestesia epidural)
  - Estado fetal no tranquilizador: bradicardia del expulsivo o prolapso del cordón
  - Distocia de posición fetal con necesidad de rotación instrumental: la presentación está en espinas +3 pero la variedad no es OP
  - Condición materna: cardiópatas (HTP donde el pujo agrava su insuficiencia respiratoria)

Fórceps

- Instrumento destinado a la extracción del feto por su polo cefálico durante el expulsivo. No intenta traccionar con fuerza o comprimir la cabeza, sino que intenta separar las paredes del canal vaginal y traccionar suavemente el polo cefálico. Actualmente se considera un buen instrumento, seguro y de bajo riesgo materno y fetal. Solo se usa como fórceps de salida o bajo, NUNCA medio o alto y nunca por un médico general (debe ser por obstetra experimentado)
- Funciones: Prensión, Tracción del feto y Rotación
- Descripción del fórceps: tiene 2 ramas entrecruzadas y articuladas, cada una formada por: Hojas o cucharas: tienen 2 curvas, Zona intermedia (tallo): donde está la articulación entre las ramas y Mango
- Tipos: en Chile los más usados son el de Simpson (el cual solo sirve para prensión y tracción) y el de Kielland (que además permite rotación)
- Técnica de uso: “circonducción en espiral”
- Complicaciones del fórceps:
  - Maternas: el principal problema son los desgarros del canal de parto
  - Fetales: Magulladuras, Céfalo hematoma subperióstico, Fractura de cráneo o de hueso nasal, Parálisis facial periférica, generalmente transitoria, Estallido ocular

Espátulas

- A diferencia del fórceps, su única función es la prensión (no permite tracción ni rotación)
- Sus ramas van paralelas (no son articuladas)
- Descripción de las espátulas: Hojas o cucharas: con curvatura cefálica y pélvica, Zona intermedia: pedículo o tallo, sin articulación, Mango
- Beneficios: Uso más sencillo que el fórceps y requiere menos experiencia, Tiene menos riesgo de daño fetal: no fenestrada, menos efecto de prensa y no requiere toma parieto-malar (se puede insertar independiente de la variedad de posición)
- Problemas: No permite tracción (extracción depende del pujo materno), No permite rotación, pero la cabeza puede rotar libremente dentro de las espátulas

Vacuum obstétrico

- Instrumento destinado a la extracción del polo cefálico en el expulsivo, el cual nunca se ha usado en Chile por razones históricas, pero es el más usado en el resto del mundo
- La evidencia sugiere que sería el instrumento de elección para el parto vaginal asistido (tiene menos riesgo de lesiones del canal vaginal)
- Funciones: succión por vacío (“sopapo”)
- Beneficios: menos riesgo de daño materno y no requiere conocer la variedad de posición
- Problemas: riesgo de céfalo-hematoma comparado con fórceps, el cual aumenta en prematuros (se contraindica en partos <34 semanas)

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, tanto en Chile como en el resto del mundo. Chile tiene una de las peores tasas de cesáreas del mundo, alcanzando el 40% del total de partos. **(Figura 1)** La OMS recomienda como tasa razonable un entre un 10 y 15%. En los países más pobres la tasa de cesárea es muy baja, principalmente porque se realizan sólo frente a riesgo de muerte materna.

Figura 1.
Tasa de operación cesárea en países con mayor frecuencia de cesárea, mostrando la magnitud de este problema en Chile y el mundo

Como se observa en la **Figura 2**, la tasa de cesáreas en Chile ha ido en aumento. Es importante destacar que el principal aumento en la tasa de cesáreas se registra en el sector privado. Por ejemplo, en el año 2015 la tasa de cesáreas a nivel nacional fue 47.1%, en el sector privado 70% y en el sector público 40%. Incluso en los hospitales públicos, las mujeres que se atienden en pensionado tienen 3-4 veces más riesgo de cesárea.

Causas del incremento en la tasa de cesáreas

- Sistema de salud: parto programado. Como se explicará 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 monitoreo fetal intraparto: 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 de los profesionales médicos más demandados, muchas de estas demandas se relacionan con el parto, de modo que los obstetras optan por una cesárea ante la mínima sospecha de un problema.

Figura 2. Aumento en la tasa de cesáreas en chile

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. Lo que hace mucho más frecuentes las inducciones del trabajo de parto. La inducción conduce a mayor probabilidad de cesárea que el inicio espontáneo del trabajo de parto.

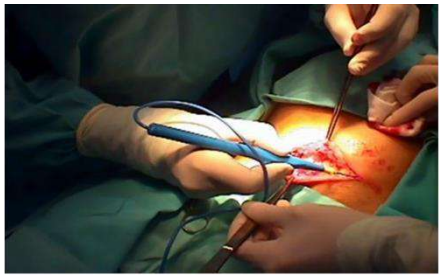


Figura 3. Incisión del celular subcutáneo mediante bisturí eléctrico.

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.

En nuestra unidad coincidimos con el comité de opinión de la ACOG en que, en ausencia de evidencia de causas maternas o fetales para indicar una cesárea, el parto vaginal es seguro y apropiado por lo que es lo recomendado. Dicho esto, el derecho de la mujer de estar activamente envuelta en la decisión sobre su vía de parto es ampliamente aceptado entre médicos y pacientes en nuestra sociedad actual, por lo que realizar una cesárea a petición de la paciente, estando ella bien informada, es considerado médica y éticamente aceptable.

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.**

La causa más frecuente de cesárea en Chile actualmente la constituye la cicatriz de cesárea anterior, y luego la distocia de presentación.

Indicaciones frecuentes de operación cesárea
• Desproporción céfalo pélvica (prueba de trabajo de parto fracasada)
• Estado fetal no tranquilizador
• Distocia de presentación: podálica o transversa. En el 4% de los embarazos de término el feto está en presentación podálica. Un estudio mostró que la cesárea en electiva mejora el resultado perinatal.
• Peso fetal mayor a 4.500 g o mayor a 4000 g si la mujer es diabética.
• Antecedente de cesárea previa, aunque 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 considerará cesárea corporal aquella que se efectúa antes de las 32 semanas.
○ Antecedente de miomectomía 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.
• Otras condiciones maternas, fetales u ovulares que hacen imposible o riesgoso el parto vaginal, ejemplos:
○ 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 viables **(Figura 4)**
- Gemelar monocorial monoamniótico
- Paro cardiorespiratorio materno
- ≥ 3 cicatrices cesárea
- Cesárea corporal previa

Figura 4. Siameses. Siempre deben nacer por cesárea

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:

Figura 5. Infección de la herida operatoria de cesárea.

- **Quirúrgicas**: lesiones vasculares, del tracto urinario o de asas intestinales.
- **Infecciosas**: infección de la herida operatoria (3-5%) **(Figura 5)**, mayor frecuencia de endometritis puerperal (comparado al parto vaginal)
- **Hemorrágicas**: mayor frecuencia de inercia uterina y hemorragia posparto
- **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 vs cesárea

- Menor necesidad de anestesia y analgesia posparto
- Menor morbilidad posparto
- 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; esto es algo común a cualquier procedimiento médico.
- Vía venosa e hidratación preanestésica: 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 EV en peso materno menor a 80 kg, sobre 80 kg se usan 2 g EV y sobre 120 kg la dosis es 3 g EV. Si la dosis se administra 30-60 minutos 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 horas de diferencia cada una. El uso de antibióticos profilácticos se asocia a menor riesgo de endometritis o infección con microorganismos multiresistentes.
- 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 (Figura 6)

- Media infraumbilical: 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.

Figura 6. Ilustra los tipos de laparotomía. A la izquierda el Pfannenstiel, a la derecha laparotomía media infraumbilical.

- **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:** la incisión de la piel se realiza 3 cm por encima de la ubicación de la incisión de Pfannenstiel. El tejido subcutáneo se incide en los tres centímetros medianos. La separación del tejido lateral se realiza manualmente y la fascia se divide mediante una disección roma utilizando ambos dedos índices. Esta incisión se extiende lateralmente con los dedos, 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).
    - La laparotomía de Joel-Cohen tiene ventajas significativas respecto a la Pfannenstiel, habiéndose demostrado menor: fiebre, dolor postoperatorio, uso de analgesia, pérdida de sangre, tiempo operatorio y estadía hospitalaria.

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, menor necesidad de disección vesical, reaproximación más fácil, menor riesgo de rotura uterina en futuros embarazos.
    - Desventaja: mayor riesgo de lesión vesical.
    - La extensión cefalocaudal de la histerotomía con los dedos (sin uso de tijeras), reduce el riesgo de extensión inadvertida, y se asocia a menor sangrado excesivo y reducción del tiempo operatorio (2 minutos).
- 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 o 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 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 vesicouterino para alejar la vejiga y evitar daño quirúrgico.

Figura 7. Extracción de la cabeza fetal a través de la laparotomía de tipo Pfannenstiel.

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 amplía de modo lateral (arciforme) mediante una tijera o 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 **(Figura 7)**. 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. La extracción manual de la placenta no se aconseja, pues se asocia a mayor riesgo de: endometritis, sangrado mayor a 1000 mL y anemia posparto.

Se procede al cierre uterino: histerorrafia, en uno o dos planos. En el cierre en un plano, las suturas abarcan todo el espesor del miometrio; en el cierre en dos planos, se efectúa un primer plano que abarca el

50% interno del miometrio, y por fuera de este plano, se efectúa un segundo plano de sutura que abarca el 50% restante del miometrio. Ya sea 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.

No existen diferencias significativas en el corto plazo al comparar cierre en un plano vs dos planos (endometritis, infección de herida operatoria, transfusión sanguínea). El tiempo operatorio se reduce en promedio en 6 minutos cuando se cierra en un plano. A largo plazo hay una asociación no significativa a aumento de rotura o dehiscencia de la herida al realizar el cierre en un plano.

El peritoneo visceral y el parietal pueden cerrarse o dejarse abiertos. El no cierre del peritoneo parietal/visceral se asocia a menor tiempo quirúrgico y menor estadía hospitalaria. Tampoco habría diferencias en la formación de adhesiones peritoneales. 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 subcutáneo. El cierre del celular subcutáneo muestra una disminución significativa de la dehiscencia de herida cuando el celular subcutáneo es mayor a 2 cm, lo que parece ser principalmente por la disminución en la formación de seromas. No se aconseja el uso de drenajes en el celular subcutáneo de modo rutinario.

Para la sutura de la piel, son aceptables varias opciones: puntos separados de seda, sutura metálica (corchetes) o sutura intradérmica, siendo esta última la que reporta menores complicaciones de la herida operatoria.

Indicaciones posteriores a la cesárea

1. Régimen cero por 4 horas, luego liviano
2. Hidratación parenteral con cristaloides (1 L)
3. Ocitocina (10-20 UI) infusión continua en 500 mL
4. Deambulación precoz: es posible deambular luego de 12 horas de la operación cesárea (o cuando haya pasado el efecto de la anestesia raquídea)
5. Analgesia AINES
    a. Endovenoso las primeras 48 horas
    b. Oral desde las 48 h post cesárea en adelante
6. Retiro de sonda vesical 12-24 horas post cesárea
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. También es posible instalar este parche impermeable al momento mismo de terminar la cesárea.

PARTO VAGINAL DESPUÉS DE UNA CESÁREA

El parto vaginal es preferible y recomendable en algunas pacientes cuyo primer parto se resolvió por cesárea y la tasa de éxito es alrededor del 71%. El principal problema que enfrentamos al intentar un parto vaginal en mujeres con antecedente de 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 posparto.

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 posparto.

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.

El riesgo de rotura uterina en mujeres que intenten un parto vaginal, teniendo el antecedente de una cesárea, debe ser advertido a la paciente para que esta tome una decisión informada. En términos generales, si se respetan los criterios de selección indicados más abajo, creemos que es recomendable un intento de parto vaginal en mujeres con un parto anterior por cesárea. Como se observa en la siguiente tabla, hay situaciones que aumentan el riesgo de rotura uterina (ej. doble cesárea previa, cicatriz corporal, inducción del trabajo de parto) y en las cuales es recomendable una nueva cesárea programada.

Riesgo de Rotura Uterina durante el trabajo de parto	
Inicio espontáneo del trabajo de parto	
Sin cesárea previa	muy raro, uno cada 10 mil o 20 mil partos
Con una cesárea previa segmentaria arciforme	0.7 %
Con una cesárea y luego uno o más partos	0.5 %
Con dos cesáreas previas	1.36 %
Con una cesárea corporal	2 %
Con una cesárea segmentaria vertical	1.7 %
Aceleración ocitócica	1.1 %
Inducción del trabajo de parto	
Inducción mecánica con balón	0.8%
Inducción con misoprostol	2.45 %

Inducción del trabajo de parto en mujeres con una cesárea previa

La inducción del trabajo de parto en mujeres con una cesárea previa no es recomendable, pues se ha demostrado que la inducción disminuye la probabilidad de parto vaginal en estas mujeres en un 50% comparado con aquellas que inician espontáneamente el trabajo de parto.

En aquellos casos en que sea necesaria la inducción (por ejemplo, alcanzadas las 41 semanas), debe preferirse la inducción con métodos mecánicos (balón de Cook o sonda Foley), pues este método de inducción no aumenta el riesgo de rotura uterina **(Figura 8)**.

Figura 8. Balón de Cook usado para la inducción "mecánica" del trabajo de parto, especialmente en mujeres cesarizadas.

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 CTG 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.

Resultado materno	Nº estudios/ individuos	Frecuencia		
		PV post cesárea	Nueva cesárea electiva	
Muerte materna	12/402,883	0.004% (0.001-0.015)	0.013% (0.004-0.042)	RR 0.33, 95% CI 0.13-0.88
Rotura uterina	8/63,499	0.47% (0.28-0.77)	0.026% (0.009-0.082)	RR 20.7, 95% CI 9.8-44.0
Histerectomía	8/402,059	0.17% (0.12-0.26)	0.17% (0.12-0.26)	No significativo
Metrorragia	6/47,754	Datos insuficientes para evaluar	Datos insuficientes para evaluar	Datos insuficientes para evaluar
Transfusión	9/401,307	0.9% (0.4-2.0)	1.2% (0.5-2.6)	No significativo
Infección	22/354,060	4.6% (0.15-13.5)	3.2% (1.3-7.3)	No significativo
Complicaciones quirúrgicas	4/53,282	Datos insuficientes para evaluar	Datos insuficientes para evaluar	Datos insuficientes para evaluar
Data from: Guise JM, Denman MA, Emeis C, et al. Vaginal birth after cesarean: New insights on maternal and neonatal outcomes. Obstet Gynecol 2010; 115:1267.				

Resultados neonatales: La revisión sistemática del año 2010 de 41 estudios arrojó los siguientes datos:

- **Mortalidad perinatal y neonatal:** La tasa de mortalidad perinatal y neonatal son más altas en el parto post cesárea que en una 2ª cesárea electiva (tasa mortalidad perinatal: 0.13 versus 0.05 %; tasa de mortalidad neonatal: 0.11 versus 0.06 %) sin embargo el riesgo absoluto es extremadamente bajo.
- **Taquipnea transitoria del recién nacido:** La taquipnea transitoria del recién nacido es más común en la 2ª cesárea electiva que en el parto vaginal post cesárea (4.2 versus 3.6 p%).
- **Otros:** Los datos son insuficientes para determinar el riesgo de encefalopatía hipóxico-isquémica, sepsis, trauma, ingreso a unidad de cuidados intensivos neonatal y malos resultados neurológicos.

Criterios de selección

El intento de parto vaginal en mujeres con una cesárea previa no es 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" o simplemente "cesarizada" 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:
  - En nuestro centro ofrecemos la posibilidad de parto vaginal con sólo una cesárea previa, y que haya sido segmentaria arciforme. Sin embargo, la ACOG considera seguro con hasta 2 cesáreas anteriores.
  - Descartar que la causa de la primera cesárea haya sido un problema permanente.
  - Rotura uterina previa.
  - Contraindicación relativa de ausencia de otra cicatriz uterina, por ejemplo, miomectomía.
- Del embarazo actual:
  - Presentación cefálica
  - Estimación de peso fetal menor a 4000 g

En general se prefiere el Inicio espontáneo del trabajo de parto ene estas mujeres. La inducción farmacológica aumenta significativamente el riesgo de rotura uterina. Es posible usar métodos mecánicos para la inducción de mujeres con antecedente de una cesárea, sin aumentar el riesgo de dehiscencia.

La aceleración ocitócica durante el trabajo de parto si está permitida, pero con cautela y monitorización fetal continua.

La atención debe efectuarse en un centro capaz de efectuar una cesárea de emergencia (ginecólogo entrenado, anestesista y neonatólogo presente)

Probabilidad del parto vaginal post cesárea

- Tasa general de éxito de 70% con una cesárea previa.
- La historia de parto vaginal previo a la cesárea triplica la probabilidad de volver a tener un parto vaginal.
- El mayor predictor de fracaso es una cesárea anterior es tener una causa recurrente (ej.: DCP).
- Otros factores que juegan un rol, aunque no se asocian tan fuertemente al fracaso del parto vaginal post cesárea son IMC elevado, edad maternal > 40 años, inducción del trabajo de parto y edad gestacional de más de 40 semanas.

Resumen

Generalidades
• Epidemiología: ha aumentado en las últimas décadas, tanto en Chile como en el resto del mundo
  ○ Chile: la mayor alza se presenta en el sistema privado, pero Incluso en el sistema público las pacientes tienen 3-4x más riesgo de cesárea
• Causas del incremento en la tasa de cesáreas: la principal razón es la "inducción del parto"
  1. Sistema de salud
  2. Cesárea anterior
  3. Gestación múltiple
  4. Uso de CTG: aumenta probabilidad de cesárea por diagnóstico de EFNT
  5. Menor experiencia de los obstetras: en el uso de fórceps principalmente
  6. Problemas medicolegales: los obstetras son los médicos más demandados, donde la mayoría de las demandas se relacionan con el parto

Indicaciones de cesárea: cuando el parto vaginal no es posible, o es posible, pero con mayor riesgo para el feto o la madre. Las causas más frecuentes bien indicadas son desproporción cefalopélvica (prueba de TP fracasada), podálica y EFNT

Beneficios del parto vaginal vs cesárea
  ○ Menor necesidad de anestesia y analgesia postparto
  ○ Menor morbilidad postparto, estadía hospitalaria y costos
  ○ Mejor contacto madre-hijo y estimulación del apego más temprana
  ○ Mayor satisfacción materna respecto al parto y tendencia a amamantar
  ○ Menor período intergenésico

Técnica de la operación cesárea
• Tipos de laparotomía:
  ○ Media infraumbilical: Ventajas: acceso más rápido a cavidad peritoneal, menor pérdida sanguínea y posibilidad de extender laparotomía al abdomen superior. Desventajas: mal resultado cosmético, más riesgo de dehiscencia de la herida y de hernia incisional
  ○ Pfannenstiel: Ventajas: mejor resultado cosmético y menor riesgo de dehiscencia o hernia incisional. Desventajas: más pérdida sanguínea, más tiempo operatorio, más riesgo de infección y dificultad para extender la incisión
• Tipos de histerotomía:
  ○ Segmentaria arciforme: Ventajas: menos sangrado uterino, riesgo de rotura en futuros embarazos y necesidad de disección vesical, y una reaproximación más fácil. Desventajas: más riesgo de lesión vesical
  ○ Corporal o clásica: siempre <32 semanas ya que no está formado el segmento inferior. Ventajas: facilita extracción en caso de placenta previa en cara anterior, fetos en transversa y prematuros extremos. Desventajas: mayor sangrado y riesgo de rotura en próximo embarazo

Parto vaginal después de una cesárea: • Criterios de selección: causa no permanente de la primera cesara, solo una cesárea segmentaria, ausencia de complicaciones infecciosas en el puerperio de la primera cesárea, embarazo único, presentación cefálica, EPF < 3800 gr, posibilidad de efectuar una cesárea de urgencia

Capítulo 16.
DISTOCIAS DE POSICIÓN, PRESENTACIÓN Y ACTITUD FETAL

En obstetricia, el término **distocia** se emplea cuando el parto procede de manera anormal o difícil. La distocia puede ser el resultado de contracciones uterinas incoordinadas, de una disposición anormal del feto (posición, presentación, actitud), de una desproporción cefalopélvica o por anormalidades que afectan el canal del parto. En este capítulo caracterizaremos el modo correcto de describir la disposición del feto en el útero, introduciendo los términos 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 más 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.

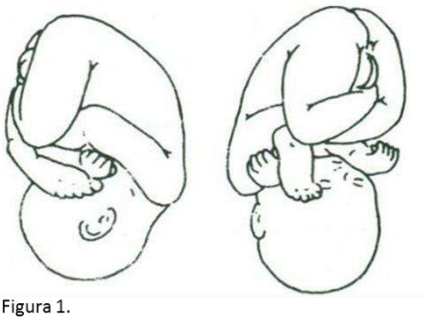


Figura 1.
Actitud fetal de flexión activa

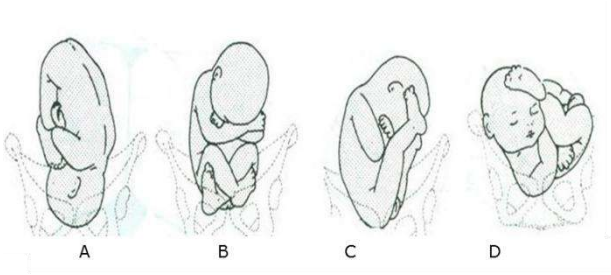


Figura 2.
Tipos de presentación fetal: A: Cefálica flectada-vértice. B: Podálica completa
C: Podálica incompleta. D: Hombro-tronco.

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.

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, 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. Adicionalmente, el posicionamiento del polo fetal en el canal de parto se denomina "variedad de posición"; esta variedad de posición se describe según la relación entre el punto de reparo de la presentación y el hueso iliaco de la pelvis materna **(Figura 3)**. Se distinguen variedades de posición: anteriores, posteriores, transversas y oblicuas. A su vez las variedades de posición transversas y oblicuas pueden ser derechas o izquierdas. En cada presentación se distinguen 8 variedades de posición.

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.

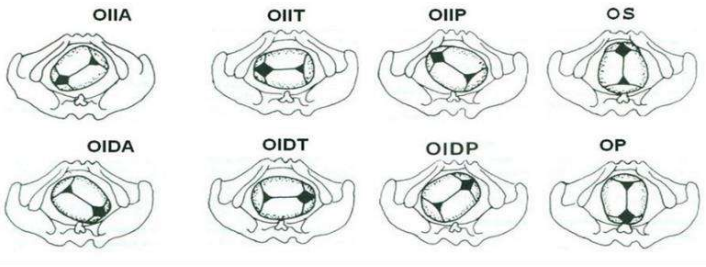


Figura 3.
Variedades de posición en presentación cefálica bien flectada. Se determina la relación del vértice u occipucio (punto de reparo), con la pelvis materna.

En el caso de la presentación cefálica bien flectada (vértice u occipucio), las variedades de posición corresponden a **(Figura 3)**:

- Occípito-ilíaca-izquierda-anterior (OllA)
- Occípito-ilíaca -izquierda -transversa (OIIT)
- Occípito-ilíaca-izquierda-posterior (OIIP)
- Occípito-sacra (OS)
- Occípito-ilíaca-derecha-posterior (OIDP)
- Occípito-ilíaca -derecha -transversa (OIDT)
- Occípito-ilíaca-derecha-anterior (OIDA)
- Occípito-púbica (OP)

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 de posteriores** (OIIP, OS, OIDP). En esta situación el trabajo de parto suele progresar más lento, y al momento de la atención del parto suele ser 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

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 4% 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 como 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). En esta variedad el polo podálico está constituido por la nalga y los pies, los que son palpables en el tacto vaginal.
- **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. 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.

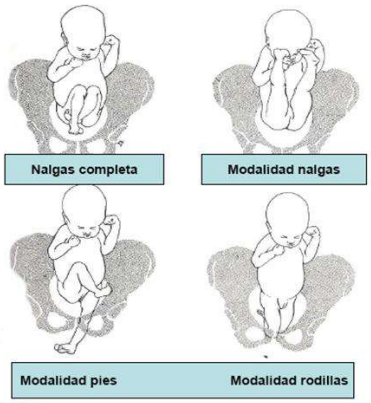


Figura 4.
Variedades de Presentación Podálica

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).

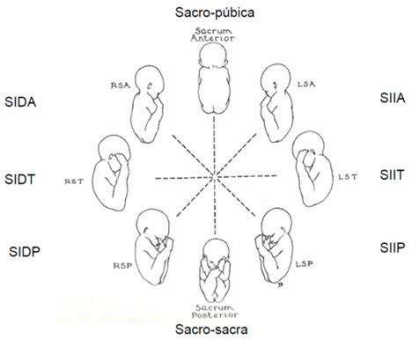


Figura 5.
Variedades de posición en presentación podálica

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 (riesgo de morbimortalidad perinatal del parto vaginal en podálica es de 57/1000 RN vivos comparado con 4/1000 en la cesárea electiva). 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 vaginal 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 puede requerir 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.

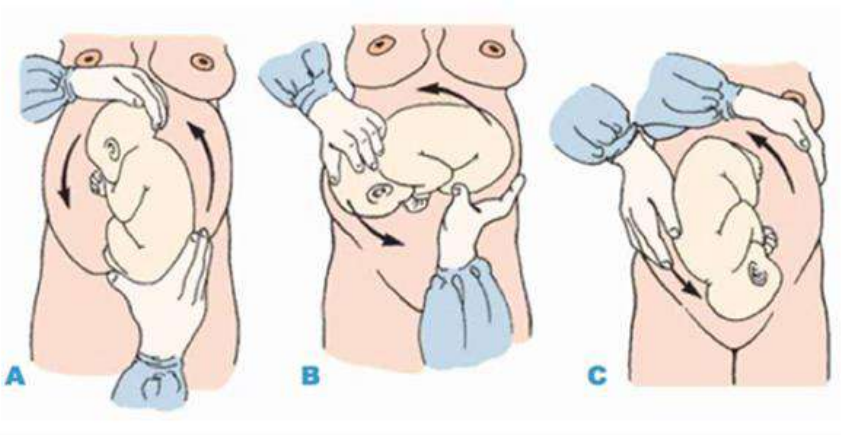


Figura 6.
Versión externa

PRESENTACIÓN DE TRONCO

En esta presentación el 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, en 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.

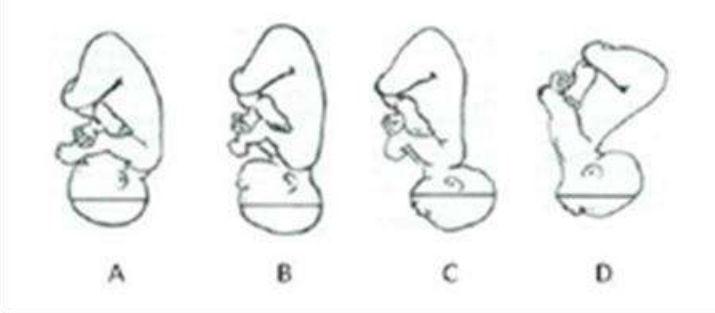


Figure 7.
Cefálicas deflectadas.

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 occípito-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 cervicodorsal 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.

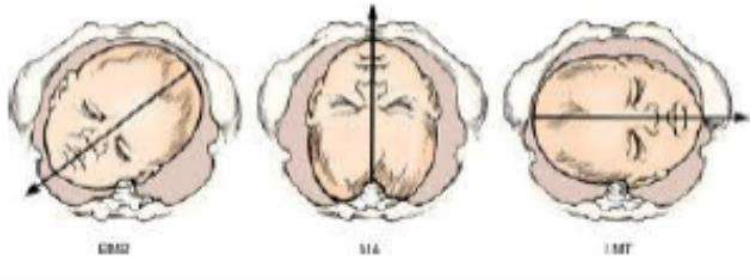


Figura 8.
Variedades de posición en presentación de cara

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	Occípito-frontal	12	Bregma	<1%
Frente	Occípito-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
• Distocia: cuando un parto procede de manera anormal o difícil como resultado de contracciones uterinas incoordinadas, disposición anormal del feto, desproporción cefalopélvica o anormalidades del canal de parto. Lo eutócico es flexión activa, presentación cefálica y variedades de posición anteriores
• Definiciones: o Actitud: la fisiológica es la flexión activa, con cabeza muy flectada y próxima al esternón, muslos sobre abdomen, piernas sobre muslos, pies en cara anterior de piernas y antebrazos sobre los brazos y cruzados sobre el tórax. Esta actitud es la más eutócica → ovoide fetal o Situación: puede ser longitudinal, transversa u oblicua o Presentación: la posición eutócica es la cefálica (95% en partos de término). Distocias de la presentación: Podálica (4% de los partos) y Tronco (1% de los partos) o Posición: dorso fetal en relación con el lado materno. El punto de reparo del polo fetal respecto a la pelvis materna es la variedad de posición. Distocias de posición: en cefálica bien flectada corresponden a variedades de posteriores (OIIP, OS, OIDP)
• Presentación podálica: feto ofrece sus nalgas al estrecho superior de la pelvis o Variedades: Podálica completa (55%) o Podálica incompleta (45%). La incompleta se subdivide en: Modalidad de nalgas, Modalidad de pies: sólo posible en prematuros y Modalidad de rodillas o Riesgo del parto en podálica: mayor morbimortalidad fetal que en cesárea debido a que puede generar "retención de cabeza última", con riesgo de asfixia e incluso muerte, por esta razón hoy es indicación de cesárea o Versión externa: maniobra para rotar la posición podálica/transversa a cefálica por compresión del abdomen materno. Es seguro y eficaz en el 50%. Se hace en ambulatorio, sin anestesia, y puede requerir tocolisis intravenosa
• Presentación de tronco/hombro: posición transversa, donde ofrece al estrecho superior de la pelvis el tronco u hombro, siendo el acromion el punto de reparo. Se da en el 1% y no es compatible con parto vaginal
• Presentación cefálica deflectada: en condiciones normales, la flexión completa permite al feto ofrecer su diámetro más pequeño para atravesar el canal de parto (suboccípito-bregmático) de 9,5 cm, con punto de reparo la fontanela posterior/occipital. o Distocias de actitud: son los grados de deflexión (extensión del cuello), cambiando el diámetro fetal y dificultando el mecanismo del parto. Existen tres variaciones: o Presentación de sincipucio/bregma: la flexión no es completa y la zona presentada y punto de reparo es la fontanela anterior o bregma. El diámetro presentado es el occípito-frontal. No es frecuente (<1%) habitualmente logra su transformación a presentación de vértice. o Presentación de frente: es la más distócica. Presenta la región frontal; el diámetro es el occípito-mentoniano. El punto de reparo es la nariz. Es infrecuente (1:1000). No es compatible con parto vaginal. o Presentación de cara: 2-3:1.000. Consiste en total extensión de la cabeza fetal, donde el occipucio alcanza la columna cervicodorsal y el cuerpo toma forma de "S". El diámetro es el submento-bregmático y el punto de reparo es el mentón. Sí es compatible con parto vaginal.

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 psicoemocional 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 al feto, líquidos, y otros) pesa aproximadamente 1000 gramos. Inmediatamente en el posparto, 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 lograr 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 posparto. 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 completa durante los siguientes meses.

Pared abdominal

Permanece blanda y flácida por varias semanas a meses. La recuperación al estado pre-embarazo depende completamente del ejercicio que haga la mujer.

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, refieren el reinicio de las menstruaciones a los 9 meses posparto.

Las mujeres que no amamantan pueden 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 posparto.

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 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 se inicia al 3° o 4° día ("bajada de la lecha"), y 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 secretora de la glándula mamaria produce el Factor Inhibidor de la Lactancia (FIL), que reduce la producción de leche; la remoción de leche de la mama, por el recién nacido, estimula más producción de leche al remover el FIL.

ATENCIÓN DEL PUERPERIO NORMAL

En 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 postparto si el sangrado fue mayor al esperado o si la madre presenta signos clínicos de anemia (palidez de mucosas, taquicardia, lipotimia, 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 por 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 postparto.

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 posparto 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-peristalsis 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 antitrombóticas.

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. Hoy en día, en nuestro hospital, el parche impermeable se instala inmediatamente al término de la cesárea, de modo que la herida no necesita ser descubierta.

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 posparto 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.
- Mantener suplementación con fierro por un mes.
- Mantener suplementación con calcio o buena ingesta de lácteos durante toda la lactancia.
- 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 posparto.

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 para la salud de la mujer, 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 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 postparto 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 posparto, con 2 tomas de T° axilar ≥ 38ºC separadas por 6 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. 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.

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

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 6 horas, habitualmente en el 3-5 día del puerperio, asociado a alguno de los siguientes signos:

- Sensibilidad uterina
- Subinvolución 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 ellos: 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 postparto 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 Chlamydia 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
- Neumonía
- 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 por 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 amoxicilina + ácido clavulánico por un período de 7-10 días. Otra opción es usar ciprofloxacino (500 mg/12 horas) asociado a metronidazol (500 mg/8 horas) por el mismo período de tiempo.

MASTITIS PUERPERAL

Corresponde a una mastitis infecciosa, originada por 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 postparto, 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, Estreptococo Viridans y E. Coli.

Figura 1.
Mastitis Puerperal Linfangítica

Tratamiento de la mastitis linfangítica: 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.

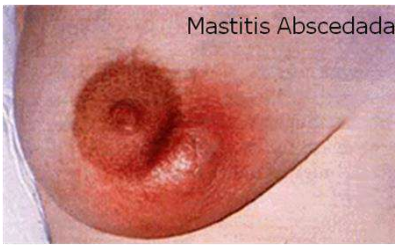


Figura 2.
Mastitis Puerperal Abscedada

El tratamiento es el drenaje del absceso. Para abscesos menores a 5 cm, el mejor método de drenajes es la aspiración con

aguja, procedimiento que puede o no ser guiado por ecografía. En caso de falla del tratamiento, o en abscesos mayores a 5 cm, el drenaje abierto es la elección. Este procedimiento se efectúa bajo anestesia general; se procede con una incisión peri-areolar, se vacía el absceso y se efectúa un aseo quirúrgico. El drenaje quirúrgico de un absceso mamario es una competencia que debe ser adquirida por todo médico ginecólogo obstetra; no se requiere un cirujano de mama para efectuar este drenaje.

Asociado al drenaje, se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con cloxacilina, el que luego se completa por 10-14 días por vía oral. Aunque es difícil mantener la lactancia, el amamantamiento no está contraindicado; se ha demostrado que el drenaje por aspiración mejora la posibilidad de mantener la lactancia.

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 posparto. En la episiotomía infectada se observa eritema, edema y frecuentemente descarga de secreción purulenta; la mujer se queja de aumento del dolor. En la herida operatoria 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 Amoxicilina/Ac. Clavulánico, por 7-10 días.

Infección de la 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 visto 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 posparto, 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 postparto 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 posparto, 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.

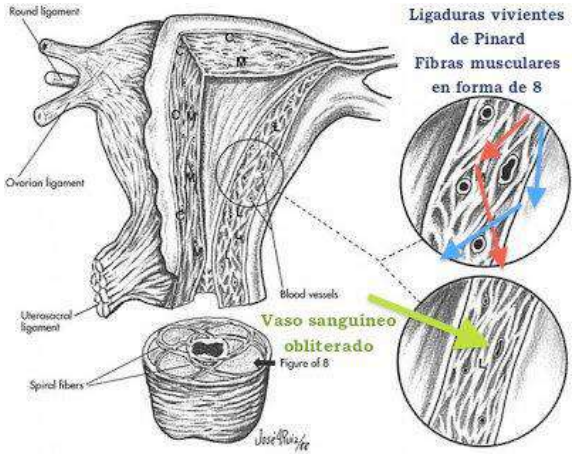
Resumen
• El período puerperal comienza después del parto y se extiende hasta la completa recuperación anatómica y fisiológica de la mujer, habitualmente considerando las primeras 6 semanas posparto.
• En este periodo se inician procesos de adaptación, los que incluyen cambios uterinos, vaginales, perineales, de la pared abdominal, de ovarios y mamas. Ejemplos de estos son la producción de loquios a nivel de útero (loquia rubra, serosa y alba), cierre de cérvix uterino, atrofia de epitelio vaginal, recuperación de la función ovárica y la menstruación, y cambios hormonales en las mamas para favorecer la lactancia.
• La supervisión de la mujer durante el puerperio se basa en parámetros clínicos, por lo que no se solicitan exámenes de laboratorio de manera rutinaria. Se considera conveniente solicitar un hematocrito en el primer día postparto si hubo sangrado mayor a lo esperado o si la paciente presenta signos de anemia.
• La mujer pasará 2-4 horas en sala de recuperación, donde se observarán signos vitales c/4 h, presencia de sangrado, retracción uterina cada 1 hora y/o o dolor, y se vigilará el primer amamantamiento. Luego pasará a su habitación de puerperio, donde estará 2-4 días. Aquí se observarán los aspectos mencionados anteriormente, pero con menor frecuencia y además se buscará facilitar la lactancia. Es necesario supervisar micción espontánea, evolución de dolor y de herida (si corresponde), entre otros.
• En el puerperio de un parto vaginal se aplica hielo perineal las primeras 24 h posparto. Se usan AINEs ev el primer día y luego oral, los que se mantienen por 3-5 días post alta. Durante este período ocurren también los “entuertos”, los cuales corresponden al dolor causado por la retracción uterina.
• Si el parto fue por cesárea, se indica en el primer día infusión continua de AINE asociado a tramadol ev. En las siguientes 24 h se usará AINE ev y luego oral. El balance hídrico debe ser medido con Foley en las primeras horas. Se mantiene en ayuno las primeras 4 h y luego pasa a régimen liviano.
• Es vital la deambulación precoz, independiente de la vía de parto, lo que permite reducir el riesgo de enfermedad tromboembólica.
• Dentro de las indicaciones al alta se encuentran el reposo relativo, régimen común, abstinencia sexual, analgesia, suplementación con fierro por 1 mes, aporte de calcio (lácteos o suplementos), aseo genital frecuente, apoyo de lactancia, retiro de puntos en caso de cesárea y control con médico a las tres semanas postparto. Se debe tener en cuenta la emisión de la licencia post natal.
• 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 postparto y la sepsis 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 postparto, debe ser evaluada para identificar y tratar adecuadamente el foco causal.
• El diagnóstico de estas entidades es principalmente clínico, sin embargo, en endometritis se pueden solicitar exámenes de apoyo como hemograma. En caso de duda diagnóstica se agregan exámenes como urocultivo, sedimento urinario, radiografía de tórax, entre otros. Es importante considerar los factores de riesgo implicados en esta patología, sobre todo un número excesivo de tactos vaginales o la realización de estos con una técnica aséptica incorrecta.
• En el caso de las mastitis puerperales, es importante saber que el amamantamiento no está contraindicado. El tratamiento corresponde a un esquema antibiótico adecuado y drenaje si es que está indicado.
• Otras complicaciones relevantes son la infección de herida operatoria (tratamiento con AINES, esquema antibiótico y drenaje según corresponda), tromboflebitis pelviana séptica (tratamiento con anticoagulación y esquema antibiótico) y hematoma de la episiotomía (manejo con drenaje o expectante con analgesia).

Capítulo 18.
HEMORRAGIA PUERPERAL

La hemorragia puerperal o hemorragia posparto corresponde al sangrado vaginal excesivo luego de un parto, cuya magnitud puede llegar incluso a comprometer la vida de la mujer. Se define habitualmente como pérdida sanguínea mayor a 1.000 ml en relación con el parto, independiente de si el parto fue vaginal o cesárea y signos clínicos o síntomas de hipovolemia. Otras definiciones no habituales consideran caída del 10% del hematocrito respecto al anterior al parto. Según su presentación temporal, la hemorragia posparto puede ser inmediata o tardía.

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 Posparto. Afortunadamente en Chile, la atención profesional del parto, la reducción del parto domiciliario, y los procesos de entrenamiento médico para resolver esta complicación, hacen de la hemorragia posparto una causa de muerte en reducción, aunque aún se mantiene dentro de las primeras 5 causas de muerte en nuestro país.

Sangrado Uterino Normal Posparto



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 posparto. Ésta, 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 vivas 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 posparto inmediato.

El manejo activo de la tercera etapa del trabajo de parto y el uso rutinario de drogas uterotónicas profilácticas, como la oxitocina, reduce el riesgo de la hemorragia postparto en un 50% en la población obstétrica general.

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 POSPARTO INMEDIATO

Se define como aquella hemorragia uterina que ocurre dentro de las primeras 24 horas posparto. Habitualmente, se presenta de modo inmediato (luego de la salida de la placenta) o dentro de las primeras 6-8 horas. La hemorragia posparto inmediato afecta aproximadamente a un 4% de los partos vaginales y 6% de las cesáreas.

Etiología de la Hemorragia Posparto

Al final del embarazo, el flujo sanguíneo uterino es de 600 ml por minuto. Sin mecanismos para detener el sangrado, la mujer perdería en pocos minutos su volemia completa. Esto explica el rol fundamental de la contracción uterina en evitar el sangrado excesivo luego del parto.

La inercia uterina es la causa más frecuente de hemorragia posparto (inmediato), dando cuenta del 70-90% de los casos. La inercia uterina es aquella situación clínica originada en una contracción uterina posparto 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 posparto 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 posparto

La mayoría de las hemorragias posparto 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. Los factores de riesgo más importantes para hemorragia posparto son:

- 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
- Sobredistensión uterina:
    - Embarazo múltiple
    - Polihidroamnios
    - Macrosomía fetal
- Gran multípara (más de 5 partos)
- Antecedente de hemorragia posparto
- Parto instrumental
- Preeclampsia
- Expulsivo prolongado

Hemorragia posparto, coagulopatía por consumo y CID

Prácticamente todas las mujeres que desarrollan hemorragia posparto 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 la hemorragia posparto 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 resumen los mecanismos fisiopatológicos acerca de la asociación entre la hemorragia posparto, coagulopatía por consumo, CID y daño tisular.

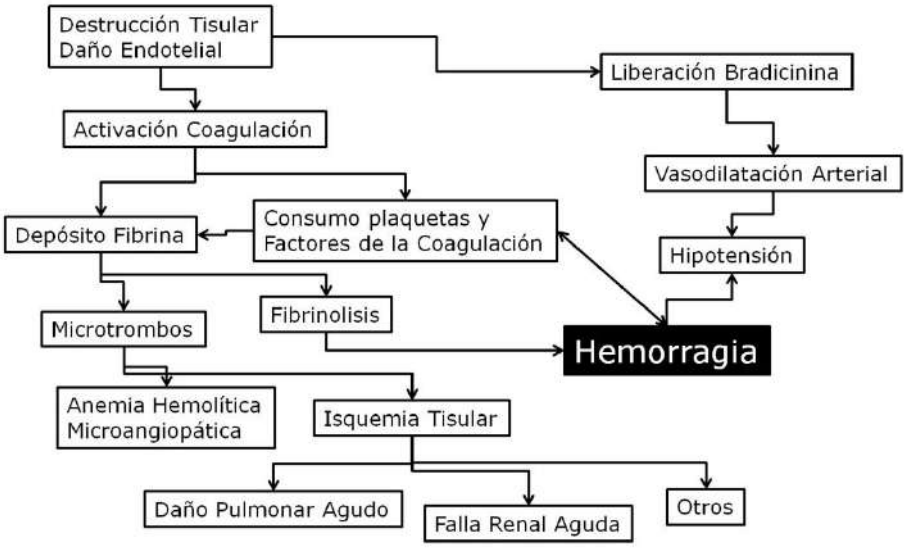


Figura 1.

Manejo de la hemorragia posparto

El manejo de la hemorragia posparto 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.

El tratamiento de la hemorragia post parto es de resorte del médico especialista, pero el médico general debe estar preparado para el diagnóstico y manejo inicial de esta emergencia.

Existe consenso en las guías internacionales en que la mejor manera de evitar morbimortalidad en el contexto de las hemorragias postpartos, deben existir protocolos conocidos de manejo y transfusión, un equipo multidisciplinario de llamada para estos casos y hacer ensayos regulares de manejo que incluyan a todo el personal.

B	Breath and be ready
L	Loss estimation
E	Etiology
E	Estimated blood loss and fluid replacement
D	Drug and specific 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 posparto es la capacidad de prevención, especialmente frente a factores de riesgo, la mayoría de las veces la hemorragia posparto 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 se debe mantener la calma (respirar hondo y prepararse) y seguir una aproximación metódica y sistemática de tratamiento.

L: Estimación de la pérdida sanguínea

Éste es un punto complicado, pues habitualmente los obstetras suelen subestimar las pérdidas sanguíneas. La caída significativa de la presión arterial generalmente no se manifiesta hasta que ha ocurrido una importante metrorragia. Más del 25% del volumen sanguíneo de la paciente (≥1500 mL en embarazadas) puede perderse antes de la manifestación clínica de hipotensión y taquicardia. El hematocrito y la hemoglobina son malos predictores de la pérdida de sangre aguda, pero un bajo nivel de fibrinógeno (< 200 mg/dL) es predictor de hemorragia postparto severa, definida como necesidad de transfusión de glóbulos rojos y productos sanguíneos masiva, necesidad de embolización, manejo quirúrgico o muerte materna.

En este momento de la evaluación es útil solicitar pruebas de laboratorio tales como: hemograma, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPK), fibrinógeno, grupo de sangre y pruebas cruzadas. La medición del nivel de fibrinógeno 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.

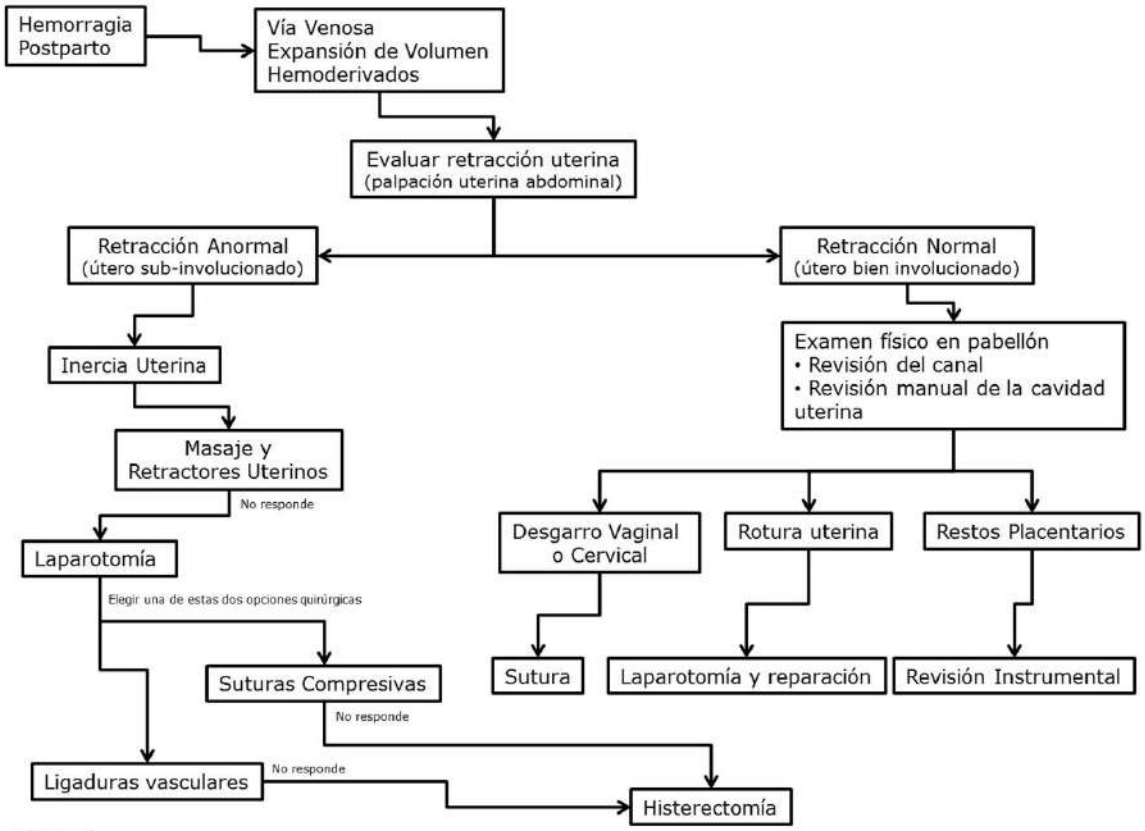


Figura 2.

E: Etiología

El diagnóstico etiológico de la causa del sangrado es imprescindible en el manejo de la hemorragia posparto, pues gran parte del manejo se basa en el control de la etiología responsable del sangrado.

Las causas más frecuentes de la hemorragia posparto se encuentran contenidas en la nemotecnia de las cuatro "T", sin olvidar que la causa más frecuente es la inercia uterina. Las etiologías de hemorragia posparto son:

- **Tono:** La causa más frecuente de hemorragia posparto es la inercia uterina (90%). Se entiende por inercia uterina a la retracción uterina posparto ineficiente.
- **Trauma:** desgarros del canal del parto (6%). Aumenta su incidencia en asociación al parto vaginal asistido (fórceps). También es posible que la hemorragia posparto 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) posparto. 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 posparto.
- **Trastorno de la Hemostasia:** es una causa infrecuente de hemorragia posparto, 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. Debe recordarse que inercia es la causa más frecuente, pero no la única.

Acretismo Placentario

Es 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, de modo que no es posible el alumbramiento y retracción uterina fisiológica posparto
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

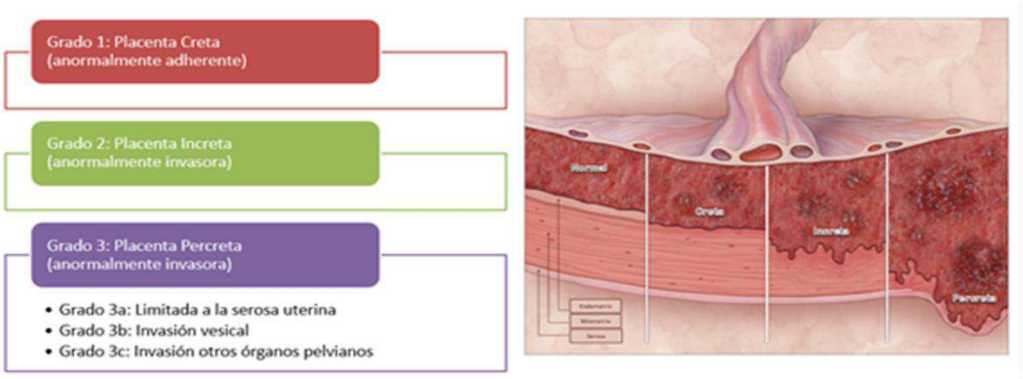


Figura 3. Clasificación FIGO de las variedades de placenta acreta.

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 acretismo	Riesgo de PPO	Riesgo de acretismo con PPO
0	0.24 %	0.3 %	5 %
1	0.31 %	0.6 %	23 %
2	0.57 %	1.8 %	35 %
3	2.13 %	3.0 %	51 %
4	2.33 %	10 %	67 %
5	6.74 %	15 %	67 %

Además del número de cesáreas, existen otros factores de riesgo para el acretismo placentario, los que se indican en la siguiente tabla.

Factores de Riesgo de Acretismo Placentario		
Cicatriz quirúrgica	**Anomalías Uterinas**	**Otras**
Cesárea	Útero bicorne	Placenta previa
Aborto provocado	Adenomiosis	Edad mayor a 35 años
Dilatación y raspado uterino	Miomas submucosos (FIGO 1-3)	Fertilización asistida
Miomectomía		Embolización uterina
Ablación endometrial		Endometritis
		Extracción manual de la placenta

El diagnóstico 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 necesariamente mejor que la ecografía. La ecografía tiene una sensibilidad del 91% y especificidad de 97% para el diagnóstico de acretismo placentario. Por su parte la RM presenta sensibilidad y especificidad del 95% y 84% respectivamente. Se han descrito criterios en la ecografía para el diagnóstico de acretismo como se observa en la siguiente tabla.

Descriptor		Hallazgo
Ecografía 2D Escala de Grises	Pérdida de la “zona clara”	Pérdida o irregularidad del plano hipoecoico (la "zona clara") bajo el lecho placentario
	Lagunas placentarias anormales	Lagunas, grandes e irregulares, con flujo turbulento en escala de grises
	Interrupción de la pared vesical	Pérdida o interrupción de la pared de la vejiga (banda hiperecoica)
	Adelgazamiento miometrial	Adelgazamiento del miometrio que recubre la placenta (<1 mm o indetectable)
	Abultamiento placentario	Desviación de la serosa uterina: protuberancia de tejido placentario hacia un órgano vecino
	Masa exofítica placentaria	Tejido placentario que atraviesa la serosa uterina y se extiende hacia órganos vecinos
Ecografía Doppler Color	Hipervascularidad uterovesical	Abundante flujo en el Doppler color entre el miometrio y la pared posterior de la vejiga
	Hipervascularidad subplacentaria	Abundante flujo en el Doppler color en el lecho placentario
	Puentes vasculares	Vasos desde la placenta a través del miometrio y serosa hasta la vejiga u otros órganos
	Vasos nutricios de lagunas placentarias	Vasos con flujo de alta velocidad desde el miometrio hacia las lagunas placentarias, turbulencia
	Hipervascularidad intraplacentaria 3D	Disposición compleja e irregular de numerosos vasos placentarios, con cursos tortuosos y calibres variables

Tratamiento del Acretismo Placentario

El tratamiento del acretismo placentario es, usualmente la histerectomía obstétrica. En mujeres con diagnóstico ecográfico de acretismo placentario debe planificarse una cesárea en presencia de un equipo multidisciplinario que incluya especialista en: medicina materno fetal, cirugía pelviana y anestesiólogo. Previo a la cirugía, debe efectuarse una correcta coordinación con la UCI de adultos y neonatos, y el banco de sangre (capacidad de transfusión masiva).

La técnica habitual consiste en efectuar la histerotomía en el fondo uterino (cesárea corporal), evitando la placenta. Luego de la extracción fetal, se efectúa rápidamente la histerorrafia y se procede a la histerectomía obstétrica.

E: Expansión de Volumen

Se requiere de la corrección enérgica de la hipovolemia. En el manejo de la paciente con hemorragia posparto, además del obstetra, juegan un rol muy importante la matrona y anestesiólogo, 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. La evidencia actual muestra el beneficio de una relación 1:1:1 para glóbulos rojos, plaquetas y plasma fresco congelado.

Hoy en día, se ha propuesto al **Índice de Choque** como el método más sencillo para determinar qué paciente requerirá terapia transfusional en el contexto del manejo de la hemorragia posparto. El Índice de Choque es una razón matemática entre 2 datos clínicos: Frecuencia Cardiaca/Presión Arterial Sistólica, (valores normales de 0.5-0.7) y aporta información respecto de hipoxia tisular y función del ventrículo izquierdo y consecuentemente, como pronóstico del desarrollo de complicaciones e incluso muerte. Aquellas pacientes que, durante la emergencia obstétrica, presenten un índice de choque mayor a 1.1 deberán recibir aporte de hemoderivados a la brevedad posible.

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 posparto, 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, considerando las siguientes etiologías:

- **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 posparto, buscando lesiones que no hayan sido detectadas. Si se identifican lesiones cervicales o vaginales, éstas 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 posparto 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 posparto). 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 sangrado 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 o sublingual en dosis de 400-800 μg (comprimidos de 200 μg).
- **Carbetocina:** es un análogo de la ocitocina de ocho aminoácidos (un octapeptido) y por tanto tiene una acción similar, pero más prolongada. Se ha demostrado que una dosis de 100 μg de carbetocina (endovenosa) es igualmente efectiva que el clásico goteo de ocitocina post parto para la prevención de la hemorragia uterina posparto. Sin embargo, no se ha demostrado que sea una droga especialmente útil en el manejo de la hemorragia posparto ya instaurada. Debemos reconocer, sin embargo, que muchas veces se usa en esta etapa.

3. Antifibrinolíticos:

La administración de **ácido tranexámico** a mujeres con hemorragia posparto reduce las muertes por hemorragia y la necesidad de una laparotomía para controlar el sangrado, sin evidencia de efectos adversos o complicaciones; si se administra precozmente, el ácido tranexámico reduce la muerte por sangrado en casi un tercio. La administración de ácido tranexámico debe considerarse parte del tratamiento estándar de la hemorragia posparto y debe comenzar lo antes posible después del inicio del sangrado (idealmente < 3 horas). La administración temprana de ácido tranexámico por vía intravenosa (IV) está indicada independiente de la vía del parto y de la causa de la hemorragia (inercia o lesiones del canal).

Debe administrarse a una dosis fija de 1 g en 10 mL (100 mg/mL) por vía IV, a razón de 1 mL por minuto (es decir, durante 10 minutos), con una segunda dosis de 1 g por vía IV si el sangrado continúa después de 30 minutos.

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 por 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

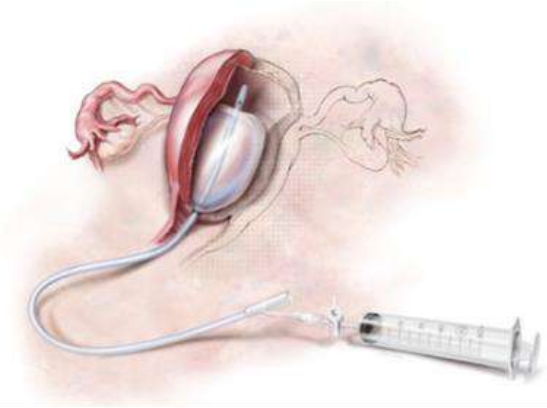


Figura 4. Balón de Bakri.

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.

- Manual: masaje bimanual introduciendo la mano izquierda en la vagina y la derecha sobre el abdomen, comprimiendo el útero entre ambas manos.
- Compresas: se introduce un paquete de compresas a presión en la cavidad uterina; estas compresas se introducen una tras una, en capas.
- Balón inflable (balón de Bakri): el balón se inserta en la cavidad uterina, por vía vaginal, y se infla logrando compresión del lecho placentario **(Figura 4)**. Posee un doble lumen que permite evaluar la persistencia del sangrado.

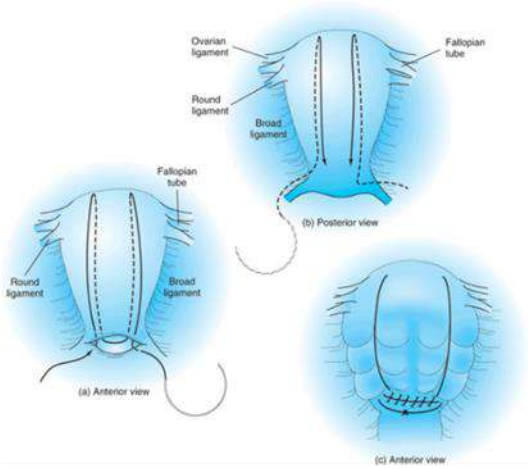


Figura 5. Suturas compresivas tipo B-Lynch.

Suturas compresivas

Se efectúa una laparotomía y se instalan 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 5)**. La reabsorción posterior del material de sutura permite que el útero vuelva a su estado normal, de modo que la paciente preserva su fertilidad.

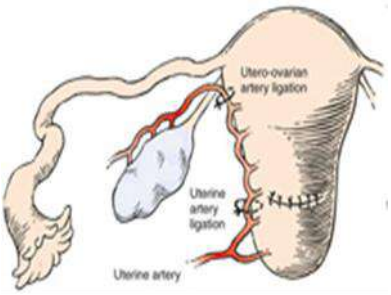


Figura 5. Ligaduras arteriales.

Ligaduras Arteriales (Figura 6)

- 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 posparto requiere un equipo interdisciplinario de manejo, en el 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 estas arterias (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 detectar complicaciones y tratarlas prontamente.

HEMORRAGIA TARDÍA DEL PUERPERIO

Es aquella que se presenta después de las primeras 24 horas posparto. Habitualmente ocurre posterior al alta y dentro de las primeras dos semanas postparto, pero se puede presentar hasta 12 semanas después.

Causas más frecuentes

- Restos ovulares
- Endometritis (CAPÍTULO PUERPERIO NORMAL Y PATOLÓGICO)
- Subinvolución del lecho placentario.
-

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 y perforación uterina.

El tratamiento se hace mediante

- Retractores uterinos (Metilergonovina 0.2 mg i.m.)
- Antibióticos
    - Parenteral: Ceftriaxona + Metronidazol o Clindamicina + Gentamicina.
    - Oral: Amoxicilina + Ácido Clavulánico o Levofloxacino + Metronidazol.

Si existe la sospecha de Chlamydia se debe agregar Azitromicina 1 g v.o. en dosis única.

Resumen
• El sangrado uterino normal postparto no depende de la coagulación sanguínea, sino que, de la retracción uterina postparto, la cual favorece el fenómeno de ligaduras vivas de Pinard. Es importante mencionar que al final del embarazo hay una gran cantidad de flujo sanguíneo a nivel del útero. La pérdida de sangre fisiológica es <500 cc en parto vaginal y <1000 cc en cesárea.
• La hemorragia posparto corresponde a una complicación puerperal frecuente. Se define como la pérdida sanguínea mayor a la fisiológica (más de 1.000cc) y en los casos más graves puede llegar incluso a comprometer la vida de la paciente. Por esto es importante estar atentos a factores de riesgo como trabajo de parto prolongado, uso prolongado de ocitocina, sobredistensión uterina, entre otros.
• La Hemorragia puerperal precoz o inmediata es aquella que se presenta dentro de las primeras 24 horas posparto, y su principal causa es la inercia uterina. Otras causas son: desgarros de la vagina o cuello uterino, restos placentarios, acretismo placentario, trastornos de coagulación y la rotura uterina.
• El manejo activo de la tercera etapa del trabajo de parto y el uso rutinario de drogas uterotónicas profilácticas, como la oxitocina, reduce el riesgo de la hemorragia postparto en un 50% en la población obstétrica general.
• Prácticamente todas las mujeres que desarrollan hemorragia posparto presentan una coagulopatía por consumo y coagulación intravascular diseminada (CID).
• Efectuado el diagnóstico de la hemorragia posparto, el manejo requiere estimación de pérdida, reposición enérgica de volumen (incluyendo terapia transfusional), diagnóstico etiológico y manejo precoz de la causa específica.
• Para precisar la causa de la hemorragia posparto hay que considerar las “4 T” (tono, trauma, tejido y trastorno de la hemostasia), además, se efectúa examen del canal de parto (sutura de lesiones sangrantes si es que existen) y revisión de la cavidad uterina (extracción de restos placentarios).
• Las principales causas vistas en este capítulo fueron acretismo placentario, inercia uterina y hemorragias tardías del puerperio.
• El acretismo placentario es una deficiencia, parcial o completa, de la decidua basal y el desarrollo incompleto de la capa de fibrina, con lo que hay fijación e invasión de las vellosidades en el miometrio. El principal factor de riesgo para acretismo placentario es la placenta previa oclusiva. El diagnóstico se puede hacer con sospecha epidemiológica y hallazgos de ecografía. El tratamiento usualmente es la histerectomía obstétrica.
• La inercia uterina es aquella situación clínica originada en una contracción uterina posparto que no es capaz de ocluir las arterias espirales, ocasionando sangrado de mayor magnitud que lo normal desde el sitio de inserción placentaria. El manejo consiste en masaje uterino, administración de retractores uterinos (Ocitocina, Metilergonovina y prostaglandinas) y ácido tranexámico. 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 se maneja mediante antibióticos asociado a retractores uterinos; solo excepcionalmente requerirá un legrado uterino. 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.
• Existe consenso en las guías internacionales en que la mejor manera de evitar morbimortalidad en el contexto de las hemorragias postpartos, es la existencia de protocolos conocidos de manejo y transfusión, un equipo multidisciplinario de llamada para estos casos y hacer ensayos regulares de manejo que incluyan a todo el personal.

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 g de peso fetal y/o 25 cm de longitud.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, lo define como los nacimientos entre las 20 y 37 semanas de vida, sin embargo, no existe sobrevida entre 20+0 y 22+6 semanas. Un estudio revisando todos los nacimientos de USA y Australia en la década pasada muestran que en el período entre las 22+0 y 23+6 semanas existe un 98 % de mortalidad, y entre los sobrevivientes sólo un 1% lo hacen sin daño neurológico.

Los RN prematuros se pueden clasificar de acuerdo con la edad gestacional o el peso de nacimiento, en niveles de severidad, como se muestra en la siguiente tabla.

Criterios según edad gestacional	
Organización Mundial de la Salud	
Moderado a tardío	32 a < 37 semanas
Severo	28 a < 32 semanas
Prematurez extrema	<28 semanas
Center of Disease Control (CDC)	
Pretérmino	< 37 semanas
Pretérmino tardío	34 a 36+6 semanas
Pretérmino temprano	< a 34 semanas
Criterios según peso al nacer	
Bajo peso al nacer	< 2500 gramos
Muy bajo peso al nacer	< 1500 gramos
Bajo peso extremo	< 1000 gramos

Epidemiología

La incidencia de parto prematuro es alrededor del 10 % del total de partos a nivel mundial. Chile mantiene una incidencia de 8%. 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.

Morbilidad y Mortalidad Asociada a Prematurez

La morbilidad neonatal de los prematuros depende principalmente del peso de nacimiento, de la edad gestacional al nacer, de la presencia de malformaciones fetales, de la etiología 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.

Las complicaciones secundarias al parto prematuro son la causa directa más importante de mortalidad neonatal, siendo responsable de 35% del total de las muertes a nivel mundial, y, además, son la principal causa de mortalidad en los niños menores de cinco años. En la tabla siguiente se muestra el riesgo de morbilidad y mortalidad de RN prematuros, según su edad gestacional.

Sobrevida y morbilidad según edad gestacional						
Edad Gestacional	Sobrevida	Síndrome de Distrés Respiratorio	Hemorragia Intraventricular	Sepsis	Enterocolitis Necrotizante	Sin Secuelas
24 sem	40%	70%	25%	25%	8%	5%
25 sem	70%	90%	30%	29%	17%	50%
26 sem	75%	93%	30%	30%	11%	60%
27 sem	80%	84%	16%	36%	10%	70%
28 sem	90%	65%	4%	25%	25%	80%
29 sem	92%	53%	3%	25%	14%	85%
30 sem	93%	55%	2%	11%	15%	90%
31 sem	94%	37%	2%	14%	8%	93%
32 sem	95%	28%	1%	3%	6%	95%
33 sem	96%	34%	0%	5%	2%	96%
34 sem	97%	14%	0%	4%	3%	97%

Morbilidad del RN en UCI neonatal PUC

En la Red UC existe sobrevida desde 23-24 semanas (aproximadamente 400 g 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, como 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.

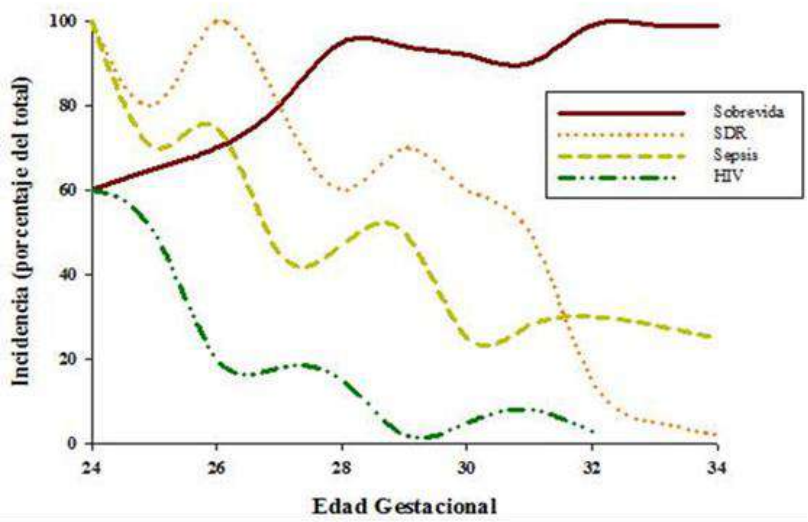


Figura 1.

Grupos clínicos de parto prematuro

Desde una perspectiva clínica, el parto prematuro puede clasificarse en 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. (40 – 50%)
- Parto prematuro 2ario a rotura prematura de pretérmino de membranas (RPM). (20 – 30%) (Ver capítulo ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS)
- Parto prematuro iatrogénico: aquél que se produce por indicación médica fundada en patología materna o fetal, como por ejemplo SHE o RCF (20 -30%)

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: más de 6 en 1 hora, capaces de causar modificaciones cervicales
3. Modificaciones cervicales: (cualquiera de las 2 siguientes)
• Borramiento mayor del 50% y dilatación de más de 1 cm
• 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, tales como como drogas (efedrina, cocaína), coito reciente o estrés.

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 más frecuentes 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.
- **Defectos de placentación profunda:** la placentación defectuosa genera isquemia uteroplacentaria; esta isquemia 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 tienen 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.

Hoy se estima que el mismo fenómeno que lleva a un aborto por incompetencia cervical, puede llevar a un parto prematuro. Por esto, se considera a la disfunción cervical como una causa importante de parto prematuro.

- **Sobredistensión uterina:** la sobredistensión del músculo 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 fetomaterna/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 BNP 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 individualmente para cada paciente, 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 factor de riesgo más importante para un parto prematuro es el antecedente de un parto prematuro previo < 36 semanas (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:

Factores de riesgo para parto prematuro
Historia gineco-obstétrica previa
• Parto prematuro previo
• Cirugía cervical previa (ej.: cono leep)
• Legrados múltiples
• Malformaciones uterinas
Factores demográficos maternos
• <17 o > 35 años
• Menor nivel educacional (sin enseñanza escolar completa)
• Menor nivel socioeconómico
• Período intergenésico breve (< 6 meses)
• Otros factores sociales (ej.: mal acceso a la salud, maltrato familiar)
Estado nutricional/actividad
• IMC <19 kg/m2 o peso preconcepcional <50 kg
• Desnutrición
• Horario laboral extremadamente largo (> 80 horas/semanales)
• Labor física extenuante (ej.: turnos nocturnos, estar de pie > 8 horas diarias)
Características del presente embarazo
• Concepción por fecundación asistida (ej.: IVF)
• Embarazos múltiples

• Enfermedad fetal (ej.: aneuploidía, malformaciones, RCIU, óbito fetal)
• Sangrado Vaginal (ej.: Metrorragia del 1° y 2° trimestres, placenta previa, DPPN)
• Poli u Oligoamnios
• Condiciones médicas maternas (ej. HTA cr, diabetes, etc.)
• Cirugía abdominal maternal intra-embarazo
• Trastornos psicológicos (ej. stress, depresión)
• Abuso de sustancias:
○ Tabaco
○ Consumo de alcohol excesivo
○ Cocaína
○ Heroína
• Infección:
○ Vaginosis bacteriana
○ Trichomoniasis
○ Chlamydia
○ Gonorrhea
○ Sífilis
○ Infecciones urinarias (ej. bacteriuria asintomática, pielonefritis)
○ Infecciones virales severa
○ Infección intrauterina
Factores asociados a predicción de riesgo
• Cérvix corto entre las 14 y 28 semanas
• Fibronectina fetal positiva en secreción cervicovaginal entre las 22 y 34 semanas

Evaluación cervical ecográfica (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. Se ha observado que no existe una correlación estricta entre la cervicometría ecográfica y el grado de dilatación o borramiento cervical, particularmente en pacientes multíparas.

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”)

En mujeres sin partos prematuros previos, el diagnóstico de un cérvix corto es importante porque permite que sea tratada con progesterona vaginal, lo que reduce su riesgo de parto prematuro y sus secuelas. En mujeres con un parto prematuro previo, el diagnóstico de un cérvix corto sugiere insuficiencia cervical. El cerclaje en este grupo de mujeres puede prolongar el embarazo y mejorar los resultados perinatales.

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 muy buena correlación 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. En promedio el cuello normal mide 35 a 40 mm; como valor de corte para predecir alto o bajo riesgo de parto prematuro. La ACOG usa ≤20 mm en mujeres sin antecedente de parto prematuro previo y <25 mm en mujeres con partos previos <34 semanas. Una buena manera de crear un esquema simplificado ha sido usar 20 mm como valor de corte para iniciar medidas de prevención **(Figura 3).** Sin embargo, la decisión de usar un determinado valor de corte es variable de un centro a otro.

Cervicometría de rutina en ecografía 20 – 24 semanas: recomendamos efectuar una cervicometría de modo rutinario en toda embarazada en la ecografía 20-24 en forma universal. En embarazos de bajo riesgo, mujeres con un cuello menor a 25 mm (pc 10), tienen 6 veces más riego de parto prematuro antes de las 35 semanas comparado con una mujer con valores sobre 40 mm (pc 75). Este riesgo es mayor aún en mujeres con antecedente de partos prematuros previos. El riesgo de prematurez se reduce en un 30% con la administración diaria de **progesterona vaginal** (200 mg de progesterona micronizada) **(Figura 3).**

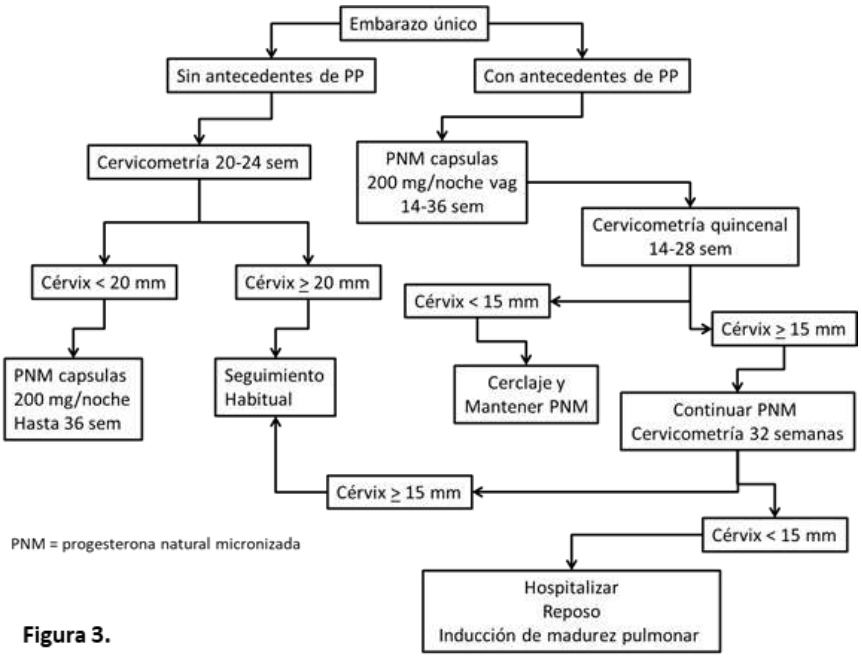


Figura 3.

Cervicometría de rutina en mujeres de alto riesgo: En pacientes con historia de parto prematuro existe riesgo de disfunción cervical, por lo que se recomienda administración rutinaria de progesterona vaginal y cervicometría seriada. En pacientes de alto riesgo (antecedentes de un parto prematuro previo) se debe realizar cervicometría cada 2 semanas entre las 14-28 semanas. En nuestro centro, si el cuello es < 15 mm antes de las 28 semanas, se efectúa un cerclaje. Después de las 28 semanas no es recomendable efectuar un cerclaje, la siguiente cervicometría se efectúa a las 32 semanas, y si el cuello es < 15 mm, se debe **hospitalizar** a la paciente para reposo y colocar **corticoides** para maduración pulmonar **(Figura 3).**

Cervicometría 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 13% 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 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 parto prematuro, 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 34 semanas.

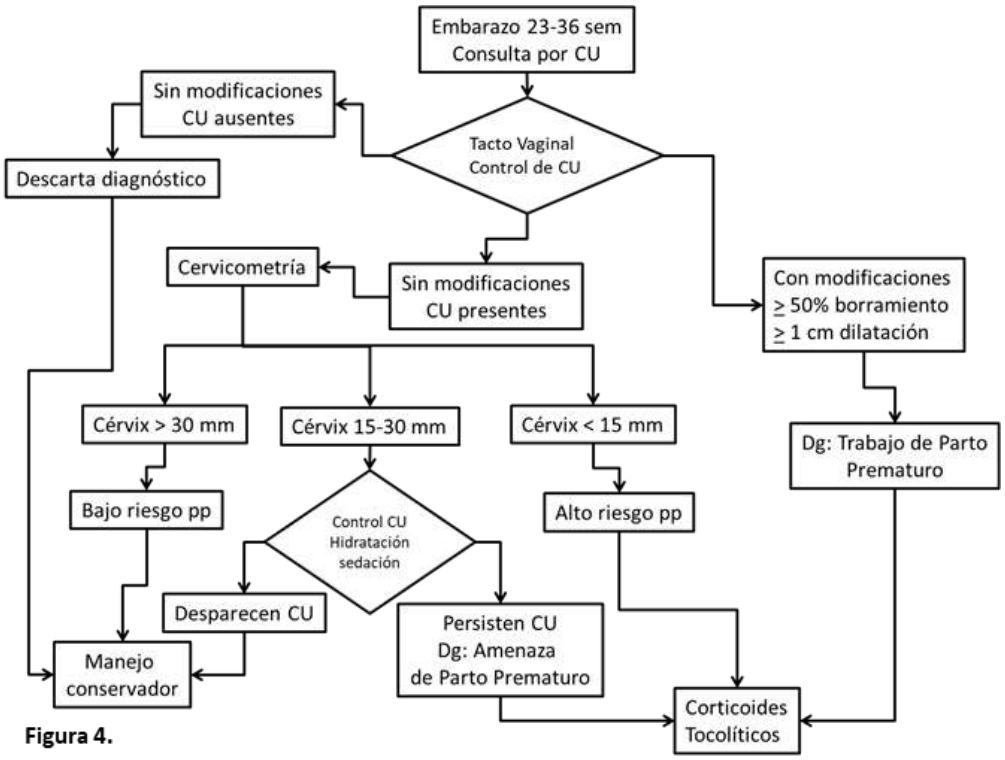


Figura 4.

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.

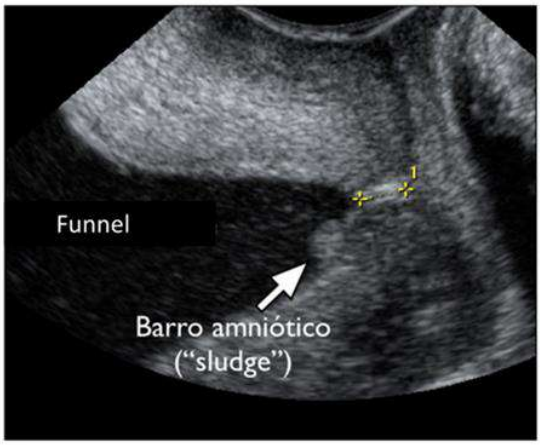


Figura 5.

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 proteínas 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 cervicovaginal: corresponde a una proteína de la matriz extracelular que ha sido identificada como un marcador de disrupción de la interfase 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 mejora el resultado perinatal, por lo que no recomendamos su uso de rutina.

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 parto prematuro < 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 (< 36 semanas).

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 asigna 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.). La educación es de gran importancia pues 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 matronas, 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 de tipo idiopático o RPPM. El diagnóstico de la vaginosis bacteriana puede hacerse con **criterios clínicos (AMSEL)** o de **laboratorio (Test de Nugent)**. Si se hace el diagnóstico de vaginosis bacteriana, el tratamiento debe ser vía oral, siendo el esquema de elección **Metronidazol 500 mg/12 horas x 7 días**, vía oral.
- **Chlamydia:** se recomienda pesquisa y tratamiento de la infección cervicovaginal por Chlamydia como estrategia de prevención secundaria. El diagnóstico se hace mediante **PCR de secreción cervicovaginal** y el tratamiento con **azitromicina 1 g vía oral 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.

- **Vulvovaginitis micótica:** no se asocia a mayor riesgo de parto prematuro, de modo que no se incorpora a un programa de pesquisa, pero obviamente se trata si es detectado en el examen a las 14 semanas. (Para mayor detalle revisar capítulo VAGINITIS AGUDA Y CERVICITIS)

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 cuatro 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 situaciones clínicas que se indican:

- **Cerclaje indicado por historia o profiláctico:** mujeres con historia de incompetencia cervical. Esta historia se refiere a abortos repetidos de 2° trimestre. La indicación es instalación del cerclaje entre las 12-14 semanas de gestación.
- **Cerclaje indicado por ultrasonido o terapéutico:** mujeres con embarazos únicos, parto prematuro previo, y cérvix corto (≤25 mm) en ecografía entre las 16 y 28 semanas. Estas mujeres estarán usando progesterona por la historia de parto prematuro previo.
- **Cerclaje indicado por examen físico o de rescate:** mujeres con incompetencia cervical basada en un cérvix dilatado al tacto vaginal o especuloscopía. (cerclaje indicado por examen físico o de salvataje o emergencia).

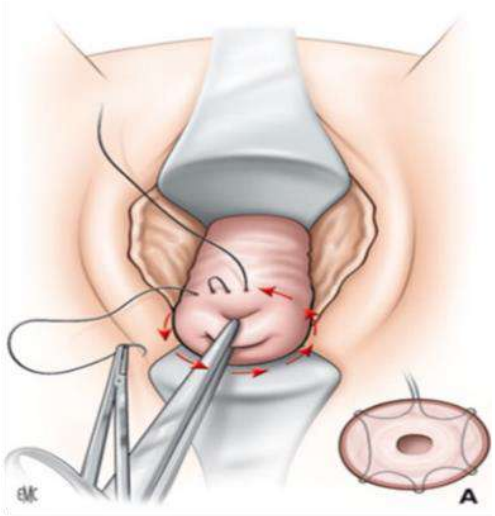


Figura 6.
Cerclaje cervical para la prevención del parto prematuro en grupos seleccionados

Un metaanálisis del año 2017 concluyó que la colocación de un cerclaje, por cualquiera de las indicaciones antes mencionadas, permite reducir el riesgo de parto prematuro < 34semanas (RR 0.77, 95% CI 0.66-0.89). Se observó además una reducción significativa en el riesgo de parto prematuro <37 semanas (RR 0.80, 95% CI 0.69-0.95) y probablemente parto prematuro <28 semanas (RR 0.80, 95% CI 0.64-1.00).

Es importante indicar que en mujeres de bajo riesgo (sin antecedentes de un parto prematuro previo), el hallazgo de un cuello corto es indicación de administración de progesterona vaginal. Adicionalmente, en valores extremos de acortamiento cervical (cérvix < 10 mm), la instalación de un cerclaje cervical (asociado a la mantención de la progesterona), permite reducir el riesgo de parto < 35 semanas.

Es bueno mencionar que el cerclaje no cumple un rol en la prevención del parto prematuro en embarazos gemelares. Incluso en aquellos casos asociados a cuello corto (< 15 mm), la instalación de un cerclaje podría resultar perjudicial. Este último tema es motivo de debate científico actualmente, y podría cambiar a la luz de nuevas investigaciones.

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 35 semana y en aquellas con cuello corto (<20 mm), el uso profiláctico de progesterona reduce en forma significativa el riesgo de parto prematuro en alrededor de un 30%. **(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 14-16 semanas, y se mantiene hasta la rotura de membranas o el parto en caso de antecedente de parto prematuro previo. En casos de cuello corto, la progesterona se inicia al momento de la detección del cuello corto **(Figura 3).**

Eficacia demostrada de la progesterona vaginal en grupos de riesgo
• Menor tasa de parto prematuro
• Menor tasa de RN < 2.500 g o < 1.500 g
• Menor tasa morbilidad perinatal: SDR, HIC o morbilidad neonatal compuesta
• Reducción en la tasa de mortalidad perinatal

Progesterona para prevención de parto prematuro en gemelares: el uso de progesterona no es útil como estrategia de prevención primaria del parto prematuro en embarazo gemelar. Sin embargo, si se ha demostrado el beneficio de la progesterona en mujeres con embarazo gemelar y cuello corto (cérvix ≤ 25 mm) para la prevención de parto prematuro y reducción de morbimortalidad neonatal

Eficacia demostrada de la progesterona vaginal en gemelares con cuello corto en el segundo trimestre
• Menor tasa de parto prematuro < 30 semanas de edad gestacional
• Menor tasa de parto prematuro 32 - 35 semanas de edad gestacional
• Menor tasa de mortalidad neonatal, SDR, morbimortalidad neonatal compuesta y uso de VM
• Menor tasa de RN < 1500 g
• No se demostró diferencias significativas en resultados de neurodesarrollo a los 4-5 años de seguimiento

4. Pesario cervical

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 cervical **(Figura 7)** 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.

Figura 7. Pesario de Arabin

El uso de pesarios para prevenir el parto prematuro es una historia antigua, pero de modo reciente ha motivado un creciente interés. En los últimos 10 años, cinco estudios controlados han analizado la eficacia del pesario en mujeres con cuello corto. Los resultados de estos estudios son dispares, y un reciente metaanálisis de ellos concluye que el pesario cervical carece de eficacia en la prevención de parto prematuro.

La evidencia no avala el uso del pesario vaginal fuera del contexto de un estudio clínico, debe preferirse el uso de la progesterona vaginal.

MANEJO CLÍNICO DE TRABAJO DE PARTO PREMATURO

El tratamiento o manejo de la paciente en trabajo de parto prematuro corresponde a la prevención terciaria 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, e 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 1 hora) y modificaciones cervicales (≥ 50% borramiento y ≥ 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. Es importante recordar que la cervicometría no reemplaza la realización del tacto vaginal al evaluar a la paciente que consulta por contracciones uterinas; este último siempre debe realizarse.

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 > 30 mm, se descarta el riesgo de prematurez, y el manejo es conservador. Si la cervicometría es < 15 mm, se indica rápidamente tratamiento (corticoides y tocolíticos). Si la cervicometría es 15-30 mm, se aplican medidas generales (hidratación y sedación) que permitirán el diagnóstico diferencial y decidir el manejo.
- **Presencia de modificaciones cervicales (detectadas en el TV) 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 sí en evitar intervenciones innecesarias, pues en más del 50% de las mujeres que consultan por contracciones, estas se detendrán espontáneamente con las medidas generales, sólo el 13% de las mujeres con síntoma de parto prematuro efectivamente llegan a tener un parto antes de las 37 semanas.

a. **Hospitalización.**
b. **Hidratación:** 500 mL de suero ringer lactato o fisiológico a pasar endovenoso en 2 horas.
c. **Sedación:** 10 mg de diazepam endovenoso lento, habitualmente se ponen en el mismo suero de la hidratación zolpidem 5 mg v.o.
d. **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, evaluar el bienestar materno y fetal:

- **Evaluación materna:** hemograma, sedimento de orina, urocultivo y cultivos cervicovaginales, esencialmente para descartar infección como causa del parto prematuro, además de la medición cervical por ecografía.
- **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 8).**

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.

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 interfase 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 alvéolo 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.

En 1972 Liggins y Howie establecieron el beneficio del uso antenatal de corticoides, administrados a la embarazada, para inducir maduración pulmonar fetal. Los corticoides administrados a la madre, cruzan la placenta y estimulan al neumocito tipo II a liberar el surfactante que tiene almacenado. 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 muestra que la repetición de los corticoides por una sola vez no produciría efectos adversos fetales, en embarazos < a 34 semanas.

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.

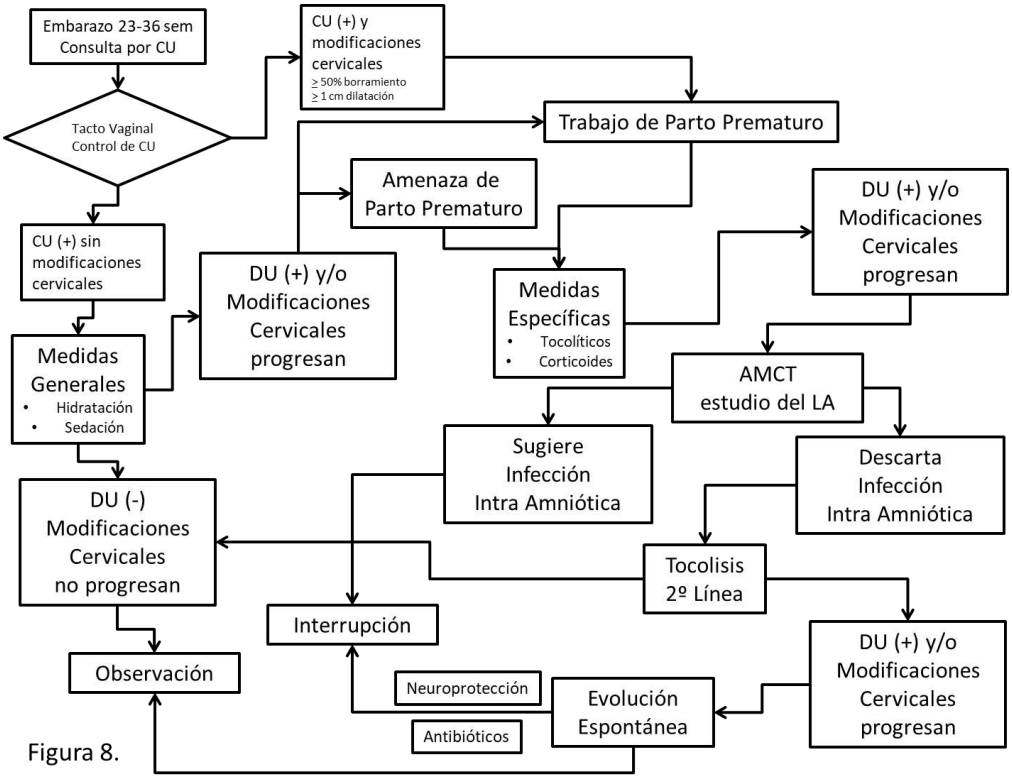


Figura 8.

Beneficios de la administración antenatal de corticoides
• La terapia con corticoides antenatal, entre las 24 a 34 semanas, reduce en un 50% la incidencia de síndrome de distrés respiratorio, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, sepsis, ingreso a UCI, requerimiento de ventilación mecánica y mortalidad perinatal.
• Repetir el curso de corticoides (máximo por 2 veces), con indicación adecuada, disminuyen el riesgo de SDR y mal resultado perinatal.

Recomendación sobre el uso de corticoides
• Un curso único de corticoides (2 dosis) se recomienda en embarazadas entre las 24+0 semanas y 34+0 semanas de gestación que estén en riesgo inminente de un parto prematuro en los próximos 7 días, incluyendo a las con rotura de membranas y gestaciones múltiples.
• También se puede considerar administrar corticoides a partir de las 23+0 semanas de gestación en mujeres embarazadas que están en riesgo de parto prematuro en los siguientes 7 días, basado en la decisión de la familia acerca de una posibilidad resucitar o no hacerlo.
• Cursos regulares o repetidos de corticoides (más de 2 cursos completos) no se recomiendan actualmente.
• Un curso único de corticoides (2 dosis) debe ser considerado en mujeres con menos de 34+0 semanas de gestación que están en riesgo de parto prematuro en los próximos 7 días, y cuyo curso de corticoides anterior fue hace más de 14 días, el curso de rescate puede ser repetido tan tempranamente como 7 días después de la dosis anterior si el contexto clínico lo justifica.

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 droga de elección.

a. Betametasona

- 12 mg IM cada 24 h por 2 dosis.
- Usar mezcla acetato/fosfato (6 mg de cada forma), es la forma comercial “rapi-lento, (Ej. Cidoten Rapilento®).

b. Dexametasona

- 6 mg IM cada 12 h por 4 dosis.

Uso de corticoides en grupos especiales

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 íntegras. 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, que podrían 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 colaterales. 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.

La revisión sistemática Cochrane respecto al uso de corticoides antenatales para maduración pulmonar, en su actualización 2017, refiere que no existe evidencia definitiva para suponer que la utilización de corticoides antenatales opera o funciona diferente en grupos específicos tales como embarazo múltiple, estado de las membranas (RPO) o presencia de SHE.

Uso de corticoides en embarazos mayores a 34 semanas

El uso de corticoides en embarazos mayores a 34 semanas ha sido estudiado, existiendo evidencia controversial al respecto, y demostrándose beneficio únicamente en algunos resultados menores. En un estudio finlandés, dado a conocer el año 2020, considerando más de 670.000 embarazos únicos sobrevivientes hasta el año de vida, la exposición a corticoides antenatales se asoció a una mayor incidencia de desórdenes mentales y del comportamiento en niños seguidos hasta los 5.8 años de vida. En niños nacidos de término, el riesgo permaneció

siendo significativo después de ajustarse por factores confundentes (Hazard ratio [HR] 1.5), mientras que, en niños nacidos de pretérmino, el análisis ajustado no encontró una asociación significativa (HR 1.0).

Sin embargo, hay grupos en que se ha demostrado beneficio:

- **Parto prematuro tardío:** los riesgos perinatales que enfrentan los RN producto de un parto prematuro tardío son menores que los de los prematuros menores a 34 semanas, pero no pueden ser desconocidos. Se ha demostrado que la administración antenatal de betametasona (en las dosis indicadas), a mujeres en riesgo inminente de parto entre 34+0 y 36+6 semanas, reduce el riesgo de: taquipnea transitoria, SDR y necesidad de uso de drogas vasoactivas.
- **Cesárea electiva ≥ 37 semanas:** el parto vaginal protege al RN de dificultad respiratoria, por ello se ha demostrado un aumento en la tasa de distrés respiratorio en RN producto de cesárea electiva (sin trabajo de parto). Se ha demostrado que la administración antenatal de Betametasona (en las dosis indicadas), a mujeres sometidas a cesárea electiva entre 37+0 y 38+6 semanas, reduce el riesgo de: taquipnea transitoria, SDR, necesidad de ventilación mecánica, uso de oxígeno; asociado a menor estadía en UCI neonatal y mayor puntaje de Apgar (1 y 5 minutos).

Nuestro grupo estima que es necesario discutir el uso de corticoides para reducir la morbilidad neonatal de los prematuros tardíos y las cesáreas electivas cercanas al término. Los estudios solo consideran el potencial efecto benéfico, a corto plazo, de la terapia corticoidal, y no consideran los efectos a largo plazo que los corticoides pueden tener en el feto, como cambios metabólicos, endocrinos o cognitivos, que pueden facilitar la aparición de morbilidad crónica en el adulto.

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. El parto prematuro es una causa significativa de morbimortalidad infantil, el uso de tocolíticos puede permitir la prolongación del embarazo al menos por el tiempo necesario para trasladar a una paciente si es que fuera necesario, e inducir la madurez pulmonar del feto.

En un metaanálisis del año 2009, hecho de estudios randomizados, se encontró que en mujeres en trabajo de parto prematuro el uso de estas drogas era más efectivo que el placebo en prolongar el embarazo tanto por 48 horas (75-93 % versus 53 % para placebo/control) como por 7 días (61-78% versus 39% para placebo/control), pero no para prolongar el embarazo hasta las 37 semanas. Sin embargo, tanto en este metaanálisis como en otros estudios, aproximadamente el 50% de las mujeres en trabajo de parto prematuro y que no recibieron tocolíticos no sólo no tuvieron su parto a corto plazo, sino que además llegaron a término.

Debido a este efecto benéfico marginal de los tocolíticos, el uso de estas drogas no consigue una disminución significativa del síndrome de distrés respiratorio del prematuro ni en la morbilidad ni mortalidad neonatal. Así, el principal objetivo de la tocolisis, más que la prevención del parto prematuro es otorgar una ventana de tiempo suficiente para la administración y acción de los corticoides.

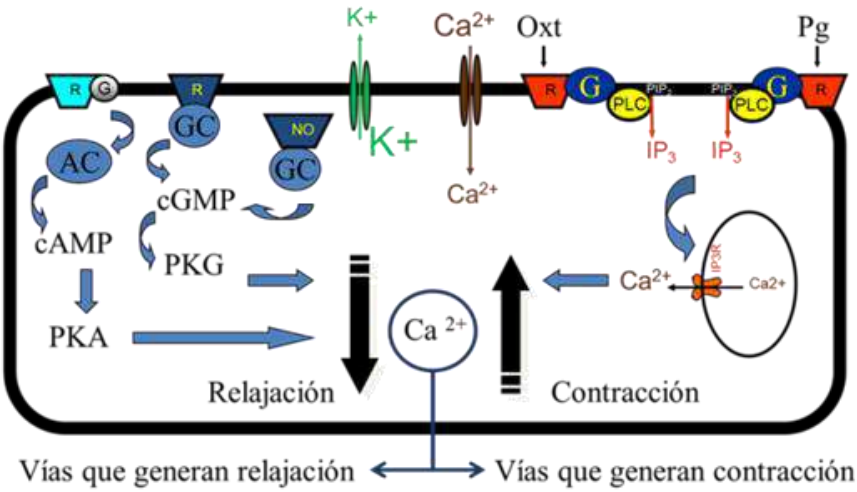


Figura 9. Regulación de la contracción miometrial, mostrando las vías que generan relajación y aquellas que generan contracción.

La tocolisis se indica en mujeres en trabajo de parto

prematuro entre las 24 y 34 semanas, momento en que la sobrevida neonatal no justifica los riesgos de mantener un feto in útero. En casos excepcionales ej.: cirugía maternal abdominal se puede indicar frenación del trabajo de parto con anterioridad a las 24 semanas.

La tocolisis debe mantenerse por 48 horas después de la administración del curso de corticoides. 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.

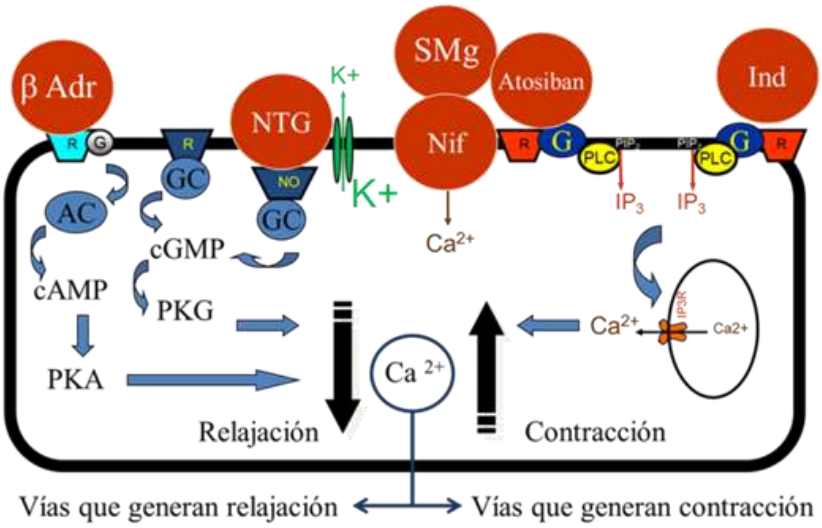


Figura 10. Mecanismo de acción de los fármacos tocolíticos.

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 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.

Contraindicaciones a la Tocolisis
• Óbito fetal
• Anomalías fetales incompatibles con la vida
• Estado fetal no tranquilizador
• Preeclampsia severa o eclampsia
• Metrorragia maternal con inestabilidad hemodinámica
• Infección intraamniótica
• Rotura prematura de membranas (RPO)
• Contraindicaciones médicas al fármaco tocolítico
La sospecha o certeza de madurez pulmonar fetal no es una contraindicación para el tratamiento tocolítico, ya que la prematurez se asocia no sólo a morbilidad pulmonar.

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 9).** Existen 6 fármacos tocolíticos de uso clínico, algunos de ellos activan vías que generan relajación miometrial, mientras que otros inhiben las vías que generan contracción **(Figura 10)**.

- **β-miméticos (Fenoterol):** activa la vía del AMPc
- **Nitroglicerina:** activa la vía del GMPc
- **Nifedipino:** bloquea los canales de calcio
- **Sulfato de magnesio:** bloquea los canales de calcio
- **Atosiban:** bloquea receptores de ocitocina
- **Indometacina:** inhibe la producción de prostaglandinas

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**	**Riesgo de parto dentro de 7 días**	**Mortalidad perinatal e infantil**	**Riesgo de SDR**
Nifedipino	↓	↓	-	-
Fenoterol	↓	↓	-	-
Indometacina	↓	↓	-	-
Atosiban	↓	-	-	-
Nitroglicerina	-	-	-	-
Sulfato de Mg	-	-	↑	-

En mujeres entre las 24-32 semanas de gestación tanto la indometacina, preferiblemente vía rectal, como el nifedipino son una buena opción como fármaco de primera línea, sin embargo, pasadas las 32 semanas la indometacina no se recomienda por el potencial riesgo de cierre del ductus arterioso y su uso no debería prolongarse por más de 72 horas por su efecto sobre el líquido amniótico. En nuestra unidad recomendamos el uso del **Nifedipino** como la droga de primera elección en la tocolisis, pues no tiene efectos adversos significativos, es fácil de usar y tiene bajo costo. Como droga de segunda línea recomendamos el **Fenoterol**, por existir larga experiencia en su uso y demostrada ausencia de efectos adversos fetales. 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 (formulación común, no "retard")
• 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 minutos 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/min. 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/min. 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 de primera línea, es decir en aquellas en que la dinámica uterina persiste, luego de una hora de tocolisis **(Figura 8).** 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. La presencia de gérmenes puede también ser detectada mediante PCR (reacción en cadena de la polimerasa). La PCR es más sensible que el cultivo, pero no informa la sensibilidad antibiótica de los gérmenes.

Si se confirma la invasión microbiana de la cavidad amniótica, se debe indicar tratamiento antibiótico, y promover el parto. Según sea la situación clínica, la interrupción del embarazo puede ser por vía vaginal o cesárea.

Pruebas diagnósticas para IIA
• 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. El parámetro más sensible corresponde a la medición de glucosa.

Estudio de madurez pulmonar en el líquido amniótico

Al realizar la amniocentesis, se pueden 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.

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.

Sin embargo, hoy en día en la gran mayoría de las situaciones clínicas no se recomienda realizar pruebas de madurez pulmonar, no sólo por su grado de imprecisión, si no que debido a que demorar la decisión bien indicada de interrupción del embarazo a causa de uno de estos exámenes pueden poner a la madre o al feto en grave riesgo, o en su defecto, retrasar el momento de la interrupción beneficiará al feto aún con madurez fetal documentada, y sin poner en riesgo a la madre. En caso de duda se puede administrar un curso de corticoides, lo que beneficiará al feto sin madurez pulmonar y no tienen efectos deletéreos comprobados en embarazos de pretérmino.

Como indicamos antes, el uso de corticoides reduce el riesgo de desarrollar SDR neonatal, sin embargo, no cambia el resultado de las pruebas de evaluación de la madurez pulmonar en el líquido amniótico, como las que se indican a continuación.

Figura 11. Test de Clements. Los cuatro tubos muestran un halo de burbujas, es decir todos ellos son (+). Sugiere madurez pulmonar.

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. El Test de Clement se efectúa

poniendo cuatro diluciones de líquido amniótico en etanol (95%); los tubos se agitan por 15 segundos y se dejan reposar por 15 minutos antes de observarlos **(Figura 11)**.

- **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%.
- **9** 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: antibióticos y neuroprotección **(Figura 8).**

Antibióticos

A pesar de 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 en que no se conoce si la madre es portadora del estreptococo grupo B.

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
- Ampicilina 2 g EV de carga y 1 g cada 4 h hasta el parto (alternativa)

Neuroprotección

La administración antenatal de sulfato de magnesio, administradas ante la inminencia de un parto prematuro menor a 32 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. Además, en un estudio prospectivo entre las 22+0 a 26+6 semanas de gestación, la combinación de corticoides antenatales y sulfato de magnesio, se asoció a un 30-50% de reducción en la mortalidad o daño neurológico severo a los 18 y 26 meses de edad corregida, en comparación a los fetos que recibieron sólo una de estas terapias o ninguna de ellas.

En el momento de dejar a la paciente en evolución espontánea para que se produzca el parto prematuro, indicamos un bolo de 5 g endovenoso de sulfato de magnesio. No existe aún consenso, si aparte de la dosis de carga, también se debería dejar una dosis de mantención (1 a 2 g 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 g en 30 minutos en embarazos menores a 32 semanas.

ATENCIÓN DEL PARTO PREMATURO

Cuando el tratamiento tocolítico ha fracasado o existen criterios de suspensión del tratamiento, hay que prepararse 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:

- Trasladar a la embarazada a un centro de mayor complejidad, si en el servicio no existen las condiciones óptimas para atender a un recién nacido prematuro.
- Monitorización electrónica continua 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 1.250 g. La conducta clásica era 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 cm 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 cm de dilatación en adelante.

Monitorización continua de latidos cardiacos fetales

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. 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.

Resumen
• Parto prematuro es aquel que se produce entre las 22 y 36+6 semanas de gestación; puede deberse a inicio espontáneo del trabajo de parto (parto prematuro idiopático) o ser secundario a rotura de membranas o indicación médica. La incidencia de parto prematuro es de 8% en Chile.
• El diagnóstico de trabajo de parto prematuro se establece con edad gestacional entre 22-37 semanas, en presencia de contracciones uterinas (más de 6 en 30 minutos) y modificaciones cervicales (borramiento ≥5 0 % y dilatación ≥ 1 cm de dilatación)
• Dentro de las posibles etiologías de parto prematuro idiopático encontramos infección intraamniótica, defectos de placentación profunda, disfunción cervical, sobredistensión uterina, anormalidad en la compatibilidad antigénica fetomaterna/autoinmune, tóxicos y disfunción miometrial.
• Los principales factores de riesgo de parto prematuro son el antecedente de parto prematuro previo <36 semanas y embarazo gemelar. Entre otros relevantes encontramos cirugía cervical previa, edad materna <17 o >35 años, concepción por fecundación asistida y cérvix corto entre las 14 y 28 semanas.
• Medidas de prevención primaria para parto prematuro son disminución de actividad física, cese del hábito tabáquico, tratamiento de enfermedad periodontal, cervicometría y administración de progesterona vaginal a mujeres con cuello corto.
• Se ha demostrado que las mujeres con cérvix corto (<20 mm) tiene riesgo elevado de parto prematuro; por eso se recomienda cervicometría a toda embarazada en la ecografía 20-24 semanas.
• Las mujeres en riesgo epidemiológico (antecedente de parto prematuro previo) o biológico (cuello corto) de parto prematuro se benefician de la administración vaginal de progesterona (200 mg/noche de progesterona micronizada). Esta intervención reduce en alrededor de un 30% el riesgo de parto prematuro, disminuyendo el riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal.
• Medidas de prevención secundaria para parto prematuro son control de factores de riesgo, control en PARO, educación, tratamiento de infecciones y cerclaje cervical.
• El cerclaje para prevención de parto prematuro está indicado en ciertos grupos especiales que se indican a continuación o Mujer con historia clásica de incompetencia cervical. o Mujer con antecedente de parto prematuro previo más acortamiento cervical progresivo (cérvix < 15 mm o disminución de un 50% del largo en 2 semanas). o Dilatación pasiva del cuello uterino entre 14-28 semanas. o Mujeres de bajo riesgo con cuello < 10 mm.
• Medidas generales en presencia de un parto prematuro son hospitalización, hidratación, sedación, antiespasmódicos, junto con la observación materna y fetal durante este período. Las medidas específicas incluyen inducción de madurez pulmonar con corticoides, frenación de las contracciones uterinas con tocolíticos y búsqueda activa de infección intraamniótica
• La amniocentesis no se efectúa de modo rutinario en mujeres con trabajo de parto prematuro, pero si hay condiciones en que esta debe efectuarse, como por ejemplo ante la falla de la tocolisis de primera línea.
• Inducción de madurez pulmonar con corticoides: debe indicarse Betametasona (12 mg IM cada 24 h por 2 dosis) a toda mujer en riesgo de parto prematuro (24-34 semanas)
• Los Tocolíticos son drogas que detienen las contracciones uterinas y se administran a mujeres en trabajo de parto prematuro. Su uso permite retrasar significativamente el parto, aunque no lo evitan.
• El tocolítico de elección es el Nifedipino. Drogas de segunda línea son: Fenoterol, Indometacina y Atosiban.
• Si la tocolisis falla, y se anticipa un parto prematuro, se debe indicar antibióticos (apropiados para la prevención de sepsis neonatal por SBG) y sulfato de Mg (neuroprotección)

Capítulo 20.
ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM o RPO)

La rotura prematura de membranas (RPM), o rotura prematura ovular (RPO), se define como la solución de continuidad espontánea de las 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).

La RPO se presenta en aproximadamente el 10% de los embarazos de término (≥37 semanas), mientras que en los embarazos de menos de 37 semanas la incidencia es de un 2-3,5%. La RPPM es la causa de 1/3 de los partos prematuros.

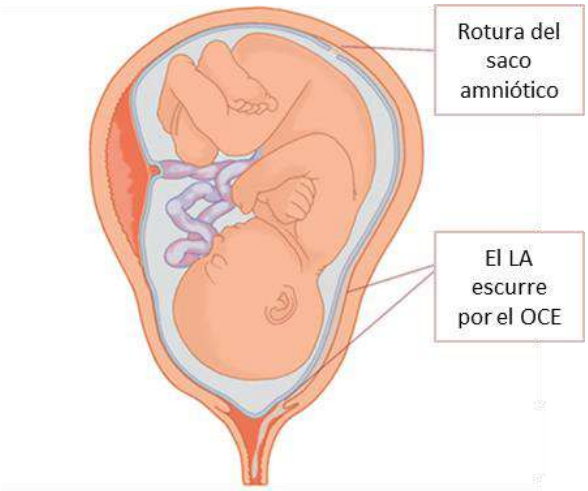


Figura 1.
Ilustración de la rotura prematura de las membranas amnióticas

La causa de la RPO se desconoce en la mayoría de los casos, especialmente al término del embarazo. Por el contrario, la infección intraamniótica es la causa demostrable en un 30% de los de casos de RPPM.

Los riesgos en relación con 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
• RPO previa
• 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. Aunque está clásicamente descrito, rara vez las pacientes describe el flujo como "olor a cloro". 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

A. Diagnóstico Clínico:

- **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 RPPM 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 RPPM disminuye el período de latencia (promedio 9 días), aumentando el riesgo de morbilidad por infección y prematurez. En la RPO a término se hará un TV para determinar si la paciente está o no en trabajo de parto, y definir el método de inducción.

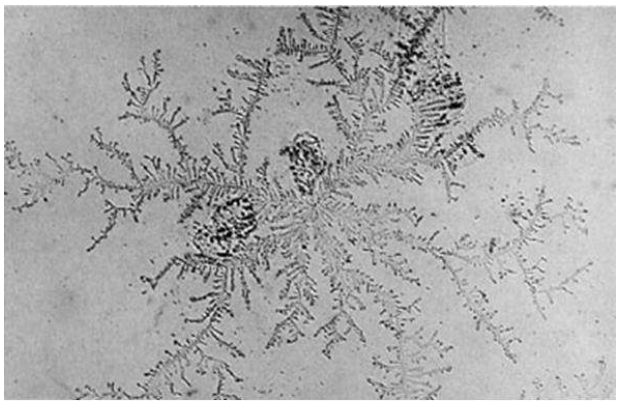


Figura 2.
Test de cristalización: el líquido amniótico, al secarse, produce la característica imagen en forma de "hojas de helecho"

B. Pruebas complementarias

- **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 portaobjeto; se deja secar el LA y se observa al microscopio. El test de cristalización tiene una sensibilidad cercana a 98%, y especificidad 78%, con un 5% de falsos positivos. Falsos positivos: semen, mucus cervical, sudor. El test de cristalización es la prueba de elección para el diagnóstico de RPO.
- **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 **(Figura 2)**. 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, y 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.

(A) normal, (B) vaginosis bacteriana, (C) rotura prematura de membranas

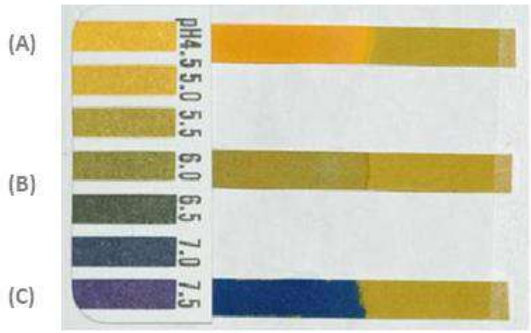


Figura 2. pH del flujo vaginal medido por test de nitrazina

- **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.
- **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.
- **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 al 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, pero es especialmente útil en el diagnóstico de RPO en el segundo trimestre, en que no es fácil diferenciar de una agenesia renal. La infusión de líquido permitirá mejor visualización de la anatomía fetal, y al mismo tiempo, vigilar la salida del colorante por los genitales.

Figura 3.

- **Detección de alfa-microglobulina 1 placentaria (PAMG-1):** *Amnisure®* **(Figura 3)**. Es una prueba rápida, de tipo inmunocromatográfico, que detecta esta proteína que en condiciones normales está ausente del flujo vaginal, pero si presente en el líquido amniótico. El procedimiento no requiere especuloscopía, sino que simplemente la introducción de la tórula en la vagina (1 min), para la toma de la muestra. Se ha determinado que la sensibilidad y especificidad de esta prueba es de 99% y 98% respectivamente, independiente de la edad gestacional.
- **Detección de proteína de unión al factor de crecimiento similar a insulina tipo 1 (IGFBP-1):** Actim® PROM **(Figura 4)**. Es otra prueba rápida inmunocromatográfica específica para una proteína solo presente en el líquido amniótico; la toma de muestra es similar a la descrita para Amnisure. Su sensibilidad ha sido descrita en 97% y la especificidad en 90%.

Figura 4.

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)
- Compresión o procidencia del cordón umbilical
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)
- Alto riesgo de hipoplasia pulmonar (RPPM < 24 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 de las 23-24 semanas (previable), la sobrevida perinatal sólo es posible si se logra la prolongación del embarazo, variando entre 2-54%, siendo más alta mientras mayor es la EG en la que ocurre la RPPM. En estos casos, la ausencia de oligohidroamnios (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 un 50% alteraciones del desarrollo neurológico

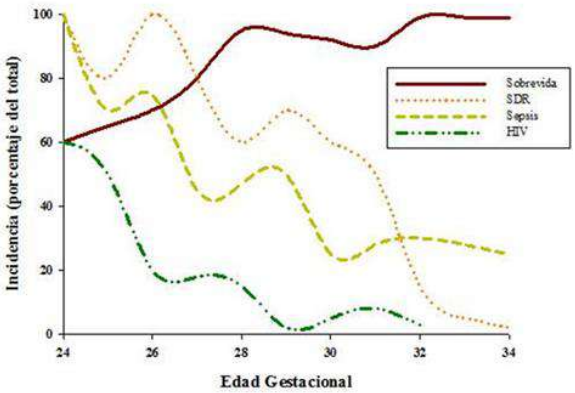


Figura 5. Reducción en la morbilidad perinatal a medida que progresa la edad gestacional al parto.

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 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, 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. 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 5)**. 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.

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 intraamniótica (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 sepsis 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 interfase coriodecidual, el líquido amniótico o el feto (por deglución del LA infectado). Ver Capítulo 23. CORIOAMNIONITIS – INFECCIÓN INTRA AMNIÓTICA (IIA).

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 posparto 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	• *Streptococcus Viridans*
• *Gardnerella vaginalis*	• *Fusobacterium sp*
• Flora anaerobia mixta	• *Streptococcus agalactiae*
• *Escherichia coli*	• *Klebsiella sp*
• *Cándida albicans*: principalmente en embarazos con DIU o cerclaje.	

TRATAMIENTO DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Manejo Inicial de la RPO

Efectuado el diagnóstico de RPO **(Figura 6)**, 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 asociada y decidir si el manejo será la interrupción del embarazo (≥ 34 semanas), o un manejo expectante (< 34 semanas).

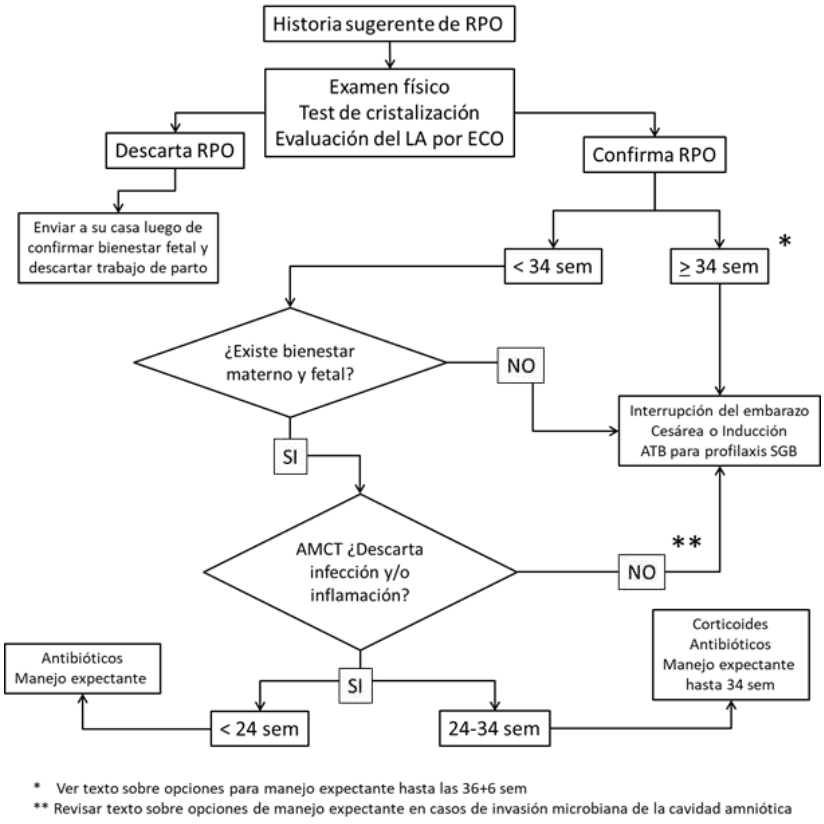


Figura 6. Esquema de manejo inicial de la RPPM

Si bien el valor de corte en 34 semanas ha sido el manejo clásico para RPPM indicando a qué mujeres someter a manejo expectante y a cuáles indicar la interrupción del embarazo, información reciente ha puesto en duda este uso habitual. Un estudio prospectivo randomizado reciente demostró el beneficio del manejo expectante de la RPPM entre las 34+0 y 36+6 semanas (sin signos de infección), observando que aquellos casos con manejo expectante tuvieron menor tasa de SDR, menor uso de ventilación mecánica y menor estadía en UCI neonatal comparado con aquellos en que se interrumpió el embarazo al alcanzar las 34 semanas. El grupo asignado a manejo expectante presentó mayor riesgo de hemorragia periparto, mayor riesgo de fiebre intraparto, más necesidad de uso de antibióticos y menor tasa de cesáreas. Debido a esta nueva información, y al momento de la publicación de

este Manual 2020, nuestro grupo ha reanalizado su manejo de la RPPM entre 34+0 y 36+6 semanas como se verá más adelante.

1. 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 expectante es posible.

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.

2. 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 cervicovaginales; 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 ser asintomática o manifestarse por síntomas leves en la madre o leucocitosis sin otra signo o síntoma; en caso de dudas será necesaria una amniocentesis (AMCT) para estudiar el líquido amniótico y comprobar o descartar la invasión microbiana. Se ha establecido que es posible el manejo de la invasión microbiana de la cavidad amniótica mediante antibióticos administrados a la embarazada como se verá más adelante en este capítulo.

En casos más categóricos, la invasión microbiana de la cavidad amniótica se manifestará como una **corioamnionitis clínica** (ver Capítulo 23. CORIOAMNIONITIS – INFECCIÓN INTRA AMNIÓTICA (IIA)), en ese caso es necesario interrumpir el embarazo independiente de la edad gestacional.

3. 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 en casos de RPPM, pues se asocia a mayor riesgo de infección y menor intervalo al 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 RPM 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.

4. Amniocentesis: como se indicó al inicio de este capítulo, la infección intraamniótica puede ser la causa subyacente de un gran porcentaje de las RPPM (30% aproximadamente). Adicionalmente, la infección o invasión microbiana de la cavidad amniótica puede desarrollarse secundariamente a la RPPM. La invasión microbiana de la cavidad amniótica desencadena una respuesta fetal a la infección, lo que es posible detectar midiendo la presencia (elevación) de citoquinas inflamatorias en el líquido amniótico, como interleuquina 6 (IL-6) o metaloproteinasa 8 (MMP-8). A la presencia de gérmenes en el líquido amniótico, detectados por cultivo o PCR (reacción en cadena de la polimerasa) lo denominamos **invasión microbiana de la cavidad amniótica (IIA)**. A la elevación de citoquinas en el líquido amniótico, lo denominamos **inflamación intraamniótica**. Ambos procesos, invasión microbiana e inflamación, pueden presentarse juntos o separados.

Se ha demostrado que en presencia de IIA y/o de inflamación, el resultado perinatal es peor, lo que justifica que a todas las mujeres con RPPM se efectúe una **AMCT** para estudiar el líquido amniótico y confirmar o descartar IIA y/o inflamación. Como se verá más adelante, el manejo antibiótico de las mujeres con RPPM es diferente dependiendo de la existencia o no de IIA o inflamación, y del tipo de gérmenes aislados.

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. Si bien es cierto, la pérdida del embarazo ocurre rápidamente en un 50-70% de los casos, se reportan sobrevidas entre un 2 y un 54% de los casos de RPO previable; entre los niños que sobreviven existe una elevada tasa de hipoplasia pulmonar y deformidades secundarias al oligoamnios (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 7)**.
- **Cultivos cervicovaginales** y **amniocentesis** 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 o del líquido amniótico**.
- Si se detecta **IIA o inflamación**, el esquema antibiótico debe ser ampliado a la espera del resultado de los cultivos. En este caso sugerimos usar: **Ceftriaxona + Metronidazol + Claritromicina**.
- **No debe usar tocolisis ni corticoides**. Los corticoides serán administrados cuando se alcance la viabilidad y se anticipe que se producirá el parto.

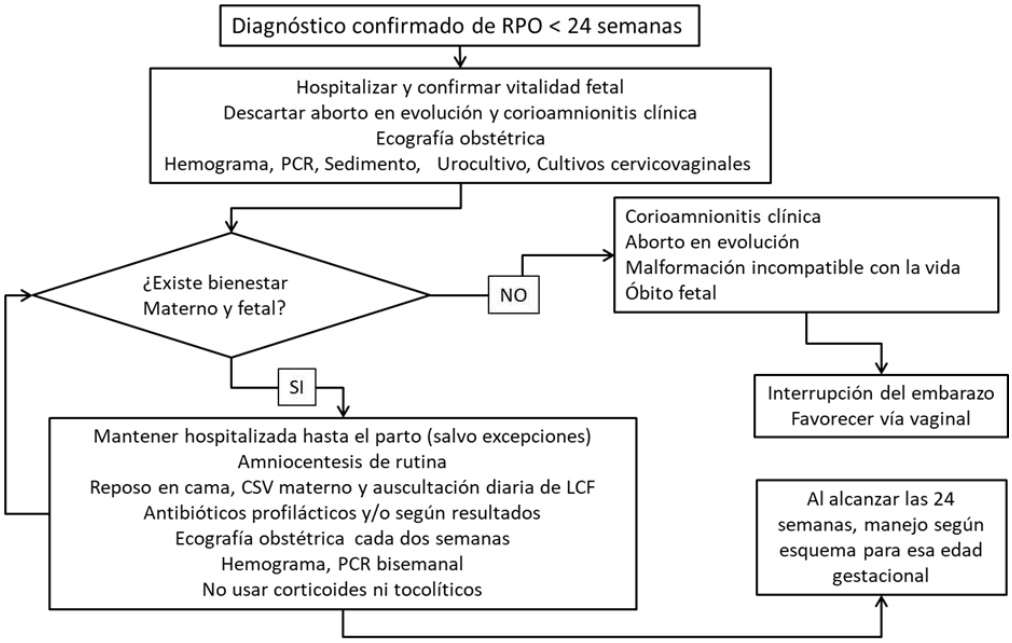


Figura 7. Esquema de manejo de la RPPM previable

RPO ENTRE LAS 24-34 SEMANAS

La RPPM entre las 24-34 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 5)**. 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 8)**.

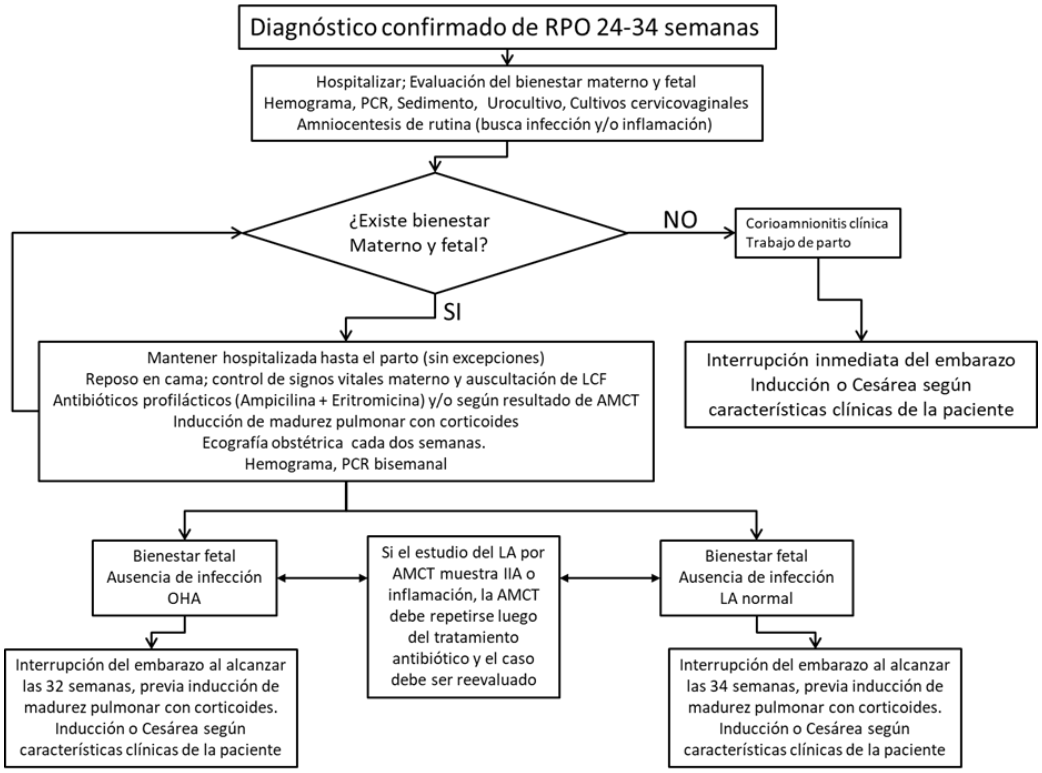


Figura 8. Esquema de manejo de la RPPM entre 24-34 semanas

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.
- **Amniocentesis:** al momento del ingreso se efectuará una amniocentesis para evaluar la presencia de gérmenes y de inflamación. La presencia de gérmenes se estudiante mediante cultivos (aerobio, anaerobio y Micoplasma/Ureaplasma) y PCR (reacción en cadena de la polimerasa). A la espera de los resultados del cultivo, se efectúa estudio citoquímico (glucosa, recuento de leucocitos, LDH) y Gram. La presencia de inflamación se estudia midiendo IL-6 y/o MMP-8. Para ver los valores normales del estudio citoquímico, puedes revisar el capítulo 19. PARTO PREMATURO. Si por dificultad técnica no se logra AMCT, se tratará como infección.
- **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 24-34 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, sepsis neonatal, HIC, necesidad

de uso de surfactante y requerimiento de oxígeno. El esquema antibiótico de elección es la **Eritromicina**, siendo un curso de 10 días con este antibiótico (500 mg c/6 horas, vía oral) más **Ampicilina** (500 mg /6 horas ev x 48 horas y luego oral) para mejorar la cobertura sobre el estreptococo grupo B. Otra alternativa que ha de mostrado la misma eficacia es azitromicina 1gr por una vez y ampicilina 500 mg c/6 h ev x 48 horas, seguido por amoxicilina hasta completar 7 días.

En caso de alergia a la penicilina la mejor opción es reemplazar la ampicilina por una cefalosporina, si esto no es posible el esquema es con clindamicina 900 mg c/8 h por 48 horas + gentamicina 240 mg/día ev por 48 horas, luego clindamicina 300 mg c/8 h para completar los 7 días. En ambos casos siempre asociado a la eritromicina o azitromicina.

Si la AMCT muestra **IIA o inflamación**, el esquema **antibiótico debe ser triasociado**: Ceftriaxona (2 gr/día e.v.) + Metronidazol (500 mg/8 h e.v.) + Claritromicina (500 mg/12 h v.o.). Este esquema se ajustará según el resultado de los cultivos del líquido amniótico y/o cervicovaginales. En todo caso, el esquema antibiótico siempre debe tener cobertura para Ureaplasma/Mycoplasma. En estos casos de IIA y/o inflamación, la AMCT debe repetirse al término del tratamiento, y el manejo de la paciente debe ser reevaluado según los resultados de esta nueva evaluación.

- **Cultivos cervicovaginales** al ingreso para orientar el manejo antibiótico. Los cultivos pueden repetirse cada 2 semanas, aunque no existe suficiente evidencia para hacer de esto una conducta rutinaria.
- **Evaluación bienestar materno:** 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, y se efectuará Doppler de arteria umbilical y/o perfil biofísico según cada caso. 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.

RPM EN EG > 34 SEMANAS

Como se indicó al inicio de este capítulo, evidencia reciente ha demostrado que el manejo expectante en mujeres con RPPM debe prolongarse hasta 36+6 semanas, pues esta conducta reduciría la tasa de SDR, el uso de ventilación mecánica y la estadía en UCI neonatal, sin aumento significativo de la morbilidad materna.

Sin embargo, la evidencia aún no es definitiva, y esta nueva opción de manejo se encuentra en proceso de análisis en todos los grupos de trabajo serio. Por ahora recomendamos discutir las opciones de manejo con la paciente; y si se opta por manejo expectante, es indispensable una AMCT para estudiar el líquido amniótico, descartando infección y/o inflamación antes de permitir el manejo expectante hasta las 36+6 semanas.

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 historia obstétrica 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
• 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 independiente de la edad gestacional. La RPO que ocurre antes de las 37 semanas se denomina Rotura Prematura de Pretérmino de Membranas (RPPM). Se aprecia pérdida de líquido claro, con olor a cloro, abundante, que escurre por los genitales y no se logra contener.
• Ocurre en aproximadamente 10% de los embarazos de término y 2-3,5% de los embarazos menores a 37 semanas (RPPM). La RPPM es la causa de 1/3 de los partos prematuros. La edad gestacional es el principal factor pronóstico en embarazos que presentan una RPO.
• Factores de riesgo de RPO: RPO previa, infección intrauterina, metrorragia de segundo y tercer trimestre, parto prematuro previo, tabaquismo crónico, enfermedades del tejido conectivo, conización, cerclaje, enfermedad pulmonar crónica, sobredistensión uterina, amniocentesis o cordocentesis y embarazo con DIU.
• Las principales complicaciones de la RPPM son prematurez, infección perinatal, compresión del cordón umbilical, DPPNI e hipoplasia pulmonar (sobre todo si RPPM <28 semanas).
• La prueba de cristalización es la prueba diagnóstica de elección para RPO, aunque una adecuada anamnesis y examen físico pueden ser suficientes. Otras pruebas complementarias pueden ser el ultrasonido, detección de células naranjas, inyección de colorantes vitales, detección de PAMG-1 y detección de IGFBP-1.
• Los diagnósticos diferenciales que debemos tener presentes son leucorrea, incontinencia urinaria, tapón mucoso, rotura de bolsa amniocorial, hidrorrea decidual y rotura de quiste vaginal.
• Al momento del ingreso se deben realizar RBNE y ecografía para estimar volumen de líquido amniótico y peso fetal. Se deben solicitar también hemograma, VHS, PCR, urocultivo y cultivos cervicovaginales; en caso de fiebre, pedir hemocultivos para diagnosticar la condición materna.
• En toda mujer con RPPM antes de las 34 semanas, se efectuará una AMCT para estudiar la presencia de gérmenes (IIA) o inflamación. El resultado del estudio del líquido amniótico cambia el manejo clínico de la paciente.
• En RPPM antes de la viabilidad (< 24 semanas), se indicará hospitalización y antibióticos. A esta edad gestacional no se usará corticoides para inducción de madurez pulmonar, y la tocolisis está contraindicada.
• En RPPM entre 24-34 semanas, el manejo es expectante, incluyendo uso de antibióticos profilácticos (Ampicilina + Eritromicina), corticoides prenatales y la evaluación seriada de la condición materno-fetal. En pacientes que se mantengan estables y sin signos de infección lo recomendable es el manejo expectante hasta alcanzar 34 semanas.
• Si la AMCT sugiere IIA y/o inflamación, el esquema antibiótico será triasociado (ceftriaxona, metronidazol, claritromicina). El tipo de antibióticos se ajustará según el resultado de los cultivos.
• En RPO después de las 34 semanas, el manejo corresponde a la interrupción del embarazo, mediante inducción o cesárea según corresponda. Evidencia reciente ha propuesto que el manejo expectante puede prolongarse hasta las 36+6 semanas, pero esto aún no ha sido aceptado universalmente
• En RPO de término, debe procederse a la inducción inmediata del trabajo de parto. Si existe contraindicación a inducción, y la paciente no se encuentra en trabajo de parto, debe efectuarse una cesárea.

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 g o 1500 g respectivamente. Muchos niños con bajo peso al nacer tienen una RCF, pero el bajo peso al nacer puede también deberse a prematurez.

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).

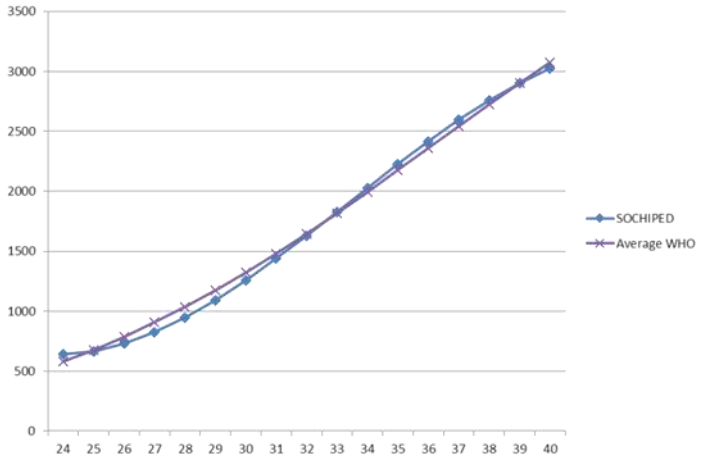


Figura 1. Percentil 10 de curva SOCHIPED y OMS (WHO)

2. Curva de la Sociedad Chilena de Pediatría - SOCHIPED (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. Es de notar que el percentil 10 de las curvas Alarcón-Pittaluga coincide con el percentil 10 de las nuevas curvas de crecimiento intrauterino publicadas por la OMS recientemente, lo que justifica nuestra decisión de usar las curvas locales antes mencionadas **(Figura 1)**.

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, sin embargo, en el 40% de los casos no se encuentra causa alguna.

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 tienen 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 de RCF

Alrededor del 10% de los RCF al examen tiene alguna anomalía fetal:

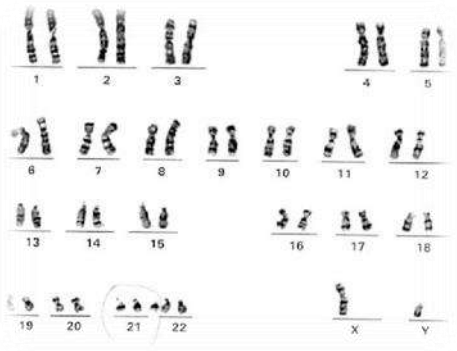


Figura 2. Cariograma muestra una trisomía 21

1. Anomalías cromosómicas y síndromes genéticos: en general los fetos con trisomía (siendo la 21, 18 y 13 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, hace sospechar la existencia de un síndrome genético o una anomalía cromosómica. El diagnóstico definitivo antenatal requiere el uso de pruebas invasivas (ver Capítulo 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% de las verdaderas RCF, pueden ser causadas por infecciones congénitas. Las causas más frecuentes de 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 200 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 la RCF ocurre en un embarazo gemelar bicorial, deben plantearse etiologías similares a las de un embarazo único.

Causas Placentarias de RCF

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 insuficiencia placentaria se origina en una placentación defectuosa, es decir, aquella en que el trofoblasto no invade normalmente las arterias espirales uterinas y no logra generar un territorio de baja resistencia, apropiado para el intercambio de gases y nutrientes entre el feto y la madre.

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 de RCF

1. Patologías médicas crónicas: las patologías crónicas maternas pueden producir RCF por tres mecanismos diferentes:

- Insuficiencia placentaria: mujeres con hipertensión arterial crónica, diabetes pregestacional (sobre todo tipo I o con algún grado de daño vascular endotelial) e insuficiencia renal, entre otros, tienen mayor probabilidad de generar una placentación defectuosa y así RCF por insuficiencia placentaria.
- Enfermedades maternas consuntivas: generan bajo aporte de nutrientes al feto, 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 preconcepcional 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 **(Figura 3)**.

Figura 3. La RCF causada por desnutrición materna es frecuente en países subdesarrollados.

3. Tóxicos: fármacos, tabaco, OH, drogas ilícitas

- Fármacos: los fármacos antineoplásicos, el propranolol y la fenitoina 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 tienen importancia en determinar (o sospechar) la etiología de la RCF y/o su manejo.

1. Según la severidad:
- Leve: percentil 5-10
- Moderado: percentil 3-5
- Severo: menor a percentil 3

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): (20-30%) proporcionado, existe un tamaño menor de todos sus segmentos corporales (perímetro craneano, perímetro abdominal y fémur). La causa sería precoz en la gestación por inhibición del crecimiento celular.
- Asimétrico (tipo II): (70-80%) 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. Esto sería consecuencia de la capacidad del feto de adaptarse a un ambiente adverso tardíamente en la gestación, redistribuyendo el flujo sanguíneo hacia los órganos nobles (cerebro, corazón, placenta).

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 o infecciones congénitas) el riesgo de muerte, morbilidad a corto y largo plazo (ej.: 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 también en el paso del oxígeno, 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 explican 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 cerebrovascular • 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

El conocimiento preciso de la edad gestacional (ver Capítulo DIAGNÓSTICO DE EDAD GESTACIONAL) es indispensable para el diagnóstico de RCF, pues la estimación de si el peso fetal es adecuado depende de conocer la 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 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. De estos parámetros el más significativo es el de la circunferencia abdominal. (ver capítulo 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 4)**. 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.

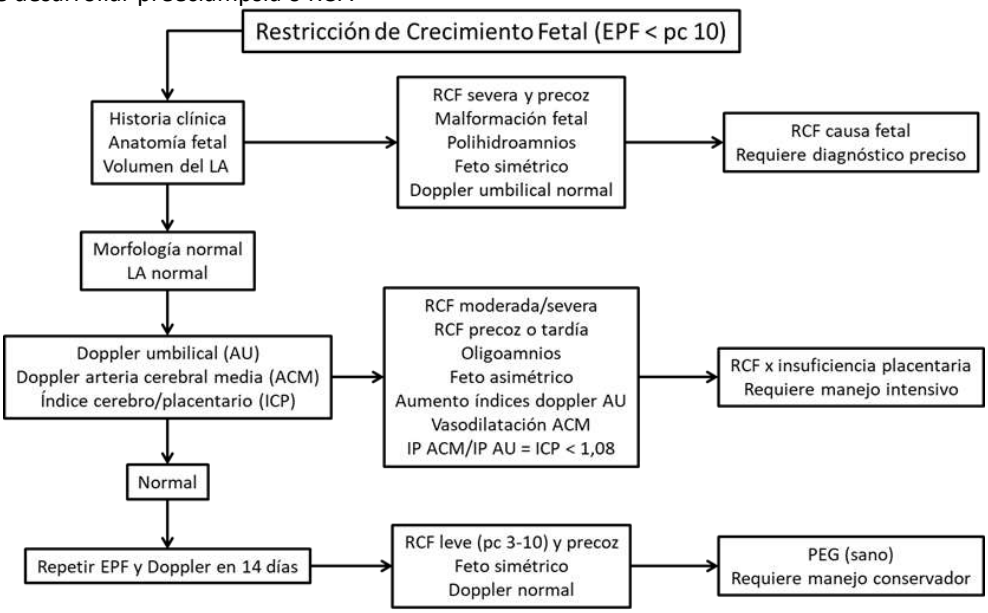


Figura 4. Esquema de diagnóstico etiológico en fetos con peso < pc 10

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 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 el doppler umbilical es 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) a veces asociado a 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.
- El reposo en cama no ha demostrado beneficio en el manejo del RCF. Disminuir el ejercicio físico como medida tendiente a mejorar el flujo uteroplacentario (entregar licencia médica si corresponde) si puede ser de utilidad.

El manejo de la RCF suele hacerse de modo ambulatorio, especialmente si se trata de una RCF leve. Sólo deberían ser criterios para la hospitalización materna la preeclampsia grave, el dar facilidades para la monitorización fetal diaria (doppler o PBF) y una pronta interrupción del embarazo si esto es necesario.

Criterios de hospitalización en fetos con RCF
○ Estimación de peso fetal (EPF) < pc 3, asociado a cualquiera de los siguientes:
○ 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

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. Una reciente 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 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 deben a un verdadero crecimiento fetal, o solo al error del método. En general se espera que, en estos 15 días, el feto aumente de peso, manteniendo su carril de crecimiento. Dependiendo de la edad gestacional 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 con la edad gestacional y el resultado de las pruebas de evaluación del bienestar fetal:

4.1. Embarazos mayores a 37 semanas

En estos casos, según la severidad de la RCF, 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 hasta su término espontáneo.

4.2. Embarazos 32-37 semanas

Como se observa en la **figura 5**, 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

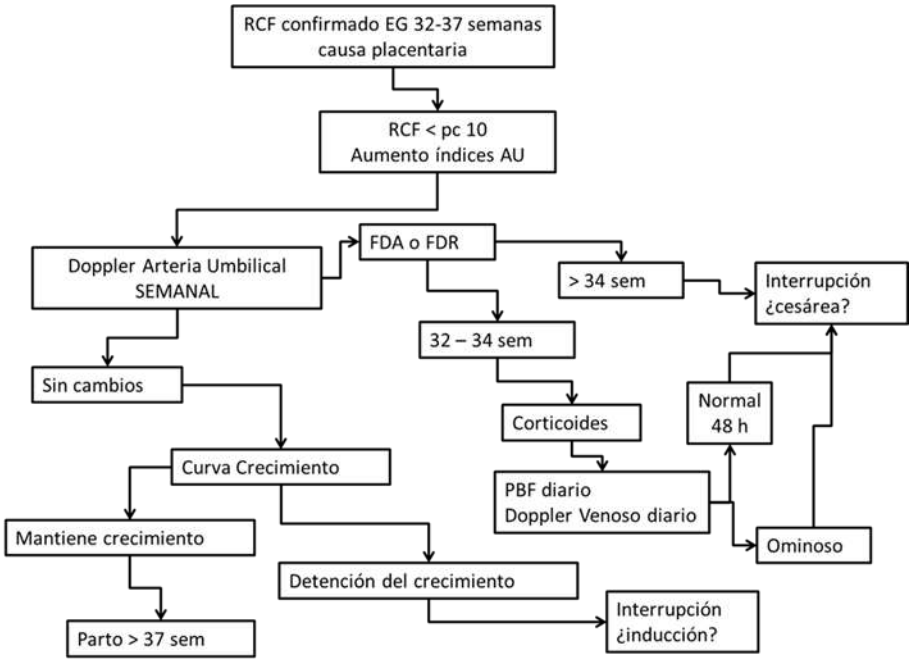


Figura 5. Manejo RCF por insuficiencia placentaria entre 32-37 semanas

4.3. 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 6**, 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

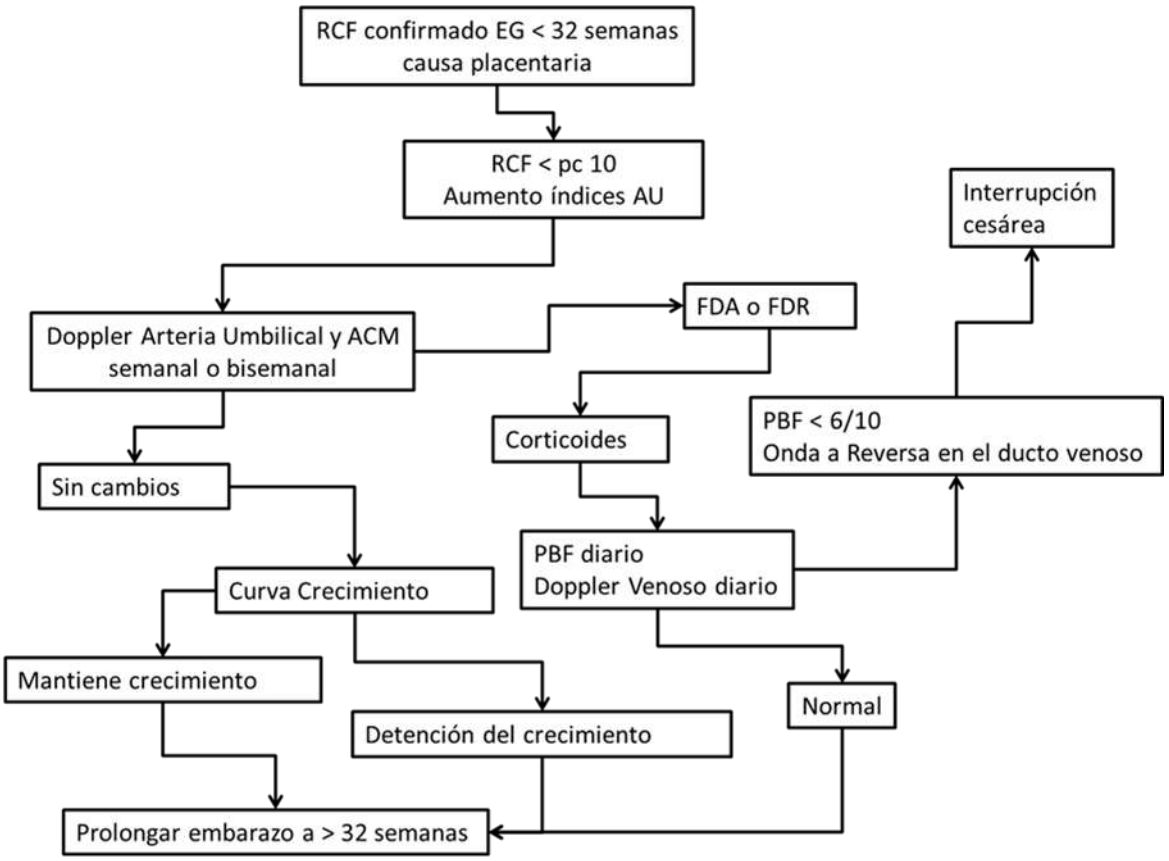


Figura 6. Manejo RCF por insuficiencia placentaria antes de las 32 semanas

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 g 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, para definir si además 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 y atención del parto por un ginecólogo obstetra bien entrenado

Clasificación Restricción de Crecimiento Fetal y manejo sugerido

En nuestro centro, hemos adoptado una clasificación de los fetos con RCF que refleja su etiología, el grado de compromiso fetal, y sugiere un manejo. Recomendamos estudiar esta clasificación para su uso durante el internado de obstetricia y ginecología.

Diagnostico	Criterios diagnósticos	Seguimiento	Interrupción	Vía de parto
PEG Anormal	Anomalía estructural mayor, genética o infecciosa	Según la causa	Según la causa	Según la causa
PEG	EPF >pc3 y <pc10 con todas las pruebas normales	Doppler c/2 semanas ambulatorio	40 semanas	Vaginal
RCF Tipo IA	<pc3 con doppler normal o EPF >pc3 y <pc10 con ICP <pc5 (2 ocasiones) o ACM <pc5 (2 ocasiones) o IP medio Uterinas >pc95	Doppler c/ 1 semana. Ambulatorio	A partir de las 37 semanas	Vaginal
RCF Tipo IB	<pc10 y aumento del IP Arteria Umbilical	Doppler c /3 días hospitalizado	A partir de las 37 semanas	Vaginal
RCF Tipo II	<pc10 + AU FDA (2 ocasiones)	Doppler c/2 días + RBNE diario. Hospitalizado	A partir de las 34 semanas	Cesárea
RCF Tipo III	<pc10 + AU FDR (2 ocasiones) o IP DV >pc95 o pulsaciones venosas dicrotas	Doppler + RBNE diario hospitalizado	A partir de las 30 semanas	Cesárea
RCF Tipo IV	Flujo diastólico reverso en DV o RBNE con desaceleraciones espontáneas	Doppler + RBNE diario, hospitalizado	A partir de las 26 semanas	Cesárea
EPF: estimación de peso fetal; pc: percentil; IP: índice de pulsatilidad; AU: arteria umbilical; ACM: arteria cerebral media; ICP: índice cerebro placentario; DV: ducto venoso. Todos los resultados del doppler deben ser confirmados en dos evaluaciones, idealmente separados por al menos 12 horas. Los intervalos de evaluación recomendados son en ausencia de patología materna grave (ej. preeclampsia severa). En edades gestacionales menores a 26 semanas, el manejo se puede adaptar de acuerdo con las expectativas de los padres y estadísticas de sobrevida locales.				

Consideraciones Ecográficas al seguimiento

- **Arteria umbilical (AU):** el aumento de resistencia en arteria umbilical evidencia un deterioro progresivo y predecible, que refleja menor superficie de intercambio placentario. El deterioro de la arteria umbilical antecede entre 4-7 días el deterioro fetal. El aumento del Indicie de pulsatilidad (IP) de la arteria umbilical

refleja un 30% de afectación placentaria y anticipa en 3-4 semanas los signos agudos (alteraciones del ducto venoso, desaceleraciones en el RBNE, o pulsatilidad de la vena umbilical). El flujo diastólico ausente (FDA) refleja un 40-50% afectación placentaria y anticipa en 2 semanas a los signos agudos. El flujo diastólico reverso (FDR) refleja un 70% de afectación placentaria y anticipa 4-10 días a los signos agudos. De este modo, las alteraciones del doppler de la arteria umbilical se convierten en un marcador diagnóstico (aumento IP) y pronóstico (progresión a FDA/FDR).

- **Arteria Uterina (AUt):** El doppler de arterias uterinas no sirve para el seguimiento de los fetos con RCF. Es útil en la predicción y orientación diagnóstica.
- **Arteria Cerebral Media (ACM):** Evalúa redistribución de flujo en fetos en situación de hipoxia. La vasodilatación de la ACM se asocia a mal resultado perinatal y neurológico. Se ha descrito peor resultado neurológico en fetos con RCF tardío que demuestra vasodilatación de ACM; sin embargo, no se ha demostrado que la interrupción precoz de estos embarazos permita mejorar el resultado perinatal; de este modo, desaconsejamos la interrupción de un feto cercano al término por el solo hecho de tener vasodilatación de ACM. También se usa el Índice cerebro placentario (ICP) que es la razón entre el IP ACM/ IP AU, siendo este un predictor independiente de la posibilidad de hipoxemia.
- **Ductus Venoso (DV):** La alteración del flujo en el ducto venoso (onda "a" ausente o reversa) demuestra falla cardiaca asociado a hipoxia y acidemia. Es el mejor predictor de muerte fetal, independiente de la edad gestacional. Precede en un 90% de los casos a las alteraciones del PBF. Onda "a" ausente se asocia a mortalidad perinatal entre 40-100% a las 48-72h; de este modo, su presencia alienta la decisión de interrupción inmediata del embarazo, una vez alcanzado el efecto de los corticoides, a partir de las 26 semanas.
- **Líquido Amniótico (LA):** El oligoamnios es un marcador de respuesta crónica fetal. La presencia de OHA se asocia a 40 veces mayor mortalidad perinatal, en fetos con RCF. Su presencia determinará la interrupción del embarazo, dependiendo de la edad gestacional.
- **Perfil Biofísico (PBF):** Su mayor contribución es su alto valor predictivo negativo, es decir, un PBF normal, descarta un compromiso severo de la oxigenación fetal. Las alteraciones severas del PBF tienen buena correlación con acidemia fetal, pero con un alto porcentaje de falsos positivos (50%).
- **Registro basal no estresante (RBNE):** las desaceleraciones espontáneas son eventos tardíos que preceden el óbito fetal, similar a alteración de DV.

Controversias en la Prevención de RCF

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 RCF. 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.

Ácido acetilsalicílico (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% en 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. Una 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 11-14 y en la 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 y SHE. 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.

Investigaciones recientes han sugerido que la administración de ácido acetilsalicílico (aspirina) 100 mg cada noche, a mujeres con aumento de resistencia en arterias uterinas entre 11-14 semanas, permite reducir el riesgo de desarrollar preeclampsia, y en menor grado RCIU y parto prematuro (*international ASPIRIN trial*), por lo que esta es la conducta que estamos siguiendo en nuestra unidad. En mujeres con aumento de resistencia en arterias uterinas, en la ecografía 20-24, ya se recomendaba la administración de aspirina (100 mg cada noche) como medida de reducción del riesgo de desarrollar preeclampsia o restricción de crecimiento intrauterino.

Resumen
• Restricción de crecimiento fetal se define como una EPF menor al percentil 10 en una curva de peso/EG de referencia. En nuestro centro usamos las curvas Alarcón-Pittaluga para el diagnóstico de RCF.
• Dos tercios de los fetos con RCF son sanos (pequeños constitucionales) o PEG. Suelen tener EPF > pc5, ser simétricos, doppler de arteria uterina y umbilical normal y mantienen el carril de crecimiento en ecografías seriadas.
• Un tercio de los fetos con RCF tiene realmente una patología del crecimiento fetal, y se les suele llamar: "verdaderos RCF". Discriminar fetos PEG de fetos con RCF (patológicamente pequeños) permite tomar conductas adecuadas de vigilancia antenatal y criterios de interrupción del embarazo.
• El diagnóstico antenatal de RCF se basa en:
o Conocimiento preciso de la edad gestacional.
o Presencia de elementos clínicos de sospecha.
o Estimación ecográfica del peso fetal.
• La etiología de verdaderos RCF se clasifica en causas fetales, placentarias-ovulares y maternas. El pronóstico es muy diverso según sea la causa. o Fetales: anomalías cromosómicas (suelen asociarse con PHA), malformaciones congénitas, infecciones congénitas (TORCH), gestación múltiple (la corionicidad orienta a la causa de RCF). o Placentarias-ovulares: insuficiencia placentaria (placentación defectuosa), patología del cordón umbilical (arteria umbilical única e inserción velamentosa del cordón umbilical) o Maternas: patologías médicas crónicas, desnutrición y bajo peso materno, tóxicos (fármacos, TBQ, OH, drogas), tóxicos ambientales, malformación uterina, trastornos inmunológicos y de coagulación.
• La RCF se puede clasificar en: o Severidad: leve (pc 5-10), moderado (pc 3-5), severo (< pc 3). o Aparición: precoz > 28 semanas, tardío > 28 semanas. o Proporción corporal: simétrico (tipo 1), asimétrico (tipo 2).
• Dentro de las causas de RCF, la placentaria es nuestra gran preocupación, ya que altera el paso de nutrientes y oxígeno al feto, causando muerte (fetal o neonatal) y daño orgánico (asfixia perinatal, daño neurológico, secuelas motoras y cognitivas).
• La alteración del estudio doppler en RCF precede a las pruebas 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. o El Doppler de arteria uterina es un predictor de riesgo de PE o RCF en la ecografía 20-24 semanas, no es útil en el seguimiento de la RCF. o El manejo de los fetos con RCF basado en el doppler de arteria umbilical, ha permitido mejorar el pronóstico perinatal, es un marcador diagnóstico y pronóstico
• Es necesario evaluar cada caso en forma particular para decidir el mejor momento de interrupción. Se puede apoyar la decisión basado en distintas herramientas como son la evaluación seriada de la UFP (movimientos fetales, RBNE, evaluación ecográfica de LA, PBF, Doppler umbilical, ACM, ductus venoso) y evaluación seriada del crecimiento fetal. El momento adecuado de interrupción requiere evaluar el balance entre el riesgo in útero y riesgo de la prematurez.
• Para la interrupción del embarazo tener en cuenta: o Administración de corticoides en < 34 semanas para inducir la maduración pulmonar. o Considerar cesárea electiva en OHA, FDA o FDR. o Neuroprotección con $MgSO_4$ en < 34 semanas. Dosis única 5 g en 30 min.
• Recomendamos 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.

Capítulo 22.
SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO (SHE)

CONSIDERACIONES GENERALES

Los síndromes hipertensivos del embarazo constituyen una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal a nivel mundial. Se estima que la preeclampsia tiene una incidencia del 2–8% de los embarazos a nivel global. En Latinoamérica los síndromes hipertensivos son responsables de casi el 26% de las muertes maternas. En Chile es la segunda causa de mortalidad materna después de las enfermedades médicas concurrentes al embarazo.

El pronóstico del SHE puede mejorar con un control prenatal adecuado, realizando 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 de preferencia 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).

Figura 1. Para medir la PA en una embarazada, use un manguito de brazo apropiado al tamaño del brazo. Mida la PAD como el 5to ruido de Korotkoff.

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 **(Figura 1)**. En general la diferencia entre ambos es de 5 a 10 mm Hg. 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.

En el contexto de APS, todo embarazo en el que se pesquise PA > 140/90, debe ser derivado según corresponda: en embarazos menores a 20 semanas a policlínico de alto riesgo (PARO), y mayores o iguales a 20 semanas al servicio de urgencias del hospital correspondiente.

PREECLAMPSIA (PE)

Síndrome hipertensivo que se diagnostica después de las 20 semanas de gestación, en una mujer con PA normal en controles previos, asociado la aparición de proteinuria significativa.

- **Diagnóstico de hipertensión:** se efectúa con PA > 140/90 mm Hg 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. Ya no se utilizan como criterio diagnósticos de hipertensión el aumento de PAS de 30 mm Hg o de PAD de 15 mm Hg 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 g/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. Se debe recordar que la medición del IPC no reemplaza la medición cuantitativa de proteinuria de 24 horas, dado que, a mayores valores de IPC, éste tiende a subestimar la proteinuria de 24 horas. Asimismo, la proteinuria de 24 horas presenta dificultades intrínsecas por la toma de muestra, razón por la cual ante valores dudosos (gran discordancia entre IPC y proteinuria de 24 horas), debe considerarse la posibilidad de una toma de muestra defectuosa y orientarse con otros parámetros (por ejemplo, la medición de creatininuria en 24 horas orienta sobre una adecuada recolección de orina).

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 kg/semana. Por este motivo, debe llamar la atención al médico tratante un aumento de peso de 4 kg 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 suelen estar hemoconcentradas, de este modo, un aumento de más del 2% respecto del hematocrito previo sugiere hemoconcentración y por tanto PE.

Criterios diagnósticos de preeclampsia

Los criterios diagnósticos para la preeclampsia que usamos hasta hoy son los de **hipertensión de comienzo en la segunda mitad del embarazo, asociado a proteinuria**. Sin embargo, la Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en Embarazo (ISSHP) y el Colegio Americano de Obstetricia y ginecología (ACOG) acordaron que es posible diagnosticar preeclampsia en ausencia de proteinuria, siempre que se presenten otros síntomas clínicos de la preeclampsia.

Esta nueva definición ha ido tomando fuerza en nuestro medio, incluido nuestro hospital, de modo que debemos conocer y manejar esta nueva definición.

Se redefine la preeclampsia como: hipertensión de novo presente después de las 20 semanas de gestación combinado con: proteinuria (>300 mg/día), plaquetopenia (< 100.000 x µl), elevación de transaminasas (al doble de su valor basal), aumento de la creatinina sérica (> 1.1 mg/dL o el doble de su valor normal en ausencia de enfermedad renal), edema pulmonar o aparición de alteraciones cerebrales o visuales. Todos estos últimos elementos corresponden a los criterios de severidad de la preeclampsia para efectos de este consenso.

Criterios diagnósticos de preeclampsia: ACOG 2013
Criterios diagnósticos de SHE
○ PAS ≥ 140 o PAD ≥ 90 en dos ocasiones, separadas por 4 horas, luego de las 20 semanas de EG en mujer con PA anterior normal.
○ PAS ≥ 160 o PAD ≥ 110, intervalo de minutos.
Diagnóstico de preeclampsia: elevación de PA definida anteriormente, asociada a:
○ Proteinuria ≥ 300mg/24h, IPC ≥ 300 mg/g, Dipstick ≥1+
○ En ausencia de proteinuria: hipertensión arterial junto ≥ 1 signo de severidad de PE.
Criterios de severidad de PE
○ PAS ≥ 160 mmHg o PAD ≥ 110 mmHg en dos ocasiones, separadas por 4 horas, en pacientes en reposo
○ Trombocitopenia: recuento plaquetario <100.000/µL
○ Daño hepático caracterizado por duplicación de enzimas hepáticas, dolor persistente y grave en cuadrante superior derecho del abdomen o epigastralgia que no responden a medicamentos y no son explicables por otra causa
○ Insuficiencia renal progresiva: creatininemia > 1.1mg/dL o duplicada
○ Edema pulmonar
○ Desarrollo de síntomas cerebrales o visuales

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. Se suele denominar preeclampsia de comienzo precoz a aquellas que se desarrollan antes de las 28-30 semanas de gestación. Casos excepcionales son aquellos que pueden presentarse en la primera mitad de la gestación en relación con enfermedad del trofoblasto o hidrops fetal severo.

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 vs heterocigota) y la respuesta de cada paciente en particular. La mola hidatidiforme también se asocia a mayor riesgo de PE, donde las manifestaciones típicas aparecen antes de lo normal.

Factores de riesgo	Magnitud (veces)	Otros factores de riesgo
Enfermedad renal	20	Edad < 20 años
HTA crónica	10	PES en embarazo previo
Historia familiar	5	Obesidad
Embarazo gemelar	4	Insulinoresistencia
Edad > 40 años	3	Bajo peso al nacer materno
Nuliparidad	3	LES y otras enfermedades autoinmunes
DM Insulinodependiente	2	Hidrops fetal
SAAF y trombofilia	1-10	Edema placentario

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 **(Figura 2)**. 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.

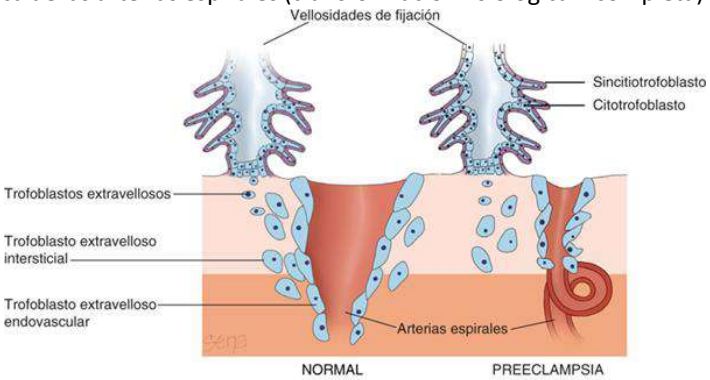


Figura 2. Ilustra la invasión trofoblástica deficiente que causa la PE

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.

El origen primario de estas alteraciones no ha sido completamente elucidado, pero se han descrito alteraciones en 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, 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, atetosis 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 vaso espasmo, 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 preeclampsia
• 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 los criterios de severidad indicados en la siguiente tabla. Obviamente un PEM es aquella que no posee estos criterios

Criterios de severidad de PE (ACOG 2013)
• PAS ≥ 160 mmHg o PAD ≥ 110 en dos ocasiones, separadas por 4 horas, en pacientes en reposo
• Trombocitopenia: recuento plaquetario <100.000/µL
• Daño hepático caracterizado por duplicación de enzimas hepáticas, dolor persistente y grave en cuadrante superior derecho del abdomen o epigastralgia que no responden a medicamentos y no son explicables por otra causa
• Insuficiencia renal progresiva: creatininemia > 1.1mg/dL o duplicada
• Edema pulmonar
• Desarrollo de síntomas cerebrales o visuales (ej. Eclampsia o irritabilidad neurosensorial: cefalea, tinitus, fotopsias y aumento área reflexógena o clonus)

Factores de mal pronóstico en una PE (aunque no son criterios de severidad)
• Oliguria, definido como Diuresis < 500 mL/24h
• Proteinuria > 5 gr/24 h
• Uricemia > 10 mg/dL o elevación del ácido úrico en sangre mayor de 1 mg/dL en 24
• RCF debida a insuficiencia placentaria
• PE sobreagregada a una HTA crónica
Estas condiciones que hemos denominado factores pronósticos corresponden a una serie de situaciones clínicas asociadas a un cuadro más grave, pero que hoy no constituyen un criterio de severidad de la PE

Manejo expectante

Si bien el tratamiento definitivo de la PE es la interrupción del embarazo, mientras no se cumplan los criterios de interrupción, la PE se manejará de modo expectante, con vigilancia materna y fetal. En nuestra unidad las embarazadas con PE se manejan siempre hospitalizadas, siguiendo los siguientes parámetros:

a. Medidas Generales de vigilancia materna y fetal

- Hospitalización, reposo (de preferencia en decúbito lateral izquierdo) y vigilancia materna y fetal.
- Régimen común, sin restricción de sal (normo sódico).
- Control de signos vitales maternos cada 4 a 6 horas (PA, FC, ROT).
- Control de signos obstétricos cada 8 horas (DU, LCF) o más seguido según la gravedad del cuadro.
- 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, aumento de área reflexógena).

- Exámenes para evaluar compromiso parenquimatoso materno cada 2 a 7 días dependiendo de la severidad (moderada cada 7 días, severa cada 2 días).
- Vigilancia fetal cada 2 a 7 días dependiendo de la severidad (biometría, PBF y/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.

b. Hipotensores

- Si las PAD se encuentran frecuentemente en 100 mm Hg, se iniciarán hipotensores orales. Su uso parenteral se reserva para las crisis hipertensivas.
- Drogas:
  - **Alfa metil dopa:** es la droga de elección, 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 mm Hg, presiones menores a eso se asocian a hipoperfusión placentaria y compromiso fetal. Reduce el tono simpático central al estimular receptores alfa-2 en tronco encéfalo y así disminuye la RVS sin cambios en FC ni GC, manteniendo perfusión renal. Es también seguro su uso durante la lactancia. Su principal efecto adverso es sequedad bucal.
  - **Nifedipino**: en tabletas de 10 y 20 mg. Dosis máxima no debe exceder los 120 mg/día. Es seguro su uso en mujeres amamantando. Entre sus efectos adversos se describe rubor facial, cefalea y palpitaciones.
  - **Labetalol:** dosis entre 400-800 mg/día en 2 a 3 tomas diarias. Los comprimidos son de 100 mg. Su uso se asocia a letargia y cefalea.

c. Manejo crisis hipertensiva: si presenta una crisis hipertensiva (PAS > 160 mm Hg o PAD > 110 mm Hg) se administra alguna de las drogas que se indican más adelante.

d. Maduración pulmonar con corticoides: frente al diagnóstico de PE, y considerando la posibilidad de agravación progresiva de la condición materna y fetal, sugerimos administrar betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por dos dosis, frente al diagnóstico de PE en embarazos entre 23 y 34 semanas.

e. Prevención eclampsia: se ha demostrado que la administración de sulfato de magnesio endovenoso reduce el riesgo de desarrollar eclampsia y reduce el riesgo de muerte materna en cualquier caso de PE. El número necesario por tratar es menor en casos de PES comparado con casos de PE moderada. Recomendamos iniciar sulfato de magnesio frente a la presencia de síntomas neurológicos premonitorios de eclampsia (ver más adelante); y en casos de PE que requiera interrupción del embarazo (las dosis se indicarán más adelante).

Criterios de interrupción del embarazo en mujeres con PE
• PE moderada: 37-38 semanas
• PE severa: 34-35 semanas
• Cuadros muy graves, de alta mortalidad materna requieren interrupción del embarazo independiente de la edad gestacional
○ Crisis hipertensiva a repetición (≥ 3)
○ Otros accidentes cardiovasculares: IAM, AVE hemorrágico, disección vascular
○ Complicaciones pulmonares: TEP, EPA
○ CID
○ Oliguria persistente
○ Síndrome de HELLP
○ Eclampsia
• Compromiso severo de la UPF motiva interrupción inmediata del embarazo
○ Muerte fetal
○ DPPNI
○ Desaceleraciones espontáneas o bradicardia mantenida
○ Flujo reverso en arteria umbilical

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; debe sospecharse en toda embarazada >20 semanas que presenta convulsiones o coma, antes, durante o después del parto, en ausencia de trastornos neurológicos **(Figura 3)**. Su frecuencia oscila entre 0.5-5/1.000 partos, lo que corresponde a 1-5% de las PE. La eclampsia se presenta en un 0.6% de las PE sin criterios de severidad (sin $MgSO_4$) y en un 2-3% de las PE con criterios de severidad (sin $MgSO_4$).

El 50% de los casos ocurre anteparto, el 20% intraparto y el 30% posparto. 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. La presencia de estos signos premonitorios vuelve una PEM en una PES, y debe manejarse como tal. Los síntomas premonitorios están presentes sólo en el 50% de las mujeres con PE que evolucionan a eclampsia.

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)

Complicaciones de la eclampsia

Las complicaciones maternas ocurren en el 70% de las mujeres con eclampsia e incluyen; desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada, falla renal, falla hepática, rotura de hematoma subcapsular hepático, hemorragia intracerebral, ceguera transitoria, paro cardiorrespiratorio, neumonía por aspiración, edema agudo de pulmón o hemorragia posparto. La mayor parte de estas complicaciones se resuelve tras el parto, pero el daño cerebral producido por hemorragia o isquemia puede dar lugar a secuelas neurológicas permanentes, las que se constituyen en causa importante de muerte en mujeres con eclampsia.

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 fenitoina).

Manejo

- Mantener paciente hospitalizada en área prequirúrgica (ojalá 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 Mg (ver tabla adjunta). El sulfato de magnesio debe mantenerse hasta 24 h posparto. Se ha demostrado que el sulfato de magnesio es el medicamento de elección para prevenir eclampsia, así como para tratar el episodio convulsivo. Solo en casos en que no se disponga del sulfato de magnesio, puede utilizarse Diazepam (dosis de 10 mg EV), el que logra controlar las convulsiones en el 80% de los casos.
- Manejo de la crisis hipertensivas (si es que existe).
- Evaluación hemodinámica y ácido básica mediante monitorización de la FC, PA, PVC, diuresis horaria (con sonda vesical), control de gases arteriales y observación de signos sugerentes de insuficiencia cardíaca.
- Solicitar pruebas de laboratorio, incluyendo pruebas hepáticas, LDH, hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de coagulación.
- 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. La interrupción del embarazo no necesariamente requiere une cesárea, y en la medida de lo posible, debe preferirse la vía de parto vaginal (inducción o conducción del trabajo de parto). En embarazos de pretérmino, donde las condiciones obstétricas son desfavorables, es posible que una cesárea sea la mejor opción.

Figura 3. Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas de la eclampsia no son distinguibles, clínicamente, de las convulsiones por epilepsia.

- *Status convulsivo:* Episodio convulsivo >5 minutos o >2 convulsiones sin recuperación de conciencia entre ellas. En estos casos es razonable considerar el uso de anestesia general e interrupción del embarazo.
- En el posparto inmediato, se recomienda la mantención de estas pacientes en unidades de cuidados intermedios o intensivos.

Administración de sulfato de magnesio
Dosis de carga: 5 g en 20 minutos (se preparan 4 ampollas de 1.25 g en 100 cc de SF o SG 5%). En algunos centros se dispone de ampollas de 1 g, y la carga se efectúa con 4 g
Mantención con **infusión EV continua** 1-2 g/h
Propósito terapéutico: magnesemia de 4 a 8 mEq/L
Mantener hasta 24-48 horas posparto
Requiere de monitoreo frecuente de ROT, diuresis (poner sonda Foley) y frecuencia respiratoria.
Niveles plasmáticos de sulfato de magnesio se correlacionan con clínica: • 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 g 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 mm Hg y/o PAS > 160 mm Hg. Puede tener consecuencias letales como ACV 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 desarrollar una nueva crisis.

La crisis hipertensiva debe manejarse rápidamente, para evitar complicaciones maternas y fetales, teniendo como objetivo del tratamiento PAS entre 140-155 y PAD: 90-105. La paciente se maneja hospitalizada, con control de PA cada 10-15 minutos, y monitorización fetal continua. Realizar anamnesis y examen físico cuidadoso, con énfasis en dolor epigástrico o hipocondrio derecho, tono uterino, y evaluación ROT (búsqueda de signos premonitorios de eclampsia). Solicitar pruebas de laboratorios (severidad) y proteinuria.

En el manejo de la crisis hipertensiva en mujeres con PE es posible que se requiera la interrupción del embarazo, por este motivo, si la edad gestacional es menor a 34 semanas, se recomienda el uso de corticoides para inducción de madurez pulmonar.

En caso de detectar la presencia de signos premonitores de eclampsia, se indicará sulfato de magnesio (prevención de eclampsia). Lo mismo recomendamos en aquellos casos en que se indique la interrupción o si la paciente se encuentra en trabajo de parto.

Se recomienda la interrupción del embarazo en mujeres con PE + crisis hipertensiva si la edad gestacional es mayor a 34-35 semanas. Evaluar interrupción en embarazos menores a 34 semanas si presenta 3 o más crisis hipertensivas o en contexto de otras complicaciones de la PE (ej. HELLP).

Manejo de crisis hipertensiva en mujeres con PE
• Hospitalizar
• ABC: control signos vitales (FR, FC, Sat% y de PA cada 10-15 minutos)
• Evaluar LCF y luego mantener monitorización fetal continua
• Anamnesis y examen físico (hincapié en dolor epigástrico, tono uterino, ROT)
• VVP: Instalar vía venosa periférica para toma de exámenes (hemograma, pruebas hepáticas, pruebas de coagulación, LDH, creatinina, ácido úrico). Solicitar IPC.
• Hipotensores
• Considerar interrupción ante ≥ 3 crisis hipertensivas o frente a deterioro de condición materna o fetal

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. En algunos centros se utilizan protocolos con dosis crecientes de labetalol cada 20 minutos: 20 mg – 40 mg – 80 mg. Contraindicado en pacientes con asma, insuficiencia cardiaca o bloqueo AV. Dosis máxima: 300 mg. Su acción se inicia < 5 minutos y dura entre 3-6 h. Efectos adverso: cefalea, debilidad, mareos, hipotensión postural y somnolencia. Se puede dejar dosis de mantención en BIC en dosis de 1-4 mg /min.
○ Nifedipino 20 mg VO cada 20 minutos (de segunda elección). Se debe tener precaución que el nifedipino no sea su forma "retard", dado que éstos alcanzan peak plasmático a las 6 horas. El nifedipino inicia su efecto en 5-10 minutos. No usar vía sublingual por riesgo de hipotensión severa.
○ Hidralazina EV, en bolos de 5 mg cada 20 minutos hasta 20-30 mg en total. Puede administrarse en infusión titulada de 5-10 mg/h.
○ 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 severa. Su frecuencia oscila entre el 10 y 20% de las pacientes con preeclampsia severa; con una incidencia de 5-

8/1.000 embarazos; se describe que un 10-20% de los casos se presenta en mujeres sin hipertensión arterial ni proteinuria. 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. Otros síntomas clásicos son náuseas, vómitos, compromiso estado general, cefalea, decaimiento.

En su fisiopatología se describe: daño endotelial (fragmentación de glóbulos rojos, activación y consumo de plaquetas), anemia hemolítica microangiopática; microangiopatía trombótica; daño en hepatocito; y secreción placentaria de FasL.

Criterios diagnósticos del HELLP		
H	Hemólisis	Esquistocitos en el frotis sanguíneo Hiperbilirrubinemia
EL	Elevación de enzimas hepáticas	SGOT > 72 UI/L LDH > 600 UI/L
LP	Plaquetas bajas	Trombocitopenia < 100.000/mm
* HELLP Parcial: aquel que cumple 2 de 3 criterios		

El síndrome de HELLP es una condición muy grave, y se relaciona con el desarrollo de complicaciones maternas y fetales. Entre las complicaciones maternas podemos mencionar: insuficiencia renal, insuficiencia hepática, sepsis, accidente cerebrovascular, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada. La hemorragia cerebral es la causa más importante de muerte materna; el principal predictor de su aparición es el nivel de presión arterial sistólica. Las complicaciones fetales se relacionan principalmente con la prematurez originada en la necesidad de interrupción del embarazo, además de trombocitopenia y muerte fetal.

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, y es perentorio realizar el traslado a una sala de mayor monitorización; el manejo es similar a lo antes descrito para la crisis hipertensiva.

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. El uso de Dexametasona en dosis de 8-10mg ev c/12 h se recomienda en persistencia de la enfermedad > 48 h posparto. Este tratamiento no reduce la mortalidad materna o perinatal, pero aumenta el recuento plaquetario. Para el manejo de trombocitopenia posparto se ha recomendado como última línea la plasmaféresis; en pacientes con < 50.000 plaquetas o en pacientes con falla de 2 sistemas (ej., CID, EPA, falla hepática, renal), este tratamiento disminuye la duración de la estadía en UCI con recuperación rápida de laboratorio. Su uso se propone principalmente en pacientes con deterioro clínico más allá del tercer día posparto.

Hematoma subcapsular hepático

Es otra complicación grave, aunque infrecuente de la preeclampsia severa. Su frecuencia ha sido descrita en 1 cada 45.000–250.000 embarazos. Se da en un 80% en multíparas y en cuarta década de la vida, con mortalidad materna del 59% y perinatal del 62%.

Su manifestación clínica es el dolor epigástrico intenso o persistente por horas, omalgia en algunos casos y/o shock hipovolémico. El diagnóstico se confirma con TAC o ultrasonido.

El manejo del hematoma no roto es conservador, en mujeres con hemodinamia estable. En casos de hematoma roto (sospechado por inestabilidad hemodinámica), el tratamiento es quirúrgico. En la laparotomía se intentará un packing de compresas, segmentectomía hepática o embolización de arteria hepática, según los hallazgos y la disponibilidad clínica.

Prevención de preeclampsia

- Aspirina 100-150 mg cada noche (idealmente desde las 12 semanas). En mujeres con factores de riesgo de PE, el uso diario entre las 12-36 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 y en diabetes pregestacional, especialmente aquellas con daño renal.
- Calcio 1-2 g 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 mm Hg en el segundo trimestre y/o una PAM > 90 mm Hg, 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 "la prueba de sensibilidad a la angiotensina II". Esta prueba 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.

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 (receptor soluble de VEGF), especialmente su relación con PLGF (factor de crecimiento plaquetario). Esta técnica no ha sido implementada en nuestra unidad.

Recomendaciones en el posparto

En una PE los parámetros clínicos se normalizan habitualmente en los primeros 10 días del posparto. Estas pacientes pueden hacer una vida normal, con una baja probabilidad de recurrencia en embarazos a futuro. Embarazos que cursan con PEM tienen aproximadamente el mismo riesgo de desarrollar PE en un siguiente embarazo al compararse con embarazos fisiológicos. 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 el sobrepeso y vida sedentaria.

HTA CRÓNICA (HTA Cr)

La hipertensión arterial es una patología que afecta a 1.8 billones de adultos alrededor del mundo y corresponde a un importante determinante de la salud cardiovascular. En Chile, según la ENS 2016-2017, su prevalencia alcanza el 27.3% de los adultos y el 27.7% de las mujeres.

Las nuevas guías clínicas de la American College of Cardiology (ACC) y American Heart Association (AHA) del año 2017, definen hipertensión arterial como:

- Presión arterial elevada PAS 120-129, PAD < 80 mmHg
- Hipertensión arterial grado 1 PAS 130-139 o PAD 80-89 mmHg
- Hipertensión arterial grado 2 PAS ≥ 140, PAD ≥ 90 mmHg

Según la ACOG, el 0.9-1.5% de las mujeres que se embarazan en el mundo tienen hipertensión arterial, y su prevalencia ha ido en aumento con la postergación de la edad del embarazo y el incremento de sus factores de riesgo. La hipertensión arterial en el embarazo se ha asociado a un riesgo aumentado de morbilidad materno-fetal, por lo que resulta fundamental un buen manejo y control.

Morbilidad asociada a HTA en el embarazo	
Morbilidad Materna (OR)	Morbilidad fetal (OR)
Falla Renal Aguda (OR 14.6)	Mortalidad perinatal
Edema Pulmonar (OR 9.3)	Parto prematuro (RR 2.7)
Preeclampsia sobreagregada (RR 7.7)	Bajo peso de nacimiento (RR 2.7)
Mortalidad Intrahospitalaria (OR 6.2)	Ingreso a la UCI neonatal (RR 3.2)
Complicaciones Cerebrovasculares (OR 5.4)	Pequeño para edad gestacional (OR 1.66)
Parto por Cesárea (OR 2.7)	Malformaciones congénitas (RR 1.6)
Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (OR 2.3)	
Hemorragia postparto (OR 2.2)	
Diabetes Gestacional (OR 1.6)	
Hospitalización (OR 6.7)	

Puede presentarse la HTA Crónica 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 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)

En ocasiones, pacientes con o sin el antecedente de HTA Cr en las cuales se pesquisa proteinuria en la segunda mitad del embarazo, particularmente en ausencia de controles prenatales previos, se presentan como desafío diagnóstico dada la dificultad de discernir si la proteinuria corresponde a un daño renal secundaria a una HTA crónica de mal control que cursa o no con PE sobreagregada, o bien PE aislada de nueva aparición. En estos casos es útil el estudio de "órgano blanco" complementario que pudiese orientar a la etiología. Para ello se suele solicitar fondo de ojo (la presencia de alteraciones en los cruces arteriovenosos u otros signos orientan a HTA Cr), ECG (signos de hipertrofia ventricular izquierdo o bloqueos de rama izquierda orientan a HTA Cr) y ecografía renal (en la cual se buscan signos propios de nefropatía médica crónica: disminución del tamaño renal, aumento de ecogenicidad y pérdida de la diferenciación corticomedular). Algunas líneas de investigación sugieren la medición de calciuria 24 horas como orientador a la etiología del SHE. Si a pesar del estudio se persiste con la duda diagnóstica, es prudente manejar a la paciente como "el peor de los casos", es decir HTA Crónica con PE sobreagregada.

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 o con nefropatía secundaria al mal control de cifras

tensionales, que se presentan 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.

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 mm Hg.

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 requieren licencia médica.
- Régimen hiposódico (NaCl 2g/día).
- Control prenatal más frecuente.
- Estudio de HTA secundaria en las pacientes muy jóvenes, con difícil manejo de su presión, o que requieren múltiples drogas antihipertensivas ≥ 3), con reciente diagnóstico de HTA,
- 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 arteriovenosos) 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 de 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 IECA/ARA II y diuréticos. En caso de requerir hipotensores, el medicamento de elección es la alfa metil dopa. Los betabloqueadores deben ser usados con cautela, pues se asocian a mayor riesgo de RCF.
- Agregar tratamiento hipotensor con PAD ≥ a 105 mm Hg
- 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 mm Hg y/o PAD > 105 mm Hg
- Compromiso de la unidad feto placentaria
- Sospecha de PE sobre agregada
- 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 140/90 mm Hg	40 semanas
HTA crónica con requerimiento de hipotensores	37-38 semanas
HTA crónica severa, HTA crónica de mal control, HTA crónica con compromiso de parénquimas y especialmente PE sobre agregada	34-35 semanas

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Hipertensión diagnosticada por primera vez después de la primera mitad del embarazo, particularmente 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 (volviéndose HTA Cr).

El uso de antihipertensivos es frecuente en el manejo de estas mujeres. Se recomienda iniciarlos si la PAD es ≥ 100 mm Hg en 2 ocasiones. El objetivo del tratamiento es obtener una PAD entre 90-100 mm Hg. 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.

La indicación de interrupción del embarazo en la hipertensión gestacional pura suele ser a las 40 semanas. 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 sí tienen mayor riesgo de desarrollar HTA Cr en el futuro (hasta un 30%), por lo que se les debe recomendar disminuir la ingesta de sodio y evitar el sobrepeso posterior al embarazo. Asimismo, suele presentarse en embarazos sucesivos, y cada vez a edades gestacionales más tempranas.

Diagnóstico diferencial del SHE

El manejo inicial de la embarazada hipertensa requiere demostrar si se trata o no de una preeclampsia, **(Figura 4)** 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 diferencial del SHE no es siempre fácil. En la siguiente tabla mostramos algunas pistas que pueden contribuir a diferenciar entre los diferentes tipos de SHE.

	PE	**HTA Cr**	**HTA Cr + PE**	**HTA gestacional**
Paridad	Primigesta	Multípara	Multípara	Variable
Inicio	> 20 sem	< 20 sem	> 20 sem	3er trimestre
Antecedentes familiares	PE y/o Eclampsia	HTA Cr	HTA Cr	Variables
Proteinuria	(+)	(+) solo en daño renal	(+)	(-)
Uricemia (> 5)	Sí	Solo HTA Cr con Insuficiencia Renal	Sí	No
Fondo de ojo	Espasmos y edema	Esclerosis, hemorragias, y alteración cruces AV	Esclerosis, alteración cruces AV, espasmo, edema	Normal
Alteración función renal	Sí (reversible)	Sí (leve)	Sí	No
Resolución completa	Si	No	No	Variable
Recurrencia	20%	Sí	Sí	Sí (30% de HTA Cr futura)

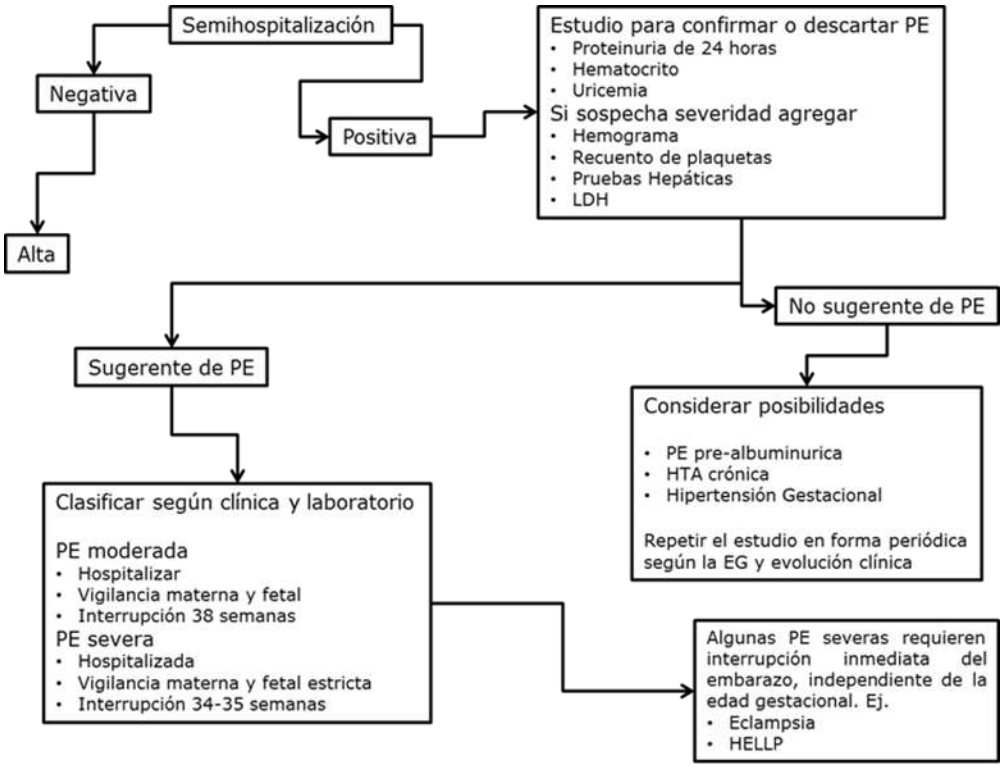


Figura 4. Diagnóstico diferencial del SHE.

Resumen
• Los SHE son una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal. En Chile es la segunda causa de mortalidad materna después de enfermedades médicas concurrentes al embarazo.
• La hipertensión en el embarazo (SHE) puede clasificarse en: 1. Hipertensión inducida por el embarazo o Preeclampsia (PE)**;** 2. Hipertensión arterial crónica (HTA Cr)**;** 3. HTA Cr + PE sobreagregada; 4. Hipertensión gestacional.
• PE es la hipertensión diagnosticada > 20 semanas, en una mujer con PA normal previa, asociada a aparición de proteinuria (≥ 300mg/24h). Se origina en una placentación defectuosa y posterior disfunción endotelial generalizada lo que genera un aumento de resistencia placentaria y, posteriormente, alteración del intercambio gaseoso y nutricional fetal. Es posible diagnosticar PE en ausencia de proteinuria, siempre que existan criterios de severidad.
• La PE es una patología de alto riesgo materno y fetal. En la madre genera daño parenquimatoso perturbando el funcionamiento de los sistemas cardiovascular, hematológico, renal, neurológico y otros. En el feto puede causar RCF, DPPNI, MFIU, prematurez y muerte perinatal.
• Los criterios de severidad en una mujer con PE son: 1. PAS ≥ 160 mm Hg o PAD ≥ 110; 2. Trombocitopenia (<100.000/µL); 3. Daño hepático secundario (elevación de transaminasas al doble del valor basal); 4. Insuficiencia renal progresiva (creatininemia > 1.1mg/dL o el doble del valor normal en ausencia de enfermedad renal); 5. Edema pulmonar; 6. Desarrollo de síntomas cerebrales o visuales.
• El tratamiento de la PE es la interrupción del embarazo. Se sugiere a las 37-38 semanas para PEM y a las 34-35 semanas para PES. Crisis hipertensivas que no responden a tratamiento, eclampsia, y HELLP, obligan a la interrupción inmediata del embarazo, independiente de la edad gestacional.
• Mientras no se cumplan los criterios de interrupción la PE se maneja de modo expectante con vigilancia materna y fetal, siempre bajo hospitalización.
• El objetivo en el tratamiento hipotensor es mantener las PAD cercanas a 80-90 mm Hg. El hipotensor de elección en el embarazo es la Alfa metil dopa que se inicia con dosis de 250 mg/12 horas y se aumenta cada 48 horas progresivamente hasta máximo 500 mg/6 horas.
• La eclampsia es el cuadro de convulsiones tónico-clónicas y/o coma. Existen signos premonitorios (en el 50% de PE que evolucionan a eclampsia) a los cuales debemos estar muy alertas para aumentar el control e iniciar su manejo, el cual requiere ABC y $MgSO_4$ 5 g en 20 minutos y luego infusión continua EV 1-2 g/h (trata las convulsiones y prevenir nuevas crisis). La eclampsia conlleva numerosas complicaciones maternas, de las cuales la mayor parte resuelve tras el parto.
• Crisis hipertensiva (PAD > 110 mm Hg y/o PAS > 160 mm Hg) puede tener consecuencias letales como ACV y DPPNI. El tratamiento es con Labetalol e.v., Nifedipino v.o. o Hidralazina e.v. Si la crisis hipertensiva no cede o recurre frecuentemente debe interrumpirse el embarazo.
• HELLP: hemolisis (esquistocitos, hiperbilirrubinemia), elevación de enzimas hepáticas (SGOT > 72 UI/L, LDH > 600 UI/L) y trombocitopenia (< 100.000/mm). El signo clínico premonitorio más sugerente es la epigastralgia. Tiene indicación de interrupción inmediata del embarazo.
• La prevención de PE es con AAS 100-150 mg cada noche desde las 12 semanas. Se recomienda en HTA crónicas, daño renal previo, antecedentes de PES en embarazo previo y DMPG (especialmente con daño renal). También se recomienda Calcio 1-2 g/día en mujeres en riesgo de desarrollar PE.
• En ausencia de controles prenatales previos, el estudio de "órgano blanco" es útil para discernir si la proteinuria es por daño renal secundario a HTA crónica de mal control que cursa o no con PE sobreagregada, o bien PE aislada de nueva aparición. Parte del manejo de la HTA crónica en embarazo es régimen hiposódico (2 g NaCl/día), suspender IECA/ARA 2 y diuréticos, y en caso de requerir hipotensores usar alfa metil dopa. El momento de interrupción se evalúa caso a caso.
• Hipertensión gestacional se diagnóstica por 1° vez después de la primera mitad del embarazo (particularmente 3° trimestre), en ausencia de proteinuria, en una mujer previamente normotensa. Puede evolucionar a PE, desaparecer en el puerperio (transitoria) o persistir después de las 12 semanas postparto (HTA cr). El antihipertensivo de elección es alfa metil dopa 250 a 2000 mg/día VO dividida en 3-4 tomas. La interrupción del embarazo en HTA gestacional pura es a las 40 semanas.

Capítulo 23.
CORIOAMNIONITIS – INFECCIÓN INTRA AMNIÓTICA (IIA)

CONCEPTOS GENERALES

Infección intraamniótica (IIA) o invasión microbiana de la cavidad amniótica (IMCA) corresponde a la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica, la que se identifica por un cultivo positivo. **Corioamnionitis clínica,** corresponde al cuadro clínico originado por la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica y se diagnostica por criterios clínicos. La corioamnionitis 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. La IIA y corioamnionitis pueden presentarse a cualquier edad gestacional.

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.

La infección intraamniótica puede asociarse con morbilidad neonatal aguda, que incluye neumonía neonatal, meningitis, sepsis y muerte. El uso de tratamiento antibiótico reduce el riesgo de sepsis neonatal, pero no es capaz de tratar completamente la infección. La infección intraamniótica puede asociarse con complicaciones a largo plazo para el recién nacido, como la displasia broncopulmonar y la parálisis cerebral.

La morbilidad materna por infección intraamniótica también puede ser significativa y puede incluir trabajo de parto disfuncional que requiera mayor intervención, inercia uterina posparto con hemorragia, endometritis, peritonitis, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria en adultos y, rara vez, muerte.

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 al parto 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; los gérmenes provienen de la vagina y desde ahí invaden la interfase coriodecidual, el líquido amniótico y finalmente el feto, por deglución del LA infectado **(Figura 1)**. Según el grado de compromiso infeccioso, es posible clasificar el proceso en cuatro etapas; mientras más avanzada este la infección, peor será el resultado perinatal, como se observa en la siguiente tabla

Etapa Infección			**Morbilidad severa**
	Cultivo LA	IL- 6 > 11 pg/ml	
Etapa 1	(-)	(-)	26%
Etapa 2	(+)	(-)	40%
Etapa 3	(-)	(+)	60%
Etapa 4	(+)	(+)	85%
IL-6 = interleuquina 6, es una citoquina inflamatoria, cuya detección en el LA evidencia inflamación tisular fetal, en respuesta a los gérmenes.			

- 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) obtenido mediante AMCT.
- Etapa 4: existen gérmenes en el LA (cultivo (+)) y además una respuesta inflamatoria fetal (IL-6>11 pg/dl)

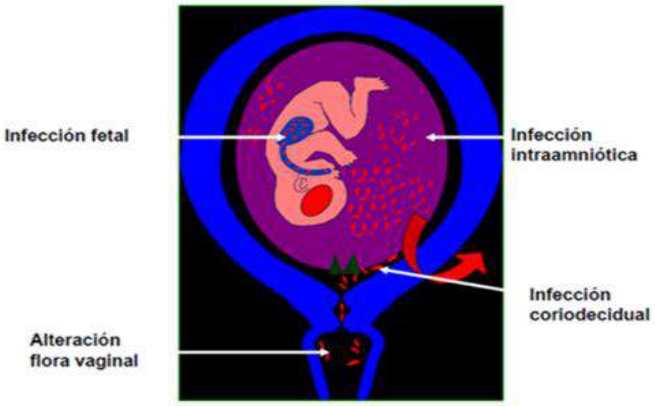


Figura 1.
La infección intraamniótica es ascendente, los gérmenes provienen de la vagina, ascienden a través del cuello infectando la interface coriodecidual, el líquido amniótico o al feto.

Si bien la gran mayoría de las veces, los gérmenes acceden a la cavidad amniótica por vía ascendente, existen casos especiales en que los gérmenes pueden llegar a la cavidad amniótica por vía hematógena (ej. listeriosis o sífilis) o producto de procedimientos invasivos (AMCT o biopsia de vellosidades coriales).

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 esta respuesta inflamatoria la que puede causarle daño neurológico y secuelas. Los niveles elevados de citoquinas proinflamatorias 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.

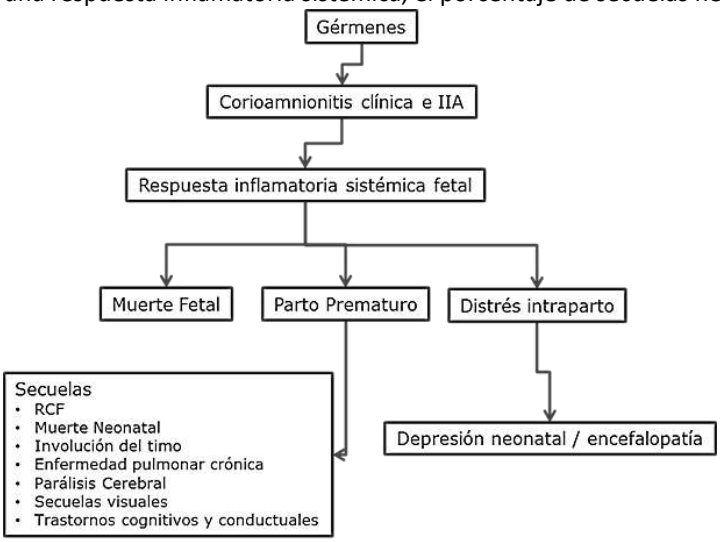


Figura 2.

En IIA se ha demostrado que las citoquinas presentes en el líquido amniótico estimulan la producción de PGs, tromboxanos 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 con o sin corioamnionitis clínica pueden presentar consecuencias clínicas a corto y largo plazo, como se indica en la siguiente tabla.

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 necrosis y lesiones quísticas de la sustancia blanca periventricular, detectadas en el período neonatal. Es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de secuelas neurológicas y parálisis cerebral; un 62-80% de los niños con LPV desarrollará parálisis cerebral. Si bien la principal causa de la LPV es la prematurez extrema, la IIA tiene un importante rol etiológico en estas lesiones.

Parálisis cerebral

Grupo de trastornos permanentes, motores y posturales, con limitaciones de la actividad, atribuidos a desordenes del neurodesarrollo. Sus síntomas son: trastornos motores, alteraciones de sensación, percepción, cognición, comunicación y comportamiento, asociados a epilepsia y problemas musculoesqueléticos. Su incidencia es de 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). Se ha demostrado que 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 a los gérmenes por reacción de polimerasa en cadena (PCR) para múltiples gérmenes, la incidencia puede aumentar al 25%.

La posibilidad de una IIA en mujeres con trabajo de parto prematuro ha llevado a algunos grupos a efectuar AMCT de forma rutinaria en estas pacientes para buscar los gérmenes. Si bien la AMCT es un procedimiento seguro, existe un riesgo de 1% de RPO, por lo que en nuestra unidad no la efectuamos de modo rutinario, sino que solo a aquellas mujeres que cumplen con criterios específicos como se indicó en el capítulo de parto prematuro. (Ver Capítulo PARTO PREMATURO)

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. 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.

4. Corioamnionitis Clínica

En un tercio de las embarazadas con IIA, la mujer desarrollará síntomas clínicos de la infección, llevando al diagnóstico de corioamnionitis.

DIAGNÓSTICO DE LA CORIOAMNIONITIS

El diagnóstico de infección intraamniótica puede establecerse objetivamente mediante el examen del líquido amniótico (ver más adelante), pero para la mayoría de las mujeres que están en trabajo de parto, el diagnóstico se realiza principalmente con criterios clínicos.

En un reciente consenso de la Sociedad de Medicina Materno-Fetal, la Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), efectuado en el año 2017, se recomendó separar la infección intraamniótica clínicamente evidente, en tres categorías diferentes:

1. Fiebre materna aislada
2. Sospecha de infección intraamniótica – **Corioamnionitis Clínica**
3. Infección intraamniótica confirmada

Las nuevas definiciones distinguen la infección intraamniótica sospechada y confirmada según los hallazgos clínicos y de laboratorio / patológicos, y proporcionan criterios de temperatura estandarizados para diagnosticar la fiebre intraparto; en la siguiente tabla se resumen estos criterios

Criterios clínicos de diagnóstico de la IIA
Fiebre Materna Aislada
• Temperatura oral única ≥ 39 ° C, o
• Temperatura oral de 38–38.9 ° C en dos tomas separadas por 30 minutos.
Corioamnionitis clínica (sospecha de infección intraamniótica)
• Fiebre materna y
• Uno o más de los siguientes:
○ Leucocitosis materna (> 15.000/mm³)
○ Secreción purulenta a través del OCE
○ Taquicardia fetal (> 160 lpm).
Infección intraamniótica confirmada
• Resultado positivo de la prueba de LA (cultivo, Gram, PCR o pruebas bioquímicas) o
• Histología placentaria que muestra corioamnionitis histológica.

La infección intraamniótica no es la única causa de fiebre en una mujer en trabajo de parto, sin embargo, en ausencia de una fuente alternativa obvia, estos pacientes deben incluirse en el grupo de sospecha de infección intraamniótica. La recomendación optimiza la sensibilidad dado que las temperaturas

maternas marcadamente elevadas son más probables debido a una infección, mientras que las elevaciones transitorias de temperatura más bajas pueden ser debidas a una infección o pueden ser relacionadas con factores no infecciosos como la deshidratación o la analgesia epidural.

En la práctica clínica, la infección intraamniótica confirmada entre las mujeres en trabajo de parto a término se realizará con mayor frecuencia después del parto, según el estudio histopatológico de la placenta. Por lo tanto, hasta que se disponga de herramientas de diagnóstico intraparto que sean mejores y menos invasivas, cualquier distinción práctica entre la infección intraamniótica sospechada y confirmada seguirá siendo significativa solo en entornos de investigación. El diagnóstico de infección histológica intraamniótica confirmada en el período posparto no altera el tratamiento materno posterior al parto.

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 urealyticum* y *Mycoplasma hominis*) que no se tiñen en el Gram, siendo esto importante pues estos gérmenes son la causa más 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 UI/L

Dentro del estudio de la paciente con 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 15.000, la sensibilidad es 67% y el valor predictivo positivo 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 Mycoplasma y Ureaplasma, 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 causal es el Mycoplasma.
- **Recuento de leucocitos en el LA:** la presencia de > 50 leucocitos/mm^3 es sugerente de IIA, especialmente si se trata de leucocitos polimorfonucleares.
- **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 polimorfonucleares, cuya actividad 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 desaparecen 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 inmediata del embarazo, independiente de la edad gestacional. Debe realizarse una inducción o aceleración del trabajo de parto, la cesárea se realiza sólo en caso de las causas obstétricas habituales, ya que en mujeres recibiendo antibióticos, no hay evidencia de que la duración del trabajo de parto se correlaciones con malos resultados maternos o neonatales; por esta razón no debe indicarse una cesárea sólo para acortar el trabajo de parto, dado que además la cesárea en presencia de infección intraamniótica aumenta los riesgos de infección de herida operatoria, endomiometritis y fenómenos trombóticos.

En caso de ser indispensable una cesárea, ésta debe realizarse con los máximos cuidados de asepsia, incluyendo un lavado con abundante suero fisiológico de la cavidad peritoneal y del celular subcutáneo (antes del cierre), además del 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 hasta el parto. Es discutible la opción de mantener el tratamiento por una semana en el posparto. En la cobertura posparto es posible el uso de un esquema antibiótico oral.

Tratamiento antibiótico en la corioamnionitis
Esquema de elección (biasociado) con cobertura para SGB
• Penicilina 5 millones c/6 h, e.v. o Ampicilina 2 gr c/6 h, e.v. (alergia: Eritromicina 1 gr c/6-8 h) más • Gentamicina 3-5 mg /kg/día c/24 h, e.v.
Esquemas alternativos biasociados
• Clindamicina 900 mg c/8 h e.v. • Gentamicina 3-5 mg/kg/día c/24 h, e.v.
• Ceftriaxona 1 gr c/12 h, e.v. más • Clindamicina 600-900 mg c/8 h, e.v.
En caso de cesárea siempre añadir un antibiótico con cobertura de anaerobios por su rol en infección de la herida operatoria, Ya sea: • Clindamicina 900 mg c/8 h e.v., **o** • Metronidazol 500 mgs c/8 h e.v.
Se ha demostrado que las mujeres con corioamnionitis intraparto no requieren tratamiento antibiótico prolongado en el puerperio, pero si clínicamente se juzga necesario, la mejor opción es: Amoxicilina (875 mg) /Acido Clavulánico (125 mg) c/12 horas por 7-10 días
Paciente con DIU o cerclaje, adicionar a las terapias anteriores, Fluconazol 400 mg endovenoso, ya que éste es el principal factor de riesgo para IIA por hongos, principalmente Cándida.

3. Antipiréticos

Estudios han mostrado que la asociación de fiebre maternal y acidosis fetal otorgan un riesgo del 12.5 % de encefalopatía neonatal (odds ratio [OR] 94, 95% CI 29-307) y cada uno de estos factores tendrían un efecto independiente (fiebre OR 8.1, 95% CI 3.5-18.6; acidosis neonatal OR 11.5, 95% CI 5.0-26.5), por lo que se recomienda el uso de acetaminofeno para reducir la fiebre.

Manejo de la Infección Intraamniótica:

El manejo de la IIA es variable y depende del 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. Infección Intraamniótica 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. 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 con antibióticos 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. 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. En estos casos, luego del tratamiento antibiótico, debe repetirse la AMCT para verificar el éxito del tratamiento y definir el manejo.
- < 24 semanas: debe iniciarse la cobertura antibiótica y vigilancia estricta de la madre. Si aparecen signos clínicos de infección, debe interrumpirse el embarazo.

c. Infección intraamniótica en mujeres con RPO

Como se menciona en el capítulo ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES, la incidencia de IIA es alta (30%). En mujeres con RPO recomendamos AMCT de rutina e intentar tratamiento antibiótico de la IIA o inflamación. Revisa el capítulo para mayores detalles.

Resumen
• Infección intraamniótica (IIA) corresponde a la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica. Se identifica por un cultivo positivo del LA.
• Corioamnionitis clínica corresponde al cuadro clínico originado por la presencia de gérmenes en la cavidad amniótica. Se diagnostica por criterios clínicos.
• 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.
• La morbilidad materna por infección intraamniótica también puede ser significativa y puede incluir trabajo de parto disfuncional que requiera mayor intervención, inercia uterina posparto con hemorragia, endometritis, peritonitis, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria en adultos y, rara vez, muerte.
• La corioamnionitis afecta 2-11% de embarazos. Por otro lado, la incidencia de IIA es mucho más común especialmente en embarazos de pretérmino.
• El mecanismo de la IIA es ascendente, en casos especiales puede ser vía hematógena o por procedimientos invasivos. Según el grado de compromiso se puede clasificar en 4 etapas utilizando como criterios el cultivo de líquido amniótico y la presencia de IL- 6, los que afectan el resultado perinatal en cuanto a morbilidad severa.
• La IIA se puede presentar como trabajo de parto prematuro con membranas íntegras (15% de T. de parto prematuros), RPPM y RPM (30% Y 4-16% respectivamente tienen cultivos + de LA), metrorragia de la segunda mitad del embarazo o corioamnionitis clínica (1/3 de las IIA).
• El diagnóstico de corioamnionitis clínica requiere fiebre (≥39°C o 38°-39°C en dos tomas separadas por 30 minutos) y uno o más de los siguientes: o Leucocitosis (> 15.000/mm³). o Secreción purulenta a través del OCE. o Taquicardia fetal (> 160 lpm).
• 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). o Es importante tener en cuenta que Ureaplasma Urealyticum y Mycoplasma hominis no se tiñen en el Gram y son la causa más frecuente de IIA, por lo que una opción para detectarlos es realizar PCR de estos gérmenes.
• Otros parámetros que nos pueden ayudar de forma complementaria en el estudio de la corioamnionitis son: PCR aumentada, leucocitosis materna, hemocultivo positivo (como eventual complicación tardía de la IIA) y PBF (≤ 7 puntos 24 horas previas a la interrupción).
• Si presenta corioamnionitis clínica se debe iniciar tratamiento antibiótico al momento del diagnóstico y mantenerse por una semana en el posparto (existen distintos esquemas según distintos contextos) e interrumpir el embarazo independiente de la EG. Es posible optar por la vía vaginal si se estima lograrlo antes de 6 h. La cesárea en presencia de IIA aumenta los riesgos de infección de herida operatoria, endomiometritis y fenómenos trombóticos.
• En trabajo de parto prematuro con falla a la terapia tocolítica se debe realizar una AMCT antes de iniciar tocolisis de 2° línea. Si se confirma IIA se debe suspender la terapia tocolítica, agregar antibióticos y favorecer la interrupción del embarazo.
• El manejo de la IIA asintomática dependerá de la edad gestacional y el contexto clínico en que se efectuó el diagnóstico.
• La incidencia de IIA en RPO es de 30%. En RPO se recomienda AMCT de rutina e iniciar tratamiento antibiótico de la IIA o inflamación.

Capítulo 24.
PREVENCIÓN DE SEPSIS NEONATAL POR ESTREPTOCOCO GRUPO B (SGB) Y TRANSMISIÓN DEL 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 desde 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 **(Figura 1)**. 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.

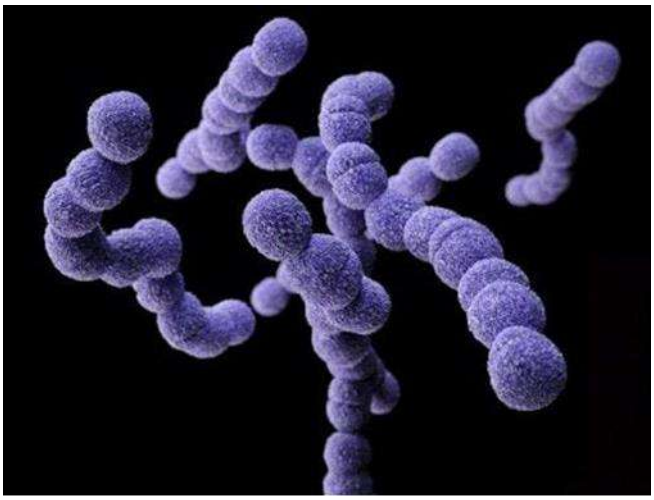


Figura 1. El SGB es un coco Gram positivo con tendencia a formar cadenas, beta hemolítico, catalasa negativo y aerobio facultativo

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 una sepsis.

La ACOG en sus nuevas guías sobre profilaxis de infección por SGB, publicadas en agosto del 2019, recomienda que la portación perineal asintomática de las mujeres embarazadas se determine entre las 36+0/7 y 37+0/7 semanas de gestación (dado que el valor predictivo negativo del cultivo perineal para SGB realizado ≤5 semanas antes del parto es del 95-98 %, pero disminuye después de 5 semanas). Esto se realiza a través de un cultivo obtenido mediante un torulado de la región vaginal y anal **(Figura 2)**, el cual se siembra en caldo de Todd-Hewitt enriquecido con ácido nalidíxico, gentamicina y colistin, para aumentar la sensibilidad al eliminar agentes Gram negativos. A las 24 horas se re-cultiva 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.

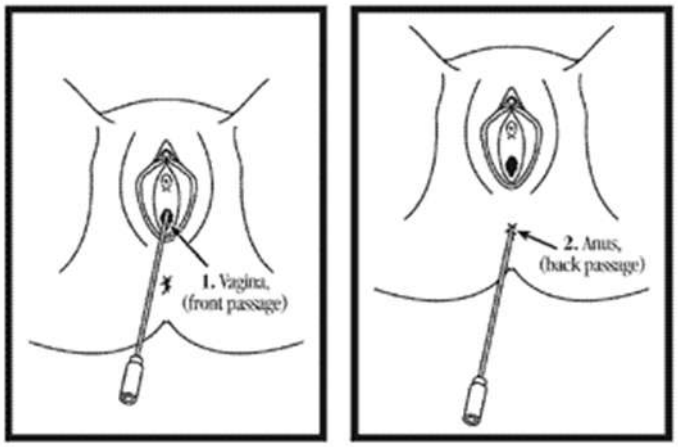


Figura 2. La muestra para el cultivo "vagino-perineal" para el SGB se toma con un cotonito estéril en el introito vaginal y luego en le región perianal.

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; el tratamiento antibiótico intraparto sigue constituyendo la principal intervención para reducir la incidencia de sepsis neonatal.

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 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 (sin necesidad de cultivo perineal)	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 (no es necesario con cultivo negativo <5 semanas)	• Parto EG < 37 semanas
Hacer cultivo a las 36 -37 semanas:	• RPM > 18 h
• ATB si cultivo (+) o	• Fiebre intraparto > 38°C
• Rotura de membranas > 18 horas (no es necesario con cultivo negativo <5 semanas)	
• Fiebre intraparto > 38°C	
* Se trata la ITU y además se coloca antibiótico intraparto	

Como se indica en la siguiente tabla, el esquema de prevención basado en tamizaje es más eficiente que el esquema basado en factores de riesgo. El CDC norteamericano recomienda no mezclar estas dos estrategias. Adicionalmente, a aquellas mujeres en que el cultivo de rutina no fue tomado o con cultivos (+) en un embarazo anterior aún sin un recién nacido con sepsis connatal, se considera razonable ofrecer a la embarazada el tratamiento antibiótico profiláctico.

Análisis de los esquemas de profilaxis		
	Por tamizaje	**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 se inicia en la fase activa del trabajo de parto, idealmente al menos 4 h antes del parto. La administración, antes del trabajo de parto, 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 EV por una vez, y luego, 2.5 millones cada 4 horas EV hasta el parto
Alternativa	Ampicilina 2 g EV por una vez, y luego, 1 g EV cada 4 horas hasta el parto
Alergia a penicilina con riesgo de anafilaxia	Vancomicina 1 g cada 12 horas EV hasta el parto, si es que no se ha efectuado el estudio de sensibilidad del SGB a Clindamicina y Eritromicina. En alergia a PNC, debe solicitarse el antibiograma del SGB y estudiar su sensibilidad a estos antibióticos
Alergia a penicilina con riesgo de anafilaxia	Clindamicina 900 mg cada 8 horas EV hasta el parto, o Eritromicina 500 mg cada 6 horas EV hasta el parto, o
Alergia a penicilina sin riesgo de anafilaxia	Cefazolina 2 g EV, y luego 1 g cada 8 horas EV hasta el parto
Desde el punto de vista del manejo del RN solo se considera profilaxis adecuada la realizada con penicilina, ampicilina o cefazolina con la pauta indicada, es decir, aplicación durante 4 o más horas.	

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 posparto), 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

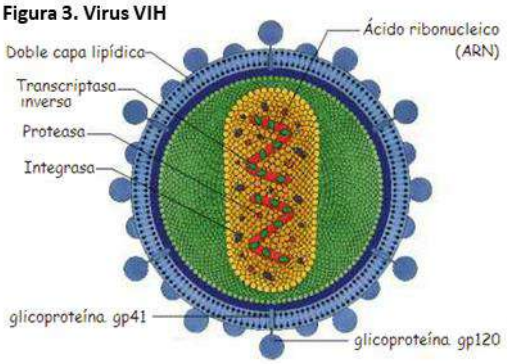
- Estudio de portación de SGB al ingreso a la maternidad en trabajo de parto, mediante técnica de PCR en tiempo real es posible determinar si en el momento del ingreso la paciente es o no portadora de SGB. La implementación de esta técnica permitirá reducir el número de mujeres que requieren el uso de antibióticos y prevenir casos de sepsis neonatal por SGB debido a la recolonización.

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Generalidades

El VIH o Virus de la Inmunodeficiencia Humana **(Figura 3)**, es un retrovirus que se transmite entre las personas a través del contacto sexual, sanguíneo y vertical (de una gestante que vive con el VIH a sus hijos/as durante la gestación, parto o lactancia) y que afecta el desempeño del sistema inmunológico del ser humano.

Figura 3. Virus VIH



Es una infección que se caracteriza clínicamente por ser asintomática durante un período variable de tiempo, tras lo cual y debido a la ruptura del equilibrio entre la replicación viral y la respuesta inmune, el organismo desarrolla diversas infecciones, clásicas y oportunistas, y tumores, conformando el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), que es el estado avanzado de la enfermedad.

En Chile, a fines de los '90 el VIH llegó a ser la quinta causa de muerte en el grupo etario de 25-44 años. Un gran impacto en la historia natural de la enfermedad fue la administración de la terapia antirretroviral que es altamente efectiva en suprimir la replicación viral, permitiendo la recuperación cualitativa y cuantitativa de la respuesta inmune con lo que evita la progresión de la enfermedad, disminuye la transmisión y reduce la mortalidad asociada, pese a que no se logra la erradicación viral. 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.

En la última década, en nuestro país hemos asistido a un creciente número de nuevos casos de VIH; desde 2010, las nuevas infecciones por VIH han aumentado en un 35% y las muertes relacionadas con el SIDA han aumentado en un 34%. En 2016, Chile tuvo 5.000 nuevas infecciones por VIH; en ese año, había 61.000 personas que vivían con el VIH, entre las cuales solamente el 53% accedía a la terapia antirretroviral. En el 2017 y 2018 se detectaron 5.816 y 6.948 nuevos casos, mostrando una alarmante y creciente tendencia.

Desafortunadamente, por los cambios epidemiológicos antes mencionados, en los últimos 10 años, en Chile se ha determinado un aumento progresivo del número de embarazadas portadoras del VIH. Entre las mujeres embarazadas que viven con VIH en el 2016, el 38% accedía a tratamiento o profilaxis para prevenir la transmisión del VIH a sus hijos. Se calcula que 90 niños se infectaron con el VIH debido a la transmisión de madre a hijo en el 2016.

La infección vertical por VIH es posible de modo connatal (transplacentaria) 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. Si el resultado del examen es negativo, se debe repetir entre la semana 32-34 de gestación en aquellas mujeres que tengan mayor riesgo de adquirir el VIH: por antecedentes de abuso de alcohol o drogas, parejas nuevas durante la gestación o multiparejas (mujeres en situación de calle, trabajadoras sexuales, etc.), antecedentes de ella o de su pareja de ITS y en casos conocidos de serodiscordancia (pareja VIH (+)).

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 **(Figura 4)**.

Las terapias antirretrovirales 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 antirretroviral basada en el uso de una combinación de drogas reduce la posibilidad de transmisión vertical prácticamente a cero.

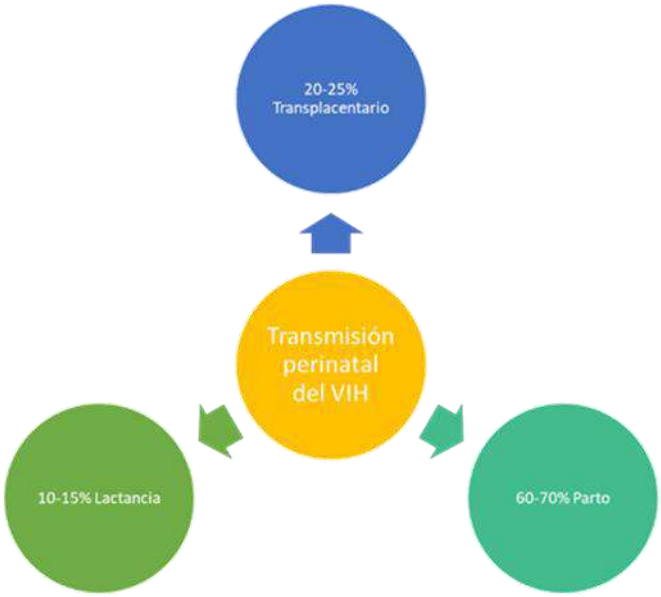


Figura 4. Vías de transmisión perinatal del VIH

La terapia actual 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 antirretroviral 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 HAART 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 terapia efectiva. 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 preconcepcional de parejas VIH (+)

El tamizaje VIH debe ser un test incluido en el cuidado preconcepcional en toda mujer sexualmente activa; en caso de detectar una mujer o su pareja (+), el manejo se hará por un médico especialista. La infección por VIH no excluye el uso de ningún método anticonceptivo; sin embargo, deben considerarse las interacciones farmacológicas entre los anticonceptivos hormonales y la **terapia antirretroviral (TAR)**.

En mujeres VIH (+) que deseen embarazo, se recomienda alcanzar la máxima supresión de la carga viral previo al intento de concepción, para minimizar la transmisión entre pareja y de la madre al hijo, en caso de ser ella portadora. Si la mujer es VIH (+) y hombre VIH (-), se recomienda inseminación artificial para lograr embarazo; por el contrario, si la mujer es VIH (-) y hombre VIH (+) se recomienda el uso de donantes de espermios VIH (-).

Cuando la pareja ha alcanzado una carga viral cero sostenida, una posible aproximación para la concepción con muy bajo riesgo de transmisión es mantener relaciones sexuales sin condón durante 2 a 3 días preovulación. Si no se ha logrado carga viral cero o la carga viral es desconocida, la administración de profilaxis preexposición a la pareja VIH (-) es recomendado, junto a sexo sin protección limitado durante los días fértiles. No está claro si la administración de profilaxis preexposición es beneficiosa en una pareja donde la carga viral es cero.

En general, las mujeres VIH (+) que reciben terapia antirretroviral (TAR) y que se presentan para control del embarazo, deben continuar su TAR durante el embarazo, siempre que el régimen sea tolerado y eficaz para suprimir la replicación viral (carga viral del VIH inferior a los límites inferiores de detección del ensayo). Por este motivo, durante el consejo preconcepcional se debe insistir en la necesidad de mantener la medicación al momento de detectar el embarazo. Al seleccionar o evaluar el TAR para las mujeres en edad fértil que viven con VIH, considere la efectividad del régimen, el estado de hepatitis B de la mujer, el potencial teratogénico de los medicamentos en el régimen de TAR y los posibles resultados adversos para la madre y el feto. La información de los esquemas recomendables y la potencial teratogenicidad de las drogas cambian constantemente, de modo que deberá ser revisada con frecuencia ante un nuevo caso.

Manejo antenatal de mujer VIH (+)

La evaluación inicial de las mujeres embarazadas VIH (+) debe incluir una evaluación del estado de la enfermedad del VIH y los planes para iniciar, continuar o modificar la terapia antirretroviral (TAR). Todas las mujeres embarazadas VIH (+) **deben iniciar el tratamiento antirretroviral lo antes posible durante el embarazo**, independientemente de su número de copias de ARN del VIH en el plasma o el recuento de linfocitos T CD4, para prevenir la transmisión perinatal. Se recomienda que la carga viral del VIH se mantenga por debajo del límite de detección durante el embarazo.

Para minimizar el riesgo de transmisión perinatal, los medicamentos antirretrovirales (ARV) deben administrarse en todos los momentos (incluso antes del parto e intraparto) a la mujer y postnatalmente al recién nacido. Los beneficios y los riesgos potenciales de los medicamentos ARV utilizados durante el embarazo y el posparto, deben discutirse con la paciente, destacando la importancia de la adherencia a los regímenes tratamiento.

En embarazadas que no se encuentran recibiendo TAR, debe efectuarse los estudios de genotipo de resistencia a los medicamentos ARV antes de comenzar el tratamiento, siempre que los niveles de carga viral lo permitan (es decir > 500 a 1.000 copias / mL). Sin embargo, la **TAR debe iniciarse antes de que estén disponibles los resultados de las pruebas de resistencia a los medicamentos**, ya que la supresión viral más temprana se ha asociado con un menor riesgo de transmisión vertical. Si se inicia la TAR antes de que los resultados estén disponibles, el régimen debe modificarse, si es necesario, en función de los resultados del ensayo de resistencia.

El tratamiento será controlado por el especialista en infectología, pero es rol del obstetra, idealmente del especialista en MMF, orientar a esta paciente sobre aspectos clave del embarazo y parto, incluyendo el modo de parto, la terapia materna contra el VIH, la lactancia, el tratamiento del recién nacido, y a futuro las

opciones de planificación familiar.

Se ha demostrado que la TAR no aumenta el riesgo de defectos congénitos cuando es administrada en cualquier trimestre del embarazo, con la posible excepción de dolutegravir (asociado a mayor frecuencia de defectos del tubo neural). Se ha reportado un posible aumento del riesgo de parto prematuro en mujeres embarazadas que reciben TAR. Sin embargo, los beneficios maternos y perinatales del tratamiento superan claramente los riesgos, justificando que no se debe suspender la TAR por temor a alterar los resultados del embarazo.

Se deben considerar múltiples factores al elegir un régimen de medicamentos antirretrovirales (ARV) para una mujer embarazada. Estos factores incluyen los efectos adversos, las interacciones farmacológicas, la farmacocinética (PK), la conveniencia de los fármacos individuales y las combinaciones de fármacos en el régimen, la experiencia con el uso de estos fármacos en el embarazo y los resultados de las pruebas de resistencia del paciente y las comorbilidades. En general, los mismos regímenes que se recomiendan para el tratamiento de adultos no embarazados deben usarse en mujeres embarazadas; así, en la mayoría de los casos, las mujeres que acuden a control prenatal y se encuentran con buen control (carga viral indetectable), deberán continuar con su mismo tratamiento.

Los cambios farmacocinéticos del embarazo pueden llevar a concentraciones plasmáticas más bajas de medicamentos y requerir dosis más altas, dosis más frecuentes, refuerzo o un monitoreo de la carga viral más frecuente.

En el caso de mujeres que no estaban en tratamiento, o en quienes el VIH se detectó por primera vez en el embarazo, la elección del régimen debe considerar las pautas actuales de tratamiento para adultos; lo que se sabe sobre el uso de medicamentos específicos en el embarazo; el riesgo de teratogenicidad; y factores maternos como náuseas, vómitos y comorbilidad. Los regímenes de TAR que son preferidos para el tratamiento de mujeres embarazadas incluyen una combinación de análogos de nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa (abacavir/lamivudina o tenofovir/emtricitabina o lamivudina) y cualquiera de los inhibidores de la proteasa reforzado con ritonavir (atazanavir/ritonavir o darunavir/ritonavir) o un inhibidor de la integrasa (dolutegravir [después del primer trimestre] o raltegravir).

En el caso de embarazadas VIH (+) que recibieron tratamiento antirretroviral o profilaxis con anterioridad pero que actualmente no reciben ningún medicamento antirretroviral, es importante obtener un historial preciso de todos los regímenes antirretrovirales utilizados, incluyendo la eficacia virológica, la tolerancia, los resultados de las pruebas de resistencia anteriores y los problemas de adherencia. En este caso es posible iniciar una TAR basada en los resultados de pruebas de resistencia anteriores, uso previo de ARV, afecciones médicas concurrentes y recomendaciones actuales para la terapia antirretroviral. De cualquier modo, si la carga viral lo permite, es necesario solicitar un estudio de resistencia que permita eventualmente modificar el esquema de tratamiento.

Los niveles de ARN del VIH en plasma de las mujeres embarazadas con VIH deben ser monitoreados en la visita prenatal inicial; 2 a 4 semanas después de iniciar (o cambiar) los regímenes de medicamentos antirretrovirales; mensualmente hasta que los niveles de ARN sean indetectables; y luego al menos cada 3 meses durante el embarazo. La carga viral también debe evaluarse a las a34-36 semanas de embarazo, para planificar la vía de parto y el tratamiento óptimo para el recién nacido.

El recuento de linfocitos T CD4 (CD4) debe controlarse en la visita prenatal inicial. Para los pacientes que han estado en TAR durante ≥2 años y que han tenido una supresión viral consistente y un recuento de células CD4 que son sistemáticamente> 300 células/mm^3, el recuento de células CD4 no requiere controlarse nuevamente durante este embarazo. Las mujeres que han estado en tratamiento antirretroviral durante <2 años, las mujeres con recuentos de células CD4 <300 células/mm^3, y las mujeres con adherencia inconsistente y/o cargas virales detectables, deben someterse a un seguimiento de las recuentos de células CD4 cada 3 a 6 meses durante el embarazo.

Los procedimientos invasivos (ej. AMCT), cuando sea requeridos, solo deben realizarse en mujeres siguiendo un régimen antirretroviral eficaz, idealmente, cuando la carga viral sea indetectable.

Manejo intraparto y vía del parto

Como indicamos antes, el parto es el momento de mayor riesgo de transmisión perinatal del VIH, y por ello deben tomarse importantes precauciones. La primera recomendación es explicar a la paciente, la importancia de continuar la TAR en el periparto (antes, durante y después del parto).

En mujeres VIH (+) que tienen carga viral > 1.000 copias/ml cerca del parto, o en quienes la carga viral es desconocida, la opción más recomendable es efectuar una cesárea electiva a las 38 semanas, aunque se encuentren recibiendo TAR.

Si se sabe o se sospecha que el ARN del VIH es > 1.000 copias/ml o si se desconoce la carga viral cerca del parto, se recomienda la administración de Zidovudina. No se requiere para las mujeres que están recibiendo TAR y que tienen carga viral indetectable el tercer trimestre y cerca del parto, y en quienes no hay dudas sobre la adherencia al tratamiento. Para mujeres con carga viral entre 50 y 999 copias/ml, no hay datos confiables para determinar si la administración de zidovudina proporciona alguna protección adicional contra la transmisión perinatal.

Para mujeres en TAR con carga viral ≤1000 copias/ml no se recomienda de forma rutinaria, la indicación de una cesárea electiva, dado el bajo índice de transmisión perinatal en este grupo. Por el contrario, la cesárea o inducción deben planearse de acuerdo con indicaciones obstétricas habituales.

En mujeres con carga viral > 1,000 copias/ml o carga desconocida, que se presenta en trabajo de parto espontáneo o con RPO, no hay pruebas suficientes para determinar si el parto por cesárea reduce el riesgo de transmisión perinatal del VIH, de modo que el manejo deberá ser individualizado.

En mujeres en tratamiento antirretroviral con ARN del VIH ≤1000 copias/ml, la duración de la RPM no se asocia con un mayor riesgo de transmisión perinatal, de modo que esta situación clínica no afectará la vía de parto. Así mismo, la rotura artificial de membranas se puede realizar de modo estándar en mujeres con VIH suprimidas virológicamente que estén recibiendo TAR. Se recomienda evitar el uso de electrodo cefálico para la monitorización fetal, y el uso de fórceps.

Debemos tener algunas consideraciones especiales en el manejo de la hemorragia post parto en mujeres VIH (+). En las mujeres que reciben un inhibidor de la enzima citocromo P450 CYP3A4 (ej. cobicistat), debemos evitar el uso de Metilergonovina; por el contrario, las usuarias de inductores enzimático CYP3A4 (ej. nevirapina, efavirenz o etravirina), pueden requerir agentes uterotónicos adicionales debido a la posibilidad de disminución del efecto de la Metilergonovina.

Manejo del posparto

La TAR se recomienda a todas las personas que viven con el VIH para reducir el riesgo de progresión de la enfermedad y para prevenir la transmisión sexual del VIH, de modo que es importante recordar a la paciente, la importancia de mantener su medicación después del parto. La lactancia materna debe contraindicarse en las mujeres con VIH (+), por el riesgo de transmisión del VIH al recién nacido. El neonatólogo deberá indicar el plan de alimentación del RN de forma oportuna.

Manejo de recién nacidos de mujeres con infección por VIH

Todos los recién nacidos expuestos perinatalmente al VIH deben recibir medicamentos antirretrovirales luego del nacimiento, para reducir el riesgo de transmisión perinatal del VIH. Los regímenes de TAR para recién nacidos, en dosis apropiadas para la edad gestacional, deben iniciarse lo más cerca posible al momento del nacimiento, preferiblemente dentro de las 6 a 12 horas después del parto. La selección de un régimen de TAR para recién nacidos debe determinarse en función de los factores maternos e infantiles que influyen en el riesgo de transmisión perinatal del VIH.

Resumen
• La sepsis neonatal por SGB es un cuadro grave (alta letalidad y secuelas), que puede y debe ser prevenido. Se clasifica en precoz si se presenta en las primeras 72 horas de vida (usualmente de origen connatal) y tardía si se manifiesta pasadas las 72 horas de vida (fundamentalmente intrahospitalaria).
• Sucede principalmente por bacterias transmitidas por el canal de parto de la madre colonizada durante el trabajo de parto y parto. El tratamiento con antibióticos intraparto es la principal intervención para reducir incidencia de sepsis neonatal.
• La sepsis por SGB se asocia a mortalidad entre 5-20% en países desarrollados y 30% de secuelas entre los sobrevivientes (alta tasa de secuelas neurológicas).
• El tamizaje de portación de SGB se realiza a toda embarazada de 36-37 semanas, por 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 profilaxis intraparto.
• Recibirán antibióticos profilácticos todas las mujeres con cultivo (+) para SGB, y aquellas que estén cursando trabajo de parto prematuro.
• La administración de antibióticos se inicia en la fase activa del trabajo de parto idealmente al menos 4 horas antes del parto. El esquema recomendado es Penicilina sódica 5 millones UI EV por una vez y luego 2.5 millones cada 4 horas EV hasta el parto.
• El VIH debe ser pesquisado tempranamente en el embarazo. Utilizamos dos marcadores para rastrear la enfermedad: carga viral y Linfocitos CD4, siendo la carga viral el mejor predictor de riesgo de transmisión vertical. El riesgo de transmisión vertical es mayor en el parto, pero puede ocurrir también durante el embarazo y la lactancia.
• El tratamiento óptimo del VIH incluye el uso de terapia combinada antirretroviral de alta actividad (HAART), cuyo efecto es mantener la carga viral en niveles indetectables y restablecer la inmunidad del huésped. Con este tratamiento 98% de las pacientes pueden llegar con cargas indetectables al parto.
• La terapia antirretroviral debe iniciarse lo más pronto posible en el embarazo independientemente del número de copias de ARN del VIH o recuento de Linfocitos T CD4, pues se ha demostrado que su inicio precoz, así como lograr carga viral indetectable, reduce el riesgo de transmisión vertical.
• El tratamiento con HAART minimiza el riesgo de transmisión perinatal del VIH. Efecto no modificado adicionalmente por cesárea electiva, siempre y cuando la carga viral cercana al parto sea indetectable o menor a 1.000 copias. En estos casos, el parto vaginal está recomendado, manteniendo un nivel reducido de intervención (evitar uso de fórceps). • En caso de carga viral > 1000 copias/ml o desconocida cerca del parto se recomienda efectuar cesárea electiva a las 38 semanas a pesar de estar recibiendo TAR.
• La reducción en el riesgo de transmisión perinatal con la terapia actual, supera el riesgo de eventuales complicaciones (ej.: dolutegravir asociado a defectos del tubo neural, reportes de posible aumento de parto prematuro asociado a TAR). Por lo tanto, siempre se debe ofrecer la terapia a toda paciente VIH (+) que se embarace.
• El manejo de la hemorragia posparto varía dependiendo de que medicamento ARV reciben: o inhibidor de la enzima citocromo P450 CYP3A4 (ej. cobicistat)→ evitar Metilergonovina. o inductores enzimáticos CYP3A4 (ej. nevirapina, efavirenz o etravirina)→ pueden requerir agentes uterotónicos adicionales.
• En el posparto se debe mantener la medicación, y la lactancia materna está contraindicada incluso en mujeres con TAR efectiva.
• Los recién nacidos de mujeres VIH (+) deben recibir medicamentos ARV lo más cercano posible al momento de nacer (preferiblemente dentro de las 6-12 horas posparto). El tipo de TAR se determinará por factores maternos e infantiles que influyen en el riesgo de transmisión perinatal del VIH.

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 Chlamydia trachomatis 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.

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%, cifra que se mantiene en el 2015 (48%). 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 preconcepcional 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.

Como complemento a este capítulo puede revisarse el capítulo 52: Proceso inflamatorio pelviano y el 51: Vaginitis aguda y cervicitis.

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. Chlamydia 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.

Figura 1. Chlamydia trachomatis, bacteria intracelular obligada

CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Chlamydia trachomatis, es una bacteria intracelular obligada que infecta sólo a humanos **(Figura 1)**. Esta bacteria es responsable de un amplio espectro de manifestaciones clínicas, incluyendo: cervicitis, uretritis, conjuntivitis, proctitis y faringitis. La mayoría de las complicaciones y secuelas que acompañan a las infecciones por este patógeno se presentan en la mujer e incluyen principalmente enfermedad inflamatoria pelviana, infertilidad y embarazo ectópico. Adicionalmente, la Chlamydia trachomatis puede ser transmitida al recién nacido durante el parto.

Factores de riesgo para infección genital por Chlamydia trachomatis
• Edad entre 15 a 24 años
• Estado civil soltero
• Nueva pareja sexual reciente
• Múltiples parejas sexuales
• Antecedente de ITS

Manifestaciones clínicas de la infección por **Chlamydia trachomatis**
• Bartholinitis
• Cervicitis
• Disuria
• Salpingitis
• Proceso inflamatorio pélvico (PIP)
• Infertilidad
• Endometritis postparto
Como en el caso de la mayoría de las ITS, las pacientes infectadas con Chlamydia pueden ser asintomáticas. Se ha demostrado que hasta un 50% de mujeres infectadas puede no tener síntomas.

.

Implicancias en el embarazo

Embarazadas con infección por Chlamydia pueden contagiar a sus fetos; esto ocurre 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 Chlamydia a todas las embarazas en su primer control prenatal. Sí se recomienda su búsqueda en mujeres con factores de riesgo durante el tercer trimestre.

A pesar de 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 su desarrollo. En caso de diagnóstico de conjuntivitis en el recién nacido, éste 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 Chlamydia suele ser la causa de varios casos de infección respiratoria alta durante el período

neonatal. Se debe considerar una infección por Chlamydia en lactantes que desarrollan una neumonía en los primeros 3 meses de vida, sobre todo 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 Chlamydia no suele generar una respuesta febril, pero sí 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 último, la infección por Chlamydia sigue siendo considerada causa importante de 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 Chlamydia tenían mayor riesgo de hospitalizarse por PIP y de sufrir complicaciones tardías como EE e infertilidad.

Si se identifica una paciente con infección por Chlamydia asintomática, la recomendación es administrar tratamiento con azitromicina. En la siguiente tabla se muestran las sugerencias de tamizaje para pesquisa de infección por Chlamydia de las tres principales agencias relacionadas con este tema.

Recomendaciones de tamizaje de infección por Chlamydia
CDC 2010 (Centers for Disease Control and Prevention)
o Toda paciente < 25 años con inicio de actividad sexual (incluyendo embarazadas)
o Paciente > 25 años con factores de riesgo (incluyendo embarazadas)
Canadian Task Force
o Tamizaje a todas las pacientes embarazadas
Colegio americano de obstetricia y ginecología (ACOG)
o Tamizaje a toda adolescentes sexualmente activas
o Tamizaje a toda mujer embarazada con factores de riesgo

Métodos de pesquisa de Chlamydia trachomatis

Hay varias técnicas disponibles para el diagnóstico de Chlamydia: cultivo, inmunofluorescencia directa, inmunoensayo enzimático (ELISA), y NAAT. NAAT (técnica de amplificación de ácidos nucleicos, ej. PCR) es la técnica más sensible. 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 el uso de antibióticos, 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. No se requiere examen de control post tratamiento, a menos que los síntomas persistan, se sospeche una reinfección temprana o se trate de una paciente embarazada. 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 negativo.

Mujeres que han sido tratadas por Chlamydia 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 tanto, se recomienda estudiar a las pacientes que han presentado una infección por Chlamydia 3 meses post primoinfección o en algún momento al año siguiente.

Tratamiento de la infección por Chlamydia
Mujeres no-embarazadas y sus parejas sexuales:
• Azitromicina 1 g VO en una dosis, o
• Doxiciclina 100 mg c/12 horas VO por 7 días
Mujeres embarazadas (contraindicado el uso de doxiciclina):
• Azitromicina 1 g VO en una dosis, o
• Amoxicilina 500 mg c/8 horas VO por 7 días

SÍFILIS

La sífilis es una enfermedad infecciosa de transmisión sexual (ITS) causada por la bacteria Treponema pallidum **(Figura 2).** El Treponema pallidum es una especie de bacteria, compuesta por 8-20 espiras enrolladas, lo que le da un movimiento de rotación similar a un sacacorchos. Este microorganismo es una espiroqueta, no identificable en tinción de Gram.

La sífilis tiene especial importancia perinatal pues el Treponema pallidum puede atravesar la placenta y afectar al feto. Puede ocasionar un aborto en el primer trimestre, la muerte de un feto en el 2° o 3° trimestre o 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.

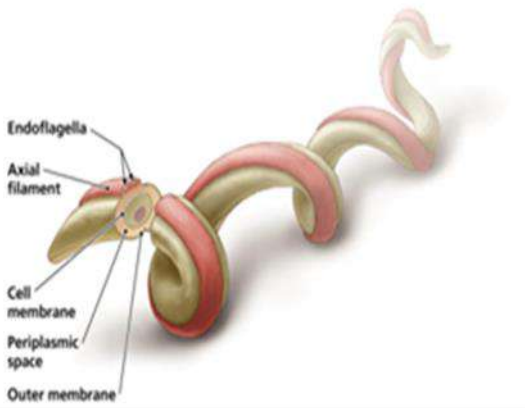
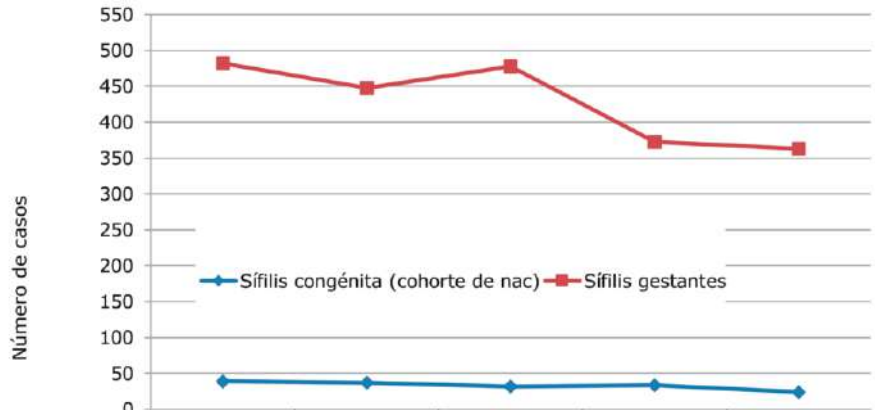


Figura 2. Treponema pallidum, espiroqueta causante de la sífilis.

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). Según datos aportados por el boletín ENO-DEIS del MINSAL, entre los años 2001 y 2010 la tasa de sífilis en embarazadas entre 15 a 49 años pasó de 2.1 por 100.000 a 7.0 el año 2010. Desde el 2010 hasta hoy, el número de casos nuevos se ha mantenido estable. La sífilis congénita, según año de nacimiento de los niños, mostró una disminución progresiva del número de casos desde el año 2012 (n = 39) al 2016 (n = 24). A partir del año 2010 la tasa de sífilis congénita se mantuvo estable en 0,2 casos de sífilis congénita por mil nacidos vivos corregidos (NVC) hasta el 2013. Los años 2014 a 2016 la tasa fue de 0,1 por mil NVC.



	2012	2013	2014	2015	2016
Sífilis congénita (cohorte de nac)	39	37	32	33	24
Sífilis gestantes	482	448	478	373	363

En nuestro país 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 utiliza.

Manifestaciones clínicas de la sífilis

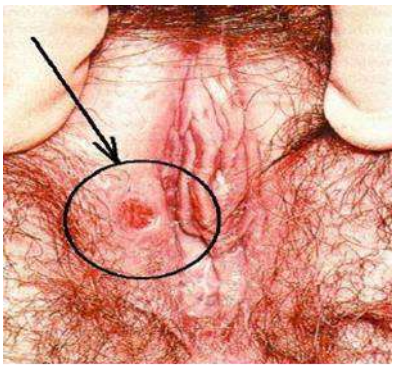


Figura 3. Chancro sifilítico.

- **Sífilis primaria:** se caracteriza por la aparición de una úlcera genital no dolorosa, conocida como chancro **(Figura 3)**, que se presenta alrededor de 10 a 90 días después de la exposición (promedio 21 días). El Treponema pallidum posee 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 **(Figura 4)**, 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.

Figura 4. Erupción cutánea no pruriginosa típica de la sífilis secundaria.

Tiempo promedio	**21 días (1-90)**	**Hasta 1 año**			**Más de 1 año**	
Etapas	Incubación	Sífilis primaria	Sífilis Secundaria	Sífilis latente precoz	Sífilis latente tardía	Sífilis terciaria
Resultado VDRL	Negativo	Se hace (+)	(+) dilución elevada ($\geq$ 1:4)	(+) dilución baja o alta	(+) dilución baja o (-)	(+) dilución baja o (-)
Transmisibilidad sexual	No	Si	Si	Si	Si	No
Riesgo de neurosífilis	No	Si	Si	Si	Si	Si
Riesgo de transmisión vertical	No existe información	Si	Si	Si	Si	No existe información

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 que esto puede ocurrir desde tan temprano como la sexta semana de embarazo.

Sífilis congénita

Las manifestaciones dependen de la severidad de la infección, la carga treponémica, el momento evolutivo de la enfermedad en que ocurrió el paso transplacentario, tratamiento recibido por la mujer embarazada y la edad gestacional al momento del contagio.

- 1er trimestre: el microorganismo puede cruzar la placenta en el primer trimestre, siendo causa de aborto.
- 2do trimestre: durante el segundo trimestre, la infección por sífilis puede causar malformaciones fetales, hidrops fetal o muerte fetal.
- 3er trimestre: la infección al final del embarazo se asocia a parto prematuro, RCF, muerte fetal in-útero o en el período neonatal precoz.

Clasificadas según cuadro clínico, las manifestaciones clínicas pueden categorizarse en:

1. **Aborto o mortinato:** ocurre en más de la mitad de los fetos infectados.
2. **Multisistémica:** es poco frecuente.
3. **Oligosintomática:** cursa con un cuadro oligosintomático, por lo que es subdiagnosticada. Suele manifestarse dentro de los primeros 6 meses de vida y se sospecha ante alteraciones óseas, rinorrea serohemática y lesiones cutáneas descamativas.
4. **Asintomática:** es la forma más frecuente. El 60% de los recién nacidos infectados son asintomáticos hasta 3 a 8 semanas post nacimiento.

Si la madre no es tratada o recibe terapia inadecuada, el recién nacido puede presentar:

1. **Sífilis congénita precoz:** los signos y síntomas de sífilis congénita aparecen dentro de los 2 primeros años de vida simulando un cuadro séptico multisistémico. La mayoría de los niños presenta rinitis sifilítica ("snuffles") o algún tipo de erupción cutánea, con compromiso de numerosos otros órganos. Pudiendo presentar bajo peso al nacer, anemia, plaquetopenia, ictericia, hepatoesplenomegalia, lesiones mucocutáneas, oculares, óseas, renales, manifestaciones neurológicas, etc.
2. **Sífilis congénita tardía:** por otro lado, se define como sífilis congénita tardía, la que se manifiesta después de los 2 años de vida, pero más frecuentemente en la pubertad. La manifestación clínica puede variar, desde niños completamente asintomáticos a otros que presentan cuadros similares a la sífilis terciaria adulta. La sífilis congénita tardía puede manifestarse como cualquier combinación de los siguientes: triada de Hutchinson (queratitis parenquimatosa, sordera y dientes de Hutchinson), opacidades corneales, atrofia óptica, nariz en silla de montar, huesos frontales prominentes, molares de mora, perforación del paladar duro, líneas cicatriciales alrededor de la boca, formación de granulomas necrosantes (gomas), tibias en sable, hidrartrosis u otras complicaciones de los huesos y del SNC.
3. **Neurosífilis:** puede aparecer tanto precoz como tardíamente, e incluso, es posible que no presente síntomas ni signos neurológicos.

Diagnóstico

Se debe hacer tamizaje 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. En caso de aborto o mortinato, la sífilis debe ser siempre descartada.

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 tamizaje 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. Ambas técnicas miden anticuerpos IgM e IgG producidos en respuesta a una infección con el Treponema y el material liberado por las células propias dañadas. De este modo, puede presentar falsos positivos frente a VIH, enfermedades autoinmunes, tuberculosis (TBC), mononucleosis, enfermedad periodontal, endocarditis bacteriana o uso de drogas endovenosas. En

específico, el examen VDRL entrega un resultado cuantitativo y permite monitorizar la respuesta al tratamiento, ya que desciende precozmente en respuesta al manejo antibiótico. En una persona sana, que nunca ha presentado sífilis, siempre debe ser no reactivo. Las diluciones de VDRL, VDRL modificado (USR) y RPR no son equivalentes ni comparables entre sí. Así, es de gran importancia el control de las pacientes siempre bajo el mismo test.

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. Esto se explica porque puede ocurrir traspaso de IgG maternos treponémicos y no treponémicos al feto, con posibles falsos positivos para estos test. Ante este caso, los títulos positivos no deben exceder los de la madre y deben negativizarse en las semanas siguientes. Por lo general, ya a los 3 meses se obtendrá un VDRL no reactivo, con desaparición de los anticuerpos a los 6 meses de vida. Orienta a sífilis congénita el que los valores del recién nacido continúen en aumento con el transcurso de las semanas, y que sean mayores que los de la madre (esto ocurre en ⅔ de los casos). En esta enfermedad, el VDRL suele ser reactivo en por lo menos 2 diluciones mayores que la madre. Por ejemplo: madre VDRL 1:4 y RN VDRL 1:16. Si la madre no ha recibido tratamiento o ésta ha sido inadecuado, la detección de IgM específica para Treponema pallidum en el RN es diagnóstica para infección. No obstante, en el resto de los casos, debe interpretarse sólo sugerente de infección.

- **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 permanecen siempre positivos independiente del tratamiento, por lo que no son útiles para evaluar respuesta a la terapia. Los test treponémicos no tienen validez diagnóstica para el RN. Diagnostican sífilis congénita sólo cuando son positivos después de los 12 meses de vida.

Resumen diagnóstico de sífilis en embarazadas	
	Diagnóstico
Sífilis primaria	• VDRL (+) • Chancro sifilítico
Sífilis secundaria	• VDRL (+) $\geq$ 1:4 • FTA-ABS o MHA-TP (+) • Compromiso mucocutáneo
Sífilis latente precoz	• VDRL (+) y FTA-ABS o MHA-TP (+), ausencia de signos y síntomas y/o en los últimos 12 meses: ○ Seroconversión o aumento de RPR > 2 diluciones ○ Síntomas de sífilis primaria o secundaria ○ Contacto sexual con pareja que tuvo sífilis (1ª, 2ª o latente precoz)
Sífilis latente tardía	• VDRL (+) a diluciones bajas y FTA-ABS o MHA-TP (+) en ausencia de síntomas y signos, con alguno de los siguientes en más de 12 meses: ○ Seroconversión ○ Contacto sexual con pareja con sífilis
Sífilis terciaria	• Clínica de sífilis terciaria • VDRL y/o FTA-ABS o MHA-TP (+)

Tratamiento

La sífilis congénita debe ser prevenida y tratada oportunamente in útero. Por lo que debe tratarse prontamente tanto a la mujer como a su pareja. El tratamiento de elección durante el embarazo es la penicilina benzatina en las dosis que se indican:

- Sífilis primaria, sífilis secundaria, periodo latente precoz (menos de un año de duración): penicilina benzatina 2.400.000 UI vía IM, semanal, por dos semanas. En pacientes alérgicas a la penicilina, se debe realizar desensibilización oral o endovenosa a penicilina en ambiente hospitalario.
- Sífilis latente tardía (más de un año de duración): penicilina benzatina 2.400.000 UI vía IM, semanal, tres semanas consecutivas. En pacientes alérgicas a la penicilina, se debe realizar desensibilización oral o endovenosa a penicilina en ambiente hospitalario.
- 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.

En pacientes con sífilis la administración de penicilina puede producir un cuadro denominado "reacción de Jarisch-Herxheimer". Éste se inicia dentro de las primeras horas posteriores a la administración del antibiótico, pudiendo presentar fiebre leve-moderada, calofríos, rubor, compromiso del estado general, aparición de rash de sífilis 2ria por primera vez o exacerbación de lesiones mucocutáneas. Puede causar distrés respiratorio fetal y amenaza de parto prematuro. El manejo es sintomático y los síntomas no reaparecen con las siguientes dosis. No debe confundirse con alergia a la penicilina.

Para lograr protección contra sífilis congénita, es necesario cumplir las siguientes condiciones:

1. La paciente debe haber recibido la última dosis de 2.4 millones UI de penicilina benzatina por lo menos 1 mes antes del parto.
2. Al momento del nacimiento, debe existir una disminución ≥ 2 diluciones de VDRL.
3. El tratamiento debe haber sido realizado con penicilina benzatina.
4. La pareja sexual debe recibir tratamiento.

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 positivos 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 **(Figura 5)** comprende dos cepas de virus con doble cadena de ADN que pueden causar infecciones en seres humanos: virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) y el virus herpes simple tipo 2 (VHS-2). El virus Herpes simple (VHS) es la principal causa de lesiones ulceradas genitales. La infección genital puede deberse a VHS-1 (oral) o VHS-2 (genital). En la actualidad, en la primoinfección herpética genital es más frecuente el VHS-1. Esto ocurre por el incremento del contacto sexual buco-genital, principalmente en adolescentes.

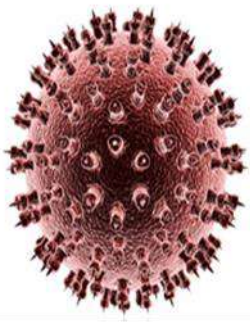


Figura 5. Virus herpes simple.

No existen datos concretos sobre la incidencia de infección por VHS Tipo 2. Las estimaciones datan de 50 millones de personas infectadas en EE. UU y 26% de mujeres con anticuerpos positivos para VHS-2. La infección genital por VHS-2 generalmente es subestimada, ya que en la mayoría de los casos es asintomática. Por ejemplo, menos del 10% de pacientes que son seropositivos para VHS-2 tiene historia de lesiones genitales. Otras razones para que la infección sea subdiagnosticada es que las lesiones

pueden mejorar espontáneamente antes de requerir atención médica o bien, el paciente puede 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 VHS se pueden clasificar como: primaria, primer episodio no primario y recurrente.

Figura 6. Úlceras vulvares dolorosas, características de la primoinfección herpética.

- **Infección primaria:** ocurre en pacientes sin anticuerpos contra VHS-1 o VHS-2. Generalmente son más severas que los episodios recurrentes y cursan con signos y síntomas de viremia, tales como fiebre y mialgias. Previo a la aparición de vesículas pueden presentar parestesias o una sensación inusual en el área afectada. Las vesículas generalmente son pruriginosas, con gran dolor al momento de su ruptura (úlcera dolorosa). Si las vesículas no se infectan, la lesión sanará sin dejar cicatriz **(Figura 6)**.
- **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 VHS. 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 VHS 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 VHS-1 y VHS-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 un alza significativa de los títulos son diagnósticas de una infección primaria.

Tratamiento

No existe cura para la infección por VHS, 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.

Tratamiento Virus Herpes Simple durante el embarazo. (CDC 2015)		
Indicación	**Aciclovir**	**Valaciclovir**
Primoinfección	400 mg c/8 h v.o por 7-10 días	1 gr c/12 h v.o. por 7-10 días
Episodio recurrente sintomático	400 mg c/8h v.o. por 5 días **o** 800 mg c/12 h v.o. por 5 días	500 mg c/12 h v.o. por 3 días **o** 1gr/día por 5 días
Terapia supresora (desde las 36 semanas hasta el parto)	400 mg c/8 h v.o.	500 mg c/12 h v.o.
Enfermedad severa o diseminada	5-10 mg/kg e.v. c/8 h por 2 a 7 días, luego tratamiento oral hasta completar 10 días	

VHS durante el embarazo

La mayoría de los casos de VHS durante el embarazo tendrán 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 VHS durante el embarazo es la potencial infección del recién nacido. El feto generalmente adquiere la infección 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 ocurre 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 VHS-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 VHS-1, que por VHS-2.

La incidencia de herpes neonatal es baja (entre 1/3.000 y 1/20.000 RNV). No obstante, 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.

VHS 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 VHS en el embarazo

Las recomendaciones de manejo de embarazadas en riesgo de presentar herpes genital tienen como objetivo disminuir la transmisión neonatal. Esto se busca reduciendo las recurrencias potenciales en las últimas semanas del embarazo e intentando 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/8 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 2015).

En pacientes con rotura prematura pretérmino de membranas (RPPM), 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 con el uso habitual en RPPM.

Por otro lado, hijos de madres con herpes positivo durante el término del embarazo deben ser cuidadosamente controlados durante el primer mes de vida, ya que la infección se puede manifestar durante los primeros 11 a 16 días.

INFECCIÓN POR NEISSERIA GONORRHOEAE (GONOCOCO)

Neisseria gonorrhoeae es un diplococo intracelular Gram negativo **(Figura 7)**. Esta bacteria resulta ser 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 EE. UU). 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.

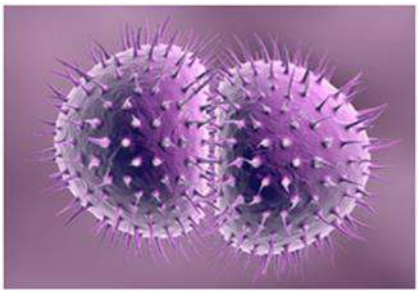


Figura 7. Neisseria gonorrhoeae

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. Aquí destaca la N. gonorrhoeae resistente a quinolonas que significó que el 2007 la CDC las eliminara 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 descarga mucopurulenta. No se requieren relaciones sexuales anales para la adquisición de la enfermedad, pudiendo 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.

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, pero suelen encontrarse en las extremidades, cerca de las articulaciones. En general evolucionan

desde una erupción maculopapular 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

Las manifestaciones de infección gonocócica aguda durante el embarazo suelen limitarse al área vulvovaginal, de modo que las embarazadas raramente presentan patología intraperitoneal sintomática.

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, sobre todo pacientes con factores de riesgo 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 éstas, hasta un tercio lo tenía negativo en el primer control. Esta medida no es recomendada de rutina, pero las pacientes que recibieron tratamiento previamente 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 desarrollar 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, consistente en una conjuntivitis purulenta que sin tratamiento puede llevar a la ceguera. El contagio se produce por contacto en el canal del parto. La conjuntivitis se puede prevenir con tetraciclina o eritromicina profiláctica 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 (Figura 8):** 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. Sus desventajas son 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, parafaríngeas y rectales. Su uso se limita solo a los casos y centros con menos recursos.
- **Cultivo:** era el examen de elección hasta la aparición de la PCR (reacción de polimerasa en cadena). A pesar de que la especificidad del cultivo es de 100%, la sensibilidad no es ideal, sobre todo en mujeres asintomáticas. Dentro de las desventajas destaca la necesidad de almacenamiento y transporte, junto con una 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, pero 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. No obstante, sólo indica la presencia del germen

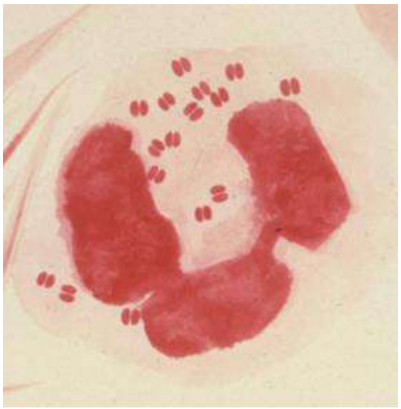


Figura 8. Tinción de Gram muestra diplococos intracelulares Gram negativos.

sin entregar información sobre resistencia antibiótica. Por lo tanto, ante fracaso al tratamiento antibiótico se requiere siempre realizar un cultivo.

Tratamiento

En el caso de infección gonocócica no complicada en mujeres embarazadas se recomienda el uso de los esquemas antibióticos indicados en la siguiente tabla. Las fluoroquinolonas como el ciprofloxacino ya no se usan debido al desarrollo de gran resistencia antibiótica. Aproximadamente un 40% de mujeres que cursan con una infección gonocócica también estarán infectadas con Chlamydia, 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 IM por una vez
• Azitromicina 2 g VO por una vez.

Resumen
• Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son prevalentes en la población en edad reproductiva, teniendo potenciales consecuencias en la salud materno-infantil.
• Dentro de los agentes causales están Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, sífilis, herpes genital y el virus papiloma humano.
• Se debe hacer pesquisa de ITS en toda paciente que inicia control de embarazo.
• La Chlamydia trachomatis puede provocar varias complicaciones y secuelas: enfermedad inflamatoria pelviana, infertilidad, embarazo ectópico, transmisión al recién nacido en el parto (conjuntivitis o neumonía), parto prematuro y RPO.
• La infección por Chlamydia trachomatis se trata con antibióticos, con cobertura de todas las parejas sexuales y abstinencia sexual por 7 días.
• La sífilis es causada por la bacteria Treponema pallidum, que puede atravesar la placenta e infectar al feto provocando aborto en el primer trimestre, muerte fetal, o sífilis congénita.
• La sífilis se puede manifestar de varias formas: sífilis primaria, sífilis secundaria, sífilis latente y sífilis tardía.
• En el caso de sífilis congénita, puede presentarse como: sífilis congénita precoz, sífilis congénita tardía y neurosífilis.
• En el embarazo se pesquisa sífilis cuatro veces: inicio de control, 28 semanas, 32 semanas e ingreso a trabajo de parto.
• El método de estudio de elección para realizar tamizaje de sífilis es la prueba no treponémica (VDRL y RPR). Para confirmar el diagnóstico se debe hacer una prueba treponémica.
• En el tratamiento de la sífilis se debe indicar antibióticos tanto a la mujer como a su pareja. El antibiótico de elección en embarazadas es la penicilina benzatina. Los pacientes deben ser controlados 3, 6 y 12 meses post tratamiento.
• El virus herpes simple (VHS) es la principal causa de lesiones genitales ulceradas.
• Las infecciones por VHS se pueden clasificar como: primaria, primer episodio no primario y recurrente.
• El diagnóstico de VHS es clínico, pero se debe realizar confirmación por laboratorio.
• Para el manejo de VHS se puede indicar aciclovir o valaciclovir para disminuir síntomas y el contagio. Para las lesiones genitales se puede indicar baños de asientos, buena higiene y anestesia tópica.
• El VHS se asocia a transmisión vertical cercana al parto, ya sea a través del canal de parto o por infección ascendente.
• En una embarazada de término con lesiones herpéticas se le ofrece una cesárea electiva para disminuir el riesgo de transmisión al feto. En una embarazada con historia previa de herpes genital se inicia profilaxis con antivirales a las 36 semanas.
• Las manifestación clínica de la infección por Neisseria gonorrhoeae puede ser asintomática u oligosintomática.
• Las dos complicaciones más importantes de la infección por gonococo en el embarazo son la septicemia materna e infección neonatal. La manifestación más común de infección neonatal es la conjuntivitis purulenta, que puede llegar a producir ceguera.
• Para el diagnóstico de gonococo se puede utilizar tinción de Gram, cultivo o PCR. Su tratamiento es con antibióticos (ceftriaxona o azitromicina)

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 pregestacional (DMPG): 10%
- Diabetes mellitus gestacional (DMG): 90%

Clásicamente, 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. Sin embargo, la norma actual del MINSAL, basado en la recomendación de muchos grupos clínicos, aunque no todos, recomienda clasificar con DMPG a aquellas mujeres que presenten glicemia de ayuno ≥ 126 mg/dL en dos ocasiones en el primer trimestre del embarazo.

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 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. Asimismo, 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 pregestacional.

Segundo y tercer trimestre: el segundo trimestre de embarazo fisiopatológicamente corresponde al período 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 principalmente, 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 postprandial, 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 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 con 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 la 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 (alteración ecocardiográfica más frecuente), 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, denominada 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:** corresponde a lesiones físicas del recién nacido causadas por fuerzas mecánicas (compresión, tracción) relacionados con el parto. Dichas lesiones no son siempre evitables y pueden ocurrir a pesar de un óptimo manejo del parto. En mujeres diabéticas, el traumatismo obstétrico se relaciona principalmente con la macrosomía fetal y el mayor riesgo de retención de hombros.
- **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 náuseas, vómitos y dolor abdominal se debe medir la glicemia.
- **Preeclampsia:** 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. La severidad de la retinopatía al momento de la concepción es el factor más importante de la progresión durante el embarazo. 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 y restricción de crecimiento fetal.
  - **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
- **Lesiones del canal:** laceraciones del canal del parto producidas por la salida del feto o el uso de fórceps. El riesgo de lesiones del canal aumenta a medida que aumenta el 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 $\leq$ 7% (idealmente < 6,5 % si no hay mucho riesgo de hipoglicemia) 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/ARAII, estatinas y fibratos, para reducir el riesgo de teratogenia.
- 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:

1. **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 dado el riesgo de progresión aumentado durante el embarazo **(Figura 1)**. El estudio neurológico se debe realizar al principio del embarazo, en caso de presentar alteraciones.

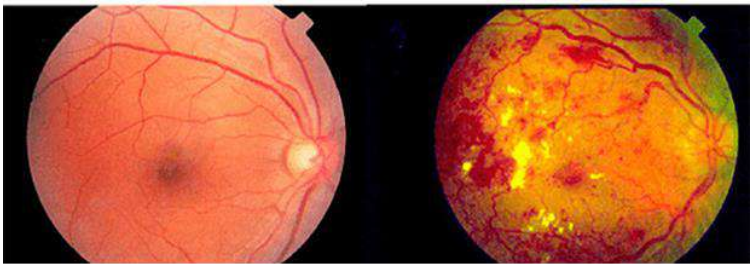


Figura 1. Estudio de fondo de ojo. A la izquierda retina normal, a la derecha retinopatía diabética.

2. **Ecografías**

- 11 a 14 semanas: evaluar translucencia nucal como predictor de cardiopatías congénitas. Solicitar doppler de arterias uterinas para evaluar riesgo de preeclampsia y RCF.
- 20 a 24 semanas: principal objetivo es evaluar la anatomía fetal, con énfasis en el corazón y SNC. Solicitar doppler de arterias uterinas para evaluar riesgo de preeclampsia y RCF.
- Solicitar ecocardiografía fetal: a toda mujer con DMPG alrededor de las 24-26 semanas.

3. **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, y/o frente a la presencia de alteración del bienestar fetal, particularmente RCIU.

4. 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.

5. Insulina

Como concepto general, la gran mayoría de las mujeres con DMPG requerirán uso de insulina para el control metabólico durante el embarazo.

- Los esquemas de insulina deben ser individualizados a cada paciente: el más usado consta de 2 dosis diarias (desayuno y comida) de insulina NPH (basal) más insulina cristalina (prandial o correccional según tablas), en dosis que pueden variar de acuerdo con 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.
- La bomba de infusión de insulina es un dispositivo portátil constituido por un reservorio de insulina y un catéter de administración que se inserta en el tejido subcutáneo del abdomen. Permite programar la administración de insulina de acción rápida las 24 horas del día (infusión basal) y previo a la ingesta de alimentos (bolos). La administración de bolos preprandiales debe ser realizada por el paciente y dependerá del número de carbohidratos ingeridos. La evidencia respecto a los beneficios de las bombas de insulina en comparación con la aplicación de múltiples dosis en relación con los desenlaces maternos y perinatales es insuficiente. Sin embargo, el uso de bombas de infusión continua de insulina se ha planteado en las pacientes que presentan mal control metabólico e hipoglicemias inadvertidas o severas **(Figura 2)**. En nuestra unidad la hemos usado exitosamente.

Figura 2. Bomba de insulina.

- 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 metabólico en DM Pregestacional
• 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.

6. Vía del parto

En las mujeres con DMPG se debe privilegiar el parto vaginal, con las consideraciones obstétricas habituales. Recomendamos indicar cesárea si la EPF es mayor a 4.000 g, pues aumenta el riesgo de retención de hombro.

7. 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

8. 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)

Como se indicó al inicio de este capítulo, a DMG corresponde a la intolerancia a la glucosa que se inicia o es reconocida por primera vez durante el embarazo, de modo tal que aquellas mujeres con DMPG, especialmente Tipo 2, que no tenían diagnóstico pre-embarazo, serán probablemente diagnosticadas como DMG. Se ha hecho un esfuerzo por evitar esta confusión, y por eso hemos decidido adoptar la sugerencia del MINSAL, y clasificar como DMPG a todas las mujeres con hiperglicemia de ayuno ≥ 126 mg/dL en dos ocasiones en el primer trimestre del embarazo.

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 posreceptor 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.
- Aumento del riesgo de volver a desarrollar DMG en los siguientes embarazos.
- 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 posparto.
- Aumento del riesgo cardiovascular a largo plazo.

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 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 3**.

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 g) y luego una prueba de diagnóstico (TTG con 100 g), 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 EE. UU. La recomendación actual, propiciada por la OMS y adoptada en Chile, es un TTG con 75 g de glucosa como prueba única (tamizaje y diagnóstico), como se observa en la siguiente tabla y en la **figura 3**.

TTG para tamizaje y diagnóstico de DMG
• 8-12 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

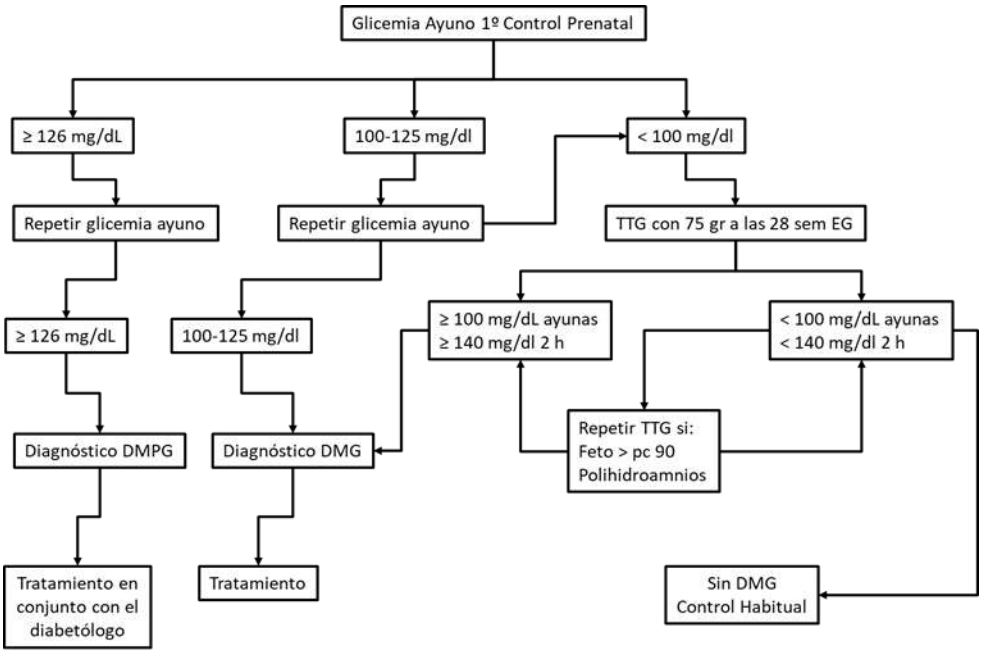


Figura 3. Esquema de diagnóstico de la DMG

La guía perinatal MINSAL 2015 propone puntos de corte diagnósticos ligeramente diferentes a las recomendaciones internacionales (que proponen como punto de corte para glicemia de ayuno >92 mg/dl y poscarga 153 mg/dl). Si bien éstos no han sido ampliamente aceptados, es importante conocerlos dado que son los que se utilizan en atención primaria y hospitales pertenecientes a los servicios de salud de nuestro país. Los tamizajes y cortes para diagnósticos propuestos se resumen de la siguiente forma: **(Figura 3)**

1. Realizar a toda embarazada una medición de glicemia en ayunas durante el primer trimestre de embarazo, óptimamente en el ingreso a control prenatal:

- Si glicemia en ayunas < 100, continuar con tamizaje de TTGO a las 24-28 semanas
- Si glicemia en ayunas 100-125, debe repetirse la glicemia en ayunas en una semana, sin indicar limitaciones en la ingesta habitual de alimentos. Si nuevamente presenta glicemia 100-125, se realiza el diagnóstico de **DMG**
- Si glicemia en ayunas ≥ 126, debe repetirse la glicemia en ayunas en un día diferente. Si nuevamente presenta glicemia en ayunas ≥ 126, se realiza el diagnóstico de **DMPG**
- Si presenta síntomas clásicos de diabetes, además de una glicemia en cualquier momento del día mayor a 200, se realiza el diagnóstico de **DMPG**

2. Realizar a toda embarazada un TTGO entre las semanas 24 y 28 de edad gestacional:

- Si glicemia < 100 en ayunas y < 140 a las 2 horas post carga, se descarta el diagnóstico de DMG
- En pacientes que presentan factores de riesgo para DMG: PHA, macrosomía fetal y aumento de peso mayor a 2DS, debe repetirse el TTGO de tamizaje a las 30-33 semanas de edad gestacional, utilizando los mismos puntos de corte.
- Si glicemia ≥100 mg/dL en ayunas y/o ≥140 a las 2 horas post carga, se realiza el diagnóstico de **DMG**

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 4)** En cualquiera de los dos casos, el objetivo del tratamiento es evitar consecuencias adversas maternas y fetales, y lograr buen control metabólico.

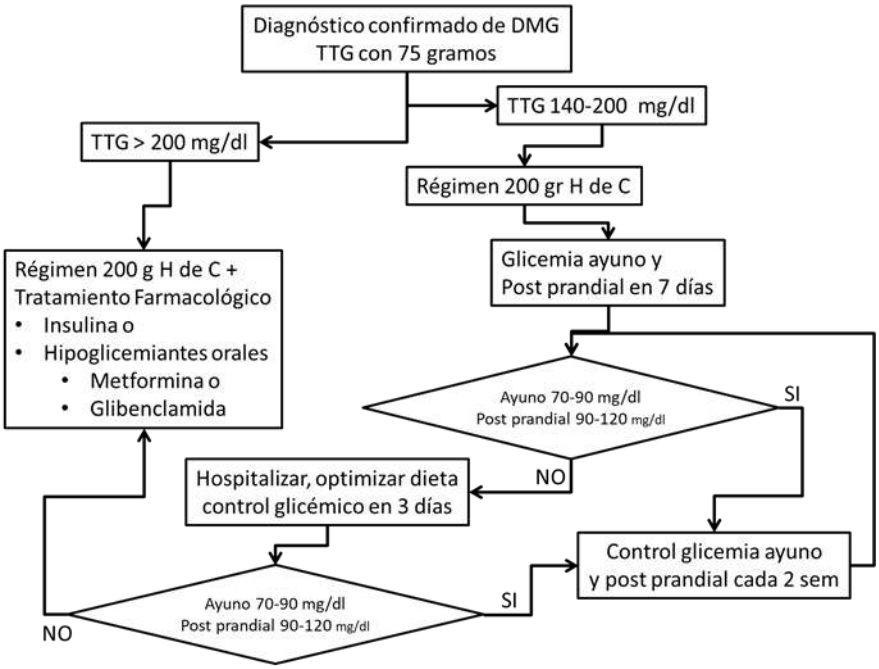


Figura 4. Esquema de tratamiento de la DMG

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 (2h) 90 - 120 mg/dL
○ Cetonuria negativa
○ Glucosuria negativa

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 postprandiales 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 logra un adecuado control glicémico durante la hospitalización, se concluye que el mal control es secundario a una mala adherencia a la dieta, por lo que es dada de alta con refuerzo de las medidas previamente indicadas. 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 g 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 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.

Insulinoterapia

Debe iniciarse con las pacientes hospitalizadas, donde se efectuará un control glicémico preciso y se instruye a la paciente en el autocontrol y autoadministración 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/kg de peso ideal si su IMC pre-embarazo es > 30. La dosis total calculada se divide en 2/3 AM (7:00 h) y 1/3 PM (22:00 h). Se controlará glicemia a las 7:00 y 22:00 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 postprandiales), para definir la necesidad de refuerzos con IC.

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 controles 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 es similar, 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.

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

A aquellas embarazadas que estén en tratamiento con insulinoterapia, se debe intentar programar la inducción o cesárea idealmente para primera hora de la mañana. En ese caso, las pacientes deben recibir su dosis usual de insulina nocturna basal, y no administrar la matinal del día correspondiente. En el caso que la embarazada presente ayunos prolongados, debe administrarse insulina basal en dosis de aproximadamente 1/3 a la utilizada normalmente, y no administrar dosis prandiales de insulina cristalina. El óptimo manejo de glicemias previo y durante el trabajo de parto o cesárea debe ser realizado preferentemente por un especialista.

Vía del parto

En las mujeres con DMG se debe privilegiar el parto vaginal, con las consideraciones obstétricas habituales. Recomendamos indicar cesárea si la EPF es mayor a 4.000 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 posparto 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 posparto), por lo que se les recomienda buen control de peso y estilo de vida saludable.

Resumen
• En Chile un 10% de las mujeres presentan diabetes durante el embarazo, el 90% corresponde a diabetes mellitus gestacional (DMG) y un 10% se trata de diabetes pregestacional (DMPG). Su incidencia aumenta con la edad.
• El segundo trimestre de embarazo es el período de mayor riesgo de producir DMG, ya que existe un aumento en la resistencia periférica a la insulina.
• La DMPG conlleva varios riesgos para el feto: macrosomía, polihidroamnios, malformaciones, traumatismo obstétrico, aborto, muerte fetal, RCF, distrés respiratorio y prematurez. También puede tener complicaciones maternas como: descompensaciones metabólicas, preeclampsia, complicaciones vasculares, partos operatorios y lesiones del canal.
• El manejo de DMPG es integral y oportuno, con controles en un policlínico especializado. Se debe hacer estudio de repercusión en parénquimas, reforzar la dieta y ajustar el esquema de insulina (o en algunos casos el tratamiento con hipoglicemiantes orales). Además, se debe identificar el momento de interrupción del embarazo adecuado.
• La DMG es aquella que inicia durante el embarazo. Existe mayor riesgo a desarrollar DMG en aquellas pacientes con historia previa de resistencia a la insulina.
• Algunas consecuencias maternas de la DMG son: mayor riesgo de obesidad, mayor riesgo de DMG en embarazos futuros, mayor riesgo de desarrollar DM II, aumento riesgo CV. Las consecuencias que puede producir en el feto son: macrosomía, trauma obstétrico, hipoglicemia neonatal, mayor riesgo ECV en la edad adulta.
• En Chile se hace tamizaje universal de DMG con TTG a las 28 semanas. Los criterios diagnósticos son:
○ 2 glicemias de ayuno ≥ 105 mg/dL o
○ Glicemia ≥ 140 mg/dL a las 2 horas con TTG con 75 g
• El tratamiento de la DMG es restricción de la ingesta de hidratos de carbono y vigilancia metabólica. Si no se obtiene buen control metabólico a los 7 días, se hospitalizan para optimizar la dieta. Si persiste con valores de glicemia anormales, se puede iniciar insulina y/o hipoglicemiantes orales, cada uno con sus ventajas y desventajas.
• El control de las pacientes con DMG es en el policlínico de alto riesgo obstétrico, donde se debe hacer una pesquisa precoz de posibles complicaciones. También se debe identificar el momento oportuno de interrupción de embarazo.
• Un 5-10% de mujeres con DMG persisten diabéticas después del embarazo, por lo que a las 6 semanas posparto se debe realizar un nuevo TTG. En el largo plazo, 40-50% de estas pacientes se desarrollan diabetes

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 reconoce 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 4-5% 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 de la Segunda Mitad del Embarazo
• Ginecológicas: Sangrado postcoital, cervicitis, cáncer cervicouterino, pólipo endometrial, laceraciones o neoplasias vulvovaginales.
• Extraginecológicas: ITU o HDB (hemorroides o fisura anal)
• Metrorragias: sangrado desde la cavidad uterina (endometrial)
o Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)
o Placenta Previa Oclusiva (PPO)
o Rotura Uterina
o Rotura de vasa previa
o Tapón mucoso hemorrágico (puede ser en contexto de insuficiencia cervical)
o Rotura prematura de membranas

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 mezclada 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**.

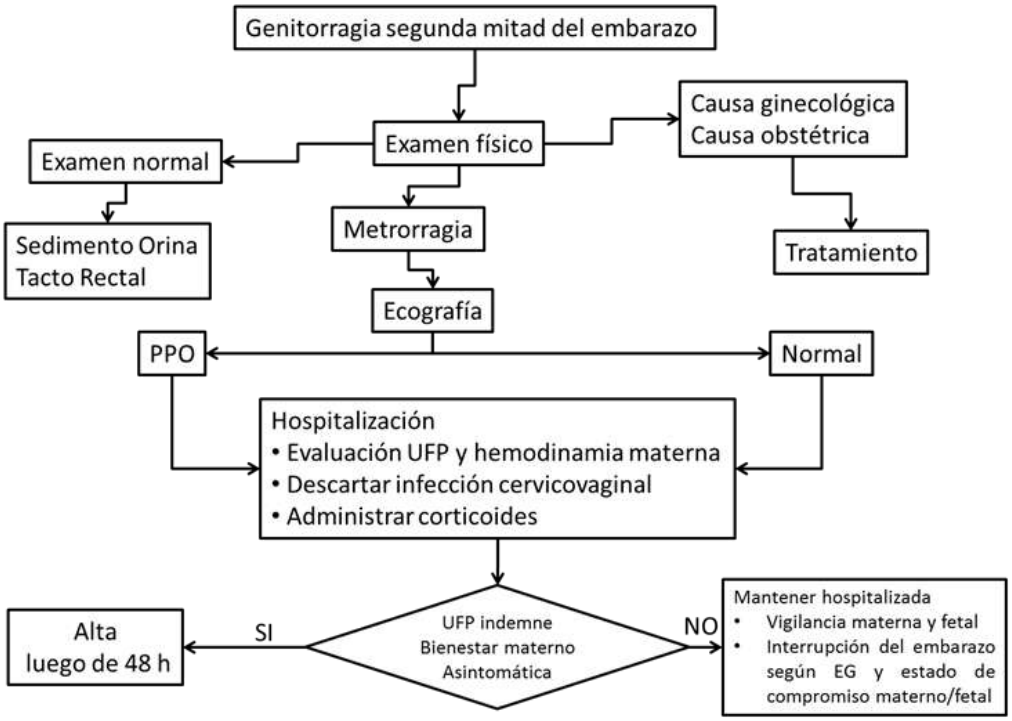


Figura 1.

Para diferenciar causas menores respecto de las que realmente implican severidad, es necesario realizar una **anamnesis detallada**, preguntando 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.

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.**

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 relativo 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, corresponde al 30% de las metrorragias posteriores a las 20 semanas de gestación, 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.

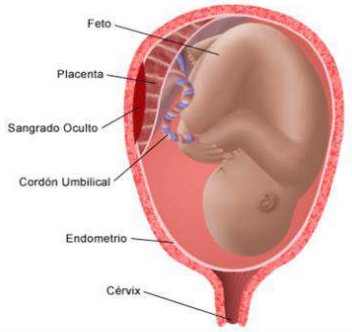


Figura 2.
Ilustra el sangrado desde el lecho placentario en el Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta (DPPNI)

Teóricamente, se pueden dividir en dos tipos de DPPNI. Un 80% (tipo I) se caracteriza por presentar un hematoma retroplacentario, con una disrupción coriodecidual, permitiendo el sangrado, lo que permite la sospecha diagnóstica. Las tipo II (20%), son hematomas centrales retroplacentarios, sin sangrado. Este grupo concentra óbitos o presentación con CID.

Factores de riesgo para DPPNI (RR u OR)
• Antecedente de DPPNI en embarazo anterior (8-12)
• RPO (1,8-5,1)
• OHA (2,5-10)
• Corioamnionitis (2-2,5)
• HTA crónica (1,8 – 5,1)
• HTA crónica + Preeclampsia (7,8)
• Edad >45 años (1,1-3,7)
• Gran multiparidad (1,5-3)
• Sobredistensión uterina y descompresión brusca (2-3)
• Malformaciones uterinas
• Alcoholismo y tabaquismo (1,4 - 2,5)
• Cocaína y drogas (5 -10)
• 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 presentación clínica típica es metrorragia de cuantía variable (80%), sensibilidad uterina (70%), contracciones uterinas (35%), y puede o no ser acompañado de alteraciones del monitoreo fetal.

En casos severos el DPPNI frecuentemente 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 (trombina), 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 severo, cuando se ha desprendido más del 50 % de la placenta, se puede producir **coagulación intravascular diseminada**, producto de la liberación de factor tisular a la circulación materna. Esto ocurre en 10-20% de los DPPNI y generalmente cursa con muerte fetal.

Una forma crónica de DPPNI, puede manifestarse como sangrado vaginal recurrente, dolor episódico, contracciones, oligoamnios, restricción del crecimiento uterino y preeclampsia, consecuencia de la isquemia placentaria, 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.

La ecografía tiene una sensibilidad descrita entre el 2-50 % para el diagnóstico de DPPNI, con una especificidad del 96%, lo que ha sido demostrado en estudios de mujeres con sospecha clínica de DPPNI, su principal utilidad es descartar el diagnóstico de placenta previa. Por este motivo, insistimos en que el diagnóstico de DPPNI es esencialmente clínico y puede solo ocasionalmente ser corroborado con la ecografía. Mediante TAC o RM es posible mejorar la acuciosidad diagnóstica del DPPNI, pero estos medios diagnósticos

no se usan habitualmente en este tipo de pacientes. Se ha descrito sensibilidad de 100% para TAC y RM y especificidad de 80% y 100% respectivamente.

Complicaciones:

Las complicaciones de la DPPNI dependen de la cuantía del sangrado. Entre las complicaciones maternas se encuentra: shock hipovolémico e IRA, síndrome de Sheehan, SDRA, coagulopatía de consumo, metrorragia posparto e incluso muerte materna. Dentro de las complicaciones neonatales y fetales destaca el estado fetal no tranquilizador (50%, debido a hipoperfusión, hipertonía uterina y reducción de la superficie de intercambio), muerte fetal intrauterina, prematurez y daño neurológico.

Se ha demostrado que el sangrado que se produce a consecuencia del DPPNI es responsable del parto prematuro asociado al DPPNI. En la sangre del coagulo retroplacentario hay gran cantidad de factores de la coagulación activados, los que tienen actividad uterotónica (producen contracciones), inflamatoria y estimulante de metaloproteinasas (degradan el colágeno y así facilitan la RPPM). A través de estos mecanismos, el DPPNI es causa de parto prematuro.

Manejo del DPPNI

El diagnóstico de DPPNI es eminentemente **clínico,** es una **urgencia obstétrica**. La ecografía solo permite identificar el hematoma retroplacentario en sólo el 2-50 % de los casos. Su utilidad radica en realizar el **diagnóstico diferencial (PPO)** y evaluar **vitalidad fetal**. 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 cesárea por sospecha de DPPNI la placenta debe ser 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)**:

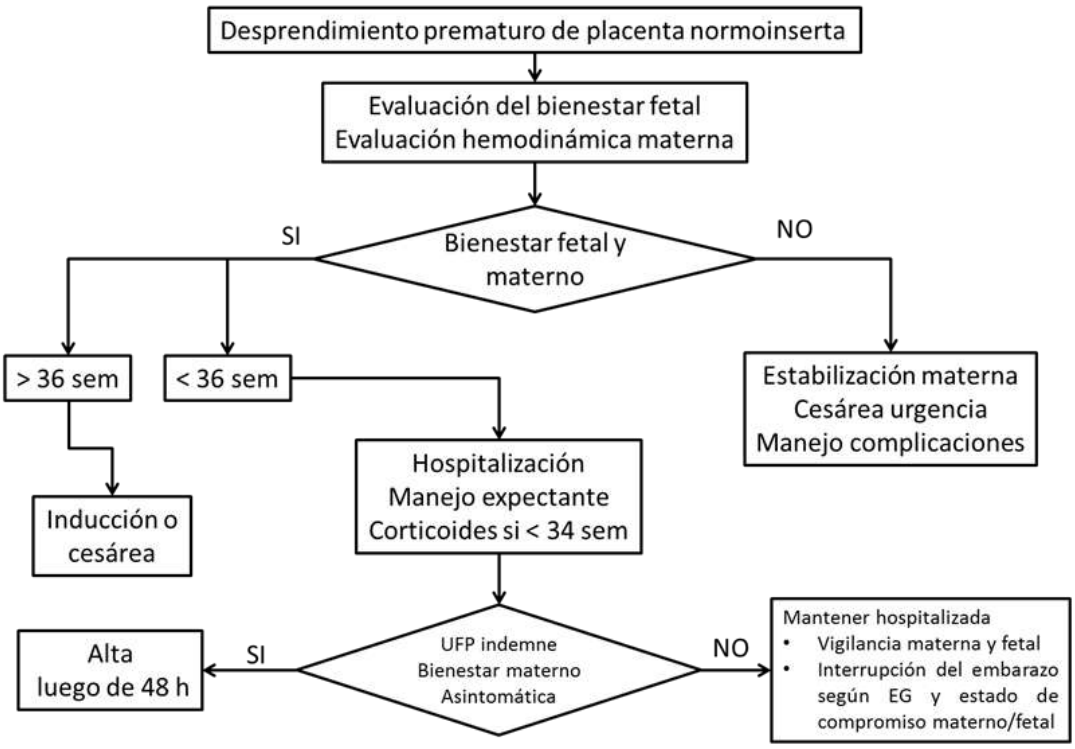


Figura 3.

Es posible estimar la gravedad del DPPNI de acuerdo con el compromiso materno-fetal, pues este compromiso es proporcional al tamaño de hematoma retroplacentario. Por ejemplo, cuando existe compromiso del bienestar fetal (que antecede al compromiso materno) el hematoma retroplacentario será

mayor a 500 ml. El manejo de la metrorragia en contexto de DPPNI, dependerá del compromiso de la vitalidad fetal y materna.

a. DPPNI con feto vivo (80% de los casos)

- **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, dada la dinámica uterina por el sangrado, es posible intentar la **vía vaginal** si no existe contraindicación obstétrica, la dilatación cervical es avanzada y el monitoreo fetal es normal.

- **Metrorragia importante y/o compromiso materno y/o fetal:**

En este escenario (compromiso del bienestar fetal o HDN inestable) la probabilidad de deterioro de la UFP asciende a 90%, por lo que es necesaria la interrupción por vía alta.

  - Estabilización de la paciente y manejo hemodinámico. Siempre considerar la posibilidad de una **CID** que debe ser diagnosticada y tratada. Planear al menos 2 L de reposición de volumen con ringer lactato y administrar hemoderivados en proporción 1: 1: 1. Solicitar exámenes de laboratorio: hemograma, pruebas de coagulación y fibrinógeno.
  - **Interrupción del embarazo por cesárea de urgencia**, 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

b. DPPNI con feto muerto:

Este escenario se asocia a un desprendimiento >50%, con un hematoma sobre 2 L, 30% de las pacientes evoluciona con CID (pruebas de coagulación prolongadas y fibrinógeno disminuido), por lo tanto, el objetivo es disminuir la morbilidad de la madre.

- ABC materno
- Exámenes de laboratorio: grupo ABO, Rh, hematocrito y pruebas de coagulación.
- Interrupción por la vía más expedita
- Retractores uterinos para prevenir el útero de Couveliere, para evitar la histerectomía obstétrica.

PLACENTA PREVIA OCLUSIVA (PPO)

Es la segunda causa más frecuente de metrorragia del 2º trimestre (20%), y tiene una prevalencia a nivel mundial de alrededor de 4/1000 nacimientos

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 con su inserción precisa, la PPO se clasifica en tres variedades que se muestran en la siguiente tabla y en la **Figura 5**. El informe ultrasonográfico en estos casos debería incluir la distancia del margen de la placenta al orificio cervical interno.

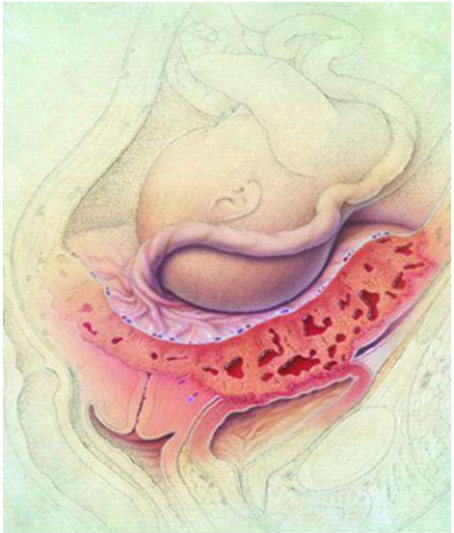


Figura 4.
Ilustra la localización en el segmento inferior del útero, de la Placenta Previa Oclusiva (PPO)

Clasificación de Placenta Previa
• **PP Oclusiva**: cubre el orificio cervical interno (OCI)
• **PP no Oclusiva 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 no Oclusiva 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. Incluso, se sabe que el 20% de las placentas diagnosticadas como oclusivas en <20 semanas de gestación, llegan a término; 45% normoinserta y 30% placenta previa baja. 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.**

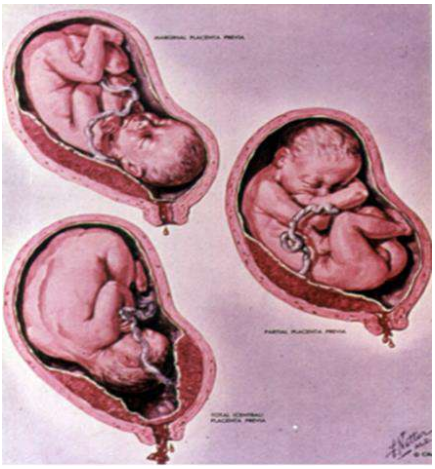


Figura 5.
La placenta previa oclusiva se clasifica en tres variedades: placenta previa oclusiva, placenta previa marginal o placenta de implantación baja.

Cuando se sospecha placenta previa en una ecografía transabdominal, siempre se debe **confirmar el diagnóstico con una ecografía transvaginal, y**a que la tasa de falsos positivos con la ecografía transabdominal es del 25%. La ecografía transvaginal (sensibilidad 98%) 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. Además, disminuye su sensibilidad en pacientes obesas, placenta posterior y OHA.

En mujeres con placenta previa persistente:

- Aproximadamente un tercio tendrá un episodio de sangrado inicial antes de las 30 semanas de edad gestacional; este es el grupo con mayor riesgo de necesitar transfusiones sanguíneas, parto prematuro y mortalidad perinatal comparado con mujeres en que el primer episodio de metrorragia es más tardío en el embarazo.
- Aproximadamente un tercio se hará sintomática entre las 30 y 36 semanas de edad gestacional
- La mayoría del tercio restante se hará sintomática pasadas las 36 semanas de gestación
- Aproximadamente el 10% llegará a término sin episodios de sangrado.

Factores de riesgo de placenta previa
• Placenta previa anterior (RR 8)
• Cicatrices uterinas (principalmente por cesáreas, RR 1,5-153): el riesgo de placenta previa aumenta con el número de cesáreas previas. Además, el riesgo de acretismo placentario aumenta significativamente con las cesáreas previas en presencia de placenta previa.
• Edad materna > 35 años (RR 4,8) >40 años (RR 9)
• Gran multiparidad (RR 1,1-1,7)
• Embarazo múltiple
• Tabaquismo (RR 1,4-3,3)
• HTA crónica
• Legrado uterino (RR 1,3)
• Malformaciones uterinas
• Raza negra (RR 0,3)

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. Las vellosidades se fijan al miometrio, lo invaden o penetran. El riesgo de acretismo placentario aumenta en presencia de PPO, especialmente en mujeres con cesáreas previas. Ver capítulo HEMORRAGIA PUERPERAL.

Cuadro clínico de la PPO

Se debería tener la sospecha de placenta previa en toda mujer embarazada > 20 semanas de gestación con sangrado vaginal que aún no ha tenido su evaluación ultrasonográfica del 2º trimestre, en metrorragias pasadas las 20 semanas de edad gestacional debe realizarse una ecografía transvaginal para determinar la localización placentaria **previo** al tacto vaginal, ya que la palpación de la placenta puede provocar una hemorragia severa.

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 grado 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 uterinas**, 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.

La importancia de realizar el diagnóstico a tiempo es debido a la alta morbimortalidad materna (hemorragia ante e intraparto, histerectomía obstétrica, acretismo placentario, transfusiones, sepsis y tromboflebitis) y fetal (prematurez, malformaciones), siendo que es una patología detectable anteparto.

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.

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 de la PPO distinguimos tres situaciones clínicas según la **intensidad del sangrado** y **sus repercusiones materno-fetales (Figura 6).**

I. Mujeres asintomáticas:

Corresponde al diagnóstico ecográfico de PPO en mujeres que no han tenido metrorragia. Si el diagnóstico de PPO se ha efectuado en el segundo trimestre del embarazo (14-28 semanas), el diagnóstico

debe ser reevaluado en el tercer trimestre. Esto pues las placentas previas marginales o de implantación baja muy probablemente tendrán localización normal al término del embarazo, debido al crecimiento fetal/uterino. Las mujeres con diagnóstico de placenta previa asintomática antes de las 28 semanas no requieren medidas especiales de manejo de su embarazo.

Aquellas mujeres con diagnóstico de placenta previa marginal o de implantación baja en el tercer trimestre (28-34 semanas), deben ser reevaluadas a las 36 semanas para definir el diagnóstico. Esto pues a las 36 semanas ya estará formado el segmento inferior uterino.

A aquellas mujeres con diagnóstico de placenta previa en el tercer trimestre del embarazo se les recomienda reducir la actividad física y evitar las relaciones sexuales. Se planificará la **interrupción del embarazo, vía cesárea electiva, entre las 36-38 semanas** según cada caso en particular. El ideal es llegar a las 38 semanas, pero puede adelantarse la cesárea si la paciente presenta muchas contracciones uterinas o algo de sangrado, o si se sospecha acretismo placentario.

II. Metrorragia escasa y sin evidencias de compromiso del bienestar materno ni fetal:

Paciente con metrorragia roja rutilante, indolora, intermitente, con primer episodio. Asociado a distocia de presentación (pensando en método de extracción para cesárea de urgencia), dinámica y tono conservado y compromiso fetal infrecuente.

En esta paciente la ecografía transvaginal permite el diagnóstico con sensibilidad de 98%, esta no involucra mayor riesgo (como el tacto vaginal) dado que la sonda se apoya en labio anterior.

- **Hospitalización**, no tacto vaginal, vías venosas, vigilancia materna (clínica y laboratorio: grupo, Rh, hemograma y pruebas de coagulación, comunicarse con Banco de Sangre por necesidad de transfusiones) y monitorización fetal
- Administración de **corticoides** si la edad gestacional es < 34 semanas
- Inmunoglobulina anti-D si Rh (-) no sensibilizada (eventual Test de Kleihauer-Betke)
- Coordinar con neonatología
- Ecografía que evalúe riesgo de acretismo
- Si la **EG < 36-37 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 -37 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.
- Cesárea si PPO, si presenta segmento uterino se hará una histerotomía segmentaria arciforme. Si no hay segmento (semana 28-30), recomendamos una histerotomía corporal transversa, que reporta menor riesgo de placenta previa que la histerotomía vertical fúndica en un siguiente embarazo. El parto vaginal es recomendable en mujeres con placentas marginales o de inserción baja.
- La recomendación tanto del American College of Obstetricians and Gynecologists como de la Sociedad de Medicina Materno-Fetales es realizar una cesárea electiva entre las 36+0 a 37+6 semanas en embarazos con PPO no complicados.

III. 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**, por **cesárea de urgencia**, 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.

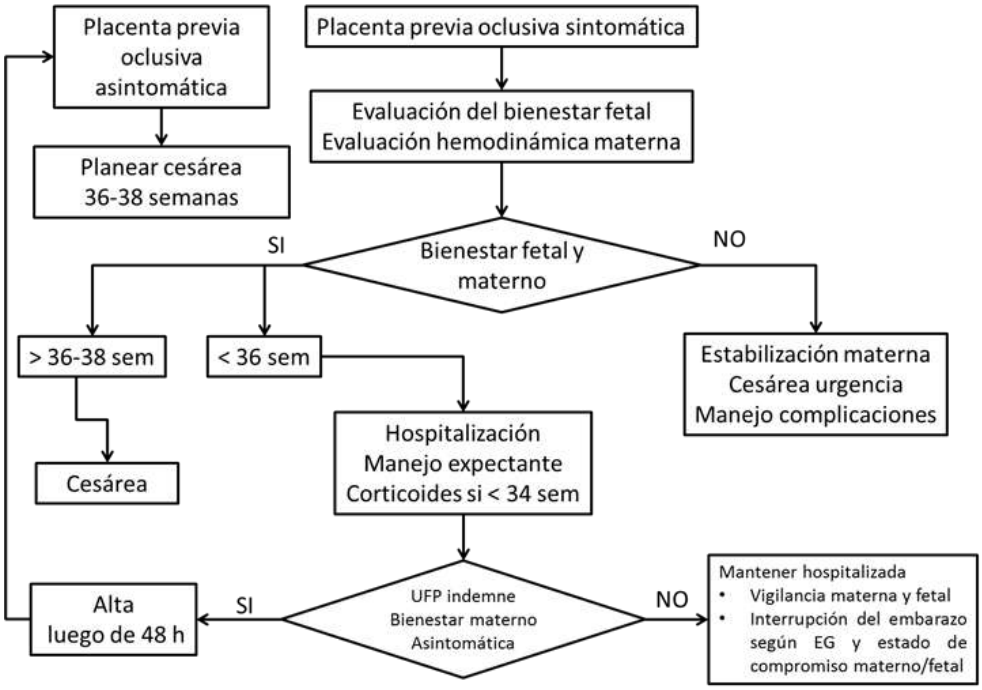


Figura 6.

Cuadro de Diagnóstico Diferencial DPPNI vs 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)**.

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 posparto 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

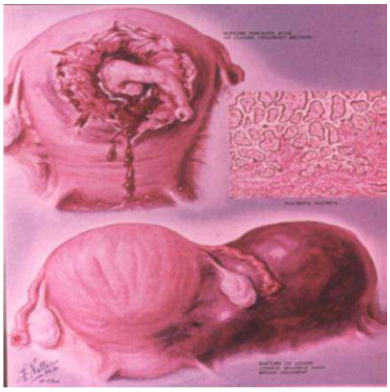


Figura 7.
Se ilustra una rotura uterina "catastrófica", con salida de partes fetales hacia la cavidad abdominal (imagen superior) y una rotura uterina que crea un gran hematoma del ligamento ancho.

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 posparto inmediato se manifiesta por **metrorragia posparto**, 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. Para que exista metrorragia se 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. La vasa previa tiene una frecuencia de 1 en 5000 partos.

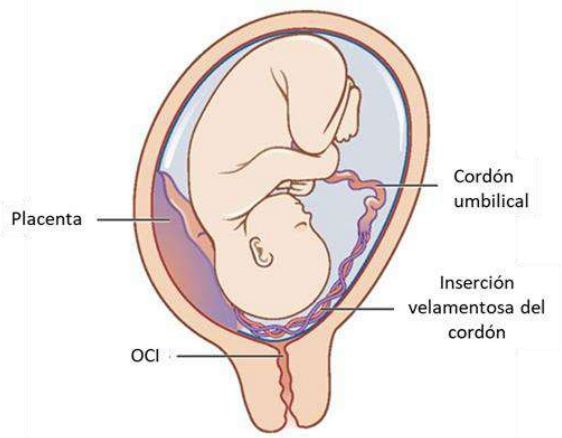


Figura 8. La inserción velamentosa del cordón es requisito para la rotura de vasa previa. Los vasos umbilicales se rompen cuando están cerca del OCI y se rompen las membranas.

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.

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 con rotura espontánea o artificial de las de membranas **durante el trabajo de parto**. A diferencia del resto de las causas que son en general anteparto. 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. La rotura se produce de forma artificial o espontanea de membranas. Se acompaña de **bradicardia fetal severa** (anemia fetal, patrón sinusoidal). 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 identificar ecográficamente la *vasa previa* a la presentación, para mejorar la evaluación con doppler y doppler pulsado, permiten confirmar el hallazgo del cordón umbilical previo a la presentación con respecto al OCI.

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**.

Metrorragia idiopática

Corresponde al sangrado de la II mitad del embarazo en lo cual se ha descartado otras etiologías, conformando el 40-50% de las metrorragias. El 14% de éstas puede estar asociado a una **infección intraamniótica.** Esto último, depende de la edad gestacional a la cual aparece el sangrado. En embarazos <28 semanas un 25% se asocia a infección intraamniótica (IIA). Este cuadro se asocia a RPO y parto prematuro. El enfrentamiento depende de la longitud cervical y recurrencia de sangrado.

a. Si el episodio es único, autolimitado, con cervicometría >25 mm: se decide observar por 48 horas y mantener seguimiento.
b. Si el episodio es recurrente, persistente o asociado a cervicometría <25 mm: se debe plantear amniocentesis para descartar IIA. El manejo dependerá de la edad gestacional, la intensidad del proceso inflamatorio, la cuantía del sangrado, la condición fetal. Todo en conjunto determina la administración de **corticoides y antibióticos**.

Resumen
• La genitorragia durante el embarazo siempre se debe considerar anormal. Su diagnóstico diferencial considera causas ginecológicas, extraginecológicas y metrorragias propiamente tales.
• La metrorragia de la segunda mitad del embarazo corresponde al sangrado proveniente de la cavidad endometrial, que se produce después de las 20 semanas de gestación.
• Se deben descartar causas menores de genitorragia con la anamnesis y examen físico. En toda genitorragia de la segunda mitad del embarazo, la RPO debe ser descartada. La ecografía forma parte de la evaluación inicial, ya que nos puede ayudar a descartar placenta previa y RPO.
• Se sugiere realizar monitoreo fetal continuo independiente de la causa sospechada y vigilar la presencia de desaceleraciones tardías.
• Si la paciente presenta signos de inestabilidad hemodinámica: acceso venoso periférico, resucitación agresiva con fluidos EV, establecer la disponibilidad de hemoderivados para una eventual transfusión y prepararse para una cesárea de urgencia.
• El DPPNI corresponde a la separación total o parcial de la placenta desde su inserción en la pared uterina, antes de la salida del feto.
• El cuadro clínico del DPPNI se caracteriza por metrorragia, sensibilidad uterina, y contractura uterina asociada a una alteración de LCF.
• Complicaciones del DPPNI son shock hipovolémico, IRA, síndrome de Sheehan, CID, muerte materna, muerte fetal y parto prematuro.
• Manejo DPPNI: depende de viabilidad fetal y magnitud/repercusiones hemodinámicas del sangrado.
○ Feto vivo + metrorragia escasa: hospitalización, administración de corticoides si EG < 34 sem.
▪ EG < 36 sem: manejo expectante
▪ EG > 36 sem: interrupción del embarazo.
○ Feto vivo + metrorragia abundante: estabilización de la paciente e interrupción del embarazo por cesárea de urgencia
○ Feto muerto: interrupción por la vía más expedita
• La placenta previa corresponde a la inserción de la placenta en el segmento inferior del útero. Esta puede ser oclusiva o no oclusiva (marginal o de inserción baja).
• El diagnóstico de placenta previa se debe confirmar con ecografía transvaginal previo al tacto vaginal, ya que éste puede provocar mayor hemorragia.
• El cuadro clínico de la PPO se caracteriza por metrorragia, comúnmente de escasa cuantía, ausencia de dolor hipogástrico y presencia de contracciones uterinas (no contractura uterina como en DPPNI).
• El manejo de PPO es generalmente con la paciente hospitalizada y administración de corticoides en EG 24-34 sem. El manejo ambulatorio se reserva para sólo algunas pacientes.
○ Asintomáticas: cesárea electiva 36-38 sem
○ Metrorragia escasa: hospitalización + corticoides
▪ EG < 36-37 sem: manejo expectante
▪ EG > 36-37 sem: interrupción del embarazo
○ Metrorragia abundante: cesárea de urgencia
• La rotura uterina es una solución de continuidad en la pared uterina, generalmente en el lugar de una cicatriz previa. Suele ocurrir durante el trabajo de parto.
○ Rotura uterina intraparto: dolor intenso, bradicardia fetal, metrorragia. Se debe hacer cesárea de urgencia
○ Dehiscencia de cicatriz de cesárea: se manifiesta por metrorragia postparto
• La rotura de vasa previa corresponde a rotura de los vasos umbilicales. Debe haber inserción velamentosa del cordón, placenta previa marginal, vasa previa y rotura de membranas ovulares. Se manifiesta por metrorragia y bradicardia fetal severa. Se debe interrumpir el embarazo.
• La metrorragia idiopática es el sangrado de la segunda mitad del embarazo donde se han descartado otras etiologías. Puede estar asociado a infección intraamniótica

Capítulo 28.
EMBARAZO EN VÍAS DE PROLONGACIÓN

CONCEPTOS GENERALES

El embarazo debe tener una duración precisa para permitir el nacimiento de un recién nacido 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

Incidencia y Prevalencia

La incidencia reportada del embarazo de postérmino varía entre 3 y 15%. Probablemente las diferencias se explican por el método utilizado para datar la edad gestacional. Cuando se usa sólo la FUM, su incidencia es 11-15% en cambio, cuando se usa FUM y ultrasonido precoz, su incidencia es 1,5- 4%.

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.

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 en 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 semanas) 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.

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 sí 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 4.200 g (feto macrosómico). La macrosomía fetal se asocia a complicaciones perinatales como:
    - Trabajo de parto prolongado
    - Desproporción cefalopélvica
    - 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 mujer embarazada, los que derivan principalmente del crecimiento fetal exagerado. Mencionamos como complicaciones:

- Riesgo de injuria perineal severa, en relación con 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 semanas)

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.

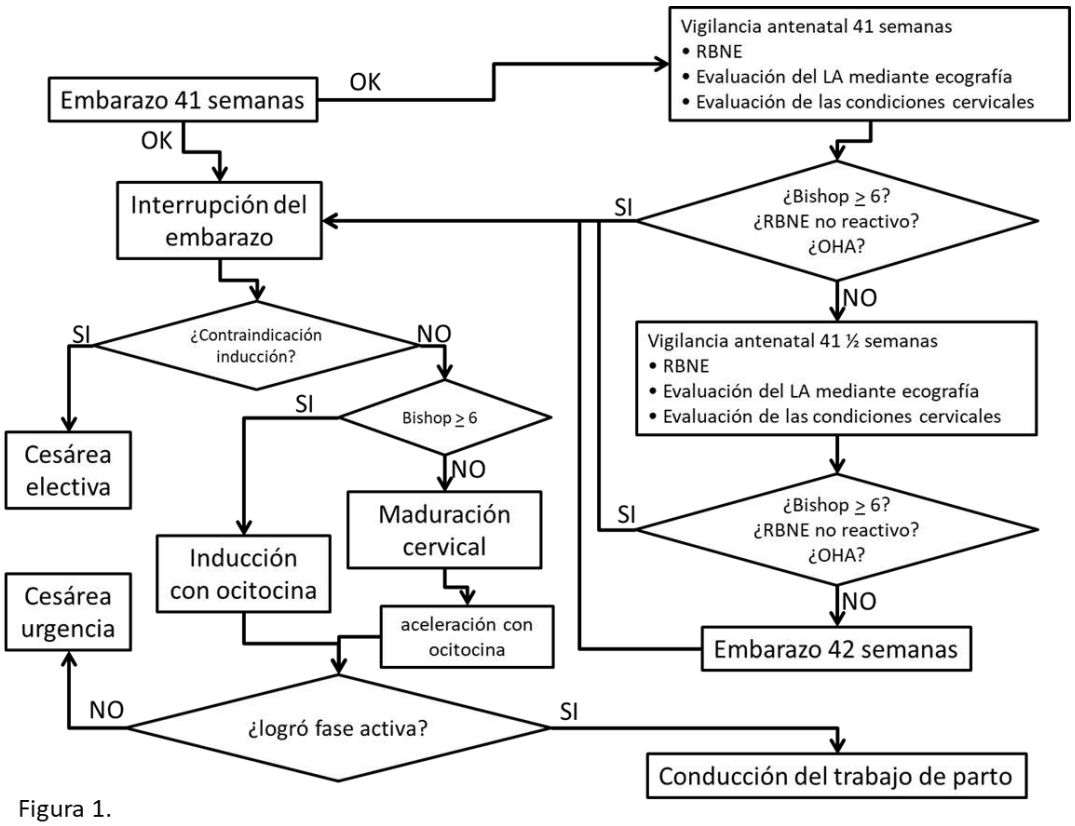


Figura 1.

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.

Esta evidencia se reafirmó con un metaanálisis del año 2018 de estudios randomizados comparando la inducción de embarazos a las 41 semanas versus manejo expectante (30 estudios; más de 12,000 mujeres), la inducción a las 41 semanas se asoció a:

- 70 % disminución en mortalidad perinatal.
- 70% disminución de óbitos fetales.
- 8 %reducción en operación cesárea.
- 28 % reducción en macrosomía fetal (>4000gr).
- 23% de reducción en el syndrome de aspiración meconial.
- 12 % menos de ingreso a unidades de cuidado intensivo neonatal.

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 (bisemanal). 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 $\geq$ 7
• RBNE no reactivo
• OHA
• Alcanza las 42 semanas

El manejo antes mencionado es sólo posible en embarazos de bajo riesgo (mujeres 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 (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 ecografía 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 $\geq$ 7. Estas pacientes tienen una probabilidad cercana al 100% de parto vaginal si se efectúa una inducción mediante infusión endovenosa de ocitocina.
- **Malas condiciones obstétricas (MCO):** Bishop < 7. 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)**.

La inducción del trabajo de parto es un procedimiento obstétrico habitual, empleado para provocar el parto en situaciones médicamente indicadas, con la intención de producir un parto vaginal. El estado del cuello uterino es un buen predictor de la probabilidad de parto vaginal cuando se induce el parto. Cualquier método de inducción es eficaz en una mujer con un cuello favorable (Bishop > 6), mientras que ningún método

es cien por ciento eficaz cuando la inducción se realiza en una mujer con un cuello uterino desfavorable (consistencia dura, posterior, largo y cerrado).

En mujeres con BCO, la inducción del trabajo de parto 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 con suspender la infusión para revertir el problema.

Se ha demostrado que, si el cuello uterino es desfavorable, es necesario realizar un proceso de maduración cervical previo a la inducción del trabajo de parto **(Figura 1)**. Las dos técnicas utilizadas para la maduración cervical son: métodos mecánicos (físicos), y métodos farmacológicos.

Los métodos mecánicos más comúnmente utilizados son: el catéter con balón (un balón, Sonda Foley o doble balón, Balón de Cook) y los dilatadores higroscópicos. Las ventajas de los métodos mecánicos, en comparación con los métodos farmacológicos, incluyen su bajo costo, bajo riesgo de taquisistolía (más de 5 contracciones uterinas en 10 minutos), ausencia de efectos sistémicos secundarios y mínimos requerimientos de almacenamiento (refrigeración, vencimiento, manipulación, etc.). Se ha demostrado que la maduración cervical con métodos mecánicos tiene la misma eficacia que aquella de los métodos farmacológicos (medido como tasa de cesáreas), pero se asocia a un leve incremento en el riesgo de endometritis puerperal.

Dentro de los métodos farmacológicos se encuentran: análogos de prostanglandinas E1 (Misoprostol) y análogos de prostanglandinas E2 (Dinoprostona). El misoprostol ha demostrado ser un agente efectivo y barato en la maduración cervical; sin embargo, ha sido asociado con aumento en el riesgo de: líquido amniótico con meconio, cesárea por estado fetal no tranquilizador y taquisistolía. Por otra parte, Dinoprostona tiene algunas ventajas respecto al Misoprostol como es su efectividad y seguridad en lograr la maduración cervical, dosis única, facilidad de administración, fácil remoción, deambulación permitida 20 a 30 minutos después de la inserción y reducción significativa de la taquisistolía. Este medicamento es, sin embargo, de mayor costo y su almacenamiento requiere refrigeración. La dinoprostona se puede administrar a nivel vaginal como dispositivo o como gel. El dispositivo, posee la ventaja de poder ser retirado fácilmente en caso de necesidad.

Maduración cervical con Misoprostol en mujeres con MCO
• Monitorización fetal continua (CTG)
• 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.

Maduración cervical con Dinoprostona (PROPESS ® inserto vaginal de 10mg)
• Monitorización fetal intermitente cada 1 h
• Insertar el dispositivo en la parte superior del fórnix posterior de la vagina; la cinta de extracción debe quedar visible para permitir su remoción
• Remover el dispositivo cuando se considere que la maduración cervical es completa, o en alguna de las siguientes condiciones
○ La paciente alcanzo fase activa del trabajo de parto
○ Taquisistolía
○ Evidencia de estado fetal no tranquilizador
○ Efectos adversos sistémicos maternos como náuseas, vómito, hipotensión o taquicardia
○ Alcanzadas las 24 horas de insertado

Maduración cervical con sonda de doble balón (Balón de Cook)
• Realizar control de DU y LCF en forma intermitente, no requiere CTG.
• Introducir el dispositivo en el cuello uterino hasta que los dos balones hayan entrado en el canal cervical.
• Rellenar el balón uterino con 40 ml de suero fisiológico a través de la válvula roja, marcada con la letra «U».
• Tirar hacia atrás del dispositivo hasta que el balón uterino se encuentre contra el orificio interno del cuello uterino.
• Llenar el balón vaginal con 20 ml de suero fisiológico a través de la válvula verde, marcada con la letra «V».
• Una vez que los balones estén situados a cada lado del cuello uterino y que el dispositivo se haya fijado en posición, extraer el espéculo y añadir más suero fisiológico a cada balón por turnos, con incrementos de 20 ml, hasta que cada balón contenga 80ml de SF.
• Retirar la sonda cuando la paciente elimine espontáneamente el balón del canal vaginal o hayan transcurrido 12 h desde su inserción. En ese momento efectuar un tacto vaginal.

En cualquiera de los dos casos (inducción con ocitocina o maduración cervical, misoprostol), si no se logra alcanzar la fase activa del trabajo de parto, se considerará una inducción fracasada y se procederá a una cesárea.

Resumen
• Embarazo prolongado es aquel en que ha alcanzado 42 o más semanas de EG.
• Embarazo en vías de prolongación: entre 41-42 semanas.
• Algunas causas probables de embarazo prolongado pueden ser: quiescencia prolongada, falla de la activación miometrial y falla de la estimulación miometrial.
• El embarazo prolongado posee mayor riesgo de mortalidad perinatal, especialmente riesgo de muerte fetal in útero.
• Si la placenta funciona adecuadamente, la prolongación del embarazo puede resultar en macrosomía fetal. Se asocia a complicaciones como: trabajo de parto prolongado, desproporción cefalopélvica, retención de hombro, complicaciones metabólicas.
• En la presencia de insuficiencia placentaria existe mayor riesgo de RCF, OHA, estado fetal no tranquilizador, SAM, síndrome post madurez fetal.
• Algunos riesgos maternos son injuria perineal severa, aumento de cesárea e impacto emocional.
• El manejo de embarazo prolongado es la interrupción del embarazo, ya sea inducción de trabajo de parto o cesárea electiva. Se aceptan como manejos razonables la interrupción a las 41 semanas o bien la vigilancia estricta para proceder a la interrupción a las 42 semanas. Es importante destacar que esto es sólo posible en embarazos de bajo riesgo.
• El índice de Bishop evalúa las condiciones del cuello uterino y permite predecir la probabilidad de éxito de un parto vaginal.
○ Bishop $\geq$ 7: buenas condiciones obstétricas
○ Bishop < 7: malas condiciones obstétricas
• Las indicaciones de interrupción del embarazo en vías de prolongación son: Bishop $\geq$ 7, RBNE no reactivo, OHA, alcanza las 42 semanas.
• En mujeres con BCO, la inducción del trabajo de parto se realiza mediante infusión EV de oxitocina.
• Si existen malas condiciones obstétricas se debe realizar un proceso de maduración cervical.
○ Mecánicos: catéter con balón y dilatadores higroscópicos
○ Farmacológicos:
▪ Análogos de prostaglandinas E1 (misoprostol): monitorización fetal continua
▪ Análogos de prostaglandina E2 (dinoprostona): monitorización fetal intermitente cada 1 hora
• En el caso de una inducción fracasada se procederá a una cesárea.

Capítulo 29.
COLESTASIA INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO (CIE)

CONCEPTOS GENERALES

La Colestasia Intrahepática del Embarazo (CIE) es una enfermedad caracterizada por prurito generalizado no asociado a lesiones en la piel, principalmente en las palmas de las manos y plantas de los pies, de predominio nocturno. 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 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 diagnóstico de sospecha CIE se establece clínicamente; y el criterio actual establecido por la Sociedad de Medicina Materno Fetal es que el diagnóstico de CIE requiere la presencia del prurito característico persistente (más de una semana) y la demostración de elevación de los niveles plasmáticos de ácidos biliares, definido como > 10 µmol/L.

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 de 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%.

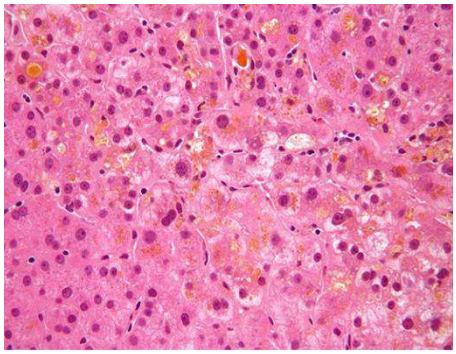


Figura 1.
Tinción histológica muestra acumulación de pigmentos biliares en los hepatocitos y tumefacción de las vías biliares

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 de predominio palmo-plantar, a veces generalizado, principalmente nocturno y que desaparece en forma espontánea después del parto. Sólo un 10% de los casos presenta ictericia. El diagnóstico de sospecha se hace frente al cuadro de prurito característico, que se mantiene por una semana, y se confirma con la medición de ácidos biliares (> 10 µmol/L).

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. Las teorías de su etiología se resumen en la siguiente tabla:

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

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 varios aspectos: la CIE se manifiesta predominantemente en el tercer trimestre, nunca antes de la primera mitad del embarazo, período que coincide con los niveles de estrógenos más altos durante la gestación. Asimismo, se observa cinco veces mayor frecuencia de CIE en los embarazos con niveles más altos de estrógeno, tales como el embarazo gemelar. Los pacientes con CIE con frecuencia presentan síntomas clínicos similares durante el uso de anticonceptivos orales combinados. Por último, se ha observado que los estrógenos inducen una disminución reversible en la depuración hepática en hombres y mujeres (experimento en voluntarios); en este mismo experimento, 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 que sólo el 60 % de los pacientes que desarrollan CIE tendrán esta afección en un embarazo posterior. Asimismo, la intensidad de los síntomas de CIE cambia durante el embarazo y en embarazos sucesivos, y se ha observado que 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 una relación causal con la CIE: 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, la 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. 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.

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 sí tiene riesgo para el bienestar fetal. 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. Los recién nacidos de pacientes con CIE tienen un riesgo elevado de parto prematuro, meconio en el líquido amniótico, estado fetal no tranquilizador, Apgar bajo, síndrome de dificultad respiratoria (SDR), necesidad de hospitalización y muerte fetal. Se ha demostrado que el inicio temprano de la enfermedad y las anomalías de laboratorio más graves se correlacionan con un mayor riesgo de presentar resultados perinatales adversos.

Parto prematuro: los embarazos que desarrollan CIE presentan alto riesgo de parto prematuro. Desde el primer reporte de CIE en 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. El parto prematuro asociado con la CIE generalmente ocurre entre las 32 y 36 semanas de gestación, con una tasa de parto prematuro reportada entre el 11% y el 60%.

Sin embargo, una gran parte de los partos prematuros en la CIE es consecuencia de indicaciones médicas de parto prematuro (iatrogenia). Se ha demostrado que el riesgo de parto pretérmino iatrogénico aumenta 9 veces en comparación con las mujeres sin CIE. De todos modos, la CIE aumenta significativamente (3-4 veces) el riesgo de parto prematuro espontáneo. Los pacientes con CIE tienen un mayor riesgo de requerir tocolisis y maduración pulmonar fetal.

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 a 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: la CIE aumenta el riesgo de muerte fetal in útero (1,5-2%); este riesgo es de 2 a 3 veces mayor que el riesgo de mortinatalidad en la población general. Actualmente existe consenso en que el riesgo de muerte fetal aumenta significativamente cuando el nivel de ácidos biliares en el plasma supera los 100 µmol/L.

Este mayor riesgo de mortinatalidad en embarazos afectados por CIE es consistente en todos los reportes, adicionalmente existe la sensación de que los mortinatos no son predecibles con por las pruebas de evaluación del bienestar fetal actualmente disponibles. La muerte fetal ocurre habitualmente en el tercer trimestre del embarazo; no se asocia a insuficiencia placentaria, RCF o anomalías fetales detectables en la autopsia.

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 vasoespasmo, arritmias cardíacas 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

Clásicamente hemos dicho que 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 que no se requiere pruebas de laboratorio para formular el diagnóstico. Sin embargo, ya desde el año 2011, las

sociedades científicas internacionales consensuaron que el diagnóstico de CIE requiere la demostración de elevación de ácidos biliares en el plasma. La medición de niveles plasmáticos de ácidos biliares está disponible en nuestro laboratorio; de este modo, hemos adoptado el consenso internacional de efectuar el diagnóstico de CIE en presencia de los síntomas clínicos asociados a niveles de ácidos biliares > 10 µmol/L.

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 solicita la medición de niveles plasmáticos de ácidos biliares para confirmar el diagnóstico de CIE y planificar el tratamiento.

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
Confirmación del Diagnóstico
• Ácidos biliares > 10 µmol/L

La evidencia reciente ha demostrado la relación entre las alteraciones de las pruebas hepáticas y el mal resultado perinatal. Se demostró que un nivel de ácidos biliares ≥ 40 µmol/l, se relaciona con cuatro veces más riesgo de parto pretérmino y estado fetal no tranquilizador. Adicionalmente se demostró que el riesgo de óbito fetal aumenta significativamente cuando la concentración de ácidos biliares es ≥ 100 µmol/l. Adicionalmente, se demostró una buena correlación entre la alteración de las pruebas hepáticas (elevación de AST y ALT), elevación de ácidos biliares y mal resultado perinatal.

De este modo, es posible clasificar a las mujeres con CIE de acuerdo con el riesgo perinatal y según los niveles de ácidos biliares, como se muestra en la siguiente tabla.

Clasificación de CIE según bioquímica hepática	
Leve	Ácidos biliares 10 - 39 µmol/l, usualmente con AST y ALT normales.
Moderada	Ácidos biliares 40-99 µmol/l, usualmente con AST y ALT aumentadas, pero no más del doble.
Severa	Ácidos biliares ≥ 100 µmol/l, muchas veces con AST y ALT mayores al doble del basal.

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. En muchos hospitales de Chile, la medición de niveles de ácidos biliares no está disponible para confirmar el diagnóstico de CIE. En estos casos, el diagnóstico de CIE se hará exclusivamente en base a la clínica, y el manejo de acuerdo a lo que se indica en la **Figura 2**. Sin embargo, y tal como ocurre en nuestra unidad, la recomendación actual es manejar a las mujeres con sospecha clínica de CIE de acuerdo a los niveles plasmáticos de ácidos biliares, como se muestra en la **Figura 3**.

Vigilancia del bienestar fetal

Generalmente, el manejo de la mujer con colestasia es ambulatorio, lo que implica la observación de la respuesta al tratamiento y la evaluación del bienestar fetal. Aquellos casos con prurito intenso y alteraciones significativas de las pruebas de laboratorio, especialmente aquellos casos que requieran diagnóstico diferencial o la planificación del parto, requerirán hospitalización **(Figura 3)**.

Las pruebas periódicas de bienestar fetal prenatal son el método estándar para monitorear a los pacientes con CIE. Sin embargo, la mayoría de las guías clínicas existentes afirman que ningún diseño de evaluación prenatal basado en evidencia ha demostrado ser útil para pacientes con CIE. Múltiples series han informado muerte fetal intrauterina precedida por una prueba prenatal reciente normal. Sin embargo, nuestra serie publicada en 1994 no tuvo casos de muerte fetal intrauterina con vigilancia mediante RBNE semanal hasta 38 semanas en CIE anictérica o hasta 36 semanas en CIE ictérica. Cabe señalar que, en esa época, no mediamos los niveles de ácidos biliares; por lo tanto, el diagnóstico de CIE se basó únicamente en los síntomas clínicos.

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.

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.

La revisión Cochrane del año 2013, destacó que el medicamento reduce el riesgo de parto prematuro, con un RR 0.46. Adicionalmente, otra revisión, del 2014, que incluyó estudios no randomizados, encontró una asociación con menor tasa de partos prematuros, menor uso de UCI neonatales, tendencia a un mayor peso al nacer y menor presencia de meconio.

La dosis de ursodeoxicólico es de 10-16 mg/Kg/d, en dos tomas diarias; usualmente entre 600-1.000 mg/24h, vía oral. EL medicamento es bien tolerado y afortunadamente su costo no es elevado.

Actualmente, no existe un tratamiento para la CIE con la excepción de la interrupción del embarazo, aunque reconocemos que el uso de ácido ursodeoxicólico parece ser una terapia segura y efectiva que debe ser indicada a toda mujer con CIE.

En el caso de mujeres con elevación de pruebas hepáticas, debe controlarse la normalización del estudio de laboratorio cada 2 semanas si el embarazo es menor a 28 semanas. Si el diagnóstico es posterior a las 28 semanas, el seguimiento de las pruebas hepáticas se hará cada 72 h, hasta su normalización.

El manejo es usualmente ambulatorio, pero debe considerarse la hospitalización en mujeres con CIE de alto riesgo (ácidos biliares > 40 µmol/l)

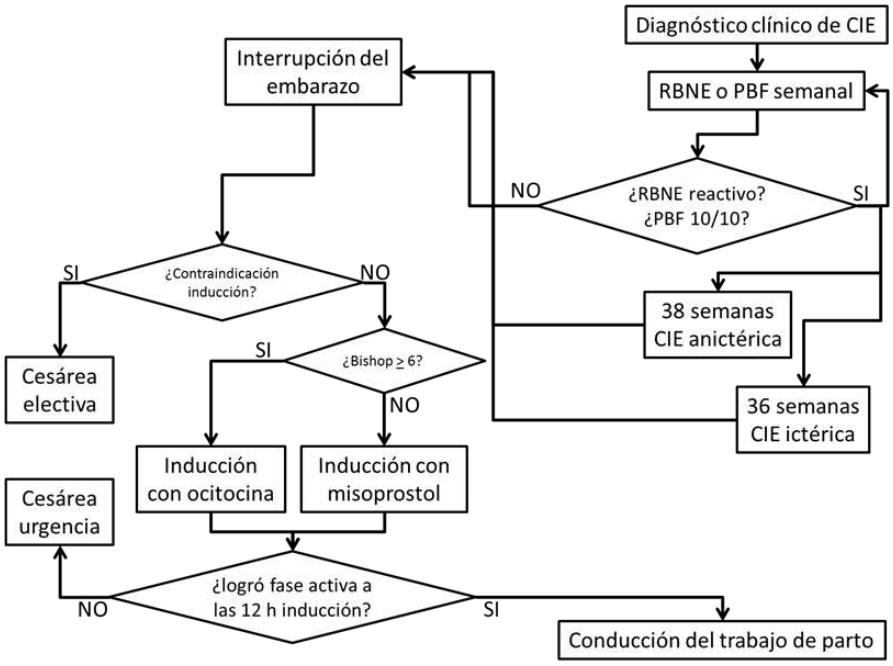


Figura 2.

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 con niveles máximos de ácidos biliares menores a 40 µmol/l
- 37 semanas en CIE anictérica con niveles máximos de ácidos biliares 40 - 100 µmol/l
- 36 semanas en CIE anictérica con niveles máximos de ácidos biliares mayores a 100 µmol/l
- 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)**.

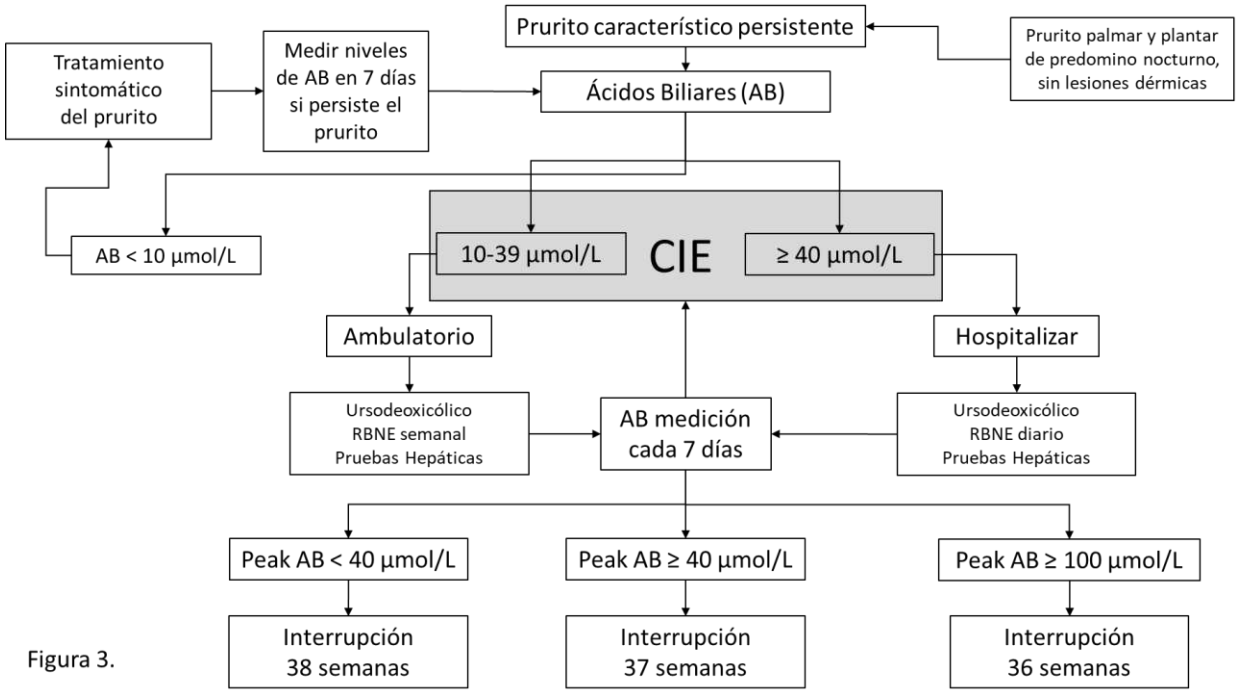


Figura 3.

Resumen
• La CIE es una patología obstétrica de la segunda mitad del embarazo, de preferencia en el tercer trimestre. Nunca se presenta antes de las 20 semanas.
• Enfermedad colestásica reversible que está caracterizada por prurito generalizado no asociado a lesiones en la piel, principalmente en las palmas de las manos y plantas de los pies, de predominio nocturno. Se mantiene hasta el final de la gestación y desaparece unos días después del parto, esto último constituye la confirmación diagnóstica del cuadro.
• El diagnóstico de la CIE se sospecha clínicamente y se confirma con niveles de ácidos biliares ≥ 10 µmol/l
• La CIE se ha descrito en casi todos los grupos étnicos; su prevalencia es alta en Chile, particularmente en la población mapuche nativa. En los últimos años el diagnóstico de CIE ha disminuido en nuestro país, hoy es menor al 2%.
• La etiología precisa de la CIE es aún desconocida; se estima que distintos factores endocrinos (niveles más altos de estrógenos durante la gestación), genéticos (herencia autosómica dominante, ligada al sexo) y ambientales (prevalencia tiene distribución geográfica y temporal, con aumento de casos durante la primavera) desempeñan un rol en su génesis.
• No tiene consecuencias para la salud de la mujer embarazada, sin embargo, su presencia sí tiene riesgo para el bienestar fetal. Existe un alto riesgo de parto prematuro (hasta 4 veces más que mujeres sin CIE), el cual se asocia con la precocidad de la presentación, duración, grado de disfunción hepática y presencia de ictericia en la madre (sugerente de evolución más larga o gravedad de la enfermedad).
• Consecuencias perinatales de la CIE: mayor incidencia de muerte fetal durante el tercer trimestre del embarazo. 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.
• Manejo: se efectúa según los niveles de ácidos biliares. El manejo requiere tratamiento del prurito mediante ácido ursodeoxicólico, vigilancia del bienestar fetal y planificación de la interrupción del embarazo. El manejo es usualmente ambulatorio, pero debe considerarse la hospitalización en mujeres con CIE de alto riesgo (ácidos biliares > 40 µmol/l).
• Vigilancia del bienestar fetal: se inicia al momento del diagnóstico, y se mantiene hasta el parto. Usualmente se efectúa mediante RBNE
• Ursodeoxicólico: sirve para el tratamiento sintomático del prurito y podría evitar el riesgo perinatal de la CIE. La dosis de ursodeoxicólico es de 10-16 mg/Kg/d, en dos tomas diarias; usualmente entre 600-1.000 mg/24h vo. Terapia segura y efectiva que debe ser indicada a toda mujer con CIE.
• Interrupción del embarazo: ○ 38 semanas en CIE anictérica con niveles máximos de ácidos biliares < 40 µmol/l ○ 37 semanas en CIE anictérica con niveles máximos de ácidos biliares 40 - 100 µmol/l ○ 36 semanas en CIE anictérica con niveles máximos de ácidos biliares > 100 µmol/l ○ 36 semanas en CIE ictérica
• La vía de parto no se ve afectada por la CIE, la inducción del parto (misoprostol v/s ocitocina) es el método de elección. La operación cesárea se reserva para los casos en que la inducción está contraindicada o la inducción ha fracasado.

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 simultánea de dos o más ovocitos, los cuales son fecundados por distintos espermatozoides, 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.

Figura 1.
Ecografía muestra tres sacos amnióticos en un embarazo triple

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.

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 con 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 por 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 por la división de un huevo fecundado. Según el momento de la división, originarán embarazos mono o bicoriales, y mono o biamnióticos, como se muestra en la **Figura 2** y en la tabla al final de esta sección. 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. La fertilización in vitro es el único factor de riesgo conocido para embarazos gemelares monocigóticos.

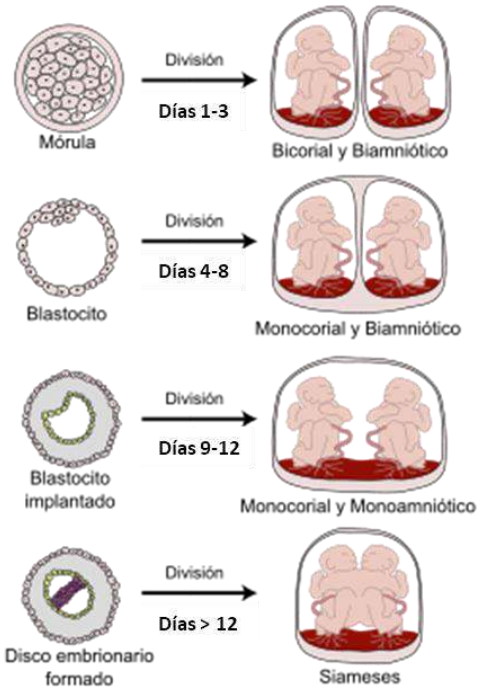


Figura 2. Tipos de gemelos monocigóticos

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

La morbimortalidad en el embarazo gemelar y múltiple está 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 la 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:** 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. Este riesgo incrementa aún más en pacientes cardiópatas o frente al uso de betamiméticos como agente tocolítico (Ej.: fenoterol). El uso de tocolíticos es frecuente en gemelares, pues con frecuencia presentan trabajo de parto prematuro.
- **Anemia:** en gemelares existe una mayor expansión de volumen plasmático y así hemodilución, comparado con un embarazo único. Así, la prevalencia de anemia es el doble que en embarazo único.
- **Diabetes mellitus gestacional:** su incidencia es mayor que aquella de las gestaciones únicas.
- **Hemorragia postparto:** la gestación múltiple ocasiona una sobredistensión uterina, lo que se asocia a una retracción uterina defectuosa en el posparto inmediato. Este fenómeno se denomina: inercia uterina.
- **Placenta previa:** la presencia de 2 placentas o una masa placentaria de mayor tamaño, aumenta la probabilidad de implantación en el segmento inferior.
- **DPPNI:** ocurre cuando el útero disminuye bruscamente de tamaño, 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 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 con la gemelaridad.

Complicaciones fetales

El embarazo gemelar y múltiple se asocia con un aumento de casi todas las complicaciones del embarazo, con la excepción del embarazo de postérmino y la macrosomía fetal. El riesgo mayor es la

prematurez, la que juega un importante rol en el aumento de la mortalidad perinatal y la morbilidad a corto y largo plazo que se observa en estos niños.

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 3).** 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 %	19 %	9%
RCF	3 %	30 %	20 %
Óbito de feto sobreviviente	--	30 %	5 %
Morbilidad neurológica severa	0.3 %	3 %	0.3 %

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), la secuencia TRAP, y las secuelas neurológicas.

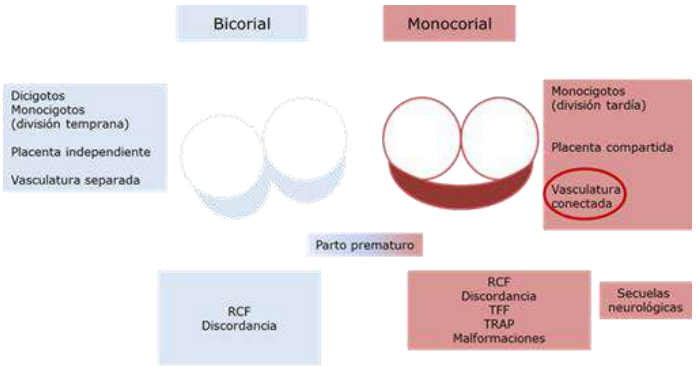


Figura 3. Se ilustran las diferentes complicaciones del embarazo gemelar según su corionicidad.

DIAGNÓSTICO DE AMNIONICIDAD Y CORIONICIDAD

El diagnóstico de amnionicidad, es decir si los fetos comparten la misma cavidad amniótica (monoamniótico) o están separados por una membrana (biamnióticos) 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 4).**

Si el embarazo gemelar es biamniótico, es muy importante determinar la corionicidad. Para ello, se debe observar la presencia de los signos de T o Lambda, en la llegada de la membrana divisoria a la masa placentaria. El mejor momento para observar estos signos es en la ecografía 11-14 semanas (Ver capítulo ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA DE RUTINA) **(Figura 5).**

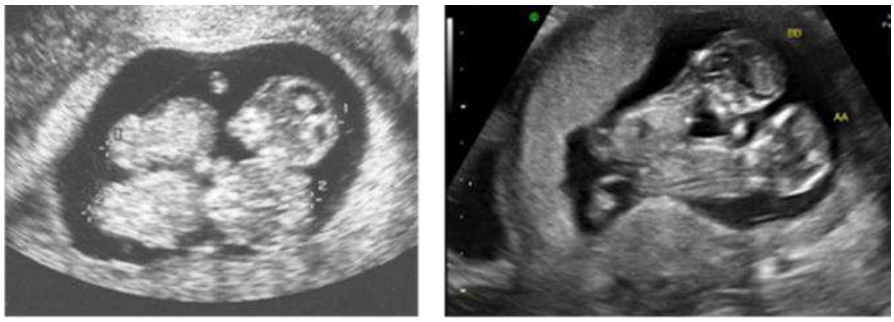


Figura 4. Ecografías mostrando embarazos gemelares monoamnióticos.

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.

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 tienen presiones más o menos similares.

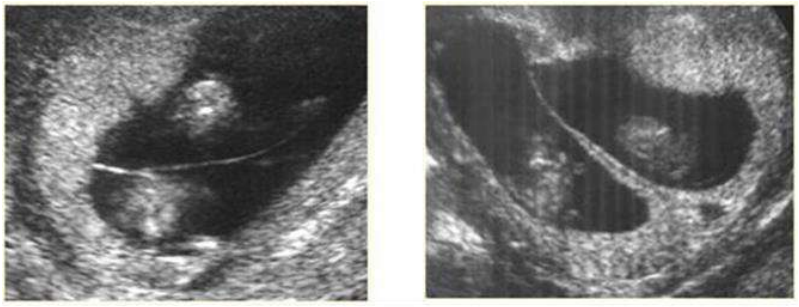


Figura 5. La determinación de la corionicidad en el embarazo gemelar se efectúa observando el signo T (monocorial) o Lambda (bicorial) en la ecografía 11-14 semanas.

- **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 la aparición de transfusión feto-fetal y RCF selectivo de inicio precoz. En estos casos se hará una ecografía cada 2 semanas desde las 12 semanas en adelante y hasta las 26 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 para 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 y sus complicaciones

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: el metaanálisis de la Base de datos Cochrane publicado en noviembre del 2019, el cual incluye 16 ensayos y 4548 mujeres embarazadas, arrojó que en general, la administración de progesterona (ya sea por vía intramuscular o vaginal) en las pacientes con un embarazo múltiple no parece asociarse con una reducción en el riesgo de parto prematuro ni con mejores resultados neonatales.

- Pesario vaginal: el pesario no disminuye la incidencia de parto prematuro en embarazos gemelares en general. Aún hay muchas investigaciones recientes y algunas en curso que pueden cambiar esta conclusión, pero al momento de la escritura de este manual, no recomendamos su uso.

- 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 g y el más chico 700 g, 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 modifica 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.

La clasificación en estadíos de Quintero (ver más adelante) es útil para definir la mejor opción de tratamiento del STFF. Sin embargo, hoy se considera que el tratamiento mediante fetoscopía-laser debe ser ofrecido frente al diagnóstico de STFF, independientemente del estadio. 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.

La **restricción de crecimiento selectivo de inicio tardío** 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 gemelo 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, 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 6).**

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. Estas lesiones son: 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 6).**

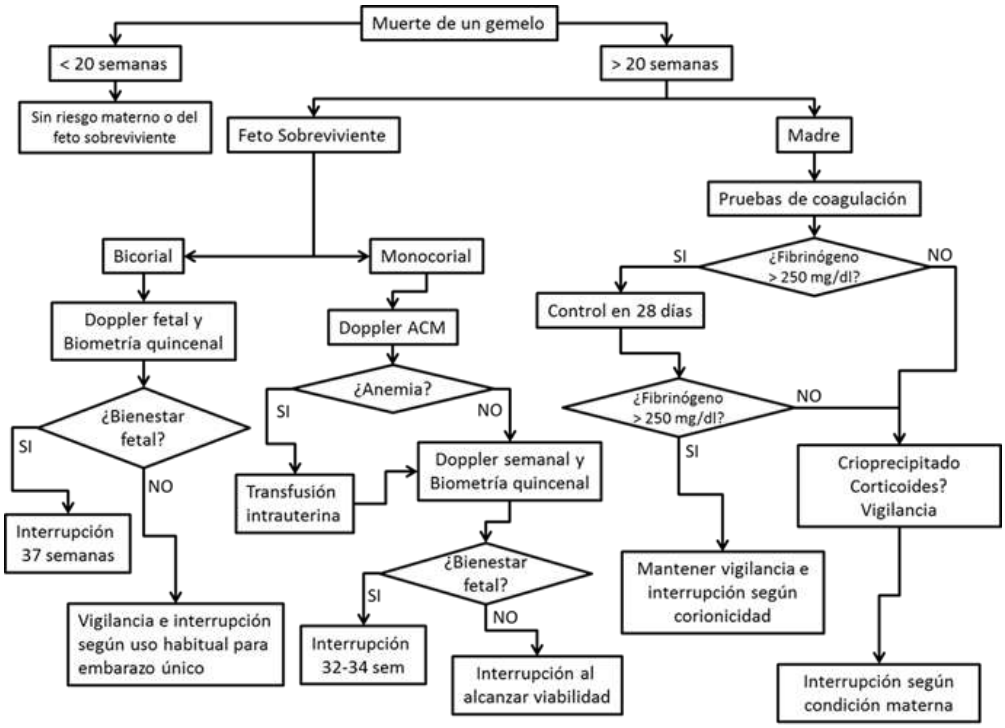


Figura 6.

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 vaso activas 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 mayor de líquido amniótico y el tamaño de la vejiga.

Criterios diagnósticos de STFF
• Embarazo gemelar monocorial confirmado
• Polihidroamnios en el receptor (bolsillo LA ≥ 8 cm)
• Oligohidroamnios 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 Quintero	
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 16 y 26 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 feto-fetal crónica, se presenta de forma espontánea en el 3-5% de los gemelares monocoriales, y es por lo general una complicación del tercer trimestre **(Figura 7)**. 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.

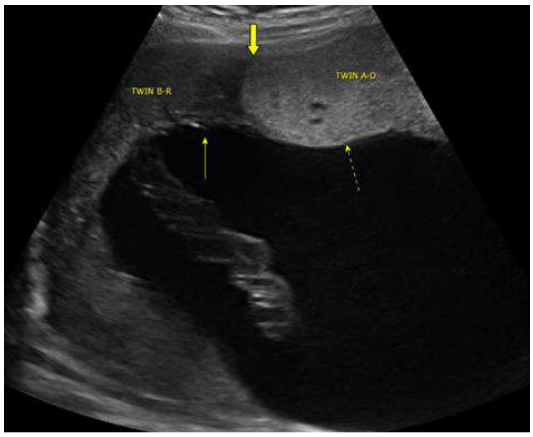


Figura 7. Ecografía en SAP que muestra la placenta del gemelo donante (TWIN A-D) la cual es gruesa e hiperecogénica, y la placenta del receptor (TWIN B-R) que aparece delgada e hipoecogénica.

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 diagnostica 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 manejada 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.

Similaridades y diferencias entre STFF, SAP y RCF selectivo en la ecografía			
	STFF	**SAP**	**RCF selectiva**
Hallazgos ecográficos	+++++		++
Discordancia en el LA	OHA en un saco y PHA en el otro saco	-	OHA en el gemelo con RCF, LA normal en el otro
Discordancia de peso (>25% diferencia entre gemelos)	++ 50% tendrá EPF < pc 10	+	+++++ 100% tendrá EPF < pc 10
Discordancia en el doppler de ACM (> 1.5 MoM en dador/anémico y < 0.8 MoM en receptor/pletórico	++	+++++	+
Discordancia en tamaño de la vejiga fetal	Vejiga pequeña en el dador, aumentada de tamaño en el receptor	-	-
Ducto venoso alterado	+++++	++	++
Hidrops fetal	+++++	+	-
Placenta hiperecogénica y engrosada en el dador; normal en el receptor	++	+++++	-
"+" muestra la importancia de los hallazgos ecográficos; "-" indica que los hallazgos de la ecografía no se asocian con el diagnóstico. MoM = múltiplos de la mediana			

TRANSFUSIÓN FETO-FETAL AGUDA

La transfusión feto-fetal aguda ocurre en los 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).

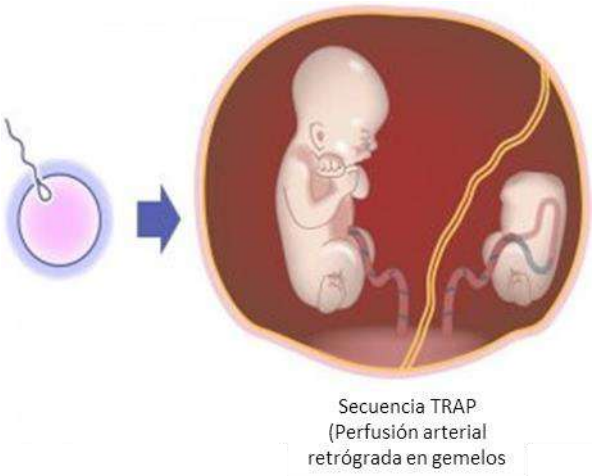


Figura 8.

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 **(Figura 8)**.

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, 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 es 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 posfecundación 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 (principal causa de muerte), 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 posfecundación, 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.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace mediante la ecografía, se sospecha en la primera ecografía y se confirma en la ecografía 11-14 semanas **(Figura 9).**

- 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.

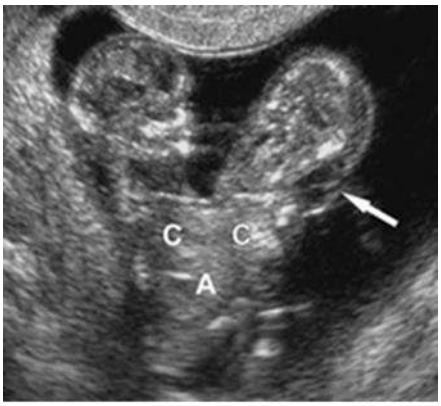


Figura 9. Ecografía muestra gemelos fusionados ("siameses").

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.
- Picópagos (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, 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
Tanto para bicorial como para monocorial

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 (relativa, lo principal es que el gemelo 1 esté en cefálica)
- 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
• El embarazo múltiple es la presencia de más de un feto en la cavidad uterina. La mayoría de las veces es bicigótico (ovulación simultánea de dos o más ovocitos, fecundados por distintos espermatozoides) y con menor frecuencia monocigótico (óvulo fecundado que se divide).
• El embarazo múltiple es un embarazo patológico, prácticamente todas las complicaciones del embarazo son más frecuentes en ellos.
• 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.
• Clasificación: según cigosidad (dicigóticos v/s monocigóticos) y según corionicidad, elemento fundamental para establecer el pronóstico y el manejo de un embarazo gemelar, siempre debe ser diagnosticada en la ecografía (signos de T o Lambda) del primer trimestre (bicoriales 2 placentas separadas o juntas v/s monocoriales 1 placenta anatómica y funcionalmente compartida).
• El riesgo de todas las complicaciones es mayor en los embarazos monocoriales comparado con los bicoriales.
• Complicaciones maternas: Síndrome hipertensivo del embarazo (SHE), edema pulmonar agudo, anemia, diabetes mellitus gestacional, hemorragia postparto, placenta previa, DPPNI, vasa previa, hiperemesis gravídica, hígado graso agudo
• Complicaciones fetales: Parto prematuro (complicación más frecuente), 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.
• El control materno es similar al de una gestación única hasta las 22-24 semanas. Ecografía transvaginal para medir longitud cervical y establecer grupos de mayor riesgo para parto prematuro.
• Control bienestar fetal: Bicorial: después del primer trimestre, el objetivo es descartar RCF y buscar pacientes en riesgo de parto prematuro. Monocorial: además de lo anterior, pesquisar la aparición de transfusión feto-fetal y RCF selectivo de inicio precoz.
• Prevención parto prematuro: los únicos que han demostrado reducir el riesgo son el uso de progesterona vaginal (en cuello corto; cervicometría ≤ 25 mm) y el uso de corticoides. Manejo parto prematuro igual que en embarazo único, se debe evitar el uso de betamiméticos por el riesgo de EPA.
• RCF selectiva: diferencia de peso entre ambos fetos mayor al 25% del peso del gemelo más grande, en presencia de RCF. La discordancia en peso se calcula [(peso gemelo mayor – peso gemelo menor) / peso gemelo mayor] x 100.
• 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.
• La transfusión feto-fetal aguda ocurre en los gemelares monocoriales, 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.
• Momento ideal de interrupción: 37-38 semanas. La vía de parto recomendada es vaginal, ambos fetos deben estar en presentación cefálica. El trabajo de parto puede ser espontáneo o inducido.
• 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.
• Complicaciones del parto: DPPNI, prolapso de cordón, compresión de cordón, cambio de presentación durante el expulsivo.

Capítulo 31.
MALFORMACIONES FETALES Y GENÉTICA PERINATAL

La mortalidad infantil en Chile ha disminuido considerablemente, esto debido principalmente a una mejora en el control prenatal. El control prenatal ha permitido el diagnóstico y tratamiento precoz de condiciones maternas que afectan el bienestar fetal y la búsqueda de indicadores de hipoxia fetal para una intervención oportuna. Así, en la medida que las situaciones de riesgo modificables 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. En Chile, son responsables de un tercio de ellas.

Se recomienda la derivación a un genetista a todos los niños con una malformación congénita mayor o una combinación de malformaciones, ya sean mayores o menores, el riesgo de tener un síndrome de origen genético aumenta con la cantidad de malformaciones.

Definiciones

- **Malformación:** anomalía intrínseca de la forma o estructura de un órgano o parte de éste, provocada por el desarrollo anormal de un proceso embrionario. Se dividen en mayores y menores:
    - Mayores, son aquellas que tienen una implicación médica o social en la vida del individuo, implican un riesgo vital o necesitan una reparación quirúrgica. Ej.: fisura palatina o defectos del tubo neural.
    - Menores, su significancia es mayormente cosmética. Rara vez son médicamente significativos o necesitan de una intervención quirúrgica, representan variaciones normales de la población general. Ej.: clinodactilia, pezones supernumerarios.
- **Defecto:** malformaciones que involucran a un sólo órgano o sistema.
- **Anomalía congénita o defecto de nacimiento:** alteración estructural o funcional presente al momento del nacimiento. Se estima que hasta el 3% de los recién nacidos tiene alguna anomalía congénita. En cuanto a su etiología, 40-60% es desconocida, 20-25% es multifactorial y un 10-15% es cromosomal. Otras causas incluyen genes mutantes o factores ambientales (exposición a alcohol, drogas, infecciones). Las anomalías congénitas más frecuentes son las cardiopatías congénitas, el defecto de cierre del tubo neural y la fisura labio/palatina. En el caso específico de los defectos del tubo neural, el uso de ácido fólico en Chile desde el 2000 ha significado una caída en su frecuencia en > de 50%. 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.
- **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).
- **Disrupción:** defecto morfológico de un órgano o de una región del organismo cuya formación era inicialmente normal, secundario a interferencia externa (ej.: banda amniótica).
- **Síndrome:** patrón reconocido de múltiples anomalías (malformaciones, disrupciones o displasia) que afectan a múltiples áreas del desarrollo y tienen una etiología en común.
- **Asociación:** combinación estadística (no por azar) de diversas anomalías congénitas, que no puede ser catalogada como Defecto o Síndrome.
- **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).
- **Enfermedad Genética:** grupo heterogéneo de afecciones en cuya etiología contribuye significativamente un componente genético.
- **Enfermedades cromosómicas:** enfermedad que afecta a los cromosomas. Dentro de las más frecuentes se encuentran aquellas que afectan el número de cromosomas sexuales (mujeres con 47

cromosomas (XXX; 1/1.000) u hombres con Klinefelter (XXY; 1/1.000)) y trisomía 21 (síndrome de Down; 1/380). El Sd. de Down posee alta prevalencia de cardiopatías. Aunque la más característica es el canal auriculoventricular, la más frecuente resulta ser la CIV.

Patrones de malformaciones:

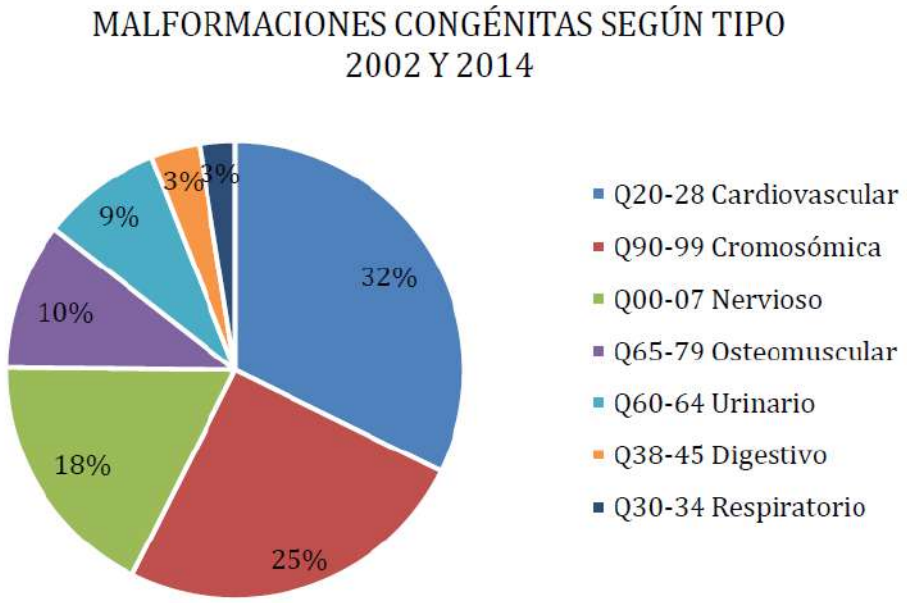
- **Agenesia:** esbozo de órgano ausente. Ej.: agenesia renal, agenesia de cuerpo calloso.
- **Aplasia:** rudimento de órgano. Es producida por una falla en el desarrollo normal (ej. aplasia cutis congénita).
- **Hipoplasia:** órgano pequeño por subdesarrollo. Ej.: hipoplasia de extremidades superiores por consumo de talidomida.
- **Atresia:** falta de perforación o la presencia de oclusión de un orificio o conducto normal del cuerpo humano.
- **Displasia:** organización celular anormal que modifica la morfología o la estructura original de un tejido u órgano (ej. displasia esquelética).

Frecuencia

- Malformaciones mayores: 2-4% RN vivos
- Malformaciones menores: 2-14% RN vivos

Malformaciones más frecuentes:

1. Cardiacas (32%)
2. Alteraciones cromosómicas (25%)
3. Sistema nervioso central (18%)
4. Osteomuscular (10%)
5. Urinario (9%)
6. Otras



Agentes infecciosos y drogas asociados con sus efectos en periodo prenatal:

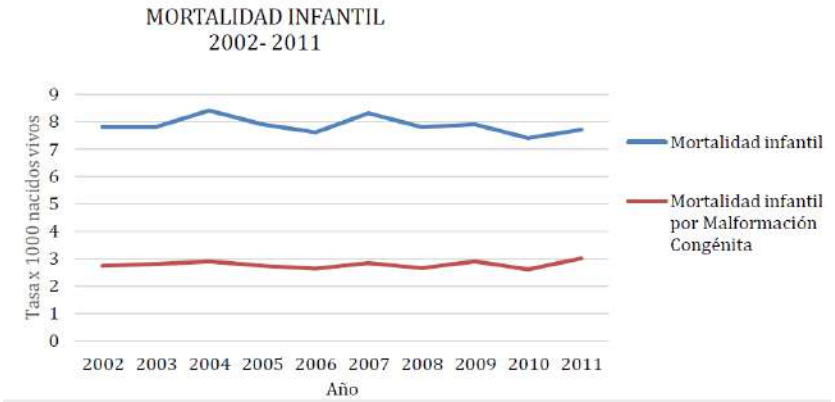
- CMV: coriorretinitis, hipoacusia, microcefalia
- VHS: microcefalia, microftalmia
- Rubeola: microcefalia, cataratas, retinitis, cardiopatía
- Toxoplasmosis: hidrocefalia, microcefalia, cataratas, coriorretinitis, sordera

- Virus Varicela Zoster: microcefalia, coriorretinitis, defectos de la piel
- Sífilis: hidrocefalia, osteítis, rinitis
- Alcohol: cardiopatía, microcefalia, dismorfias
- Fenitoína: cardiopatía (anomalía de Ebstein)
- Retinoides (tratamiento del acné): malformación de pabellones auriculares, oculares, hidrocefalia
- Talidomida: focomelia, malformaciones cardíacas y de pabellón auricular
- Ácido valproico: defecto de cierre de tubo neural, dismorfias
- Cumarínicos: hipoplasia nasal, punteado epifisiario

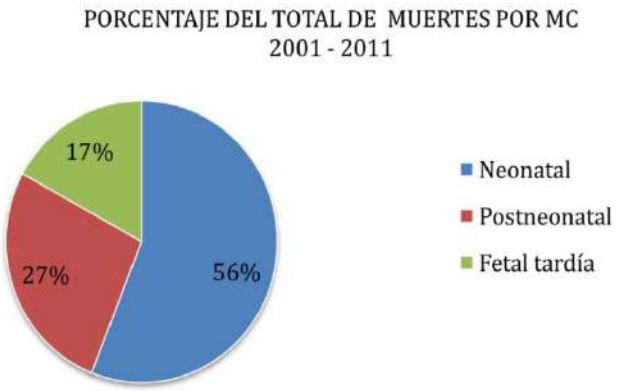
Importancia de los defectos congénitos

- 25% mortalidad perinatal
- 50% mortalidad en infancia
- 50% severo hándicap mental/físico
- Abortos espontáneos: 50 % anomalía cromosómica
- Mortinatos: 10-20% defecto congénito y 4-12% anomalía cromosómica
- Mortineonato: 6 % anomalía cromosómica
- Recién nacidos: > 3% con alguna anomalía congénita mayor y 0,6-1 % anomalía cromosómica

Datos aportados por el Instituto Nacional de Estadística (INE) muestran que la tasa de mortalidad infantil entre 2002 y 2011 fue de 7,85/1000 nacidos vivos. Siendo el 35,4% de estas muertes atribuibles a malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas (esto incluye tanto las patologías consideras letales como las no letales).



De acuerdo con la OMS, la mortalidad infantil se clasifica en Mortalidad Neonatal y Mortalidad Postneonatal. La primera a su vez se subdivide en dos: Mortalidad Neonatal Precoz (abarca desde el nacimiento hasta los 6 días posparto) y Mortalidad Neonatal Tardía (desde los 7 a los 27 días de vida). En cuanto a la Mortalidad Postneonatal, ésta expresa la muerte infantil desde los 28 a los 364 días.



Datos Chilenos indican que la mayoría de las muertes por malformaciones congénitas ocurre durante el periodo neonatal (56%), seguido por el post neonatal. Por lo tanto, sólo el 17% de ellas ocurre durante el período fetal tardío, lo cual significa que en la mayor parte de los casos de fetos con diagnóstico de malformación congénita sobreviven al momento del parto.

Diagnóstico

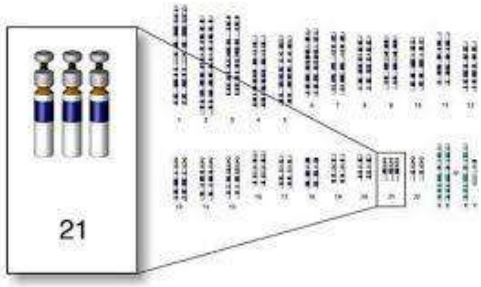
La ecografía antenatal es la base de la detección de malformaciones. La mayoría de las malformaciones ocurren en población de bajo riesgo, de modo que la ecografía debe practicarse para este fin, en toda la población de embarazadas. La ecografía que evalúa la anatomía fetal se practica entre las 20-24 semanas.

La mayoría de las malformaciones se diagnostican en el segundo y tercer trimestre. Para su diagnóstico y manejo 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 perinatal desde un 67% (si se hace postnatal) a un 83% (si se hace antenatal); incluso, algunas malformaciones pueden recibir tratamiento intrauterino.

Siempre es relevante comunicar a los padres toda la información disponible acerca de las anomalías fetales y sus secuelas. Ante la sospecha de una malformación fetal, debe realizarse una derivación a un centro terciario, ya que la confirmación diagnóstica y el manejo no debe llevarse a cabo en el nivel primario. No obstante, es importante precisar que, si no es posible tener un diagnóstico certero, a pesar de su gravedad, esto no impide que se lleve a cabo el proceso médico de cuidado y consejo materno-fetal.

Para un adecuado diagnóstico se usarán los siguientes elementos:

- **Historia clínica**
  - **Edad de los padres:** esto es importante en el caso de la Trisomía 21, en que el riesgo va aumentando acorde a la edad materna. El riesgo en población general es de 1:700, en una mujer mayor de 25 años asciende a 1:1000, si tiene más de 40 años es de 1:50 y en caso de tener más de 45, alcanza hasta 1:20.
  - **Antecedentes reproductivos:** abortos, mortinatos.
  - **Antecedentes familiares:** enfermedad conocida, retardo mental, alteración del desarrollo (pedigrí).
  - **Comorbilidades maternas:** en el caso de la DMPG, la malformación más frecuentemente asociada es la CIV, siendo la más característica la regresión caudal. Otra malformación frecuentemente asociada es la trasposición de grandes vasos.



- **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 de alteraciones estructurales, evalúa la presencia de malformaciones congénitas (ej. holoprosencefalia, gastrosquisis, megavejiga, etc.). Marcadores de aneuploidía que pueden buscarse en esta ecografía son la translucencia nucal, hueso nasal, regurgitación tricuspídea y ducto venoso alterado.
- **Examen de 20-24 semanas:** Se evalúa la anatomía fetal. Pueden buscarse marcadores como edema nucal, ventriculomegalia (holoprosencefalia), quiste de plexo coroideo, foco hiperecogénico cardiaco, foco hiperecogénico intestinal, pielectasia renal, huesos largos cortos y clinodactilia.
- **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).

Vía de Parto

En casos de fetos con malformaciones en general, es importante programar el momento y la vía del parto, ya que esto podría mejorar el pronóstico y disminuir la mortalidad perinatal. Si el feto posee una malformación que limita severamente su pronóstico vital *("malformaciones letales")*, se debe discutir con la familia el privilegiar la vía vaginal, de modo que sea posible disminuir la morbilidad y los riesgos maternos asociados a la cesárea. Sin embargo, si los padres desean conocer a su hijo o hija y existe un alto riesgo de muerte durante el trabajo de parto, se debe considerar la cesárea como opción.

Un embarazo con diagnóstico de malformación congénita exige una preparación especial por parte del equipo tratante. Implica la necesidad de ofrecer y garantizar apoyo y acompañamiento multidisciplinario a la familia, desde el momento del diagnóstico, durante el parto y posparto. También se debe realizar un adecuado juicio de proporcionalidad de las medidas terapéuticas; y ofrecer al RN las alternativas posibles para optimizar su calidad de vida y potenciar su desarrollo, independientemente de si porta una patología letal o no.

Malformaciones Letales	
Sistema Nervioso Central	Anencefalia/Acrania
	Holoprosencefalia
	Hidranencefalia
	Gran encefalocele
	Craneoradisquisis
	Exencefalia
	Iniencefalia
Cromosómicas	Trisomía 18 (Síndrome de Edwards)
	Trisomía 13 (Síndrome de Patau)
Cardiovasculares	Corazón mono ventricular con HTP
	Cardiopatía compleja con Hidrops no inmune
	Arcadia
	Ectopia Cordis
Genitourinarias	Secuencia Potter por Agenesia Renal o Displasia Multiquística
Osteomusculares	Enanismo Tanatofórico
	Osteogénesis imperfecta II
Otras	Gran Hernia Diafragmática con Hipoplasia Pulmonar
	Síndrome Meckel-Gruber
	Feto Arlequín
	Síndrome Body Stalk
	Siameses inoperables
	Sirenomelia

Más que el concepto de anomalías fetales "letales" o "incompatibles con la vida", recomendamos el uso del término: "malformaciones que limitan severamente la esperanza de vida". Esto porque pueden llevar a los padres a la concepción errónea de que luego de nacer, su hijo invariablemente morirá de forma casi inmediata, lo que muchas veces no ocurre. Como se ve en la siguiente tabla, incluso las malformaciones más graves, tienen períodos en que el recién nacido puede sobrevivir.

Diagnóstico	Sobrevida promedio	Mayor sobrevida reportada
Agenesia renal	< 24 h	39 días
Anencefalia	55 min	10 meses
Displasia Tanatofórica	No reportado	9 años
Trisomía 13	7-8 días	27 años
Trisomía 18	6-14 días	50 años
Holoprosencefalia	4-5 meses	19 años
Triploidía	No reportado	7 meses
Hidranencefalia	1 mes	32 años

En manos de un especialista, es posible realizar un diagnóstico antenatal de una malformación letal con elevada certeza, precisando sus características y su pronóstico conocido; sin embargo, resulta imposible predecir con exactitud el tiempo de sobrevida neonatal. Una vez conocido el diagnóstico, es importante que el equipo médico explique a los padres el pronóstico de sobrevida y las limitaciones que tendrá el recién nacido. Desde el momento del diagnóstico, debe planificarse el acompañamiento de los padres, para facilitar el manejo del resto del embarazo y los cuidados compasivos del recién nacido.

Es interesante destacar que el desarrollo de la medicina materno fetal podría llegar a cambiar completamente el pronóstico de estas enfermedades con baja expectativa de sobrevida; con medidas de soporte intra y extrauterino que podrían cambiar lo que hoy conocemos.

Aspectos Bioéticos

En obstetricia, el médico se ve enfrentado al cuidado de dos pacientes: la madre y su hijo. Debido a esto, cada acción tomada debe buscar velar por el mejor bienestar de ambos. El recibir el diagnóstico de una malformación letal tiene un alto impacto emocional en las familias.

Frente al diagnóstico de malformaciones fetales "letales" se ha planteado como alternativa de manejo la interrupción del embarazo. La evidencia es controvertida respecto a los efectos que puede tener la interrupción del embarazo, versus la espera de un hijo afectado, en la salud mental de la pareja. Recomendamos conversar con la pareja afectada, entregarles toda la información disponible para que puedan tomar la mejor decisión de manejo.

Existe certeza en que el acompañamiento de la pareja afectada, independiente de la decisión de manejo que tomen (interrumpir el embarazo o esperar), resulta útil en evitar el desarrollo de un duelo patológico; de modo que los grupos que controlan este tipo de embarazos deben estar preparados para el manejo integral del caso. El equipo de salud debe buscar brindar atención médica interdisciplinaria, apoyo, compañía y contención para estas familias. En nuestra Red de Salud disponemos de un equipo profesional de acompañamiento para estas familias.

Resumen
• En países desarrollados, las malformaciones congénitas representan la primera causa de mortalidad infantil. En Chile, son responsables de 1/3 de ellas.
• Malformación: anomalía intrínseca de la forma o estructura de un órgano o parte de éste, provocada por el desarrollo anormal de un proceso embrionario. Hasta un 5-6% de los RN tiene alguna malformación. Las malformaciones más frecuentes son: Cardiacas (32%), alteraciones cromosómicas (25%), sistema nervioso central (18%), osteomuscular (10%) y urinario (9%.
• Existen agentes infecciosos y drogas que se han asociado a distintos efectos como microcefalia, hidrocefalia, cardiopatías, sordera, entre otros, en el período prenatal, tales como: CMV, VHS, rubeola, toxoplasmosis, virus varicela zoster, sífilis, alcohol, fenitoína, talidomida, etc.
• Identificar precozmente estos defectos congénitos es importante, puesto que causan 25% mortalidad perinatal, 50% mortalidad en infancia, 50% severo hándicap mental/físico. En abortos espontáneos: 50 % tiene una anomalía cromosómica, mortinatos: 10-20% tenían defecto congénito y 4-12% anomalía cromosómica, mortineonato: 6 % anomalía cromosómica. Recién nacidos: > 3% presenta alguna anomalía congénita mayor y 0,6-1 % una anomalía cromosómica.
• La mortalidad infantil se clasifica en: Mortalidad Neonatal (precoz; desde el nacimiento hasta 6 días post parto y tardía; 7-27 días de vida) y Mortalidad Postneonatal (28-364 días de vida).
• La ecografía antenatal es la base de la detección de malformaciones. La mayoría de las malformaciones ocurren en población de bajo riesgo, por lo que se hace en todas las embarazadas.
• La mayoría de las malformaciones se diagnostican en el segundo y tercer trimestre. El diagnóstico precoz aumenta la sobrevida perinatal desde un 67% (si se hace postnatal) a un 83% (si se hace antenatal); incluso, algunas malformaciones pueden recibir tratamiento intrauterino.
• Diagnóstico: historia clínica (edad de los padres; importante en trisomía 21, antecedentes reproductivos, antecedentes familiares y comorbilidades maternas), examen físico, imágenes (eco/RNM fetal), laboratorio (cariotipo fetal y/o parental), estudio complementario (ultrasonido/fetoscopía), obtención de muestras fetales (amniocentesis/cordocentesis).
• Se puede mejorar la capacidad diagnóstica con la ecografía 11-14 semanas: identifica el riesgo de aneuploidías y de alteraciones estructurales, presencia de malformaciones congénitas, ecografía de 20-24 semanas que evalúa la anatomía fetal. 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.
• En casos de fetos con malformaciones en general, es importante programar el momento y la vía del parto, ya que esto podría mejorar el pronóstico y disminuir la mortalidad perinatal. Además, debe tener una preparación especial por parte del equipo tratante para garantizar apoyo y acompañamiento multidisciplinario en el diagnóstico, parto y post parto. Ofrecer al RN las alternativas posibles para optimizar su calidad de vida y potenciar su desarrollo.
• Resulta imposible predecir con exactitud el tiempo de sobrevida neonatal. Una vez conocido el diagnóstico, es importante explicar a los padres el pronóstico de sobrevida y las limitaciones que tendrá el recién nacido. Desde el momento del diagnóstico, debe planificarse el acompañamiento de los padres, para facilitar el manejo del resto del embarazo y los cuidados compasivos del recién nacido.
• Existe certeza en que el acompañamiento de la pareja afectada resulta útil en evitar el desarrollo de un duelo patológico. El equipo de salud debe buscar brindar atención médica interdisciplinaria, apoyo, compañía y contención para estas familias.

Capítulo 32.
PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL

CONCEPTOS GENERALES

La hemorragia fetomaterna (HFM) corresponde al paso de sangre fetal hacia la circulación materna, antes o durante el parto. La incompatibilidad eritrocitaria se define como la presencia de uno o más antígenos del glóbulo rojo fetal que no están presentes en el glóbulo rojo materno. En caso de hemorragia fetomaterna, la incompatibilidad eritrocitaria desencadena una respuesta inmune materna mediada por inmunoglobulinas, desencadenando lo que se denomina isoinmunización eritrocitaria. La isoinmunización eritrocitaria fetomaterna, 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. El hidrops se define como la presencia anormal de líquido seroso en al menos dos compartimentos fetales (derrame pericárdico, derrame pleural, ascitis o edema subcutáneo). El polihidramnios y el aumento de grosor placentario (>6 cm.) están frecuentemente asociados con el feto hidrópico.

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 porciones 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), denominado comúnmente Rh. Además, existe un grupo antígenos menos frecuentes, que también pueden estar presentes en la membrana de los eritrocitos, tales como los sistemas 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 **(Figura 1)**.

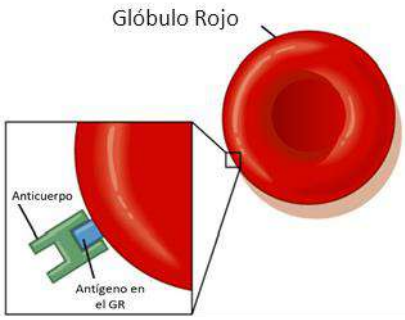


Figura 1. Ilustra la unión de un anticuerpo a un antígeno de la superficie del glóbulo rojo.

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 EHP.

Los factores de riesgo más importantes para presentar isoinmunización eritrocitaria son la multiparidad y la exposición a transfusiones sanguíneas. Algunos eventos obstétricos aumentan el riesgo de HFM como son la hemorragia anteparto, operación cesárea, extracción manual de la placenta y versión externa. Adicionalmente, y dado que los antígenos del sistema Rh están presentes tempranamente en el embrión (> 30 días de gestación) la HFM que ocurre en el aborto espontáneo y el aborto provocado (volumen > 0,2 ml en el 4% de los casos), también es capaz de desencadenar la isoinmunización.

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 fetomaterna, 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.

La respuesta inmune materna se efectúa en dos fases. La respuesta primaria inicial requiere de volúmenes relativamente altos de glóbulos rojos fetales, se instala en forma lenta, usualmente en 6 a 12 semanas y hasta 6 meses. La respuesta primaria es caracterizada inicialmente por IgM (que no atraviesa la barrera placentaria) y seguida por IgG (si atraviesa la placenta). Aquellos anticuerpos que pasan al feto se fijan en el glóbulo rojo fetal facilitando su destrucción (hemólisis). La respuesta secundaria se origina en una nueva hemorragia fetomaterna (HFM), la que aun siendo de bajo volumen es capaz de desencadenar, en pocos días, una respuesta inmune secundaria mediada especialmente por IgG.

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)**.

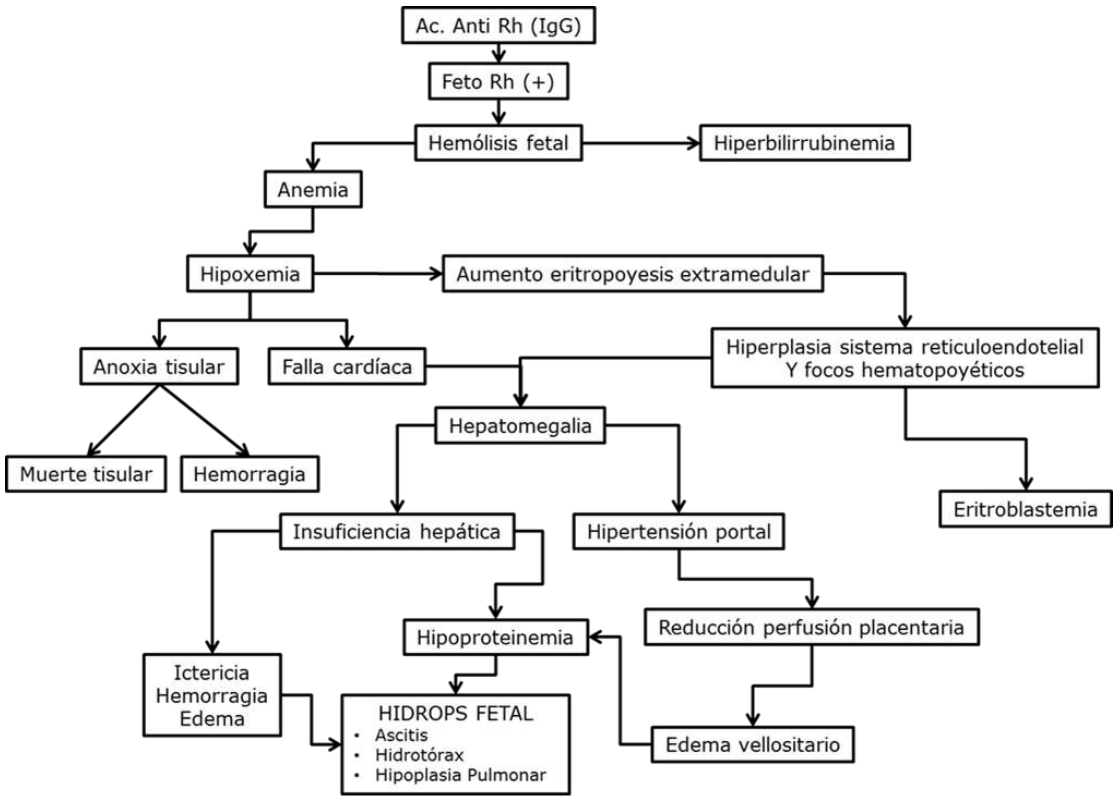


Figura 1.

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: debe ser de la clase IgG.
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.

En orden de frecuencia, se produce EHP por incompatibilidad sanguínea materno-fetal a:

- Grupo ABO (66%)
- Factor Rh (33%)
- Antígenos no clásicos (1%)

Factores de riesgo para el riesgo de aloinmunización y desarrollo de EHP
• Antecedente de transfusiones sanguíneas
• Número de embarazos
• Placenta previa y DPPNI
• Parto
• Procedimientos obstétricos: cesárea, AMCT, versión externa, alumbramiento manual, cordocentesis, biopsia de vellosidades coriales, etc.
• Aborto espontáneo o inducido sobre las 8 semanas de edad gestacional
• Embarazo ectópico
• Drogadicción EV

Tal como se mencionó anteriormente, el espectro de manifestaciones de la EHP es amplio, y está determinado entre otros factores por el tipo de antígeno, el tipo de anticuerpo y la respuesta inmune que se monta. La EHP 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		
	Hb 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 exanguinotransfusión
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

INCOMPATIBILIDAD 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 exanguinotransfusión 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 exponen menos sitios antigénicos A y B en comparación a los del adulto. Tiene una recurrencia de 80-90% en embarazos futuros.

ISOINMUNIZACIÓN POR GRUPO RhD

Al referirse a la incompatibilidad Rh, la mayoría de los casos es en relación con el antígeno D del sistema Rhesus, por lo que Rh y RhD suelen usarse indistintamente. 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 embarazos sucesivos el pronóstico fetal empeora. La incompatibilidad Rh entre cónyuges (mujer Rh negativa y esposo positivo) afecta al 5% de las parejas, y deben ser derivadas a control en consultorio de alto riesgo obstétrico.

Como se observa en la tabla a continuación, el riesgo de sensibilización es mayor al momento del parto, siendo mayor a mayor número de partos. Se ha demostrado que la incompatibilidad ABO confiere una protección, aunque parcial, contra la isoinmunización anti RhD; además, un tercio de la población RhD (-) está genéticamente determinada a no responder al antígeno. Sumado a esto, un pequeño porcentaje de población RhD (-) corresponden realmente a un subtipo RhD (+) conocido como "variante débil", quienes expresan RhD en la superficie de sus glóbulos rojos en concentraciones menores (y por tanto no montan respuesta anti-RhD), las cuales no logran ser identificados por métodos usuales. Un caso particular de relevancia para el feto es el Rh (-) Du (+) que se explicará más adelante.

Riesgo de Sensibilización por incompatibilidad Rh (sin profilaxis)		
Situación clínica		**% sensibilización**
Intraembarazo		1-2 %
Durante el parto	ABO Compatible	10 % primer embarazo 16 % segundo embarazo
	ABO Incompatible	1-2 %
	< 20 semanas EG	1.5- 2%
Aborto provocado		4-5 %
Biopsia vellosidades coriales		50 %
Amniocentesis		2 %

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 Da), y no atraviesan la placenta. Más tarde se producen IgG, de bajo peso molecular (160.000 Da), 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 y todo el espectro clínico 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 ABO, Rh y Test de Coombs Indirecto (Figura 2)** 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.

El test de Coombs indirecto detecta la presencia de anticuerpos contra antígenos diferentes al sistema ABO en la sangre materna. En caso de resultar positivo, el laboratorio procede a determinar cuál es el antígeno involucrado. En caso de ser positivo para Rh, se considera la madre como Rh-sensibilizada.

En caso de madres Rh (-) ya sensibilizadas, SIEMPRE deberán ser controladas en nivel secundario o terciario, ya que será preciso evaluar la existencia de anemia fetal (con doppler de arteria cerebral media seriado o amniocentesis) y en caso necesario, y según la edad gestacional, interrumpir el embarazo o realizar una transfusión intrauterina (mediante cordocentesis).

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 diferentes al sistema Rh.

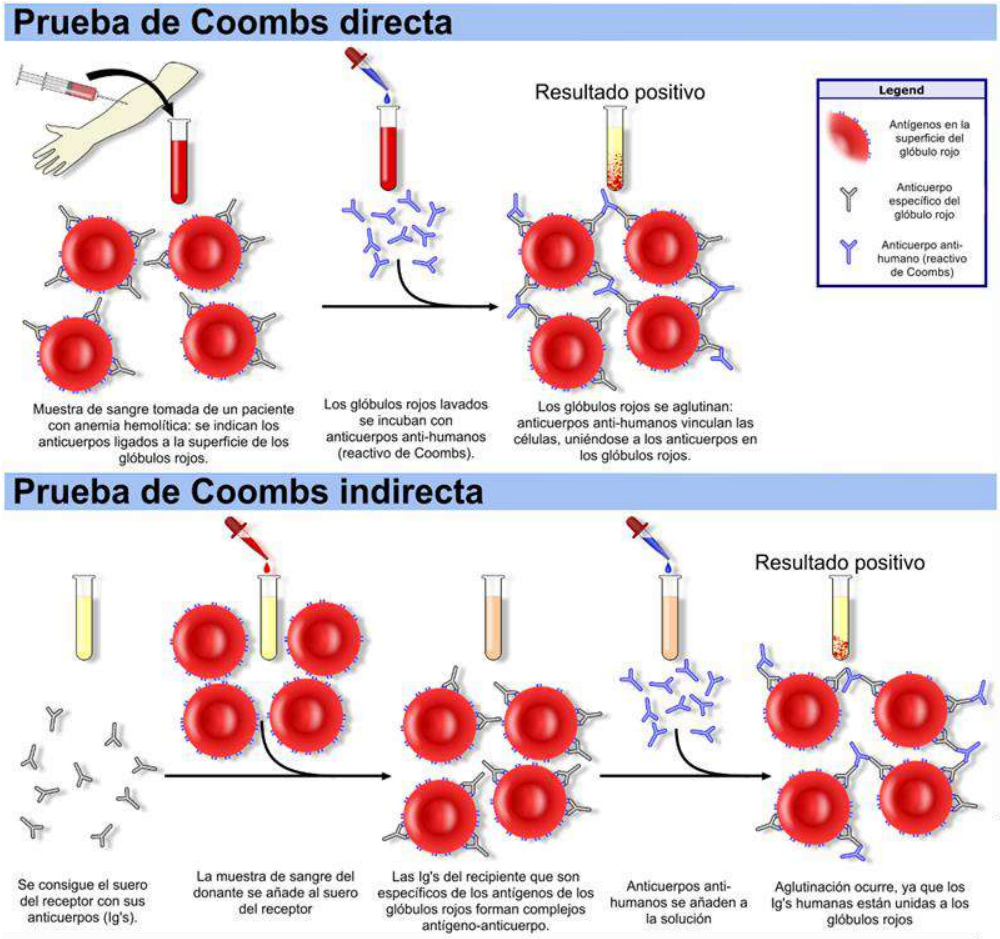


Figura 2. Test de Coombs directo e indirecto

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, y, por tanto, evitar que se monte una respuesta con memoria inmunológica.

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 (1ug de Ig anti-D es suficiente para 1 mL de sangre fetal traspasada a la madre). En partos que tienen riesgo de hemorragia fetomaterna mayor de 30 ml (placenta previa, DPPNI, óbito fetal), debe solicitarse un examen denominado **test de Kleihauer-Betke**, el cual permite estimar la cantidad de volumen de sangre fetal traspasada, y por tanto 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 una transfusión intrauterina en caso de ser 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 paciente 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 (test de Coombs indirecto positivo) 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 hidatidiforme
    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
3. 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 Intraembarazo es cercano al 1%, y se reduce a 0,1% con la profilaxis.
4. 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.
5. Indicar profilaxis en el posparto inmediato (24-72 horas):
    a. Obtener grupo ABO y Rh del RN. Realizar test de Coombs directo en sangre de cordón. Si el RN es Rh (-), no se requiere profilaxis. Si el RN es Rh (+) o Rh (-) Du (+), con Coombs directo negativo, indicar profilaxis. El riesgo de sensibilización posparto es de 10%, y se reduce a 1% con la profilaxis. Un recién nacido con Coombs directo positivo implica que la madre ya está sensibilizada y hubo traspaso de anticuerpos transplacentarios. Estos pacientes con certeza desarrollaran EHP.
    b. Si se sospecha hemorragia transplacentaria importante, realizar test de Kleihauer Betke para cuantificar la hemorragia. Administrar 300 µg de Inmunoglobulina anti-D por cada 30 ml de sangre Rh (+).
    c. Si se omitió la profilaxis 24-72 h posparto, puede aún administrarse hasta 4 semanas después del parto.

6. 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 indirecto para verificar que se ha alcanzado un "exceso de anticuerpos".

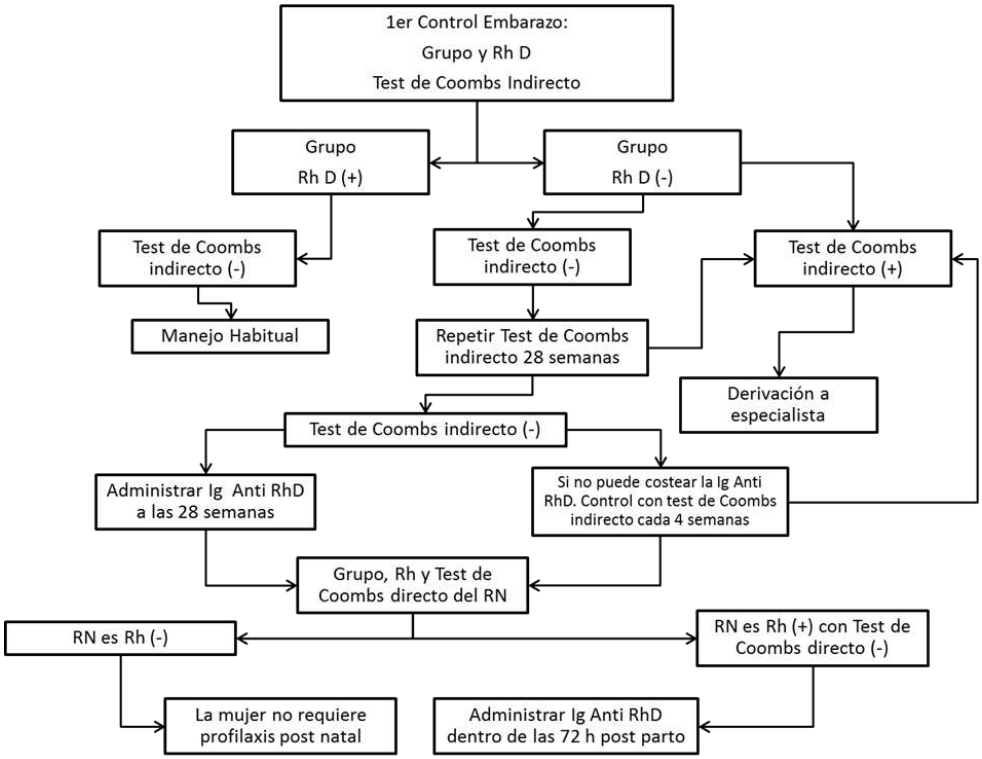


Figura 2.

¿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 inmunoglobulina anti D.

Resumen
• La hemorragia fetomaterna (HFM) es el paso de sangre fetal hacia la circulación materna, antes o durante el parto. La incompatibilidad eritrocitaria es la presencia de uno o más antígenos del glóbulo rojo fetal que no están presentes en el glóbulo rojo materno. En caso de HFM, la incompatibilidad eritrocitaria desencadena una respuesta inmune materna desencadenando isoinmunización eritrocitaria (o aloinmunización) que es 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. Estos pueden atravesar la barrera placentaria y provocar hemólisis de los glóbulos rojos fetales portadores del antígeno, lo que provoca anemia hemolítica e hiperbilirrubinemia características de la enfermedad hemolítica perinatal (EHP) o eritroblastosis fetal.
• Los factores de riesgo más importantes para presentar isoinmunización eritrocitaria son la multiparidad y la exposición a transfusiones sanguíneas.
• Sensibilización: generación de anticuerpos por la madre; la sensibilización es detectada mediante un test de Coombs indirecto (≥ 1:16). Esta está dada por incompatibilidad fetomaterna, hemorragia transplacentaria fetomaterna; adecuada capacidad inmunogénica del antígeno fetal y reactividad del sistema inmune materno.
• La Enfermedad Hemolítica Perinatal (EHP) o Eritroblastosis Fetal 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. Para que esta 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 (debe ser IgG). 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.
• La EHP se clasifica de leve a severa según el grado de anemia y niveles de bilirrubina: Leve > 12 g/dl, moderada 9 – 12 g/dl y severa < 9 g/dl Anemia severa, con hematocrito menor a 15.
• La incompatibilidad ABO es la causa más frecuente de EHP, pero en general se trata de un cuadro de gravedad leve o moderada. Tiene una recurrencia de 80-90% en embarazos futuros.
• La incompatibilidad por Rh, 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.
• La sensibilización materna por Grupo RhD puede ocasionar diferentes manifestaciones fetales, entre las que se incluyen aborto, muerte fetal y todo el espectro clínico de enfermedad hemolítica perinatal (EHP).
• Prevención de la isoinmunización por grupo RhD y la EHP. Se debe solicitar grupo ABO, Rh y Test de Coombs Indirecto a toda paciente embarazada al inicio del control prenatal. Si una madre es Rh (-) y la pareja (padre) también, la madre puede continuar su control prenatal en nivel primario, si la pareja (padre) es Rh (+), se requiere seguimiento especial para la prevención de la isoinmunización.
• Profilaxis para la isoinmunización por RhD se administra a la mujer una dosis de Inmunoglobulina anti-D por vía intramuscular. La dosis estándar de inmunoglobulina anti-D es de 250-300 µg.
• Mujeres embarazadas que 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 (+). Genéticamente, la paciente Du (+) es Rh (+), y no requiere profilaxis con inmunoglobulina anti D.

Capítulo 33.
INFECCIÓN POR SARS-COV-2 DURANTE LA GESTACIÓN

INTRODUCCIÓN

El brote actual de la nueva enfermedad por Coronavirus (COVID-19) es la tercera propagación documentada de un coronavirus animal en humanos que ha resultado en una pandemia sin precedentes. El síndrome respiratorio agudo severo relacionado con el nuevo coronavirus (SARS-CoV-2) se ha extendido por todo el mundo desde el primer reporte de un caso en Wuhan, Provincia de Hubei, China, en diciembre del 2019. Los últimos reportes de la OMS estiman una tasa de letalidad global acumulada para SARS-CoV-2 de 3-4%, siendo variable según la región. En nuestro país, la tasa de letalidad es de un 2,5%.

La fisiología inmunitaria de las embarazadas las hace más vulnerables a las infecciones virales; adicionalmente, los cambios cardiopulmonares propios de la gestación agregan mayor morbimortalidad a los cuadros infecciosos con compromiso respiratorio. A pesar de estos antecedentes, la evidencia a nivel global muestra que las embarazadas aparentemente no son más susceptibles a la infección por SARS-CoV-2 y no presentan más riesgo de desarrollar neumonía que la población adulta.

El mecanismo de transmisión de SARS-CoV-2 es de persona a persona por gotas respiratorias luego de un contacto cercano (<2 metros) con un individuo infectado o por contacto directo con superficies contaminadas. El período de incubación de la enfermedad es de 4 a 6 días en promedio, pero puede variar de 2 a 14 días.

IMPACTO PERINATAL DE COVID-19

Complicaciones Maternas

La evidencia actual no muestra diferencias entre pacientes embarazadas y población no gestante, aunque los datos son limitados. En las publicaciones actuales, las pacientes se presentan con enfermedad leve en la gran mayoría de los casos (80-90%). La evolución severa se ha descrito entre un 3,6 y un 15,3% y la crítica en un 0,8% a 4,7%. Los requerimientos de UCI y VMI se describen en 2,7 a 10% y 1,6% respectivamente. Esta distribución es similar a lo que ocurre en la población general.

Complicaciones Fetales y Neonatales

Existe creciente evidencia en SARS-CoV-2 respecto a efectos en el feto y recién nacido. Las series poblacionales y revisiones sistemáticas publicadas hasta la fecha reportan pocos casos de infección en embarazadas de menos de 24 semanas (30% del total de casos). Entre estos reportes, la tasa de aborto es de 0,8 a 0,9%, lo que es similar a lo reportado en embarazadas sin infección por SARS-CoV-2. En la mayoría de las revisiones sistemáticas y series de casos publicadas, se describen casos de pacientes infectadas que fueron dadas de alta sin complicaciones y sin haber tenido el parto (20-36%) El seguimiento de este grupo aún está en curso y será de gran valor para conocer las eventuales implicancias de la infección por SARS-CoV-2 en la primera mitad del embarazo.

Se han mostrado incidencias variables de parto prematuro entre un 15 y 25%. Con tasas de hasta 80% de parto prematuro por indicación médica; de esta forma, la mayor parte de los partos prematuros se concentran en las pacientes más graves. Otras complicaciones descritas en los estudios son la rotura prematura de membranas (14-26%), restricción de crecimiento fetal (9- 11%), compromiso del bienestar fetal (7,8%) y muerte fetal (0,2- 0,7%).

Transmisión Vertical

Hasta el momento, la información en relación con transmisión vertical es escasa, teniendo en cuenta que se basa en un reducido número de casos publicados y en pruebas diagnósticas de sensibilidad limitada en el caso de la RT-PCR y con sensibilidad y especificidad no completamente estudiadas en el caso de los anticuerpos. Como concepto general, las infecciones de transmisión vertical pueden ser antenatales o peripato, mediante la vía transplacentaria o ascendente. Respecto a la transmisión antenatal, en la mayoría

de las infecciones congénitas; la probabilidad de paso transplacentario de patógenos aumenta con las semanas de embarazo y las consecuencias perinatales de la infección connatal son menores a mayor edad gestacional.

Hasta la fecha, en la mayoría de las mujeres con PCR positiva para SARS-CoV-2 de hisopado nasofaríngeo, las muestras vaginales y de líquido amniótico han resultado negativas. En cuanto al paso transplacentario, es importante destacar, en primer lugar, que la viremia de los individuos estudiados ha sido descrita como baja y transitoria, con porcentajes cercanos al 1% en sintomáticos. Por otra parte, los receptores de enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2) utilizados por el virus SARS-CoV-2 tienen una baja expresión en las células trofoblásticas entre las 6 y 14 semanas de gestación. De este modo, el paso transplacentario sería improbable, por la baja carga viral sanguínea y aún menos probable que éste ocurra durante el primer trimestre del embarazo.

En relación con la lecha materna, La evidencia disponible hasta el momento, indicaría que el virus SARS-CoV-2 muy probablemente no pasa a la leche materna. En conclusión, podemos establecer que la transmisión vertical de SARS-CoV-2 es posible, pero sería un evento de muy rara ocurrencia. Sólo mediante nuevos estudios prospectivos y de mejor diseño será posible establecer el efecto directo o indirecto de esta infección en el feto, especialmente en infecciones de primer y segundo trimestre

CUADRO CLÍNICO DEL COVID-19

La enfermedad se presenta, en general, con síntomas leves. Puede ir desde asintomática hasta un cuadro grave de neumonía y SDRA.

Los síntomas más reportados son
o Fiebre 48-84 %
o Tos 45- 66%
o Mialgias7-17%
o Disnea 7-16%
o Fatiga 7-14%
o Odinofagia 7%
o Diarrea 7-10%
o Cefalea 9%
o Dolor torácico
o Hiposmia o anosmia
o Disgeusia o ageusia
o Manifestaciones cutáneas

El cuadro clínico de pacientes que requieren ingreso hospitalario es comandado principalmente por neumonía. Se ha descrito un período de incubación de cuatro a cinco días con fiebre, tos y, más tarde, disnea que se inicia alrededor del sexto o séptimo día. La hospitalización o requerimiento de oxígeno al octavo día y el ingreso a UCI y eventual soporte ventilatorio a partir del décimo o décimo primer día.

Las comorbilidades de mayor riesgo de enfermedad grave en la población general incluyen: enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar crónica, cáncer, enfermedad renal y obesidad. La edad es un importante factor de riesgo de mortalidad para los casos críticos. Esto se repite en la población obstétrica reportándose que un 70% de las pacientes hospitalizadas por COVID-19 presentaban sobrepeso u obesidad, un 40% eran mayores de 35 años y un tercio de ellas tenían alguna comorbilidad preexistente.

Clasificación de Severidad

Existen diferentes clasificaciones de severidad de la enfermedad. Según la definición de NIH (National Institutes of Health), existen 5 categorías de la enfermedad como se muestra en la siguiente tabla, y que dependen del compromiso clínico secundario a la infección. SI bien esta clasificación no es específica para embarazadas, recomendamos su uso.

Clasificación Severidad enfermedad por SARS-CoV-2según criterio NIH	
Infección asintomática o presintomática	• Test positivo para SARS-CoV-2 • Ausencia de síntomas
Enfermedad Leve	• Cualquier signo o síntoma COVID-19 • Imagen de tórax anormal
Enfermedad Moderada	• Evidencia de compromiso del tracto respiratorio inferior: clínico y/o radiológico. • SaO2 >93%
Enfermedad Severa	• FR >30 x minuto • Sa02 ≤ 93% • Pa02/Fi02 <300 • Infiltrados Pulmonares >50%
Enfermedad Crítica	• Insuficiencia Respiratoria • Shock séptico • Falla multiorgánica

Hallazgos de Laboratorio
○ Leucocitos normales o Leucopenia: 80%
○ Linfopenia (<1000 cel/mm3): 43-47%
○ Trombocitopenia: 1- 4%
○ PCR elevada: 19-46%
○ Transaminasas elevadas 12-17%
○ LDH elevada
○ Elevación de ferritina, CK, troponina, tiempo de protrombina y Dímero-D.
○ Insuficiencia renal aguda.
Hallazgos Radiológicos
○ Radiografía de Tórax: el hallazgo más frecuente es el patrón de neumonía multilobar y bilateral.
○ TAC de Tórax: el hallazgo radiológico más frecuente es una imagen en vidrio esmerilado

Diagnósticos de COVID-19

- Caso Sospechoso
  - Persona que presenta un cuadro agudo con al menos dos de los síntomas de la enfermedad del COVID-19.
  - Cualquier persona con una infección respiratoria aguda grave que requiera hospitalización.
- Caso Probable
  - Personas que han estado expuestas a un contacto estrecho con un paciente confirmado con COVID-19 y que presenta al menos uno de los síntomas de la enfermedad del COVID-19.
- Caso Confirmado
  - Caso sospechoso en que la prueba específica para COVID-19 (RT-PCR) resultó positivo.
- Contacto estrecho:
  - Persona que ha estado en contacto con un caso confirmado con COVID-19, entre 2 días antes del inicio de síntomas y 14 días después del inicio de los síntomas del enfermo. Para calificarse dicho contacto como estrecho deberá cumplirse además alguna de las siguientes circunstancias:
    - Más de 15 minutos de contacto cara a cara, a menos de 1 m, sin mascarilla.
    - Compartido un espacio cerrado ≥ 2 h, sin mascarilla.
    - Vivir o pernoctar en el mismo lugar
    - Haberse trasladado en cualquier medio de transporte cerrado a una proximidad menor de un metro con otro ocupante del medio de transporte que esté contagiado, sin mascarilla.

MANEJO DE EMBARAZADAS CON COVID-19

Las embarazadas con infección por SARS-CoV-2 serán manejadas por el obstetra si son casos asintomáticos o leves, y requieren un manejo multidisciplinario en casos moderados, severos o críticos. Usualmente el manejo de los casos leves es ambulatorio; como se verá más adelante, existen criterios específicos para definir la necesidad de hospitalización.

Manejo Ambulatorio

Las pacientes asintomáticas o con síntomas leves pueden ser manejadas de forma ambulatoria con las siguientes recomendaciones:

- Aislamiento domiciliario hasta cumplir con los criterios de fin de aislamiento.
- Hidratación abundante.
- Tratamiento sintomático con Paracetamol, dosis máxima de 1 g c/6 horas vía oral.
- Control ecográfico **al finalizar el aislamiento**. Control cada 2-3 semanas para biometría fetal. Se efectuará Doppler materno-fetal si se detecta RCF.
- Si la paciente requiere de ecografías impostergables durante el período de la enfermedad, se citará en la última hora del día con los elementos de protección personal correspondientes y el aseo terminal del box de atención posterior.
- Educación en síntomas de alarma para re consultar: fiebre persistente, dificultad respiratoria, compromiso progresivo del estado general.
- Programar visita a través de telemedicina (puede ser vía telefónica), para controlar la evolución clínica cada 24 a 72 horas según el estado de la paciente.

Criterios de Hospitalización		
o	Dificultad respiratoria	
o	Hemoptisis	
o	Dolor torácico	
o	Signos de deshidratación o hipotensión postural	
o	Intolerancia a ingesta líquida	
o	Alteración del nivel de conciencia	
o	Radiografía o TAC de tórax con imágenes sugerentes de neumonía por SARS-CoV-2	
o	Saturación O2 < 95%	
o	Linfopenia	
o	Paciente inmunodeprimida o con patología crónica que podría agravarse	
o	Indicación obstétrica de ingreso	
o	Sin posibilidad de cuidado, seguimiento o aislamiento correcto en domicilio.	
o	CURB-65 ≥1 punto	
CURB-65 Evaluación de Gravedad en NAC (Neumonía Adquirida en la Comunidad)		
C	Confusión	1 punto
U	BUN >19	1 punto
R	FR >30	1 punto
B	PAS < 90/PAD ≤ 60	1 punto
65	Edad ≥ 65	No aplica

Manejo de la Hospitalizada con Síntomas Moderados o Graves

Las embarazadas deben ser manejadas por un equipo interdisciplinario que incluya, además del obstetra (idealmente especialista en Medicina Materno Fetal), a especialistas en Medicina Interna y/o Enfermedades Respiratorias y/o Infectología, esto definido según el recurso disponible y planificación de cada centro. La paciente debe ser aislada en una habitación individual. Si esto no es posible, se puede realizar el aislamiento con pacientes agrupadas cuando el diagnóstico de COVID-19 se ha confirmado. En casos de síntomas graves, la paciente será hospitalizada en una Unidad de Cuidados Intensivos y manejada según protocolos de Medicina Intensiva.

Se mantendrán medidas generales de hidratación (oral o endovenosa), paliación de los síntomas con paracetamol (oral o endovenoso) y oxigenación para mantener la saturación de oxígeno > 95%, si es necesario mediante ventilación mecánica. En embarazadas hospitalizadas es importante efectuar profilaxis de tromboembolismo venoso mediante HBPM como se verá a continuación.

La monitorización materna de signos vitales y saturación de oxígeno se medirá con la frecuencia apropiada al caso. Los medios de radiodiagnóstico, como Radiografía de Tórax o TAC de tórax pueden efectuarse, independiente de la edad gestacional, según la misma indicación médica que en mujeres no gestantes.

Entre los exámenes de laboratorio se solicitará: hemograma, PCR, función renal y hepática, pruebas de coagulación, gases venosos o arteriales, ácido láctico, CK, troponina, Dímero-D y ferritina como parámetro basal, para comparar en caso de evolución del cuadro. Dos hemocultivos periféricos y panel de virus respiratorios (especialmente en casos de duda diagnóstica). Evaluar uso de antibióticos de amplio espectro si hay sospecha de sobreinfección bacteriana (Ceftriaxona 1 g al día EV + Azitromicina 500 mg/día vía oral)

La vigilancia del bienestar fetal se hará según sea la edad gestacional. En embarazos menores a 28 semanas, se hará auscultación diaria de LCF. En embarazos mayores a 28 semanas se hará RBNE diario. Indicamos biometría cada 2 semanas y Doppler de arteria umbilical si se detecta RCF.

Cuando la evaluación de la paciente sea favorable, esta podrá ser dada de alta. En general, se dará de alta a la embarazada COVID-19 cuando se cumplan las siguientes condiciones:

- Paciente afebril por 72 horas.
- Gasometría normal, sin necesidad de oxígeno adicional
- Mejoría de síntomas respiratorios y del estado general.
- Exámenes de laboratorio en normalización si estaban previamente alterados (Hemograma, PCR).
- Ausencia de progresión radiológica si al ingreso tenía Rx Tórax/TAC de tórax anormal.

Tromboprofilaxis en Embarazo y Puerperio:

- Evaluar el riesgo de trombosis en todas las pacientes.
- Realizar una evaluación objetiva utilizando los diferentes calculadores de riesgo trombótico existentes.
- Considerar la infección por SARS-CoV-2 como un criterio independiente de riesgo trombótico.
- Definir el manejo caso a caso según el riesgo estimado.
- Pacientes sin otros factores de riesgo se recomienda:
    - Asintomáticas o síntomas leves de manejo ambulatorio: vigilancia y educación sobre signos de alarma.
    - Hospitalizadas con síntomas moderados: profilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante la hospitalización y hasta 14 días luego del alta.
    - Hospitalizadas con síntomas severos: profilaxis con HBPM durante la hospitalización y hasta 1 mes post alta.

PARTO Y PUERPERIO

La decisión del momento y vía de parto debe ser individualizada, considerando: gravedad del cuadro, comorbilidades existentes, historia obstétrica, edad gestacional y condición fetal.

Cribado universal en embarazadas

En toda mujer embarazada que consulte en el Servicio de Urgencia de Maternidad por trabajo de parto u otra causa que requiera hospitalización, se hará anamnesis dirigida sobre contactos y síntomas de infección por COVID-19 y se solicitará PCR para SARS-CoV-2 en hisopado nasofaríngeo. Se manejará como caso sospechoso con todas las medidas de aislamiento y uso de elementos de protección personal (EPP) hasta el resultado del examen. En caso de parto, se manejará al RN como paciente positiva.

En el caso de ingresos programados (ej. cesárea electiva o inducción programada del trabajo de parto), se solicitará RT-PCR de SARS-CoV2 en forma ambulatoria 24 a 48 horas antes del ingreso. Cuando ingrese a la maternidad, se manejará de acuerdo con el resultado del examen.

Momento y Vía del Parto

La decisión del momento y vía de parto debe ser individualizada, considerando: gravedad del cuadro, comorbilidades existentes, historia obstétrica, edad gestacional y condición fetal.

En casos leves y moderados, el embarazo puede continuar hasta el término, y la vía de parto dependerá del compromiso respiratorio materno y de las condiciones obstétricas, pero en general debe promoverse el parto vaginal.

En casos severos y críticos, menores a 24 semanas de edad gestacional (previable), el manejo es similar a una mujer no embarazada. Se debe considerar la interrupción del embarazo en caso de que el embarazo condicione el manejo de la paciente. En embarazos ≥ 24 semanas, la interrupción del embarazo debería considerarse independiente de la edad gestacional, si condiciona el estado materno. La vía de elección será la cesárea. El uso de corticoides no está contraindicado, pero debe decidirse en forma conjunta con el equipo de cuidados intensivos y en ningún caso debería retrasar la interrupción si hay riesgo materno. Los servicios de urgencias y áreas críticas donde ingresen o estén hospitalizadas embarazadas en estado crítico deben considerar que es posible que requieran una cesárea de emergencia (eventualmente cesárea peri-mortem).

Manejo durante el Trabajo de Parto

Todo el proceso de trabajo de parto y parto, en mujeres SARS-CoV-2 (+), se realizará en una sala en aislamiento, con la mínima cantidad de personal de salud y todos los que intervengan deben utilizar equipos de protección personal (EPP). La paciente deberá utilizar mascarilla durante todo el proceso. Se debe realizar monitorización fetal continua. Se realizará control seriado de signos vitales con frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno en forma horaria. La analgesia neuroaxial no está contraindicada.

La atención del parto se realizará en un pabellón previamente designado con el mínimo personal presente, todos ellos con los elementos de protección adecuados. La recuperación postparto inmediata se realizará en la sala de aislamiento. El puerperio se realizará en una unidad dispuesta para hospitalización de pacientes con diagnóstico o sospecha de COVID-19 a fin de disminuir la exposición de otras pacientes y recién nacidos.

Se aceptará un solo acompañante sano durante el parto. Este no debe ser contacto sospechoso de COVID-19 ni sintomático respiratorio y debe utilizar precaución de gotitas y contacto durante todo el proceso. El equipo obstétrico que asiste el parto deberá utilizar el equipo estéril de atención del parto además de las precauciones adicionales (mascarilla N95 por la posibilidad de generación de aerosoles y antiparras o escudo facial).

Se sugiere no realizar clampeo tardío de cordón considerando los potenciales riesgos y la escasa información actualmente disponible. En general se permitirá el apego mediante contacto piel con piel en pacientes asintomáticas, manteniendo las precauciones para evitar transmisión al RN, esto es uso de mascarilla quirúrgica en la madre, lavado de manos o higienización con alcohol gel. En mujeres sintomáticas, y en parto prematuro, no se recomienda el contacto piel a piel al momento del parto.

En la atención inmediata, el niño será atendido por un profesional con medidas de precaución de contacto, mascarilla quirúrgica, antiparras o escudo facial, delantal y guantes, idealmente en el mismo lugar del parto, en nuestro centro se realizará la atención inmediata en una incubadora dentro del pabellón. Si se anticipa una posible intubación, se recomienda uso de mascarilla N95. Al RN se le realizará una muestra de PCR específica para SARS-Cov-2 de hisopado nasofaríngeo por entre las 2 y 6 h de vida. Si el RN nace con síntomas, debe ser hospitalizado en la UCIN.

Manejo del Puerperio

En el caso de mujeres con síntomas leves o asintomáticas, el contacto piel-piel estará restringido a los períodos de alimentación, previo lavado de manos y uso de mascarilla. Durante el resto del tiempo el RN debe mantenerse en su cuna a 1,8 m de la madre e idealmente atendido por personal o por acompañante sano, no contacto con paciente COVID-19, con medidas de precaución de contacto y gotitas.

La alimentación del RN será la habitual, mediante lactancia a libre demanda con mascarilla, lavado de manos y tórax antes y después de amamantar. Si la madre lo desea puede alimentar con leche materna extraída. En este caso, se debe higienizar la superficie del extractor y la cara externa del envase con leche extraída.

En caso de madres con síntomas moderados o severos, el RN aislado de la madre, se mantiene en neonatología hasta el alta. Si existen las condiciones de espacio físico y personal suficiente que asegure una adecuada supervisión, se podría optar por la opción de aislar en conjunto la madre. En este caso, el recién nacido usará EPP y la cuna se mantendrá a 1,8 m de distancia, asegurando la adecuada monitorización del RN. La alimentación del RN dependerá del estado materno mediante fórmula o leche materna extraída.

Analgesia

La evidencia actual no sugiere que el uso de antiinflamatorios no esteroidales (AINES) perjudique el curso de la enfermedad, por lo tanto, la analgesia posparto de mujeres con COVID-19 se hará de modo similar a cualquier puérpera, de acuerdo con el uso habitual del servicio. Medicamentos como AINES, paracetamol, opioides o tramadol son buenas opciones.

Resumen
• La fisiología inmunitaria de las embarazadas las hace más vulnerables a las infecciones virales; adicionalmente, los cambios cardiopulmonares propios de la gestación agregan mayor morbimortalidad a los cuadros infecciosos con compromiso respiratorio.
• El mecanismo de transmisión de SARS-CoV-2 es de persona a persona por gotas respiratorias luego de un contacto cercano (<2 metros) con un individuo infectado o por contacto directo con superficies contaminadas.
• En embarazadas, la enfermedad se presenta, en general, con síntomas leves (80-90%). Puede ir desde asintomática hasta un cuadro grave de neumonía y SDRA (5-15%)
• Las comorbilidades, el sobrepeso y obesidad y la edad materna >35 años son factores de riesgo para hospitalización y desarrollo de cuadros severos tanto en población obstétrica como en población general.
• Complicaciones maternas: la evidencia actual no muestra diferencias entre pacientes embarazadas y población no gestante, aunque los datos son limitados.
• Complicaciones Fetales: el riesgo de aborto es similar a la población general. Se reportan tasas de parto prematuro entre un 20-30%, siendo mayores en pacientes graves con hasta un 80% de causa iatrogénica. Además, se describen: rotura prematura de membranas, restricción de crecimiento fetal, compromiso del bienestar y muerte fetales.
• Según los factores de riesgo y la gravedad del cuadro, las pacientes se manejarán en forma ambulatoria u hospitalizada. En aquellas que requieran ingresar, se debe determinar si requiere manejo en sala común o en una unidad de paciente crítico.
• El control ambulatorio se realizará mediante telemedicina, con derivación oportuna de las pacientes al Hospital si lo requiere.
• El estado de hipercoagulabilidad presente tanto en el embarazo y puerperio, como en la infección relacionada al virus SARS-CoV-2, condicionan un estado de riesgo único de trombosis. Es fundamental identificar a las embarazadas y puérperas que se beneficiarán de la tromboprofilaxis.
• En general el momento y la vía del parto no se ven afectados por el COVID-19, excepto en casos graves en que se considere que la interrupción del embarazo mejora las posibilidades de tratamiento de la mujer.
• En mujeres asintomáticas o con síntomas leves, se permitirá el apego y la lactancia, pero con estrictas medidas de precaución.

Capítulo 34.
ENFERMEDAD TIROIDEA EN EL EMBARAZO

INTRODUCCIÓN

Cambios Fisiológicos en la Función Tiroidea durante el Embarazo

Durante el embarazo se generan cambios fisiológicos en la función tiroidea que pueden llevar a error en la evaluación de la paciente gestante, por lo que es necesario conocerlos. Anatómicamente, la glándula tiroidea crece entre un 10 y un 30% durante el tercer trimestre, atribuible a los cambios de volumen y sangre corporal durante el embarazo. Asociado a esto, la producción de hormonas se ve aumentada de un 40 a un 100%, con un aumento en el consumo de yodo en un 50%.

Se observa un aumento de las hormonas tiroideas (T3 y T4) totales circulantes, a costa de un aumento en la concentración de globulinas transportadoras de hormonas, incluyendo la TBG, debido a un aumento de los estrógenos circulantes. Durante el primer trimestre del embarazo se genera una disminución leve en la cantidad de TSH sérica, debido a una estimulación débil del receptor de TSH por parte de la hormona gonadotrofina coriónica humana (hCG), produciendo un aumento en la secreción de hormonas por parte de la glándula tiroides, con un consecuente feedback negativo al eje hipotálamo – hipófisis – tiroides. Es importante considerar que el peak de la hCG es a las 12 semanas, por lo que en el primer trimestre la TSH se mantendrá en un rango bajo.

Posterior al primer trimestre, los niveles basales de TSH comienzan gradualmente a retornar al basal, y progresivamente aumentan en torno al tercer trimestre, explicado por el aumento de la deyodasa placentaria y por el aumento del tamaño de la placenta. El adecuado consumo de yodo materno es necesario para la síntesis de hormonas tiroideas tanto maternas como fetales. En Chile y muchos otros países del mundo, la suplementación de harinas, sal y otros alimentos reducen el riesgo de déficit de yodo. Aun así, la dosis recomendada de yodo diario es 220 microgramos para la paciente gestante, y 290 microgramos en madres lactantes.

Función Tiroidea Fetal

La glándula tiroidea fetal comienza a concentrar yodo y sintetizar hormonas tiroideas aproximadamente a las 10 a 12 semanas de gestación. Previo a esto, el feto no tiene síntesis propia de sus hormonas, por lo que depende de la T4 materna por completo. Las hormonas tiroideas son fundamentales para el correcto desarrollo cerebral del feto, especialmente durante el primer trimestre de gestación, momento en el cual éste no cuenta con producción propia, haciendo evidente la necesidad de cautelar la función tiroidea materna

Screening de Enfermedad Tiroidea durante el Embarazo

En Chile se efectúa tamizaje universal para todas las pacientes, midiendo la función tiroidea en el primer trimestre, por medio de la TSH. Los exámenes que se ocupan para medir la función tiroidea durante el embarazo son TSH y T4 libre. La TSH mide la función de la hipófisis, y el feedback según la concentración de hormona tiroidea. Cambios pequeños en hormonas tiroideas generan grandes cambios en la concentración de TSH. Así, la medición de TSH es el modo más fidedigno de medir la función tiroidea. Si los niveles de TSH son normales, no es necesaria la medición de T4 libre. Pero, si la TSH está fuera del rango normal, se debe medir la T4L para evaluar si esta disfunción es clínica o subclínica.

Los límites inferiores y superiores de la TSH tienen que ser establecidos según los valores locales y poblacionales en pacientes embarazadas sin enfermedades tiroideas. Asimismo, los valores de T3 y T4 también tienen que ser establecidos según valores poblacionales, considerando que desde la semana 16 de gestación, el valor de corte superior de estas hormonas puede aumentar en un 50% por sobre el basal de la paciente.

HIPERTIROIDISMO

Se estima que este cuadro ocurre en un 0.2 a 0.7% de los embarazos, y la gran mayoría de estos, cercano al 95%, corresponden a una enfermedad de Graves. Esta última es mediada por anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb), que generalmente activan la glándula y producen secreción hormonal. Es importante recordar que, durante el primer trimestre del embarazo, la hCG estimula la función tiroidea, lo que lleva a una reducción por retroalimentación, de TSH. Especialmente en mujeres con niveles de hCG elevados, como lo son los embarazos gemelares o embarazos molares, es posible presenciar un estado de hipertiroidismo transitorio.

Los anticuerpos que producen la enfermedad de Graves (TRAb) cruzan la placenta y pueden afectar la función tiroidea fetal, produciendo hipertiroidismo y bocio fetal. Así mismo, las drogas usadas para el tratamiento del hipertiroidismo pueden cruzar la placenta, produciendo una reducción en la función tiroidea fetal y sus consecuencias.

Cuadro Clínico

Signos y síntomas del hipertiroidismo, independiente de la causa, incluyen nerviosismo, temblores, taquicardia, deposiciones abundantes y frecuentes, sudoración excesiva, intolerancia al calor, pérdida de peso, bocio, insomnio, palpitaciones e hipertensión.

Algunos hallazgos distintivos de la enfermedad de Graves incluyen la oftalmopatía, con retracción y *lag* palpebral, además de la dermopatía, incluyendo el mixedema pretibial. Adicionalmente, en el embarazo, el aumento de T4 libre sin adecuado tratamiento, puede facilitar la aparición de preeclampsia con criterios de severidad, disfunción cardíaca materna, e incluso una tormenta tiroidea, causando serios problemas tanto para la madre como para el feto.

Diagnóstico

Se efectúa con una TSH disminuida (≤ 0.3 mUI/L) y valores de T4L aumentados. Las pacientes con TSH ≤ 0.3 mUI/L, pero con T4L normal, se diagnostica como hipertiroidismo subclínico.

Consecuencias Perinatales del Hipertiroidismo

Generalmente el resultado perinatal depende del control metabólico y hormonal antes y durante el embarazo. Efectos adversos asociados al hipertiroidismo son: bajo peso al nacer, parto prematuro, aborto espontáneo y óbito fetal. Estos pueden estar tanto asociados a la disfunción tiroidea propiamente tal, como al tratamiento con tioamidas usadas habitualmente como tratamiento.

La tirotoxicosis fetal se manifiesta típicamente como taquicardia fetal, pesquisada ecográfica o clínicamente, y crecimiento anormal fetal, llegando incluso a la restricción del crecimiento fetal.

Hipertiroidismo Subclínico

Caracterizado por concentraciones disminuidas de TSH, con T4 en rangos normales. Esta entidad clínica no ha sido asociada a resultado perinatal adverso, por lo que actualmente no está recomendado el tratamiento farmacológico.

Hipertiroidismo Gestacional Transitorio

Se denomina así al hallazgo de TSH ≤ 0.3 mUI/L con elevación de T4L, usualmente asintomática, en el primer trimestre del embarazo. No se trata de una enfermedad, sino que de una exacerbación del proceso fisiológico. La hCG comparte su subunidad α con la TSH, y estimula débilmente al receptor tiroideo de TSH. En gestantes con niveles elevados de hCG, tales como los embarazos múltiples y los embarazos molares, el efecto de la hCG se manifiesta como un hipertiroidismo benigno y transitorio. En estas mujeres el estudio de TRAb es negativo, y con frecuencia presentan hiperemesis gravídica, condición que también se asocia a niveles elevados de hCG.

El peak de hCG se presenta entre 7 - 11 semanas de gestación, y en general se resuelve a las 16 - 18 semanas. Este hipertiroidismo transitorio no afecta el resultado perinatal, y su tratamiento no ha demostrado beneficio alguno. Es por esto por lo que, frente al hallazgo de TSH ≤ 0.3 mUI/L al inicio del embarazo, debe

solicitarse T4L y TRAb. Si se confirma un hipertiroidismo gestacional transitorio, el manejo es expectante, sin tratamiento farmacológico.

Manejo Preconcepcional de mujeres hipertiroideas

Previo al embarazo es el mejor momento para controlar la función tiroidea, ya que se pueden usar terapias ablativas con isótopos radioactivos o tratamiento con I^{131}, o cirugía con menor riesgo. El momento óptimo para el embarazo es en torno a la normalización de los niveles tiroideos, sin un límite de tiempo. Es por esto por lo que, en toda mujer con diagnóstico de enfermedad de Graves, se recomienda el uso de anticoncepción hasta el control de la enfermedad.

Manejo del Hipertiroidismo en el Embarazo

El manejo es farmacológico, con drogas antitiroideas o tioamidas, asociado a tratamiento sintomático con β bloqueadores. Las tioamidas que se ocupan actualmente son el Metimazol y el Propiltiouracilo (PTU). La elección entre estos fármacos depende del trimestre del embarazo en el cual se indican y el uso previo al embarazo. Es importante tener en consideración que estas drogas atraviesan la placenta.

1. **Propiltiouracilo (PTU)**: Indicado generalmente en el primer trimestre del embarazo. Se ha asociado a hepatotoxicidad con elevación de las transaminasas, especialmente en la segunda mitad del embarazo, por lo que recomiendan la transición a metimazol después del primer trimestre. Además, el PTU bloquea la conversión de T4 a T3, por lo que se ocupa en tirotoxicosis con predominancia de T3.
    - Dosis: 100 a 600 mg divididos en 3 dosis al día.
2. **Metimazol**: Generalmente se ocupa después del primer trimestre del embarazo, dado que se ha asociado a embriopatía, particularmente atresia de coanas o de esófago. Posterior al primer trimestre, se considera un medicamento más seguro de usar en el embarazo, con menor riesgo de hepatotoxicidad.
    - Dosis: 5 a 30 mg divididos en 2 dosis al día.

Si bien son drogas generalmente bien toleradas, el principal efecto adverso de estos medicamentos es la leucopenia transitoria, presente en hasta un 10% de las pacientes usuarias de tioamidas. La aparición de leucopenia no obliga a la suspensión del tratamiento. Por otro lado, en menos de 1% se ha visto agranulocitosis, un efecto adverso que requiere la suspensión inmediata del medicamento. La meta de tratamiento es mantener niveles de T4L en rango normal, o levemente elevados, con la mínima dosis posible del fármaco. Es importante mencionar que el seguimiento se hace con T4 libre, y no con TSH.

El betabloqueo, particularmente con propranolol en dosis de 10 a 40 mg en tres a cuatro dosis al día, se ha usado como manejo sintomático de taquicardia en el hipertiroidismo.

Seguimiento Ecográfico Fetal

El bienestar fetal se puede comprometer por el paso de los anticuerpos TRAb o de los medicamentos administrados a la madre. Se deben buscar signos de hipertiroidismo fetal con ecografías seriadas, como: taquicardia fetal, RCF, bocio fetal con hiperextensión cervical, maduración ósea acelerada, signos de insuficiencia cardíaca congestiva o hidrops fetal.

Tormenta Tiroidea

La tormenta tiroidea, y la falla cardíaca por tirotoxicosis son condiciones agudas y potencialmente mortales en el embarazo, que, si bien son poco frecuentes, conllevan una elevada mortalidad. Se caracteriza por un cuadro hipermetabólico debido a un exceso significativo de hormonas tiroideas, en el contexto de una tirotoxicosis o hipertiroidismo clínico severo. Además, se asocia a síntomas de descompensación sistémica.

Se manifiesta como fiebre, taquicardia, arritmias cardíacas y disfunción del sistema nervioso central. El diagnóstico se efectúa clínicamente (Score de Wartofsky >45) y se comprueba midiendo TSH, T4 libre y T3 total. Aun así, la terapia no debería ser retrasada debido a resultados pendientes o inconclusos.

Las complicaciones más graves son la insuficiencia cardíaca aguda y la hipertensión pulmonar, esta última debida a una miocardiopatía secundaria a la tormenta tiroidea. La descompensación del hipertiroidismo usualmente se debe a patologías propias del embarazo o asociadas a este, como los son la anemia, la sepsis y el síndrome hipertensivo del embarazo.

El manejo de la tormenta tiroidea consta de cuatro pilares fundamentales;

1. Inhibición de la secreción de hormonas tiroideas: Para esto se ocupa el Propiltiouracilo (PTU) en dosis de carga inicial de 1.000 mg vía oral, y luego dosis de mantención de 200 mg vía oral cada 6 horas o Metimazol en dosis de 60-80 mg/día.
2. Administración de Yodo posterior al PTU:
   - Yoduro de Sodio: 500 a 1.000 mg EV cada 8 horas.
   - Yoduro de Potasio: 5 gotas vía oral cada 8 horas.
   - Solución de Lugol: 10 gotas vía oral cada 8 horas.
3. Bloqueo de la Conversión Periférica de T4 a T3:
   - Dexametasona 2 mg EV cada 6 horas por dos dosis.
   - Hidrocortisona 100 mg EV cada 8 horas por tres dosis.
4. Control de la Taquicardia: Por medio del betabloqueo, con beneficio demostrado del propranolol 20 a 80 mg cada 4 a 6 horas. Otras opciones son el labetalol y esmolol.

HIPOTIROIDISMO

La prevalencia internacional de hipotiroidismo está estimada en torno a un 2 a 3%, mientras que en Chile la ENS del 2017 estimó su prevalencia en 1.76% y 3.92% de hipotiroidismo clínico y subclínico, respectivamente. Su causa más común es la tiroiditis de Hashimoto, pero puede haber otras causas.

Etiología

- **Tiroiditis de Hashimoto**: De causa autoinmune, mediado por anticuerpos anti-peroxidasa.
- **Hipotiroidismo Iatrogénico**: Debido a la extirpación quirúrgica o farmacológica de la glándula tiroides.
- **Fármacos**: Asociado a la amiodarona, inductores enzimáticos como la fenitoína, el fenobarbital o la carbamazepina, uso de colestiramina, inmunomoduladores como la IL-2 o interferones.
- **Déficit de Yodo**: No es muy prevalente en Chile debido a la suplementación, pero puede verse en otros países y en migrantes.

La etiología más común de hipotiroidismo es la tiroiditis de Hashimoto; es caracterizada por la destrucción glandular mediada por autoanticuerpos, particularmente los anticuerpos anti-peroxidasa tiroidea (anti-TPO). A diferencia de los autoanticuerpos en el hipertiroidismo, estos no suelen atravesar la placenta ni causar hipotiroidismo fetal.

Clínica

Suele presentarse con síntomas y signos poco específicos e inconstantes, tales como fatiga, constipación, intolerancia al frío, espasmos musculares y ganancia de peso que puede ser difícil de objetivar en la paciente gestante. Al examen físico, se puede apreciar edema, piel seca, alopecia y cejas ralas. El bocio puede o no estar presente, pero es más común en pacientes con tiroiditis de Hashimoto.

Complicaciones Maternas y Perinatales del Hipotiroidismo

- El hipotiroidismo se asocia a un riesgo elevado de DPPNI, preeclampsia e hipertensión gestacional, parto prematuro, abortos espontáneo y óbito fetal. Esta asociación ha sido demostrada para pacientes con hipotiroidismo clínico sin tratamiento apropiado.
- Se ha demostrado en déficit en el CI de los hijos de madres con hipotiroidismo clínico no tratado; algunas malformaciones estructurales fetales también han sido asociadas al hipotiroidismo. La afección del feto/RN puede ser evitada por completo mediante suplementación correcta con levotiroxina.

El hipotiroidismo subclínico, caracterizado por concentraciones séricas elevadas de TSH, con un nivel normal de T4 libre en la sangre, no se asocia a mayor riesgo materno o perinatal, y se ha demostrado que tratar a estas mujeres con levotiroxina, no es diferente a no tratarlas. A pesar de esto, se ha demostrado que pacientes con hipotiroidismo subclínico con TSH ≥ 4.0 mUI/L y anticuerpos anti-TPO (+), al ser tratadas con levotiroxina disminuirían el riesgo de aborto espontáneo y de parto prematuro.

Diagnóstico y Manejo

El diagnóstico de hipotiroidismo en Chile se efectúa de acuerdo con criterios localmente establecidos para embarazadas chilenas, y en base a estos se aplica la sugerencia de diagnóstico y manejo que mostramos. **Figura 1**.

Diagnóstico de Hipotiroidismo			
TSH	T4 L	Anti-TPO	Diagnóstico
> 0.3 mUI/L - < 4 0 mUI/L	¿?	(+) o (-)	Eutiroidea
≥ 4.0 mUI/L - < 10 mUI/L	normal	(+) o (-)	Hipotiroidismo Subclínico
≥ 4.0 mUI/L - < 10 mUI/L	↓	(+)	Hipotiroidismo
≥ 10 mUI/L	↓	(+)	Hipotiroidismo

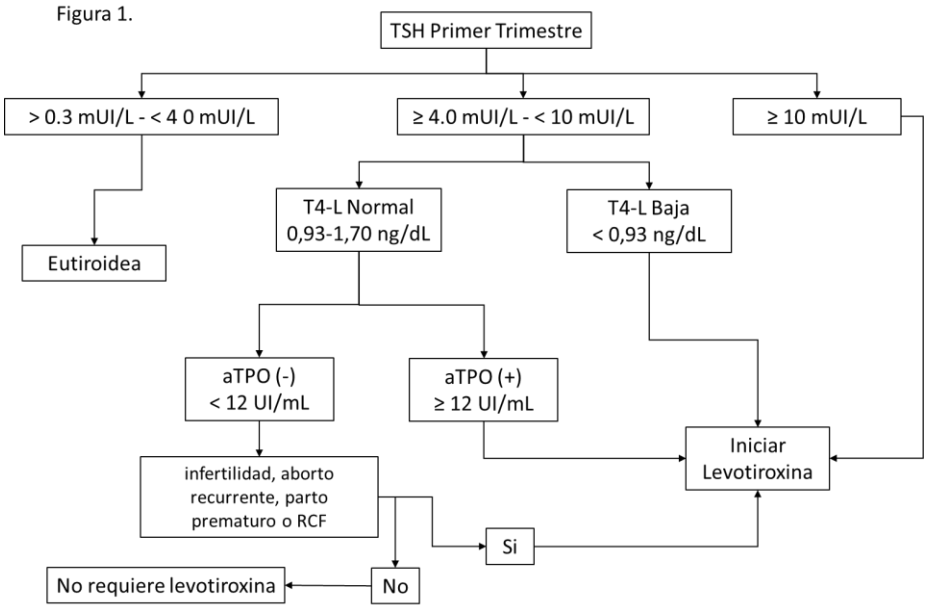
El diagnóstico de hipotiroidismo se efectúa con TSH elevada (≥ 4.0 mUI/L) y valores de T4L disminuido (valor normal 0,93-1,70 ng/dL). Mujeres con TSH ≥ 10 mUI/L, independiente de sus niveles de T4L, se consideran hipotiroideas.

El manejo del hipotiroidismo durante el embarazo se efectúa con terapia de sustitución de la función tiroidea con levotiroxina; la dosis se ajusta al nivel de TSH y peso de la paciente como se muestra en la siguiente tabla. El seguimiento de estas pacientes se hace con niveles de TSH cada 4 a 6 semanas. La dosis de levotiroxina se ajusta para lograr TSH < 2.5 mUI/L en el 1° trimestre del embarazo, y < 3.0 mUI/L en el 2° y 3° trimestre.

Es importante considerar que, en cerca de un tercio de las embarazadas con diagnóstico previo de hipotiroidismo, y que se encuentren en tratamiento al inicio del embarazo, los requerimientos de aporte de hormonas tiroideas van a aumentar. Por este motivo, los niveles de TSH deben vigilarse, y las dosis de levotiroxina ajustarse según su resultado en cada trimestre del embarazo o según necesidad.

Inicio de levotiroxina por nivel de TSH basal	
TSH inicial	**Dosis de Levotiroxina**
≥ 4.0 mUI/L - < 10 mUI/L	25 – 50 µg/día
≥ 10 mUI/L - < 20 mUI/ml	50 – 100 µg/día
≥ 20 mUI/L	~ 1.6 µg/día

Figura 1.



NÓDULOS TIROIDEOS Y CÁNCER DE TIROIDES DURANTE EL EMBARAZO

Cerca de 1 a 2% de las mujeres en edad reproductiva se encuentran de manera incidental con nódulos tiroideos, lo que pueden ser benignos o malignos. En mujeres embarazadas la detección de un nódulo tiroideo obliga a un estudio completo, con historia completa y examen físico, TSH sérica y estudio ecográfico de la lesión. Se estima que cerca del 90 a 95% de los nódulos tiroideos solitarios son benignos.

La ecografía tiroidea diagnostica confiablemente nódulos sobre 5 mm. Algunas características ecográficas asociadas con malignidad son un patrón ecográfico hipoecoico, márgenes irregulares y microcalcificaciones. En caso de encontrar en la ecografía sospecha de malignidad, se procederá a una aspiración por aguja fina (PAAF) para un estudio histológico de la lesión, con inmunohistoquímica y marcadores tumorales. Dado el gran porcentaje de nódulos tiroideos que serán benignos posterior al estudio, las lesiones de aspecto benigno solo deberán ser evaluados posterior al parto. En caso de encontrar una lesión neoplásica, el manejo indicado es quirúrgico mediante tiroidectomía, lo que deberá discutirse en un equipo multidisciplinario para definir los beneficios y/o riesgos de diferir el tratamiento.

TIROIDITIS POSTPARTO

Se define como la disfunción tiroidea de hasta 12 meses posteriores al parto, que puede incluir hipo o hipertiroidismo clínico o subclínico. Generalmente se debe a un proceso autoinmune, que puede afectar entre un 5 a 10% de las pacientes puérperas hasta un año posterior al parto. La mayoría de las veces es de difícil diagnóstico, dado que se suele presentar meses posteriores al parto, cuando la madre ya no está en controles, y causa síntomas poco específicos.

Generalmente se plantea que tiene dos fases distinguibles, que puede sucederse la una a la otra.

1. Primera Fase: Se suele producir un hipertiroidismo clínico o tirotoxicosis, secundaria a la destrucción mediada por autoanticuerpos contra la glándula tiroides, que libera las hormonas almacenadas. La mayoría de las veces los síntomas son de inicio súbito, con un examen físico muchas veces poco alterado, aunque algunas veces se puede encontrar bocio. Suele durar pocos meses, y el manejo es, habitualmente, expectante. En caso de síntomas severos con repercusión, debido a arritmias, está indicado el uso de betabloqueadores.
2. Segunda Fase: Se produce un hipotiroidismo clínico, que suele ocurrir entre los cuatro y ocho meses postparto. Los síntomas usualmente son fatiga, constipación y depresión. Usualmente se confunde con depresión postparto, por lo que frente a este diagnóstico es útil solicitar una TSH.

En gran parte de las pacientes con tiroiditis postparto, la resolución suele ser espontánea, entre 8-12 meses posteriores al parto. La progresión a hipotiroidismo ocurre en un 3% de los casos, por lo que la paciente debe controlarse mediante TSH hasta completar 2 años desde el episodio.

Resumen
• Durante el embarazo la glándula tiroidea crece 10-30%, la producción hormonal aumenta 40-100%, y el consumo de yodo 50%. T3 y T4 totales aumentan, debido al aumento de TBG, pero con T4-L en rango normal.
• La glándula tiroidea fetal es funcional desde las 12 semanas en adelante, y el feto depende, antes de eso, de la función tiroidea materna.
• En Chile se efectúa tamizaje universal por medio de la TSH a todas las mujeres en el primer trimestre del embarazo.
• **Hipertiroidismo**: 0.2 a 0.7% de los embarazos, 95% de los casos corresponden a una enfermedad de Graves, mediada por anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb), que estimulan la función tiroidea. La hCG estimula la función tiroidea, lo que lleva a una reducción por retroalimentación, de TSH, y en algunas mujeres se manifiesta como un hipertiroidismo transitorio que no requiere tratamiento.
• Los anticuerpos TRAb cruzan la placenta y pueden afectar la función tiroidea fetal, produciendo hipertiroidismo y bocio fetal. Así mismo, las drogas usadas para el tratamiento del hipertiroidismo pueden cruzar la placenta, produciendo una reducción en la función tiroidea fetal y sus consecuencias.
• El diagnóstico de hipertiroidismo se efectúa con una TSH disminuida (≤ 0.3 mUI/L) y valores de T4L aumentados. Las pacientes con TSH ≤ 0.3 mUI/L, pero con T4L normal, se diagnostica como hipertiroidismo subclínico.
• Efectos adversos asociados al hipertiroidismo son: bajo peso al nacer, parto prematuro, aborto espontáneo y óbito fetal. Estos pueden estar tanto asociados a la disfunción tiroidea propiamente tal, como al tratamiento con tioamidas usadas habitualmente como tratamiento.
• El **Hipertiroidismo Subclínico**, caracterizado por concentraciones disminuidas de TSH, con T4 en rangos normales, no afecta el resultado perinatal y no requiere tratamiento.
• **Manejo del Hipertiroidismo**: o Propiltiouracilo (PTU): en el primer trimestre del embarazo. o Metamizol: después del primer trimestre del embarazo, dado que se ha asociado a embriopatía.
• **Tormenta Tiroidea:** cuadro hipermetabólico debido a un exceso significativo de hormonas tiroideas, en el contexto de una tirotoxicosis o hipertiroidismo clínico severo. Se manifiesta como fiebre, taquicardia, arritmias cardíacas y disfunción del sistema nervioso central. El manejo de la tormenta tiroidea consta de cuatro pilares fundamentales: inhibición de la secreción de hormonas tiroideas (Propiltiouracilo o Metimazol), administración de Yodo posterior al PTU, bloqueo de la Conversión Periférica de T4 a T3 (Dexametasona), y control de la Taquicardia (propranolol)
• **Hipotiroidismo**: prevalencia en Chile es de 1.76% y 3.92% de hipotiroidismo clínico y subclínico, respectivamente, su causa más común es la tiroiditis de Hashimoto.
• El hipotiroidismo clínico no tratado, se asocia a un riesgos maternos y perinatales. Maternos: DPPNI, preeclampsia e hipertensión gestacional, parto prematuro, aborto espontáneo y óbito fetal. Perinatales: alteración del desarrollo neurológico, malformaciones. Todos estos riesgos son prevenibles mediante suplementación con levotiroxina.
• El hipotiroidismo subclínico (TSH elevada, T4-L normal), no se asocia a mayor riesgo materno o perinatal, y no requiere tratamiento. Pacientes con hipotiroidismo subclínico y anticuerpos aTPO (+), al ser tratadas con levotiroxina disminuirían el riesgo de aborto espontáneo y de parto prematuro.
• **Diagnóstico y Manejo del Hipotiroidismo**
o < 4,0 mUI/mL: Normal
o 4.0 – 10 mUI/mL:
o Con T4 libre baja: Iniciar levotiroxina
o Con T4 libre normal, medir aTPO
▪ Si aTPO positivos: iniciar tratamiento.
▪ Si aTPO negativos: evaluar inicio tratamiento si existe antecedentes de infertilidad, aborto recurrente, parto prematuro o RCF
o >10 mUI/mL: Iniciar tratamiento con levotiroxina

Capítulo 35.
HIPEREMESIS GRAVÍDICA

INTRODUCCIÓN

Las náuseas y los vómitos son síntomas comunes durante el embarazo, con prevalencias estimadas de hasta un 80% y 50% respectivamente. La mayoría de las veces no traducen ninguna patología, pero pueden afectar la salud de la embarazada y el feto, disminuyendo la calidad de vida y contribuyendo significativamente a costos de atención médica y ausentismo laboral. Estos síntomas suelen iniciarse entre las 5-6 semanas de embarazo, alcanzando un peak a las 9 semanas; habitualmente desaparecen a las 12 semanas. Un escaso número de mujeres (5%) pueden mantener estos síntomas hasta el parto.

DIAGNÓSTICO DE HIPEREMESIS GRAVÍDICA

No existe consenso sobre la definición de hiperémesis gravídica. Sin embargo, se le considera como el fin del espectro clínico de las náuseas y los vómitos durante el embarazo, es decir, cuando estos alcanzan una repercusión mayor en la gestante. Usualmente utilizamos los criterios indicados en la siguiente tabla.

Criterios Diagnósticos Hiperemesis gravídica
• Cuadro clínico compatible: vómitos/náuseas persistentes, usualmente en el 1° trimestre
• Pérdida de peso ≥ 5% del peso previo al embarazo
• Signos de deshidratación aguda
• Cetosis y/o alteraciones electrolíticas
• Exclusión de otros diagnósticos

Epidemiología

Mientras que las náuseas y los vómitos alcanzan una alta prevalencia durante el primer trimestre, la incidencia de hiperémesis gravídica se estima entre un 0.3-3% del total de embarazos. Cabe mencionar que la tasa reportada varía según los criterios diagnósticos utilizados como también según la población estudiada.

Etiología y factores de riesgo

La causa precisa de la hiperemesis gravídica es desconocida, pero se han propuesto varios mecanismos que pueden explicar la condición, entre los cuales se cuentan:

- Estímulos hormonales:
  - **Gonadotrofina coriónica humana (hCG):** Se ha propuesto que el aumento de hCG durante el primer trimestre aumentaría las funciones secretoras en el tracto gastrointestinal, además de estimular al receptor de TSH, ambos eventos que se han relacionado con una mayor incidencia de vómitos y náuseas en el embarazo. Esta hipótesis encuentra sustento en que el peak de hCG coincide temporalmente con el peak de los síntomas. Sin embargo, esta asociación no ha sido completamente

demostrada, probablemente por actividad biológica variable de diferentes isoformas de hCG, así como a la diferente susceptibilidad de la mujer al estímulo emético.

- **Estrógenos:** las náuseas y los vómitos son más comunes cuando los niveles de estradiol aumentan y menos comunes cuando los niveles de estradiol disminuyen. Por ejemplo, se ha visto que el tabaquismo se asocia con niveles más bajos de hCG y estradiol, y diversos estudios han evidenciado que mujeres fumadoras tienen menos probabilidades de desarrollar hiperémesis gravídica. Otros hallazgos que apoyan esta teoría son la inducción dosis-dependiente de náuseas y vómitos por parte de los estrógenos en los anticonceptivos orales combinados. Se ha planteado que el efecto de los estrógenos se debería a su efecto en disminuir la motilidad del tracto gastrointestinal, retrasando el vaciamiento gástrico.

- Predisposición psicológica: existe un amplio debate de expertos sobre si los factores psicológicos asociados son un factor predisponente o más bien una complicación de la enfermedad. Aun no existe consenso sobre este punto, pero en ciertas pacientes se ha evidenciado una mejoría con algunos tipos de psicoterapia cognitiva conductual y también con tratamientos basados en hipnosis.
- Helicobacter pylori: diversos estudios han encontrado un incremento significativo en la infección por este patógeno en mujeres con hiperémesis gravídica. Sin embargo, la evidencia aun es insuficiente para esclarecer si este hallazgo se trataría de una causa, de un factor de riesgo o más bien de una consecuencia de la enfermedad.

Si bien la causa es multifactorial, dentro de los factores de riesgo descritos en el desarrollo de la enfermedad se encuentran mujeres jóvenes, primigestas, de población no fumadora, hijas o hermanas de una mujer que presentó la enfermedad, historia de hiperémesis gravídica en embarazo previo y condiciones que determinen un mayor porcentaje de masa placentaria (tales como el embarazo molar y el embarazo gemelar). Otros factores que también se han relacionado son historia de depresión u otros trastornos psiquiátricos, pacientes migrañosas, pacientes asmáticas, trastornos del tracto gastrointestinal, feto de sexo femenino, entre otros.

Diagnósticos diferenciales

El diagnóstico de hiperémesis gravídica es eminentemente clínico y como se indicó, requiere la exclusión de otros diagnósticos. Frente a un cuadro sospechoso, debemos indagar por síntomas que orienten a otra etiología, como dolor abdominal, cefalea, fiebre o diarrea. En la siguiente tabla se muestran los principales cuadros de diagnóstico diferencial.

Diagnóstico Diferencial Hiperemesis Gravídica	
Gastrointestinal	Gastritis, apendicitis, hepatitis, pancreatitis, úlcera péptica/duodenal, obstrucción intestinal, patología biliar
Genitourinario	Pielonefritis, ITU baja, uremia, urolitiasis.
Metabólico	Cetoacidosis diabética, hiperparatiroidismo (hipercalcemia), hipertiroidismo, enfermedad de Addison.
Neurológico	Migraña, déficit de tiamina, *pseudotumor cerebri*, lesión vestibular, tumores del SNC, hipofisitis linfocítica
Misceláneas	Intoxicación por drogas, psicógeno
Relacionadas al embarazo	Hígado graso agudo del embarazo

Hallazgos de Laboratorio
● Hemograma: hemoconcentración
● Alteraciones electrolíticas: hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia y alcalosis metabólica hipoclorémica. También se puede evidenciar cetosis en casos de baja ingesta calórica.
● Alteración de pruebas hepáticas: elevación leve de transaminasas (GOT y GPT < 300U/L) y/o Bilirrubina total (<4mg/dl).
● Amilasa/Lipasa: elevación no mayor a 3 veces el valor normal de laboratorio.
Si bien el diagnóstico es fundamentalmente clínico, el laboratorio es útil para apoyar la historia además de permitir descartar otras causas.

Consecuencias o Riesgos Maternos y Perinatales

La hiperemesis gravídica tiene complicaciones tanto maternas como fetales. Si bien rara vez constituye una causa de mortalidad, es una fuente importante de morbilidad, siendo la causa más frecuente de hospitalización en el inicio del embarazo y la segunda indicación de hospitalización durante el embarazo. Por otro lado, la desnutrición y la deficiencia de vitaminas pueden provocar anemia, neuropatías periféricas o complicaciones maternas menos frecuentes, pero más graves tales como la encefalopatía de Wernicke y mielinolisis central pontina. Los vómitos reiterados, por su parte, pueden conducir al síndrome de Mallory-Weiss.

Además, las náuseas y los vómitos al principio del embarazo se asocian con morbilidad psiquiátrica. Si bien la relación causal es incierta, en casos severos los síntomas se han correlacionado con síntomas somáticos, disfunción social, ansiedad, insomnio, depresión grave e incluso la interrupción voluntaria del embarazo. Dentro de las complicaciones fetales se encuentran el parto prematuro, el bajo peso al nacer, y RCF. No parece haber un mayor riesgo de aborto espontáneo, mortinato o de muerte neonatal.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Dentro de la evaluación inicial es fundamental el control de signos vitales, estimar el grado de deshidratación, cuantificar la pérdida de peso, solicitar pruebas de laboratorio generales (hemograma, BUN/Crea, ELP, GSV, cuerpos cetónicos en orina) y específicas dependiendo de la sospecha (realizar ecotomografía pudiese ser útil si se desea evaluar embarazo molar o gemelar). La indicación de hospitalización en estas pacientes debe considerarse en casos severos (por ejemplo, nula tolerancia oral), y tendrá por objetivo primordial evitar las complicaciones y el alivio de los síntomas.

Medidas no farmacológicas

1. Prevención: el uso preconcepcional de multivitamínicos ha demostrado reducir la incidencia de náuseas y vómitos durante el embarazo. Si bien la asociación aún no es clara, pudiese deberse a que los mayores niveles de vitamina B6 (piridoxina) actuarían como factor protector durante el embarazo. Ante pacientes con factores de riesgo la recomendación de vitaminas prenatales 1-3 mes previo a la concepción es razonable.
2. Cambios dietarios: recomendamos comer porciones pequeñas y fraccionadas cada 1-2 horas, evitar alimentos picantes o altos en grasa, y favorecer alimentos ricos en proteínas por sobre comidas en base a carbohidratos. Las revisiones sistemáticas han encontrado que el jengibre se asocia a una mejoría de las náuseas, sin demostrar beneficios en cuanto a la reducción de los vómitos.
3. Estimulación de P6: la acupresión, acupuntura o estimulación eléctrica del punto P6 (ubicado a 3 dedos bajo la muñeca entre los 2 tendones) ha sido ampliamente estudiado, con resultados contradictorios. La mayor parte de los estudios reportan un beneficio, sin embargo, muchos de ellos tienen defectos metodológicos importantes, y los de mejor diseño no se han asociado a reducción de los síntomas. Finalmente, hay 2 revisiones sistemáticas donde se evidenció una mejoría limitada de los síntomas con la acupresión y ausencia de mejoría con la acupuntura o la estimulación nerviosa.

Medidas farmacológicas

1. Doxilamina, sola o combinada con Vitamina B6 (Piridoxina): por su efectividad y seguridad constituye la primera línea de tratamiento ante el fracaso de las medidas no farmacológicas. Se ha descrito que hasta un 28% de las pacientes que usan Doxilamina pueden presentar somnolencia y fatiga. La dosis recomendada para iniciar el tratamiento es mediante comprimidos de Doxilamina 10 mg + Piridoxina 10 mg, un comprimido en la mañana, uno al medio día y dos en la noche. La paciente puede luego reducir progresivamente la dosis cuando sienta mejoría significativa.
2. Antihistamínicos: Se ha demostrado que los antihistamínicos (ej. dimenhidrinato, difenhidramina o hidroxicina) son eficaces para controlar los síntomas de náuseas y vómitos del embarazo y son utilizados con frecuencia. No se ha demostrado asociación entre su uso y malformaciones fetales. Dentro de sus efectos adversos principales se incluyen sequedad de boca, aturdimiento y constipación.
   - Dimenhidrinato 25-50 mg c/6 horas VO
   - Difenhidramina 25-50 mg cada 4-6 horas VO
   - Hidroxicina 20 mg cada 6 horas VO (evitar si la paciente toma Ondansetrón)

3. Antagonistas dopaminérgicos: han demostrado el alivio de las náuseas y los vómitos en un gran número de pacientes. Dentro de ellos se encuentran la metoclopramida y medicamentos con fenotiazina (prometazina, proclorperazina o clorpromazina). LA eficacia de estos medicamentos es similar, pero las fenotiazinas reportan mayores tasas de somnolencia, mareos y distonía aguda por neurolépticos. Dentro de los efectos adversos de estos medicamentos se encuentran boca seca, somnolencia, distonía y sedación.

Dosis
• Metoclopramida 5-10 mg cada 6-8 horas VO o IM
• Prometazina 12.5-25 mg cada 4-6 horas VO, rectal, IM
• Clorpromazina 10-25 mg cada 6 horas VO o 12.5-25mg IM o IV. Es el medicamento que más usamos en pacientes que consultan en urgencia y se decide hospitalizar.

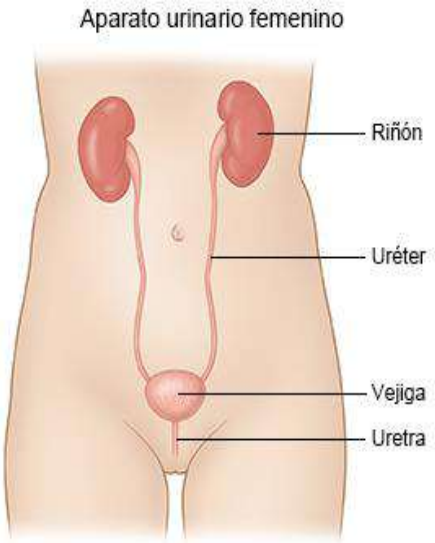
4. Antagonistas del receptor 5HT tipo 3 de serotonina: la evidencia de seguridad y eficacia es limitada, pero su uso ha aumentado en los últimos años, especialmente el Ondasentrón. Su eficacia es similar o mejor a la metoclopramida con menor incidencia de somnolencia, boca seca y cetonuria persistente. Los efectos adversos comunes incluyen cefalea, somnolencia, fatiga y constipación. Se recomienda la monitorización con electrolitos y ECG en pacientes en tratamiento con Ondansetrón que tienen factores de riesgo de arritmia, insuficiencia cardíaca, hipopotasemia, hipomagnesemia o el uso concomitante de medicamentos que conducen a la prolongación del intervalo QT. No existe evidencia suficiente sobre la seguridad fetal de Ondasentrón, por lo que debiese considerarse el riesgo/beneficio de su uso en embarazos <10 semanas. La dosis más utilizada es de 4 mg cada 6-8 horas. Existe comprimidos muy útiles, de administración sublingual.

Se ha observado que el tratamiento precoz de las náuseas y los vómitos puede prevenir la progresión hacia la hiperemesis gravídica. Recomendamos la pesquisa de pacientes en riesgo de desarrollar hiperemesis gravídica, e implementar tratamiento precoz en cuanto se inicien los síntomas.

Resumen
• Las náuseas (80%) y los vómitos (50%) son síntomas comunes durante el embarazo.
• La hiperémesis gravídica se diagnostica frente al vómitos y náuseas persistentes, usualmente en el 1° trimestre, asociados a pérdida de peso ≥ 5% del peso previo al embarazo, signos de deshidratación aguda y cetosis y/o alteraciones electrolíticas, habiéndose descartado otros diagnósticos
• La incidencia de hiperémesis gravídica se estima entre un 0.3-3% del total de embarazos.
• La causa precisa de la hiperemesis gravídica es desconocida, pero se han propuesto varios mecanismos que pueden explicar la condición, entre los cuales se cuentan: estímulos hormonales (hCG o estrógenos), predisposición psicológica; y el Helicobacter pylori.
• Factores de riesgo: mujeres jóvenes, primigestas, hijas o hermanas de una mujer que presentó la enfermedad, historia de hiperémesis gravídica en embarazo previo y condiciones que determinen un mayor porcentaje de masa placentaria (tales como el embarazo molar y el embarazo gemelar
• Hallazgos de Laboratorio frecuentes son: hemoconcentración, alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia y alcalosis metabólica hipoclorémica). Es frecuente la elevación leve de transaminasas (GOT y GPT < 300U/L) y/o Bilirrubina total (<4mg/dl) y el aumento leve de amilasa/Lipasa (no mayor a 3 veces el valor normal de laboratorio).
• La hiperemesis gravídica es la causa más frecuente de hospitalización en el inicio del embarazo y la segunda indicación de hospitalización durante el embarazo. La desnutrición y la deficiencia de vitaminas pueden provocar anemia, neuropatías periféricas o complicaciones infrecuentes, pero graves, como: encefalopatía de Wernicke y mielinolisis central pontina. Los vómitos pueden producir el síndrome de Mallory-Weiss.
• Dentro de las complicaciones fetales se encuentran el parto prematuro, el bajo peso al nacer, y RCF. No parece haber un mayor riesgo de aborto espontáneo, mortinato o de muerte neonatal.
• En la evaluación inicial es fundamental el control de signos vitales, estimar el grado de deshidratación, cuantificar la pérdida de peso, solicitar pruebas de laboratorio generales (hemograma, BUN/Crea, ELP, GSV, cuerpos cetónicos en orina) y específicas dependiendo de la sospecha (realizar ecotomografía pudiese ser útil si se desea evaluar embarazo molar o gemelar). La hospitalización se reserva a casos severos.
• Medidas no farmacológicas de manejo
○ Prevención mediante uso preconcepcional de multivitamínicos que contengan vitamina B6 (piridoxina).
○ Alimentación con porciones pequeñas y fraccionadas, evitar alimentos picantes o altos en grasa, y favorecer alimentos ricos en proteínas
○ Acupresión P6
• Medidas farmacológicas de tratamiento
○ Doxilamina, sola o combinada con Vitamina B6 (Piridoxina). Comprimidos de Doxilamina 10 mg + Piridoxina 10 mg, un comprimido en la mañana, uno al medio día y dos en la noche.
○ Antihistamínicos como Dimenhidrinato 25-50 mg c/6 horas VO, Difenhidramina 25-50 mg cada 4-6 horas VO o Hidroxicina 20 mg cada 6 horas VO.
○ Antagonistas dopaminérgicos como metoclopramida y o fenotiazinas (ej., clorpromazina). Metoclopramida 5-10 mg cada 6-8 horas VO o IM. Clorpromazina 10-25 mg cada 6 horas VO o 12.5-25mg IM o IV. Es el medicamento que más usamos en pacientes que consultan en urgencia y se decide hospitalizar.
○ Antagonistas del receptor 5HT tipo 3 de serotonina (Ondasentrón). La evidencia de seguridad es limitada. Su eficacia es similar o mejor a la metoclopramida con menores efectos adversos. No existe evidencia suficiente sobre la seguridad fetal de Ondasentrón, por lo que debiese considerarse el riesgo/beneficio de su uso en embarazos <10 semanas. La dosis más utilizada es de 4 mg cada 6-8 horas. Existe comprimidos muy útiles, de administración sublingual.

Capítulo 36.
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN LA EMBARAZADA

INTRODUCCIÓN



La Infección del tracto urinario (ITU) corresponde a la presencia de bacterias en cualquier parte del tracto urinario (riñones, uréteres, vejiga y uretra), el cual suele ser un sitio estéril. Según su localización, las ITU en el embarazo se clasifican en:

- Bacteriuria asintomática (BA): Corresponde a la presencia de bacteriuria significativa (urocultivo > 100.000 UFC/mL) sin síntomas urinarios asociados. Infecciones del tracto urinario inferior: vejiga y uretra. Son las más frecuentes y corresponden a síntomas urinarios bajos asociado a un sedimento urinario inflamatorio (más de 10 leucocitos/campo y presencia de bacterias) y confirmado por un urocultivo positivo. Se presenta en el 2-6% de los embarazos.
- Infecciones del tracto urinario superior: riñones y uréteres. Denominada pielonefritis aguda (PNA), que es la forma más grave de ITU, prevenible al tratar las infecciones bajas. La gran mayoría ocurren en segundo y tercer trimestre, y el 5% de las hospitalizaciones de embarazadas en unidades de alto riesgo obstétrico

Epidemiología

La ITU es la enfermedad infecciosa más frecuente durante el embarazo. Se ha descrito incidencia de bacteriuria asintomática en 3-10% de las embarazadas. Alrededor de un 5-10% de las embarazadas presentará una ITU baja durante el embarazo, un 2-3% desarrollará una PNA. Se ha observado que un 10% de las hospitalizaciones de las embarazadas son secundarias a PNA. Las bacteriurias asintomáticas y las ITU baja no tratadas se asocian a un 20-30% de riesgo de desarrollar PNA en el embarazo. Este riesgo disminuye a 1-3% cuando son tratadas, razón por la cual se realiza screening con urocultivo para detectar bacteriurias asintomáticas

CAMBIOS DEL TRACTO URINARIO DURANTE EL EMBARAZO

Existen alteraciones anatómicas y fisiológicas del tracto urinario, principalmente mediadas por cambios hormonales y cambios mecánicos, los que pueden ser revisados en el capítulo CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO Y PLACENTACIÓN.

Como se muestra en la tabla siguiente, algunos de estos cambios favorecen el desarrollo de la infección del tracto urinario durante el embarazo.

Cambios que favorecen ITU	Causa fisiológica
pH urinario elevado	Excreción aumentada de bicarbonato
Glucosuria	Aumento de VFG en 30-50%
Relajación de fibras musculares que contribuye a hidroureteronefrosis	Elevación de progesterona que disminuye peristalsis
Estasis urinaria	Obstrucción mecánica de los uréteres en segundo y tercer trimestre producto del aumento del tamaño uterino.

PATOGÉNESIS

Las bacterias que provocan la colonización o infección provienen del ascenso de bacterias de origen fecal o de la flora vagino-perineal normal de las embarazadas. Los organismos patógenos involucrados en las ITU en embarazadas son similares a aquellos de las mujeres no embarazadas. Los patógenos involucrados en las ITU altas son los mismos que aquellos de las ITU bajas.

La *E. Coli* es por lejos la bacteria más frecuentemente involucrada (70-80% de los casos). Otras bacterias frecuentes son enterobacterias (ej. Klebsiella y Enterobacter); en menor cantidad otros Gram negativos (ej. Proteus, Pseudomonas o Citrobacter) o Gram positivos (ej. estreptococo grupo B).

Factores de Riesgo para ITU en embarazo
• Historia personal de ITU y BA
• Malformación de vía urinaria, reflujo vésico-ureteral
• Antecedente de litiasis renal
• Diabetes pregestacional
• Enfermedades neurológicas (vejiga neurogénica)

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas urinarios bajos corresponden a polaquiuria, hematuria, disuria, dolor suprapúbico, orina de mal olor. Estos síntomas están presentes en las ITUs bajas y en solo un tercio de las PNA. El diagnóstico se formula frente al cuadro clínico compatible y se confirma con un urocultivo positivo.

Las PNA se caracterizan principalmente por fiebre y dolor lumbar. Otros síntomas presentes son náuseas y vómitos. Un 15-20% puede presentar bacteremia.

COMPLICACIONES MATERNAS Y PERINATALES

Las infecciones urinarias en el embarazo suelen ser un problema menor si son bien tratadas, pero pueden asociarse a complicaciones graves, e incluso muerte materna. La bacteriuria asintomática y la ITU baja es un factor de riesgo para prematurez y bajo peso de nacimiento, lo que justifica el tamizaje rutinario con urocultivo en el embarazo y el diagnóstico y tratamiento precoz frente a síntomas sugerentes.

La pielonefritis aguda es un cuadro infeccioso grave, con consecuencias sistémicas maternas y perinatales. La inflamación sistémica causa contracciones uterinas y se ha demostrado que un 7% de las mujeres con PNA presentarán amenaza de parto prematuro. La PNA puede dar origen a un shock séptico, SRA, disfunción renal transitoria y abscesos perinefríticos. Las complicaciones maternas se concentran en pacientes con temperatura axilar > 39,4 °C, taquicardia > 110 latidos por minuto, y edades gestacionales mayores a 20 semanas. Antiguas series reportan hasta un 40% de muertes maternas en PNA no tratadas en el embarazo.

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN URINARIA EN EL EMBARAZO

Bacteriuria asintomática

En el control prenatal se realiza tamizaje de rutina en todas las embarazadas. Se realiza un urocultivo en primer trimestre y luego se repite cercano al tercer trimestre (26-28 semanas). Cuando se obtiene un urocultivo positivo debe indicarse tratamiento antibiótico, incluso si no hay síntomas. La primera elección suele ser una cefalosporina de primera generación. En nuestro centro se usa cefadroxilo 500 mg cada 12 horas o cefradina 500 mg cada 6 horas por 7 días, Como alternativa es posible usar nitrofurantoína 100 mg cada 8 horas por 7 días; esta última presenta mayor intolerancia digestiva.

Es importante completar 7 días de tratamiento, a diferencia de mujeres no embarazadas donde el tratamiento se puede acortar a 5 o incluso 3 días. Debe confirmarse el éxito del tratamiento mediante urocultivo luego de 7 días de terminado el tratamiento.

ITU baja

El tratamiento se inicia empíricamente con síntomas y sedimento inflamatorio (piuria + bacterias), ya que el urocultivo y antibiograma tarda más tiempo. La elección es cefalosporina de primera generación, con tratamiento similar a la bacteriuria asintomática por 7 días. El esquema antibiótico se ajusta según antibiograma.

Es importante realizar un urocultivo de control a los 3-7 días de finalizado el tratamiento antibiótico, y luego a los 28 días. Si el primer urocultivo sale positivo se asume que la infección no se trató correctamente y se hará un nuevo tratamiento ajustado al antibiograma. Si el primer urocultivo de control sale negativo, y el segundo urocultivo de control sale positivo, se está ante una reinfección, la que también debe ser tratada.

Ante 3 o más episodios de BA o ITU baja tratadas se formula el diagnóstico de **ITU recurrente**. En estos casos, se indica profilaxis antibiótica durante todo el embarazo: nitrofurantoína 100 mg por noche hasta las 35 semanas como primera opción, o cefadroxilo 500 mg por noche hasta el término del embarazo. La nitrofurantoina no se administra más allá de las 36 semanas dado el riesgo de anemia hemolítica materna o en el recién nacido en personas con déficit de la enzima Glucosa-6-fosfodiesterasa.

Pielonefritis Aguda (PNA)

Ante la sospecha de PNA, la paciente debe ser hospitalizada para vigilancia y tratamiento. Al ingreso se solicitan exámenes de laboratorio: hemograma, PCR, creatinina, electrolitos plasmáticos, sedimento de orina y urocultivo. Suelen ser pacientes deshidratadas debido a náuseas y vómitos, por lo que se les deja una vía venosa permeable e hidratación parenteral inicial.

El tratamiento antibiótico debe ser siempre endovenoso en embarazadas con PNA. Inicialmente el tratamiento será empírico según epidemiología local, y luego se ajusta con antibiograma. La guía perinatal del MINSAL usa como primera alternativa cefazolina 1 g EV cada 8 h. En nuestro hospital, debido a la frecuente resistencia de la *E. Coli*, a la cefazolina, se usa como primera línea una cefalosporina de tercera generación: ceftriaxona 2 g al día. Ante alergia a betalactámicos se utiliza gentamicina 3-5 mg/kg/día EV.

Se deben completar 48-72 h afebril con tratamiento endovenoso, antes de cambiar a antibióticos vía oral, según el resultado del antibiograma. El plan es completar 14 días de tratamiento antibiótico en total. Un 85% de los pacientes se vuelve afebril a las 48 h de tratamiento endovenoso, y un 97% en 96 h. Ante falta de respuesta a tratamiento en 48 h se debe sospechar una complicación, por lo que está indicado una ecografía renal para descartar litiasis y abscesos renales y perirrenales.

Posterior al tratamiento se debe realizar un urocultivo de control 3-7 días luego de suspender el antibiótico. Se hará un nuevo urocultivo **mensual**, ya que un 20% de las pacientes presentará una nueva infección urinaria. Dado este riesgo de recidiva, se indica profilaxis antibiótica luego del primer episodio de PNA en el embarazo, con los mismos fármacos utilizados en la ITU recurrente.

Evaluación del tratamiento

- Erradicación: desaparición del patógeno en urocultivo posterior al tratamiento y a los 28 días.
- Fracaso: persistencia del patógeno inicial en el urocultivo que se realiza 3-7 días post tratamiento.
- Reinfección: desaparición del patógeno inicial en el urocultivo de control a los 3-7 días, con urocultivo positivo a los 28 días para la misma bacteria.
- Recurrencia: nuevo episodio de ITU luego de urocultivo negativo a los 28 días de terminado el tratamiento.

Resumen
• Las ITU son las infecciones más frecuentes durante el embarazo. Son favorecidas por cambios fisiológicos de la vía urinaria, a lo largo de todo el tracto.
• El cuadro clínico puede consistir en: bacteriuria asintomática, ITU baja y PNA. Los gérmenes que suelen afectar los distintos tractos son similares, y acceden a la vía urinaria de forma ascendente.
• Las ITU en embarazadas tienen complicaciones sépticas maternas y asociación con parto prematuro. En el control prenatal se debe realizar una búsqueda activa en el primer control de embarazo y a las 26-28 semanas para descartar bacteriuria asintomática, además de tomar urocultivo ante síntomas urinarios.
• El tratamiento debe realizarse con la sospecha clínica y en todas las embarazadas, incluso ante ausencia de síntomas.
• Debe realizarse un urocultivo de control posterior al tratamiento en cualquier presentación de una ITU. La uroprofilaxis debe realizarse ante un caso de PNA en el embarazo, o más de 3 episodios de BA o ITU baja durante el embarazo
• Tratamiento de la Bacteriuria asintomática e ITU baja
o Cefadroxilo 500 mg cada 12 h v.o. o Cefradina 500 mg cada 6 h v.o., por 7 días
o Alternativa: Nitrofurantoína 100 mg cada 8 horas vía oral por 7 días
• Tratamiento de la ITU recurrente
o Profilaxis antibiótica con nitrofurantoína 100 mg por noche vía oral hasta las 35 semanas (primera opción) o cefadroxilo 500 mg por noche vía oral hasta el término del embarazo
• Tratamiento de la Pielonefritis aguda
o Cefazolina 1 g e.v. cada 8 h (MINSAL) o Ceftriaxona 2 g e.v. cada 24 h (UC), hasta 48-72 h afebril
o Completar 14 días de tratamiento oral ajustado al antibiograma
o Alergia a betalactámicos: gentamicina 3-5 mg/kg/día endovenoso

Capítulo 37.
OBESIDAD Y EMBARAZO

INTRODUCCIÓN

El exceso de peso corporal ha sido un problema que se hace presente con más frecuencia en la práctica clínica. La organización mundial de la salud (OMS) define el estado nutricional haciendo uso del índice de masa corporal (IMC), dividiendo los valores en cuatro categorías: Un IMC menor a 18,5 se considera como bajo peso, entre 18,5-24,9 normopeso, sobrepeso corresponde a un IMC entre 25 - 29.9 y obesidad en sus diferentes grados con un IMC de 30 o más.

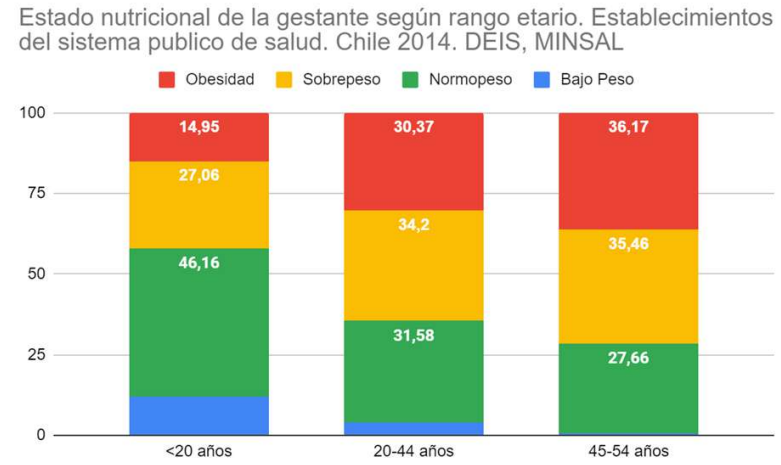
En el embarazo, junto con el crecimiento fetal, existe una serie de cambios fisiológicos que provocan un aumento de peso en la mujer, tales como el aumento de volumen circulante sanguíneo, edema, crecimiento de mamas y anexos embrionarios. La distribución de la ganancia de peso final (noveno mes de embarazo) en una mujer normopeso que gane 12 kg se distribuye aproximadamente como se muestra en la Figura 1.

Figura 1.

Epidemiología

La malnutrición por exceso es un problema que ha ido en aumento en los diferentes continentes. En Chile, la última encuesta nacional de salud (ENS) de los años 2016 y 2017 revela que un 74,2% de la población se encuentra dentro de la categoría de malnutrición por exceso, siendo un 39,8% personas con sobrepeso, 31,2% obesos y 3.2% obesos mórbidos. En nuestro país no existen estadísticas nacionales sobre la evolución de la obesidad en mujeres en edad fértil, grupo estratégico en la prevención de la obesidad en el embarazo. Sin embargo, el Departamento de estadísticas e información en salud (DEIS) el año 2014 publicó el estado nutricional de las gestantes controladas en el sistema público de Salud Chileno, en donde el 60,91% de las embarazadas presentan malnutrición por exceso con un 33,04% en sobrepeso y 27,87% en obesidad, mientras que solo el 33,95% se encuentran en un rango normopeso. Estas cifras pueden ser aún mayores a nivel poblacional si consideramos a aquellas mujeres que reciben atención en el sistema privado de salud. Según el rango etario a mayor edad de la gestante, mayor prevalencia de malnutrición por exceso como se observa en la Figura 2.

Figura 2.



CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD DURANTE EL EMBARAZO

Complicaciones maternas de la obesidad en la gestación	
Pérdida del embarazo	● Aborto Espontáneo: Las mujeres obesas poseen un riesgo aumentado de aborto espontáneo OR 1.2 y de abortos recurrentes OR 3.5 en comparación con embarazadas normopeso.
	● Óbito fetal: Las mujeres obesas poseen un 40% más de probabilidades de presentar un óbito fetal durante su embarazo.
Complicaciones metabólicas	● Hígado graso
	● Diabetes Mellitus pregestacional y gestacional: El riesgo de diabetes gestacional aumenta en 2,6 veces en mujeres obesas con respecto a mujeres con IMC normal y en obesas severas (IMC mayor de 40) el riesgo aumenta hasta 4 veces.
Hipertensión	● Hipertensión gestacional: El riesgo aumenta en 2,5 veces en pacientes primigestas obesas y en 3,2 en obesidad severa
	● Preeclampsia: Se presenta 1,6 veces más frecuentemente en pacientes obesas y 3,3 en obesas severas.
Complicaciones del parto	● Embarazo prolongado
	● Mayor riesgo de cesárea por diagnóstico de prueba de trabajo de parto fracasada
	● Trabajo de parto prolongado
	● Parto instrumental
Patología Puerperal	● Hemorragia Posparto
	● Inercia uterina
	● Desgarro del canal vaginal
	● Enfermedad tromboembólica
Complicaciones a largo plazo	● Retención de peso postparto: lo que aumenta más el riesgo de disfunción metabólica y obesidad en embarazos futuros.

Complicaciones fetales de la obesidad en la gestación

- **Anomalías congénitas:** mayor riesgo de embarazos con defectos en el cierre del tubo neural, hidrocefalia, anomalías cardiovasculares, orofaciales o reducción de extremidades.
- **Parto prematuro:** El parto prematuro asociado a obesidad puede ser por causa espontánea, especialmente en los prematuros extremos o por indicación médica debido a patologías asociadas al embarazo y la obesidad, tales como diabetes o preeclampsia. Comparado con mujeres de peso normal, el riesgo de parto prematuro aumenta a mayor IMC, existiendo una asociación alta para los prematuros extremos (<28 semanas)
- **Macrosomía fetal y retención de hombro**
- **Síndrome metabólico**

Aumento del riesgo de malformaciones congénitas en embarazadas obesas	
Anomalía congénita	Riesgo Aumentado (OR) vs normopeso
Defectos del tubo neural	1.87
Espina Bífida	2.24
Anomalías Cardiovasculares	1.3
Anomalías Septales	1.2
Labio leporino	1.2
Atresia Anorectal	1.48
Hidrocefalia	1.68
Reducción de extremidades	1.34

Complicaciones en la infancia y adultez

La obesidad en pregestacional ha sido parte de un círculo vicioso transgeneracional de la obesidad, en donde embarazadas con malnutrición por exceso dan a luz hijos propensos a ser obesos durante su vida y embarazo en el caso de ser mujer. Dentro de los riesgos a largo plazo de los hijos de las gestantes con malnutrición por exceso durante su embarazo se encuentran:

- Obesidad infantil
- Resistencia a la Insulina
- Enfermedades cardiovasculares
- Asma
- Trastorno del espectro autista
- Déficit atencional

Cambios miometriales en embarazadas con obesidad

Las embarazadas con obesidad presentan alteraciones de la fisiología miometrial que ocasiona un aumento en la probabilidad de trabajo de parto disfuncional y así de operación cesárea por diagnóstico de prueba de trabajo de parto fracasado.

Si bien los cambios en el miometrio, producto del embarazo, no han sido bien establecidos, sabemos que causan una disminución de la frecuencia y potencia de las contracciones uterinas. Dentro de las alteraciones detectadas en el miometrio podemos mencionar: menor expresión de conexina 43, menor función de los receptores de oxitocina y mayor actividad de los canales de potasio. Los niveles de adipoquinas (ej. leptina) son mayores en el plasma de mujeres obesas, y podrían ser la causa de la disminución de la contractilidad miometrial, probablemente por la inhibición de la vía RhoA/ROCK. Se ha sugerido, además, que los elevados niveles de colesterol alteran la membrana celular de los miocitos, afectando su capacidad contráctil.

CONTROL PRECONCEPCIONAL

La consulta preconcepcional ofrece una excelente oportunidad para el correcto manejo de una mujer con malnutrición por exceso. En esta instancia se debe:

- Informar los riesgos de complicaciones médicas y obstétricas durante el embarazo, parto y puerperio.
- Fomentar la reducción de peso a través de dieta y ejercicio físico
- Recomendar el uso de ácido fólico (5 mg/día) desde tres meses antes de la concepción hasta las 12 semanas. Esta indicación se justifica dado el incremento de riesgo de defectos del tubo neural en gestantes obesas.
- Administrar suplementos con 400 UI/día de vitamina D al día durante el embarazo y la lactancia. Se ha observado una disminución de vitamina D proporcional al aumento del IMC.

La pérdida de peso previa al embarazo ha demostrado ser la intervención más efectiva en paciente obesas para mejorar el resultado materno y perinatal. Pérdidas de peso no muy significativas mejoran de manera drástica las comorbilidades tanto maternas como fetales.

Las principales estrategias en la baja de peso preconcepcional son las **modificaciones alimentarias**, **el ejercicio**, y los **cambios en el estilo de vida**. Se ha comprobado la utilidad de estas intervenciones en la reducción de peso, por ejemplo, las intervenciones alimentarias reducían hasta en un 20% la ganancia de peso excesiva durante el embarazo.

Algunas estrategias que se han usado de manera efectiva en el periodo preconcepcional son:

- Entrevista Motivacional: Intervenciones individualizadas, costo y tiempo - efectivas, centradas en la paciente, que tienen como objetivo explorar las motivaciones y ambivalencia que puede tener la paciente en torno a la baja de peso, y poder superar de manera acompañada los estilos de vida no saludables. Ha demostrado utilidad en lograr disminución del peso, modificaciones alimentarias y aumento en la actividad física de estas pacientes. En revisiones recientes, esta intervención ha sido asociada con una disminución significativa del peso, pero no del IMC. Sin embargo, se estima que

variaciones entre el 5 al 7% del peso en el periodo preconcepcional pueden tener un gran impacto en el resultado metabólico durante el embarazo.

- Medicamentos: Se consideran dos grandes familias de fármacos en la reducción del peso corporal; los anorexígenos, y los fármacos que disminuyen la absorción de lípidos en el intestino. Adicionalmente, la metformina, ha sido asociada a una disminución de peso en pacientes con síndrome metabólico, resistencia a la insulina y diabetes. Los medicamentos deben ser prescritos con cautela, siempre por un especialista, y en el contexto de cambios conductuales que promuevan estilos de vida saludable.
- Cirugía bariátrica: La cirugía bariátrica (restrictiva o malabsortiva) es una solución eficiente para la obesidad al lograr pérdida de peso sostenida en el tiempo. En general se indica a mujeres con IMC > 40 o > 35 si existen comorbilidades. Se ha demostrado que la cirugía bariátrica disminuye significativamente complicaciones gestacionales como: diabetes pregestacional, diabetes gestacional, síndrome hipertensivo del embarazo, preeclampsia y macrosomía fetal, sin producir cambios en la mortalidad perinatal. Sin embargo, la cirugía bariátrica se asocia a mayor frecuencia de recién nacidos pequeños para la edad gestacional, parto prematuro y complicaciones quirúrgicas no obstétricas de la cirugía bariátrica. No se ha demostrado un efecto benéfico de la cirugía bariátrica en reducir la tasa de malformaciones congénitas y la frecuencia de operación cesárea.

Se sugiere diferir el embarazo a 12-24 meses después de la cirugía bariátrica, de modo que el peso de la mujer ya se haya estabilizado. Es importante sospechar deficiencias nutricionales en pacientes sometidas a estas técnicas quirúrgicas, especialmente vitamina D, vitaminas del complejo B (B6, B9 y B12) y hierro. Se recomienda medir sus niveles y/o suplementar estas vitaminas en forma preconcepcional y durante el embarazo. La suplementación oral es el manejo de primera línea, pero en caso de fracaso, se recomienda la suplementación por vía parenteral.

CONTROL PRENATAL Y DEL TRABAJO DE PARTO

Durante el control prenatal se deberá realizar:

- Control seriado de IMC y presión arterial
- Control de Incremento de peso: El IMC pregestacional se considera un buen predictor del peso del recién nacido según la categoría en la que se encuentre la embarazada. En la siguiente tabla se muestra las recomendaciones de aumento de peso durante el embarazo, según el IMC.
- Promover la realización de actividad física y facilitar consejos dietéticos
- Suplementación con 5mg/día de ácido fólico durante el primer trimestre de embarazo

Objetivos de Control de Incremento de peso	
IMC	Aumento de peso deseable
Bajo peso (IMC <18,5)	12,5-18 Kg
Peso Normal (IMC 18,5-24,9)	11,5-16 Kg
Sobrepeso (IMC 25-29,9)	7-11,5 Kg
Obesa (IMC > 30)	5-9 Kg

En el control prenatal es fundamental la estricta vigilancia del peso, calculando el IMC en cada control. Sugerimos un manejo interdisciplinario con nutriólogo o nutricionista, para facilitar el cumplimiento de las metas de aumento de peso antes indicadas. El aumento de peso mayor a las metas indicadas aumenta el riesgo de las complicaciones propias de la obesidad, y, por el contrario, dietas demasiado restrictivas aumentan el riesgo de RCF.

Dada la alta frecuencia de DMG en estas mujeres, parece razonable efectuar el TTG entre 24-26 semanas. Debe recordarse que si en el tercer trimestre, se demuestra crecimiento fetal sobre el pc 90, el TTG debe repetirse.

Las ecografías deben efectuarse en centros especializados, pues estas las embarazadas obesas tienen mayor riesgo de anomalías congénitas y al mismo tiempo presentan mayor dificultad diagnóstica. Se ha

demostrado hasta un 20% menor rendimiento diagnóstico en la detección de malformaciones fetales en embarazadas obesas comparadas con aquellas normopeso.

En mujeres sometidas a cirugía bariátrica, especialmente aquellas con bypass gástrico, es frecuente el Síndrome de Dumping. Estas pacientes generalmente no toleran una carga de glucosa de 75 gr necesaria para el TTG. Recomendamos solicitar glicemia de ayuno y postprandial para monitorizar a estas mujeres.

Intraparto

Dados los mayores riesgos de las embarazadas obesas en relación con el trabajo de parto, parto y puerperio, se recomienda el manejo de estas pacientes en centros especializados, con equipos multidisciplinarios, que permitan mayor seguridad. En términos generales, el manejo del trabajo de parto sigue las mismas directrices que en mujeres con peso normal, pero con mayor atención a las posibles complicaciones propias de estas mujeres. Muchas de las mujeres obesas requieren dosis mayores de ocitocina durante la conducción del trabajo departo, por lo que se recomienda vigilar cuidadosamente la dinámica uterina (control manual) y la progresión del trabajo de parto.

La anestesia peridural es más difícil de instalar, debido a la pérdida de reparos anatómicos, por lo que recomendamos la asistencia de un anestesiólogo experimentado. En aquellas mujeres que requieran una operación cesárea, indicamos 3 gramos de cefazolina si el peso es mayor a 120 kg, a diferencia de los 2 g que indicamos en mujeres con peso 70-120 kg.

Postparto

Debemos estar atentos a las complicaciones puerperales de estas mujeres, como hemorragia posparto, infección de la herida operatoria y tromboembolismo, para lo cual el examen físico debe ser especialmente cuidadoso. El riesgo de tromboembolismo es cinco veces mayor en puérperas obesas comparadas con aquellas normopeso. Como se verá en el Capítulo TROMBOEMBOLISMO VENOSO DURANTE EL EMBARAZO, la obesidad es un factor de riesgo a considerar en las tablas de riesgo para definir el uso de tromboprofilaxis con heparina.

Resumen
• Un IMC menor a 18,5 se considera como bajo peso, entre 18,5-24,9 normopeso, sobrepeso corresponde a un IMC entre 25 - 29.9 y obesidad en sus diferentes grados con un IMC de 30 o más.
• En Chile, el 60,91% de las embarazadas presentan malnutrición por exceso, con un 33,04% en sobrepeso y 27,87% en obesidad. Solo el 33,95% de las embarazadas son normopeso.
• Las embarazadas obesas tienen mayor riesgo de: aborto, óbito fetal, hígado graso, Diabetes Mellitus pregestacional y gestacional, hipertensión gestacional, preeclampsia, embarazo prolongado, mayor riesgo de cesárea por diagnóstico de prueba de trabajo de parto fracasada, trabajo de parto prolongado, parto instrumental, hemorragia posparto, inercia uterina, desgarro del canal vaginal y enfermedad tromboembólica.
• Se ha demostrado mayor riesgo de anomalías congénitas fetales, especialmente defectos en el cierre del tubo neural, hidrocefalia, anomalías cardiovasculares, orofaciales o reducción de extremidades.
• Existe asociación entre obesidad y parto prematuro, tanto espontáneo como por indicación médica secundaria a patología materna.
• Los hijos de madres obesas tienen mayor riesgo, en su infancia y adultez, de obesidad, resistencia a insulina, enfermedades cardiovasculares, asma, trastornos del espectro autista y déficit atencional.
• Se ha demostrado alteraciones en la función miometrial de las embarazadas obesas, que las predisponen a mayor riesgo de trabajo de parto disfuncional y operación cesárea.
• La consulta preconcepcional ofrece una excelente oportunidad para el correcto manejo de una mujer con malnutrición por exceso. En esta instancia se debe informar los riesgos de complicaciones médicas y obstétricas, fomentar la reducción de peso, recomendar el uso de ácido fólico (5 mg/día).
• La cirugía bariátrica (restrictiva o malabsortiva) disminuye significativamente complicaciones gestacionales como: diabetes pregestacional, diabetes gestacional, síndrome hipertensivo del embarazo, preeclampsia y macrosomía fetal, sin producir cambios en la mortalidad perinatal. La cirugía bariátrica se asocia a mayor frecuencia de recién nacidos pequeños para la edad gestacional, parto prematuro y complicaciones quirúrgicas no obstétricas de la cirugía bariátrica. No se ha demostrado un efecto benéfico de la cirugía bariátrica en reducir la tasa de malformaciones congénitas y la frecuencia de operación cesárea.
• Durante el control prenatal de embarazadas obesas se debe vigilar cercanamente el peso, teniendo como metas:
○ 12,5-18 Kg en bajo peso (IMC <18,5)
○ 11,5-16 Kg en normopeso (IMC 18,5-24,9)
○ 7-11,5 Kg en sobrepeso (IMC 25-29,9)
○ 5-9 Kg en obesas (IMC > 30)
• Dada la alta frecuencia de DMG en estas mujeres, parece razonable efectuar el TTG entre 24-26 semanas. Debe recordarse que si en el tercer trimestre, se demuestra crecimiento fetal sobre el pc 90, el TTG debe repetirse.
• Las ecografías deben efectuarse en centros especializados, pues estas las embarazadas obesas tienen mayor riesgo de anomalías congénitas y al mismo tiempo presentan mayor dificultad diagnóstica.
• En mujeres sometidas a cirugía bariátrica, especialmente aquellas con bypass gástrico, es frecuente el Síndrome de Dumping, por lo que no es posible solicitar el TTG
• Es recomendable que las mujeres obesas tengan su parto en centros capacitados para enfrentar las complicaciones propias de este tipo de gestaciones.
• La anestesia peridural es más difícil de instalar, debido a la pérdida de reparos anatómicos, por lo que recomendamos la asistencia de un anestesiólogo experimentado.
• En aquellas mujeres que requieran una operación cesárea, indicamos 3 gramos de cefazolina si el peso es mayor a 120 kg, a diferencia de los 2 g que indicamos en mujeres con peso 70-120 kg.
• Debemos estar atentos a las complicaciones puerperales de estas mujeres, como hemorragia posparto, infección de la herida operatoria y tromboembolismo, para lo cual el examen físico debe ser especialmente cuidadoso.

Capítulo 38.
TROMBOEMBOLISMO VENOSO DURANTE EL EMBARAZO

CONCEPTOS GENERALES

El embarazo y el puerperio son los periodos de mayor riesgo de enfermedad tromboembólica en la vida de una mujer sana. Ocurren cambios fisiológicos que generan un desbalance entre factores anti y procoagulantes, a favor de estos últimos, estableciendo así un estado protrombótico, que aumenta el riesgo de tromboembolismos venosos (TEV), el que puede manifestarse como trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP).

Epidemiología

El TEV está dentro de las primeras 10 causas de morbimortalidad en los países desarrollados, con una prevalencia de 1 en cada 1600 embarazos. Las embarazadas tienen 10 veces más riesgo de desarrollar TEV comparado con mujeres no embarazadas. EL 50% de los episodios de TEV se presentan en el puerperio y el 50% durante el embarazo, con distribución similar en cada trimestre. Se comprende que el puerperio (6 semanas) es el periodo más crítico. El TEV es 2 a 5 veces más frecuente en esta etapa, aporta 5 veces más riesgo y alcanza su peak durante la primera semana posparto. El riesgo de recurrencia también aumenta 3-4 veces durante el embarazo, representando el 15-25% del total de casos de TEV en embarazo y puerperio.

Factores de riesgo que definen embarazo de alto riesgo de TEV

- Historia personal de TEV (es el FR más importante)
- Presencia de trombofilias hereditarias o adquiridas
- Comorbilidades maternas: obesidad, preeclampsia, autoinmunes, cardiacas, anemia de células falciformes
- TEV durante el embarazo
- Mala historia obstétrica: RCF severa precoz, mortinatos, preeclampsia severa precoz
- Embarazo múltiple
- Cesárea: 4 veces más riesgo versus un parto vaginal

Figura 1. Triada de Virchow

Fisiopatología:

Los cambios fisiológicos de la embarazada modifican los componentes de la Triada de Virchow (figura 1) favoreciendo el desarrollo de TEV

- Hipercoagulabilidad: secundaria a cambios en la concentración de factores de la coagulación y las proteínas anticoagulantes plasmáticas como se observa en la siguiente tabla.
- Estasia venosa, secundaria a: dilatación de los vasos venosos por efecto de la progesterona y por compresión de la vena cava inferior y las venas pélvicas por el útero grávido. Contribuye a la estasia la disminución progresiva de la movilidad, especialmente en el puerperio de un parto por cesárea.
- Daño endotelial: durante el parto, especialmente en la operación cesárea.

Cambios en los factores de coagulación			
Procoagulantes		**Anticoagulantes**	
Aumentan	• Fibrinógeno • Factor VII, VIII, X • Factor Von Willebrand • Inhibidor del activador de plasminógeno 1 y 2	**Disminuyen**	• Proteína S
No cambian	• Factor II, V, IX	**No cambian**	• Proteína C, Antitrombina III

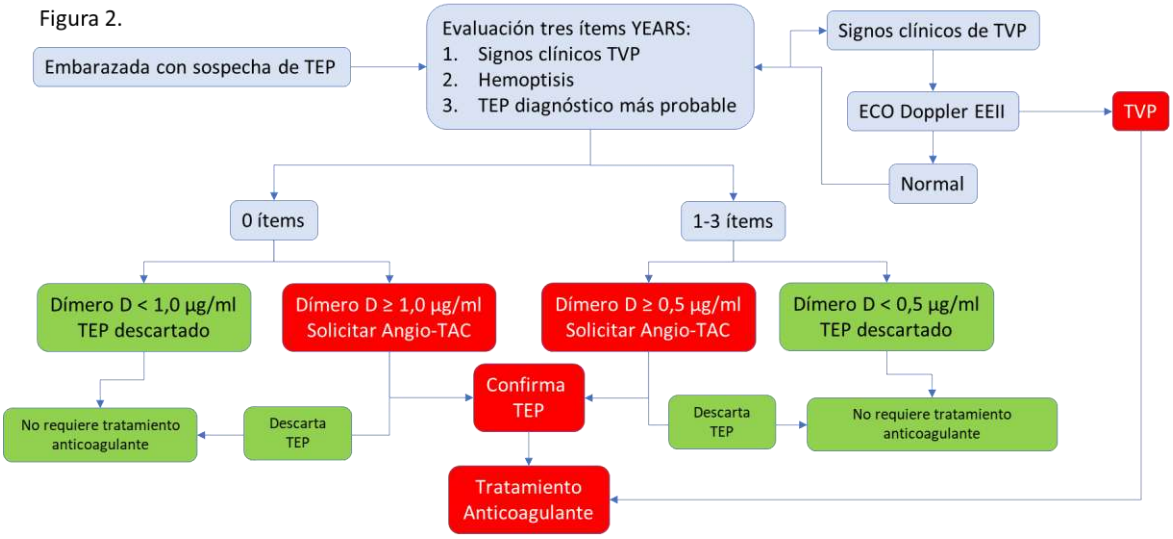
CUADRO CLÍNICO

El 75-80% de los TEV se presentará como TVP y el 20-25% restante como TEP. A diferencia de las mujeres no embarazadas, donde la TVP suele ser distal, las embarazadas presentan más trombosis proximales, comprometiendo principalmente a las venas iliacas (17% de los casos) e iliofemorales (64%). Tienden a ser de la extremidad izquierda y proximales por un fenómeno anatómico, donde la vena iliaca izquierda se ve comprimida por la arteria iliaca derecha (Fenómeno de May Thurner), asociado a la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de TEV requiere de un alto nivel de sospecha clínica, principalmente basada en los factores de riesgo de cada paciente. La confirmación diagnóstica se realiza mediante imágenes. En el caso de las TVP el examen de elección es la ecografía doppler, donde se puede demostrar ausencia de la capacidad de compresión de las venas proximales o alteración del flujo al Doppler. Para el diagnóstico de TEP recomendamos el esquema que se muestra en la Figura 2, y que se basa en estudios randomizados recientes que demostraron la utilidad de la medición del Dímero-D en la estrategia diagnóstica.

Figura 2.



Signos clínicos de TVP corresponden a objetivación de edema de una pierna y dolor a la palpación de la región venosa profunda. Hemoptisis corresponde a tos con pequeñas cantidades de sangre o estrías de sangre. TEP diagnóstico más probable, corresponde a aquella situación clínica en que para el equipo tratante, es más probable un TEP que otro diagnóstico diferencial.

Se ha demostrado que el Angio TAC y cintigrama V/Q tiene similar capacidad diagnóstica para el TEP, y con similares niveles de radiación potencial para el feto. El nivel seguro de radiación para un feto, en cualquier trimestre del embarazo es < 50 mSv, pues en animales de experimentación se ha demostrado que dosis mayores a 100-200 mSv podrían originar malformaciones fetales en el primer trimestre. Con máquinas y protocolos modernos, la radicación potencialmente absorbida por un feto si la embarazada se somete a un Angio TAC es menor a 2 mSv. De este modo, es seguro para el feto solicitar un Angio TAC si se requiere, de acuerdo con el esquema diagnóstico antes presentado.

TRATAMIENTO

Una vez efectuado el diagnóstico de TEV, ya sea una TVP o un TEP; debe iniciarse tratamiento anticoagulante. En la mayoría de los casos, el tratamiento indicado es la Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) en dosis ajustada según el peso actual de la paciente: Enoxaparina 1 mg/kg/día o Dalteparina 200 UI/kg/día. Esta dosis puede administrarse en una inyección diaria, o fraccionada cada 12 h. No es necesaria la medición de niveles de Factor Xa para monitorizar el tratamiento. El tratamiento anticoagulante debe mantenerse por 3-6 meses, pero siempre debe cubrirse por completo el período del puerperio (42 días).

Ventajas de la HBPM sobre la heparina no fraccionada

- Es confiable y fácil de administrar
- No requiere seguimiento con exámenes de laboratorio
- Se ha visto menor incidencia de episodios de sangrado y trombocitopenia inducida por heparina
- Tiene una vida media más larga y una respuesta terapéutica más predecible
- Menor pérdida de densidad ósea

Como se observa en la siguiente tabla, los antagonistas de vitamina K, deben ser utilizados con precaución en el embarazo, evitando el 1° trimestre y el periparto. Por el contrario, los anticoagulantes directos (Rivaroxabán, Apixabán, Dabigatrán) no deben ser usados en el embarazo ni en la lactancia. En mujeres alérgicas a heparina, el Danaparoid es la opción para considerar.

Anticoagulante	Cruza la placenta	Pasa a la leche	Recomendado en el embarazo	Recomendado en la lactancia
Heparina no fraccionada	No	Si	Si	Si
Heparina bajo peso molecular	No	Si	Si	Si
Antagonistas Vitamina K	Si	Si	2° y 3° T	Si
Anticoagulantes directos	Si	Si	No	No
Fondaparinux	Si	¿?	No	Si
Danaparoid	No	No	Si	Si

Anticoagulantes orales

Los Antagonistas de vitamina K: Acenocumarol / Warfarina, atraviesan la barrera placentaria. Ha sido descrita la embriopatía por warfarina cuando la exposición ocurre entre las 6-12 semanas, asociándose a malformaciones esqueléticas y a riesgo de sangrado fetal en cualquier etapa del embarazo. Por lo tanto, se considera un fármaco teratogénico que debe evitarse los primeras 12 semanas. A partir de las 13 semanas pareciera ser seguro y eventualmente se podría utilizar, considerando riesgos y beneficios. Si la paciente utilizaba warfarina antes de la concepción, ésta debe ser reemplazada por HBPM. El escenario donde su uso es más recomendable es en pacientes embarazadas con válvulas mecánicas, donde el riesgo de TEV es muy alto, inclusive con HBPM en dosis terapéuticas.

Los nuevos anticoagulantes orales, inhibidores directos de la trombina (Dabigatrán) y los inhibidores anti Xa (Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán, Betrixabán), si son capaces de atravesar la barrera, exponiendo al

feto a efectos aún no bien conocidos. Por lo tanto, no se recomienda su uso durante el embarazo o la lactancia, porque aún no existe evidencia suficiente que respalde su seguridad, sobre todo a nivel fetal.

Manejo del parto

La HBPM debe suspenderse al menos 12 horas antes de una inducción programada o una cesárea si se utilizó en dosis profilácticas y 24 horas antes si fue en dosis terapéuticas. La HNF se debe suspender 12 horas antes y es necesario solicitar pruebas de coagulación antes del parto.

En mujeres que se encuentran anticoaguladas como parte del tratamiento del TEV, la última dosis de HBPM se administrará 24 h antes de la inducción o cesárea programada. La decisión de la vía de parto depende de consideraciones obstétricas, y no cambia por el diagnóstico de TEV o la anticoagulación. La inducción se hará del modo habitual, manteniendo a la paciente con medidas de compresión neumática intermitente durante el proceso.

El objetivo de la suspensión de la HBPM es disminuir el riesgo de hemorragia periparto y de hematomas epidurales o espinales post analgesia regional, aunque este riesgo en sí mismo es bajo: 3-4/ 1.000.000 pacientes. Si se realiza una cesárea se recomienda la compresión intermitente con medias neumáticas, hasta el reinicio de la anticoagulación.

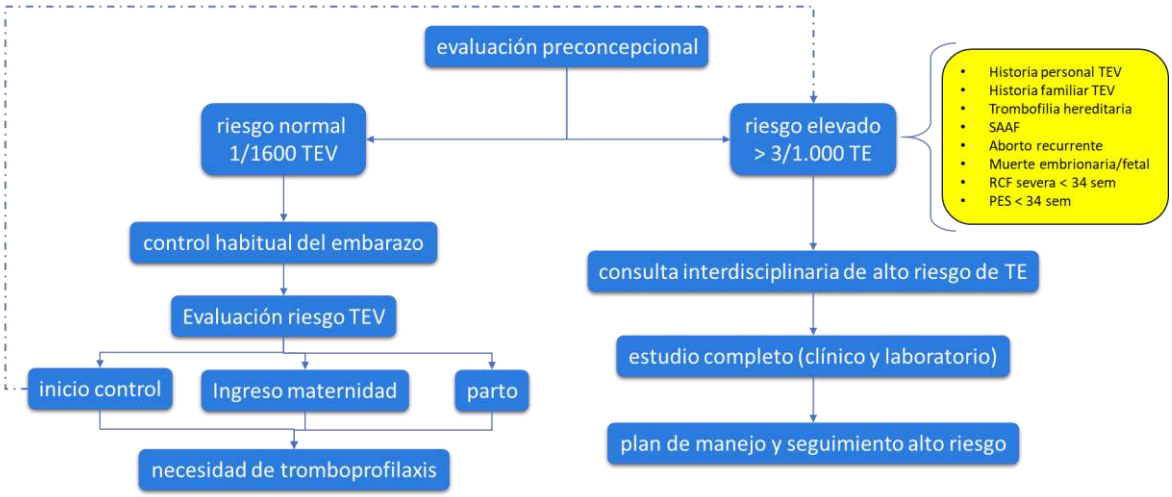
Reinicio de heparinas posparto

A todas las puérperas, y especialmente a aquellas que se encuentran en tratamiento por TEV, debe recomendarse deambulación precoz. La anticoagulación debe ser reiniciada en el post parto, 12 h después de un parto vaginal, y 24 h posterior a una cesárea (electiva o de urgencia).

PREVENCIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO

El riesgo de TEV debe ser valorado en el primer control prenatal (Figura 3) o mejor aún en el consejo preconcepcional. La importancia de esto radica en que la tromboprofilaxis y seguimiento adecuado durante el embarazo disminuye el riesgo perinatal (RCF, muerte fetal precoz y tardía) y la morbimortalidad materna. El riesgo inicial deberá ser reevaluado si se presentan complicaciones durante el embarazo.

Figura 3.



Si la paciente es de riesgo normal de TEV en la evaluación inicial, es improbable que requiere tromboprofilaxis durante el embarazo, a menos que se presenten cambios en su condición que requieran manejo hospitalizada. Se recomendará tromboprofilaxis durante el embarazo, en casos de hospitalización, si la paciente presenta al menos cuatro de los siguientes factores de riesgo:

- IMC > 30 kg/m2
- 35 años
- Tabaquismo
- Preeclampsia
- Embarazo múltiple
- Varices significativas

Un caso especial son las embarazadas con COVID-19; en ellas recomendamos tromboprofilaxis cuando requieran hospitalización por un cuadro moderado, severo o crítico. La profilaxis se mantendrá hasta 14 días post alta en casos moderados y hasta un mes post alta en casos severos o críticos.

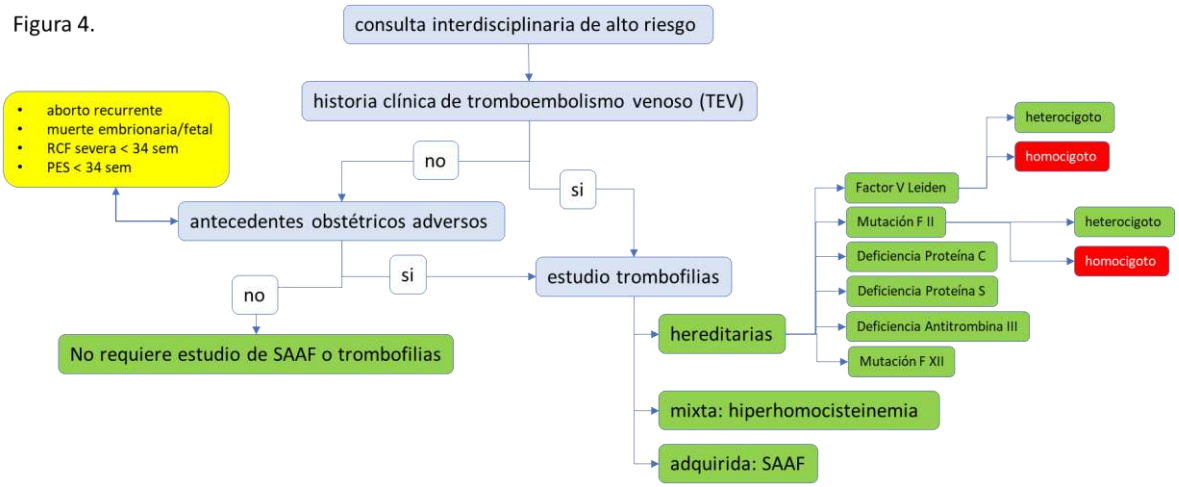
Como se indicó antes, el riesgo de TEV es mucho mayor durante el puerperio, por lo que no es inhabitual que mujeres de bajo riesgo inicial de TEV requieran tromboprofilaxis en el puerperio. Esta decisión se hará de acuerdo con los criterios indicados en la siguiente tabla.

Evaluación de riesgo de TEV puerperal		
1 punto	**2 puntos**	**4 puntos**
Cesárea electiva	Cesárea urgencia	IMC ≥ 40 kg/m^2
PE no severa	IMC 30-40 kg/m^2	Reintervención quirúrgica
IMC 25-30 kg/m^2	Infección puerperal	Cirugía en el puerperio
> 35 años	Trasfusión hemoderivados	Comorbilidad grave: ICC, cáncer, LES activo, EII, síndrome nefrótico
Gemelar	PE severa	Reposo >72 h anteparto
Tabaquismo		
Óbito fetal en este embarazo		
Indicación de tromboprofilaxis en el puerperio (mujeres de riesgo normal)		
Score	**Riesgo normal hemorragia PP**	**Riesgo elevado de hemorragia postparto**
0	No requiere tromboprofilaxis	
1-4	Medias antitrombóticas intermitentes	
5-6	Tromboprofilaxis con HBPM o Medias de compresión neumática intermitente	Medias de compresión neumática intermitente
≥ 7	Tromboprofilaxis con HBPM más Medias de compresión neumática intermitente	Medias de compresión neumática intermitente e iniciar HBPM lo antes posible
La tromboprofilaxis se mantiene durante la hospitalización; en este grupo es inhabitual una tromboprofilaxis prolongada		

Prevención de tromboembolismo y mal resultado perinatal en población de alto riesgo de TEV

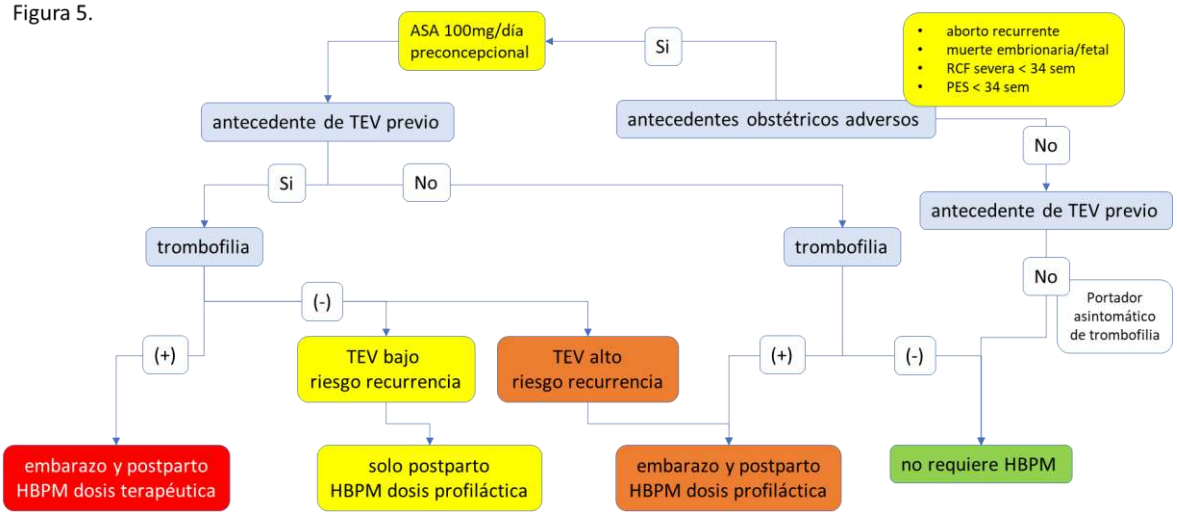
Si por valoración de riesgos la paciente es considerada de alto riesgo para TEV, se debe realizar un estudio complementario para descartar SAF y trombofilias (Figura 4). La importancia del diagnóstico de estas condiciones tiene relación con el resultado perinatal. En nuestro hospital, estas pacientes deben ser derivadas a la consulta interdisciplinaria de alto riesgo, para definir el estudio y tratamiento más apropiado, basado en la mejor evidencia disponible.

Figura 4.



La tromboprofilaxis en mujeres de alto riesgo de TEV se administra en nuestra unidad de acuerdo con las consideraciones indicadas en le Figura 5.

Figura 5.



El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF) es una trombofilia adquirida; se ha demostrado que las mujeres con diagnóstico de SAAF tiene más riesgo de: aborto recurrente, RCF severo precoz, preeclampsia severa precoz, DPPNI y muerte fetal. El diagnóstico de SAAF requiere la presencia de criterios clínicos y de laboratorio, como se muestra en la siguiente tabla. El manejo del SAAF es esencialmente AAS 100mg/noche durante todo el embarazo y hasta las 36 semanas, asociado a HBPM en dosis profiláctica, desde la detección de LCF y hasta el parto. El tratamiento con AAS + HBPM debe mantenerse durante los 42 días del puerperio.

La asociación entre trombofilias hereditarias y resultado perinatal adverso es debatida. En nuestra unidad, como se indicó en la figura 5, manejamos a las mujeres con antecedentes de trombofilias hereditarias, para prevenir TEV y mal resultado perinatal, a través de anticoagulación plena o dosis profiláctica según corresponda (Figura 5). HBPM en dosis profiláctica corresponde a Enoxaparina 40 mg/día o Dalteparina 5.000 UI/día; la dosis anticoagulante corresponde a Enoxaparina 80 mg/día o Dalteparina 10.000 UI/día. En mujeres con peso mayor a 80 kg, la dosis anticoagulante se ajustará al peso de la paciente: Enoxaparina 1mg/Kg/día o Dalteparina 200 UI/Kg, y se administrará en una o dos dosis diarias.

Criterios Diagnósticos de SAAF		
Debe cumplir al menos un criterio clínico y un criterio de laboratorio		
Criterios Clínicos	Trombosis venosa o arterial confirmada en cualquier sitio	
	Morbilidad gestacional	• Uno o más muertes fetales > 10 semanas con feto anatómicamente normal ▪ Uno o más partos prematuros <34 semanas debidos a: PE severa, o insuficiencia placentaria (ej. RCF severa) • Tres o más abortos espontáneos < 10 semanas sin causa demostrada. Pero descartando causas genéticas, hormonales y anatómicas
Criterios de Laboratorio * La prueba debe ser positiva en dos ocasiones con al menos 12 semanas y menos de 5 años de diferencia.		• Anticoagulante lúpico • Anticardiolipinas IgG o IgM (> 40 GPL o MPL) • Anticuerpos anti ß2 glicoproteína 1 (IgG o IgM)

Resumen
• El embarazo y el puerperio son los periodos de mayor riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) en la vida de una mujer sana.
• El TEV tiene una prevalencia de 1 en cada 1600 embarazos. EL 50% de los episodios de TEV se presentan en el puerperio y el 50% durante el embarazo, con distribución similar en cada trimestre.
• Factores de riesgo que definen embarazo de alto riesgo de TEV
o Historia personal de TEV (es el FR más importante)
o Presencia de trombofilias hereditarias o adquiridas
o Comorbilidades maternas: obesidad, preeclampsia, enfermedades autoinmunes, patología cardíaca, anemia de células falciformes
o TEV durante el embarazo
o Mala historia obstétrica: RCF severa precoz, mortinatos, preeclampsia severa precoz
o Embarazo múltiple
o Cesárea: 4 veces más riesgo versus un parto vaginal
• Los cambios fisiológicos de la embarazada modifican los componentes de la Triada de Virchow favoreciendo el desarrollo de TEV pues se trata de un estado de: Hipercoagulabilidad (secundaria a cambios en la concentración de factores de la coagulación y las proteínas anticoagulantes plasmáticas); Estasia venosa (por dilatación de los vasos venosos por efecto de la progesterona y por compresión de la vena cava inferior y las venas pélvicas por el útero grávido); y Daño endotelial (durante el parto, especialmente en la operación cesárea).
• El 75-80% de los TEV se presentará como TVP y el 20-25% restante como TEP.
• El diagnóstico de TEV requiere de un alto nivel de sospecha clínica, principalmente basada en los factores de riesgo de cada paciente. La confirmación diagnóstica se realiza mediante imágenes. En el caso de las TVP el examen de elección es la ecografía doppler. Para el diagnóstico de TEP recomendamos un esquema basado en los tres ítems de YEARS (Signos clínicos TVP; Hemoptisis; TEP diagnóstico más probable), medición del Dímero-D y Angio TAC cuando corresponda.
• Una vez efectuado el diagnóstico de TEV, ya sea una TVP o un TEP; debe iniciarse tratamiento anticoagulante. En la mayoría de los casos, el tratamiento indicado es la Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) en dosis ajustada según el peso actual de la paciente: Enoxaparina 1 mg/kg/día o Dalteparina 200 UI/kg/día, en una o dos dosis diarias. El tratamiento anticoagulante debe mantenerse por 3-6 meses, pero siempre debe cubrirse por completo el período del puerperio (42 días).
• Los antagonistas de vitamina K, deben ser utilizados con precaución en el embarazo, evitando el 1° trimestre y el periparto. Por el contrario, los anticoagulantes directos (Rivaroxabán, Apixabán, Dabigatrán) no deben ser usados en el embarazo ni en la lactancia.
• La HBPM debe suspenderse al menos 12 horas antes de una inducción programada o una cesárea si se utilizó en dosis profilácticas y 24 horas antes si fue en dosis terapéuticas. El objetivo de la suspensión de la HBPM es disminuir el riesgo de hemorragia periparto y de hematomas epidurales o espinales post analgesia regional.
• La anticoagulación debe ser reiniciada en el post parto, 12 h después de un parto vaginal, y 24 h posterior a una cesárea (electiva o de urgencia).
• A embarazadas de riesgo normal de TEV se indicará tromboprofilaxis durante una hospitalización en embarazo patológico si la paciente presenta factores de riesgo adicionales.
• El riesgo de TEV en las puérperas se evalúa mediante tablas de riesgo, y la profilaxis se indica de acuerdo con el puntaje obtenido.
• Si por valoración de riesgos la paciente es considerada de alto riesgo para TEV, se debe realizar un estudio complementario para descartar SAF y trombofilias. Según el resultado del estudio, y los antecedentes de TEV y resultado perinatal, estas mujeres pueden requerir tratamiento con AAS y/o HBPM en dosis profiláctica o terapéutica.

Capítulo 39.
ABDOMEN AGUDO EN EL EMBARAZO

Abdomen agudo es el término que usamos, frecuentemente, para referirnos a una situación clínica caracterizada por dolor abdominal intenso, usualmente de inicio súbito, que requiere un tratamiento médico o quirúrgico urgente. Con frecuencia el dolor se acompaña de alteraciones del tránsito intestinal, fiebre y compromiso del estado general. El abdomen agudo constituye un motivo frecuente de consulta en la urgencia y su manejo requiere buen juicio clínico y usualmente apoyo de exámenes complementarios. El embarazo dificulta el diagnóstico diferencial y el tratamiento y se asocia a morbimortalidad materna y perinatal. En este capítulo se abordarán las patologías causantes de abdomen agudo más frecuentes en el embarazo y se explica cómo hacer un correcto diagnóstico y tratamiento.

Causa e Incidencia

El abdomen agudo (de causa no obstétrica) se presenta en el 0.2% de los embarazos, siendo las patologías más comunes la apendicitis (0.06%) y la colecistitis aguda (0.05%). En la siguiente tabla se muestran las causas más frecuentes de Abdomen Agudo en el Embarazo.

Entre las causas menos frecuentes se cuentan: cáncer colorrectal, enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, adenoma hepático, mioma uterino complicado, y una larga lista de otros.

Patología	Incidencia	Clínica	Laboratorio	Imagen diagnóstica
Apendicitis	0.06%	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia, fiebre	Leucocitosis con neutrofilia	Ecografía o TAC
Colecistitis	0.05%	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, ictericia, fiebre	Leucocitosis con/sin neutrofilia	Ecografía
Torsión ovárica	0.03%	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, sin fiebre	Leucocitosis sin neutrofilia	Ecografía
Obstrucción intestinal	0.025%	Dolor, distensión abdominal, náuseas, vómitos	Leucocitosis con neutrofilia	TAC
Síndrome de HELLP	0.2%	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, sin fiebre	Característico	No requiere
Pancreatitis	0.03%	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, con o sin fiebre	Elevación amilasa y lipasa	ECO o TAC

Estudio inicial

Ante la presencia de una paciente embarazada con dolor abdominal intenso, se debe realizar una historia clínica detallada, en búsqueda de los signos y síntomas específicos que orienten a la causa del dolor. Es muy relevante identificar si el origen del dolor corresponde a una causa obstétrica (ej. contracción uterina o epigastralgia sugerente de síndrome de HELLP) o no obstétrica. En la anamnesis debe explorarse el bienestar fetal, preguntado por la percepción materna de los movimientos fetales.

El examen físico, si bien posee una baja sensibilidad, puede alcanzar niveles altos de especificidad y orientar a una hipótesis diagnóstica. Es importante palpar el útero en busca de contracciones y efectuar las maniobras de Leopold para caracterizar al feto in útero.

Se debe, en primer lugar, solicitar exámenes complementarios para verificar el bienestar fetal, usualmente una biometría, evaluación ecográfica del líquido amniótico y un registro basal no estresante (en embarazos mayores a 28 semanas) son suficientes. Los exámenes de sangre se deben solicitar en base a la sospecha clínica obtenida mediante la anamnesis y el examen físico. Usualmente el diagnóstico es confirmado

mediante imágenes diagnósticas. De ser posible, para efectuar el diagnóstico es preferible usar técnicas que no impliquen radiación (es decir, preferir ECO o RM por sobre la TAC). Para más detalles sobre este tema puedes revisar el Capítulo: Radiodiagnóstico en el Embarazo.

Apendicitis aguda

Dentro de las complicaciones no obstétricas más frecuentes de dolor abdominal agudo se encuentra la apendicitis aguda, con una incidencia entre 0.04% y 0.2%. La incidencia es variable según la edad gestacional y la serie publicada, pero en general podemos decir que se presente con similar frecuencia en los tres trimestres del embarazo.

El diagnóstico de apendicitis aguda resulta difícil durante el embarazo pues los signos clínicos y hallazgos de laboratorios suelen ser comunes al embarazo normal, como las náuseas, vómitos y leucocitosis. Adicionalmente, durante el embarazo el apéndice asciende en el abdomen, haciendo que el dolor no esté localizado en la fosa ilíaca, sino que más alto en el abdomen a medida que el embarazo progresa. Después de las 12 semanas, hay que buscar el dolor con la embarazada en decúbito lateral izquierdo, no solo en el punto de Mc Burney, sino a nivel de flanco e hipocondrio derecho. Es necesario diferenciar si el dolor abdominal es de origen apendicular o uterino, para ello recomendamos identificar el lugar de mayor dolor con la paciente en decúbito supino, después se lateraliza a la paciente hacia la izquierda, con lo cual el útero se desplaza a la izquierda. En esa posición se localiza nuevamente el punto de mayor sensibilidad. Si el dolor es de origen uterino, el dolor se desplazará hacia la izquierda, mientras que en la apendicitis se mantiene en el mismo lugar original. El signo de Blumberg (dolor de rebote) es menos frecuente como signo de irritación peritoneal en las embarazadas, y especialmente en las puérperas.

El estudio imagenológico de primera línea corresponde al ultrasonido, sin embargo, en aquellos casos con un resultado negativo y una alta sospecha diagnóstica, se recomienda realizar una RM. El tratamiento de esta patología es similar al efectuado en mujeres no embarazadas, es decir quirúrgico, ya sea por vía abierta o laparoscópica. La revisión sistemática más reciente (publicada el año 2019) mostró que la apendicetomía laparoscópica tiene el mismo perfil de seguridad que la apendicectomía abierta, pero con menores complicaciones maternas, de modo que hoy en día la laparoscopía se ha constituido en la vía de abordaje preferido en todos los trimestres del embarazo.

Enfermedad de la vía biliar

La patología de la vía biliar corresponde a la segunda causa en frecuencia de abdomen agudo quirúrgico no obstétrico durante el embarazo. El barro biliar se presenta en hasta un 31% de los embarazos y los cálculos en un 2%. Los cambios hormonales durante la gestación provocan una estasis del contenido biliar y una disminución de su vaciado, lo que genera un aumento de los sedimentos y cálculos biliares.

El cuadro clínico de un cólico biliar se presenta de forma similar a las pacientes no gestantes, caracterizado por un dolor postprandial en el cuadrante superior derecho. En la colecistitis aguda se añade al dolor la presencia de náuseas, vómitos y fiebre. El examen físico en estos casos es similar al efectuado en una mujer no embrazada, dándose importancia al signo de Murphy (dolor evocado al comprimir el área de la vesícula biliar, en el hipocondrio derecho, a la vez que el paciente realiza una inspiración profunda), el cual sería propio de la colecistitis aguda. El estudio inicial se realiza mediante un hemograma, PCR y pruebas hepáticas, y el diagnóstico se confirma usualmente con una ecografía abdominal, la cual posee una alta sensibilidad en la detección de cálculos biliares y/o colecistitis.

Si bien la cirugía de la vía biliar sería de bajo riesgo para el embarazo, la cirugía se indica solo si el tratamiento médico no es posible o ha fracasado. Obviamente una litiasis asintomática se resolverá después del parto, y para un cólico biliar simple, se intentará un manejo conservador. En casos de colecistitis es razonable intentar manejo médico, incluyendo antibióticos de amplio espectro; sin embarazo, la colecistectomía inmediata (antes de 48 h) debe ser considerada. El procedimiento se considera más seguro en el segundo trimestre del embarazo. El abordaje de estas pacientes debe ser interdisciplinario, entre obstetra, cirujano, anestesiólogo y neonatólogo. Con respecto a los resultados de los estudios publicados, el abordaje laparoscópico en el manejo de la cirugía biliar durante el embarazo debe considerarse seguro y efectivo.

Resumen
• El abdomen agudo corresponde a un cuadro de dolor abdominal intenso, usualmente de inicio súbito, que requiere un tratamiento médico o quirúrgico urgente. Constituye un motivo frecuente de consulta en la urgencia, incluso en mujeres embarazadas.
• El embarazo dificulta el diagnóstico diferencial y el tratamiento del abdomen agudo.
• El abdomen agudo (de causa no obstétrica) se presenta en el 0.2% de los embarazos, siendo las patologías más comunes la apendicitis (0.06%) y la colecistitis aguda (0.05%). En frecuencia le siguen la torsión ovárica, la obstrucción intestinal y la pancreatitis aguda.
• El enfrentamiento del abdomen agudo en el embarazo requiere historia clínica detallada, descartar causa obstétrica del dolor y asegurar el bienestar fetal.
• El examen físico permite orientar a la etiología del dolor. Siempre es importante descartar contracciones uterinas y efectuar las maniobras de Leopold para caracterizar al feto in útero.
• En primer lugar, solicitar exámenes complementarios para verificar el bienestar fetal: biometría, evaluación ecográfica del líquido amniótico y un registro basal no estresante (en embarazos mayores a 28 semanas).
• Los exámenes de sangre se deben solicitar en base a la sospecha clínica.
• El diagnóstico es confirmado mediante imágenes diagnósticas, privilegiando técnicas que no impliquen radiación.

• Apendicitis aguda
  ○ El diagnóstico de apendicitis aguda resulta difícil durante el embarazo pues síntomas se parecen a los del embarazo normal, como náuseas y vómitos.
  ○ El ascenso apendicular, característico del embarazo, hace que el dolor no se localice en la fosa ilíaca, sino que más alto en el abdomen. El signo de Blumberg (dolor de rebote) es menos frecuente como signo de irritación peritoneal en las embarazadas, y puérperas.
  ○ El diagnóstico se hace mediante ecografía, o RM en casos de alta sospecha con ecografía negativa.
  ○ El tratamiento de la apendicitis en el embarazo es la apendicetomía. La laparoscopía es la vía de abordaje preferido en todos los trimestres del embarazo.

• Enfermedad de la vía biliar
  ○ El cuadro clínico de un cólico biliar se presenta de forma similar al de las pacientes no gestantes.
  ○ El examen físico en estos casos es similar al efectuado en una mujer no embrazada.
  ○ El estudio inicial se realiza mediante un hemograma, PCR y pruebas hepáticas, y el diagnóstico se confirma usualmente con una ecografía abdominal.
  ○ La resolución de una litiasis asintomática se difiere para después del parto. En un cólico biliar simple, se intentará manejo conservador.
  ○ Colecistitis, se intenta inicialmente manejo médico, incluyendo antibióticos de amplio espectro; sin embarazo, la colecistectomía inmediata (antes de 48 h) debe ser considerada.
  ○ La vía preferida para la colecistectomía es la laparoscopía, idealmente en el segundo trimestre del embarazo.

Capítulo 40.
RADIODIAGNÓSTICO EN EL EMBARAZO

INTRODUCCIÓN

El uso de exámenes imagenológicos como método diagnóstico en diversas patologías ha tomado mayor relevancia en la última década gracias a los avances de la tecnología. Estos son utilizados en las diferentes áreas de la medicina, tales como traumatología, cirugía y neurología. También son aplicados en el área de la ginecología y obstetricia, sin embargo, existen complicaciones para su uso en una mujer embarazada cuando la técnica implica el uso de radiación ionizante. Es el deber del médico conocer los riesgos que implican estos procedimientos, así como la magnitud de la radiación sobre el embrión/feto, lo que le permitirá elegir el método óptimo según cada caso.

Los métodos de imagenología diagnóstica se dividen en 2 grupos según el uso o no de radiación ionizante, distinción relevante a la hora de determinar el examen más adecuado para una gestante, como se observa en la siguiente Tabla.

Clasificación de exámenes de diagnóstico por imágenes	
Si usa Radiación Ionizante	**No usa Radiación Ionizante**
Radiografía	Ultrasonido
Mamografía	Resonancia Magnética
Tomografía computada	
PET-CT	
Fluoroscopia	

La radiación ionizante es un tipo de energía que es liberada por los átomos en forma de ondas electromagnéticas o partículas, ya sean rayos X, Rayos Gamma, Radiación Alfa, entre otros. Esta radiación ionizante puede ser medida de diferentes formas, como se indica a continuación.

- Exposición: Corresponde al número de iones producidos por los Rayos X y absorbidos por kilogramo de aire. Su unidad de medida en el sistema internacional corresponde a Roentgen (R)
- Dosis: Corresponde a la cantidad de radiación absorbida por kilogramo de materia. Su unidad de medida en el sistema internacional corresponde a Gray (Gy)
- Dosis efectiva relativa: Es la cantidad de radiación absorbida por kilogramo de materia viva corregida por el efecto biológico, en otras palabras, la dosis de radiación ionizante necesaria para producir un efecto en los seres vivos. Su unidad de medida en el sistema internacional corresponde a Sievert. (Sv)

La dosis de radiación absorbida por el embrión o feto se expresa en unidades de medida que han cambiado a través de los años. El Rad (rad) es la abreviatura de las palabras inglesas Roentgen Absorbed Dose, que corresponde a la unidad del sistema inglés que mide la dosis de radiación ionizante absorbida por un material. Equivale a la energía de 100 ergios por gramo de materia irradiada. En Estados Unidos, todavía se utiliza el rad, pero en el resto del mundo ha sido sustituido por la unidad del Sistema Internacional (SI) llamada Gray (Gy), que corresponde a 1 Joule (J) de energía absorbida por kilogramo de materia, 1 Gy equivale a 100 rad.

Por otra parte, los Roentgen Equivalent Man (Rem) corresponden a la unidad física utilizada antiguamente, y en la actualidad por los países anglosajones, para indicar la peligrosidad de una radiación. La unidad admitida en el SI para medir esta cantidad es el Sievert (Sv) con las mismas dimensiones que el Rem.

El Sv es la unidad utilizada para medir diferentes magnitudes en temas de protección radiológica. Mide la dosis de radiación absorbida por la materia viva, corregida por los posibles efectos biológicos producidos.

Se cumple en general la equivalencia 1 Sv= 1 Gy para las radiaciones electromagnéticas (rayos X y gamma) y los electrones, pero es muy diferente para otras radiaciones (20 veces mayor para la radiación alfa, de 1 a 20 para neutrones)

La radiación ionizante provoca cambios a nivel molecular, celular y tisular; estos efectos pueden ser clasificados en:

- Efectos Determinísticos: Hace referencia al daño producido por la exposición a la radiación por sobre el umbral biológico, lo que provoca alteración de la división celular y a su vez, muerte celular.
- Efectos Estocásticos: Corresponde a daños que ocurren años después de la exposición, producto de un efecto acumulativo que altera al material genético.

EFECTOS DE LA RADIACIÓN IONIZANTE IN ÚTERO

Como se mencionó, la radiación ionizante provoca cambios biológicos a diferentes niveles de la materia, por lo que es importante conocer cuáles son estos efectos durante el embarazo. El riesgo de daño fetal depende de 3 factores: La dosis absorbida, la distribución de esta en el tiempo y la edad gestacional. En la siguiente tabla se resume el efecto de la radiación según la edad gestacional. Cabe destacar que el efecto radiosensible disminuye a partir de la semana 16 de embarazo.

Efectos de la radiación in útero según edad gestacional

Período (edad gestacional)	Efecto potencial	Dosis potencialmente causante de daño
Etapa pre implantación	Efecto "Todo o Nada", es decir, puede ser inocuo o provocar la muerte del embrión.	> 100 - 200 mSv
Etapa de Organogénesis 2 – 12 semanas	- Malformaciones Congénitas - Restricción de Crecimiento	> 100 - 200 mSv
Etapa Fetal temprana 13 – 26 semanas	- Discapacidad Intelectual Severa - Microcefalia	> 120 - 200 mSv
Etapa Fetal tardía Desde semana 26	- Baja probabilidad de provocar malformaciones mayores. - Baja probabilidad de desarrollar cáncer	> 100 mSv

Se ha establecido que no existe riesgo de daño por consecuencia de radiación ionizante con niveles menores de 50 mGy (5 rads). La Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP) sugiere que para dosis fetales menores a 100 mGy no existe justificación médica para proponer la interrupción el embarazo por riesgo de daño (en los países en que esto está permitido). La Sociedad Americana de Radiología (ACR) sugiere considerar intervenir el embarazo en presencia de otros riesgos, cuando la irradiación se produjo en las primeras 8 semanas y la dosis supera los 50 mGy. Como veremos a continuación en este capítulo, 50 mGy encuentra por sobre la dosis de radiación recibidas a consecuencia del uso clínico de estudios radiológicos. Sin embargo, no se debe olvidar el efecto acumulativo de la radiación a la hora de considerar realizar múltiples exámenes imagenológicos.

MÉTODOS IMAGENOLÓGICOS EN EL EMBARAZO

Radiografía simple

Corresponde al método imagenológico más utilizado en la atención de salud, ya que permite rápidamente confirmar sospechas diagnósticas tanto en el servicio de urgencia como en el ámbito de la

traumatología. La radiografía simple utiliza una dosis promedio de radiación menor a 5 mGy. Cabe señalar que se estima que la dosis fetal recibida por este tipo de procedimiento puede variar entre < 0.01 mGy y 1,7 mGy. El área anatómica expuesta a radiación directa es uno de los factores predictores más importantes de la dosis intrauterina, siendo esta mayor en el área pélvico-abdominal.

Es relevante considerar a la hora de elegir este método el tipo de proyección utilizada y la posición del paciente. Debido a la localización del útero en una posición hacia anterior en el segundo y tercer trimestre, se recomienda una proyección posteroanterior. Por otro lado, la posición de pie de la madre permite que la gravedad aparte al feto del haz primario de radiación.

Tomografía Computada

La tomografía computada es un examen imagenológico que, en comparación a la radiografía simple, utiliza una elevada cantidad de radiación ionizante alcanzando niveles cercanos a los 30 mGy. No obstante, la dosis de radiación fetal depende, al igual que en la radiografía simple, del área a examinar: el TAC de cerebro, columna cervical, extremidades e inclusive tórax son considerados como baja dosis de radiación fetal. Ante esto, se recomienda limitar el territorio de estudio solamente al área en cuestión y privilegiar el uso de menor número de cortes planares que genera el estudio.

Ultrasonido

El ultrasonido es el examen imagenológico de elección para el estudio diagnóstico de diversas patologías tanto obstétricas como no obstétricas, en una paciente embarazada. Esto es porque corresponde a un método que no utiliza radiación ionizante, sino que ondas de ultrasonido, las cuales no provocan daño fetal. Además, resulta ser un recurso ampliamente disponible y, con un correcto entrenamiento, puede alcanzar alta sensibilidad y especificidad.

Dentro de sus limitaciones se encuentra la habilidad del operador y, por otro lado, la dificultad de realizar una técnica compresiva sobre el útero grávido. Ante resultados “no concluyentes”, se deben explorar otras alternativas imagenológicas, entre las cuales destaca la resonancia magnética.

Resonancia magnética (RM)

La resonancia magnética corresponde a otro método de diagnóstico que no requiere de energía ionizante. Es de elección ante resultados no concluyentes de una ecografía, siendo capaz de entregar información a través de imágenes multiplanares. Resulta de gran utilidad en el diagnóstico de procesos inflamatorios abdominales, patologías ováricas e incluso es capaz de entregar información sobre la placenta. Adicionalmente, la RM puede ser utilizada para el estudio anatómico fetal.

No se han establecido precauciones ni contraindicaciones en el uso de la RM en pacientes embarazadas. Se ha planteado la posibilidad teórica de que este examen pueda provocar daño acústico fetal o teratogénesis causada por el calor producido por el campo electromagnético. Sin embargo, no existen estudios serios en animales o humanos que sugieran que esto sea realmente posible.

MEDIOS DE CONTRASTE

Los medios de contraste, administrados usualmente por vía endovenosa, permiten mejor visualización de los tejidos normales y patológicos, y deben ser usados en conjunto con las imágenes diagnósticas para ciertas patologías.

Contraste yodado endovenoso

Medio de contraste basado en el átomo de yodo, cuya molécula fundamental corresponde al triyodonato de benceno: un anillo de benceno con tres átomos de yodo y radicales libres. Es utilizado en la tomografía computada y estudios angiográficos.

Se ha identificado que el medio de contraste yodado es capaz de atravesar la barrera placentaria, sin embargo, la FDA lo clasifica como categoría B, señalando que si bien estudios en animales no han demostrado riesgo fetal se debe tener precaución en su uso ya que no existen estudios controlados en seres humanos. Tampoco se ha reportado depresión de la función tiroidea en los fetos expuestos al compuesto.

Medios de contraste basados en Gadolinio

El gadolinio corresponde a un metal de alto peso molecular utilizado en los estudios de resonancia magnética. Es capaz de alterar el campo magnético y modificar la señal emitida por los diferentes órganos.

El uso de gadolinio como medio de contraste no se recomienda durante el embarazo ya que este compuesto es capaz de difundir a través de la barrera placentaria e incorporarse a la circulación fetal para luego ser eliminado a través de los riñones y así acumularse en el líquido amniótico. Se desconoce el potencial efecto de las altas concentraciones de este metal dentro de la cavidad amniótica. Estudios en animales con dosis dos a siete veces más altas que las administradas en humanos han mostrado efectos tóxicos.

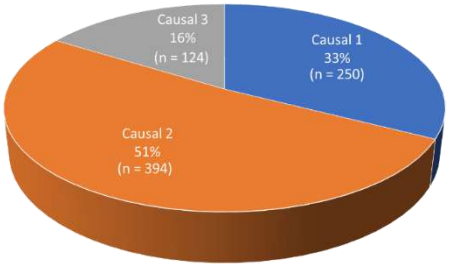
Por lo tanto, tanto el uso de gadolinio y medio de contraste yodado no han demostrado un efecto negativo a nivel fetal. Sin embargo, dado que ambos fármacos son capaces de atravesar la barrera placentaria, se prefiere un uso limitado, sólo cuando su potencial beneficio supera al potencial riesgo y de utilizarlo. En estos casos, se debe aplicar con la menor dosis posible.

Resumen
• Es necesario conocer los riesgos del radiodiagnóstico para la embarazada y el feto, de la manera más precisa posible. No existe un límite de seguridad cuya inocuidad haya sido completamente demostrada, por eso, se debe intentar usar la menor radiación posible.
• Se ha establecido que no existe riesgo de daño por consecuencia de radiación ionizante con niveles menores de 50 mGy (5 rads). Los estudios de imágenes que usan radiación se encuentran muy por debajo de ese límite.
• Imágenes no ionizantes: Preferir como métodos de primera línea el ultrasonido y en caso de que este no sea concluyente o se requiera una mayor información, optar por la resonancia magnética.
• Justificación del examen: Si se requiere un estudio que utiliza radiación ionizante, el médico debe cuestionarse si el resultado de dicho examen entregará información significativa para el manejo de la paciente.
• Anticipación de la dosis de radiación fetal: Se debe estar al tanto de la dosis de radiación que implica cada examen dado su efecto acumulativo a lo largo del tiempo.
• Optimizar la dosis de radiación: Los estudios imagenológicos poseen diferentes técnicas que permiten disminuir los efectos directos e indirectos de la radiación. Entre estos se encuentran un correcto posicionamiento de la paciente, restringir el estudio sólo en el área de exploración, trajes de plomo en la zona abdomino-pelviana y controladores automáticos de exposición.

Capítulo 41.
LEY DE INTERRUPCIÓN VOLUNTARIA DEL EMBARAZO

CONCEPTOS GENERALES

Figura 1. Total de casos considerados en Ley IVE año 2019



La Ley N°21.030 ("Ley IVE") que regula la despenalización de la interrupción voluntaria del embarazo en tres causales se encuentra vigente desde el 23 de septiembre del año 2017. Esta normativa establece 3 causales específicas para la realización de la interrupción del embarazo: mujer en riesgo vital, patología congénita adquirida o genética del embrión incompatible con la vida extrauterina; y en un embarazo que sea resultado de una violación (Figura 1).

La ley establece también el derecho de la mujer a un programa de acompañamiento tanto en el proceso de discernimiento como durante el periodo siguiente a la toma de la decisión. Este acompañamiento debe incluir acciones de acogida y apoyo biopsicosocial ante la confirmación, diagnóstico y en cualquier otro momento del proceso.

El Ministerio de Salud, a través del Departamento de Estadística e información de Salud (DEIS). informa la distribución de los casos reportados entre el 1 de enero y el 31 de diciembre, en los que ha constituido una causal en el marco de Ley 21.030 según la decisión respecto del embarazo y según decisión respecto del Acompañamiento Psicosocial como se muestra en la siguiente tabla.

Casos reportados en el año 2019 según causal, decisión respecto al embarazo y acompañamiento					
Causal que concurre	**Decisión sobre el embarazo**	**Decisión sobre el acompañamiento**			**Total**
		No acepta	Acepta	Sin información	
Causal 1	Continuar	9	31	3	43
	Interrumpir	40	161	6	207
	Total	49	192	9	250
Causal 2	Continuar	11	69	3	83
	Interrumpir	31	264	16	311
	Total	42	333	19	394
Causal 3	Continuar	2	9	1	12
	Interrumpir	9	100	3	112
	Total	11	109	4	124
Todas las causales	Continuar	22	109	7	138
	Interrumpir	80	525	25	630
	Total	102	634	32	768

MODELOS DE ATENCIÓN Y ACOMPAÑAMIENTO

El modelo de la Atención está centrado en la mujer y sus decisiones, velando por los derechos de las adolescentes y adultas expuestas a situaciones de crisis en su vida. Se considera un abordaje biomédico y un programa de acompañamiento.

El programa de acompañamiento se debe ofrecer a toda mujer, una vez constituida la causal, independientemente de la decisión que manifiesta y sólo se puede realizar en la medida en que ella lo autorice. Consiste en un proceso de acogida y apoyo, que le permita conocer sus alternativas mediante información clara, precisa, oportuna y de calidad, siempre en un ambiente de respeto y confidencialidad. Este puede ser rechazado por la mujer o podrá poner término, aunque lo haya aceptado, así como también solicitarlo en caso de que inicialmente lo hubiese rechazado. Existen instituciones acreditadas para otorgar

acompañamiento psicosocial en el contexto de la ley 21.030, APROFA, MILES y Chile Unido, ofreciendo estas dos últimas un servicio gratuito.

Objetivos del modelo de acompañamiento ley IVE
• Trato de excelencia: comunicación efectiva y respeto a la dignidad y derechos de las personas
• Relaciones de confianza y de ayuda: en base a la confidencialidad de la atención a la paciente
• Evitar la estigmatización social de las mujeres, tanto adultas como adolescentes
• Facilitar el acceso a la atención de salud definida por la ley
• Integralidad de la atención
• Continuidad de los cuidados

Para una correcta implementación del programa de acompañamiento, el prestador de salud que dé atención a una mujer, una vez que se confirma que se encuentra en una de las 3 causales, deberá:

1. Ofrecer el programa de acompañamiento
2. Proporcionar información veraz sobre las características del programa
3. Informar de las instituciones que ofrecen dicho programa
4. Entregar un listado de instituciones sin fines de lucro que ofrezcan un apoyo adicional
5. En el caso de continuación del embarazo, otorgar la información sobre la existencia de redes de apoyo, que serán activadas en caso de que lo requiera.
6. Dejar constancia en la ficha clínica de la aceptación o rechazo del programa, así como de cualquier cambio posterior a su decisión.

REGISTROS ASOCIADOS AL PROCESO DE ATENCIÓN CLÍNICA Y DE USO OBLIGATORIO

El prestador de salud que dé atención a una mujer que se encuentra en sospecha o confirmación de alguna de las tres causales, deberá cumplir obligatoriamente con los siguientes documentos:

1. Ficha Clínica: debe registrar los datos generales de la paciente, anamnesis, examen físico, exámenes complementarios, hipótesis diagnósticas y planes terapéuticos. Debe quedar consignada la constitución de la causal por el equipo clínico, la decisión de la mujer, así como su consentimiento y la aceptación o rechazo al programa de acompañamiento.
2. Documento de Interconsulta de la institución: Para el sistema de referencia y contrarreferencia entre establecimientos, a través del cual se explicite de manera clara la sospecha diagnóstica y el requerimiento de la intervención, ya sea confirmación diagnóstica o tratamiento.
3. Certificado de entrega y recepción de información sobre la ley 20.030 que despenaliza la interrupción voluntaria del embarazo en 3 causales, documento en el cual queda consignado por escrito el proceso. La información básica para entregar está relacionada con:
    - Marco legal para acceder a la interrupción voluntaria del embarazo
    - Prestaciones médicas, tanto salud física y mental, a las que la paciente tiene acceso
    - Procedimientos de parto e interrupción del embarazo, así como los riesgos físicos y de salud mental asociados a la mantención o interrupción del embarazo, descripción del procedimiento, condiciones en los que se realiza, contraindicaciones y posibles efectos secundarios.
    - Proceso de seguimiento después de la intervención
    - Orientar respecto al acceso de las redes de protección social para el apoyo económico y social
    - Opción de adopción como alternativa de la tercera causal: características del proceso y requerimientos administrativos
    - En el caso de concurrir la tercera causal, se proveerá a la mujer de la información necesaria para presentar una denuncia
    - Aclarar dudas
4. Consentimiento informado, en el caso de mayores de 14 años o Asentimiento informado del procedimiento, en el caso de menores de 14 años; este último incluye la firma de la mujer y su representante legal.

MANIFESTACIÓN DE VOLUNTAD

Mujeres Mayores de 18 años

Pueden expresar su preferencia y consentir en forma plenamente autónoma. Deberán manifestar su voluntad en forma expresa, previa y por escrito.

Mujeres entre 14 -18 años

Pueden decidir su preferencia sin necesidad de la autorización de un tercero, pero su representante legal debe ser informado y este no podrá modificar su decisión. El receptor de la información está definido por la ley como el representante legal. Si tuviera más de uno se informará al que la paciente señale. En caso de que el equipo de salud estime que proporcionar tal información al representante legal podría generar en la paciente un riesgo grave de maltrato, abandono u otras acciones que vulneren su seguridad se podrá informar a: el adulto familiar que ella indique, y en caso de no haberlo, al adulto responsable que ella señale.

Mujeres menores de 14 años

La interrupción del embarazo requiere de la autorización de su representante legal y estar ambos de acuerdo con la decisión. Existen situaciones en donde el tribunal de familia le da el poder a la menor para tomar la decisión: esto se conoce como Autorización sustitutiva y se puede solicitar ante las siguientes situaciones:

a) El representante legal manifiesta su voluntad contraria a la de la menor: Esto es en el caso de que la menor opte por interrumpir el embarazo, ya que, en caso inverso, en donde la menor decide continuar su embarazo a pesar de la oposición de su representante, no procede la autorización sustitutiva, debiendo respetar la voluntad de la paciente
b) Cuando el representante legal no es habido:
    - Se encuentre ausente del territorio de la república y no sea posible esperarlo dada la gravedad de la paciente o vencimiento del plazo definido por la ley
    - La adolescente ignora el lugar de su residencia
    - No se puede establecer contacto con representante tras utilizar medios como vía telefónica, correo o visita domiciliaria
    - Estuviera privado de la patria potestad por sentencia judicial
c) Riesgo de la menor: Cuando a juicio del médico cirujano existan antecedentes para afirmar que la solicitud de la autorización del representante legal pondrá en riesgo a la menor, como una posible situación de abandono, violencia intrafamiliar, etc.

Frente a estas situaciones, un integrante del equipo de salud asistirá a la paciente, para ello se deberá acudir ante el Tribunal de Familia que corresponda al territorio en el que se encuentra adscrita, para que un juez constate la concurrencia de la causal. El tribunal resolverá la solicitud de interrupción del embarazo sin forma de juicio y verbalmente, a más tardar dentro de 48 horas siguientes a la presentación de la solicitud.

PRIMERA CAUSAL: RIESGO VITAL MATERNO

Definida como: "La mujer se encuentre en riesgo vital, de modo que la interrupción del embarazo evite un peligro para su vida". Esta causal considera a aquella mujer que se encuentra en riesgo vital por una patología relacionada directamente con el embarazo, o agravada por este. Es importante destacar que no posee un plazo límite, es decir, puede acceder a esta a lo largo de su embarazo.

El riesgo vital de una mujer se puede expresar de dos formas:

- Riesgo Vital Inminente: Las acciones estarán centradas en la secuencia de reanimación y estabilización hemodinámica de la paciente, para derivarla o interrumpir el embarazo si esa fuese la herramienta idónea que le pueda salvar la vida. Esto suele suceder en patologías agudas propias del embarazo. El médico cirujano define y deja estipulado en la ficha clínica que se debe realizar la interrupción inmediatamente para salvar la vida de la mujer. En esta situación el médico no puede ejercer su objeción de conciencia.
- Riesgo Vital No Inminente: En esta situación el ginecobstetra valorará los antecedentes clínicos, definiendo el riesgo de vida de la mujer gestante. Esto puede suceder en patologías agudas propias del

embarazo y también en patologías crónicas. En el caso de otras patologías el ginecobstetra deberá contar con una evaluación por un especialista con competencias en estas, que señale el riesgo que presenta la mujer con dicha gestación. El diagnóstico deberá darse en conjunto entre el ginecobstetra y una evaluación psicológica hecha por un profesional.

Condiciones clínicas indiciarias de la constitución de la Causal N°1
Patologías Maternas Preexistentes
1. Patologías cardiovasculares:
• Insuficiencia cardiaca congestiva con capacidad funcional III-IV por cardiopatía congénita o adquirida (valvulares y no valvulares)
• Hipertensión Arterial refractaria a tratamiento
• Enfermedad hipertensiva severa con evidencia de daño de órgano blanco
• Cardiopatía isquémica refractaria a tratamiento
• Hipertensión pulmonar
• Síndrome de Eisenmenger
• Historia de infarto al miocardio
• Historia de cardiomiopatía del embarazo
• Aquellas patologías que el especialista cardiovascular fundamentada mente estime que constituyen un riesgo de vida para la madre
2. Enfermedades neurológicas severa que empeora con el embarazo
• Malformaciones vasculares encefálicas no tratadas (aneurismas, MAV)
3. Lupus eritematoso con daño renal severo refractario a tratamiento
4. Patologías Neoplásicas
• Cualquier neoplasia en la cual la sobrevivencia materna dependa de un tratamiento oportuno con cirugía, quimioterapia o radiación
5. Patologías Respiratorias
• Insuficiencia respiratoria severa (presión arterial de oxígeno < 50 mmHg y saturación de oxígeno en sangre <85%)
6. Insuficiencia Hepática Severa
7. Síndrome de Marfán: Disección aórtica letalidad materna 30%
8. Enfermedad Hematológica: Púrpura trombocitopénico trombótico
9. Enfermedad renal: Deterioro de la función renal en el embarazo temprano
10. Enfermedad materna terminal: etapa final de cáncer o SIDA
Patologías Obstétricas o Accidentes Del Embarazo Bajo 22 Semanas De Gestación (con Feto Vivo)
1. Embarazo ectópico complicado o no complicado
2. Embarazo no viable: muerte fetal in útero, huevo anembrionado, aborto inevitable
3. Neoplasia del embarazo: Enfermedad trofoblástica (mola hidatiforme)
4. Infección intrauterina
5. Preeclampsia severa con compromiso de sistemas, órgano blanco o eclampsia
6. Síndrome de HELP
7. RPM antes de la viabilidad fetal asociada a signos de infección
8. RPM sin signos de infección, se indica constituir la causal cuando:
• Bajo 18 semanas con oligoamnios severo (Bolsillo único < 1cm) que se haya mantenido por 1 semana o más
• Entre 18-22 semanas, en donde se haya realizado evaluación semanal de infección (parámetros clínicos, recuento globular, PCR) y alguno de estos aparezca alterado
Cualquier otra patología materna que ponga en riesgo la vida de la gestante y que sea debidamente fundamentada
Las condiciones clínicas expuestas no constituyen un catálogo taxativo, sino que reflejan aquellas que según la evidencia son indiciarias de riesgo vital. Sin perjuicio de ello, siempre la evaluación del caso concreto será realizada por el respectivo diagnóstico médico.

Para proceder a la interrupción se requiere el respectivo diagnóstico médico y la voluntad de la mujer, ambos consignados en la ficha clínica. Se recomienda dar la noticia del diagnóstico en conjunto entre médico y profesional de psicología. La decisión de la interrupción del embarazo es de la mujer, si se encuentra imposibilitada de expresar su voluntad y se considera que es una intervención de riesgo vital, se realizará la interrupción.

Proceso de interrupción

1. Informar: el diagnóstico a la paciente, su pronóstico y las diversas opciones de manejo disponibles. La información debe ser completa, abarcando los riesgos y beneficios de decidir continuar o interrumpir su embarazo. El médico posee el deber de realizar este paso, independientemente de su objeción de conciencia.
2. Acoger: Ofrecer las diferentes opciones de programas de acompañamiento
3. Actuar según la decisión de la paciente:
    - Deseo de interrupción:
        a. Respetar y valorar su libre elección.
        b. Entregar apoyo y disponibilidad del equipo psicosocial durante el proceso
        c. Elegir la técnica de interrupción considerando la situación de la mujer
        d. Informar a la paciente que en caso de que el recién nacido sobreviva, ya sea ante la decisión de continuar o interrumpir su embarazo, este será atendido en la unidad de neonatología
        e. Seguimiento posterior a interrupción:
            - Adecuar el acompañamiento a la situación emocional y física de la mujer, para brindar contención por la pérdida del hijo/a, cuando ello sucede.
            - Indagar la posible presencia de sentimiento de culpa y sintomatología psíquica que pudiese derivar en algún cuadro psiquiátrico que requiera intervención específica.
            - Incorporar a las personas significativas que la mujer identifique. Orientando la construcción de un plan de vida centrado en sus capacidades y redes de apoyo
    - Deseo de continuar el embarazo:
        a. La mujer toma esta decisión sabiendo el riesgo de perder su vida.
        b. Entregar apoyo y disponibilidad del equipo psicosocial durante el proceso.
        c. Se deben tomar todas las medidas necesarias que permitan obtener a un recién nacido en las mejores condiciones.
4. Alta clínica:
    - Dar orientación, consejería y entrega de anticoncepción para evitar un nuevo embarazo que ponga en riesgo su vida.
    - Derivar a la especialidad correspondiente para continuar el manejo o completar el estudio de la patología que generó el riesgo vital
    - Entregar cuidados post procedimiento, consultar en caso de signos de alarma

SEGUNDA CAUSAL: PATOLOGÍA INCOMPATIBLE CON LA VIDA

Se refiere a aquella circunstancia en que “El embrión o feto padezca una Patología Congénita adquirida o genética, incompatible con la vida extrauterina independientemente, en todo caso de carácter letal”. Es importante destacar que la segunda causal no considera la calidad de vida por sí sola como una patología susceptible, por lo que la discapacidad severa no se encuentra considerada en su criterio.

Para constituir esta causal se requieren 2 especialistas que realicen 2 diagnósticos que coincidan entre sí, junto con la evaluación de un médico Ginecobstetra (Idealmente materno fetal) y/o genetista.

Condiciones clínicas indiciarias de la constitución de la Causal N°2
1. Anencefalia, exencefalia y acráneo
2. Holoprosencefalia alobar
3. Cráneo Raquisquisis, inianencefalia y hidranencefalia
4. Atresia laríngea o traqueal
5. Pentalogía de Cantrell: Ectopia Cordis (corazón fuera de la cavidad torácica) y defectos de pared abdominal (onfalocele o gastrosquisis) asociados a disrupción del esternón distal, diafragma anterior y pericardio diafragmático.
6. Secuencia de Tallo Corporal: Defecto de pared abdominal que genera hipoplasia pulmonar
7. Agenesia Renal Bilateral: Ausencia del desarrollo de los riñones y falla en la división del esbozo uretral
8. Riñones Multi o poliquísticos con secuencia Potter y de inicio precoz: Anomalía asociada a hipoplasia pulmonar
9. esqueléticas con hipoplasia torácica y pulmonar: Serie de condrodisplasias incompatibles con la vida, siendo las más frecuentes:
a) Displasia Tanatofórica tipo I
b) Displasia Tanatofórica tipo II
c) Osteogénesis imperfecta tipo II
10. Alteraciones cromosómicas incompatibles con la vida más frecuentemente observadas y que habitualmente progresan más allá del primer trimestre de gestación:
a) Trisomía 18
b) Trisomía 13
c) Trisomía 9
d) Triploidías
11. Gemelos acárdicos: Ausencia de formación de corazón en uno de los gemelos monocigóticos
Las patologías expuestas no constituyen un catálogo taxativo, sino que reflejan aquellas que según la evidencia son indiciarias de incompatibilidad con la vida extrauterina, en todo caso de carácter letal. Sin perjuicio de ello, siempre la evaluación del caso concreto, realizada por dos diagnósticos de médicos especialistas en igual sentido, es lo que determinará la posibilidad de constitución de una segunda causal.

Para proceder la interrupción se requiere a 2 médicos especialistas que corroboren la patología incompatible con la vida extrauterina y la voluntad de la mujer, ambos consignados por escritos en la ficha clínica. La mujer podrá decidir la interrupción del embarazo en cualquier momento de la gestación, sin límite de edad gestacional. Esta decisión puede cambiar en el transcurso del embarazo.

Proceso de interrupción

1. Informar: diagnóstico a la paciente, su pronóstico y las diversas opciones de manejo disponibles. La información debe ser completa, abarcando los riesgos y beneficios de decidir continuar o interrumpir su embarazo. El médico posee el deber de realizar este paso, independientemente de su objeción de conciencia.
2. Acoger: Ofrecer las diferentes opciones de programas de acompañamiento programa de acompañamiento Biopsicosocial
3. Actuar según la decisión de la paciente:
    - Deseo de interrupción:
        a. Respetar y valorar su libre elección.
        b. Entregar apoyo y disponibilidad del equipo psicosocial durante el proceso
        c. Elegir la técnica de interrupción considerando la situación de la mujer
        d. Seguimiento posterior a interrupción:
            - Adecuar el acompañamiento a la situación emocional y física de la mujer, para brindar contención por la pérdida del hijo/a, cuando ello sucede.

- Indagar la posible presencia de sentimiento de culpa y sintomatología psíquica que pudiese derivar en algún cuadro que requiera intervención específica.
- Incorporar a las personas significativas que la mujer identifique. Orientando la construcción de un plan de vida centrado en sus capacidades y redes de apoyo

- Deseo de continuar el embarazo:
  a. La mujer toma esta decisión sabiendo el riesgo de perder su vida.
  b. Si decide continuar con el embarazo es importante mantener un control del embarazo con vigilancia ecográfica, con un equipo de medicina materno-fetal y acompañamiento psicosocial
  c. Incorporar y crear redes de apoyo.

Es importante notificar a la paciente que en ciertas ocasiones los recién nacidos presentan signos vitales a pesar de su mal pronóstico de vida. Ante esta situación se le entregarán cuidados paliativos con el fin de resguardar la dignidad y calidad de vida del recién nacido y su familia, de acuerdo con la voluntad de la mujer. Tendrá un énfasis en el alivio del sufrimiento.

TERCERA CAUSAL: VIOLACIÓN

Se define cuando el embarazo "Sea resultado de una violación, siempre que no hayan transcurrido más de 12 semanas de gestación. Tratándose de una niña menor de 14 años, la interrupción del embarazo podrá realizarse siempre que no hayan transcurrido más de 14 semanas de gestación".

Proceso de interrupción

1. Acompañamiento: Este acompañamiento sólo podrá realizarse en la medida que la mujer lo autorice, deberá ser personalizado y respetuoso de su libre decisión.
   - Se le ofrecerá tanto en su proceso de discernimiento, como durante el período posterior a la toma de decisión, lo cual incluye el tiempo posterior al parto o la interrupción del embarazo.
   - Incluirá acciones de acogida y apoyo biopsicosocial ante la confirmación del diagnóstico y en cualquier otro momento de este proceso.
2. Informar cumplimiento de Tercera Causal: El equipo biopsicosocial deberá informar por escrito a la mujer o a su representante legal, según sea el caso, y al jefe del establecimiento si se configura o no la tercera causal. Este documento debe contener:
   - Fecha de ingreso de la solicitud
   - Principales consideraciones sobre plausibilidad del relato de la violación
   - La idoneidad de los hechos relatados para producir un embarazo
   - La concordancia estimada entre la fecha de la violación relatada y la edad gestacional informada.
   - Firma de al menos dos profesionales que hayan participado de la evaluación
3. Actuar según la decisión de la paciente:
   - Deseo de interrupción del embarazo:
     a. Propiciar tranquilidad y calma para enfrentar el procedimiento
     b. Confirmar el compromiso con su decisión
     c. Se debe informar de los procedimientos disponibles para realizar la interrupción del embarazo, incluyendo las posibles complicaciones.
     d. La mujer debe saber que, por ley, se deberá tomar muestras de ADN del feto expulsado, el que podrá ser usado para perseguir al violador en el proceso judicial que se iniciará
   - Deseo de continuar su embarazo:
     a. Propiciar tranquilidad y calma para enfrentar el procedimiento
     b. Confirmar el compromiso con su decisión
     c. Activación de redes de apoyo intersectoriales.
     d. En caso de que decida entregar a su hijo en adopción se debe realizar un nexo con la Unidad de Adopción del SENAME y construir un plan de abordaje

4. Cierre del proceso:
    a. Establecer redes con programas de reparación a víctimas de violencia sexual o instituciones que ofrezcan terapia de reparación del trauma de violación.
5. Investigación del delito de violación: No corresponde que se solicite a la víctima o su representante legal que realice la denuncia del hecho y regrese con posteridad al recinto para proceder a la interrupción. El deber de denunciar el delito varía según la edad de la paciente:
    - Paciente menor de 18 años: Es el deber del jefe del establecimiento ser notificado y hacer la denuncia correspondiente según lo regulado por el código procesal. El plazo para realizar la denuncia es de 24 horas siguientes al momento que se toma conocimiento del hecho. Quien omita realizar la denuncia, incurre a sanción de multa entre 1 a 4 UTM
    - Paciente mayor de 18 años: El jefe de establecimiento deberá poner en conocimiento del Ministerio público dicho delito, con la finalidad de que se investigue a los responsables del hecho, pero no es una obligación realizar una denuncia como víctima o institución. No se puede proceder a persecución del delito si la víctima no denuncia o ratifica la denuncia presentada por otro. Se respetará el principio de confidencialidad en la relación médico paciente.
    - En ambas situaciones, si bien el Ministerio Público siempre tomará conocimiento de los hechos que fundan la causal, ya sea por denuncia o comunicación de ellos, esto no es requisito para practicar la interrupción voluntaria del embarazo.
6. Toma de muestra para análisis médico Legal: Se tomarán muestras de los restos fetales obligatoriamente y la mujer será informada. La paciente puede negarse a la toma de muestra de sangre necesaria para cotejar el ADN, necesaria para la identificación del violador. Eventualmente en el transcurso de la investigación, el Juez puede ordenar la práctica de examen. Las muestras quedarán bajo cadena de custodia hasta 1 año, independientemente de si se realiza o no la denuncia.

OBJECIÓN DE CONCIENCIA

La objeción de conciencia corresponde a un derecho que permite una protección frente al Estado, una defensa de una prerrogativa que favorece al individuo frente a las exigencias estatales. Referente a la ley IVE, el médico cirujano podrá abstenerse de realizar una interrupción del embarazo por alguna de las causales descritas cuando hubiese manifestado su objeción de conciencia al director del establecimiento de salud, en forma escrita y previa. De este mismo derecho gozará el resto del personal al que corresponda desarrollar sus funciones al interior del pabellón quirúrgico durante la intervención.

La objeción de conciencia permite evitar estar presente en el proceso de intervención en el pabellón, pero no exime de los deberes de acoger, informar, tomar e informar exámenes y derivación, así como tampoco de los cuidados posteriores al procedimiento de interrupción.

En relación con la primera causal, si la paciente solicita un certificado de su patología a su médico tratante, este debe entregárselo a pesar de ser objetor de conciencia, ya que no tiene ninguna implicancia legal realizar el certificado. La paciente llevará este documento a una unidad a alto riesgo obstétrico, quienes la derivarán al equipo de interrupción voluntaria del embarazo.

En el caso de que la mujer requiera atención médica inmediata e impostergable invocando la causal número 1, el que haya manifestado objeción de conciencia no podrá excusarse de realizar la interrupción del embarazo cuando no exista otro médico cirujano que pueda realizar la intervención.

El objetor, puede serlo de las 3 causales o sólo alguna de estas. El sistema es reversible, un médico puede cambiar esta decisión y participar de la interrupción voluntaria del embarazo, siempre y cuando sea previamente anunciada por escrito al director del establecimiento de salud.

Adicionalmente, y gracias a un fallo del tribunal constitucional, se aceptó, en el marco de la Ley N°21.030, la objeción de conciencia institucional. La sentencia al reconocer la objeción de conciencia a las instituciones resguarda la autonomía de los cuerpos intermedios de la sociedad, en la que las personas se puedan agrupar e imprimir sus convicciones a sus asociaciones, sin ser coaccionadas por el Estado a través de ellas.

Resumen
• La Ley N°21.030 ("Ley IVE") que regula la despenalización de la interrupción voluntaria del embarazo en tres causales se encuentra vigente desde el 23 de septiembre del año 2017. Esta normativa establece 3 causales específicas para la interrupción del embarazo: mujer en riesgo vital, patología congénita adquirida o genética del embrión incompatible con la vida extrauterina; y embarazo que sea resultado de una violación.
• La ley establece también el derecho de la mujer a un programa de acompañamiento tanto en el proceso de discernimiento como durante el periodo siguiente a la toma de la decisión. Este acompañamiento debe incluir acciones de acogida y apoyo biopsicosocial ante la confirmación, diagnóstico y en cualquier otro momento del proceso.
• El modelo de la atención del acompañamiento está centrado en la mujer y sus decisiones, velando por sus derechos. Se considera un abordaje biomédico y un programa de acompañamiento. El programa de acompañamiento se debe ofrecer a toda mujer, una vez constituida la causal, independientemente de la decisión que manifiesta y sólo se puede realizar en la medida en que ella lo autorice. Consiste en un proceso de acogida y apoyo, que le permita conocer sus alternativas mediante información clara, precisa, oportuna y de calidad, siempre en un ambiente de respeto y confidencialidad.
• El prestador de salud que dé atención a una mujer que se encuentra en sospecha o confirmación de alguna de las tres causales, deberá cumplir obligatoriamente con los siguientes documentos:
○ Ficha Clínica.
○ Documento de Interconsulta de la institución.
○ Certificado de entrega y recepción de información sobre la ley 20.030 que despenaliza la interrupción voluntaria del embarazo en 3 causales
○ Consentimiento informado, en el caso de mayores de 14 años o asentimiento informado del procedimiento, en el caso de menores de 14 años
• Las mujeres mayores de 18 años pueden expresar su preferencia y consentir en forma plenamente autónoma. Las mujeres entre 14 -18 años pueden decidir su preferencia sin necesidad de la autorización de un tercero, pero su representante legal debe ser informado y este no podrá modificar su decisión. Las mujeres menores de 14 años requieres la autorización de su representante legal y estar ambos de acuerdo con la decisión.
• La primera causa se establece cuando la mujer se encuentra en riesgo vital, de modo que la interrupción del embarazo evite un peligro para su vida. Esta causal considera a aquella mujer que se encuentra en riesgo vital por una patología relacionada directamente con el embarazo, o agravada por este. El riesgo vital de una mujer se puede expresar como Riesgo Vital Inminente o Riesgo Vital No Inminente.
• Existe un catálogo no taxativo de condiciones que configuran esta causal, de modo que siempre la evaluación del caso concreto será realizada por el respectivo diagnóstico médico.
• La segunda causal aparece cuando el embrión o feto padece una patología congénita adquirida o genética, incompatible con la vida extrauterina independientemente. Para constituir esta causal se requieren 2 especialistas que realicen 2 diagnósticos que coincidan entre sí, junto con la evaluación de un médico ginecobstetra (idealmente especialista en medicina materno fetal) y/o genetista. Existe un catálogo no taxativo que ejemplifica los diagnósticos.
• La tercera causa se define cuando el embarazo es el resultado de una violación, siempre que no hayan transcurrido más de 12 semanas de gestación. Tratándose de una niña menor de 14 años, la interrupción del embarazo podrá realizarse siempre que no hayan transcurrido más de 14 semanas de gestación. La ley establece mecanismos para investigar la violación y la obtención de muestras para análisis de ADN por indicación médico legal.
• El médico cirujano podrá abstenerse de realizar una interrupción del embarazo por alguna de las causales descritas cuando hubiese manifestado su objeción de conciencia al director del establecimiento de salud, en forma escrita y previa. De este mismo derecho gozará el resto del personal al que corresponda desarrollar sus funciones al interior del pabellón quirúrgico durante la intervención. También se ha reconocido la posibilidad de objeción de conciencia institucional.

Capítulo 42.
ANATOMIA GINECOLOGICA APLICADA

Conocer los reparos anatómicos claves de la pelvis femenina permite, entre otras cosas, entender sintomatología derivada de diversas enfermedades ginecológicas, interpretar adecuadamente imágenes y realizar cirugías en forma segura, evitando el daño de estructuras nobles locales y asegurando una adecuada hemostasia. El objetivo del presente capítulo es repasar someramente y con orientación clínica práctica la anatomía del aparato genital femenino y sus estructuras osteomusculares de soporte; por tanto, los órganos extraginecológico contenidos en la pelvis (vejiga, uréter, colon distal, etc.), no serán abordados, salvo en su potencial relación espacial con los genitales femeninos.

ORGANOS GENITALES FEMENINOS SUPERIORES

Útero

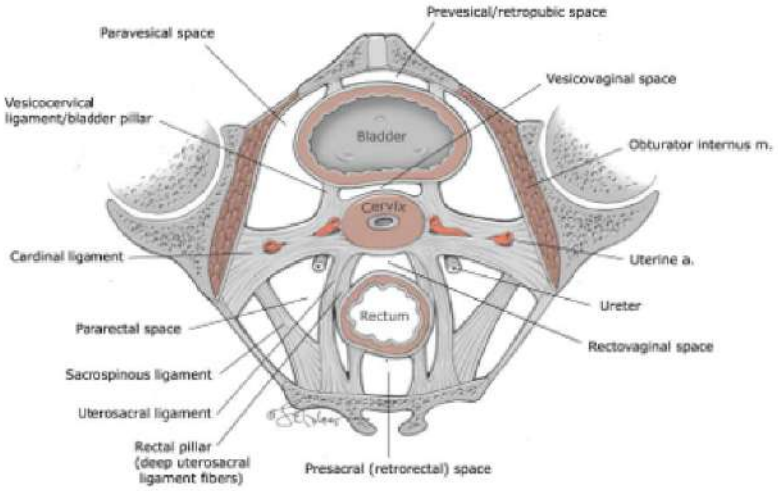
Órgano doble, compuesto por una porción proximal (cuerpo) y una distal (cuello), cada una con estructura y función distintivas. El cuerpo uterino posee habitualmente una forma triangular invertida, cuyo tamaño puede variar considerablemente según el estatus hormonal, paridad y presencia de patologías (ej.: tumores). La base de este triángulo se denomina fondo, y su vértice istmo, el cual se conecta con el cuello uterino.

Desde un punto de vista histológico, se distinguen 3 componente en su pared, a saber: endometrio ("tapiz" interno de la cavidad uterina), miometrio (gruesa capa intermedia de músculo liso), y serosa (delgada membrana de peritoneo visceral). El cuello del útero, por su parte, muestra una arquitectura tubular, conectando el cuerpo uterino con la vagina. El lumen o canal del tubo cervical está revestido por epitelio glandular (endocérvix), el cual pasa a estratificado escamoso en su extremo vaginal (ectocérvix), proceso gatillado por la exposición al ambiente ácido de ésta. En tanto, la pared del cuello uterino contiene tejido conectivo denso con mínima cantidad de músculo.

El útero es mantenido en su posición centro pélvica gracias a un complejo de soporte ligamentoso hecho de tejido conectivo condensado, que lo "ancla" a la pared pelviana (ligamentos pubo-cervicales, ligamentos cardinales o cervicales transversos, y ligamentos útero-sacros o uterinos posteriores).

La irrigación uterina corre por cuenta de las arterias del mismo nombre, las cuales se originan de la división anterior de las arterias ilíacas internas, a nivel del retroperitoneal pelviano. Su trayecto transcurre en gran parte a lo largo de los anteriormente mencionados ligamentos cardinales, pasando sobre el uréter distal, alcanzando el útero a nivel del istmo/orificio cervical interno.

Por último, el drenaje linfático primario del útero fluye a los ganglios pelvianos: obturadores e ilíacos internos, externos y comunes.



Anexos

Incluyen las trompas de Falopio y los ovarios. Las primeras surgen del cuerpo uterino cercano al fondo, comunicando las cavidades endometrial y peritoneal. Se distinguen 4 porciones anatómicamente relevantes: intersticial (intrauterina,

localizada en el cuerno uterino), ístmica y ampular (segmentos intermedios), y el extremo libre fimbriado.

Los ovarios se localizan en situación posterolateral al útero. Poseen una corteza externa, que contiene los folículos, y una médula interna, albergando tejido fibromuscular vascularizado. Dos ligamentos juegan un papel fundamental de soporte y nutrición ovárica: infundíbulo-pélvico o suspensorio (contiene los vasos sanguíneos y linfáticos principales de éste), y útero-ovárico o propio.

La irrigación proviene de la aorta abdominal vía arterias ováricas, y el retorno venoso a través de las venas del mismo nombre, con la particularidad que la derecha desemboca en la vena cava inferior, mientras que la izquierda lo hace en la vena renal ipsilateral. El drenaje linfático confluye hacia los ganglios pélvicos y lumboaórticos.

TRACTO GENITAL INFERIOR

Vagina

Estructura fibromuscular tubular hueca y distensible, revestida internamente por mucosa cubierta de epitelio escamoso estratificado. Se extiende desde el cuello uterino hasta la región vestibular de la vulva.

Vulva

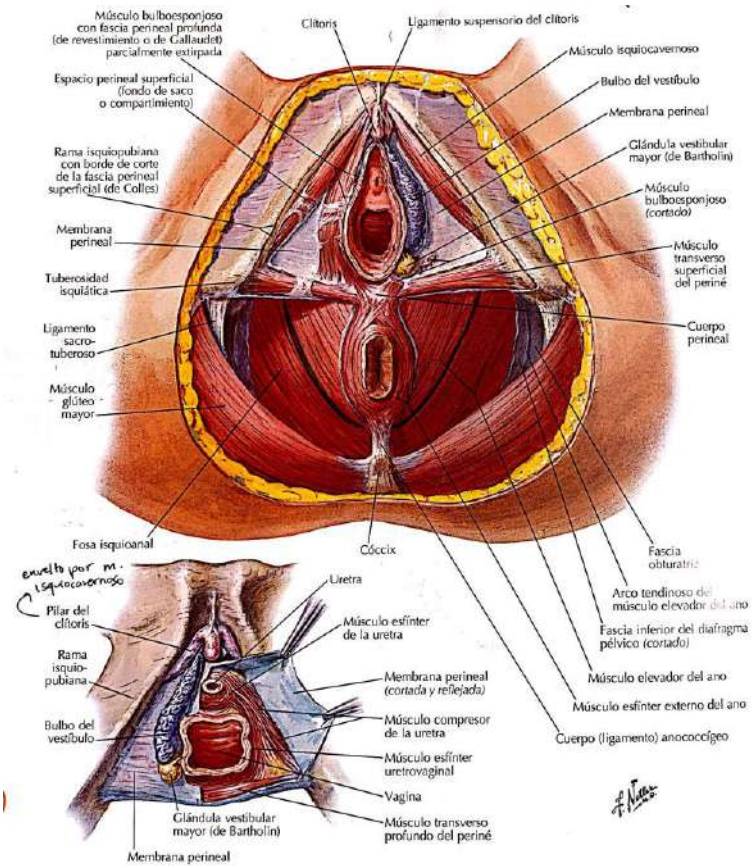
Compuesta de labios mayores y menores, clítoris, vestíbulo, meato uretral externo y orificio vaginal. Los conductos de las glándulas parauretrales (Skene) y vestibulares mayores (Bartholino) drenan en la región vestibular, en las caras laterales del meato uretral y en los márgenes posterolaterales de introito vaginal, respectivamente.

La irrigación vulvar proviene predominantemente de las arterias pudendas internas, ramas terminales de las arterias ilíacas internas, y su drenaje linfático principal procede hacia los ganglios inguino-femorales. La inervación está dada por el nervio pudendo.

Hitos anatómicos relevantes de los órganos pelvianos femeninos
• La arteria uterina emerge de la división anterior de la arteria ilíaca interna, y en su trayecto hacia el útero a través del ligamento cardinal, cruza sobre el uréter pelviano.
• La irrigación ovárica se origina en la aorta abdominal vía arteria ovárica; la vena ovárica derecha drena en la vena cava inferior, mientras que la izquierda lo hace en la vena renal ipsilateral.
• La irrigación vulvar proviene predominantemente de la arteria pudenda interna, rama de la arteria ilíaca interna.
• El drenaje linfático de los órganos genitales superiores, incluyendo vagina proximal, fluye a ganglios retroperitoneales (pélvicos y lumboaórticos), mientras que el del tracto genital inferior va a ganglios inguino-femorales.
• El uréter pelviano se sitúa en posición cercana a los vasos ováricos del ligamento infundíbulo-pélvico, medial al músculo psoas. Luego se embebe en el ligamento cardinal, pasando por debajo de la arteria uterina, para finalmente alcanzar la vejiga en su aspecto inferior.
• Las relaciones espaciales entre las distintas estructuras pelvianas femeninas forman los denominados espacios avasculares, utilizables como planos para desarrollar procedimientos quirúrgicos de manera segura y hemostática, sirviendo, además, de referencia anatómica. Algunos ejemplos son:
○ Espacio retropúbico: También llamado de Retzius, se ubica ente la vejiga y el hueso púbico. Sus límites laterales son el arco tendíneo de la fascia pélvica y las espinas isquiáticas
○ Espacio paravesical: Limitado anteriormente por el pubis, posteriormente por el ligamento cardinal, lateralmente por la pared pelviana (musculo obturado interno), y medialmente por la arteria vesical superior
○ Espacio pararectal: Limitado anteriormente por el ligamento cardinal, posteriormente por el sacro, lateralmente por la pared pelviana (arteria ilíaca interna), y medialmente por el recto y el uréter, que transcurre en la cara lateral de este último.
○ Espacio recto-vaginal: Espacio virtual entre recto y vagina, flanqueado por los pilares rectales (fibras del complejo cardinal-uterosacro), cefálico al cuerpo perineal.

ESTRUCTURA OSTEO-MUSCULAR PELVIANA

Los órganos pélvicos superiores repasados anteriormente se encuentran contenidos en la denominada pelvis verdadera o menor, ubicada distal al anillo pelviano, cuyos puntos de referencia son la sínfisis pubiana, anteriormente, y el promontorio sacro, por detrás; el límite inferior de esta cavidad es el diafragma pélvico, compuesto por un grupo muscular que incluye el complejo denominado elevador del ano (fibras de ileocoxígeo, pubocoxígeo y puborectal), así como los músculos coxígeo y piriforme; finalmente, en su cara lateral, encontramos a los músculos obturadores internos.



Subyacente a los genitales femeninos externos encontramos las estructuras de sostén que dan forma al denominado periné o piso pelviano, una intrincada red fibromuscular conformada por los músculos bulboesponjoso, isquiocavernoso, transversos perineales superficiales y profundos, esfínter anal y uretral externos, y el cuerpo perineal.

Aspectos clínicos relevantes de la anatomía pelviana femenina
• Durante una histerectomía (extirpación del útero) o una cesárea, es necesario movilizar la vejiga, la cual se encuentra en íntimo contacto con la cara anterior de istmo/segmento inferior y cuello uterinos, pero separados virtualmente por un espacio avascular denominado espacio vésico-vaginal. Esto evita eventuales lesiones vesicales (cistotomías) así como aleja al uréter distal en su recorrido por la cara lateral del útero, protegiéndolo.
• Conocer la ubicación de los vasos uterinos es crucial para prevenir sangrados importantes. Su trayecto principal se localiza en el espesor del ligamento cardinal.
• Siempre recordar los tres posibles sitios de daño ureteral en cirugía ginecológica: - Ligamento infundíbulo-pélvico - Ligamento cardinal - Inserción vesical
• El nervio pudendo inerva vulva y vagina inferior. Su bloqueo anestésico puede utilizarse en diversos procedimientos invasivos locales.
• Los músculos del piso pelviano son susceptibles de lesión durante cirugía ginecológica y partos vaginales, ya sea por su cercanía a este órgano (ej.: pubocoxígeo y puborectal), o por su superficialidad (ej.: transversos perineales).

Resumen
• Conocer la anatomía pélvica femenina permite entender la sintomatología de las enfermedades ginecológicas, la interpretación adecuada de imágenes, y realizar cirugías de forma segura, asegurando tanto las estructuras vasculonerviosas como las viscerales.
• Órganos genitales femeninos: ○ El tracto genital superior está compuesto por el útero y los anexos (Trompas de Falopio y ovarios). El útero es una estructura de forma triangular, de tamaño dependiente de estatus hormonal, paridad y patologías. Tiene una porción proximal (cuerpo) y distal (cuello). Esta sostenido en posición centro pélvica por los ligamentos pubo-cervicales, ligamentos útero-sacros o uterinos posteriores y cardinales o cervicales transversos, siendo estos últimos los que contienen las arterias uterinas, que nacen de las arterias iliacas internas. El drenaje linfático es a los ganglios pelvianos. Las trompas de Falopio tienen 4 porciones: intersticial, ístmica, ampular y extremo libre fimbriado. Los ovarios, se ubican posterolateral al útero y se sostienen por los útero-ovárico o propio y ligamentos infundíbulo-pélvico o suspensorio que a su vez contienen la irrigación vía arterias ováricas dependientes de la aorta abdominal, y retorno venoso a vena renal izquierda y cava inferior dependiendo de su posición correspondiente. El drenaje linfático es a ganglios pélvicos y lumboaórticos. ○ Tracto genital inferior: La vagina es una estructura fibromuscular tubular hueca y distensible que va desde el cuello uterino a la vulva. Esta última es una estructura compuesta por labios mayores y menores, clítoris, vestíbulo, meato uretral externo y orificio vaginal. Su irrigación es dependiente de arterias pudendas internas, que a la vez dependen de las arterias iliacas internas. El drenaje linfático es hacia ganglios inguino-femorales y la inervación por nervio pudendo.
• Estructura osteomuscular pelviana ○ La pelvis verdadera, ubicada distal al anillo pelviano, contiene a los órganos pélvicos superiores. Su límite hacia inferior es el diafragma pélvico, que está compuesto por el músculo elevador del ano, coxígeo, piriforme y hacia lateral los obturadores internos. Este último es fundamental para la continencia. ○ El periné o piso pélvico es la estructura fibromuscular de sostén subyacente de los genitales femeninos externos.

Capítulo 43.
SEMIOLOGÍA GINECOLÓGICA Y SALUD DE LA MUJER

El ginecólogo actúa como especialista, pero también como un médico general en la prevención y cuidado de la salud de la mujer, logrando pesquisar precozmente enfermedades, tratarlas o derivarlas al especialista que corresponda. Muchas veces es "el médico de cabecera" de la paciente.

Para una buena evaluación ginecológica es necesario realizar una completa anamnesis, orientada a conocer muy bien los antecedentes médicos y ginecológicos de la paciente y el motivo de consulta a través de una buena descripción de los síntomas. Es esencial dominar una buena técnica del examen físico general y ginecológico, para así encontrar signos que nos ayuden a confirmar o descartar nuestra sospecha diagnóstica. Es fundamental transmitir confianza y respeto a la paciente, no olvidando los aspectos psicológicos implicados en esta área de la medicina.

En este capítulo se revisarán generalidades de la semiología ginecológica, para así en los capítulos posteriores describir de manera más específica la semiología y la orientación diagnóstica y terapéutica de los cuadros ginecológicos más importantes.

Es muy importante obtener una historia medica detallada que incluya:

Antecedentes Médicos y quirúrgicos:

- Historia social: ocupación.
- Antecedentes Mórbidos: Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, Hipotiroidismo, etc.
- Antecedentes quirúrgicos: generales (Apendicectomía – Colecistectomía) o gineco-obstétricos (quiste ovárico, mioma, lesión anexial, cesárea, esterilización quirúrgica, legrados uterinos) y complicaciones de estas cirugías.
- Medicamentos.
- Alergias.
- Hábitos (Tabaco, alcohol, drogas).
- Antecedentes familiares (de enfermedades crónicas, cánceres sobre todo mama, ovario o colon, trombofilia, etc.).

Antecedentes Ginecológicos y Obstétricos

- Edad: La edad permitirá orientar hacia distintas hipótesis diagnósticas.
- Estado civil: Se debe identificar si tiene pareja estable y si no averiguar el número de parejas sexuales.
- Fórmula obstétrica (FO): Se utiliza una fórmula de 5 dígitos que describe: embarazos de término (mayor o igual 37 semanas) /embarazos de pretérmino (menos de 37 semanas) / abortos espontáneos/ abortos provocados/ hijos vivos. Ejemplo:
    - Si tuvo gemelos de pretérmino: 01002
    - Si adoptó: 00001
    - El embarazo ectópico se puede considerar como aborto espontáneo. No es provocado: 00100 o se puede consignar aparte.
    - Consignar vía de parto (cesárea, fórceps, vaginal) y temporalidad de los partos vaginales. Si hubo complicaciones en el embarazo o en el parto.
- Fecha de última menstruación (FUM): Se consigna el primer día de la última menstruación.
- Caracterizar menstruaciones: Consignar número de días que dura la menstruación (en letra romana) e intervalo de días entre cada ciclo (en número arábigo). Ejemplo: IV/30. Si son o no dolorosas, si son o no abundantes, si presenta coágulos. O si existen otros síntomas asociados como disquexia, diarrea, náuseas, etc.
- Método anticonceptivo (MAC): Describir qué método anticonceptivo usa, desde cuándo, y si lo usa bien.
- Actividad sexual (activa o inactiva) e identificar conductas de riesgo de adquisición de infecciones de transmisión sexual (ITS).

- Papanicolaou (PAP): Anotar la fecha de última toma y resultado de esta citología. Test de VPH: consignar la fecha en que se lo realizó, conocer si fue positivo o negativo y si se genotipificó para virus 16 y 18.
- Si tiene la Vacuna contra el Virus Papiloma Humano (VPH): Conocer si está vacunada y cual vacuna recibió. Gardasil, Cervarix o Gardasil nonavalente.
- Mamografía/ Ecografía mamaria: Consignar fecha de última toma e informe radiológico (BI-RADS).

Vocabulario Ginecológico

- **Paridad:** número de hijos que ha parido la mujer.
    - Nulípara: ningún parto.
    - Primípara: primer parto o también multípara de 1 (M1).
    - Multípara: Se usa para uno o más partos.

- **Gestas:** número de embarazos cursados por la mujer.
    - Nuligesta: ningún embarazo.
    - Primigesta: primer embarazo.
    - Multigesta: más de un embarazo.

Esto es independiente si dichos embarazos llegaron a término o no. Ejemplo: una mujer que solo ha tenido un aborto es considerada nulípara y primigesta

- **Menstruación**

Hay muchos términos que se utilizan hasta el día de hoy en la práctica clínica y también lo encontrarán en distintas publicaciones, como:

- **Eumenorrea:** Menstruación de intervalo y duración normal (ciclos de 28 +/- 7 días y que duran hasta 7 días).
- **Amenorrea:** Ausencia de menstruación durante más de 90 días, o por un tiempo mayor a la duración habitual de 3 ciclos menstruales.
    - Primaria: Si nunca ha tenido menstruaciones.
    - Secundaria: Si en algún momento tuvo menstruaciones y de un momento a otro dejó de tener.
- **Dismenorrea:** Dolor asociado a la menstruación. Puede ser de intensidad leve, moderada o severa.
- **Hipermenorrea o menorragia:** Menstruaciones abundantes que conservan la ciclicidad y duración en número de días. (variabilidad normal de +/- 2 días).
- **Hipomenorrea:** Menstruación escasa en cantidad que mantiene su ciclicidad. Es lo opuesto a hipermenorrea.
- **Spotting:** Goteo intermenstrual.
- **Metrorragia:** Sangrado irregular fuera del ciclo, anormal y sin ningún patrón reconocible. Puede o no ser abundante.
- **Menometrorragia:** Menstruación que se prolonga por más de 7 días.
- **Oligomenorrea:** Ciclos más largos de lo normal, entre 35-90 días.
- **Polimenorrea:** Ciclos más cortos, menores a 21 días.

Toda esta terminología ha estado poco estandarizada, usándose distintas definiciones en diferentes partes lo que hace muy difícil comparar estudios. Numerosos términos se han utilizado por décadas para describir síntomas, signos o causas de los sangrados. Pero en los últimos años se ha hecho claro que estos están pobremente definidos, son confusos, a veces el mismo término se utiliza para describir un síntoma, pero también se lo considera un diagnóstico y muchos términos no se relacionan con una patología especifica subyacente.

Por esto desde el 2004, la FIGO (Federación Internacional de Ginecólogos Obstetras) en una intención de lograr un sistema universal, convocó a un comité de alteraciones menstruales. El 2007 se publica el resultado de la revisión de la terminología, la definición de los parámetros menstruales normales y los síntomas del **Sangrado Uterino Anormal** (SUA) (Sistema 1 Nomenclatura FIGO). Se construye una nueva nomenclatura en base a ser entendido por toda mujer y que sea fácil de traducir a los distintos idiomas. Para

poder construirla se necesitaba definir bien lo que es Normal y Anormal; esto se hizo basado en los p5-95 según estadísticas de estudios poblacionales grandes. Este no logró determinar variaciones culturales, étnicas y geográficas y se sabe que dentro de estos percentiles también quedan mujeres que tienen alguna anormalidad o desorden ovulatorio. Esto probablemente habrá que definirlo en futuros consensos.

SISTEMA DE TERMINOLOGIA y DEFINICIONES FIGO

Sistema 1. NOMENCLATURA: Sangrado Uterino Normal y Anormal		
Dimensiones clínicas de menstruación y ciclo menstrual	Descripción de términos	p 5-95
Frecuencia	Ausente	Amenorrea
	Frecuente	< 24 días
	Normal	24-38 días
	Infrecuente	> 38 días
Regularidad	Regular	≤ 7-9 días
	Irregular	> 8-10 días
Duración	Prolongado	> 8 días
	Normal	Hasta 8 días
Volumen	Aumentado	> 80 ml *
	Normal	5 – 80 ml *
	Disminuido	< 5 ml *
*Estos volúmenes se consideraron hasta el 2007, en que se definió que un volumen aumentado es aquel que altera la calidad de vida, es decir, lo define la paciente. Sirven como referencia para investigación.		

La recomendación es eliminar la larga lista de terminología derivada del latín y griego, como menorragia, metrorragia, hipermenorrea o metrorragia disfuncional en mujeres en edad fértil. Se define como **Sangrado Uterino Anormal**: cualquier desviación del patrón de sangrado uterino normal en mujeres no embarazadas, en edad fértil más allá de la menarquia y que dura al menos 6 meses. Este no incluye el Sangrado anormal del tracto reproductivo: que corresponde a los sangrados anormales que ocurren como consecuencia de patología del tracto reproductivo inferior.

El 2011 se publica un sistema para clasificar las causas de Sangrado Uterino Anormal de mujeres en edad reproductiva y no embarazadas (Sistema 2 Nomenclatura FIGO). La FIGO determinó que esta se podía lograr con una evaluación simple basada en la historia médica, exámenes de laboratorio, técnicas de Ultrasonografía (ECO TV- histerosonografía) y/o histeroscopía. Aparece así la clasificación PALM COEIN (Ver capítulo SANGRADO UTERINO ANORMAL).

- **Coito**
  - **Dispareunia:** Dolor durante la relación sexual.
    - De penetración: Por falta de lubricación. Habitualmente de causa psicosomática.
    - Profunda: Habitualmente de causa orgánica, como endometriosis o cicatrices vaginales.
  - **Vaginismo:** Espasmo vaginal involuntario durante la relación sexual que impide el coito y que provoca dolor (dispareunia).
  - **Sinusorragia:** Sangrado genital durante o posterior a la actividad sexual coital.

- **Vocabulario Quirúrgico:**
  - **Anexectomía/salpingo-ooforectomía:** Extirpación de la trompa uterina y ovario. Es importante especificar si fue unilateral (y de qué lado) o bilateral.
  - **Conización:** Se extirpa una zona del cuello del útero, incluyendo toda la zona de transformación, en forma de un cono. Utilizado en pacientes con patología cervical: lesiones precancerosas (neoplasia intraepitelial) o cáncer en estados muy iniciales. Distinguir si fue cono frío (bisturí) o cono LEEP con asa electroquirúrgica (Loop Electrosurgical Excision Procedure).

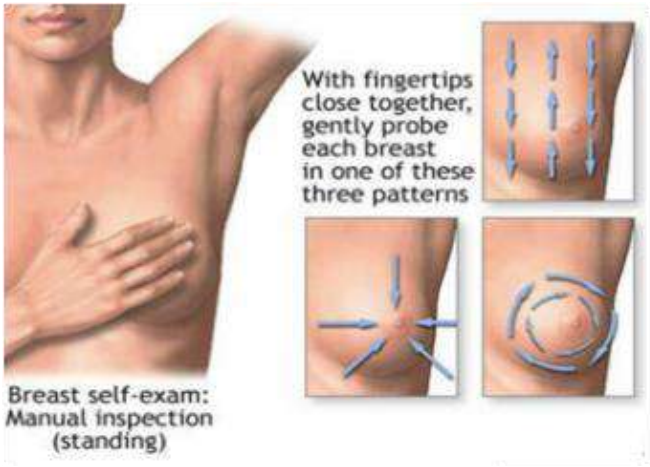
- **Legrado uterino:** Consiste en el raspado del contenido de la cavidad uterina (endometrio, restos de aborto).
- **Histerectomía:** Extirpación del útero, con o sin salpingo-ooforectomía. Puede ser total (cuerpo uterino y cérvix) o subtotal (solo el cuerpo uterino) o Radical (Cuerpo, cérvix y tejido parametrial). Puede ser por laparotomía, laparoscopía o vía vaginal.
- **Miomectomía:** Extirpación de uno o más miomas. Este procedimiento deja una cicatriz uterina dependiendo su ubicación. Puede ser por laparotomía, laparoscopía y/o resectoscopía.
- **Plastía:** Corrección del piso pélvico en prolapso. También se denominan colporrafias. Ejemplo: anterior (vejiga) o posterior (recto).
- **Salpingectomía:** Remoción, total o parcial, de una trompa.
- **Salpingostomía:** Incisión lineal sobre una trompa con el fin de remover un embarazo tubario.
- **Traquelectomía:** Remoción quirúrgica de la totalidad del cuello uterino.
- **Salpingoligadura:** Ligadura de trompas uterinas.
- **Resectoscopía:** Resección de tejidos (pólipos o miomas submucosos) con un asa electroquirúrgica, bajo visión endoscópica de la cavidad uterina.

Examen físico general

No olvidar que la paciente adulta asiste a control ginecológico como control sano además de consultar por sintomatología. Es un buen momento para detectar sobrepeso u obesidad, hipertensión arterial, signos de resistencia a la insulina, etc.

Examen Mamario

La evidencia actual muestra que el **auto examen mamario** aumenta las tasas de diagnóstico de enfermedad benigna de la mama (Falsos positivos) y es inefectivo en reducir las tasas de mortalidad por cáncer de mama. Lo que se recomienda hoy es que la mujer tenga una **autoconciencia de sus mamas,** definida como la conciencia de la mujer de la apariencia normal y la sensación de sus mamas. El autoexamen de las mamas es la inspección de las mamas de una mujer de forma regular y repetitiva con el fin de detectar el cáncer de mama. En cambio, la autoconciencia de las mamas no incluye una recomendación para que las mujeres se examinen los senos de manera sistemática o rutinaria. La recomendación es que la mujer se fije en los cambios de arquitectura y apariencia de la mama. Se debe educar a las mujeres sobre los signos y síntomas del cáncer de mama y aconsejar que notifiquen a su médico si notan un cambio como dolor, un nódulo, nueva aparición de secreción del pezón o enrojecimiento. Aunque ya no se recomienda el autoexamen de mama, la evidencia sobre la frecuencia de la autodetección del cáncer de mama proporciona una sólida justificación para la autoconciencia de las mamas en la detección del cáncer de mama. Aproximadamente el 50% de los casos de cáncer de mama en mujeres de 50 años o más y el 71% de los casos de cáncer de mama en mujeres < 50 años son detectados por ellas mismas.



Por el contrario, el examen clínico realizado por el personal de salud si puede ayudar a detectar un porcentaje pequeño de lesiones malignas que no se ven a la mamografía o en mujeres jóvenes que no participan aun del tamizaje con mamografía. La recomendación es realizarlo cada 1 a 3 años en mujeres entre 20 y 39 años. Y una vez al año en mayores de 40 años. El momento ideal para hacerlo es justo después de la menstruación. Su objetivo es la búsqueda de nódulos, alteraciones en la piel y presencia de galactorrea.

El examen clínico de las mamas detectará aproximadamente entre un 2 y un 6% más de casos de cáncer invasor que la mamografía sola; sin embargo, no hay evidencia de que los resultados de los pacientes mejorarán con la detección de estos casos adicionales de cáncer.

El examen de mama debe incluir:

- inspección visual que se realiza con la paciente sentada en la orilla de la camilla con las manos en cintura (permite identificar asimetrías),
- Palpación de linfonodos supra e infraclaviculares y axilares, con la paciente sentada y el brazo afirmado o soportado por el examinador) es normal palpar uno o varios linfonodos menor a 1 cm.
- Palpación mamaria: en posición supina con una mano sobre su cabeza.

Descripción y Anotación de Hallazgos

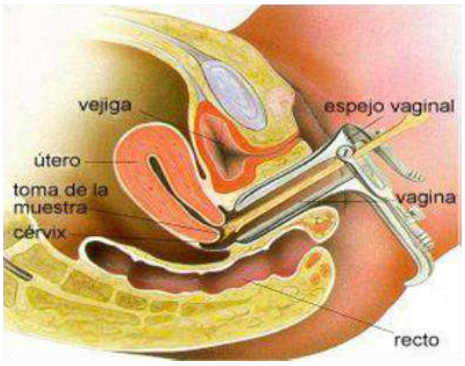
Debe ser preciso y conciso, utilizando lenguaje médico adecuado. Si se encuentran anormalidades deben ser descritas si es de mama derecha o izquierda, posición del reloj o de los 4 cuadrantes, distancia de la areola y tamaño.

Examen Ginecológico

El examen ginecológico de rutina incluye la inspección de genitales externos, especuloscopía para examinar cuello uterino y vagina; y el tacto vaginal bimanual. Requiere privacidad, debe indicarle a la paciente que en el baño se retire su ropa interior, que vacíe la vejiga y se cubra con una bata.

Debe contar con los siguientes elementos:

- Sabanilla limpia, para cubrir la pelvis.
- Buena iluminación.
- Guantes.
- Lubricante (gel o vaselina).
- Espéculos de distintos tamaños y distintos tipos.
- Pinzas (Bozeman, Pozzi, Foerster).
- Tórulas de algodón.
- Elementos para tomar PAP: porta objeto, espátula de Ayre, citobrush o cotonito, laca o citofijador.



- **Inspección**:

Para comenzar el examen el médico debe colocarse guantes (en la mano no hábil). Luego inspecciona la región vulvar, vaginal y perianal.

- **Especuloscopía:**

Antes de introducir el espéculo, avisar a la paciente que el instrumento puede encontrarse algo frío. Ayudarse con los dedos pulgar, índice y medio de la mano no dominante para abrir los labios menores; de esta manera se mejora la inspección del introito y evita el atrapamiento de los labios menores y vellos púbicos. La técnica de especuloscopía es la siguiente: introducir el espéculo con la mano derecha, de forma oblicua o paralela, progresando hacia horizontal durante la introducción. Una vez introducido el espéculo, se recomienda presionar con la paleta posterior hacia la parte posterior de la vagina, para dejar el cuello visible en el centro. Cuando visualice el cuello del útero, el espéculo debe atornillarse para fijarlo. La introducción del espéculo puede asociarse a molestias o leve dolor. Al retirar el espéculo, desatornillar manteniendo las paletas abiertas hasta dejar de rodear el cuello uterino. Posteriormente, cerrar las paletas y terminar de extraer el espéculo.

- **Palpación**:
  - Tacto vaginal (TV): el tacto vaginal ginecológico es bimanual. La mano hábil debe palpar sobre la región abdominal, permitiendo definir la forma y posición del cuerpo uterino: ante-verso-flexión (AVF), retro-verso-flexión (RVF) o indiferente. Al colocar sus dedos vaginales en fornix anterior y la mano hábil en el abdomen, el útero estará en AVF si toca el cuerpo uterino entre sus dedos; si encuentra ese espacio vacío debe determinar si está

en RVF colocando los dedos vaginales en fornix posterior y presionando el abdomen, así logrará palpar con sus dedos vaginales el cuerpo uterino (además el cuello se ubica hacia anterior). Si no encuentra el cuerpo uterino en ninguna orientación, éste está en posición indiferente. Además, el TV permite evaluar las características del cuerpo uterino (pared irregular por presencia de miomas, tamaño, consistencia) y, por último, permite evaluar anexos y presencia de tumores anexiales. Con la mano no hábil, introducida en la vagina, es necesario ubicar el cuello del útero y palparlo, al igual que los fórnices vaginales y las paredes de esta, junto con la palpación de las regiones anexiales.

- Tacto recto-vaginal: No forma parte del examen de rutina. El tacto se realiza con la mano no hábil, con el dedo índice en vagina y el dedo medio en recto (entre medio de ambos dedos debe quedar el tabique rectovaginal) y la mano hábil en el abdomen. Se usa principalmente en pacientes con cáncer ginecológico, permite evaluar extensión de la enfermedad en la pelvis a los ligamentos cardinales de Mackenrodt y parametrios, la tabla ósea y el fondo saco de Douglas.
- Tacto bimanual combinado: La mano hábil en la región abdominal y la mano no hábil, con el dedo índice en el recto. Se usa en mujeres vírgenes o con importante atrofia vaginal.

Camilla Ginecológica

Para realizar el examen la paciente debe estar en posición ginecológica o de litotomía. Para lograr esto 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. Es importante que la cama tenga una bandeja para contener fluidos.

Para la especuloscopía, el ginecólogo se sienta frente a la vulva, acomodando la lámpara y la altura del asiento para permitir una correcta visualización.

Luego el tacto vaginal se realiza con la mano no hábil apoyando el pie ipsilateral sobre el escalón de la camilla y el codo correspondiente sobre el muslo mientras realiza el tacto.

Espéculos

- **Graves:** espéculo clásicamente utilizado
- **Cusco:** tiene forma de pico de pato. Es más cómodo y anatómico.
- **Desechable:** es transparente. Permite ver más fácil las paredes vaginales y evaluar presencia de lesiones.
- **Collins:** Da más espacio, es mejor para maniobras y uso de pinzas.

Graves

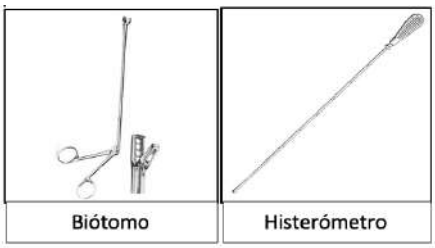
Cusco

Desechable

Collins

Pinzas

- **Pozzi:** permite pinzar el cuello uterino. Se usa, para fijar el cuello y poder introducir distintos instrumentos: histerómetro, dilatadores o cucharilla de legrado intrauterino.
- **Foerster (Pfoester):** pinza con extremos en forma de aro, con fenestras. Es útil para tomar tejidos (pólipos, restos ovulares) que se desee extraer del cuello o cavidad uterina. Se usa para tomar los bordes de una histerotomía durante la cesárea. También para tomar gasas o para hacer hemostasia.
- **Bozeman:** conocida como la "pinza ginecológica" por su forma alargada. También sirve para tomar tejidos o gasas.
- **Biótomo:** pinza que permite toma de muestras para una biopsia, dando una mascada del tejido o lesión que se quiere biopsiar.
- **Histerómetro:** instrumento maleable y graduado que permite medir la longitud de la cavidad uterina.

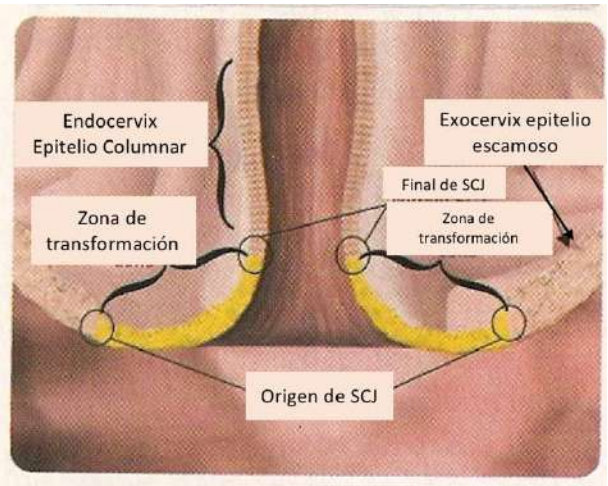


Colposcopía

En Chile y en la mayoría de los países no se utiliza dentro del examen ginecológico de rutina. Es utilizado por el ginecólogo oncólogo o algún especialista en patología cervical.

El colposcopio es un microscopio binocular flexible y autónomo, que permite al médico ver el cuello del útero a través de la vagina. Se ve en detalle la unión del epitelio escamocolumnar del cuello uterino y la zona de transformación, lugar donde se localizan las lesiones preinvasoras del cuello del útero que se hacen visibles al colposcopio después de aplicar ácido acético o lugol. El colposcopio también se utiliza para ver la vagina y la vulva, que pueden presentar lesiones intraepiteliales u otras patologías degenerativas.

El **límite escamocolumnar (LEC)** corresponde a la línea de unión de los dos tipos de epitelios del cuello uterino. Se aprecia como una línea bien trazada, con un escalón debido a la diferencia de espesor de los dos epitelios. Además, el epitelio escamoso (exocervical) es rosado nacarado, liso y brillante y el epitelio columnar (endocervical) se ve granular, más rojizo e irregular.



La ubicación anatómica del LEC varía con la edad de la mujer, el estado hormonal, la paridad, el embarazo o uso de anticoncepción hormonal. Al nacer, el LEC (**original o innato**) se encuentra muy próximo al OCE (orificio cervical externo). Desde la pubertad, bajo el estímulo estrogénico, el epitelio columnar se exterioriza, y se expone así al ambiente ácido de la vagina; este epitelio exteriorizado es reemplazado lentamente por epitelio escamoso. Este proceso se denomina **metaplasia escamosa**, el cual da lugar a la aparición de un segundo LEC (nuevo LEC). La zona entre el LEC original y el nuevo LEC se llama **zona de transformación**, que es vulnerable a la **infección por el Virus Papiloma Humano (VPH)**, dada la alta actividad mitótica. Aquí es donde se desarrollan las lesiones precancerosas y el cáncer de **cuello uterino escamoso.**

Este examen debe solicitarse a toda paciente con PAP alterado, test VPH (+) o hallazgos sospechosos a la especuloscopía. También en caso de sinusorragia persistente.

Para visualizar las lesiones precancerosas con el colposcopio se usan el ácido acético y el lugol. El ácido acético además de limpiar la mucosidad cervical para ver mejor coagula o precipita de manera reversible las proteínas en células tumorales (núcleos grandes y escaso citoplasma), viéndose una lesión de color blanco. El efecto del ácido acético depende de la cantidad de proteínas celulares presentes en el epitelio. Las zonas en las cuales se observa una actividad nuclear intensa y un contenido en ADN elevado muestran los cambios más intensos de color blanco. La apariencia acetoblanca no es exclusiva de las lesiones precancerosas (NIE) y del cáncer en estadios iniciales, ya que también se observa en otras condiciones en las cuales hay más proteínas nucleares, por ejemplo, en la metaplasia escamosa inmadura, en el epitelio que está en regeneración y cicatrización (asociado con inflamación), la leucoplasia (hiperqueratosis) y en los condilomas. El epitelio acetoblanco asociado con la NIE y el cáncer invasor temprano es más denso, grueso y opaco, con bordes bien delimitados con respecto al epitelio normal circundante, mientras que el epitelio acetoblanco asociado con una metaplasia inmadura, una inflamación o una regeneración es menos blanco, más delgado, a menudo translúcido y con una distribución difusa, sin bordes bien definidos. Los cambios acetoblancos asociados con las lesiones precursoras y cáncer invasor preclínico en estadios iniciales desaparecen mucho más lentamente que en la metaplasia escamosa inmadura y la inflamación. Aparecen rápidamente y pueden durar 3-5 minutos en las lesiones de NIE II-III y cáncer invasor.

Por su parte el lugol (solución de yodo yodurada) reacciona con el glucógeno dando color negro-café (yodo positivo), este está presente en el citoplasma células normales abundantes en citoplasma y con núcleos pequeños, por lo tanto, no tiñe células tumorales. Esto se denomina **Test de Shiller (+)** (yodo negativo); es decir test de Shiller positivo es tener áreas que no se tiñen con lugol.

El ácido acético suele usarse en la colposcopia de la consulta o poli de patología cervical, mientras que el lugol se usa más frecuentemente en pabellón durante la cirugía de conización para reconocer las lesiones y lograr un margen libre de lesión.

Además de buscar estas lesiones con ácido acético o lugol, el oncólogo puede identificar mediante la colposcopía distintos patrones vasculares presentes en las displasias o lesiones intraepiteliales y en el cáncer cervicouterino. Facilitando su visión con la aplicación de luz verde.

Si se visualiza una lesión, se toma una biopsia con un biótomo.

Figura 1: Tinción con Ácido Acético

Figura 2: Tinción con Lugol

Resumen
• Una buena evaluación ginecológica requiere que el médico realice una completa anamnesis y una descripción acabada de la sintomatología. Es de gran importancia que conozca y haga uso de la terminología explicada en este capítulo.
• Se recomienda utilizar el término Sangrado Uterino Anormal ante cualquier desviación del patrón de sangrado uterino normal y así eliminar los términos menorragia, metrorragia, hipermenorrea o metrorragia disfuncional.
• La recomendación actual para la detección de cáncer de mama está basada en la autoconciencia, la cual consiste en educar a la paciente para que esté atenta a los cambios de arquitectura y apariencia de la mama, sin la necesidad de la inspección regular y repetitiva que caracterizaba al autoexamen mamario.
• Es importante que el examen ginecológico sea realizado en un ambiente privado, explicando a la paciente cada uno de los pasos. El examen ginecológico consta de inspección de genitales externos, especuloscopía, tacto vaginal bimanual y de ser necesario, la toma del Papanicolau.
• Para la visualización de lesiones precancerosas con el colposcopio se utiliza ácido acético o Lugol. El ácido acético coagula proteínas presentes en células tumorales, tiñendo de color blanco lesiones precancerosas o cancerosas en estadios iniciales. El Lugol en cambio reacciona con glucógeno, el cual está mayoritariamente presente en el citoplasma de células normales. La presencia de áreas sin tinción con Lugol se denomina Test Shiller (+) y orienta a la presencia de lesiones precancerosas.

Capítulo 44.
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 el 82% fluctúa entre los 22 y 32 días. Los ciclos se conocen como regulares cuando tienen una variación interciclo de ± 2 días en una misma mujer. La duración de cada ciclo se calcula desde el primer día de la menstruación hasta el día previo a la menstruación siguiente. Por ejemplo: una mujer que menstrúa el 1 de enero y luego el 30 de enero, tiene un ciclo de 29 días.

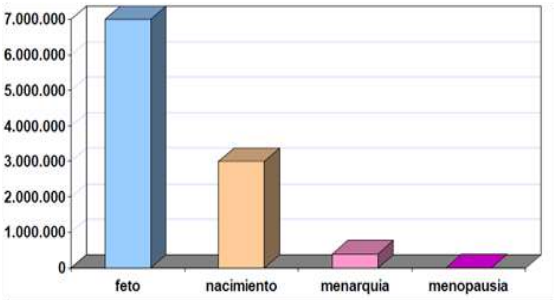
El ciclo menstrual es regulado por múltiples factores que deben estar coordinados. Entre estos, destacan órganos como el hipotálamo y la hipófisis, hormonas como la FSH y la LH, y un efector a nivel ovárico que sea capaz de reclutar el folículo dominante y secretar estradiol (E2). Por último, está el rol del endometrio, el cual crece a medida que avanza el ciclo y si finalmente no se produce la implantación, este descama al final de cada ciclo produciendo la menstruación.

Reserva Ovárica

La reserva ovárica corresponde al número de folículos con los que cuenta una mujer. Al nacer, cada mujer cuenta con un número fijo de óvulos, los cuales se van perdiendo con el paso de los años (atresia). A mayor edad, es menor la probabilidad de tener óvulos de buena calidad. La fertilidad en una mujer entre los 38-40 años es menor que a los 25-30 años. La atresia ovocitaria es un proceso continuo que no se detiene con el uso de anovulatorios (ACO) ni con el embarazo o lactancia.

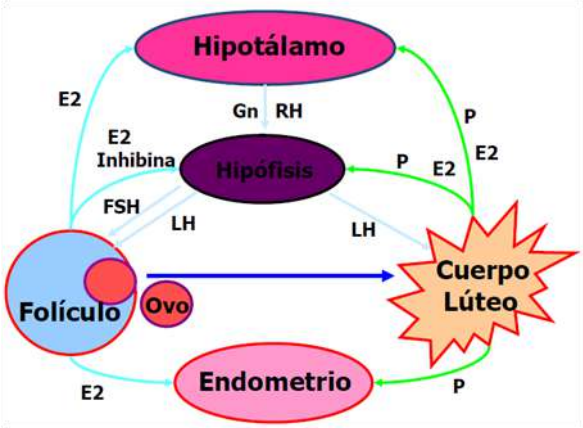
Atresia ovocitaria

En la vida intrauterina, el feto tiene una reserva de 7 millones de ovocitos. Al nacer se produce la mayor pérdida de estos por apoptosis, decayendo la reserva a 2 millones de ovocitos. Ya en la menarquia hay 400.000 ovocitos y finalmente en la menopausia quedan 500 ovocitos.



Regulación neuroendocrina

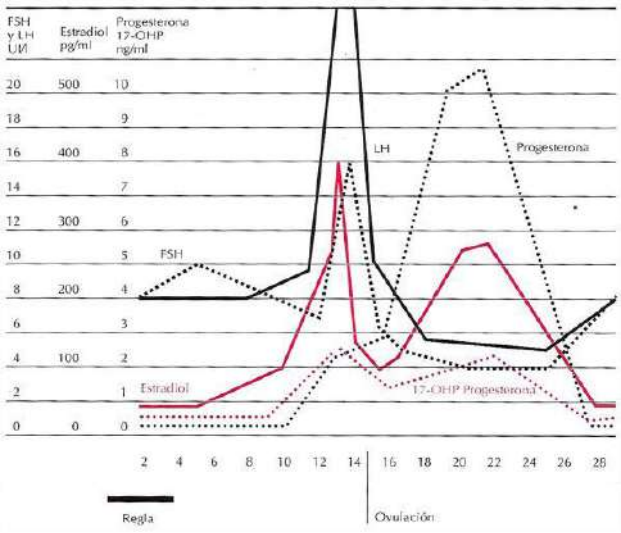
La regulación del ciclo menstrual es dirigida por el hipotálamo, que secreta GnRh en forma pulsátil, activando la hipófisis. Cuando se pierde esta pulsatilidad, dicha activación se inhibe. La activación de la hipófisis produce secreción de FSH (hormona folículo estimulante) y LH (hormona luteinizante), que se encargan de estimular el ovario. Esta estimulación permite la selección del folículo dominante (folículo con mayor número de receptores para FSH y que a su vez bloquea el crecimiento de otros folículos), que se encarga de secretar estradiol (E2). Esta última hormona, produce una retroalimentación positiva con FSH, llegando a valores de 200 UI/dL y permitiendo que se produzca el peak de LH y con esto, la ruptura folicular: liberación del óvulo.



El folículo dominante es también el encargado de producir **inhibina**: hormona secretada desde las células de la granulosa, que hace feedback negativo sobre la hipófisis, inhibiendo la secreción de FSH y LH.

Posterior a la ovulación, el folículo dominante, por acción de la hormona LH, se convierte en el **cuerpo lúteo**, el cual se encarga de la producción de **progesterona**. Esta hormona es responsable de la maduración endometrial; en caso de haber fecundación, ayuda a la implantación del embrión y posteriormente a mantenerlo 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.



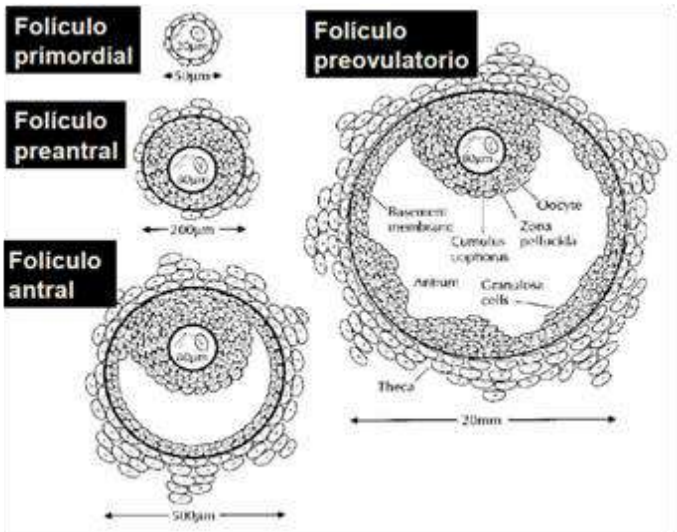
Al inicio del ciclo menstrual, los niveles de estradiol están bajos y los de FSH están discretamente elevados. Esto ocurre con el fin de seleccionar folículos. En la medida que se reclutan los folículos, va aumentando el estradiol y también la inhibina, con lo que los niveles de FSH comienzan a descender. Llega un momento en que los niveles de estradiol son tales que desencadenan el peak de FSH y de LH, produciéndose la ovulación. Posterior a esta se alcanza el peak de la progesterona, hormona fundamental en la segunda fase del ciclo. Este peak coincide con el momento de la ventana de implantación. De no producirse el embarazo, el cuerpo lúteo comienza a regresar, disminuyendo los niveles de progesterona, produciéndose la menstruación e iniciándose un nuevo ciclo.

Ciclo Ovárico

El ciclo ovárico consta de dos fases (folicular y lútea) separadas por la ovulación:

- La **fase folicular/estrogénica** es de duración **variable** y es en que se selecciona el folículo dominante.
- La **fase lútea/progestativa** corresponde al periodo en que aparece el cuerpo lúteo. **Es estable** y dura 14 días. Por ejemplo, en un ciclo de 30 días la fase folicular será de 16; en un ciclo de 34 días la fase folicular será de 20.
- 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 mayor que en la fase folicular.

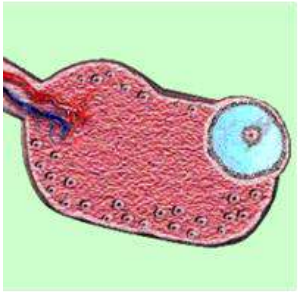
Tipos de Folículos



- Al nacer, la mujer cuenta con folículos primordiales, que son independientes de FSH. Su vida media es de 60-65 días aproximadamente, luego de lo cual se transforman en **folículos preantrales** (también independientes de FSH). En este proceso muchos folículos primordiales sufren atresia.
- En la adolescencia, la mujer pasa a tener **folículos antrales**, dependientes de FSH. En promedio, este folículo demora 14 días en madurar a **folículo dominante, preovulatorio o de Graaf** (también dependiente de FSH). El folículo preovulatorio es visible a la ecografía.
- Con el aumento de la edad en la mujer, las células de la granulosa involucionan, disminuyendo los niveles de producción de inhibina. Por este motivo, en la mujer cercana a la menopausia comienzan

a aumentar sus niveles de FSH, señal de que ha disminuido su reserva ovárica. Por otra parte, los folículos perimenopáusicos son de peor calidad, ya que cerca de la mitad tiene alteraciones cromosómicas.

Selección del Folículo Dominante

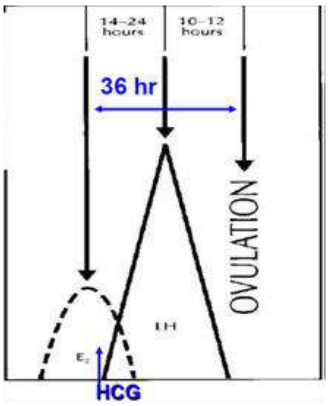


El folículo dominante escapa a la atresia por selección natural, debido a que cuenta con un mayor número de receptores para FSH. Realiza aromatización mantenida, permitiendo un ambiente más estrogénico (la enzima aromatasa convierte el andrógeno en estrógeno) y posee una mejor vascularización de la teca y granulosa. La FSH además de estimular la selección de este folículo dominante, induce la síntesis de receptores de LH en la granulosa, lo cual es necesario para la posterior función del cuerpo lúteo. Los estrógenos en dosis bajas producen retroalimentación negativa a la LH; sin embargo, en dosis elevadas generan una retroalimentación positiva a la LH, induciendo el peak preovulatorio de esta última hormona. Además de esto, los estrógenos producen el peak de FSH, produciendo la liberación del ovocito dentro del folículo de Graaf.

Muchos folículos son reclutados simultáneamente, siendo solo algunos seleccionados, generando en el 99% de los ciclos solo 1 folículo dominante. El 1% restante tienen codominancia, es decir, dos folículos dominantes. Estos pueden generar una ovulación doble, habiendo riesgo de embarazo múltiple.

En los tratamientos de infertilidad, se utilizan inductores de ovulación que aumentan los niveles endógenos de FSH, rescatando múltiples folículos de la atresia. Por lo tanto, estas pacientes tienen mayor riesgo de ovulaciones múltiples. Sin embargo, es importante recalcar que, al rescatar folículos de la atresia, la dotación folicular sigue siendo la misma, por lo que no se generará un agotamiento de folículos de manera acelerada.

Período Ovulatorio



Con el **peak de LH** se producen diversos procesos fisiológicos:

- Se reinicia la meiosis del ovocito que estaba detenido en la profase de la primera división meiótica desde la etapa fetal.
- Ocurre la luteinización de la granulosa.
- Aumenta la síntesis de progesterona y prostaglandinas dentro del folículo, hormonas necesarias para la rotura folicular (ovulación).
- Desde el peak de estrógenos pasan 36 horas hasta que ocurre la ovulación. Mientras que desde el peak de LH hasta la ovulación transcurren 12 horas (se considera que la ovulación será en 24 horas desde que se mide la LH en orina).
- La hormona hCG es similar a la LH y puede ser usada como hormona exógena para inducir ovulación en ciclos de reproducción asistida. La ovulación se producirá 36 horas después de su administración.
- En el periodo ovulatorio se secretan progesterona y prostaglandinas dentro del folículo, más enzimas proteolíticas. Esto permite la digestión y rotura de la pared folicular produciendo 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). Por lo tanto, la alteración en la fase folicular producirá una alteración en esta fase.
- De inhibirse la secreción de LH, se producirá la **menstruación** en los días posteriores a dicha inhibición. Por el contrario, para evitar la degradación del cuerpo lúteo se puede administrar 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.

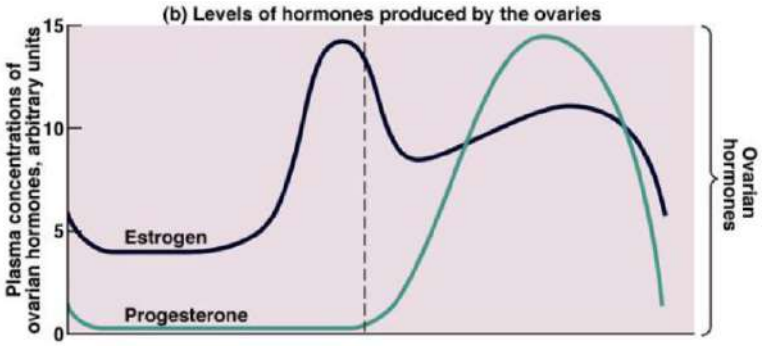
- **El cuerpo lúteo es mantenido inicialmente por LH, y luego por hCG** (en caso de embarazo) hasta el inicio de la esteroidogénesis placentaria (9 - 10 semanas de gestación).
- Cuando no hay embarazo se produce la **luteólisis**: involución del cuerpo lúteo y caída de progesterona, lo que determina el fin del ciclo menstrual.

Funciones de FSH y LH	
FSH	**LH**
Reclutamiento folicular	Maduración final del ovocito
Selección del folículo dominante	Ovulación
Crecimiento y maduración folicular	Mantención del cuerpo lúteo

Esteroides Sexuales: Estrógenos y Progesterona

Los estrógenos son hormonas esteroideas producidas por la granulosa del folículo, el cuerpo lúteo y la placenta (si hay embarazo). Su síntesis se realiza a partir del colesterol. **El estrógeno más potente es el estradiol**. Las acciones que desarrolla son:

- **Aparato genital femenino:** estimulan el crecimiento y desarrollo de los órganos sexuales femeninos y la proliferación del endometrio durante el ciclo sexual.
- **Mama**: favorecen el crecimiento de los conductos mamarios y son, en parte, responsables del desarrollo mamario durante la pubertad.

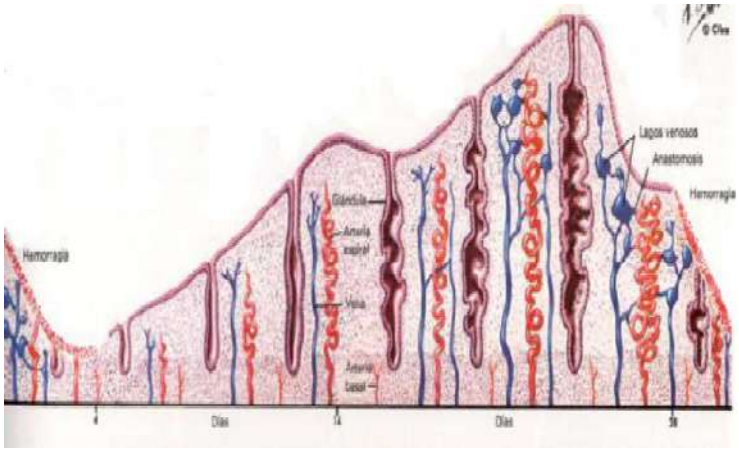


- **Hueso**: estimulan la actividad osteoblástica, ayudando a la adecuada mineralización ósea.
- Los estrógenos causan **relajación del músculo liso arteriolar, incrementan el colesterol HDL y disminuyen el colesterol LDL**, lo que explicaría la menor incidencia de enfermedades cardiovasculares que presentan las mujeres con relación a los varones, especialmente antes de la menopausia.

La progesterona es también una hormona esteroidal. Es sintetizada por el cuerpo lúteo y la placenta, si hay embarazo. La progesterona es la responsable de los cambios progestacionales del endometrio. En las mamas estimula el desarrollo de los lóbulos, siendo su acción, por tanto, complementaria a la de los estrógenos. La progesterona es termógena y probablemente responsable de la elevación de la temperatura basal que experimentan las mujeres tras la ovulación.

Ciclo Endometrial

A medida que incrementa la concentración de estrógenos aumenta el grosor del endometrio, alcanzando el grosor máximo al momento de la ovulación. El endometrio no crece más en la fase lútea, sin embargo, en esta fase se produce la maduración endometrial, estimulando la secreción y formación de glándulas endometriales que le dan las características necesarias para que pueda desarrollarse un embarazo.



Si no hay embarazo, se produce una descamación coordinada del endometrio, produciéndose la menstruación. En pacientes con sangrados uterinos anormales la descamación ocurre de manera 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 características cambian según el momento del ciclo menstrual. Ver capítulo: Estudio por imágenes de la pelvis.

Ciclo Cervical

Durante el ciclo menstrual ocurren cambios en el moco cervical. Al acercarnos a la ovulación, el moco se hace más abundante; **el estímulo estrogénico genera un moco filante, transparente, acelular y que visto al microscopio cristaliza en forma de helechos**. 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 peak hormonal).

Transición Lútea Folicular

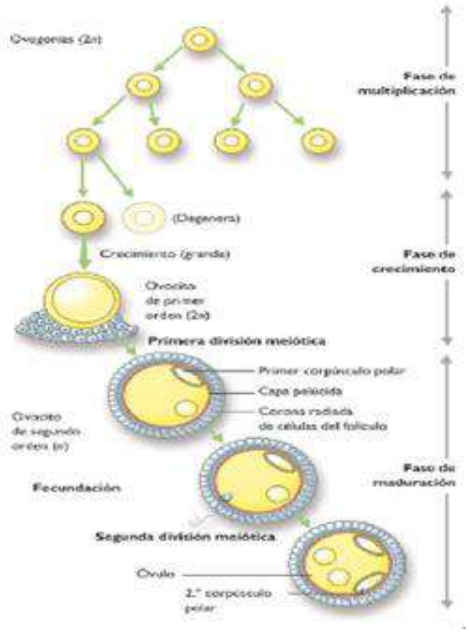
La involución del cuerpo lúteo resulta en un nadir de los niveles circulantes de estradiol, progesterona e inhibina, producidos por la luteolisis. Este fenómeno se produce 64 horas previas a la disrupción endometrial. La disminución de la inhibina elimina la retroalimentación negativa sobre la FSH a nivel hipofisiario. Además, la disminución de los niveles de estradiol y progesterona aumentan la frecuencia de la secreción pulsátil de GnRh, activando nuevamente la acción de la hipófisis, que aumenta nuevamente el nivel de FSH e inicia un nuevo reclutamiento de folículos. Este aumento en 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 en promedio 3-5 días (considerándose normal entre 2-7 días). Se pierden en promedio 30 ml de sangre (se considera normal <80 ml) y suele ir precedida de síntomas premenstruales, la mayoría asociada a dolor pélvico cíclico (dismenorrea) producto de contracciones uterinas. Si el dolor es cíclico, es signo de indemnidad del eje hipotálamo-hipofisiario-gonadal. Los ovarios no se alternan para ovular.

Resumen
• El ciclo menstrual normal representa una serie de eventos coordinados que se repiten mes a mes a intervalos regulares y dura 28 ± 7 días, aceptándose como patrón normal que varíe ± 2 días, para hablar de ciclos regulares. Para esto, se requiere la participación del 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.
• La reserva ovárica corresponde al número de folículos con los que cuenta una mujer. Al nacer, cada mujer cuenta con un número fijo de óvulos (alrededor de 2.000.000), los cuales se van perdiendo con el paso de los años por atresia (alrededor de 500 en la menopausia).
• El ciclo ovárico consta de dos fases, una folicular/estrogénica/hipotérmica y una fase lútea/progestativa/hipertérmica. En la fase folicular, 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 (fase lútea). Este último involuciona en un plazo máximo de 14 días si no recibe el estímulo de hCG (embarazo). Posteriormente, la progesterona es secretada por la placenta.
• Al involucionar el cuerpo lúteo disminuyen los niveles de inhibina, estradiol y progesterona, estimulando a el hipotálamo a reanudar la secreción pulsátil de GnRh iniciando un nuevo reclutamiento de folículos. Alrededor de 64 horas después ocurre la descamación del endometrio (menstruación), proceso que dura entre 2-7 días y se reinicia un nuevo ciclo.

Capítulo 45.
CICLO CONCEPCIONAL



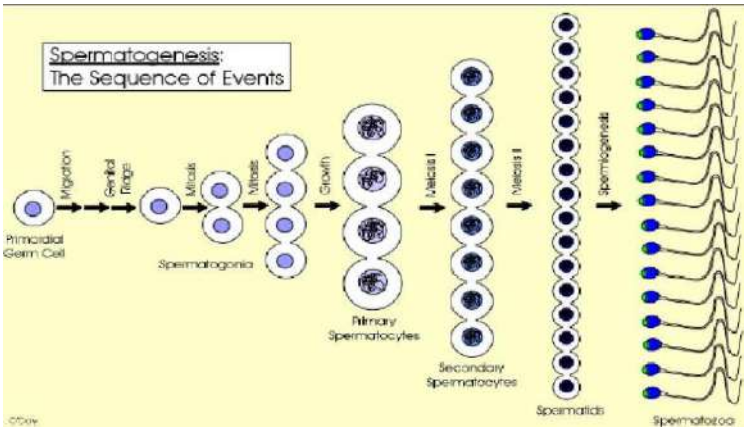
La probabilidad de embarazo en población fértil, teniendo actividad sexual regular sin protección, es proporcional según el tiempo que se intente: 25% el primer mes, 60% a los 6 meses, 75% a los 9 meses y 80-90% al año.

Si posterior al año de actividad sexual sin métodos anticonceptivos no se ha logrado embarazo, se estudia a las parejas con el diagnóstico de **infertilidad conyugal.**

El potencial biológico de las mujeres es mayor entre los 20-30 años. A mayor edad, las mujeres tienen menos óvulos, de peor calidad y la tasa de abortos espontáneos y alteraciones cromosómicas aumenta.

Ovogénesis y Espermatogénesis

La **ovogénesis (Figura 1)** corresponde al crecimiento de los ovocitos, proceso iniciado en la vida intrauterina. La ovogénesis se detiene en la profase de la primera división meiótica hasta reiniciarse durante la pubertad. La primera división meiótica se restablece con el peak de LH del ciclo, 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).



La **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 tamaños diferentes.
• 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.
• La ovogénesis se inicia al tercer mes de vida fetal, y la espermatogénesis en la pubertad.
• La ovogénesis cesa en la menopausia, 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. El testículo posee células de Leydig, las cuales son estimuladas por la hormona LH produciendo testosterona. Esta hormona inhibe el eje hipotálamo-hipófisis-testicular. Por su parte la FSH estimula la espermatogénesis, proceso continuo desde la pubertad, en que cada ciclo demora entre 72-75

días. Este proceso sufre una decaída leve con la edad. En este proceso las células de Sértoli se encargan de dar sostén y nutrir a los gametos en su diferenciación a espermatozoides.

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. Para la toma de la muestra del espermiograma se recomiendan 3 días de abstinencia.

Parámetros Espermáticos Normales (OMS 2010)
● Volumen: > 1.5 ml
● Concentración: >15 millones/ml
● Cantidad total: >30 millones
● Motilidad total: >40 % de los espermatozoides del eyaculado
● Motilidad progresiva: > 32 % de los espermatozoides del eyaculado
● Vitalidad: > 58 % de los espermatozoides del eyaculado
● Morfología: > 4 % normal de los espermatozoides del eyaculado
● pH: 7,2
● Aglutinación espermática: ausente
● Células redondas: <1 millones/ml

En la fecundación, el primer espermatozoide que llega al óvulo no es necesariamente el que lo fecundará. El primer espermatozoide que penetra el óvulo producirá la "reacción de zona", impidiendo que penetre un segundo espermatozoide. Por otro lado, es indispensable para la fecundación un óptimo ciclo femenino que garantice las condiciones adecuadas para producir un embarazo.

Los espermatozoides tienen una vida media útil de 2-4 días (hasta 7 días con mocos cervicales estrogenizados). Por su parte, la vida media del óvulo es de 12-24 horas. Por esto un coito puede ser fecundante desde 5 días previos a la ovulación (fase folicular) hasta 12 horas post ovulación (fase lútea). En los días fuera de este plazo, el moco cervical actúa como barrera. Este cálculo es utilizado por parejas que utilizan métodos de planificación familiar naturales (Billings) o aquellas que buscan embarazo.

Fecundación e Implantación

De producirse la **fecundación**, esta ocurre a nivel de la trompa. Para esto es necesario que las fimbrias capten al ovocito.

En la trompa transcurren los primeros días de la vida embrionaria. El cigoto, durante el traslado hacia el útero, se va dividiendo (produciéndose blastómeros, los cuales normalmente son del mismo tamaño) y creciendo, llegando a la cavidad endometrial como mórula aproximadamente al tercer o cuarto día de la ovulación.

A su entrada en el útero, el endometrio no es capaz de recibir a la mórula (fase pre receptiva). Para que se produzca la **implantación** es necesario que la mórula se transforme en blastocisto, por medio del desprendimiento de la zona pelúcida (proceso conocido como eclosión), lo que sucede aproximadamente al quinto día. La eclosión permite que el trofoblasto se implante. Simultáneamente el endometrio expresa moléculas de adhesión que lo hacen receptivo al embrión (ventana de implantación), produciéndose ésta entre el día 7 al 9 desde la ovulación. Al noveno día la ventana de implantación finaliza, no permitiendo posteriormente la anidación del embrión (fase refractaria). Este proceso es específico para cada especie. 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.

Ventana de Implantación

Período de recepción endometrial al blastocisto. En humanos es entre los 7-9 días post ovulación. Durante este proceso se expresan moléculas (producidas por el embrión y la madre) de adhesión celular y se inhiben moléculas de anti-adhesión. Estas moléculas de adhesión corresponden a integrinas, glicoproteínas

heterodiméricas transmembrana, que están en la membrana celular y funcionan como moléculas de adhesión celular. El endometrio las expresa de 2 formas: constitutivas y ciclos dependientes. Las integrinas ciclo-dependientes son las más importantes para la implantación. De estas, la más estudiada es la αvβ3.

La no expresión de estas integrinas puede tener como consecuencia importantes problemas de fertilidad. Por ejemplo, se sabe que mujeres con endometriosis o parejas con abortos recurrentes, tienen niveles bajos de expresión de αvβ3, lo cual podría explicar en parte su dificultad reproductiva. Su reemplazo revierte la situación expuesta.

Marcadores de implantación

El único **marcador morfológico** (visualizable) de la ventana de implantación son los **pinópodos**, que corresponden a saculaciones en el tejido endometrial que permiten una mejor adhesión. Esto es un marcador de normalidad.

El primer **marcador biológico** es la **hormona gonadotrofina coriónica (hCG),** producida por el trofoblasto y cuya función principal es mantener el cuerpo lúteo. Es detectable en sangre materna y orina después de 1 día post-implantación. Los niveles detectables son > 25 UI/ml en orina y > 5 UI/ml en sangre. El uso de hCG exógena para inducir ovulación, puede elevar los niveles de hCG en sangre sin haber embarazo; en este caso se recomienda medir los niveles de hormonas 14 días después de haber inyectado la hCG.

Los valores promedios del día 14 desde la ovulación son de alrededor de 100 UI/ml. Niveles de 100 UI/ml o más al día 14 post ovulación, son predictores de buen pronóstico del embarazo. Si se tiene certeza de que es el día 14 (ej.: fertilización in vitro) desde la ovulación y los niveles de hCG son bajos, probablemente este embarazo no será viable. Por otro lado, de valores mayores a 250 UI/ml en 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).

¿Baja eficiencia reproductiva en la especia humana o alto control de calidad?

Es sabido que existe un alto control de calidad en la reproducción humana. 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.

- 50% de los coitos periovulatorios no resultan en fecundación.
- 50% de las fecundaciones no se traducen en embarazos clínicos por fallas pre o post implantatorias.
- > 90% de los cariotipos anormales se abortan.

Resumen
• La ovogénesis corresponde al proceso de generación de los ovocitos. Comienza en la vida intrauterina y continúa en cada ciclo menstrual. Se generan 4 gametos, de los cuales sólo uno es funcional. La espermatogénesis corresponde al crecimiento de los espermatozoides, proceso que se inicia en la pubertad y que continúa permanentemente, generando 4 gametos funcionales.
• Los espermatozoides tienen una vida media útil de 2-4 días (hasta 7 días con mocos cervicales estrogenizados) y la vida media del óvulo es de 12-24 horas. Un coito puede ser fecundante desde 5 días previos a la ovulación (fase folicular) hasta 12 horas post-ovulación (fase lútea).
• La ventana de implantación es el periodo de recepción endometrial al blastocisto en donde se producen glicoproteínas de adhesión que facilitan la captación del blastocisto. En humanos es entre los 7-9 días post ovulación.
• La hormona gonadotrofina coriónica (hCG), es un marcador biológico de implantación por el trofoblasto y cuya función principal es mantener el cuerpo lúteo. Es detectable en sangre materna y orina después de 1 día post-implantación. Los niveles detectables son > 25 UI/ml en orina y > 5 UI/ml en sangre.

Capítulo 46.
MALFORMACIONES DEL APARATO GENITAL FEMENINO

Desarrollo Embrionario

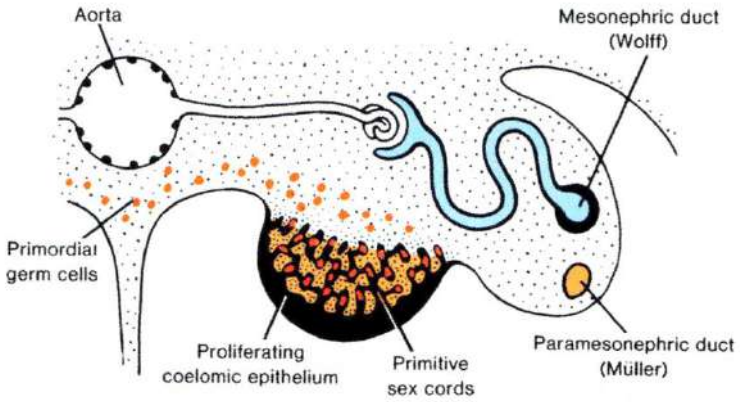
Corresponde al período que comienza con la fecundación en la trompa de Falopio. Con el paso de los días se forma la mórula, la cual viaja a través de la tuba para llegar a la cavidad uterina en forma de blastocisto. Lo anterior tiene una duración de entre 5 a 9 días después de haber ocurrido la ovulación.

El blastocisto tiene la capacidad de implantarse solo durante la ventana de implantación endometrial (expresión de integrinas en la superficie endometrial que ocurre 7 a 9 días después de la ovulación). En este momento el embrión ya tiene una semana de vida. Sin embargo, la liberación de hCG a la sangre materna no se produce hasta después de la implantación, cuando comienza la formación del trofoblasto.

La subunidad hCG sólo es detectable 4 días antes de la siguiente menstruación (10 días después de ocurrida la ovulación). Desde entonces su nivel plasmático va aumentando, duplicándose cada 48 horas. Debido a la dificultad para determinar con certeza el día exacto en que la mujer ovuló, se utiliza el día en que se inició la última menstruación (día 1) para el cálculo de las semanas de embarazo (habitualmente dos semanas antes de la ovulación).

Estudios histológicos de abortos espontáneos en las semanas iniciales del embarazo han permitido el estudio inicial de la embriogénesis (formación de los órganos).

En la ecografía transvaginal se puede observar el saco gestacional desde las cuatro y media a cinco semanas de embarazo, el saco vitelino (procedente del ectodermo) durante la quinta semana y desde la sexta a séptima semana se hace visible el embrión. El desarrollo embrionario termina durante la octava semana desde la fecundación. El periodo que transcurre desde inicios de la novena semana hasta el final de la vida intrauterina se denomina período fetal.



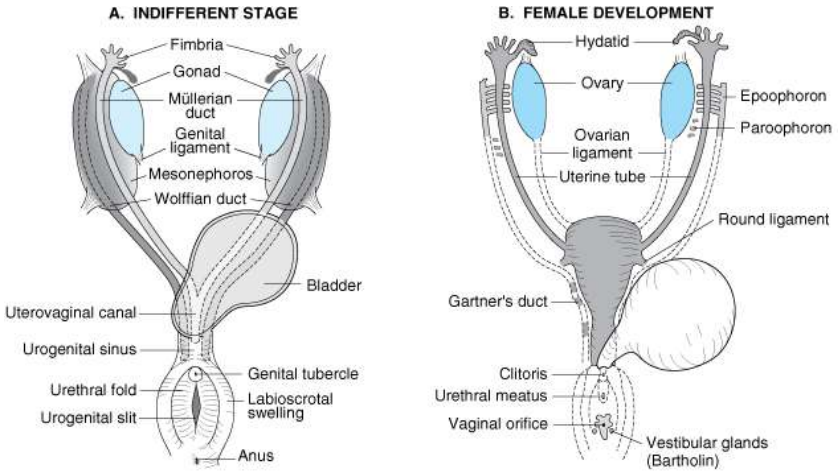
En el blastocisto (periodo posterior a la mórula) se diferencian 3 capas: endodermo, mesodermo y ectodermo. En estas capas se producen distintas invaginaciones que darán origen a los distintos compartimentos y órganos. En uno de los extremos del saco vitelino (procedente del ectodermo) se producen las **células germinales primordiales**, las cuales migran a lo largo del mesenterio dorsal hacia la cresta gonadal y la invaden en la sexta semana. De la cresta gonadal se formará el ovario (parte ventral del embrión), el mesonefro y finalmente el riñón.

El desarrollo del ovario depende exclusivamente de la migración celular, la que de no ocurrir podría determinar una posterior menopausia precoz. Es en este proceso en el que se determinará la cantidad de ovocitos que tendrá la mujer, alcanzando un peak a los 5 meses de gestación intrauterina de 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 en forma fisiológica (atresia), llegando a tener cerca de 400.000 ovocitos al momento de la menarquia. Alteraciones como el 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 insuficiencia ovárica prematura.

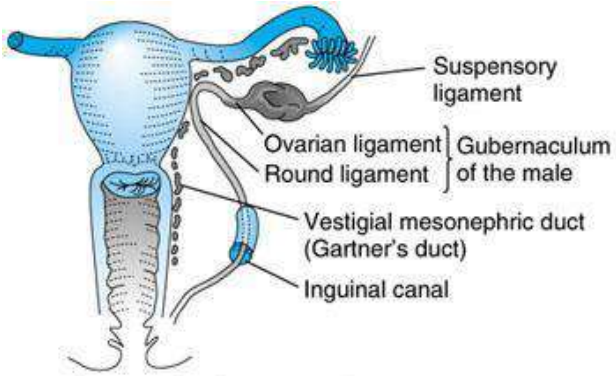
Paralelo a la formación de la cresta gonadal y del riñón, al lado del ovario se generan dos conductos que se diferencian en alguno de los dos sexos: de Wolff o mesonéfrico (masculino) y de Müller o paramesonéfrico (femenino). En un comienzo, los hombres y las mujeres tienen un desarrollo de ambos conductos, ocurriendo la **diferenciación** cerca de la **sexta semana** de vida embrionaria (octava semana de edad gestacional). Este proceso es guiado por la hormona antimülleriana (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 de 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 laterales a los conductos mesonéfricos. En su porción cefálica, estas estructuras permanecen separadas y abiertas a la cavidad peritoneal transformándose en las trompas de Falopio. En su porción caudal se fusionan formando el conducto uterino que da origen al útero y tercio superior 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.



Por su parte, la formación de los dos tercios inferiores de la vagina deriva del seno urogenital y no del conducto de Müller. 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.



Pueden existir remanentes del conducto de Wolff a distintos niveles. A nivel de la vagina se desarrollan los denominados **"Quistes de Gartner"** y a nivel del mesosálpinx (entre ovario y trompa) los quistes paratubarios o paraooforos. Estos últimos pueden crecer y tener riesgo de torsión del anexo, generando un cuadro de algia pélvica aguda.

Hay casos en que un embrión genéticamente femenino posee genitales externos ambiguos (seudohermafroditismo) secundario a niveles elevados de andrógenos (ej.: hiperplasia suprarrenal congénita clásica). Por el contrario, hay casos en que un embrión genéticamente masculino tiene fenotipo femenino (ej.: bloqueo en los receptores de testosterona, insensibilidad a los andrógenos) por inhibición del desarrollo del conducto de Wolff y, por ende, 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 (de histología similar). El Ca-125 también se puede elevar ante estímulos inflamatorios peritoneales como peritonitis, endometriosis, 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 y la inervación parasimpática. Desde el polo antero-medial del ovario nacen los ligamentos útero-ováricos (o propios del ovario) que los fijan a la pared posterolateral del útero. En estos ligamentos se encuentra la anastomosis entre la circulación ovárica y la uterina. 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.

Malformaciones Congénitas del Aparato Genital Femenino

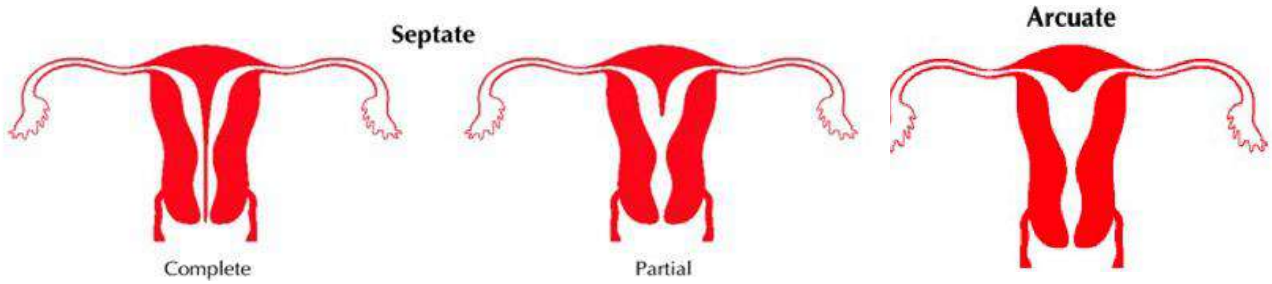
Cualquier deficiencia en el proceso de la organogénesis que implique el seno urogenital o los conductos müllerianos o paramesonéfricos puede resultar en anormalidades del aparato genital que afectan la vagina, el cuerpo y cuello uterino. Las malformaciones congénitas del aparato genital femenino representan una entidad clínica de relevancia, principalmente en pacientes en edad reproductiva. Múltiples avances tecnológicos han contribuido al diagnóstico de malformaciones tanto simples como complejas, permitiendo un tratamiento más integral.

La prevalencia de anormalidades congénitas uterinas (ACU) es difícil de determinar, sobre todo si son asintomáticas. Los reportes de prevalencia dependen de la población estudiada. En una revisión sistemática del 2011, se concluyó que la prevalencia de las ACU fue de 5,5% en población no seleccionada, 8% en mujeres infértiles, 12,3% en mujeres con historia de aborto espontaneo y 24,5% en mujeres con antecedente de aborto e infertilidad.

La embriogénesis del ovario y de los conductos se asocia al desarrollo del riñón. Por esto, cuando se producen malformaciones müllerianas, es posible observar hasta en un 30% malformaciones asociadas de las vías urinarias (ej.: monorreno, riñón pélvico, riñón en herradura, duplicidad ureteral, etc.). Esto implica que cada vez que se encuentre una malformación mülleriana se debe estudiar concomitantemente la vía urinaria en busca de malformaciones (ej.: pieloTAC o pielografía de eliminación). Las malformaciones müllerianas más frecuentes son: útero septado, bicorne, arcuato, didelfo, unicorne e hipoplasia uterina. Otras menos comunes son las derivadas del seno urogenital, como el septo vaginal y la atresia/displasia cervicovaginal, con una frecuencia de 0,1 a 3,8%.

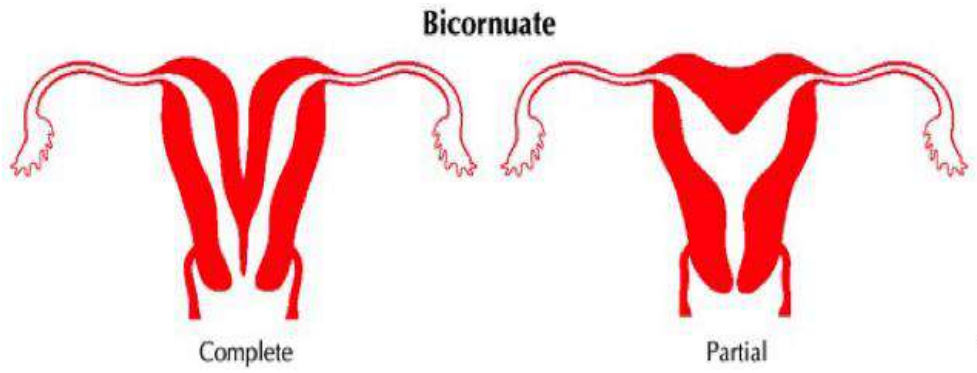
Malformaciones Müllerianas

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 con mala irrigación y que no ofrece un ambiente adecuado para la implantación. Lo anterior 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 previa confirmación con imágenes y/o por laparoscopía de que se trate de un solo cuerpo uterino (diagnóstico diferencial con útero didelfo).

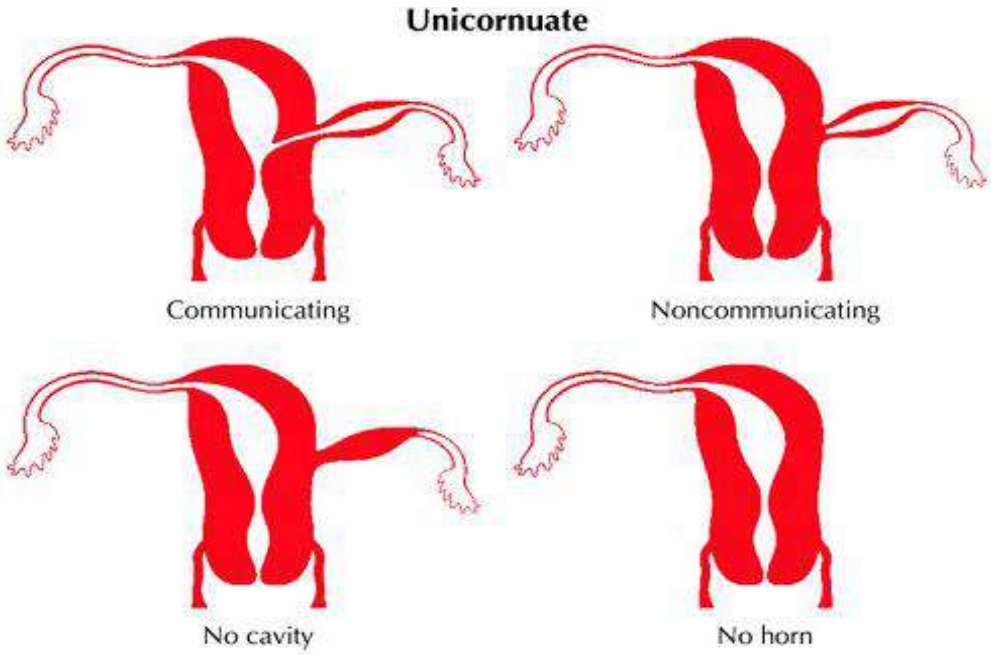


Útero arcuato: corresponde a una variante del útero septado, en el cual el septo es menos pronunciado longitudinalmente y con una base más ancha en el fondo uterino. No se considera como una malformación, sino como una **variación anatómica normal**, ya que no se asocia a otras enfermedades ni a problemas de fertilidad o aborto espontáneo.

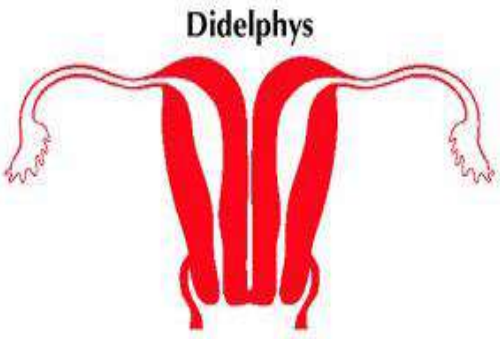
Útero bicorne: alteración en la que no se fusionan ambos conductos de Müller generándose un útero con dos cuernos en distintos grados. Los casos más severos tienen dos cuernos uterinos totalmente independientes. Antiguamente, se realizaba una cirugía llamada "metroplastía" para seccionar la porción divisoria y fusionar ambos cuernos. Sin embargo, este procedimiento contaba con malos resultados reproductivos. Actualmente, se sabe que un embrión puede implantarse perfectamente en uno de los cuernos, sin mayor riesgo de aborto que en un útero normal. No obstante, las mujeres con útero bicorne tienen **mayor riesgo de parto prematuro**. Dado que en el útero bicorne los cuernos comparten cierta parte de las paredes y tienen fondos separados, entonces también comparten una pared fibrosa que favorecería la presencia de un porcentaje mayor de abortos.



Útero unicorne: corresponde a otra variante en que uno de los conductos de Müller no se desarrolla en lo absoluto o se desarrolla en forma incompleta. Puede tener cuernos rudimentarios comunicantes o no comunicantes a la cavidad uterina. La historia clásica de presentación es **algia pélvica**. El manejo en caso de no haber comunicación con la cavidad uterina es la resección del cuerno no comunicante.

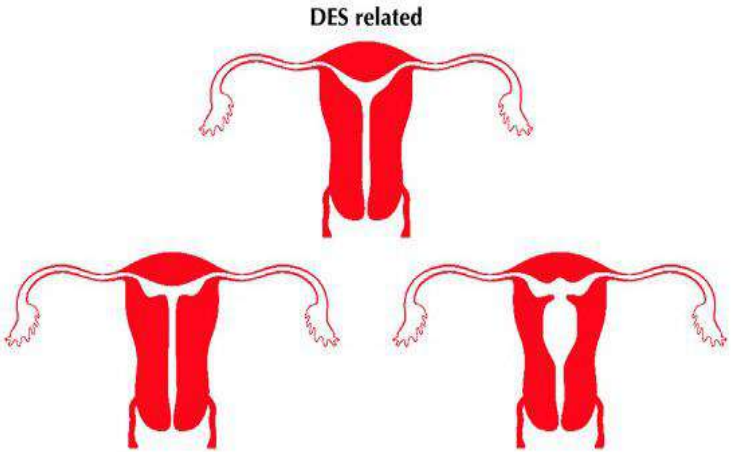


Útero didelfo: es una malformación rara que se caracteriza por ausencia total de fusión de los conductos de Müller, produciéndose 2 cuerpos y 2 cuellos uterinos; incluso en algunos casos la vagina se encuentra separada en 2 en su región proximal al útero. En las pacientes con esta malformación es necesaria la realización del PAP a ambos cuellos uterinos. Estas pacientes no tienen problemas para lograr un embarazo. Sin embargo, sí tienen **mayor riesgo de parto prematuro**. Al ser dos úteros separados, no hay paredes fibrosas y ambos úteros siempre estarían rodeados de miometrio, por lo que tendrían menores problemas de implantación (menor riesgo de aborto de primer trimestre y no se ha demostrado que sea causa de aborto recurrente). Sin embargo, se encuentran limitados en la distensión, por lo que tienen más riesgo de parto prematuro. Es de gran importancia hacer bien el diagnóstico y diferenciarlo de un útero tabicado. Para esto, es útil apoyarse de imágenes como ultrasonografía 3D o RNM, y por último de la laparoscopía, la cual también permite diferenciar ambas malformaciones.



Tanto el útero bicorne como el didelfo tienen riesgo de abortos tardíos en el segundo trimestre por incompetencia cervical.

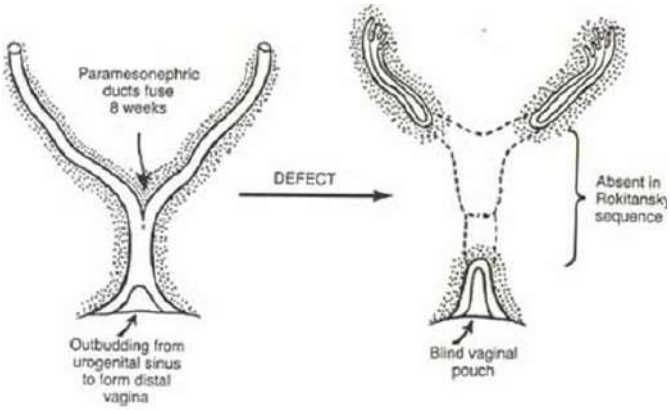
Malformación asociada a dietilestilbestrol (DES): relacionada a la exposición in útero a DES, un estrógeno sintético no esteroidal que se utilizó en EE.UU. entre 1940 y 1970 bajo la creencia de disminuir la tasa de abortos. En esta malformación, la cavidad uterina tiene forma de T con desarrollo hipertrófico de las paredes del útero. Como consecuencia de esto, el útero es incapaz de soportar una gestación. En EE.UU. fue una causa importante de infertilidad, además de cáncer de origen ginecológico. Las hijas y nietas de mujeres tratadas con DES durante el embarazo presentaron mayor riesgo del cáncer de vagina (adenocarcinoma de células claras). Actualmente el DES está en desuso. Lo usamos como un ejemplo de los resultados de utilizar cualquier fármaco de forma indiscriminada, sin adherirse a los principios de la medicina basada en evidencia.



Síndrome de Rokitansky – Kuster – Hauser

Corresponde a una falla del desarrollo o fusión de los conductos müllerianos, con la consiguiente alteración de las estructuras derivadas de ellos. Se presenta generalmente como la no fusión de la porción de los conductos de Müller que debieran formar el útero, dejando sólo un remanente de los conductos que dan origen a las trompas. Dentro de los hallazgos se encuentra la ausencia de vagina o presencia de un pequeño fondo de saco vaginal y alteraciones variables del desarrollo uterino, como ausencia total de éste o un útero rudimentario en la línea media, y más frecuentemente, cuernos uterinos rudimentarios cercanos a las paredes pélvicas laterales. Los ovarios son normales.

En esta malformación, la paciente consulta habitualmente por historia de **amenorrea primaria** o **dispareunia**, siendo esta última debida a una longitud vaginal pequeña. Esta malformación es de mal pronóstico desde el punto de vista de la fertilidad. 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, la Sociedad Americana de Ginecología y Obstetricia recomienda como primera línea de manejo el uso de dilatadores, dejando el manejo quirúrgico para pacientes que no responden al uso de estos o que prefieren optar por la cirugía conociendo las ventajas y desventajas que conlleva. Existen distintas técnicas quirúrgicas para la neoformación vaginal, entre las cuales destacan:

- Abbe-McIndoe: procedimiento más utilizado en la actualidad. Consiste en la disección cuidadosa entre vejiga y recto, formando una cavidad y sin acceder a la cavidad peritoneal. Se coloca una prótesis recubierta con injertos cutáneos. La desventaja de esta técnica es su post operatorio lento y doloroso debido al tejido de granulación producido por la resección del colgajo y la tendencia de los injertos a la retracción, obligando la utilización de dilatadores vaginales postoperatorios por tiempo variable.
- Vecchietti: vaginoplastía por tracción, mediante laparotomía o laparoscopía. Se basa en la tracción continua del manguito vaginal, utilizando un aparato que se ancla al abdomen (área suprapúbica). La fase de invaginación comienza inmediatamente en el postoperatorio y continúa con una velocidad 1-1,5 cm/día, hasta alcanzar 10-12 cm de largo vaginal aproximadamente en 1 semana. Luego se utilizan los dilatadores vaginales. Es una técnica segura, con menos tiempo de hospitalización si es laparoscópica. Su éxito es comparable a otras modalidades terapéuticas.
- Vaginoplastía sigmoidea: uso de un segmento del colon sigmoides para reconstruir la vagina. Como principales desventajas destacan la descarga y el flujo vaginal de mal olor.

La necesidad de tratamiento se presenta una vez que la paciente ha entrado a la pubertad y desea iniciar actividad sexual. Usualmente la adherencia al tratamiento es mala, por lo que es importante que ellas estén a cargo de un equipo multidisciplinario compuesto por un ginecólogo, kinesiólogo y psicólogo.

Hiperplasia Suprarrenal Congénita

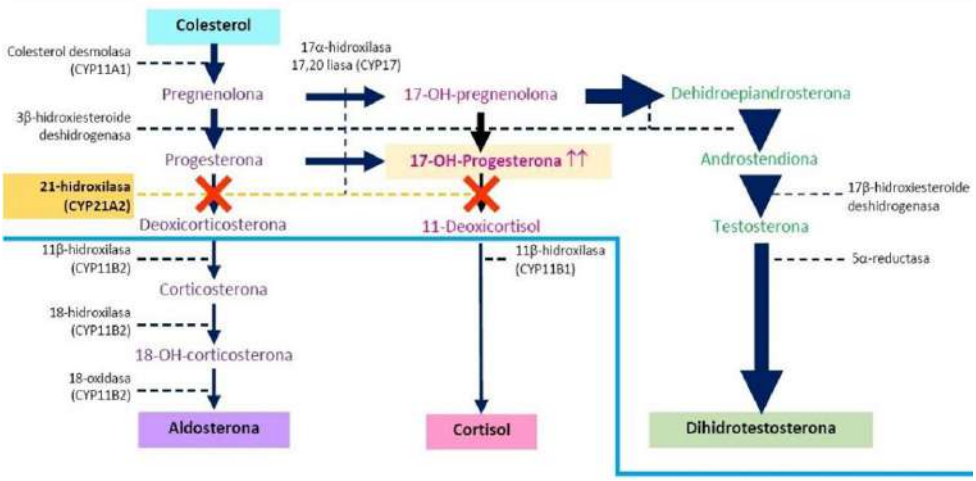
La esteroidogénesis suprarrenal es un proceso complejo y secuencial que involucra a una serie de enzimas, las cuales actuando en forma coordinada sobre el colesterol determinan la síntesis de glucocorticoides y mineralocorticoides. El término hiperplasia suprarrenal congénita ha sido tradicionalmente usado para denominar al conjunto de alteraciones en la esteroidogénesis suprarrenal que determinan un decremento en la biosíntesis de cortisol. Este hecho determina una elevación compensatoria de ACTH, la cual, al estimular la síntesis esteroidal, lleva a un aumento de la producción de esteroides localizados antes del bloqueo (principalmente testosterona). El resultado final es una diversidad de cuadros clínicos determinados por el déficit de cortisol y hormonas distales al bloqueo y al exceso de hormonas y metabolitos proximales al bloqueo.

Durante el desarrollo embrionario, un exceso de testosterona puede generar que el conducto de Müller no se desarrolle. La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) es una de las patologías que se caracteriza por niveles excesivos de testosterona. Así, la causa más frecuente de seudohermafroditismo femenino (genitales ambiguos en un recién nacido femenino) es la hiperplasia suprarrenal congénita.

En la glándula suprarrenal se producen esteroides sexuales y no sexuales. El colesterol (27C) se transforma en progesterona (21C). Posteriormente la progesterona se transforma en testosterona (19C). La testosterona, por acción de la enzima aromatasa se transforma en estradiol (18C). En la glándula suprarrenal, la progesterona se transforma en mineralocorticoides y glucocorticoides por acción de una cadena enzimática que implica principalmente a las **enzimas 21 y 11 hidroxilasa**. La falla de estas enzimas en pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita (HSC), produce acumulación de 17 hidroxiprogesterona, androstenediona y testosterona. La aromatasa de la glándula suprarrenal es débil, por lo que la testosterona no es totalmente convertida a estrógenos, continuando su acumulación.

La deficiencia enzimática más común en la HSC (> 95% de los casos) es la de la 21 hidroxilasa. Esta enfermedad se manifiesta en forma diversa de acuerdo con la existencia de actividad enzimática residual. Clínicamente se distinguen las formas clásicas y las no clásicas.

Las **formas no clásicas** pueden ser sintomáticas o no sintomáticas. Estas últimas se caracterizan por manifestar el defecto bioquímico sin signos clínicos. Las formas sintomáticas constituyen un espectro fenotípico que puede manifestarse en la infancia con crecimiento acelerado y pubarquia precoz. En el sexo masculino puede desembocar en una pseudopubertad precoz; en el sexo femenino, en un cuadro virilizante progresivo. Frecuentemente las manifestaciones son atenuadas y se detectan en las mujeres que presentan síntomas de hiperandrogenismo durante la adolescencia o simplemente hirsutismo, irregularidades menstruales e infertilidad.



Las pacientes con HSC no clásica se presentan clínicamente similares a pacientes con síndrome de ovario poliquístico. Ante la sospecha de esta enfermedad se debe medir niveles plasmáticos de 17 hidroxiprogesterona. Valores bajos descartan HSC. Valores elevados permiten el diagnóstico de HSC, lo que se confirma con el estudio genético. Valores intermedios deben ser evaluados con un Test de ACTH. Valores del test ACTH mayor a 10 hacen el diagnóstico de HSC. El tratamiento de estas pacientes es con glucocorticoides para retroalimentar de forma negativa a la ACTH y así disminuir la hiperfunción suprarrenal hacia andrógenos.

La **HSC clásica** se caracteriza por virilización de grado variable en los genitales externos en fetos de sexo femenino (genitales ambiguos o francamente masculinos). En cerca del 70% de las formas clásicas está comprometida la producción de aldosterona, por lo que tempranamente los pacientes, de ambos sexos, manifiestan síntomas de deshidratación con pérdida de sodio y retención de potasio. El 30% restante son no perdedores de sal; esta forma clínica se conoce como virilizante simple.

El manejo del recién nacido afectado con HSC clásica es muy difícil, pues deben enfrentarse las consecuencias médicas inmediatas de esta condición (hiponatremia, convulsiones), así como también las consecuencias psicológicas familiares asociadas a la presencia de los genitales ambiguos.

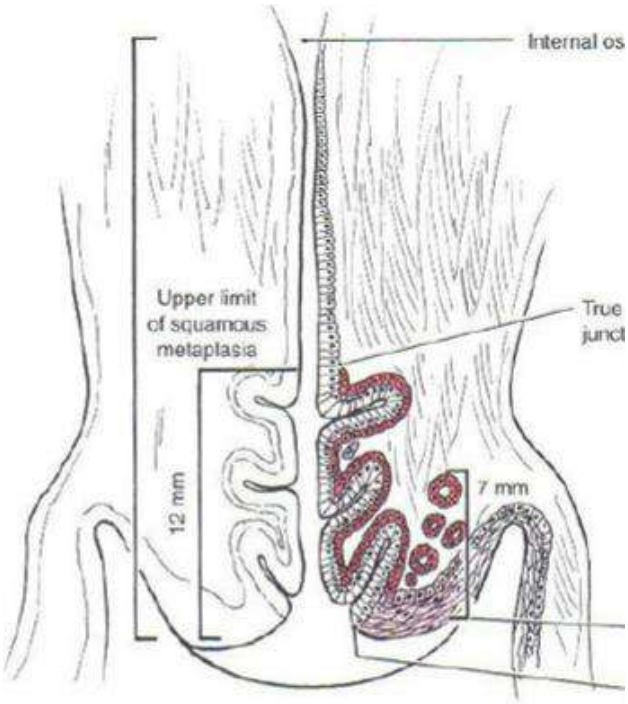
Un caso especial es el de aquellos embarazos en riesgo de tener un feto afectado por HSC por tener un hijo previo afectado. En ellos se recomienda iniciar tratamiento con dexametasona (15 mg/kg) a la embarazada desde el inicio de la gestación. Este corticoide cruza la barrera hematoplacentaria y permite frenar la producción de testosterona por el feto. El tratamiento se mantiene durante todo el embarazo si el feto es femenino y se suspende si el feto es masculino, pues en fetos masculinos el problema es leve (escroto más pigmentado y pene un poco más desarrollado), no justificándose la terapia.

Gracias a las técnicas actuales, el estudio de ADN fetal en sangre materna permite determinar el sexo fetal durante las primeras semanas de embarazo. Adicionalmente, es posible estudiar si el feto está afectado mediante estudio genético no invasivo (vía sangre materna) o invasivo (amniocentesis, cordocentesis o biopsia de vellosidades coriales).

Resumen
• El desarrollo embrionario empieza desde el momento de la fecundación y finaliza durante la octava semana de embarazo. Es en este periodo donde se inicia el desarrollo genital con la formación de dos conductos: de Wolff (masculino) y de Müller (femenino). La hormona antimülleriana (AMH) se encarga del proceso de diferenciación en los embriones masculinos, causando regresión o involución de los conductos de Müller y favoreciendo el desarrollo de los conductos de Wolff. Los testículos producen testosterona, la cual induce la diferenciación de los genitales externos a un fenotipo masculino (pene y escroto). En los embriones femeninos se desarrollan los conductos de Müller e involucionan los conductos de Wolff. Las estructuras que se generan a partir de los conductos de Müller corresponden a las trompas de Falopio (porción cefálica) y al útero junto con el tercio superior de la vagina (porción caudal). El proceso del desarrollo del aparato genital femenino finaliza a las 9 semanas de vida embrionaria.
• La diferenciación de los ovarios se inicia a partir de las células germinales primordiales que provienen del saco vitelino (ectodermo). La migración de estas células determina la cantidad de ovocitos en la mujer, con una variación en su número dependiendo de la etapa de formación: 7.000.000 a los 5 meses de vida fetal, 2.000.000 al nacer y 400.000 al momento de la menarquia.
• Las deficiencias en la organogénesis o desarrollo de los conductos müllerianos producen las malformaciones de los genitales internos femeninos (malformaciones müllerianas). Dentro de este tipo de malformación se encuentra el útero septado, arcuato, bicorne, unicorne, didelfo y las malformaciones asociadas a dietilestilbestrol (DES).
• El síndrome de Rokitansky – Kuster – Hauser corresponde a la falla en el desarrollo de los conductos de Müller, produciendo una ausencia o alteración de los genitales internos femeninos. Sin embargo, el desarrollo gonadal es normal, por lo que no hay alteración de los genitales femeninos externos y hay presencia de caracteres sexuales secundarios.
• La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) consiste en una deficiencia enzimática presente en la glándula suprarrenal que conlleva a una elevada producción y acumulación de testosterona. La HSC no clásica se manifiesta generalmente durante la infancia, provocando pseudopubertad precoz (sexo masculino) o un cuadro virilizante progresivo (sexo femenino). En cambio, la HSC clásica produce una virilización de genitales externos en fetos de sexo femenino, mientras que en fetos masculinos el problema es leve.

Capítulo 47.
EVALUACIÓN GINECOLÓGICA DE RUTINA: PREVENCIÓN DE CÁNCER CERVICOUTERINO Y MAMA

PESQUISA DE CÁNCER CERVICOUTERINO



A nivel mundial el cáncer cervicouterino es la cuarta causa de cáncer en mujeres. Se reportan 528.000 casos nuevos al año y el 85% de estos son en países en vías de desarrollo. Alrededor de la mitad muere por este cáncer. En Latinoamérica hay gran variabilidad en la incidencia en distintos países. Las tasas de incidencia más altas se presentan en países como Bolivia, Nicaragua, Haití y las más bajas Costa Rica y Chile; dependiendo de la presencia de programas de tamizaje. En Chile hoy es la 6ta causa de mortalidad por cáncer en mujeres; y afecta a mujeres jóvenes, entre la cuarta y quinta década de la vida. Alrededor de 35% se diagnostica en edad fértil y a veces durante el embarazo. El diagnóstico precoz de lesiones precursoras del cáncer cervicouterino es la intervención más eficiente para reducir el riesgo de muerte por cáncer. Se sabe que el cáncer cervicouterino se inicia con la infección persistente del Virus Papiloma Humano (VPH) de alto riesgo y la aparición de las lesiones precursoras (NIE); tanto la infección por VPH como las lesiones precursoras pueden ser detectadas con el Papanicolaou (PAP), de modo que el uso rutinario del PAP, en la evaluación ginecológica de rutina, permite reducir la incidencia y mortalidad del cáncer del cuello uterino. Las tasas de enfermedad preinvasora de cuello uterino siguen siendo altas en el mundo: en Chile se estiman alrededor de 15.000 casos nuevos cada año, y se siguen muriendo alrededor de 2 mujeres al día por este cáncer en nuestro país, a pesar de ser un cáncer completamente prevenible. Por eso es tan importante su pesquisa.

Biología e Historia Natural del Cáncer Cervicouterino

El cáncer cervicouterino es una enfermedad infecciosa. Requiere de la persistencia de la infección por virus papiloma humano (VPH) de alto riesgo. La infección por VPH es la infección de transmisión sexual más común a nivel mundial. Es una infección altamente prevalente en menores de 20 años y el peak de prevalencia de la infección por VPH ocurre a los 20 años. En los primeros 3-4 años desde el inicio sexual un 40-70% se ha infectado, produciéndose una disminución de la infección en los años posteriores con un 90% de eliminación a los 2 años. La tasa de prevalencia es de un 7-10% en mayores de 50 años. El riesgo acumulado durante la vida de haber sido infectado por VPH llega a un 80%. La infección puede ser por más de un genotipo hasta en 20-30 % de las mujeres (50% hombres).

La infección del virus papiloma se asocia al cáncer anogenital (cuello, vagina, vulva, ano y pene) y al cáncer orofaríngeo. Este virus también produce verrugas genitales (pero son otros genotipos, el 90% causados por el 6 y 11). De los más de 150 tipos de VPH que existen, 14 genotipos han demostrado producir cáncer cervicouterino.

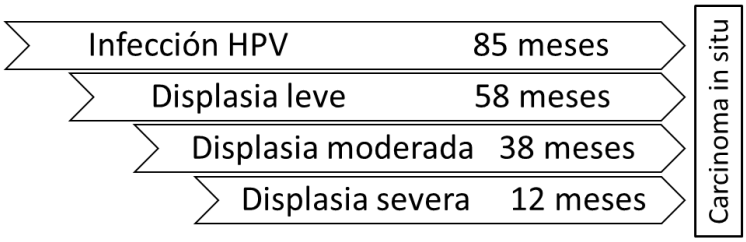
La mayor parte de las veces, el individuo logra eliminar la infección por el VPH (90% lo elimina en 2 años), sin embargo, en algunos casos, la infección persiste, dando origen a las lesiones precursoras del cáncer cervicouterino. Hay varios factores que hacen que en algunas personas el virus persista: el genotipo viral

(genotipos de alto riesgo, principalmente 16 y 18), alteraciones en la inmunidad, hábito tabáquico, presencia de infecciones por otros microorganismos como la Chlamydia Trachomatis, y también se ha descrito el uso de anticonceptivos orales.

De 100 infecciones por VPH, 90 serán transitorias; por lo tanto, solo un 10% se hará persistente. De estas, solo un 30% evoluciona a una Neoplasia intraepitelial (NIE) III y un 30% de estas a un cáncer invasor. Así mismo, las lesiones precursoras pueden revertir espontáneamente, persistir en el tiempo, o progresar a cáncer cervical.

Las lesiones precursoras del carcinoma del cuello uterino son lesiones de tipo neoplásico, pero que afectan solo el epitelio (intraepiteliales), es decir, se encuentran por encima de la membrana basal que separa el epitelio escamoso del estroma. El conjunto de estas alteraciones se denomina: Neoplasia Intraepitelial (NIE) o displasia epitelial, y se desarrollan característicamente en la zona de transformación del cuello uterino. (Ver capítulo: Patología Cervical benigna y maligna. Cáncer cérvico uterino).

Como se indicó, existe un continuo biológico entre la infección por VPH, las lesiones precursoras y el cáncer, explicando que la edad promedio en la que se presentan estas condiciones sea progresiva. Alrededor de los 30 años se produce el peak del diagnóstico de lesiones precursoras y finalmente en torno a los 40 años se produce el peak del diagnóstico de cáncer cervical. El promedio de edad para NIE I está entre 25 y 28 años; para NIE II y III en conjunto, entre 31 y 33 años. Para el carcinoma invasor es a los 48 años.



De este modo, si en una mujer se pesquisa una lesión precancerosa, deberán pasar varios años antes de que se presente un cáncer. Esto devela que la historia natural es de lenta evolución, con una ventana de tiempo importante para pesquisar la lesión y tratarla, previo a que esta se convierta en cáncer.

Factores de Riesgo de desarrollar lesiones precursoras del carcinoma cervicouterino	
Inicio precoz de la vida sexual	Elevado número de parejas sexuales
Sexualidad activa	Pareja promiscua
Tabaquismo	Bajo nivel socioeconómico
Multiparidad	Infección persistente por VPH
Inmunodeficiencia	Enfermedades autoinmunes
Infección por HIV	Historia de ITS

Prevención Primaria del Cáncer Cervicouterino

La prevención primaria es el conjunto de acciones a desarrollar en toda la población, para prevenir la infección por VPH, y así reducir la frecuencia de lesiones precursoras y cáncer cervicouterino. Entre estas se incluye: promoción de hábitos saludables y vacunación contra el virus papiloma.

La promoción de **hábitos saludables** se logra mediante estrategias educativas que promuevan la suspensión del tabaco, sexualidad responsable y uso de condón.

Cuando el VPH ingresa al organismo de la mujer produce una respuesta inmune débil, ya que el cuello uterino tiene baja vascularización; por eso la utilización de vacunas que incorporan inmunógenos específicos y en alta concentración, pueden producir una respuesta inmune fuerte y sostenida en el tiempo.

Estas vacunas están compuestas por VLPs (*virus like particles*), específicamente de la proteína L1 de la cápside viral y esto genera una respuesta con creación de anticuerpos contra estas VLPs.

Existen 3 vacunas aprobadas para el VPH, estas cubren 2,4 y 9 serotipos de VPH. La vacuna bivalente y tetravalente (existen desde el 2006) fueron aprobadas por la FDA para su uso en mujeres y hombres entre 9 y 26 años. La nonavalente entre 9-45 años. Todas son vacunas probadamente seguras, donde los efectos adversos reportados son < 0.1%. La vacuna bivalente (Cervarix®: 16 y 18) ya no se encuentra disponible en nuestro país.

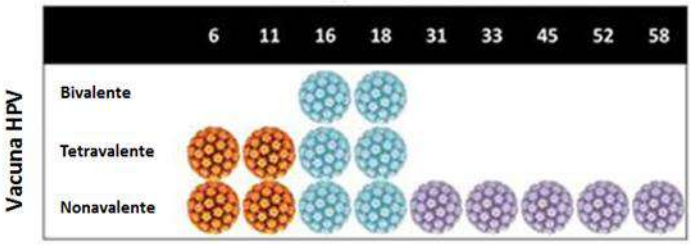
La edad objetivo para la vacunación contra el VPH es de 11 a 12 años. Para los niños y niñas inmunocompetentes que reciben su primera dosis de la vacuna contra el VPH antes de los 15 años, solo se necesitan dos dosis porque la respuesta inmune que se desarrolla a esta edad proporciona niveles de anticuerpos equivalentes a los de los pacientes que reciben tres dosis a los 15 años o más. El momento de las dos dosis es 0 (valor inicial) y 6 a 12 meses. El intervalo de 6 meses entre estas dos dosis es fundamental para garantizar títulos inmunitarios adecuados y durabilidad de la protección. Si el intervalo entre las dos dosis es inferior a 5 meses, se recomienda una tercera dosis. Además, se prefiere la vacunación más temprana porque las vacunas contra el VPH son más efectivas cuando se administran antes de la exposición y la infección por el VPH, que coinciden con el inicio de la actividad sexual. La eficacia de la vacuna para prevenir las verrugas genitales fue del 93% entre las niñas vacunadas entre los 10 y los 13 años en comparación con 48% y 21% si se vacunó entre los 20 y 22 años y entre 23 y 26 años, respectivamente. La vacunación contra el virus del papiloma humano no se asocia con un inicio más temprano de la actividad sexual o con una mayor incidencia de infecciones de transmisión sexual.

Recomendaciones de la OMS
• Existencia de un Programa de vacunación – Ojalá en los colegios.
• Estrategias de educación y difusión de los medios de educación.
• Tamizaje, diagnóstico y tratamiento de las lesiones precursoras y el cáncer cervicouterino.
• Vacunación de niñas y niños entre 9-13 años con 2 dosis (0 y 6-12 meses)
• Elección de la vacuna según la realidad local.

En Chile, desde el año 2014 está incluida en el plan nacional de vacunación la **vacuna tetravalente contra VPH** (Gardasil®: 6, 11, 16, 18), que se entrega de forma gratuita a niñas en dos dosis (4° y 5° básico). Desde el año 2019 se agregó al PNI la vacunación a niños, en el mismo esquema que las mujeres. Además de esta vacuna ministerial, hoy está disponible en Chile la nonavalente (Gardasil 9®: 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58) con una cobertura del 90% de los VPH asociados a cáncer. Todas las vacunas protegen contra los serotipos 16 y 18 del VPH, causantes del 70% de los casos de cáncer.

La autoridad de salud optó por sumar al plan nacional de inmunizaciones la vacuna tetravalente, que además entrega protección contra los serotipos 6 y 11 del VPH, causantes de más de 90% de los condilomas o verrugas genitales. Las mujeres jóvenes que nunca han estado expuestas al virus desarrollan una mayor a la inducida por la infección per se, y además inducen una respuesta de memoria inmunológica mediada por células B.

Figura 5. Tipos de HPV incluidos en la vacuna



En Chile la cobertura de vacunación es alrededor del 80%, por encima de muchos países desarrollados (Australia 70%, Reino Unido 60% y EEUU 33%). Esta diferencia se produce principalmente porque no se realiza en los colegios o como parte de un programa de vacunación.

Debe recomendarse la **vacunación activa** a todas aquellas mujeres entre 12 y 26 años, que no fueron vacunadas en el plan nacional; independiente de si tienen actividad sexual, exposición previa al VPH o de su orientación sexual. También puede ser recomendada en mujeres entre los 27 y 45 años, previamente no vacunadas, que puedan beneficiarse considerando el riesgo de adquirir una nueva infección por VPH. Se pueden vacunar independiente de tener un test de DNA positivo para VPH. Pero hay que tener claro que no es para todas y que da un beneficio menor. No se recomienda esta vacuna en embarazadas.

La vacunación en varones se decidió también porque ha habido un aumento en la incidencia de cáncer anal y orofaríngeo y también de cáncer de pene.

Estas vacunas evitan la infección y la producción de lesiones precursoras (NIE II +) con una eficacia del 99.9%. Aún no tenemos la eficacia en la prevención de cáncer ya que faltan años de seguimiento.

La durabilidad de la respuesta inmunitaria (es decir, cuánto tiempo dura la protección) de la vacuna contra el VPH ya se ha monitorizado en estudios a largo plazo, y actualmente no hay indicación para una vacuna de refuerzo. No es necesario reiniciar la serie de vacunas en el caso de retraso en la administración de la segunda o tercera dosis, independientemente del tiempo de retraso. Además, la revacunación con la vacuna 9-valente contra el VPH en individuos que previamente completaron la serie de tres dosis con la vacuna tetravalente contra el VPH o la vacuna bivalente contra el VPH no se recomienda. Se ha demostrado que las vacunas bivalente y tetravalente son extremadamente eficaces para prevenir enfermedades relacionadas con el VPH.

Debido a que la vacunación no protege contra todos los serotipos que pueden causar cáncer cervicouterino, es importante que las mujeres mayores de 25 años continúen haciéndose las pruebas de Papanicolaou, incluso después de haber sido vacunadas. La mayoría de los casos de cáncer invasor de cuello del útero se detecta en mujeres que no se han hecho la prueba de Papanicolaou con regularidad.

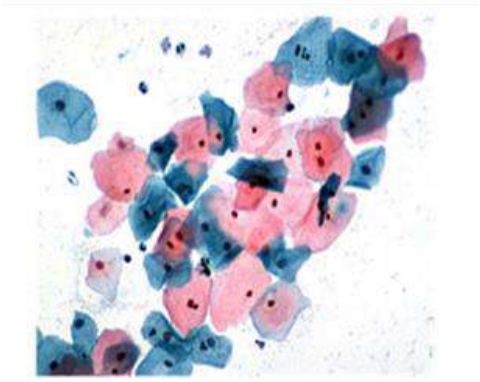
Se están desarrollando vacunas basadas en VLPs de la proteína L2, proteína de la cápsula que crea anticuerpos con mayor capacidad de respuesta cruzada con otros VPH, esto permitiría protegerse de casi todos los VPH. También se está evaluando una vacuna vía oral y vacunas que no requieran la cadena de frío.

Prevención Secundaria del Cáncer Cervicouterino

La prevención secundaria se refiere a las medidas de tamizaje que deben ser aplicadas en toda la población de mujeres en riesgo (mujeres que han tenido actividad sexual) para la pesquisa y el tratamiento de las lesiones precursoras. Las medidas de tamizaje son: citología exfoliativa cervical (Papanicolaou) y detección de la presencia de VPH (Test de VPH).

Actualmente por ley existe un permiso laboral para las mujeres mayores de 40 años, cuyos contratos sean por un plazo superior a los 30 días, y que consiste en medio día de permiso laboral –una vez al año-, para la realización del Papanicolau o de una mamografía y pueden acceder a centros de salud públicos o privados.

Papanicolaou



Este examen corresponde a una muestra de citología exfoliativa del cuello uterino teñida utilizando la técnica descrita por el Dr. Georgios Papanicolaou en el año 1943. Permanece vigente hasta nuestros días. Es una prueba de tamizaje o screening, que ayuda a la pesquisa pero que no es diagnóstica. El diagnóstico de certeza de la lesión se confirma a través de una biopsia.

El uso de esta prueba de tamizaje en la población reduce la mortalidad por este cáncer en el mundo. Pero para esto se requiere de programas poblacionales organizados y que logren alta cobertura en las mujeres. Si al 80% de las mujeres se les realiza un PAP anual ("tamizaje óptimo"), la mortalidad por cáncer de cuello uterino disminuye en un 70%. En Chile, el programa de tamizaje con PAP logró una reducción del 66% de la mortalidad por este cáncer en nuestro país, incluso con coberturas de un 60.65%. Sin embargo, las tasas de mortalidad han mostrado un estancamiento en su reducción e incluso una pequeña alza en los últimos años. Esto se debe a disminución de la cobertura y a la migración de poblaciones que no tienen las mismas tasas de cobertura que nosotros

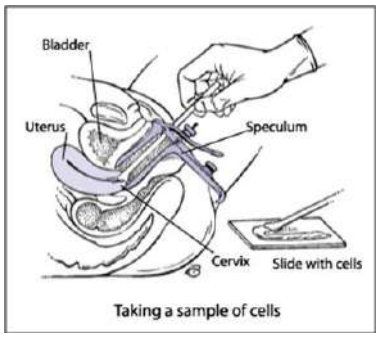
El PAP, es un examen **citológico**, a través del cual se observan las células exo y endocervicales obtenidas por medio de una espátula y un cepillo (citobrush). Este frotis es observado a través de un microscopio para evaluar la morfología de dichas células, detectando alteraciones y atipías en las células epiteliales de la muestra.

El PAP normal muestra células exocervicales, endocervicales y metaplásicas de tipo normal que presentan una proporción determinada citoplasma/núcleo. En la medida que el epitelio se altera, se presentan anomalías citológicas donde las células adquieren un núcleo más grande en relación con el citoplasma, además de otras lesiones descritas anteriormente.

El Papanicolaou cuenta con una sensibilidad de entre 25-87% según el centro, con un promedio de 65% y especificidad de 86-99 % (98.9% según estudio local) al ser realizado una sola vez. Su sensibilidad

aumenta al repetirlo de forma anual o cada 3 años; repetirlo periódicamente en el tiempo, aumenta la posibilidad de encontrar una alteración cervical. 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%. En la actualidad, la cobertura del PAP en Chile ha disminuido. Actualmente el 50% de las mujeres chilenas no se realiza el PAP.

Para disminuir el error del tecnólogo médico, se utilizan mecanismos estrictos de control de calidad en cada laboratorio. Estos consideran la revisión de un 10% de las placas normales (elegidas al azar) y la totalidad de las placas anormales por parte del patólogo. Además, se debe cumplir con un número adecuado de Papanicolaou revisados por cada tecnólogo médico por año (>10.000 PAP), lo que implica ver al menos 80 PAP al día.



Toma de la muestra de PAP

Se debe tomar el PAP según las guías locales durante el examen ginecológico de la mujer. La calidad de la muestra depende tanto de la toma del examen como de que las pacientes sigan las instrucciones previas a la toma:

- No usar duchas vaginales ni tampones 48 horas antes del examen.
- Abstinencia sexual 48 horas antes del examen.
- Evitar la toma del examen durante el periodo menstrual o con infecciones importantes.
- 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 y lisis celular.

La muestra se toma con una espátula de Ayre para la muestra exocervical y con un cepillo (citobrush) para la muestra endocervical. La muestra debe fijarse rápido para evitar la desecación y la degeneración de las células; además debe extenderse de manera uniforme en toda la superficie del portaobjeto.

Además del PAP clásico existen otros métodos, entre ellos, la **citología en fase líquida**, en esta técnica se introduce la espátula en un medio líquido donde las células quedan suspendidas. De esta manera se logra una uniformidad adecuada de la muestra y aumento de la densidad celular, presentaría un menor número de PAP informados como no concluyentes. Las revisiones sistemáticas no han demostrado superioridad de este método sobre el extendido en portaobjeto. Sin embargo, aumentaría el rendimiento en pacientes que presenten sangrado e inflamación. A pesar de estas ventajas, el método tiene un alto costo y no mejora significativamente la prevención del cáncer en globo. Por eso no se usan mucho. La mayor ventaja de este método es que permite la realización de otros test utilizando la misma muestra (VPH, Clamidia, Gonococo, Herpes).

Guías para el Tamizaje con PAP

Se debe tomar en cuenta que un 50% de los cánceres diagnosticados ocurren en mujeres que nunca se han practicado un PAP, un 10% en aquellas sin tamizaje en los últimos 5 años y un 10% en aquellas con citologías alteradas no estudiadas. Así, un 60% de los cánceres se produce en mujeres sin tamizaje.

El MINSAL recomienda la toma de PAP a mujeres que hayan iniciado actividad sexual, cada 3 años y desde los 25 hasta los 64 años, con énfasis en las mayores de 35 años. Hay que tener presente que existen criterios de excepción (por ejemplo, inicio muy precoz de la actividad sexual).

Para las mujeres mayores de 65 años que han tenido análisis adecuados (es decir, 3 resultados sucesivos de PAP negativo), se puede recomendar terminar el tamizaje con PAP. Aquellas mujeres mayores de 65 años que no cumplen con lo descrito, se recomienda mantener tamizaje con PAP hasta completar 3 negativos. En aquellas mujeres mayores de 65 años que nunca han tenido un tamizaje adecuado puede estar indicada clínicamente realizarlo a esa edad, como ocurre con las mujeres con acceso limitado a la atención, las mujeres pertenecientes a minorías, y las mujeres de los países en los que un sistema de tamizaje no está disponible.

Además, se debe mantener el tamizaje a las mujeres mayores de 65 años que son consideradas de alto riesgo, como, por ejemplo, las mujeres con una lesión preinvasora de alto grado o cáncer de cuello de

útero tratado, o las mujeres que están inmunocomprometidas. Este grupo debiera continuar con tamizaje hasta alcanzar 3 resultados sucesivos de PAP negativo.

Este tamizaje ha sido adoptado por muchos países como una buena política de salud, permitiendo detectar hasta un 95% de los casos. Los estudios muestran que dicho rango es el más costo efectivo a nivel poblacional.

Edad de inicio de toma de PAP % acumulado de reducción asumiendo cobertura del 100%		
Edad inicio (Screening cada 5 años hasta 65 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

La recomendación del colegio americano de obstetricia y ginecología (ACOG), **y que es la que seguimos en la UC**, es comenzar la pesquisa desde los 21 años.

Recomendación del ACOG (American College of Obstetricians & Gynecologysts)
• No tamizaje en menores de 21 años
• 21-29 años PAP cada 3 años
• 30-65 años: PAP cada 3 años o prueba VPH cada 5 años o Co-testeo (PAP y prueba VPH) cada 5 años
• Dejar el tamizaje en mujeres mayores a 65 años con citologías previas vigentes negativas
• Dejar el tamizaje en pacientes con histerectomía total sin historia de lesiones de alto grado ni cáncer. En caso contrario se debe seguir solicitando PAP de la mucosa vaginal.

Es necesaria la realización periódica del PAP para constituir un método de tamizaje adecuado, dada la baja sensibilidad del PAP; un único PAP dejaría escapar muchas lesiones precursoras de la pesquisa. Es importante siempre recordar que el cáncer de cuello uterino es **prevenible** si la pesquisa es la adecuada.

Hay muchos que, desde el punto de vista individual, prefieren un tamizaje anual con PAP. Cada 3 años es una medida de salud pública costo efectivo. El PAP anual permite que la mujer asista a un control ginecológico cada año. Pero se puede educar que el PAP se puede realizar cada 3 años o hacer un test VPH cada 5 años, sin olvidar que el control ginecológico es anual porque permite la pesquisa de patologías distintas a la patología cervical.

Resultado del PAP

Debe recordarse que el PAP es un examen citológico, de modo que el informe es una sospecha y no una certeza. La mayoría de los laboratorios usan para informar el resultado del PAP, el **Sistema Bethesda 2001**. Según este sistema, las muestras sin anomalías celulares se reportan como “negativas de lesión o de cáncer intraepitelial”. Un informe negativo de la prueba de Papanicolaou puede incluir también algunos resultados benignos (no cancerosos), como infecciones comunes o inflamación.

Los resultados de la prueba de Papanicolaou indican también si la muestra fue satisfactoria o no para el examen. En el programa nacional chileno, se define como **muestra satisfactoria (I-G8)**, aquella que presenta ambos componentes cervicales (células endocervicales y exocervicales). Se denomina muestra **insatisfactoria (I-G7)**, la que no presenta el componente endocervical y/o metaplásico. Así, un informe de PAP no satisfactorio corresponde a una falla en la toma de muestra.

El Sistema Bethesda clasifica por separado las anomalías de las células escamosas (exocérvix) y de las células glandulares (endocervicales); en categorías que varían de las más leves a las más graves.

- **Células escamosas atípicas** (atypical squamous cells, ACS). Son el resultado de PAP anormal más común, y se divide en dos categorías:
    - **Células escamosas atípicas de significado incierto** (atypical squamous cells of undetermined significance, ASC-US). Las células escamosas no son completamente normales, pero el patólogo no está seguro del significado de los cambios celulares.
    - **Células escamosas atípicas en que no pueden descartar una lesión intraepitelial escamosa de alto grado** (Atypical squamous cells, cannot exclude high-grade squamous intraepithelial lesions, ASC-H).
- **Lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado** (low-grade squamous intraepithelial lesions, LSIL). Engloba a las infecciones por VPH y displasia leve o NIE I.
- **Lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado** (high-grade squamous intraepithelial lesions, HSIL). Comprenden lesiones con displasia moderada o severa (NIE II – III) y carcinoma in situ (CIS).
- **Carcinoma de células escamosas** (squamous cell carcinoma).
- **Células glandulares atípicas** (atypical glandular cells, AGC). Las células no parecen normales, pero el patólogo no está seguro del significado de los cambios celulares.
- **Adenocarcinoma endocervical in situ** (endocervical adenocarcinoma in situ, AIS).
- **Adenocarcinoma**.

Informe del Papanicolaou		
Código MINSAL	**Diagnóstico**	**Clasificación Bethesda**
I	Negativo para células neoplásicas	Negativo para malignidad
A	Probable NIE I	Sugerente de LIE Bajo Grado
A1	Sugerente de VPH	
B	Probable NIE II	Sugerente de LIE de Alto Grado
C	Probable NIE III	
D0	Probable Adenocarcinoma in situ	Sugerente de Adenocarcinoma in situ
D	Probable Adenocarcinoma	Sugerente de Adenocarcinoma
E	Probable Carcinoma Escamoso	Sugerente de Carcinoma Escamoso
G0 – G6	Muestra Inadecuada	Insatisfactorio para evaluación
H1	Células escamosas atípicas de significado incierto	Células escamosas atípicas de significado incierto
H2	Células escamosas atípicas en que no pueden excluir una lesión intraepitelial escamosa de alto grado	Células escamosas atípicas en que no pueden excluir una lesión intraepitelial escamosa de alto grado
H3 – H4	Células glandulares atípicas	Células glandulares atípicas
Descripción de la calidad de la muestra		
G7	No se observan células endocervicales y/o metaplásicas	Insatisfactorio
G8	Presencia de células de la Zona de Transformación	Satisfactorio
Otros diagnósticos		
F1	Frotis Atrófico	Atrofia
J1 – J6	Infecciones	

Hasta hace poco, la terminología histopatológica estaba mucho menos estandarizada. Los términos histológicos utilizados incluyeron displasia (leve, moderada y grave) y neoplasia intraepitelial (NIE) cervical I, II y III. La NIE I generalmente refleja una infección transitoria por VPH. La displasia grave o NIE III también se ha equiparado con el carcinoma in situ. Estas diferentes terminologías para las lesiones biológicamente equivalentes crearon un potencial de falta de comunicación entre patólogos y médicos y aumentaron el riesgo de sobre tratar a los pacientes.

La categoría intermedia además (displasia moderada, CIN 2) es poco reproducible entre los patólogos y se cree que representa una categoría equívoca similar a la categoría ASC-US de citología cervical. Se cree que representa una mezcla de infecciones virales de bajo grado y verdaderas condiciones precancerosas que no se pueden distinguir de manera confiable en un examen histológico de rutina solo.

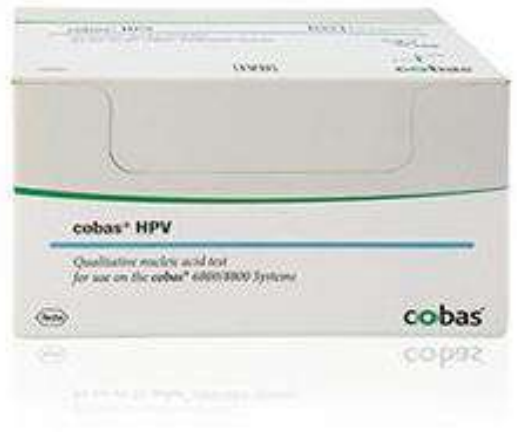
Por estas razones, muchos patólogos comenzaron a utilizar un sistema de dos niveles (NIE de bajo grado y NIE de alto grado). Debido a estas preocupaciones, el Colegio de Patólogos Americanos (CAP) y la ASCCP celebraron una conferencia de consenso en 2012 sobre Terminología escamosa del tracto anogenital inferior (Proyecto LAST) que recomendó el uso de dos nomenclaturas histopatológica unificada de dos niveles para la enfermedad cervical escamosa asociada al VPH.

La terminología histopatológica LAST es similar a la utilizada en el sistema Bethesda: lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LSIL) y lesión intraepitelial escamosa de alto grado (HSIL). Los resultados histológicos de LSIL reflejan una infección por VPH productiva, la mayoría de las cuales son transitorias y es poco probable que progresen a cáncer; las lesiones de HSIL se consideran verdaderamente precancerosas. Las recomendaciones actuales incluyen pautas específicas para el uso de biomarcadores (p16) para distinguir las condiciones precancerosas de las benignas que imitan el cáncer y para separar muestras equívocas previamente categorizadas como CIN 2 en LSIL o HSIL.

Nomenclatura para la categorización de las lesiones precursoras del carcinoma cérvico uterino					
Organización Mundial de la Salud (OMS)	Infección VPH	Displasia Leve	Displasia Moderada	Displasia Severa	Carcinoma In Situ
Sociedad Internacional de Patología Cervical y Colposcopía	Infección VPH	NIE I	NIE II	NIE III	
Clasificación de Bethesda	Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LIE bajo grado)		Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (LIE alto grado)		

Detección del VPH

En Chile, el 10-15% de las mujeres son positivas para 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. Sin embargo, con el envejecimiento, la inmunidad de la mujer se modifica y la tasa de VPH vuelve a aumentar, de esta manera, 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. 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.



La detección debe ser de los virus de alto riesgo, aquellos que dan riesgo de desarrollar lesiones preinvasoras. Hacer test que detecten los virus de bajo riesgo no tiene ninguna utilidad y solo aumenta los costos.

La toma de VPH consiste en introducir un cepillo (citobrush) en el orificio cervical rotándolo en 360°, el que luego se deposita en un frasco con medio de transporte y se refrigera. Mediante técnicas de biología molecular (PCR o captura híbrida), se detecta la presencia del ADN viral. La prueba de VPH utilizado hoy en la red UC Christus es la prueba de Cobas®. La prueba de Cobas® está clínicamente validado y

autorizado por la FDA, entrega información sobre los 14 virus de alto riesgo, informando la genotipificación para 16 y 18 y si es positivo para el pool de los otros genotipos (31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68). La prueba utiliza la amplificación de ADN diana mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la hibridación de ácidos nucleicos para la detección de los 14 tipos de VPH de alto riesgo (VPH-AR) en un solo análisis. Para garantizar la confianza en un resultado negativo, cada prueba también incluye los controles adecuados para verificar la presencia de células humanas en la muestra. Algunas pruebas de VPH actualmente disponibles carecen de control de la celularidad epitelial, por lo que un resultado de VPH puede ser falsamente negativo debido a una muestra insuficiente.

Como ya vimos, una citología normal y vigente no siempre significa estar libre de una enfermedad preinvasora o cáncer, dado que la sensibilidad del PAP no es tan alta como quisiéramos. Cerca de 1/3 de los cánceres de cuello se produce en mujeres con tamizaje de PAP con citología negativa (falsos negativos), incluso en los mejores programas del mundo. El 50% de los falsos negativos son errores de operador al tomar la muestra y 50% errores de laboratorio.

El año 2011 en un estudio donde participaron médicos de nuestro centro en conjunto con el Hospital Sótero del Río y el equipo de salud pública de la Universidad Católica evaluó la sensibilidad y especificidad del PAP y de la prueba para VPH. Se demostró para el PAP una sensibilidad de 22.1% y especificidad de 98.9%, mientras que para la prueba VPH una sensibilidad de 92.7% y especificidad de 92%. Si bien la prueba de VPH es más sensible, su alto costo impide su uso rutinario (50.000 pesos vs 3.000 el PAP), de modo que el PAP sigue siendo el método de pesquisa más usado a nivel nacional, con acceso gratuito para toda la población. Pero eso deberá cambiar en un muy corto plazo.

Como se ha demostrado, el VPH tiene mayor sensibilidad que el PAP para la detección de lesiones precursoras y cáncer (90% para NIE II o más) y una menor especificidad. Y lo que es más importante, posee **un alto valor predictivo negativo (casi 100%)**, lo que permitiría espaciar el intervalo de tamizaje en mujeres VPH negativo. En los siguientes 3-5 años no se va a enfermar. Sin embargo, dado que la tasa de prevalencia de la infección por VPH es elevada y que su presencia no significa lesión preinvasora o cáncer, se discute que la prueba de VPH sea una buena idea como herramienta de tamizaje asociada al PAP en todas las mujeres.

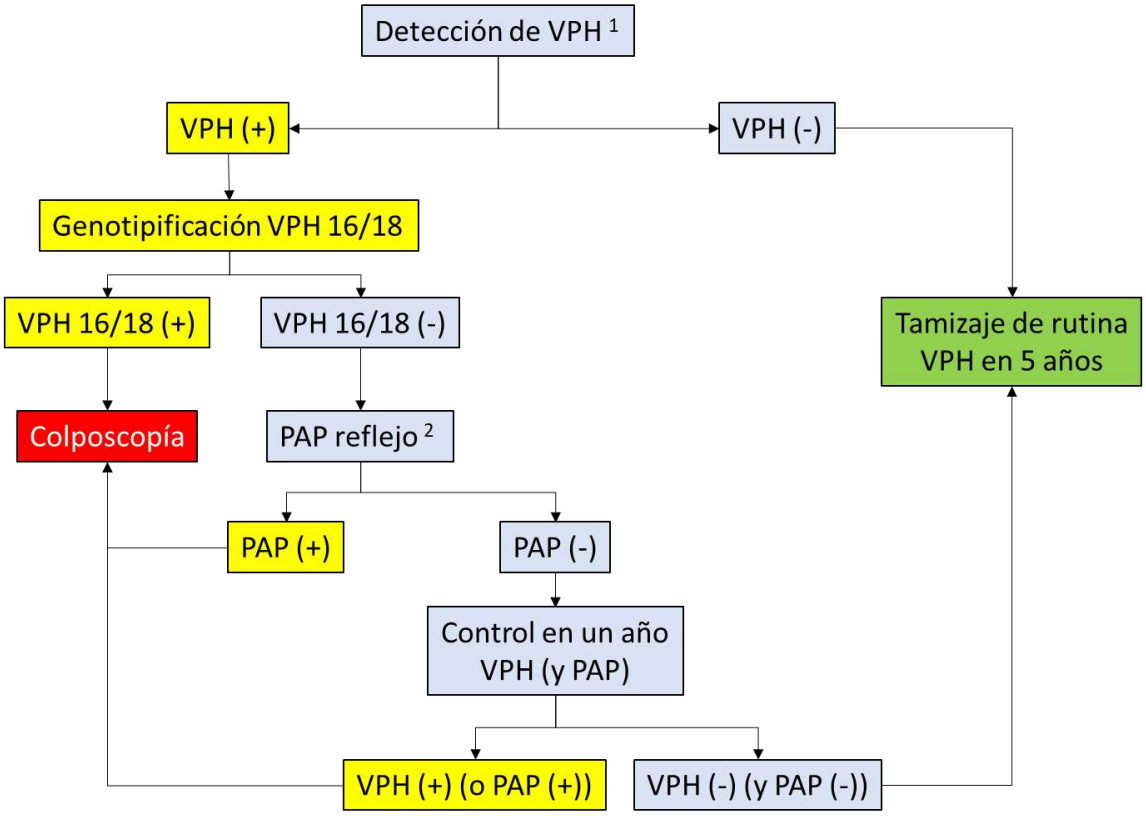
Lo que se debe buscar es que la prueba detecte aquellas pacientes que tengan o estén en riesgo de tener una NIE II o más. Si una prueba VPH es positivo para el genotipo 16 tiene un 25% de posibilidades de tener una NIE III dentro de 3 años (1 de cada 4 mujeres), si es positivo para un genotipo 18 el riesgo es de 1/9 mujeres y si es positivo para los otros genotipos de alto riesgo es de 1/19 mujeres dentro de los siguientes 3 años.

Estrategia de uso de la prueba de VPH

- **Menores a 30 años:** NO se recomienda la prueba de VPH como estrategia de tamizaje, pues el VPH es muy común en las mujeres de este rango etario y la probabilidad de eliminarlo es alta. En estas mujeres solo se recomienda el uso del PAP cada 3 años. La prueba de VPH es útil en este grupo de mujeres como triage cuando tienen un PAP ASCUS. En PAP ASC-H (no se puede descartar lesión intraepitelial de alto grado) no ha demostrado utilidad y deben ir directamente a colposcopía, ya que un 40% puede tener una lesión de alto grado.

- **Mayores de 30 años:** Tanto las guías americanas como la inglesa recomendaban el CoTest (PAP + Test VPH) como **tamizaje cada 5 años** si la prueba VPH y PAP son negativos. Hay estudios que ya demostraron la eficacia de la prueba VPH como prueba de tamizaje en este grupo etario: si este sale positivo, utilizar un PAP reflejo (PAP reflejo se refiere a una estrategia costo efectiva de tomar la muestra de PAP en el mismo momento de tomar la muestra de VPH, pero solo analizar el PAP en el laboratorio si el VPH es positivo). Si el PAP resulta alterado, se debe derivar a una colposcopía. En Chile la prueba VPH ya se ha comenzado a implementar de manera gratuita en varios centros en el sistema público en atención primaria, particularmente en ciudades con mayor población como Santiago, Valparaíso y Concepción. Y se ira implementando de manera paulatina en los distintos centros, estimando que todos los recintos del país puedan tenerlo en 2020-2021.

En la guía MINSAL aparece la siguiente propuesta de flujograma, que es uno de los esquemas más usado hoy por la sociedad americana e inglesa:



1. Prueba de detección de VPH de alto riesgo clínicamente validada
2. El PAP se toma junto con el VPH pero se lee solamente ante un resultado VPH (+) 16/18; el citotecnólogo/patólogo debe conocer que muestra es VPH (+)

Nuestro país firmó el año 2018 en el congreso mundial de la FIGO un compromiso para erradicar el cáncer de cuello del mundo planteado por la OMS. El cáncer cervicouterino debería erradicarse para el año 2100.

Programa de acción 2020 – 2030 para la eliminación del cáncer cervicouterino
• Tasa incidencia < 4 por 100.000 mujeres
• 90% vacunación VPH en niñas hasta los 15 años
• 70% tamizaje con prueba VPH a mujeres entre 35-45 años (al menos 2 pruebas)
• 90% de manejo adecuado de la patología cervical
• 30% Reducción mortalidad por cáncer cervicouterino

Prevención Terciaria del Cáncer Cervicouterino

Corresponde al manejo de las pruebas de tamizaje alterados y tratamiento de las lesiones precursoras. (Ver Capítulo PATOLOGÍA CERVICAL BENIGNA Y MALIGNA).

PESQUISA DE PATOLOGÍA MAMARIA

Las tasas de mortalidad por cáncer de mama han disminuido sustancialmente durante los últimos 50 años. Por ejemplo, la tasa de supervivencia actual a 5 años es del 90%, sustancialmente más alta que la tasa de supervivencia a 5 años del 75% en 1975. Esta disminución se ha atribuido a la detección temprana y las mejoras en el tratamiento del cáncer de mama.

El objetivo de la detección del cáncer es detectar la enfermedad preclínica en pacientes sanos y asintomáticos para prevenir resultados adversos, mejorar la supervivencia y evitar la necesidad de tratamientos más intensivos. Las pruebas de detección tienen tanto beneficios (ej.: Mejores resultados de salud) como consecuencias adversas (ej.: Costo, ansiedad, resultados falsos positivos y otros daños específicos de la prueba, como sobrediagnóstico y sobretratamiento).

El autoexamen de las mamas, la autoconciencia de las mamas, el examen clínico de las mamas y la mamografía se han utilizado solos o en combinación para detectar el cáncer de mama. En general, los exámenes de detección más intensivos detectan más enfermedades. La intensidad del tamizaje puede aumentarse combinando varios métodos de tamizaje, extendiendo éste a un rango de edad más amplio o repitiendo la prueba con más frecuencia. Sin embargo, el uso más frecuente de la misma prueba de detección generalmente se asocia con rendimientos decrecientes (es decir, repetir la prueba dos veces más a menudo no hace que sea dos veces más efectiva) y una mayor tasa de daños relacionados con la detección. Para determinar la combinación adecuada de métodos de detección, la edad para comenzar la detección, la edad para detener la detección y la frecuencia con la que se repiten las pruebas de detección, es necesario encontrar el equilibrio adecuado de beneficios y daños.

El principal objetivo del tamizaje de cáncer de mama es reducir la mortalidad por dicho cáncer a través de su detección precoz.

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 con 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

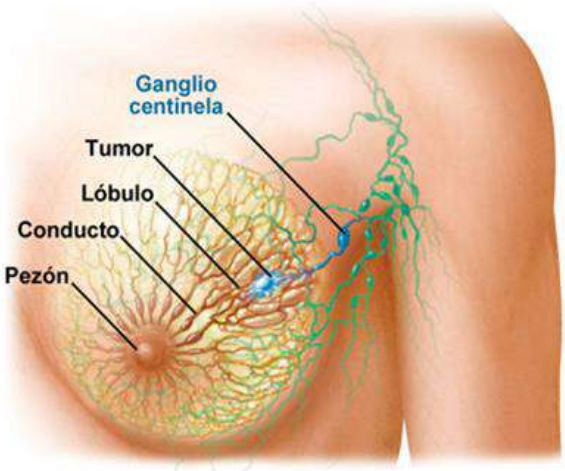
Este método permite a las mujeres conocer su cuerpo, principalmente la consistencia y forma de sus mamas. Existe poca evidencia de la utilidad que tiene el autoexamen de mama en la pesquisa y prevención del cáncer de mama. Sin embargo, si la paciente pregunta se recomienda su realización cada 3 meses acompañado de examen clínico anual. El momento ideal para evaluar la mama es después de cada menstruación, ya que es el periodo en el que es más fácil palpar las lesiones.

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 incremento en la detección de linfonodos en el tejido mamario. Esto produce un aumento en los falsos positivos, por lo que disminuye la especificidad del método. Un estudio en Shanghái, 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.

CÁNCER DE MAMA

En Chile, la 1ra causa de muerte por cáncer en mujeres es cáncer de mama, seguido por el cáncer de vesícula. El cáncer de mama tiene una incidencia de 40/100.000, causando la muerte de 15/100.000. La sobrevida a un cáncer de mama es de 75%.



En otras palabras, en nuestro país el riesgo de presentar esta patología es de 8%. Mientras que 1 de cada 4 pacientes con cáncer de mama muere. **El peak de esta enfermedad ocurre en la post menopausia, alrededor de los 65 años.** El GES cubre 1 mamografía cada 3 años entre los 50 y 60 años. Sin embargo, sólo el 40% de la población hace uso de este beneficio. Al ser una patología GES tiene notificación obligatoria, en que se garantiza atención en unidad de patología mamaria 30 días posterior al diagnóstico. Luego de esto, debe realizarse confirmación diagnóstica antes de 45 días, para finalmente iniciar el tratamiento no más allá de 45 días más.

Evaluación de Riesgo de cáncer de mama

Los principales factores del cáncer de mama son el **sexo femenino** (más del 99% de los casos de cáncer de mama ocurren en mujeres) y **la edad avanzada**. Aunque otras características se han asociado con un mayor riesgo de cáncer de mama, la mayoría de las mujeres a las que se les diagnostica cáncer de mama invasor no presentan factores de riesgo identificables.

La evaluación del riesgo de cáncer de mama se basa en una combinación de varios factores que pueden afectar el riesgo. La evaluación de riesgos es importante para determinar si una mujer tiene un riesgo promedio o mayor de cáncer de mama para orientar el asesoramiento sobre la vigilancia del cáncer de mama, la reducción del riesgo y las pruebas genéticas. La evaluación de riesgos no debe usarse para considerar que una mujer no es elegible para un tamizaje apropiado para su edad. Por el contrario, la evaluación de riesgos debe utilizarse para identificar a las mujeres que pueden beneficiarse de la asesoría genética, la detección mejorada, como la detección por imágenes de resonancia magnética, exámenes clínicos de mama más frecuentes o estrategias de reducción de riesgos.

Factores de riesgo reproductivo: Ciertos factores reproductivos influyen en el riesgo de cáncer de mama, en particular el riesgo de cáncer de mama con receptores de hormonas positivos. Una revisión sistemática indica que la **nuliparidad y los intervalos más prolongados entre la menarquia y la edad al primer nacimiento** se asocian con un mayor riesgo de cáncer de mama con receptores hormonales positivos. Otros factores de riesgo reproductivo del cáncer de mama menos consistentes son la edad avanzada en el primer nacimiento, la edad avanzada en la menopausia y la edad más joven en la menarquia. Por el contrario, ciertos factores reproductivos parecen disminuir el riesgo de cáncer de mama. La paridad parece disminuir el riesgo de cáncer de mama con receptor hormonal positivo, y la lactancia materna se asocia con un riesgo reducido de cáncer de mama con receptor hormonal positivo y cáncer de mama triple negativo (es decir, receptor de estrógeno negativo, progesterona negativa y ERBB2 negativo).

Terapia Hormonal de la menopausia: En el ensayo controlado aleatorio Women's Health Initiative (WHI) las mujeres posmenopáusicas que tomaban estrógeno y progestina tenían un mayor riesgo de cáncer de mama. En mujeres posmenopáusicas que se sometieron previamente a una histerectomía y fueron aleatorizadas para recibir estrógeno solo o placebo, el riesgo de cáncer de mama no pareció aumentado.

Factores de riesgo familiar: Los antecedentes familiares de cáncer de mama, cáncer de ovario (incluido el cáncer de las trompas de Falopio y el cáncer peritoneal primario) y otros tipos de cáncer asociado a mutaciones de la línea germinal (próstata y páncreas) están asociados con un mayor riesgo de cáncer de mama. Para los miembros de la familia con cáncer, el inicio del cáncer de mama a una edad temprana se asocia con un mayor riesgo de presencia de una mutación de la línea germinal.

Enfermedades de la mama: La hiperplasia ductal atípica, la hiperplasia lobulillar atípica y el carcinoma lobulillar in situ tienen un riesgo cuatro veces mayor de cáncer invasor posterior, en las mamas afectadas y contralaterales; con algunos estudios que informan una incidencia acumulada de cáncer de mama que se acerca al 30% a los 25 años de seguimiento.

Densidad mamaria: Las mujeres con mama densas diagnosticadas mediante mamografía tienen un riesgo moderadamente mayor de cáncer de mama. La mamografía tiene una menor sensibilidad para detectar el cáncer de mama en mujeres con mamas densas.

Radiación ionizante: Las mujeres tratadas por linfoma de Hodgkin con radioterapia de tórax terapéutica entre las edades de 10 y 30 años (y posiblemente hasta los 45 años) tienen un mayor riesgo de cáncer de mama. Y este riesgo es mayor si fueron tratadas entre los 10 y 14 años.

Mutaciones como BRCA 1-2 implican un riesgo aumentado dado que se asocian a cánceres más agresivos, de mayor grado y mayor frecuencia de triple negativos.

Factores de Riesgo de Cáncer de Mama		
Bajo Riesgo (RR 1,1 – 2)	**Riesgo Intermedio (RR 2,1 – 4)**	**Riesgo Alto (RR >4)**
Hormonales		Sexo femenino *
Menarquia precoz (<12 años)	Familiar de 1° grado con CA mama	> 65 años *
Menopausia tardía (>55)	Densidad ósea alta en menopausia	Mutaciones BRCA 1-2
Nulípara o 1 hijo después de los 35 años	Radioterapia torácica	Antecedente personal de CA mama
No entregar lactancia materna	Hiperplasia atípica	Mama densa en menopausia
Uso de TRH o ACO reciente		≥2 familiares de 1° grado con CA Mama
Obesidad post menopausia		
Cáncer de ovario o endometrio		

Manejo de pacientes con alto riesgo de cáncer de mama

Existen herramientas que permiten calcular el riesgo de cáncer de mama. La más utilizada se abrevia GAIL y puede aplicarse en la siguiente página: https://www.cancer.gov/bcrisktool/ Según esta herramienta, toda paciente que obtenga un riesgo > 1,7% a 5 años debe ser manejada como de alto riesgo. Esto involucra tamizaje anual con mamografía, RM y TAC, quimioprevención con tamoxifeno (si el score de GAIL lo indica) y estudio genético. La administración de tamoxifeno profiláctica permite reducir el riesgo de cáncer de mama en un 50%. La cirugía profiláctica es una intervención que puede ser considerada en pacientes de alto riesgo dado su alta eficacia preventiva. Las alternativas incluyen mastectomía (disminuye el riesgo en 90%) y/u ooforectomía (reduce en 95% el riesgo de cáncer de ovario y en 60% el de mama).

Esta es de uso limitado en algunas mujeres, incluidas las menores de 35 años, aquellas con antecedentes familiares de cáncer de mama en miembros de la familia paterna o en familiares de segundo grado o parientes más lejanos, aquellas con antecedentes familiares de cáncer no de mama (p. Ej., ovario y próstata) que se sabe que están asociados con mutaciones genéticas y lesiones de alto riesgo en la biopsia distintas de la hiperplasia atípica (p. ej., carcinoma lobulillar in situ).

Las mujeres que no pueden ser evaluadas adecuadamente con el modelo de Gail pueden ser evaluadas con otras herramientas validadas que incorporan estos otros elementos en la evaluación de riesgos, incluido el BRCAPRO, Breast and Ovarian Analysis of Disease Incidence and Carrier Estimation Algorithm, IBIS o modo Claus.

¿Cuándo hacer estudio genético?

Los antecedentes familiares de cáncer de mama cobran relevancia en presencia de:

- Historia familiar de cáncer hereditario
- Cáncer de mama en familiar
    - Judío Ashkenazi
    - Hombre
    - Familiar de 1er grado <50 años
    - Cáncer de mama bilateral o mama + ovario
    - ≥2 familiares con cáncer de mama u ovario

En todos estos pacientes estaría recomendado el estudio genético, ya que esta patología tendría una presentación más precoz que en mujeres no portadoras de alteraciones genéticas. Específicamente, la mutación BRCA 1 que se encuentra en el cromosoma 17, aporta un riesgo de cáncer de mama de 50-85% y se asocia a presentaciones más agresivas, de mayor grado y triple negativos (RE (-), HER2 (-), NEU (-)). Además, se asocia a cáncer de ovario, colon y próstata. La mutación BRCA 2, ubicada en el cromosoma 13, implica el mismo riesgo de cáncer de mama que la BRCA 1, pero tiene una edad de presentación más tardía. Se asocia a cáncer de mama tanto en mujeres como en hombres, así como a neoplasias ováricas, prostáticas, tubarias, peritoneales y de páncreas.

Perfil genómico

Existen distintos tipos de cáncer de mama según su clasificación molecular.

El tipo Luminal A es aquel que tiene mejor pronóstico, ya que se encuentra bien diferenciado. Dado que posee receptores de estrógeno (RE) y progesterona (RP) positivos tiene buena respuesta a terapia hormonal.

El tipo Luminal B posee RE (+) y RP (+), pero el tratamiento se define según la presencia o ausencia de HER2. Este tipo, tiene menor cantidad de receptores de estrógeno (+), por lo tanto, para un buen tratamiento no basta con el uso de tamoxifeno; debe adicionarse Quimioterapia (QT). Además, este tipo histológico, es el que posee el mayor índice proliferativo (indicado por el Ki67), factor de mal pronóstico.

El tipo Basal al ser triple negativo tiene baja respuesta a terapia hormonal. No obstante, es el que tiene mejor respuesta a QT. Por último, ERB2 (+) es el cáncer de peor pronóstico ya que ERB2 es una proteína de alto riesgo. Afortunadamente existe un anticuerpo monoclonal específico contra ERB2 llamado Trastuzumab, por lo que el tratamiento se sustentará en este anticuerpo + QT.

Clínica

El cáncer de mama puede presentarse como:

- Tumor palpable mamario o axilar, frecuentemente no sensible.
- Retracción, edema, eritema o ulceración cutánea.
- Retracción, ulceración o sangrado en pezón.
- Como hallazgo en mamografía, ecografía o RM.

Mamografía

La mamografía (digital o con placas) es la modalidad principal de detección del cáncer de mama en mujeres de riesgo promedio. Otras técnicas radiológicas, incluidas la ecografía y la resonancia magnética (IRM), se reservan para una evaluación adicional de los hallazgos de la mamografía o para la detección de mujeres con mayor riesgo de cáncer de mama.

La mamografía consiste en una radiografía medio-lateral oblicua y cráneo caudal de ambas mamas. Estudiar el efecto de la mamografía sobre la mortalidad es metodológicamente desafiante debido al gran número de mujeres necesarias y los largos períodos de seguimiento involucrados. La mamografía es la técnica de imagen mejor estudiada y la única que ha demostrado disminuir la mortalidad, como se demostró en múltiples estudios randomizados. Sin embargo, es importante saber que, incluso en las mejores circunstancias, la mamografía puede pasar por alto hasta el 20% de los cánceres de mama subyacentes.

Los resultados de pruebas falsos positivos de la mamografía incluyen la necesidad de llamar al paciente para para obtener imágenes adicionales y biopsias de seguimiento que finalmente salen benignas. Una revisión observó una tasa acumulada de falsos positivos a 10 años del 61% con detección anual y una tasa

del 42% con detección cada 2 años, con una necesidad de biopsia en el 7% de las mujeres examinadas anualmente y el 5% de las mujeres examinadas cada dos años. Además, mostró que ciertos factores del paciente, como el uso de terapia hormonal combinada y la densidad mamaria, se asociaron con una mayor probabilidad de resultados falsos positivos en las pruebas entre las mujeres de 40 a 49 años. La revisión también mostró que el tener que estudiar más a la paciente era más probable con la primera mamografía de una mujer (detección de hallazgos prevalentes), y se minimiza con la disponibilidad de imágenes anteriores.

La toma de decisiones compartida es un proceso en el que los pacientes y los médicos comparten información, expresan preferencias de tratamiento y acuerdan un plan de tratamiento. Combina la experiencia del médico, que proporciona los detalles de la información clínica, incluidos los beneficios (por ejemplo, menor riesgo de morir por cáncer de mama) y los daños (por ejemplo, menor necesidad de más estudio y biopsias benignas de mama, sobrediagnóstico) y los valores de la paciente, que comparte sus experiencias, preocupaciones y prioridades. La toma de decisiones compartida es particularmente importante para las decisiones relacionadas con la detección del cáncer de mama porque muchas opciones implican preferencias personales relacionadas con los posibles beneficios y consecuencias adversas. Por tanto, hay que tomar en cuenta la decisión informada de cada paciente.

Se ha demostrado sobre el uso rutinario de la mamografía que:

- Realizar una mamografía anual en mujeres entre 50 y 79 años reduce la mortalidad por cáncer de mama en 37%.
- Realizar mamografías desde los 40 años disminuye el riesgo global sólo en 5%. Sin embargo, el cáncer de mama en este segmento etario es de mayor agresividad. 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 plazo.
- 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

El colegio americano de Gineco Obstetras recomienda iniciar la realización de mamografías a los 40 años. O iniciarlo entre 40-49 años si la paciente lo desea bajo decisión informada. Nunca iniciar después de los 50 años. Con un control con mamografía anual o cada dos años. Otras recomendaciones (Sociedad americana de Cáncer y otros) sugieren iniciar tamizaje con mamografía anual desde los 40 años. En pacientes con riesgo moderado de cáncer de mama se sugiere examen clínico semestral + mamografía anual. En aquellas de alto riesgo, la recomendación incluye mamografía + RM + TAC anual. En mujeres con antecedentes de riesgo por historia familiar, se recomienda iniciar mamografía a los 30-35 años o 10 años antes de la edad en que se originó el cáncer en su familiar.

El tamizaje en mujeres mayores de 75 años se debe realizar de forma individualizada, teniendo en cuenta las comorbilidades y la expectativa de vida de la paciente (10 años o más). Si la paciente tiene un buen estado de salud, y podría someterse a un tratamiento en caso de requerirlo, se debe continuar con el tamizaje.

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.

Los hallazgos en la mamografía pueden orientar hacia un origen benigno o maligno de las lesiones detectadas. Las calcificaciones aisladas y gruesas se tornan más frecuentes conforme aumenta la edad de la paciente. Si se encuentra un tumor de forma espiculada, probablemente corresponderá a un BIRADS 5, mientras que las calcificaciones en relación con el trayecto de un conducto se asocian a cáncer In Situ. Para evaluar mejor las calcificaciones, frecuentemente es útil realizar un examen mamográfico con método de compresión y magnificación. En caso de encontrarse alteraciones al examen clínico sugerentes de cáncer de mama, pero mamografía normal, esto no descarta la probabilidad de un cáncer de mama y se debe estudiar con RM.

Orientación según Hallazgos a la Mamografía	
Benigno	**Maligno**
● **Forma redondeada, oval, lobulada**	● Forma espiculada, heterogénea
● **Densidad homogénea**	● Densidad heterogénea
● **Bordes circunscritos y regulares**	● Bordes irregulares
● **Calcificaciones aisladas y gruesas**	● Calcificaciones múltiples (≥ 5), heterogéneas, de distinto tamaño y densidad, concentradas en un área
	● Calcificaciones que siguen trayecto de un conducto

Categoría BIRADS de la Mamografía

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 (<2% riesgo de cáncer)	MMG en 6 meses, luego cada 6-12 meses x 1-2 años. En caso de crecimiento, ecografía.
4	Sospecha leve de malignidad (40% riesgo de cáncer)	Realizar biopsia core
5	Alta sospecha de malignidad (>90% riesgo de cáncer)	Realizar biopsia core
6	Biopsia (+) de malignidad. Tratamiento pendiente	Completar tratamiento

BIRADS O significa que la evaluación mediante mamografía resulta incompleta, por lo que debe realizarse algún examen complementario. El examen por realizar dependerá de los hallazgos encontrados. Por ejemplo, ante la presencia de microcalcificaciones, debe realizarse un examen con magnificación. Si la paciente presenta asimetría o distorsión se sugiere el uso de compresión. Mientras que, frente a otros casos, el examen indicado será una RM o una galactografía. Deben derivarse a un especialista las mamografías con BI-RADS mayores o iguales a 3.

La probabilidad de que una paciente presente cáncer según BI-RADS es:

- BIRADS 1: 0,7/1.000
- BIRADS 2: 1,2/1.000. Ej.: calcificaciones gruesas
- BIRADS 3: 8,1/1.000. Ej.: nódulos sólidos.
- BIRADS 4: 135,8/1.000. Ej.: microcalcificaciones alrededor de un nódulo
- BIRADS 5: 605/1.000. Ej.: nódulos con retracción de pezón

Densidad mamaria en la mamografía

Junto con el BIRADS es muy importante analizar conjuntamente el grado de densidad mamaria. El aumento de la edad, obesidad y factores hormonales se asocian a mamas más densas que pueden ocultar alteraciones a la mamografía. La densidad mamaria puede clasificarse como se muestra en la tabla. ACR 1 es un hallazgo frecuente de encontrar en adultas mayores. Ante ACR 3 o 4 es de suma importancia la realización de una ecografía mamaria. En caso de una mamografía que no informe ACR, la descripción radiológica de mama “densa” debe orientar al médico a la realización de una ecografía.

Densidad Mamaria	
ACR 1	Mama radiolúcida
ACR 2	Densidades escasas
ACR 3	Mama heterogéneamente densa
ACR 4	Mama homogéneamente densa

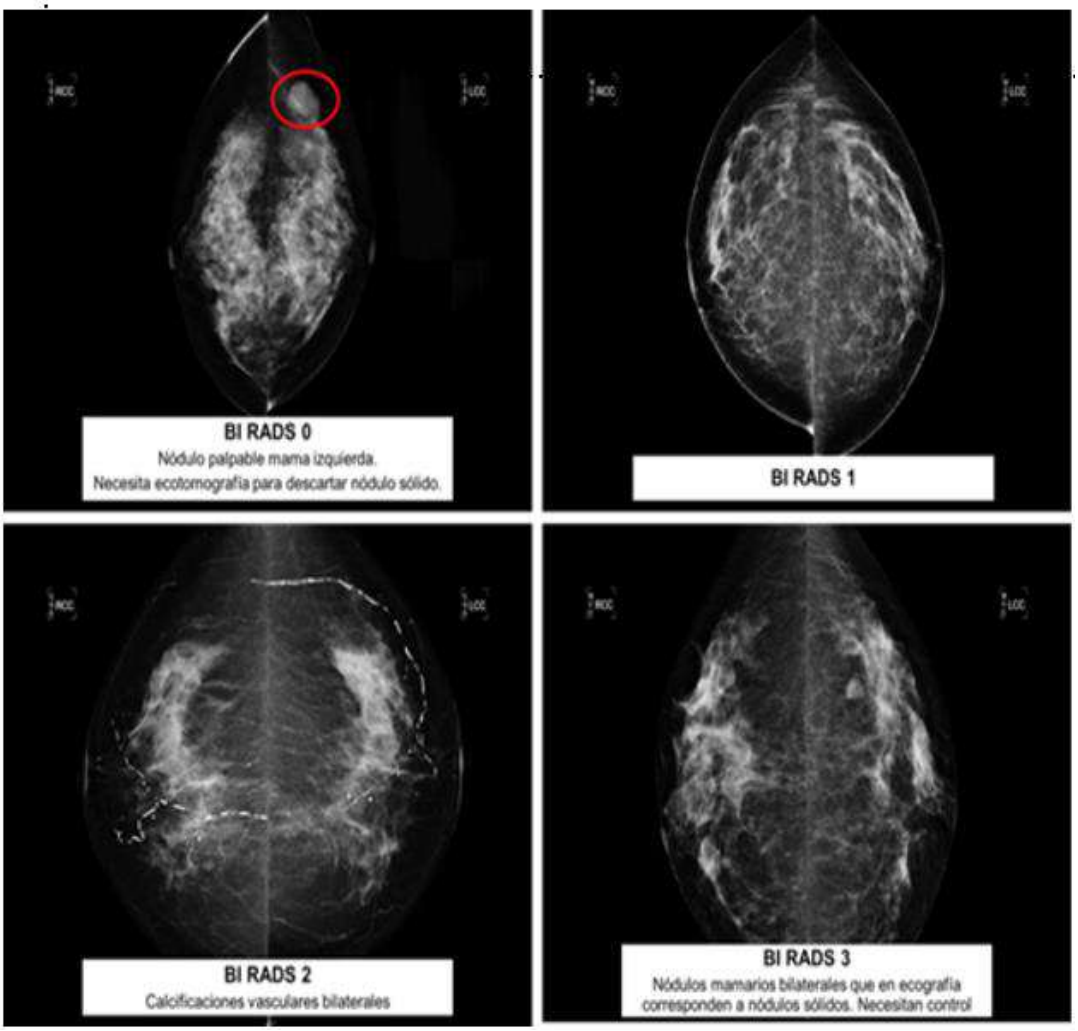
Mamografía clásica versus mamografía digital

Ambos métodos utilizan rayos X. La diferencia es que la mamografía clásica captura la imagen en una placa (similar a las radiografías), mientras que las mamografías digitales lo hacen de forma digital. La ventaja de esta última técnica es que permiten imprimir en papel o placas o facilitan la visualización directa desde un monitor computacional. Esto permite la transmisión en línea, el almacenamiento y la recuperación de imágenes. Además, la tecnología digital permite que el radiólogo pueda aumentar el brillo, cambiar la densidad de la imagen, aumentar el zoom 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.

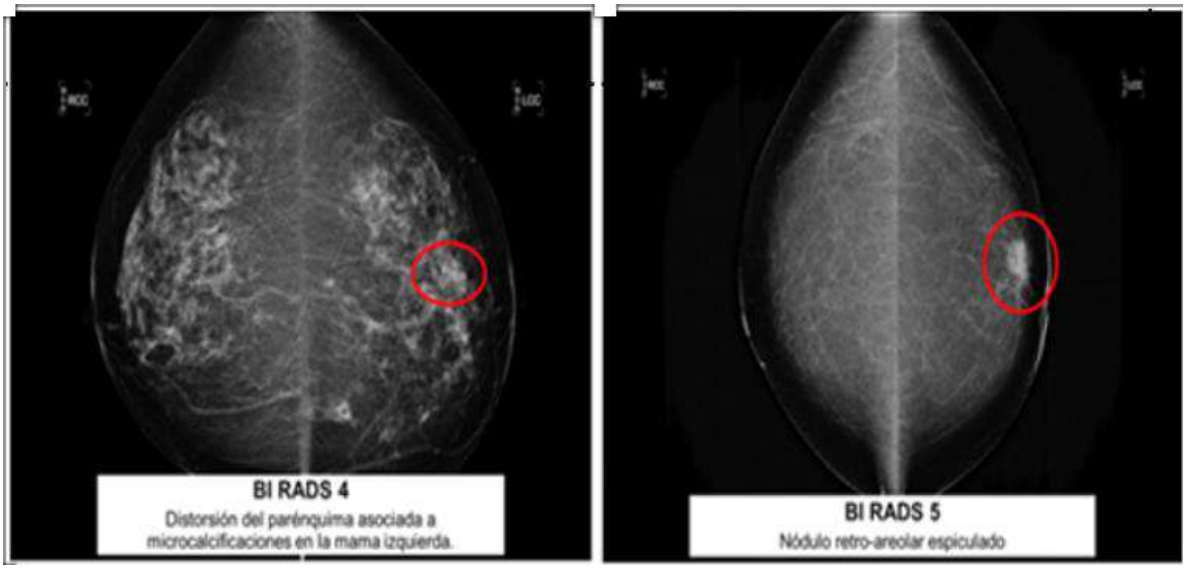
Estudios han mostrado gran diferencia en el porcentaje de mamografías consideradas positivas entre diferentes países. Esta diferencia se atribuye a diferencias en las características de la población evaluada, técnica de la mamografía, y experiencia del médico que las interpreta. El entrenamiento y formación de tecnólogos y radiólogos ha mostrado aumentar la sensibilidad del screening. Es por esto por lo que se recomienda un mínimo de mamografías visualizadas por cada especialista para asegurar la sensibilidad del examen, el cual 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 3-11 por 1000 mujeres evaluadas.

Ejemplos de mamografías



- **Birads 0:** mamas densas no permiten visualización. Se requiere complementar con ecografía mamaria para descartar nódulo sólido o quiste de nódulo palpable.
- **Birads 1 y 2**: Continuar con tamizaje de rutina.
- **Birads 3:** con ecografía que muestra que son nódulos sólidos de aspecto probablemente benigno. Requiere estudio con ecografía en 6 meses.



- **Birads 4 y 5:** Realizar Biopsia

Otras Modalidades de Imagenología

A pesar de que la mamografía (independiente del tipo) es el único método aprobado por la FDA para tamizaje de cáncer de mama, otros métodos están en evaluación. Para las mujeres de riesgo promedio hay una falta de evidencia médica para recomendar de forma rutinaria otras modalidades o tamizaje radiológicos complementarios con ultrasonido, imágenes por resonancia magnética (RM) o tecnologías de imagen más nuevas. Sin embargo, estas tecnologías son útiles como complementos para la detección de ciertos pacientes de mayor riesgo y como herramientas de diagnóstico, en lugar de detección.

A. Ecografía mamaria:

La ecografía de tamizaje no se recomienda para mujeres de riesgo promedio. La ecografía no se ha evaluado como una estrategia de screening para reducir la mortalidad por cáncer de mama en la población de riesgo promedio, incluidas las mujeres con senos densos. Este examen no reemplaza a la mamografía; tiene gran utilidad cuando la mamografía informa BIRADS 0 o en pacientes con mamas muy densas. Permite evaluar con claridad lesiones como nódulos de componente sólido, con límites mal definidos, y hacer el diagnóstico de quistes. Es de elección para toma de biopsia. Su mayor desventaja es que es un examen operador dependiente y no logra visualizar las microcalcificaciones.

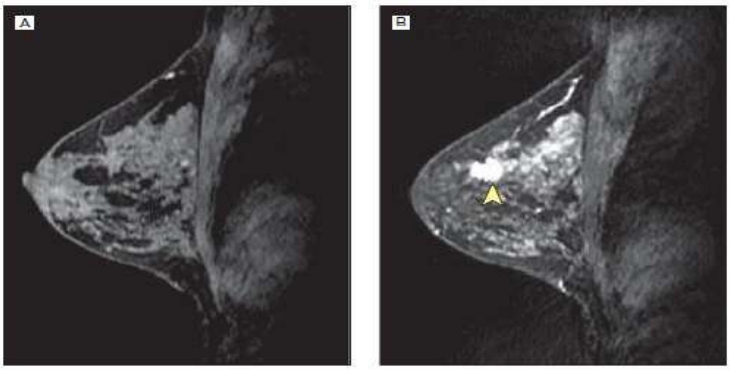
No existen datos del uso de ecografía como tamizaje en la población general. Por otro lado, las técnicas ecográficas no están estandarizadas y los criterios ecográficos de interpretación son muy variables. De esta forma la tasa de falsos positivos aumenta con el uso de esta técnica, siendo de 2,4-12,9% con el uso de ecografía versus la tasa de 0.7-6% de falsos positivos con mamografía.

Indicaciones de Ecografía Mamaria
• Necesidad de diferenciación de sólido de quístico
• Mama densa (incluso en presencia de mamografía normal)
• Evaluar si existe mastitis (absceso) o cambios fibroquísticos como causa de dolor mamario
• Secreción en pezón
• Mamografía alterada
• Apoyo para biopsia guiada por ecografía

Orientación según Hallazgos a la Ecografía	
Benigno	**Maligno**
• Forma oval, lobulada	• Forma heterogénea, irregular
• Hipoecogénico o anecogénico	• Hipoecogénico, pero con áreas heterogéneas
• Bordes regulares o pseudocápsula	• Bordes irregulares y angulados
• Sombra acústica regular, quiste con reforzamiento posterior	• Sombra acústica irregular

B. **Resonancia Magnética (RM):**

La RM es un método que en general posee alta sensibilidad, pero baja especificidad (excepto para cáncer In Situ). El impacto de este método en la mortalidad por cáncer de mama no ha sido estudiado aún. 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 RM (10 veces el precio de la mamografía) y su baja especificidad, llevan a que sea una mala herramienta de tamizaje para la población general. Otras desventajas incluyen el uso de contraste endovenoso y el riesgo de crisis de pánico en pacientes claustrofóbicas. No obstante, es útil como tamizaje para pacientes jóvenes, con alto riesgo de cáncer de mama por mutación conocida de BRCA1 o BRCA2. En general se solicita cuando hay clara sospecha de cáncer de mama, para evaluar la extensión de la lesión y planificar el tratamiento.



C. **Otras técnicas de imagenología mamarias más nuevas y emergentes,** potencialmente aplicables en situaciones especiales, incluyen la tomosíntesis mamaria digital y la imagenología molecular. Hoy no son usadas como tamizaje.

Tipos de Biopsia de Mama:

Ante la sospecha de malignidad, se debe estudiar la lesión. Según las características de dicha lesión se puede optar entre distintos tipos de biopsia:

- **Citología:** En general no se realiza en el cáncer 1rio. Una utilidad puede ser en evaluación de metástasis ganglionar.
- **Biopsia Core/Trucut:** Permite evaluar el grado de diferenciación del cáncer. Puede realizarse bajo ecografía o bajo mamografía. En este último caso recibe el nombre de biopsia estereotáxica.
- **Biopsia core estereotáxica.** Se emplea para evaluar lesiones que sólo pueden ser observadas en mamografía. Por ejemplo, BIRADS 4 con microcalcificaciones.
- **Biopsia incisional o quirúrgica:** Se utiliza en caso de atipías o discordancia.

Resumen
• El cáncer de cuello cervicouterino es la cuarta causa de cáncer en mujeres, con letalidad cercana al 50% (6ta causa de muerte en mujeres en Chile). Es una enfermedad de lenta evolución que se origina a partir de una infección crónica y persistente en la zona de transición por el virus Papiloma Humano (VPH), el cual es la ITS más común a nivel mundial, con peak de infección a los 20 años (el riesgo acumulado de tenerlo en la vida es de hasta 80%, pero solo un 10% se hará persistente). Los serotipos 6 y 11 dan más del 90% de los condilomas, y los serotipos 16 y 18 son los más cancerígenos.
• Las lesiones precursoras son lesiones neoplásicas sobre la membrana basal, que afectan solo al epitelio. Se denominan NIE y su diagnóstico precoz es la intervención más eficiente para reducir el riesgo de muerte por este cáncer, con una gran ventana de tiempo para pesquisar y tratarlas.
• Existen tres niveles de prevención del CCU. La prevención primaria se basa en la promoción de hábitos saludables (sexualidad responsable y suspensión del tabaco) y en el uso de la vacuna. Actualmente en Chile se utiliza la vacuna tetravalente de modo rutinario en niños y niñas en los colegios, con edad objetivo a los 11-12 años, donde requieren 2 dosis (sobre 15 años se requieren 3 dosis) con un intervalo de 6 meses para lograr la inmunidad adecuada. No se recomienda en embarazadas. La vacuna evita infección y producción de lesiones precursoras en un 99,9%.
• La prevención secundaria del cáncer de cuello uterino es posible mediante la pesquisa de lesiones preinvasoras microscópicas con el Papanicolaou, que entrega resultados mediante el sistema Bethesda 2001 (LSIL y HSIL). La ACOG recomienda la toma del PAP a mujeres entre 21 y 25 años cada 3 años; y en mujeres mayores a 25 años en forma anual, hasta haber obtenido 3 PAP normales consecutivos. Posterior a esto el intervalo puede distanciarse hasta cada 3 años. Esto se realiza independiente de la vacunación contra el VPH. Sin embargo, el 50% de las mujeres chilenas no realiza PAP de rutina. Otra forma de prevención secundaria consiste en la prueba de VPH, el cual tiene VPP 100%, aumenta el rendimiento ante sangrado e inflamación y permite tomar otras pruebas en la misma muestra, pero a un costo mayor. Se recomienda sobre los 30 años, cada 5 años y junto a PAP.
• Toda paciente con PAP alterado, en la medida que el recurso esté disponible, debe ser derivada al oncólogo ginecólogo para colposcopía y eventual biopsia.
• El cáncer de mama es la primera causa de muerte por cáncer en mujeres chilenas, donde sus principales factores de riesgo son el sexo femenino y la edad avanzada. Es una enfermedad cuya pesquisa temprana ha demostrado beneficio a nivel poblacional, tanto en efectos adversos, en mejorar supervivencia y evitar tratamientos más intensivos. El autoexamen tiene poca evidencia y aumenta falsos positivos.
• La mamografía es el principal método de elección en mujeres con riesgo promedio, siendo el único que ha demostrado disminuir mortalidad. Se informa como BIRADS. Se recomienda realizar a lo menos dos mamografías entre los 40 y 50 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.
• La ecografía es un método complementario que sirve ante hallazgos en mamografía o ante mamas densas (ACR 3 o 4); no reemplaza a la mamografía. La RM sirve como screening en mujeres de alto riesgo o ante planificación de cirugía en clara sospecha o confirmación diagnóstica.
• Es deber de todo médico saber interpretar los hallazgos de un Papanicolaou y de una mamografía para su oportuna derivación.

Capítulo 48.
ESTUDIO POR IMÁGENES EN GINECOLOGIA

El diagnóstico por imágenes permite observar los órganos y estructuras de los distintos segmentos corporales para buscar indicios sobre una condición médica. Distintas tecnologías pueden crear imágenes de las estructuras y actividades dentro del cuerpo. El tipo de imagen a usar dependerá de los síntomas que presente la paciente, de la parte del cuerpo que deba examinarse y principalmente, de la sospecha diagnóstica. En el caso de la pelvis femenina, las imágenes de uso frecuente son: ultrasonido, histerosonografía, histerosalpingografía, tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM).

ECOGRAFÍA

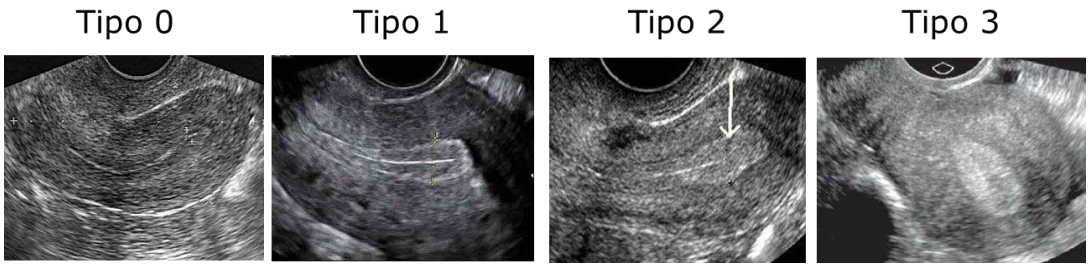
Es el método de imágenes más utilizado en ginecología y obstetricia. Existen distintas vías para realizarla, como abdominal, transvaginal o rectal. El transductor transvaginal es el de elección para la evaluación ginecológica y permite visualizar la posición uterina (anteversoflexión o retroversoflexión), las características éste, los anexos y la presencia de líquido libre pelviano, entre otras cosas. En mujeres que no han tenido actividad sexual vaginal o que padezcan una condición que cause estrechez del conducto vaginal, se puede solicitar una ecografía pélvica vía abdominal con vejiga llena o transrectal.

En pacientes prepúberes, la ecografía transabdominal es de elección. Para su realización, se requiere vejiga en repleción moderada, ya que se debe evitar la sobredistensión puesto que esta genera compresión excesiva del útero. La ecografía transperineal es una buena alternativa en distintos escenarios; como complemento en niñas pequeñas en que se necesite una mejor delimitación de la anatomía, en malformaciones complejas urogenitales, para evaluar tumores perineales o vaginales y para el estudio de oclusión vaginal en adolescentes con himen imperforado o atresia vaginal.

Caracterización del Endometrio en la ecografía

El endometrio es fácilmente evaluable mediante ultrasonido, presentando distinto grosor de acuerdo con la etapa del ciclo menstrual:

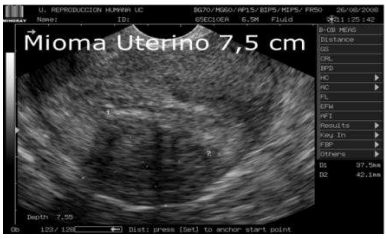
- **Tipo 0**: Endometrio postmenstrual en el cual sólo se ve una línea refringente fina. Este tipo de endometrio es característico de la usuaria de anticonceptivos, en la postmenopausia, postparto o post legrado uterino.
- **Tipo 1 (preovulación):** Endometrio trilaminar, ya que se ven tres líneas refringentes, el cual ha sido expuesto sólo a estrógeno. Esta etapa corresponde a la fase proliferativa o estrogénica. En una etapa folicular temprana el endometrio mide entre 3 y 4 mm de grosor, mientras en la etapa cercana a la ovulación puede llegar de 9 a 11 mm de espesor.
- **Tipo 2 (postovulación):** En esta etapa existe predominio de progesterona, lo que genera un endometrio secretor inicial. El exceso de agua y glicógeno hace que cada capa se vea progresivamente más blanca al ecógrafo. Al final de la fase lútea estas capas refringentes representan la mayor parte del endometrio.
- **Tipo 3 (premenstrual):** En esta etapa se ve una sola gran línea refringente. Corresponde a la fase secretora tardía.

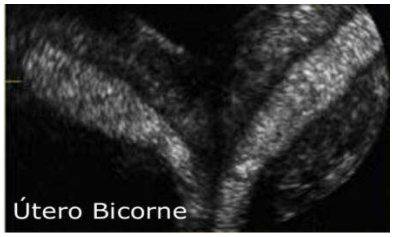


Caracterización de la forma uterina en la ecografía

La forma uterina es evaluable en la ecografía. El útero puede alterar su forma y ecogenicidad en presencia de enfermedades como miomas, adenomiosis, y malformaciones Müllerianas, entre otras causas.

- **Miomas:** imagen única o múltiple, nodular e hiperecogénica respecto al resto del miometrio. Puede generar sombra acústica.
- **Malformaciones Müllerianas:** Estas malformaciones son difíciles de ver en la ecografía 2D. Sin embargo, en la ecografía 3D se puede diferenciar entre útero bicorne, útero septado, útero unicorne y útero arcuato, entre otros.





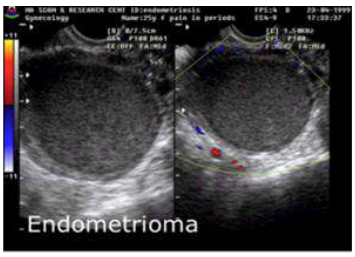
Caracterización de los ovarios en la ecografía

La ecografía es un excelente método de visualización de los ovarios. Sin embargo, en condiciones fisiológicas no es posible ver las trompas mediante este método. Los ovarios presentan tamaño variable. En promedio su volumen es de 4 a 5 cc. El ovario en edad fértil mide normalmente 30 x 20 x 20 mm, siendo más pequeños en la infancia y en la menopausia.

Dentro del ovario, en mujeres en edad fértil, se pueden observar los folículos como imágenes econegativas. Un folículo al ser seleccionado como dominante puede llegar a medir hasta 22 a 24 mm. En el ovario pueden observarse tumores, los que pueden ser quísticos, sólidos o mixtos (sólido quísticos). Las características del tumor orientan a su etiología. Algunos ejemplos a continuación:

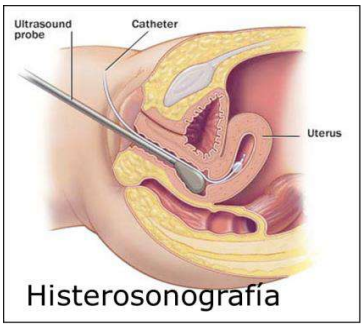
1. **Cuerpo lúteo hemorrágico:** la sangre se ve como una lesión tipo quística unilateral ovárica, en cuyo interior se observa un entramado fino tipo "tela de araña", que puede movilizarse con el transductor. Generalmente se acompaña de dolor pelviano en la fase postovulatoria, al examen físico hay dolor a la palpación o en lesión anexial. Desaparece al seguimiento ecográfico.

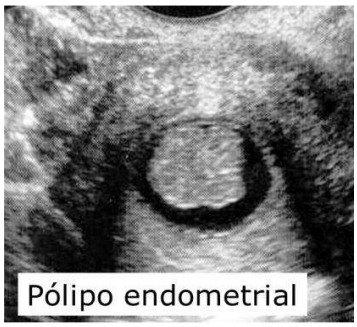
2. **Teratoma:** es el tumor benigno más frecuente del ovario. Puede ser bilateral hasta en un 15% de los casos. No desaparece e incluso puede crecer al seguimiento. Se puede ver un polo refringente, llamado signo de Rokitansky, que puede corresponder a tejido óseo o dentario. El tejido piloso y sebáceo contenido en el teratoma le da su aspecto característico de vidrio esmerilado.
3. **Endometrioma:** Endometriosis del ovario. A la ecografía transvaginal se observa en el 70% de los casos un quiste de contenido denso, homogéneo. No desaparece al seguimiento ecográfico.
4. **Cáncer de ovario:** Se presentan como imágenes de aspecto sólido–quístico o sólido, que pueden presentar excrecencias internas; bilaterales y se puede asociar a ascitis o compromiso tumoral de otros órganos, como el omento. La ecografía si bien es sugerente, no es diagnóstica de un cáncer de ovario.



HISTEROSONOGRAFÍA

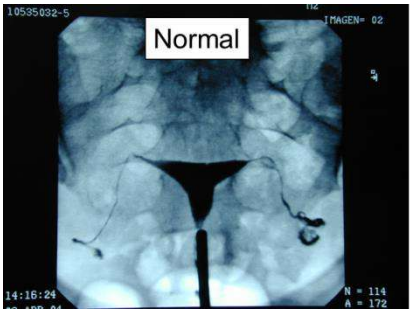
El endometrio es una cavidad que se encuentra habitualmente colapsada. De haber una lesión endometrial focal e isoecogénica al endometrio, esta no se verá con claridad a la ecografía (ej.: pólipo endometrial o mioma submucoso). En la histerosonografía, se instila suero fisiológico en la cavidad uterina y se efectúa la visión ecográfica. El líquido distiende las paredes uterinas, permitiendo ver lesiones que ocupan la cavidad endometrial al delimitar sus bordes con el contraste otorgado por el medio líquido infundido. Se recomienda realizar la histerosonografía durante los primeros días del ciclo menstrual de la paciente, después de que haya terminado el periodo menstrual y antes del día 10, para que el endometrio esté lo más delgado posible. No se recomienda el uso profiláctico de antibiótico.

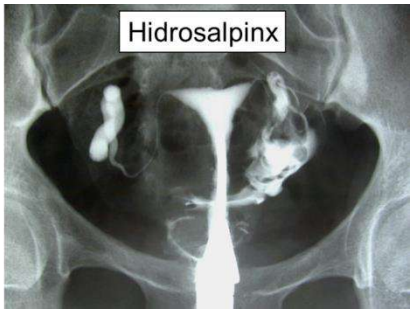




HISTEROSALPINGOGRAFÍA

Radiografía tomada durante la inyección de medio de contraste en la cavidad uterina. La infusión puede producir cólicos, los cuales pueden ser evitados utilizando antiespasmódicos o antiinflamatorios previo al procedimiento. Esta técnica permite visualizar la cavidad uterina, las trompas (las que tienen ancho normal de 4-5 mm a nivel de ámpula) y la permeabilidad tubaria.

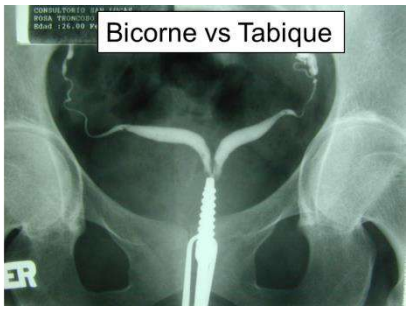




Es un procedimiento que se realiza sin anestesia, utilizando medidas de asepsia, colocando un espéculo para visualizar el cuello uterino y su orificio cervical. El medio de contraste se instila a través de una cánula especial a través del cuello uterino para que éste ingrese a la cavidad uterina, las trompas y finalmente a la cavidad abdominal. Esta técnica está contraindicada en pacientes con alergia al yodo. Es un examen altamente utilizado en el estudio de pacientes con diagnóstico de infertilidad.
Ejemplos de hallazgos en la histerosalpingografía son:

- **Hidrosálpinx:** En esta patología, las trompas se ven de calibre mayor a lo normal, debido a que la obstrucción distal de la trompa hace que su extremo proximal esté dilatado por el medio de contraste.
- **Síndrome de Asherman:** Enfermedad que presenta adherencias de la cavidad uterina, por lo cual esta se observa disminuida de tamaño. En esta patología las paredes del útero se adhieren por hipoestrogenismo, que se asocia a trauma del endometrio y a infección. Puede ser secundaria a aborto provocado que evolucione como aborto séptico o legrado uterino e infección posterior. Se puede manifestar como amenorrea secundaria.
- **Malformaciones Müllerianas:** Con esta técnica no es posible evaluar el contorno del útero, por lo que sólo se pueden sospechar estas malformaciones, sin poder definirla con exactitud.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA



Útil en el estudio de abdomen agudo ya que permite descartar patologías extraginecológicas como apendicitis y diverticulitis. También en el ámbito oncológico, para evaluar diseminación de cánceres genitales (compromiso ganglionar, invasión de otras estructuras pélvicas y metástasis a distancia). Idealmente siempre debe ser contrastada. También puede demostrar la presencia de un DIU (de tipo T de cobre), cuyas guías no están visibles a través del cuello uterino y que no ha sido posible identificar mediante la ecografía transvaginal ("DIU extraviado").

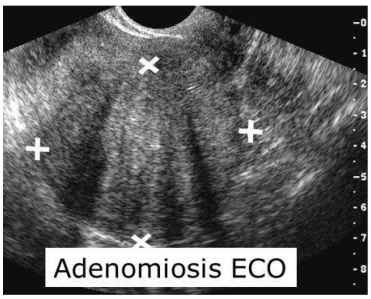
RESONANCIA MAGNÉTICA

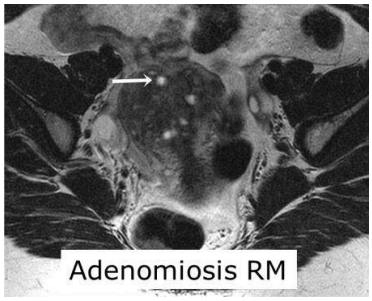
Técnica imagenológica que permite ver con detalle la anatomía de la pelvis femenina, siendo sus limitantes el tiempo necesario para el procedimiento y su mayor costo. La RM constituye un excelente método de estudio en malformaciones uterinas (similar a la ecografía 3D), ya que visualiza adecuadamente el contorno del fondo uterino. Permite evaluar con detalle el endometrio, lo cual es útil para el diagnóstico de pólipos endometriales y en la evaluación de invasión del miometrio en el cáncer de endometrio.

También permite el estudio y caracterización de tumores anexiales, además de contribuir al diagnóstico diferencial de tumores pélvicos de origen incierto. En cáncer cervicouterino, es el mejor examen para evaluar el tamaño tumoral en el cuello y su invasión local a los parametrios.

- **Miomas:** Si bien la ecografía es suficiente para su diagnóstico, la RM permite delimitar con mayor precisión sus límites para planear la mejor alternativa quirúrgica, especialmente cuando se desea preservar la fertilidad.

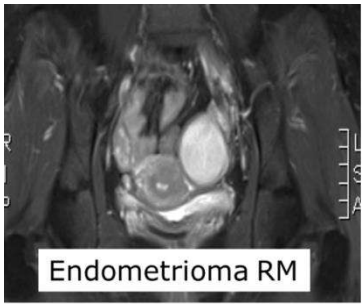
- **Adenomiosis:** es una enfermedad benigna frecuente en multíparas, que corresponde a la infiltración del miometrio con tejido endometrial. Clínicamente se caracteriza por un cuadro de hipermenorrea y dismenorrea. La adenomiosis puede ser sospechada en la ecografía, y clásicamente su diagnóstico definitivo se hace al momento de la biopsia de la pieza quirúrgica, sin embargo, la RM facilita el diagnóstico preoperatorio. En la RM se ven zonas con intensidad propia del endometrio en zonas externas a éste (miometrio).

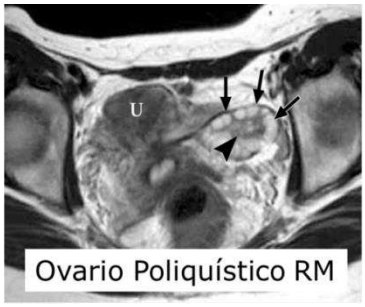


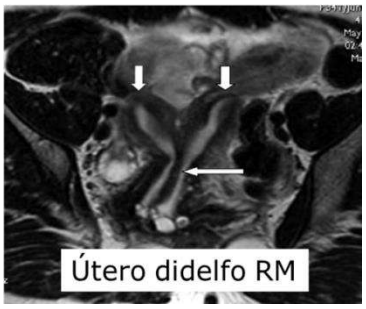


- **Endometriosis:**
  - **Endometrioma**: En T2 la hemosiderina se ve hiperintensa (blanca). La RM permite diferenciar un teratoma de un endometrioma.
  - **Nódulo del tabique recto vaginal:** Permite evaluar su presencia en pacientes con sospecha clínica.

- **Útero didelfo:** Se ve el contorno uterino con forma de corazón, presentando 2 cuello uterinos. Su utilidad es comparable al estudio con ecografía 3D. De esta manera, también permite evaluar otros tipos de malformaciones uterinas (agenesia cervical, útero unicorne con remanente uterino, etc.).







Impacto de imágenes diagnósticas durante embarazo

Durante el embarazo debe preferirse el uso de técnicas que no impliquen el uso de radiación ionizante, como la ecografía y RM, ya que ésta está asociada potencialmente a mayor riesgo de aborto, teratogenicidad, alteraciones del crecimiento intrauterino, secuelas neurológicas y cáncer futuro. Sin embargo, en ocasiones es preciso e ineludible el uso de técnicas ionizantes, como radiografías y TC, las cuales se pueden realizar tomando precauciones que lleven a un bajo riesgo para el embrión.

En términos generales, se ha establecido que no existe efectos deletéreos embrio-fetales con dosis de radiación ionizante menor a 100 mGy (10 rads). La mayoría de los exámenes diagnósticos que emplean radiación ionizante se encuentran bajo dicho umbral. Sin embargo, debe tenerse en cuenta la dosis acumulativa y el uso de medios de contraste, algunos potencialmente radiantes. En cuanto a estos últimos, el colegio americano de radiólogos no recomienda abstenerse de contrastes iodados en pacientes embarazadas o potencialmente embarazadas. En el caso del gadolinio, usado en RM, su categorización en el embarazo es C, debiendo emplearse solo si los beneficios superan los potenciales riesgos. Por último, es importante recalcar que es seguro mantener la lactancia luego de recibir la mayoría de los contrastes utilizados en la actualidad.

Resumen
• En el caso de la pelvis femenina, las imágenes de uso frecuente son: ultrasonido (US), histerosonografía, histerosalpingografía, tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM).
• El **US es el método de imágenes más utilizado en ginecología**. Sirve para caracterizar el endometrio, la morfología uterina y el aspecto de los ovarios. Algunos hallazgos son: o **Endometrio:** presenta distinto grosor según las etapas del ciclo menstrual. o **Útero:** puede alterarse por miomas, que se ven como imágenes nodulares e hiperecoicas, por adenomiosis y por malformaciones Müllerianas, que pueden ser difíciles de ver en el US 2D. o **Ovarios:** En edad fértil mide 3 x 2 x 2 cm, dentro de este se pueden observar los folículos como imágenes hipoecogénicas. Pueden observarse tumores de distintas características, las cuales orientan a su etiología.
• La **Histerosonografía consiste en una ecografía donde previamente se le instila suero fisiológico** a la cavidad uterina, para separar las paredes de la cavidad endometrial y así estudiar lesiones endometriales. Se recomienda realizarla al inicio del ciclo para que el endometrio esté lo más delgado posible.
• La **Histerosalpingografía es una radiografía en la que previamente se incorpora contraste en la cavidad uterina**, lo que permite estudiar el útero, las trompas y la permeabilidad tubaria. Se utiliza con frecuencia en estudio de infertilidad y está contraindicada en alergia al yodo. Algunos hallazgos son: o **Hidrosálpinx:** dilatación de las trompas o **Síndrome de Asherman**: Adherencias en la cavidad uterina, que se ve disminuida de tamaño. Las adherencias son producto de trauma endometrial e infección. o **Malformaciones Müllerianas:** sólo permite su sospecha y no su definición exacta ya que no visualiza el contorno del útero.
• La **Tomografía Computada con contraste** es útil para el diagnóstico diferencial de abdomen agudo, para descartar patologías extraginecológicas, y también en casos de cáncer para evaluar extensión y diseminación.
• La **Resonancia Magnética** permite buena visualización, pero tiene mayor costo y demora. Permite visualizar malformaciones uterinas, evaluar el endometrio y estudiar tumores anexiales.
• **Imágenes y embarazo**: se debe preferir estudios que no impliquen radiación ionizante. En caso de ser inevitable, se ha establecido que no hay evidencia de efectos deletéreos embrionarios con dosis de radiación menor a 10 rads.

Capítulo 49.
SANGRADO UTERINO ANORMAL

El sangrado uterino anormal es un conjunto de síntomas, no un trastorno y es una causa frecuente de consulta en centros de salud primaria y de ginecología. Su prevalencia es de 3-30% de las mujeres en edad reproductiva en las distintas series. Llega a un 20 % en mujeres sobre los 35 años hasta antes de la menopausia. Rara vez pone en peligro la vida de las pacientes, pero afecta de manera importante la calidad de vida, la mayoría es de etiología benigna y puede manejarse médicamente en la mayoría de los casos; aunque muchas veces la solución más usada es la histerectomía rutinaria lo que eleva muchos los costos en salud. Un efecto secundario al SUA es la anemia ferropriva, que afecta alrededor del 30% de las mujeres en todo el mundo y cuya causa frecuentemente es un sangrado menstrual abundante que se mantiene en el tiempo. Antiguamente llamado trastornos del flujo rojo; hoy en día, se prefiere el concepto de **Sangrado Uterino Anormal** - **SUA** (Abnormal Uterine Bleeding -AUB, en la literatura en inglés) definido por la FIGO.

Se define como **Sangrado Uterino Anormal (SUA)** a cualquier desviación del patrón de sangrado uterino normal en mujeres no embarazadas, en edad fértil más allá de la menarquia y que dura al menos 6 meses. Engloba todas las alteraciones de frecuencia, regularidad, duración y cantidad con relación al flujo rojo menstrual excluyendo causas relacionadas con embarazo y patología del cuello uterino.

Este nuevo concepto de trastorno del flujo rojo elimina el uso de terminología como metrorragia disfuncional y otros términos frecuentemente usados (con raíz de origen latino o griego) sobre los que no hay un consenso internacional y son definidos de modo diferente en cada lugar. Esto produce dificultad en el análisis de los estudios cuando se quieren comparar. Por esto se está tendiendo a usar esta nueva nomenclatura; sin embargo, la terminología anterior es muy usada aún y es importante también conocerla (Ver capítulo SEMIOLOGÍA GINECOLÓGICA)

Para efectuar el diagnóstico de sangrado uterino anormal, es necesario conocer las características del sangrado uterino normal (Sistema Nomenclatura FIGO AUB 1, FIGO 2007), mostrado inextenso en el capítulo de Semiología Ginecológica, y que se resumen a continuación.

El sangrado menstrual normal
Se define según 4 parámetros: regularidad, frecuencia, duración y volumen.
• Intervalos regulares con una variación menor o igual a 7-9 días.
• Frecuencia de ciclo: entre 24-38 días.
• Duración: de hasta 8 días.
• Volumen: Menor a 80 ml, pero que clínicamente no altera la calidad de vida.
Se puede acompañar 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.

Sangrado Uterino Anormal
• SUA crónico: sangrado del cuerpo uterino anormal en volumen, duración, frecuencia y/o regularidad durante los últimos 6 meses, incluyendo el sangrado intermenstrual asociado al uso de hormonas esteroidales (anticonceptivos u otros).
• SUA agudo: un episodio de sangrado abundante, que es suficiente para requerir una intervención rápida e inmediata para prevenir una mayor pérdida sanguínea. El SUA agudo puede existir en el contexto de un SUA crónico preexistente, o sin historia previa.

Conociendo bien lo que es un sangrado uterino normal, es posible definir los distintos síntomas que comprenden un SUA.

- **Alteraciones de la frecuencia menstrual**
  - **Menstruaciones infrecuentes:** Ocurre menos frecuente que cada 38 días en un periodo de 6 meses. No se recomienda usar el término oligomenorrea. Es el síntoma clásico de la **Anovulación Crónica** (Ver Capítulo ANOVULACIÓN CRÓNICA).
  - **Menstruaciones frecuentes**: Ocurre más frecuente que cada 24 días. Se entiende que a veces será difícil diferenciar entre menstruación frecuente y mujeres con sangrado intermenstrual. Ya no se usa el término polimenorrea. Frecuentemente asociado a deficiencia de fase lútea en mujeres con falla ovárica o en transición a la menopausia.
  - **Amenorrea:** Ausencia de menstruaciones más allá de 6 meses. (Ver capítulo AMENORREA)

- **Alteraciones de la regularidad menstrual**
  - **Sangrado menstrual irregular:** Variación de ciclo a ciclo es mayor a 8-10 días

- **Alteraciones de la duración del flujo menstrual**
  - **Sangrado menstrual prolongado:** Periodos menstruales de más de 8 días. Frecuentemente se asocia a sangrado menstrual abundante (HMB).

- **Alteraciones del Volumen:**
  - **Sangrado Menstrual Abundante (HMB, *"Heavy menstrual Bleeding"*)**
    - La definición en investigación, son aquellas menstruaciones que tienen un volumen mayor a 80 ml por periodo menstrual.
    - Clínicamente se define como un sangrado menstrual excesivo que interfiere con la calidad de vida emocional, física, social y material. Solo o asociado a otros síntomas. Cualquier intervención debe estar orientada a mejorar la calidad de vida.
    - Reemplaza a los términos menorragia e hipermenorrea. Es la presentación clínica más frecuente del SUA.
  - El sangrado menstrual acortado 1-2 días (duración) o disminuido < 5ml (volumen) en general NO se asocian a patología. Es muy frecuente en usuarias de anticonceptivos hormonales por atrofia endometrial secundaria. Podría ser patológico en casos de sinequias uterinas, adherencias uterinas secundarias a legrados uterinos excesivos.

- **Sangrado intermenstrual (IMB, *"Intermenstrual bleeding"*):** episodios de sangrado que ocurren entre periodos menstruales normales cíclicos. Reemplaza el término metrorragia. Este IMB puede ser:
  - Cíclico y predecible, asociado a la ovulación. Y en el ciclo puede ser precoz, medio o tardío.
  - Sin patrón: que se asocia más a lesiones cervicales (sangrado anormal del tracto reproductivo) como pólipos, cervicitis, ectropión; o por pólipos endometriales.
  - Sangrado no programado durante medicación hormonal: ACO, anillos, parches, DIU. El uso prolongado de los ACO se asocia a atrofia endometrial, la que es responsable del spotting. Si el síntoma es persistente, las opciones de manejo son: cambiar por un ACO con mayor dosis de estrógenos (ej. 30-35 µg de etinil estradiol) o descansar por un par de meses del uso de ACO y luego reiniciar. El uso de dispositivos de larga duración también puede asociarse a sangrado intermenstrual, en estos casos, el manejo puede ser con uso de estrógenos orales unos días, para que crezca el endometrio y así deje de sangrar.

Etiología de alteraciones menstruales

El sangrado uterino anormal es uno de los motivos de consulta más frecuente en la consulta ginecológica, tanto en la consulta programada, como en la urgencia. La etiología puede ser diversa. Desde enfermedad local a enfermedad sistémica o relacionada con el uso de medicamentos. En la siguiente tabla, se muestran las causas más frecuentes de sangrado uterino anormal, según grupo etario.

Etiología de alteraciones menstruales según grupo etario	
Grupo etario	**Principales etiologías**
Post menarquia temprana	○ Disfunción ovulatoria (inmadurez eje H-H-O)
	○ Trastorno de coagulación
	○ Estrés
	○ Infección
Edad Reproductiva	○ Disfunción ovulatoria
	○ Cáncer
	○ Pólipo, mioma, adenomiosis
	○ Infección
	○ Trastorno endocrinológico (SOP, Tiroides, hiperprolactinemia)

La Federación de Ginecología y Obstetricia (FIGO) creó en el 2011 una clasificación para el estudio de la etiología del sangrado uterino anormal, que dio origen al acrónimo **PALM-COEIN**. El sistema de clasificación SUA (FIGO AUB 2) "PALM-COEIN" es el resultado de varios años de colaboración entre un espectro de personas involucradas en la medicina clínica, la enseñanza y las ciencias básicas y clínicas. Se propone como una herramienta consistente y universalmente aceptada para facilitar la comunicación, la atención clínica y la investigación, que sirva a los médicos, investigadores e incluso pacientes y que sea capaz de adaptarse a nuestra visión evolutiva de los mecanismos involucrados en la génesis de AUB ***("Abnormal Uterine Bleeding")***. Este sistema ha sido aceptado por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) como un sistema adecuado para un uso internacional generalizado.

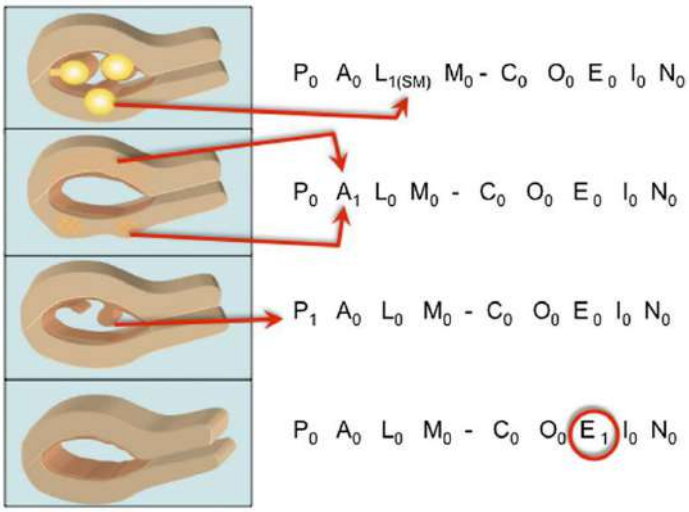
Sistema Nomenclatura FIGO AUB2

Consta de una definición operativa que puede ser realizada de forma clínica y que contribuye al manejo, pronóstico y tratamiento del SUA. Presenta 9 categorías, que se ordenan en el acrónimo. Los componentes del grupo **PALM** son afecciones **estructurales** que pueden evaluarse con el uso de técnica de ultrasonido (US) o histopatológicas. El grupo **COEIN** son afecciones **no estructurales** (úteros normales estructuralmente).

El sistema se ha construido con el entendimiento de que un paciente dado **puede tener una o más entidades** que podrían causar o contribuir a los síntomas de AUB y que las entidades estructuralmente definibles, como adenomiosis, leiomiomas y pólipos endocervicales o endometriales a menudo son asintomáticos y, por lo tanto, pueden no contribuir a los síntomas de presentación.

Su enfoque ha sido diseñado siguiendo el ejemplo de la estadificación TNM de la OMS de tumores malignos, con cada componente dirigido a todas las mujeres investigadas por síntomas de AUB utilizando los dos sistemas FIGO AUB. Por ejemplo, si se sospecha que un individuo tiene un trastorno de la ovulación, un leiomioma tipo 2 y ninguna otra anomalía, se clasificarían de la siguiente manera en el contexto de una

evaluación completa: AUB P0 A0 L1 (SM) M0 - C0 O1 E0 I0 N0. En la práctica clínica el uso de dicha notación completa podría considerarse engorroso, por lo que se usa una abreviatura. La descripción abreviada de FIGO del paciente descrito anteriormente sería AUB-LSM; -O.



El diagnóstico de la causa del sangrado uterino anormal se basa principalmente en la clínica: anamnesis y examen ginecológico, y se apoya en pruebas de laboratorio e imágenes. Es muy importante considerar esto, pues muchas veces, una historia clínica mal tomada o no efectuar el examen ginecológico ("se omite por sangrado vaginal"), hace perder el correcto diagnóstico, solicitar exámenes innecesarios y retardar el proceso de tratamiento.

Evaluación del SUA

No todos los SUA necesitan tratamiento, pero si requieren evaluación con una historia médica exhaustiva y buen examen físico. Se requiere conocer muy bien el deseo de paridad y el impacto de la sintomatología en la calidad de vida o riesgo potencial de anemia. Si existen comorbilidades. El tratamiento debe ser lo más conservador posible. Evitar cirugías si hay deseo de paridad o si está cerca de la menopausia (los miomas disminuyen o desaparecen). En caso de Obesidad y/o disfunción ovulatoria educar del riesgo de Hiperplasia endometrial atípica y Cáncer si persiste el problema y no se trata. Y realizar biopsia aspirativa endometrial en mujeres con sangrado intermenstrual persistente o mayores de 45 años que no responden a tratamiento.

Anamnesis en casos de Sangrado Uterino Anormal

En la historia ginecológica preguntar por actividad sexual, uso de método anticonceptivo, fecha de última menstruación, patrón de ciclos menstruales, días de duración de menstruación y cantidad de flujo (número de toallas higiénicas, tampones o copa menstrual, si usa más de un producto a la vez, si usa toallas de incontinencia o nocturnas, si existen coágulos y de qué tamaño son, si debe cambiarse durante la noche).

Según la sintomatología, se puede sospechar la etiología del sangrado. La edad también es un buen elemento para orientarse en la etiología. Por ejemplo, en adolescentes el SUA se debe principalmente a causas no estructurales (metrorragia disfuncional por anovulación, inmadurez del eje hormonal) y en la postmenopausia más presencia de patología endometrial.

Se debe preguntar por antecedentes mórbidos (trastorno de coagulación, problemas tiroideos), antecedente de consumo de medicamentos (anticonceptivos, anticoagulantes, medicamentos que puedan provocar hiperprolactinemia), antecedentes familiares.

Examen físico en casos de sangrado uterino anormal

- Control de signos vitales, imprescindible en casos de sangrado muy intenso.
- Examen físico general
  - Presencia de equimosis: sospechar trastorno de coagulación
  - Evaluar tiroides: descartar patología tiroidea
  - Evaluar presencia de acné, hirsutismo, voz ronca, clitoromegalia: descartar hiperandrogenismo
  - Acantosis nigricans: descartar síndrome metabólico y resistencia insulínica
  - Evaluar presencia de galactorrea: descartar hiperprolactinemia
- Examen pélvico acucioso:

- Evaluar si el sangrado es de origen vulvar, vaginal, cervical, uterino, rectal, uretral.
- Describir al tacto vaginal tamaño y contorno uterino
  - Útero aumentado de tamaño puede estar en contexto de embarazo, miomas, adenomiosis, patología uterina maligna.
  - Movilidad uterina limitada podría estar en contexto de un proceso inflamatorio pelviano (PIP) o endometriosis
  - Útero aumentado de tamaño globuloso blando podría estar en contexto de adenomiosis, sobre todo si se asocia a hipermenorrea y dismenorrea.
  - Útero sensible a la palpación podría estar en contexto de un PIP.
- Describir cuantía del sangrado: paciente con sangrado activo por OCE hemodinámicamente inestable DEBE ser evaluada en un servicio de urgencia.
- Descartar presencia de tumor o sensibilidad anexial al examen físico.

- Exámenes de laboratorio:
  - Hemograma y Perfil de fierro si el SUA es importante.
  - β-hCG, Pruebas de coagulación, exámenes hormonales, pruebas de coagulación, etc. según se requiera.

- Imágenes: Ecografía transvaginal o pelviana vía abdominal. Otras imágenes según corresponda (Histerosonografía, Histeroscopia, TAC o RM)

- Biopsia endometrial: en mujeres con sangrado intermenstrual persistente o en mujeres mayores a 45 años que no responden a tratamiento.

Una vez excluido el embarazo, se puede comenzar a evaluar según la nomenclatura PALM -COEIN con manejo según etiología con fin de mejorar la calidad de vida.

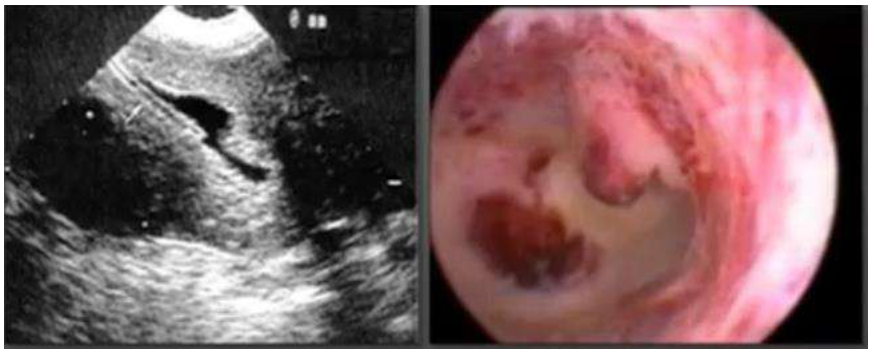
CLASIFICACIÓN PALM – COEIN

PALM: estructurales.

- **Pólipos (AUB-P)**

Su origen puede ser endometriales o endocervicales. Su causa exacta es desconocida, parecen influir factores hormonales, genéticos y bioquímicos. Tiene una prevalencia de 7-35% y aumenta con la edad. Son factores de riesgo el uso de tamoxifeno, elevados estrógenos, obesidad y el síndrome de Lynch. Muchos son asintomáticos. El síntoma más frecuente es un sangrado intermenstrual.

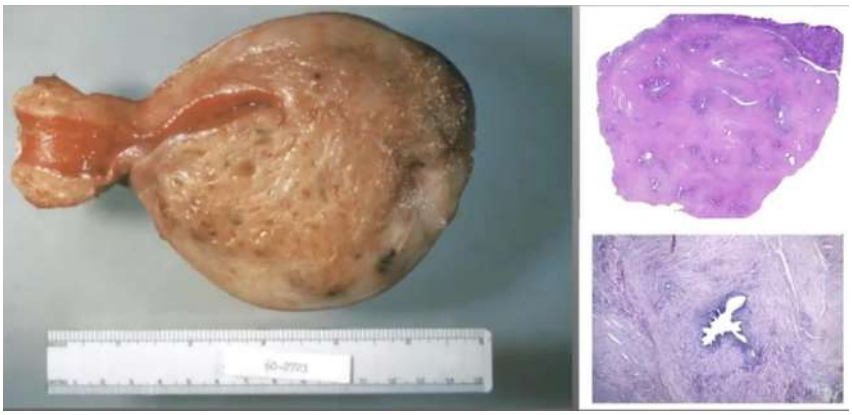
La mayoría son benignos, con 1.7% de malignidad en periodo premenopáusico y 5.4% en la postmenopausia. Se suelen diagnosticar por ecografía transvaginal con una sensibilidad y especificidad de alrededor del 90%, la histerosonografía 95%-92% y la Histeroscopia 90-93% respectivamente. Los pólipos asintomáticos mayores 1.5 cm y los sintomáticos deben resolverse quirúrgicamente (Resectoscopía).



- **Adenomiosis (AUB-A)**

Muy frecuentemente es asintomático, y en caso de síntomas se asocia generalmente a dolor pelviano crónico y SUA, sobre todo sangrado menstrual abundante (HMB). Corresponde a la existencia ectópica de glándulas y estroma endometrial en el miometrio. Se ubica más en el miometrio posterior. Tradicionalmente el diagnóstico es histopatológico. Tiene una prevalencia descrita entre 5-70% esto por la disparidad de criterios histopatológicos usados.

El diagnóstico se apoya en la US y RM. Los criterios ultrasonográficos son: ecogenicidad miometrial heterogénea difusa (con estriaciones y unión endometrial indefinida), lagunas anecoicas y/o quistes, ecotextura miometrial anormal focal con bordes indefinidos y útero globular y/o asimétrico sin relación a leiomiomas. Es más bien un diagnóstico por descarte en el SUA, ya que puede estar presente y no ser la causa. Se trata médicamente y si no hay respuesta con histerectomía.

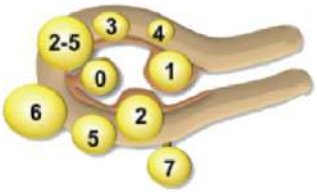


- **Leiomiomas (AUB-L)**

Es difícil saber cuánto contribuyen al SUA, muy frecuentemente son asintomáticos y su prevalencia es alta, alrededor del 70%. Los que más contribuyen al SUA son los que están en contacto con la cavidad endometrial (submucosos). El síntoma más frecuente es el sangrado menstrual abundante (HMB). Su tratamiento es principalmente quirúrgico, miomectomía vs histerectomía según la edad y deseo de paridad, la cantidad de miomas, la ubicación, tamaño, etc.

Para los miomas la FIGO incorpora sistema de subclasificación: primario, secundario y terciario. El primario utiliza la US y describe la presencia o ausencia de uno o más leiomiomas, sin importar ubicación ni tamaño. El sistema secundario requiere distinguir los leiomiomas submucosos (SM) de otros (O), en consideración que las lesiones que afectan la cavidad son las que con mayor frecuencia contribuyen a la génesis del SUA y el sistema terciario, incluye la categorización inicial de Wamsteker, para lo miomas subendometriales o submucoso transmurales.

Sistema de subclasificación de leiomiomas



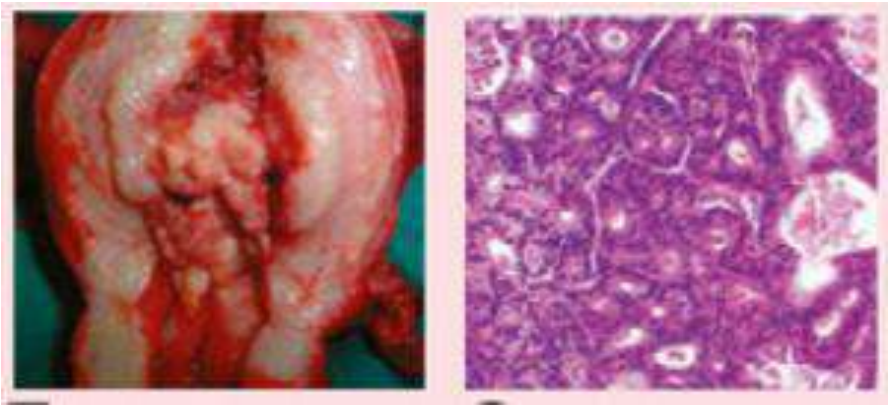
SM-Submucoso	0	Pedunculado intracavitario
	1	<50% Intramural
	2	≥50% Intramural
O-Otro	3	Contacta con el endometrio 100% intramural
	4	Intramural
	5	Subseroso ≥50% intramural
	6	Subseroso <50% intramural
	7	Subseroso pedunculado
	8	Otro (especifique, p. ej., cervical, parasitario)

Leiomiomas híbridos (afectan el endometrio y la serosa)	Se enlistan dos números separados por un guión. Por acuerdo, el primero se refiere a la relación con el endometrio, mientras que el segundo se refiere a las relaciones con la serosa. Se muestra un ejemplo abajo.	
	2-5	Submucoso y subseroso, cada uno con menos de la mitad de diámetro en las las cavidades endometrial y peritoneal.

- **Malignidad e hiperplasia con atipias (AUB-M)**

Antes hay que descartar sangrado y malignidad del tracto genital inferior. Una vez hecho esto se debe tomar biopsia aspirativa endometrial a toda paciente mayor a 45 años y si son menores aquellas que tengan factores de riesgo como estrógenos sin contraposición de progesterona (exógena o anovulación crónica), Obesidad, DMII, HTA, nuliparidad, Tamoxifeno y Síndrome de Lynch.

La sensibilidad de la biopsia aspirativa endometrial con Pipelle en mujeres premenopáusicas es de 91% para cáncer y 81% para Hiperplasia. Si se diagnostica, la resolución es quirúrgica con histerectomía total y biopsia rápida, y según esto si requerirá estadificación quirúrgica.



COEIN: no estructurales

- **Coagulopatía (AUB-C)**

El síntoma más frecuente es sangrado menstrual abundante (HMB) o sangrado menstrual prolongado desde la menarquia. El 13% de las adolescentes tienen sangrado menstrual abundante, y esta causa debe descartarse. Son pacientes que presentan alguna de las siguientes coagulopatías:

1. Disminución de plaquetas: Trombocitopenia autoinmune, enfermedad renal crónica.
2. Deterioro de la función plaquetaria: Von Willebrand. La mayoría son tipo I, que es el más leve. Y es difícil saber cuánto contribuye a un SUA.
3. Alteraciones secundarias de la hemostasia: Daño hepático crónico, deficiencia de factores específicos, dosis elevadas de anticoagulantes.

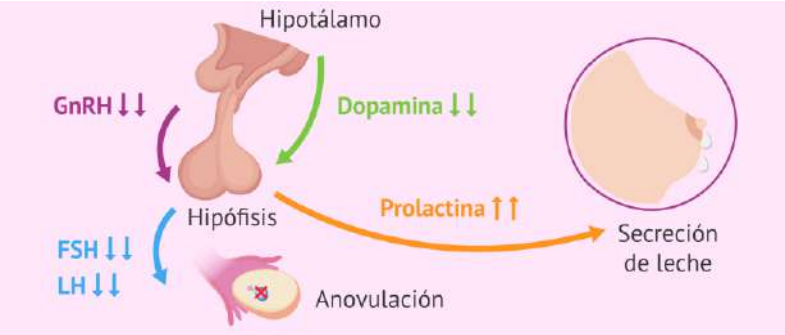
Historia estructurada para búsqueda de coagulopatía (tamizaje)	
Tipo criterio	**Descripción criterio**
1	Sangrado menstrual abundante (HMB) desde la menarquia.
2	Uno de los siguientes: a. Hemorragia post parto. b. Sangrado relacionado a un procedimiento quirúrgico. c. Sangrado relacionado a un procedimiento dental.
3	Dos o más de los siguientes síntomas: a. Equimosis una o dos veces al mes. b. Epistaxis una o dos veces al mes. c. Sangrado frecuente de encías. d. Antecedentes familiares de síntomas de sangrado.
* Las pacientes con tamizaje positivo deben considerarse para una evaluación mayor que incluye la consulta a un hematólogo o la realización de pruebas para factor Von Willebrand y cofactor de ristocetina.	

- **Ovulatorio (AUB-O)**

Las mujeres que no están embarazadas ni usando ACO, debieran estar liberando progesterona de una manera cíclica, consecuencia de la ovulación. La disfunción ovulatoria incluye no ovular de manera regular o infrecuente por lo que no se libera progesterona y eso produce amenorrea y/o sangrados irregulares en frecuencia y volumen. Esto es lo que se llamaba antiguamente metrorragia disfuncional.

Se puede deber a:

- **Anovulación crónica:** Que ocurre con frecuencia en el inicio de la edad reproductiva (postmenarquia). Cuando los sangrados menstruales abundantes (HMB) se asocian a anovulación, la pérdida de progesterona lútea resulta en un endometrio proliferativo persistente, el cual se ve asociado con reducción de niveles locales de prostaglandina F2α, un factor necesario para la hemostasia endometrial eficiente. La disfunción ovulatoria se puede producir en patologías como el Síndrome de Ovario Poliquístico, Obesidad, hipotiroidismo, hiperprolactinemia, anorexia, ejercicio extremo y pérdida de peso significativa.



- **Deficiencia de fase lútea** (perimenopausia): Estas mujeres ovulan, pero reclutan folículos tempranamente en la fase lútea, resultando en altos niveles de estrógenos circulantes y se asocia a sangrado menstrual abundante (HMB).

En mujeres con SUA consistente con disfunción ovulatoria, la evaluación debe dirigirse a identificar causas tratables, que pueden incluir pruebas de función tiroidea. Se debe considerar la prueba de gonadotropina coriónica humana, prolactina y FSH para la amenorrea prolongada en mujeres más jóvenes.
En las mujeres obesas, la amenorrea prolongada debido a la anovulación y la exposición a estrógenos endógenos sin oposición aumenta el riesgo de hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio; la consideración para la evaluación y eventual biopsia endometrial es importante.

El tratamiento hormonal está destinado a corregir el desbalance de estrógeno y progesterona, para estabilizar el endometrio y posteriormente generar una descamación endometrial sincrónica. **El tratamiento hormonal debe controlar el sangrado, sino debe estudiarse una causa estructural u orgánica.**

- **Endometrial (AUB-E)**

  Esta se debe a:
  - Una **disfunción primaria de la hemostasia local del endometrio**. Las mujeres se presentan con menstruaciones cíclicas y ordenadas que sugieren una ovulación normal, pero tienen sangrado menstrual abundante (HMB). No se conoce exactamente su etiología, pero habría deficiencia de vasoconstrictores (endotelina 1- PGF2) y excesiva producción de plasminógeno con la consecuente lisis acelerada del coágulo. Este fenómeno puede mejorar con el uso de ácido tranexámico dado su acción anti fibrinolítica. También se puede tratar con AINES, uso de AC hormonales, progestinas, DIU con levonorgestrel. Si no responde a terapia médica se puede tratar con ablación endometrial o histerectomía.
  - I**nflamación endometria**l (endometritis), en infecciones por ureaplasma o Chlamydia trachomatis. Y que responde a tratamiento antibiótico posterior a la detección por cultivos o PCR.

- **Iatrogénica (AUB-I)**

  Por uso de medicamentos.
  - Terapia hormonal con ACO, intramusculares, intrauterino o subdérmico, que pueden producir sangrado por disrupción (BDB- Breakthrough bleeding).
  - Fármacos relacionados con los corticosteroides que pueden causar BTB son agonistas de GnRH, inhibidores de aromatasa, SERMS y SPRM.
  - Antidepresivos que contribuyen a los trastornos de la ovulación, como los que interfieren con el metabolismo de la dopamina o causan hiperprolactinemia, también pueden conducir a AUB.
  - Anticoagulantes (warfarina, heparina y anticoagulantes orales directos) pueden causar HMB, menstruaciones prolongadas y hemorragia posmenopáusica.

Es posible que el tratamiento no sea necesario para BTB menor debido a hormonas. Inicialmente, se puede observar hemorragia intermenstrual cuando los ACO que contienen estrógenos se usan de manera continua sin tomar píldoras placebos o en los primeros 4 a 6 meses de uso de ACO o DIU con levonorgestrel; se debe tranquilizar y educar a la paciente, siendo el hecho normal y esperable. El uso del implante subdérmico tiene más BTB asociada que otros anticonceptivos hormonales y puede mejorar con dosis bajas de estrógeno cuando no está contraindicado (estradiol oral 1 mg al día durante 10 días), AINE de corta duración o doxiciclina 100 mg dos veces al día durante 10 días.

- **No clasificado (AUB-N)**

  Esta entidad está pobremente definida y es discutible su relación causal. Son enfermedades poco frecuentes, como:
  - Malformaciones arteriovenosas.
  - Hipertrofia miometrial
  - Istmocele
  - Enfermedades sistémicas
  - Otras

  Imágenes como la ecografía transvaginal y la resonancia magnética pueden ayudar al estudio.

Sangrado Uterino Anormal (SUA)	
PALM: estructurales.	• Pólipos (AUB-P)
	• Adenomiosis (AUB-A)
	• Leiomiomas (AUB-L)
	• Malignidad e hiperplasia con atipias (AUB-M)
COEIN: no estructurales	• Coagulopatía (AUB-C)
	• Ovulatorio (AUB-O)
	• Endometrial (AUB-E)
	• Iatrogénica (AUB-I)
	• No clasificado (AUB-N)

MANEJO DEL SUA

En caso de SUA agudo, este debe tratarse rápidamente. Una vez estabilizado se puede determinar según la clasificación PALM-COEIN cuál es la etiología. El manejo se resume en la siguiente tabla

Tratamiento del Sangrado Uterino Anormal	
Sangrado agudo	**Sangrado Crónico**
• Estrógenos conjugados equino e.v. 25 mg cada 4-6 h por 24 h, + antieméticos.	• Ibuprofeno 600 mg cada 6 h o 800 mg cada 8 h; Naproxeno 550 mg iniciales y luego repetir a las 3-5 h y continuar con 275-550 mg dos veces al día; Ácido Mefenámico 500 mg cada 8 h v.o.
• AC monofásicos con 35 µg de estrógenos, 3 veces al día por 7 días. Luego uno al día v.o	• ACO monofásicos con estrógenos 30 – 35 µg, uno al día con o sin las píldoras placebo, v.o. • Otro esquema utilizado es: 1 comprimido cada 8 h x 3 días, 1 comprimido cada 12 h x 3 días y luego 1 comprimido al día por 28 días.
• Medroxiprogesterona 20 mg, 3 veces al día por 7 días. V.o.	• Medroxiprogesterona 5-10 mg al día v.o.
• Ácido Tranexámico 10 mg/kg e.v. (máximo 600 mg por dosis) o 500 (Espercil ®) - 650 mg (Tranexton ®) oral cada 8 h por 5 días.	• Medroxiprogesterona de depósito i.m. o s.c. cada 3 meses. • Dispositivo con levonorgestrel 19.5 mg o 52 mg por 5 años (Jaydess ® o Mirena ®) • Etonogestrel implante subdérmico por 3 años (Implanón ®) • Ácido Tranexámico 10 mg/kg e.v. (máximo 600 mg por dosis) o 500 o 650 mg oral cada 8 h por 5 días con las menstruaciones.

Resumen
• El sangrado uterino anormal (SUA) constituye uno de los principales motivos de consulta ginecológica llegando a afectar de manera importante la calidad de vida de las pacientes; engloba a trastornos de la frecuencia, regularidad, duración y cantidad del flujo rojo menstrual
• El sangrado uterino menstrual abundante es la presentación clínica más frecuente del SUA y es causada con frecuencia por patología orgánica uterina (miomas) o endometrial (pólipos), el efecto secundario más probable de encontrar en estas mujeres es la anemia ferropriva que afecta aproximadamente al 30% de las mujeres en todo el mundo.
• El sistema de clasificación PALM COEIN se propone como una herramienta que contribuye al manejo, pronóstico y tratamiento del SUA. Los componentes del grupo PALM son afecciones estructurales que suelen identificarse a través de imágenes (US) o histopatológicamente, mientras que el grupo COEIN son afecciones no estructurales.
• Una anamnesis con enfoque en la historia ginecológica y la sintomatología, un correcto examen físico, pruebas de laboratorio e imágenes nos entregará la información necesaria que nos orientará a un diagnóstico y tratamiento certero.
• La edad de la paciente nos puede ayudar a la hora de enfrentar el SAU durante una consulta. En mujeres postmenárquicas generalmente el sangrado obedece a causas no estructurales (inmadurez del eje hormonal, disfunción ovulatoria), en mujeres en edad fértil siempre debe descartarse el embarazo y en mujeres cercanas al climaterio debe sospecharse y descartar la patología endometrial mediante biopsia aspirativa.

Capítulo 50.
AMENORREA

Definiciones

Amenorrea corresponde a la ausencia temporal o permanente del flujo menstrual por un periodo de 3 meses o más. Sus causas son múltiples y su enfrentamiento varía según la historia menstrual previa, la edad de la mujer y el antecedente de actividad sexual.

Clasificación

- Fisiológica (normal de observar):
  - Antes de la pubertad
  - Embarazo
  - Lactancia
  - Menopausia: cese definitivo de la menstruación
- No fisiológica:
  - Primaria
  - Secundaria

Amenorrea primaria

Es la ausencia de menarquia. Tiene una incidencia de 0,1%. Un 60% de los casos se origina por anomalías congénitas que afectan el desarrollo genital; el 40% restante se origina por trastornos endocrinos.

Se define amenorrea primaria como:

1. Ausencia de la primera menstruación a los 15 años en presencia de caracteres sexuales secundarios.
2. Ausencia de la primera menstruación a los 13 años en ausencia de caracteres sexuales secundarios.

Nota: se debe recordar que la menarquía puede ocurrir entre los 10 y 14 años (en Chile el promedio es a los 12,6 años).

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 las figuras de esta página. Relación entre la aparición de la menarquia y el estadio de Tanner:

- 25% Tanner III
- 60% Tanner IV
- 15% Tanner V

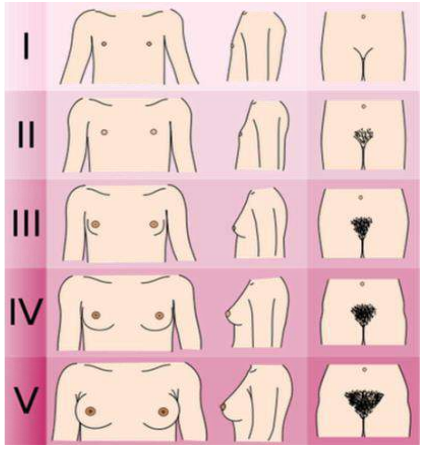
Estadio 1. Pecho infantil, no vello púbico.

Estadio 2. Botón mamario, vello púbico no rizado escaso, en labios mayores.

Estadio 3. Aumento y elevación de pecho y areola. Vello rizado, basto y oscuro sobre pubis.

Estadio 4. Areola y pezón sobreelevado sobre mama. Vello púbico tipo adulto no sobre muslos.

Estadio 5. Pecho adulto, areola no sobreelevada. Vello adulto zona medial muslo.



Amenorrea Secundaria

Ausencia de menstruación luego de 3 meses o el equivalente a 3 ciclos de la paciente. Esta forma de amenorrea es más frecuente que la amenorrea primaria.

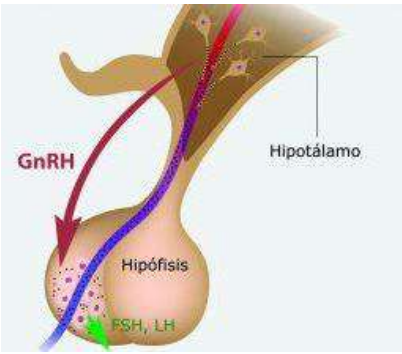
CAUSAS DE AMENORREA PRIMARIA

I. En presencia de características sexuales secundarias

- **Himen imperforado**. El 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 (**hematometra**) que no sale, que se presenta al momento en que debió aparecer la menarquia. El diagnóstico se hace por observación del himen abombado, violáceo y sin orificio. El tratamiento es quirúrgico post puberal.

- **Síndrome de Rokitansky–Kuster–Hauser** (agenesia parcial o total de la vagina y útero): malformación mülleriana en la que la paciente no tiene útero ni vagina o sólo pequeños rudimentos. Debe sospecharse en una paciente con caracteres sexuales secundarios normales (incluyendo el vello púbico) y debe solicitarse una RNM o una ecografía para determinar la presencia del útero. Este cuadro de agenesia mülleriana es responsable aproximadamente del 15% de las amenorreas primarias. Se cree que su etiología involucra la activación de la hormona antimülleriana durante el desarrollo embrionario, causando malformaciones del tracto genital femenino. Estas pacientes pueden experimentar dolor abdominal cíclico si hay tejido endometrial en el útero rudimentario, mittelschmerz (ovulación dolorosa) o sensibilidad mamaria (con relación al ciclo ovárico). Una vagina rudimentaria o ausente y un útero anormal (evidenciado en la RM o ecografía) confirman la sospecha de agenesia mülleriana. En casos confirmados, se debe solicitar un cariotipo para confirmar que la paciente es genéticamente de sexo femenino.

- **Testículo feminizante o pseudohermafroditismo masculino** (46 XY): enfermedad producida por insensibilidad a los andrógenos total o parcial. Si una paciente con amenorrea presenta desarrollo mamario normal, pero escaso o nulo vello púbico, el diagnóstico de síndrome de insensibilidad a los andrógenos debe sospecharse. La paciente es fenotípicamente femenina pero genéticamente es un hombre, con testículos no descendidos, que se presentan como gónadas indiferenciadas en el canal inguinal. Frente a la sospecha, se requiere un cariotipo para confirmar el diagnóstico e iniciar tratamiento adecuado. En estas pacientes, los testículos deben ser extirpados debido al alto riesgo de malignización después de la pubertad (gonadoblastoma-disgerminoma).



II. En ausencia de características sexuales secundarias

El diagnóstico de las pacientes con amenorrea primaria sin desarrollo de características sexuales secundarias se basa en pruebas de laboratorio y análisis del cariotipo. Según los niveles de gonadotrofinas pueden ser divididas en: hipogonadismo hipogonadotrófico o hipogonadismo hipergonadotrófico.

- **Hipogonadismo hipogonadotrófico** (FSH y LH bajas): su causa más común es el **retraso constitucional** del crecimiento y la pubertad. Se caracteriza por un crecimiento lento y una maduración ósea tardía,

asociado al retraso puberal. El desarrollo se completará de manera normal, aunque de forma más tardía. Una detallada historia familiar puede ayudar a detectar esta etiología, ya que a menudo es familiar. Es un diagnóstico de exclusión, por lo que deben descartarse otras patologías, como desnutrición y enfermedades crónicas. La conducta expectante resulta ser apropiada para esta condición.
El hipogonadismo hipogonadotrófico asociado con el retraso constitucional del crecimiento y pubertad es indistinguible de la insuficiencia hipotalámica o pituitaria. El **síndrome de Kallmann** es otra causa de hipogonadismo hipogonadotrófico. Se trata de una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X o autosómica, que se debe a la falla en la migración de las neuronas liberadoras de GnRH desde la placa olfatoria. Cursa con déficit de GnRh y desarrollo incompleto de mamas, amenorrea y alteraciones del olfato en grado variable.

Etiología Amenorrea Primaria debida a Hipogonadismo Hipogonadotrófico.
• Retraso puberal familiar
• Enfermedades crónicas
• Anorexia nerviosa (trastorno conducta alimentaria)
• Amenorrea por ejercicio extremo
• Amenorrea por estrés
• Déficit hereditario de GnRH (Síndrome de Kallmann)
• Tumor del SNC
• Medicamentos

- **Hipogonadismo hipergonadotrófico** (FSH y LH elevadas): en pacientes con amenorrea primaria, sus causas son la disgenesia gonadal y la insuficiencia ovárica precoz. En este diagnóstico diferencial siempre debe pedirse un cariograma. **Disgenesia gonadal** es la ausencia de células germinales, también clasificable como falla ovárica con ausencia de folículos. El **síndrome de Turner** (cariotipo 45, XO), es la forma de disgenesia gonadal femenina más común y presenta rasgos físicos característicos, como un cuello alado, 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. Por ejemplo, el Síndrome de Sawyer, 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.

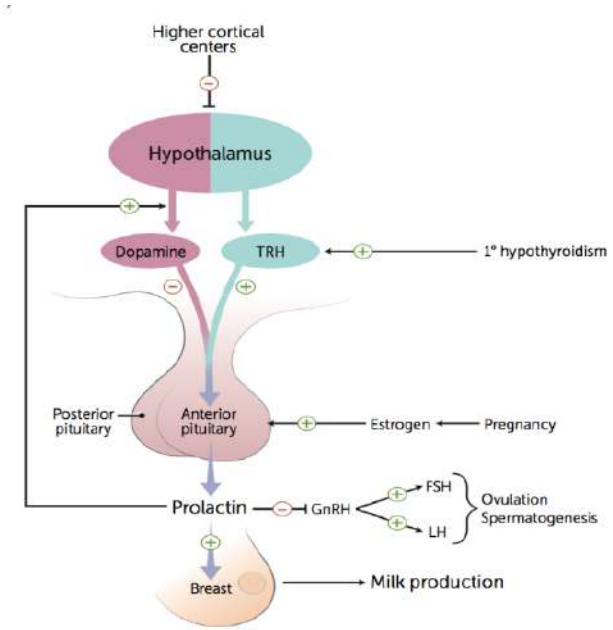
CAUSAS DE AMENORREA SECUNDARIA

Como observará en la tabla al final de este capítulo, existen múltiples causas de amenorrea secundaria, siendo las más frecuentes:

1. Embarazo: primera causa a descartar es el embarazo, incluso en mujeres que no reconozcan inicialmente ser sexualmente activas. Una prueba de embarazo en orina es suficiente en la mayoría de los casos.

2. Hipotiroidismo: generalmente se detectan otras manifestaciones de esta enfermedad antes de que aparezca amenorrea. En el hipotiroidismo, la deficiencia en niveles de hormona tiroidea estimula la secreción de TRH hipotalámica. La TRH estimula la TSH hipofisiaria, y es además un potente estimulador de la secreción de PRL. Este aumento de PRL es responsable de la anovulación y amenorrea que se observa en mujeres con hipotiroidismo no tratado. El hipotiroidismo leve se asocia más frecuentemente a oligomenorrea que a

amenorrea. El tratamiento del hipotiroidismo debe recuperar las menstruaciones, pero esto puede tardar varios meses.



3. Hiperprolactinemia: niveles elevados de PRL actúan sobre el hipotálamo, suprimiendo la pulsatilidad de la secreción de hormona liberadora de gonadotrofina (GnRH). El cese de la pulsatilidad afecta la producción hipofisiaria de FSH y LH, produciendo anovulación, oligomenorrea y eventualmente amenorrea. La causa más común de hiperprolactinemia son los medicamentos (ej.: antipsicóticos, antidepresivos, antihipertensivos, bloqueadores del receptor H2 de histamina, opiáceos) y suelen elevar los niveles de prolactina en niveles menores que un adenoma. Niveles de prolactina marcadamente elevados (> 100 ng/ml o 100 µg/L), asociados a galactorrea, cefalea o trastornos visuales, requiere descartar un adenoma hipofisiario (idealmente RM de silla turca).

El tratamiento de la hiperprolactinemia, basado en agonistas dopaminérgicos (ej. Bromocriptina o Cabergolina) suele mejorar la función ovárica. Los adenomas pueden ser tratados con agonistas dopaminérgicos y en ocasiones extirpados mediante resección transesfenoidal.

Clasificación de Amenorreas Secundarias

La mejor forma de clasificar las amenorreas secundarias es: amenorrea normogonadotrópica, hipogonadismo hipogonadotrófico e hipogonadismo hipergonadotrófico, 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 legrado o infección). La histerosalpingografía, histeroscopía e 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).

Causas según origen:

- **Origen uterino: por destrucción irreversible del endometrio**
  - Radioterapia
  - Legrado uterino enérgico (destrucción endometrial)
  - Infecciones (ej.: TBC: Bacilo de Koch tiene gran afinidad por el endometrio y deja a la paciente infértil)
  - Ablación endometrial: quemar la superficie endometrial para generar adherencias, por ejemplo, en paciente con enfermedad de Von Willebrand e hipermenorrea, sin deseo de fertilidad.
  - Síndrome de Asherman (sinequias intrauterinas extensas): Corresponde a la formación de adherencias intrauterinas luego de un procedimiento quirúrgico como un legrado uterino. El manejo es por histeroscopía y resección de sinequias, seguido de administración de estrógenos para que prolifere el endometrio.

- **Origen ovárico:**
  - **Síndrome de ovarios poliquísticos:** 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 de progesterona, lo que aumenta el riesgo de cáncer de endometrio.
  - 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 amamantar a su hijo.

b. Hipogonadismo Hipergonadotrófico (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. Por este motivo, 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 45 XO (**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 Savage** (resistencia ovárica a LH y FSH) u **ooforitis autoinmune** (30-50% de falla ovárica precoz), que es mucho más común. En promedio, la menopausia se produce a los 50 años 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; no siempre es irreversible. El 0,1% de las mujeres son afectadas a los 30 años de edad y 1% a los 40 años. 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 cardiovascular. 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. 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 evaluar la necesidad de extirpación de las gónadas. La biopsia ovárica y las pruebas de anticuerpos antiováricos no han mostrado tener beneficios clínicos.

- Idiopático

- Iatrogénico: ooforectomía accidental, radioterapia, quimioterapia
- Destrucción ovárica por infecciones severas: absceso tubo-ovárico

c. **Hipogonadismo Hipogonadotrófico** (Amenorreas de origen hipotalámico). También conocida como amenorrea hipotalámica funcional. Puede ocurrir en cualquier etapa de la vida. Causa un 15-48% de las amenorreas secundarias. Corresponde a un diagnóstico de exclusión. No existe alteración de los otros compartimentos (útero – ovario - hipófisis) y se produce por la pérdida de la secreción pulsátil de GnRH y alteración del eje hipotálamo-hipófisis-ovario debida a distintas situaciones de estrés que se manifiesta como hipogonadismo hipogonadotrófico: bajan los niveles de gonadotropinas y estradiol.

Estresores:
- IMC bajo
- Altos niveles de perfeccionismo
- Alto nivel intelectual
- Ejercicio de alto rendimiento
- Necesidad de aprobación social
- Actitudes negativas hacia la comida

El mecanismo de cómo el estrés o la pérdida de peso afectan la secreción de GnRH, se ha relacionado a bajos niveles de leptina como consecuencia de la disminución de adipocitos.

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 de condiciones llamadas 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 de masa 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.

En los exámenes de perfil hormonal de las pacientes con Hipogonadismo hipogonadotrófico se pueden encontrar los siguientes resultados:

- Hipoestrogenismo
- LH normal-baja, FSH normal-baja
- PRL normal o baja (hipertono de dopamina)
- Hipercortisolemia (> 25 mg/L), aumento cortisol urinario, baja respuesta a test ACTH
- T3L y T4L bajas, TSH discretamente elevada. Síndrome T3 baja

En pacientes con trastornos de alimentación, no se recomienda el uso de anticonceptivos dado que puede enmascarar el origen del problema de la amenorrea y, por lo tanto, la paciente no logra ver la necesidad de tratar su patología de base.

Los bifosfonatos son potencialmente teratogénicos y no han sido estudiados como tratamiento para mujeres en edad reproductiva. Se recomienda una ingesta adecuada de calcio y vitamina D para estas pacientes. Además, se sugiere control con densitometría ósea al diagnóstico y luego a los 6-12 meses para ver los cambios en relación con el hipoestrogenismo. Así es posible evaluar si requiere o no terapia de reemplazo con estrógenos.

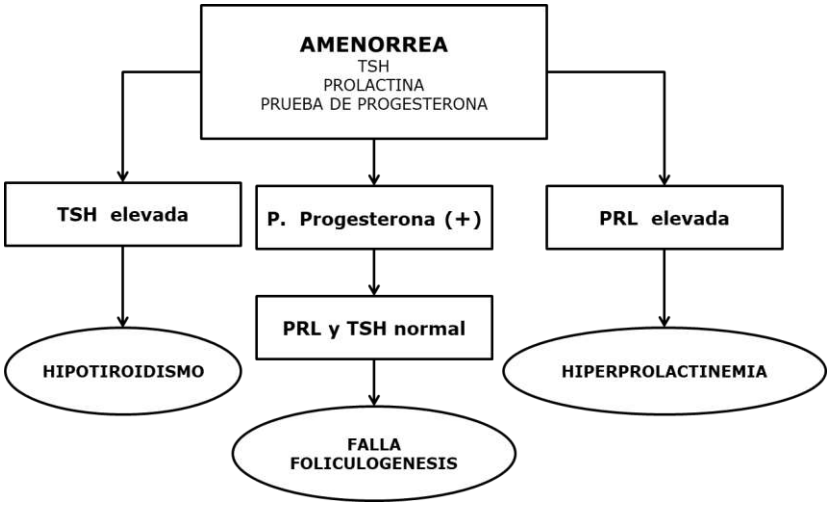
ESTUDIO AMENORREA PRIMARIA:

Una vez hecho este diagnóstico con una buena anamnesis y examen físico, las herramientas diagnósticas son: ecografía ginecológica, estudio hormonal del eje con FSH, LH, estradiol y cariotipo.

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.

- **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. El paso siguiente es la Prueba de Progesterona, pues según su resultado se continuará el esquema diagnóstico y terapéutico. Asociado a la prueba de progesterona, se solicita medición de **TSH** (4% de las amenorreas de la adultez) y **prolactina** (7,5% de las amenorreas) para descartar que la alteración de la menstruación se deba a patologías tales como hipotiroidismo o hiperprolactinemia.

La prueba de progesterona se efectúa mediante administración de progesterona oral por 10 días (Acetato de Medroxiprogesterona 10 mg/día o Progesterona Micronizada 200 mg/día o Nomegestrol Acetato 5 mg/día). La prueba de progesterona es (+) si se produce menstruación (el sangrado por deprivación normalmente se produce de 2 a 7 días después de terminar la progesterona). La prueba de progesterona (+) confirma la indemnidad del tracto de salida y demuestra que existe estímulo estrogénico sobre el endometrio. La prueba positiva, hace el diagnóstico de **Anovulación (falla en la foliculogénesis)**, como causa de la amenorrea. Si la prueba de progesterona es negativa, continuamos en la etapa II.

El manejo de las pacientes anovulatorias puede incluir:

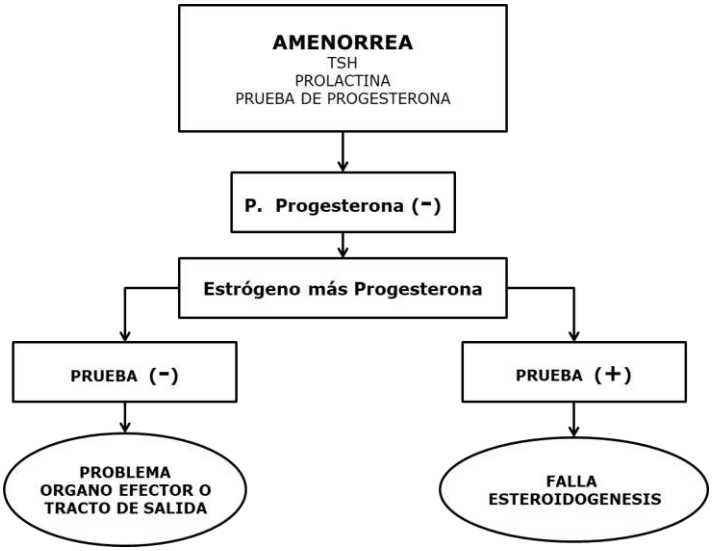
- Ciclar mensualmente con progestágenos. Acetato de Medroxiprogesterona 10 mg/día por 10 días cada mes (u otro progestágeno)
- Uso de anticonceptivos orales (ACO)
- Inducción de ovulación, si la paciente desea embarazo.

- **Etapa II**

Una prueba de progesterona negativa es aquella en que, pese a los niveles de progesterona aportados, no 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** (E+P) puede diferenciar entre los dos diagnósticos.

Un resultado negativo de la prueba de E+P indica una obstrucción del tracto de salida como causa de la amenorrea. En ese caso el diagnóstico debiera continuar con una ecografía ginecológica vía abdominal o transvaginal, u otras imágenes según proceda.

Una prueba de E+P positiva indica una **falla en la esteroidogénesis**, secundaria a una anormalidad del eje hipotálamo-hipófisis o de los ovarios. En este caso el esquema diagnóstico continúa en la Etapa III.

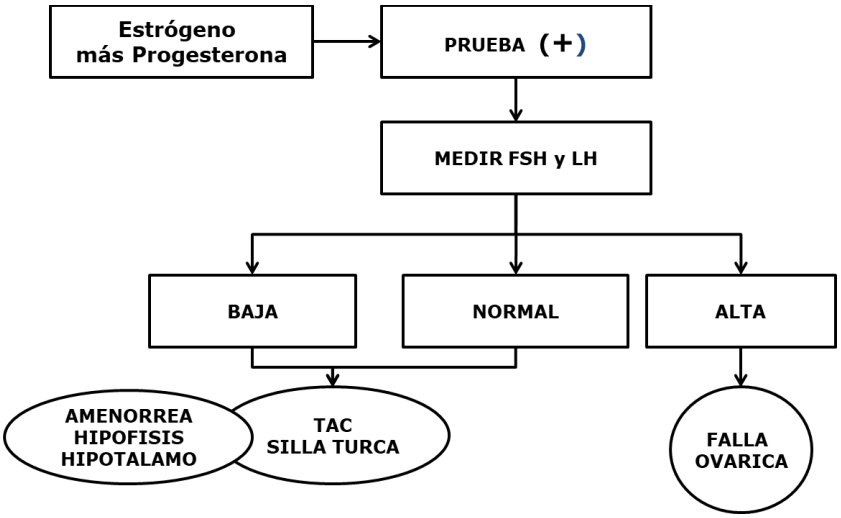


- **Etapa III**

Esta etapa del estudio se lleva a cabo en caso de haberse confirmado una falla en la esteroidogénesis, mediante una prueba de E+P positiva. 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 hipergonadotrófico), mientras que niveles normales o bajos de estas hormonas sugieren una anormalidad hipotalámica o hipofisaria (hipogonadismo hipogonadotrófico).

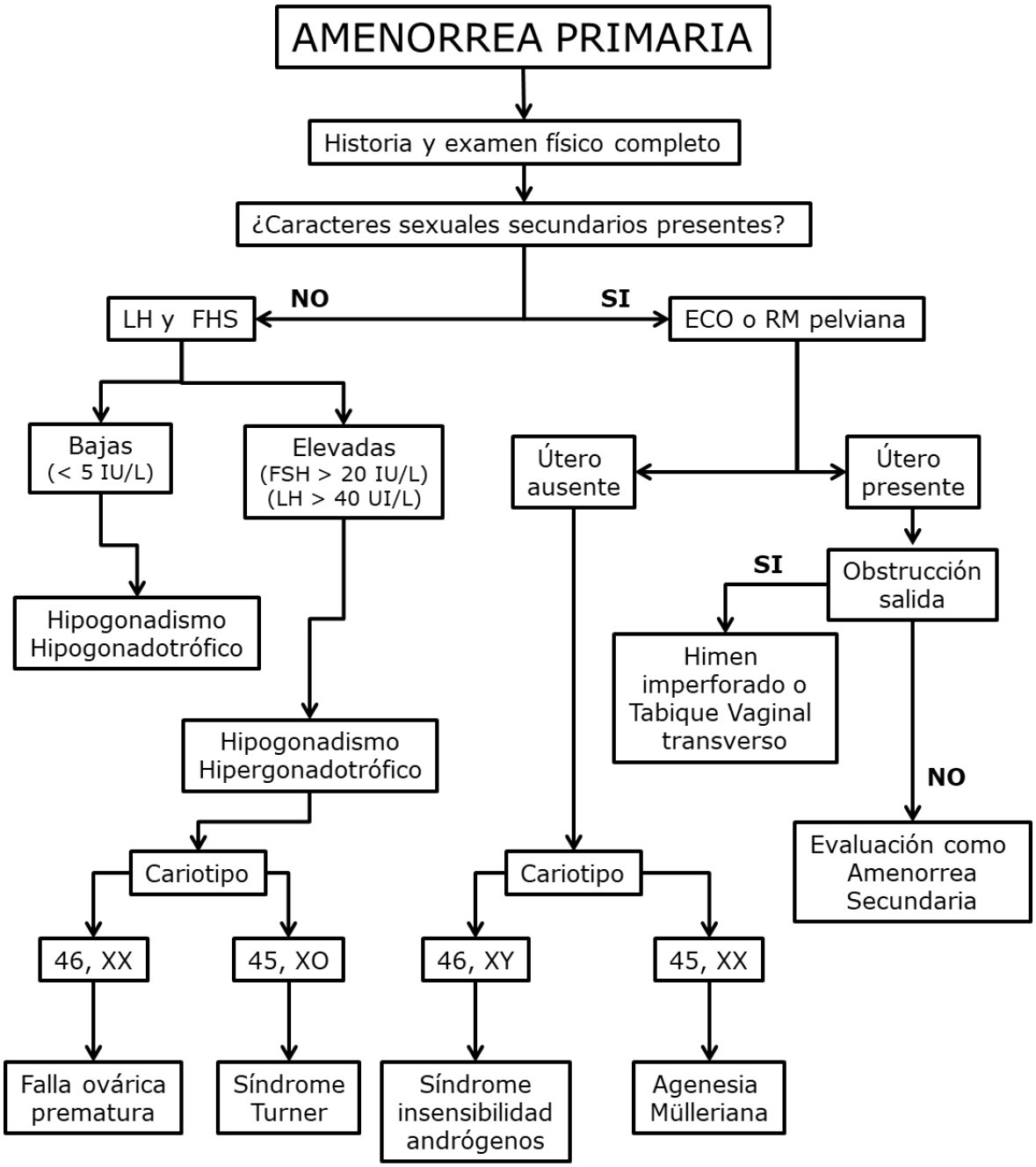
La RNM puede ser solicitada para descartar un tumor hipofisiario de la silla turca. Una RNM normal indica un origen hipotalámico de la amenorrea. Si la falla es central, el estradiol estará bajo y los niveles de FSH y LH pueden estar normales o bajos. Al contrario, si la falla es ovárica, los niveles 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 capítul: Anovulación Crónica e Hiperandrogenismo).



Causas de Amenorrea		
Hiperprolactinemia	**Hipogonadismo Hipergonadotrófico**	**Hipogonadismo Normogonadotrófico**
PRL < 100 ng/ml	Disgenesia gonadal	Congénito
Metabolismo Alterado	Síndrome Turner *	Sind Insensibilidad 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 Congénita
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 Craneal	
	Ejercicio excesivo	
	Baja peso excesivo	
	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.		

A continuación, presentamos algoritmos que resumen la información del capítulo.



Resumen
• 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 dividen en primaria o secundaria dependiendo de si ya tuvo menarquia.
• En la amenorrea primaria la causa más frecuente es un retraso constitucional y puberal. Sin embargo, son diagnósticos de exclusión por lo que se debe estudiar con ecografía ginecológica, estudio hormonal del eje con FSH, LH y estradiol y/o cariotipo según corresponda.
• En la amenorrea secundaria, una vez descartado el embarazo (test pack), las causas más frecuentes son el hipogonadismo hipogonadotrófico hipotalámico funcional y el SOP. El estudio requiere la evaluación de la función tiroidea (TSH) y producción de prolactina (prolactina en sangre). Si todo resulta negativo se debe indicar una prueba de progesterona y si ésta resulta negativa se debe hacer la prueba de estrógeno + progesterona.

Capítulo 51.
ANOVULACIÓN CRÓNICA E HIPERANDROGENISMO: SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)

CONCEPTOS GENERALES

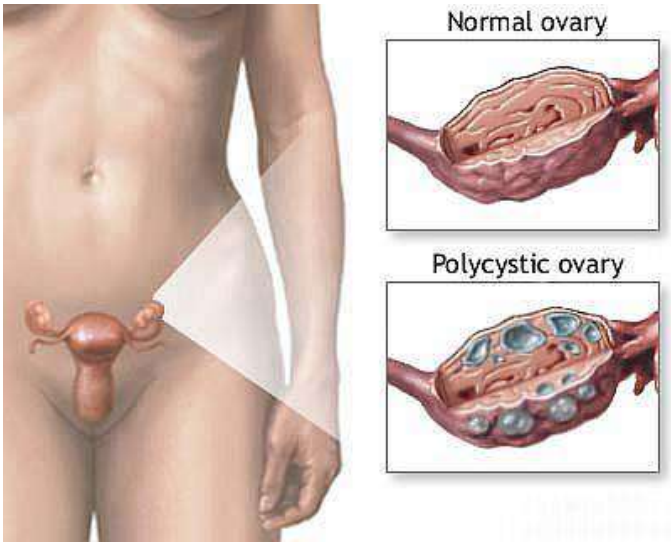
El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino metabólico que afecta entre un 5% a un 7% de las mujeres en edad reproductiva. La primera descripción fue realizada por Stein y Leventhal (1935) describiendo a pacientes con amenorrea, hirsutismo, obesidad y ovarios con "degeneración quística" bilateral. Posteriormente se observó que existían pacientes con formas más sutiles de SOP, y se concluyó que el cuadro clínico y de laboratorio tiene gran variabilidad en la intensidad de sus manifestaciones, creando dificultades en su diagnóstico.

La heterogeneidad del SOP ha motivado a múltiples grupos de expertos a intentar encontrar una definición; la presencia de numerosos criterios ha llevado a definir distintos fenotipos, cada uno con diferente clínica y laboratorio, y los cuales difieren entre sí respecto al riesgo metabólico.

El hallazgo de ovarios de aspecto poliquístico es una situación común en la adolescencia, presentándose principalmente en la etapa temprana o bien poco después de la menarquia. De este modo, **el hallazgo aislado de ovarios poliquísticos en la ecografía NO hace el diagnóstico de síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) en estas mujeres.**

Prevalencia

Se estima que la prevalencia de SOP en la mujer en edad fértil fluctúa entre 5 y 7 % (dependiendo de los criterios utilizados para su diagnóstico). También existen diferencias dependiendo de la región del mundo, siendo infrecuente en países nórdicos y más frecuente en zonas del Mediterráneo. En los Estados Unidos, un estudio realizado por la Universidad de Alabama estimó la incidencia de SOP en 4%. Por otro lado, en varios estudios europeos la prevalencia de SOP se ha estimado entre un 6 y 7%, siendo estas últimas cifras similares a lo descrito en Chile. Finalmente, de acuerdo con otros investigadores, también se observa una mayor incidencia en 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. Sin embargo, estos aún no han sido bien dilucidados. 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, tales como la foliculogénesis y las anomalías metabólicas, se han reportado hallazgos significativos que asocian genes y mutaciones a alteraciones de la esteroidogénesis y trastornos de la secreción de insulina. Datos prometedores recientes, extraídos de estudios familiares, avalan que un locus cercano al gen del receptor de insulina en el cromosoma 19p13.2 estaría involucrado 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 manifiestan resistencia a la insulina e hiperandrogenemia, sin embargo, no experimentan trastornos menstruales ni sintomatología de SOP.

ECO muestra ovario de aspecto poliquístico, característico del 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.

1. Alteraciones menstruales (oligomenorrea – anovulación crónica).
2. Hiperandrogenismo (clínico y/o de laboratorio)
3. Ovario poliquístico en la ecografía, de acuerdo con los criterios de Rotterdam.
4. Exclusión de otras patologías hiperandrogénicas y/o anovulatorias (hiperprolactinemia, amenorrea hipotalámica por déficit de Gonadotropina, Hipotiroidismo, tumores productores de andrógenos, Hiperplasia suprarrenal congénita y Síndrome de Cushing).

Criterios de ovarios poliquísticos (Rotterdam 2004):
• > 12 folículos de < 10 mm en cualquiera de los ovarios (un folículo de más de 10 mm en general corresponde al folículo dominante).
• Volumen ovárico >10 cc. Requisitos: fase folicular temprana, sin ACO, y sin estimulantes de la concepción.

De esta manera, se ve que la presencia de la **imagen ecográfica clásica no es un criterio único suficiente para establecer el diagnóstico de SOP**. Esto se fundamenta en que corresponde a un hallazgo inespecífico, el cual se observa en más del 30% de la población femenina joven, y porque otros escenarios también pueden producir estos mismos resultados, tales como: disfunción del eje hipotálamo-hipófisis, hiperprolactinemia, trastornos de la alimentación, transición normal a la adolescencia, entre otros. Es por ello por lo que, en estos casos, se debiese describir la ecografía como "imagen compatible con ovario de morfología poliquística".

El consenso de Rotterdam agruparía a diferentes fenotipos en un mismo síndrome, los cuales podrían traducir distintos grados de severidad de una misma enfermedad. Sin embargo, se desconoce si estos fenotipos poseen los mismos riesgos a largo plazo, por lo que aun sería apresurado encasillarlos como una misma entidad.

Es así como con estos criterios se acepta la existencia de 4 fenotipos de pacientes diferentes, en base a la presencia o ausencia de hiperandrogenismo, alteración de los ciclos menstruales y hallazgo de ovarios poliquísticos a la ecografía, tal como se describe en la siguiente tabla:

FENOTIPOS	Hiperandrogenismo	Ciclos menstruales	Ovarios en la ECO
Fenotipo 1 (SOP clásico)	Clínico y/o laboratorio	Anovulación crónica Oligomenorrea	Ovarios poliquísticos o multifoliculares
Fenotipo 2 (SOP clásico tipo 2)	Clínico y/o laboratorio	Anovulación crónica Oligomenorrea	Ovarios normales
Fenotipo 3 (SOP ovulatorio)	Clínico y/o laboratorio	Ovulación normal	Ovarios normales
Fenotipo 4 (SOP Normoandrogénico)	Normoandrogénico	Anovulación crónica Oligomenorrea	Ovarios poliquísticos

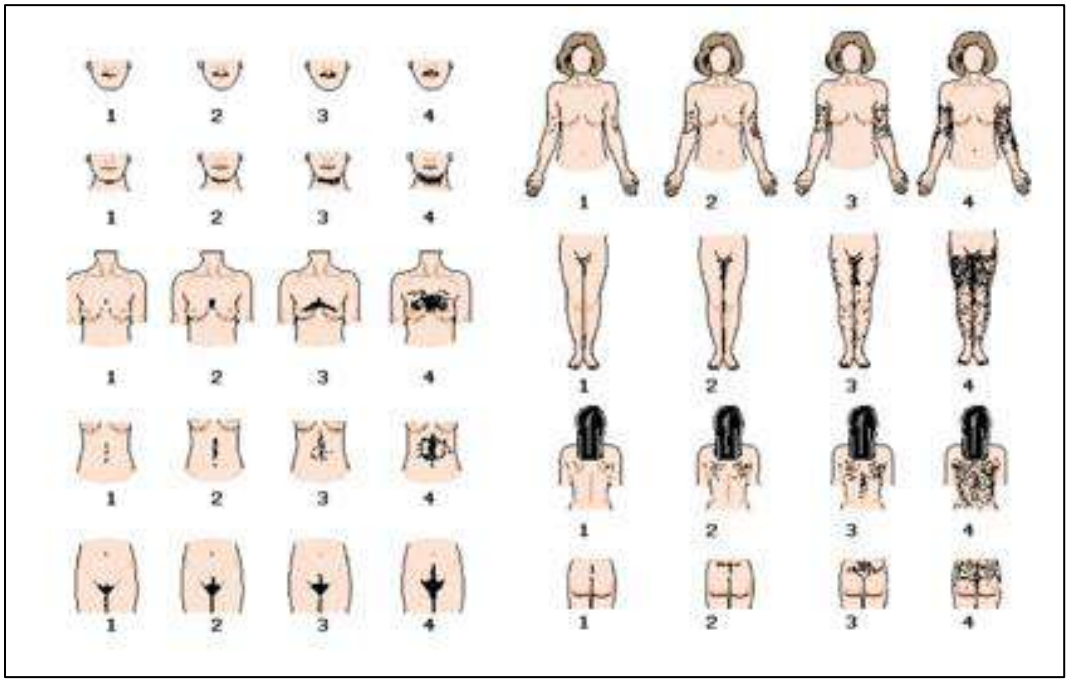
El Fenotipo 3 constituye el mayor campo de discusión entre los médicos respecto del rango de dispersión de los criterios de SOP.

Tanto las pacientes del "SOP Clásico" como las del "SOP Ovulatorio" presentan una incidencia de resistencia a la insulina y factores de riesgo cardiovascular más altos. Estos, sin embargo, son más severos entre las pacientes de la primera categoría. A través de metodologías no invasivas, se ha demostrado disfunción endotelial y deterioro temprano en la microcirculación de mujeres jóvenes con SOP que tenían 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, existe un sobrediagnóstico de esta patología. Las características clínicas del SOP en la adolescencia no tienen diferencias significativas con las características en la edad adulta.

- **Trastornos menstruales**: Por lo general las primeras manifestaciones se presentan en el período perimenárquico y deben ser considerados como posibles signos tempranos del síndrome una vez que se cumplen **2 años desde la menarquia**.
    - Oligomenorrea
    - Amenorrea secundaria
    - Metrorragia disfuncional
    - Raramente una amenorrea primaria o adrenarquia prematura (pubertad precoz en algunos casos).
- **Infertilidad**
- **Obesidad:** que por lo general es de tipo androide/central.
- **Hiperandrogenismo:** acné, seborrea, hirsutismo y alopecia androgénica. Con respecto al hirsutismo se puede utilizar el score de Ferriman-Gallwey, este score se hace en relación con 9 zonas corporales sensibles a andrógenos, a las cuales según el grado de hirsutismo se les asigna un valor de 0 a 4. En Chile se discrimina con un valor de corte mayor a 6 puntos.
- **Hiperinsulinemia** (50% de las pacientes con SOP)**:** Se observa obesidad central, acantosis nígricans en pliegues (retronucal, inguinal y axilar) y acrocordones.



El cuadro clínico persiste en el tiempo y no regresa espontáneamente. Hay que modificar hábitos e implementar otras medidas para que la enfermedad involucione. Es importante señalar que en la **adolescencia** es frecuente el hallazgo de laboratorio de resistencia a la insulina, siendo muchas veces esto propio de la edad, lo que lleva al sobrediagnóstico de resistencia a la insulina. Sin embargo, en adolescentes ante la presencia de **hiperandrogenismo** (acné o hirsutismo moderado a severo) y **amenorrea** en el primer año **u oligomenorrea** luego de al menos 2 años desde la menarquía, no se debe dudar del diagnóstico, siendo incluso prescindible el estudio imagenológico en dichos casos.

Una de las principales razones por las que los adolescentes solicitan la consulta médica es el **hiperandrogenismo clínico**, con acné persistente, hirsutismo severo, y/o aumento de los niveles de testosterona total o del índice de andrógenos libres. Esto es de gran importancia considerando que las preocupaciones estéticas 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 nígricans, elevado índice de masa corporal, e intolerancia a la glucosa subsiguiente es la principal preocupación de los médicos por su posterior progresión a DM.

Estudio inicial de paciente con oligomenorrea, hiperandrogenismo y alta sospecha de SOP

Exámenes de laboratorio

- FSH/LH
- Estradiol
- TSH
- Prolactina
- Testosterona total y SHBG (medir índice andrógenos libres)
- Androstenediona
- DHEA/ DHEAS
- 17-OH progesterona

Imágenes

- Ecografía abdominal (evaluar glándula suprarrenal)
- Ecografía pélvica (evaluar ovarios)

Características Bioquímicas y Patogenia del SOP

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 (DHEAS), testosterona total, LH, relación LH/FSH, prolactina
Valor Normal	FSH
Valor ↓	Globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG)
* El hiperinsulinismo es fisiológico de la adolescencia y no necesariamente se correlaciona con el hallazgo clínico de resistencia a la insulina.	
$IAL = \frac{\text{Testosterona Total (nmol/L) x 100}}{\text{SHBG (nmol/L)}}$	$\text{Testosterona Total (ng/dL)} = \frac{\text{Testosterona Total (nmol/L)}}{28.84}$

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. Una ovulación reciente es otro factor que puede influir fuertemente en la secreción de LH, ya que las mujeres con SOP pueden ser menos sensibles a niveles bajos de progesterona, pero sí responder, normalmente, a niveles altos.

Al igual que con la hiperandrogenemia del fenotipo 3 de SOP, la secreción de hormona luteinizante no se encuentra necesariamente aumentada en presencia ecográfica de morfología poliquística del ovario.

Relación LH/FSH: Lo normal es una relación LH: FSH 1:1; pero en estas pacientes en general es 2:1 (hasta en el 90% de los SOP). Sin embargo, su normalidad no descarta SOP, así como la alteración aislada de este examen no hace el diagnóstico.

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 luego a estrógenos. En este ovario patológico, producto de trastornos en la proliferación y en la diferenciación, tanto en los componentes de la teca como en los de la granulosa, la expresión de receptores de LH y proteínas asociadas con la esteroidogénesis es mayor en las células de la teca. Esto avala la teoría de que el hiperandrogenismo ovárico del SOP 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 de la teca.

Además de lo anterior, la actividad de la enzima 5α-reductasa se encuentra elevada en las células de la granulosa de los ovarios con SOP, lo que se traduce en un notable aumento del metabolismo de androstenediona a 5α-androstano-3,17-diona, antagonista de la actividad de la aromatasa (la cual además se bloquea en la resistencia a la insulina). Este es probablemente un factor adicional en el fracaso del SOP para desarrollar folículos dominantes. Sin embargo, es importante recordar que periféricamente (gracias a la acción de la aromatasa a nivel de los adipocitos) el andrógeno puede igualmente convertirse en estrógeno. Mediante este mecanismo, las mujeres con SOP tienen niveles de estrógeno usualmente elevados.

Consecuencias Clínicas del SOP

Los riesgos a largo plazo de este síndrome derivan del:

- **Hiperestrogenismo Relativo** (por anovulación crónica normogonadotrópica y una importante conversión periférica de andrógeno a estrógeno): Se ha demostrado que la mantención de niveles elevados de estrógenos durante largos años de la vida de estas mujeres aumenta el riesgo de desarrollar neoplasias malignas estrógeno-dependientes, como el cáncer endometrial (3 veces más riesgo) y mamario.
- **Hiperinsulinemia Crónica** (50%): la cual predispone a un mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico (30%), diabetes mellitus tipo II, cardiopatía coronaria, dislipidemia e HTA.
- **Dislipidemia:** con patrón aterogénico, triglicéridos altos y HDL bajo.

Resistencia a la Insulina, Diabetes Mellitus y Síndrome Metabólico en Adolescentes con SOP

Incluso en normoglicemia (glicemia 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 se traduce en un probable desarrollo de diabetes tipo 2 durante la edad adulta o previo a la menopausia. La incidencia de intolerancia a la glucosa es de alrededor del 40% de las pacientes con SOP, lo cual es responsable de aproximadamente el 40% de los casos de diabetes mellitus tipo 2 durante la edad adulta.

Con la edad, las mujeres parecen ser más vulnerables a trastornos metabólicos de la glucosa, evolucionando más rápido a diabetes mellitus tipo 2, lo que implica la necesidad de hacer tamizaje 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, lo que inhibe su 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 en la secreción basal de insulina y una disminución de la extracción hepática de la misma, lo que sugiere defectos a nivel de 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 una 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, asociándose 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 esto, es imperativo diagnosticar y evaluar el SOP en su amplio espectro de presentaciones clínicas durante el período puberal, y hacer un tamizaje 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 del síndrome metabólico, incluyendo el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares (siendo la resistencia a la insulina y la dislipidemia los principales factores de riesgo). Finalmente, la coexistencia de obesidad, hipertensión y trastornos de la coagulación en estas pacientes puede ser considerado un factor agravante del riesgo cardiovascular.

En cuanto al estudio de resistencia insulínica, la recomendación actual (principalmente en adolescentes) es guiarse por la clínica. Ante la presencia de acantosis nigricans no es necesario estudio de laboratorio. La curva de insulina tras una sobrecarga de 75 gr de glucosa está cada vez más en desuso. En casos de duda por un examen físico no concluyente, lo más recomendable sería solicitar HOMA.

El HOMA como test diagnóstico fue desarrollado para la investigación. Sin embargo, múltiples estudios han validado su uso con puntos de corte distintos en diferentes países. En nuestro medio su uso clínico es cada vez más habitual.

El HOMA está basado en la medición de la glicemia e insulinemia en un estado basal (ayuno), lo que permite el cálculo de un índice de RI (HOMA-IR) a través de la fórmula:

$$\text{HOMA} = \frac{\text{glicemia (mg/dl) x insulinemia (µUI/ml)}}{405}$$

Para la población chilena se ha determinado que el valor de normalidad es < 2,6. El HOMA permite aproximarse al diagnóstico de resistencia a la insulina.

Tratamiento del SOP

Sus objetivos principales son: corregir la anovulación, el hiperandrogenismo y las alteraciones secundarias al exceso de insulina (insulinoresistencia), así como evitar que la paciente desarrolle diabetes en el futuro.

Tratamiento de la Anovulación

- Corrección de la obesidad
  - Ejercicio aeróbico periódico (también mejora la 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 (revisar más adelante en: 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 en caso de ser frustros, intentar con métodos más sofisticados (FIV). Con tratamiento un 80% presenta ciclos ovulatorios y un 50% se embaraza dentro de los 6 primeros meses.
  - Letrozol: inhibidor de la aromatasa, disminuye los niveles de estrógenos y el feedback negativo a la hipófisis. Un estudio ramdomizado el 2014 comparó Citrato de Clomifeno con Letrozol y demostró mayor tasa de hijos vivos y menos embarazos múltiples en la rama con Letrozol.

  - Metformina (1.000-2.000 mg/día): reservado para pacientes con insulino-resistencia. La mitad de las mujeres sólo necesita control de su peso/ejercicio y mejorar la sensibilidad a la insulina para lograr embarazo.
- Biopsia en cuña o *drilling* ovárico: tratamiento de última línea (actualmente ya no se indica). Genera una 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 hasta del 86% y tasas de embarazo del 55%, tiene riesgo potencial de secuelas (desarrollo de adherencias y disminución de niveles de ovocitos). Su mecanismo de acción es aún desconocido.

Tratamiento de Hiperinsulinemia

- Corrección de la 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 incluso después de lograr embarazo, ya que se ha visto que no aumenta la teratogénesis y que suspenderla puede aumentar el riesgo de aborto.

Tratamiento del Hiperandrogenismo

- Anticonceptivos hormonales (clásicamente antiandrogénicos):
  - En orden decreciente en su efecto antiandrogénico: Ciproterona, dienogest, drospirenona y clormadinona
  - Ciproterona (Dixi 35 ®, Diane 35 ®, Anuar ®)
  - Dienogest (Tinnelle ®, Acotol ®, Gianda ®)
  - Drospirenona (Yasmin ®, Femelle ®): acción diurética suave
  - Clormadinona (Belara ®, Lovinda ®)

  En general todos los anticonceptivos bajan LH y aumentan SHBG, disminuyendo la testosterona total y aumentando su unión a proteínas transportadoras, con lo que finalmente los niveles de testosterona libre decaen. Por tanto, se podría decir que todos los anticonceptivos tienen algún efecto antiandrogénico.
- Antiandrógenos específicos:
  - Espironolactona 200 mg/día (diurético)
  - Finasteride 1 mg/día: bloqueador de la 5α-reductasa (convierte la testosterona en andrógeno activo: dihidrotestosterona). Presenta alto riesgo de teratogenicidad en el embarazo.
  - Flutamida (Etaconil) 125 mg/día (bloqueador del receptor de OH-Testosterona). Alto riesgo de teratogenicidad en el embarazo.
- Tratamiento cosmético: aunque únicamente es sintomático, puede ayudar a mejorar la autoimagen de las pacientes con hirsutismo, lo cual es especialmente importante en el caso de las adolescentes. Existen diversas alternativas que pueden disminuir 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. Para el manejo del acné es recomendable la evaluación por dermatólogo para complementar la terapia. En términos generales, se podría indicar un jabón antiseborreico para limpieza en el mañana asociado a bloqueadores solares que no favorezcan acné y educar en no “reventarse las espinillas”.

Detalles de la Farmacoterapia del SOP

- **Anticonceptivos combinado-orales (ACO)**

Los ACO han sido por muchos años el pilar de 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 acné (clínicamente evidente en el 6to mes de tratamiento), efectos debidos tanto a sus componentes de estrógeno como a los progestágenos.

El etinilestradiol contenido en los ACO aumenta los niveles de SHBG, dando como resultado la reducción en los niveles de andrógenos libres. En este punto, vale recordar también el efecto anticonceptivo adicional de los ACO, que protege a las adolescentes de un embarazo no planeado (considerando que la ovulación no-cíclica, evidenciable como irregularidad en el ciclo menstrual, causa días fértiles poco identificables).

El ACO más ampliamente utilizado en Europa es la combinación de etinilestradiol/acetato de ciproterona 35mg/2mg, siendo eficaz para reducir la testosterona, la D4-androstendiona, la relación LH/FSH después del tercer ciclo de uso, así como también mejorar el hirsutismo y el acné después del sexto 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 infrecuentes y de menor relevancia. La drospirenona, un progestágeno con actividad anti-mineralocorticoide y antiandrogénica, mejora el perfil androgénico sin el desfavorable efecto de la subida de peso. Actualmente se ha visto que incluso el uso de dienogest tendría una mayor actividad antiandrogénica con menos efectos adversos.

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 ACO que contienen acetato de ciproterona o desogestrel. Sin embargo, 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 del 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 en 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.

- **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 bien administrados solos, en casos seleccionados más severos. La flutamida es potencialmente hepatotóxica, por lo que es mandatoria la monitorización frecuente de las pruebas hepáticas. Debido a esto y 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 con etinilestradiol 35mg/2mg de acetato de ciproterona, puede aumentar la eficacia clínica sobre el hirsutismo y puede acortar el intervalo de tiempo para que el efecto del tratamiento se haga evidente. Algunos sus efectos secundarios reportados son: náuseas, sensibilidad mamaria y aumento de peso.

La espironolactona tiene un efecto antiandrogénico y antihipertensivo. Es también una progestina y un glucocorticoide débil. Como la hiperkalemia puede ser uno de los efectos secundarios, se debe monitorizar el potasio sérico. Su uso prolongado se ha asociado a irregularidades menstruales y sensibilidad mamaria, por lo que el uso concomitante de un ACO puede mejorar su efectividad clínica.

- **Análogos de GnRH**

En general, debe evitarse el uso de análogos de GnRH dado su alto costo y el hipoestrogenismo resultante. Su administración prolongada se traduce en una disminución de la producción de gonadotropinas, originando un posterior hipogonadismo hipogonadotrófico (con reducción de la producción ovárica de andrógenos y los signos clínicos de hiperandrogenismo), sin embargo, 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 (ausencia de hirsutismo u 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. Incluso, se puede recomendar esperar hasta 3 meses y si aún no ha presentado menstruación realizar terapia con progestágenos, de esta forma evitando además el exceso de crecimiento endometrial con sus riesgos implícitos. Los efectos adversos de los progestágenos incluyen: 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. Es importante saber que los progestágenos solos no tendrían efecto antiandrogénico y serían de gran uso en pacientes con contraindicación para el uso de estrógenos. Se puede utilizar progestina micronizada o acetato de medroxiprogesterona o acetato de nomegestrol.

- **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 metformina ha sido cada vez más utilizada en el tratamiento del SOP, ya que:

  - Mejora la resistencia a la insulina
  - Reduce la hiperandrogenemia (pero no mejora el hirsutismo)
  - Aumenta los niveles de SHBG
  - 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 una reducción potenciada del score de hirsutismo
  - Reduce el peso corporal en las pacientes obesas con SOP, favoreciendo la mejoría de la resistencia a la insulina
  - Mejora los trastornos a nivel 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, rara vez presentando molestias gastrointestinales y diarrea autolimitada, efectos que pueden evitarse iniciando el tratamiento con dosis bajas y luego ir aumentándola de forma gradual. Previo al inicio del tratamiento, se sugiere solicitar pruebas de función hepática y renal para evitar la acidosis láctica. Por último, el costo de este fármaco es muy bajo, lo cual 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 receptores en los músculos y el tejido adiposo. La Troglitazona, primer representante de este grupo, fue retirada del mercado por toxicidad hepática. Los compuestos más nuevos, como Roziglitazona y Pioglitazona, disminuyen los niveles de andrógenos e insulina, mejorando el hirsutismo y restaurando la ovulación en mujeres con SOP. Este grupo de fármacos es rara vez usado como primera línea en la actualidad.

- **Fármacos “Anti-obesidad”**

Reducen la absorción o ingesta diaria de calorías cuando el tratamiento dietético es insuficiente. El Orlistat es un fármaco no absorbible que inhibe la absorción intestinal de ácidos grasos.

Resumen
• El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino metabólico que afecta entre un 5-7% de las mujeres en edad fértil en Chile.
• Se caracteriza principalmente por la presencia de alteraciones menstruales (oligomenorrea-amenorrea), hiperandrogenismo (clínico o de laboratorio) y/o presencia de ovarios poliquísticos en la ecografía, siendo necesario para su diagnóstico la presencia de 2 de 3 criterios y la exclusión de otras causas que generen hiperandrogenismo.
• Las pacientes con SOP tienen más riesgo de presentar resistencia a la insulina, síndrome metabólico, DM tipo 2 y un riesgo cardiovascular aumentado.
• Se han establecido 4 fenotipos distintos de SOP, siendo el de mayor riesgo cardiovascular el Fenotipo “Clásico” seguido del Fenotipo tipo “Ovulatorio”.
• Dentro de la fisiopatología del SOP se encuentran alteraciones moleculares a nivel de las células de la teca y de la granulosa, las cuales favorecen una mayor producción de andrógenos y una mayor cantidad de estrógenos circulantes. Se ha descrito una mayor incidencia de SOP en mujeres con familiares con la enfermedad.
• El tratamiento del SOP tiene por objetivo la corrección de la anovulación crónica, del hiperandrogenismo clínico y de la resistencia a la insulina secundaria.
• Actualmente la primera línea de tratamiento incluye: cambios en el estilo de vida, uso de ACO con efecto antiandrogénico y uso de fármacos insulino-sensibilizantes (como Metformina). Para pacientes que deseen embarazo se requiere de inductores de ovulación o gonadotrofinas exógenas.
• Finalmente, se requiere de una evaluación periódica de estas pacientes para estimar su riesgo cardiovascular y evitar la progresión a diabetes tipo 2.

Capítulo 52.
MIOMAS UTERINOS (LEIOMIOMAS)

CONCEPTOS GENERALES

Los leiomiomas uterinos, también conocidos como miomas o fibromas, son tumores benignos derivados del músculo liso de la pared uterina. Son los tumores benignos más frecuentes del aparato genital femenino y la causa más frecuente de cirugía mayor ginecológica. Su incidencia es cercana al 30% en mujeres mayores de 30 años y 40% en mujeres de 40 años. Alrededor de 20 a 40% de las pacientes son sintomáticas.

Etiología y factores de riesgo

Son neoplasias benignas de músculo liso. El estudio histogenético ha demostrado que cada mioma proviene de una sola estirpe celular que se desarrolló a partir de células totipotenciales que dan origen a músculo liso. Cada mioma proviene de un solo miocito progenitor y, por ende, cada mioma puede tener orígenes citogenéticos independientes. Se desconoce la mutación primaria que inicia la proliferación clonal, pero en cerca del 40% de los miomas se identifican defectos de cariotipo.

Por lo general, los miomas no presentan actividad mitótica ni aparecen o crecen en la postmenopausia. Es decir, **los miomas son tumores benignos que no malignizan**. Cuando se hace el diagnóstico inicial de un mioma y luego este "maligniza", lo más probable es que ese tumor siempre haya sido un leiomiosarcoma (neoplasia maligna).

Se debe sospechar que se trata de un sarcoma en:

- Premenárquicas
- Postmenopáusicas
- Crecimiento post menopáusico
- Crecimiento acelerado

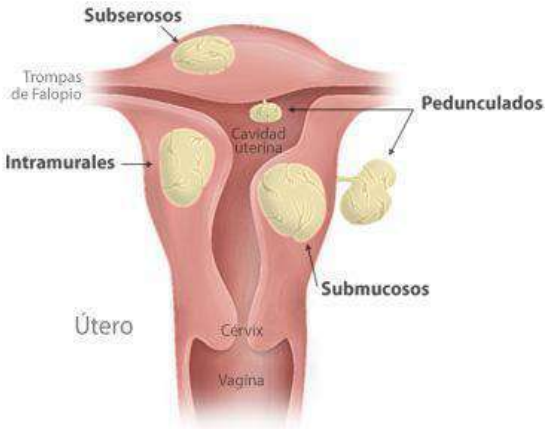
Los miomas son sensibles a los estrógenos y progesterona, por lo tanto, suelen desarrollarse durante la edad fértil. Estudios recientes sugieren que los miomas se caracterizan por crear un ambiente hiperestrogénico: 1. Presentan mayor número de receptores de estrógenos 2. Menor conversión de estradiol a estrona (hormona más débil) 3. Mayor nivel de aromatasa.

Factores de riesgo asociados al desarrollo de miomas	
Factor Protector	**Factor de Riesgo**
Tabaquismo (actual o pasado): alteraría el metabolismo del estrógeno, disminuyendo los niveles de estrógeno activo.	**Raza afroamericana:** son significativamente más propensas a desarrollar miomas que las mujeres caucásicas, con un RR de aproximadamente de 2-3.
Multiparidad: El embarazo actuaría como factor protector debido a la remodelación uterina que ocurre post parto.	**Edad (35-54):** mayor tiempo de exposición a estrógenos
Menopausia: la falta de estrógenos circulantes reduciría el tamaño del leiomioma y podría proteger contra la progresión de estos.	**Obesidad:** existe un aumento de los niveles circulantes de estrógeno, secundario a una mayor producción de esta hormona por las células adiposas.
Mayor edad en el último embarazo	**Antecedente familiar 1° grado:** aumentaría el riesgo 2 veces.
	Menarquia temprana: expone a la mujer a estrógeno desde edades más precoces.
	SOP: existe una exposición sostenida a estrógenos debido a anovulación crónica.
Factor Incierto: Uso de anticonceptivos orales	

CLASIFICACIÓN DE LOS MIOMAS UTERINOS

Debido a que los fibromas se originan del miometrio, inicialmente siempre son intramurales. En la medida en que aumentan de tamaño, la mayoría de ellos permanece en situación intramural. Sin embargo, algunos pueden protruir hacia la superficie uterina (leiomiomas subserosos) o hacia la cavidad uterina (leiomiomas submucosos). En algunos casos, el fibroma desarrollará un pedículo y se extenderá más allá de la pared uterina (leiomiomas pediculados).

Los miomas subserosos causan irregularidad del útero, mientras que los fibromas submucosos son más a menudo responsables de la sintomatología asociada a esta enfermedad. Una mujer puede tener fibromas en uno o más de estos lugares. Además, algunas mujeres desarrollan leiomiomas múltiples que son de pequeño tamaño, mientras que otras desarrollan sólo algunos de gran tamaño. La razón de esta diferencia en el tamaño y el número sigue en investigación.



Clasificación Anatómica:

- Intramural (60 a 70%)
- Submucoso (15 a 25%)
- Subseroso (10 a 15%)
- Cervical (8%)
- Pediculado
- Parásito: miomas subserosos pediculados que reciben nutrición de un tejido cercano. Pueden desprenderse o no de su sitio original.
- Intraligamentoso: retroperitoneales, se introduce dentro del ligamento ancho.

Clasificación FIGO de los Miomas		
Submucoso	Tipo 0	Completamente en la cavidad endometrial. Resecable por resectoscopía
	Tipo 1	Tiene menos del 50% de su volumen en la pared uterina. Resecable por resectoscopía en manos entrenadas
	Tipo 2	Tiene más del 50% de su volumen en la pared uterina
Intramurales	Tipo 3	Contacta con el endometrio, pero está 100% intramural
	Tipo 4	No contacta con cavidad endometrial. Es puramente intramural
Subserosos	Tipo 5	Subseroso con más del 50% intramural
	Tipo 6	Subseroso con menos del 50% intramural
	Tipo 7	Subseroso pedunculado
Otros	Tipo 8	Cervical, parasitario, etc.

PATOLOGÍA Y ALTERACIONES DEGENERATIVAS

Macroscópicamente, los miomas corresponden a un tumor blanco nacarado, firme, capsulado y con un plano de disección claro. Se encuentran separados del miometrio por una fina capa de tejido conjuntivo. La visión microscópica muestra manojos de células musculares lisas con escaso tejido conectivo laxo y vascularización sanguínea.

Los miomas presentan un menor número de arterias que el miometrio y sus arterias son más desorganizadas, lo que los hace vulnerables a sufrir isquemia. *Degeneración* es el proceso en el cual el tejido muscular normal del mioma presenta necrosis secundaria a isquemia y es sustituido por elementos degenerativos. Las alteraciones degenerativas son poco frecuentes y generalmente se diagnostican por estudio histológico.

Tipos de degeneración

- **Degeneración hialina:** Es la degeneración más frecuente. Suele presentarse en **miomas subserosos**. El tejido del mioma es sustituido por colágeno (material hialino acelular).
- **Degeneración quística o mixoide**.
- **Degeneración roja** (necrosis central del mioma): Durante el embarazo un tercio de los miomas crecen, otro tercio disminuye de tamaño y el tercio restante no cambia. En embarazos puede producirse un crecimiento rápido con necrosis del núcleo del mioma, con licuefacción y sangrado, produciendo dolor abdominal agudo.
- **Degeneración grasa:** Frecuente en pacientes obesas.
- **Degeneración calcificada:** es más frecuente en la postmenopausia. Habitualmente ocurre posterior a la necrosis.
- **Degeneración atrófica:** es más frecuente en la postmenopausia.
- **Necrobiosis:** muerte natural de las células.

ASPECTOS CLÍNICOS DEL LEIOMIOMA UTERINO

Cuadro clínico

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 (tumor palpable) o en una ecografía de control. En las mujeres que presentan síntomas (20 a 40%), los más comunes son:

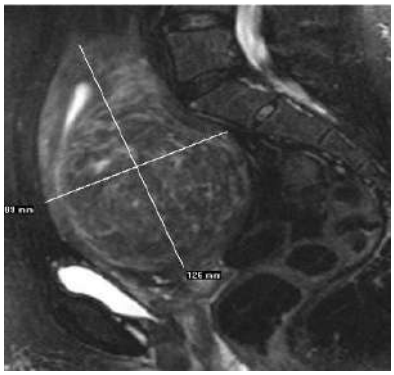
- **Hipermenorrea** es la manifestación más frecuente. Es importante considerar que, en pacientes con metrorragia y miomas uterinos, siempre debe descartarse primero patología endometrial como causa del sangrado, pues el síntoma típico de los miomas es la hipermenorrea y no la metrorragia. Suele atribuirse principalmente a miomas submucosos, pero a cualquier nivel del miometrio los miomas pueden causar compresión sobre las venas vecinas, produciendo dilatación de las vénulas endometriales distales. Por lo tanto, al desprenderse el endometrio con la menstruación las vénulas se rompen superando los mecanismos hemostáticos del endometrio, dando lugar a hipermenorrea. Otros mecanismos descritos son un aumento de la superficie endometrial (miomas submucosos), aumento de las prostaglandinas locales y erosión endometrial.
- **Anemia** (secundaria a la hipermenorrea) o poliglobulia (en miomas productores de eritropoyetina).
- **Síntomas compresivos:** principalmente en tumores subserosos. El más frecuente es polaquiuria (irritación vesical), pudiendo presentar también urgencia miccional, disuria de esfuerzo, hidroureteronefrosis (por compresión de uréter) o sensación de pujo rectal.
- **Dolor pélvico crónico:** La dismenorrea asociada a hipermenorrea es más frecuente como síntoma de presentación de la adenomiosis, sin embargo, igual es una forma de presentación frecuente en los miomas. También es frecuente que causen dispareunia y dolor pélvico no cíclico.
- **Dolor pélvico agudo:** asociado degeneración roja o por torsión de tumores de gran tamaño subserosos pediculados. En los miomas en degeneración el tratamiento es sintomático, cediendo espontáneamente el dolor en 24-48 horas.
- **Mioma uterino en expulsión**: los miomas submucosos pueden ser expulsados de la cavidad a través del cuello uterino. La paciente consultará habitualmente por dolor abdominal de tipo cólico hipogástrico, asociado a metrorragia. En estos casos debe realizarse biopsia para el diagnóstico diferencial con cáncer cervicouterino y sarcoma uterino.

- **Metrorragia postparto**: miomas de gran volumen, se puede asociar a inercia uterina al impedir mecánicamente la retracción uterina.
- **Alteraciones reproductivas**: Si bien estas alteraciones son poco frecuentes, hasta el 3% de los casos de infertilidad pueden atribuirse completamente a miomas.
- **Distocia de presentación fetal**: puede ser causada por miomas grandes del istmo uterino.
- **Aborto espontáneo:** el riesgo aumenta con el número de miomas, pero no se relaciona con la ubicación ni tamaño del mioma. En mujeres con historia de aborto recurrente y miomas uterinos múltiples, la miomectomía se asocia a mejoría clínica.

DIAGNÓSTICO:

- **Examen Físico:**
  La mayoría de los miomas mayores a 4 cm son palpables en el tacto vaginal. Algunos más grandes pueden palparse fácilmente en el examen abdominal de la pelvis, a veces tan alto como a la altura del ombligo. Al tacto vaginal se palpa un útero **aumentado de tamaño y/o irregular**. Estos tumores se caracterizan por desplazarse junto con la movilización del útero (por su parte, los tumores anexiales se mueven separadamente del útero). El diagnóstico de sospecha se complementa con la ecografía ginecológica transvaginal.

- **Imágenes**
  - **Ecografía Transvaginal:** Es la imagen más frecuentemente solicitada. En esta, los miomas se ven bien definidos, ecogénicos, con una consistencia distinta a la del miometrio circundante y pueden presentar además sombra acústica. En úteros menores a 10 cm la ecografía transvaginal presenta una sensibilidad cercana al 100%. La sensibilidad disminuye si son múltiples o el útero mide más de 10 cm en total.
  - **Histerosonografía:** permite delimitar y caracterizar mejor los miomas submucosos y determinar su relación con el miometrio.
  - **Resonancia Magnética:** Es la mejor imagen para tener una visión total del número de miomas y su ubicación. Se reserva para programar cirugías en mujeres en edad fértil con deseo reproductivo que deban realizarse una miomectomía, permitiendo planificar una mejor cirugía. Otro uso es para planificar procedimientos de alta complejidad o previo a la embolización de arterias uterinas.



TRATAMIENTO

En algunas pacientes asintomáticas, bastará con realizar seguimiento y educar a la paciente sobre síntomas por los cuales volver a consultar. Es importante enfatizar que es una patología benigna y frecuente y que posee tratamiento. Para quienes no pueden optar a lo anterior, existen distintas alternativas de manejo de los miomas, cuyo objetivo primordial es el alivio sintomático. La cirugía es el tratamiento definitivo para las pacientes sintomáticas. Sin embargo, la elección del manejo se decidirá según:

- Tipo y severidad de los síntomas
- Tamaño del mioma
- Localización del mioma
- Edad de la paciente
- Historia obstétrica y planes reproductivos

Opciones de Tratamiento

1. Farmacológico

- **Antiinflamatorios no esteroidales (AINES):** tratamiento sintomático de primera línea. Útil para controlar el dolor y el sangrado. Esto se logra iniciando su uso 1 a 2 días previos a la menstruación, continuándolos durante 5 días en total. Este tratamiento logra una disminución en de la dismenorrea y volumen de sangrado en un 30%.

  Los AINES más usados son:
  - Ácido Mefenámico, 500 mg cada 8 horas.
  - Nimesulida, 100 mg cada 12 horas.

  En caso de no tener el alivio sintomático deseado se pueden utilizar asociado o no con anticoncepción hormonal oral o dispositivo intrauterino medicado con progestágeno.

- **Anticonceptivos Hormonales:** 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. Además, ayuda a disminuir síntomas como la hipermenorrea, ya que por el predominio del efecto progestágeno adelgaza el endometrio y disminuye el sangrado en el periodo menstrual.

  Para el caso del dispositivo medicado Mirena, actualmente no existen estudios randomizados controlados que evalúen su uso para el manejo de la hipermenorrea en contexto de miomas uterinos. Sin embargo, se ha visto que tiene un efecto beneficioso en reducir el volumen uterino y el sangrado provocado por la presencia de miomas. Actualmente está aprobado su uso por la FDA para el control del sangrado uterino abundante. Su uso estaría contraindicado en pacientes con miomas intracavitarios posibles de extraer por resectoscopía.

- **Análogos de GnRH:** Su uso es excepcional. Estos medicamentos producen, inicialmente, un efecto análogo a GnRH en la hipófisis ("flare up"); pero por su vida media prolongada, finalmente inhiben la secreción de LH y FSH ("hipogonadismo hipogonadotrófico" reversible). Se indican como tratamiento a corto plazo previo a la cirugía del mioma, con el fin de reducir la anemia y el tamaño de los miomas, lo que se traduce en una incisión abdominal más pequeña o permite que se pueda realizar vía laparoscópica y una mejor recuperación. Además, disminuyen el sangrado intraoperatorio al reducir la vascularización de los miomas.

  Son especialmente empleados en pacientes anémicas y en pacientes con miomas de gran volumen. Se usan 3 a 6 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 resecar. Además, la disminución de tamaño produce una alteración en el plano de clivaje de estos tumores, lo que dificulta algunas veces la técnica quirúrgica.

  No se emplean por más de 6 meses porque, tras el tratamiento, generan disminución de hueso trabecular que no se recupera post suspensión. Producen significativos efectos secundarios que pueden aparecer a raíz de la falta de estrógenos causada por el hipogonadismo hipogonadotrófico (bochornos, atrofia del tracto genital, etc.), efectos que revierten una vez suspendido el tratamiento. De esta manera, si se usa por más de 6 meses, 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.

Su efecto en la reducción de tamaño del mioma es transitorio, ya que una vez que se detiene su uso los miomas tienden a crecer nuevamente. Además, tienen alto costo.

Los análogos de GnRh utilizados son:

- Leuprorelina (utilidad demostrada): 3,75 mg/ mensual o 11,25 mg cada 3 meses vía IM
- Triptorelina

- **Agentes anti-progestágenos (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. Una complicación frecuente es el aumento transitorio de las aminotransferasas, que se ha visto principalmente con el uso de altas dosis. Reduce entre 26-74% el volumen uterino en mujeres con miomas. Su efecto se revierte rápidamente con la suspensión de la terapia. Existe evidencia que apoya su uso dado que mejora la sintomatología y la calidad de vida de las pacientes. **No está aprobado por la FDA para el manejo de los miomas uterinos**.

- **Modulador del receptor de progesterona (Acetato de Ulipristal):** su función es inhibir la ovulación, con poco efecto en los niveles de estrógeno. Al comparar su uso con placebo, estudios han demostrado disminución de la cuantía del sangrado y resultados significativos sobre la mejora de los niveles de hemoglobina. Incluso se ha visto disminución del tamaño uterino. **No hay claridad sobre la duración de su efecto, por lo que también debe reservarse para casos excepcionales**. Además, aún no hay suficiente información de sus efectos adversos, principalmente en relación con la seguridad endometrial.

- **Esteroides androgénicos (Danazol):** podría tener efectos positivos para el manejo de miomas sintomáticos. Corresponde a 19-nortestosterona derivado con efectos androgénicos y progestágenos. Su mecanismo de acción incluye la inhibición de la secreción hipofisaria de gonadotropinas e inhibición directa del crecimiento endometrial, junto con la inhibición de enzimas ováricas que participan en la síntesis de estrógenos. **Se ha visto que logra un buen control de la anemia, sin embargo, no ha evidenciado reducción del volumen uterino**. Efectos adversos: aumento de peso, alteración de las enzimas hepáticas, disminución del volumen mamario, acné, hirsutismo, bochornos, cambios de ánimo e incluso depresión.

2. Tratamiento Quirúrgico de los miomas

Indicaciones de cirugía en miomas uterinos
• Mioma mayor de 6 cm
• Tamaño uterino total mayor a 12 cm
• Miomas sintomáticos:
○ Anemia ferropriva secundaria a la hipermenorrea
○ Síntomas compresivos
○ Infertilidad
○ Dolor invalidante
• Sospecha de malignidad
• Diagnóstico diferencial de tumor pélvico o anexial
Consideraciones: La edad de la paciente y deseo de paridad, determina la cirugía a recomendar. Las pacientes más jóvenes por lo general prefieren mantener su útero para mantener su función reproductiva, mientras que las pacientes mayores prefieren la histerectomía.

El tratamiento inicial más racional es la **miomectomía**. Se ha demostrado un 20 a 30% de recidiva de miomas a 3 años, probablemente por la posibilidad de que al sacar un mioma grande existan otros más pequeños que no se hayan visualizado previamente. La recidiva puede disminuir hasta un 15% en caso de haber un embarazo posterior a la miomectomía.

La miomectomía se puede realizar por distintas vías de abordaje quirúrgico: mínimamente invasivos o invasivos.

Miomectomía por histeroscopía

A. Cirugía mínimamente invasiva (endoscópica):

- **Histeroscopía – Resectoscopía:** mioma submucoso con más del 50% hacia la cavidad endometrial (FIGO tipo 1) y en manos de cirujano experto. Resección mediante asa monopolar (glicina) o bipolar (solución salina) con medio de dilatación previo.

- **Laparoscopía:** miomectomía para mioma subseroso único de < 8 cm. Contraindicado si es ístmico, múltiple o > 8 cm.

  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. 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.

  Sobre estas técnicas menos invasivas, 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 posquirúrgicos inmediatos como sus variables de interés (pérdida de sangre, tamaño del fibroma, etc.).

B. Cirugía Invasiva: Laparotomía y resección (para miomas muy grandes).

- **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 inadvertidos con las técnicas endoscópicas.

  Antes del uso de la laparoscopía 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 y una mayor necesidad de transfusiones sanguíneas. Además, la anemia aumenta la posibilidad de formación de adherencias y altera el mecanismo de recogida del óvulo por las trompas, necesario para lograr el embarazo, afectando la fertilidad de la paciente. Con el advenimiento de la cirugía mínimamente invasiva 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 se tradujo en una disminución del sangrado, trauma de tejidos y formación de adherencias, asociados a la laparotomía. **Es importante recordar que la miomectomía (por laparotomía o laparoscopía) de miomas intramurales deja una cicatriz uterina que obliga a realizar cesárea en caso de embarazo, por el riesgo de rotura uterina.**

- **Histerectomía**

  Los miomas uterinos sintomáticos son una indicación frecuente de 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 nuevas lesiones. Es preferible en pacientes con paridad cumplida, recidiva post miomectomía, si son múltiples y si hay sospecha de malignidad (leiomiosarcoma).

  La histerectomía puede ser total o subtotal. En caso de realizar histerectomía subtotal (preservación del cuello uterino) hay que enfatizar a la paciente la necesidad de seguir realizándose los PAP de control, ya que tiene el mismo riesgo que la población general de desarrollar una neoplasia cervical. Ambos tipos de histerectomía no presentan diferencias en resultados de tasa de incontinencia urinaria, disfunción sexual, recuperación postoperatoria, complicaciones, necesidad de transfusión ni readmisión. No obstante, en la histerectomía subtotal existiría mayor tasa de sangrado cíclico persistente luego de la cirugía.

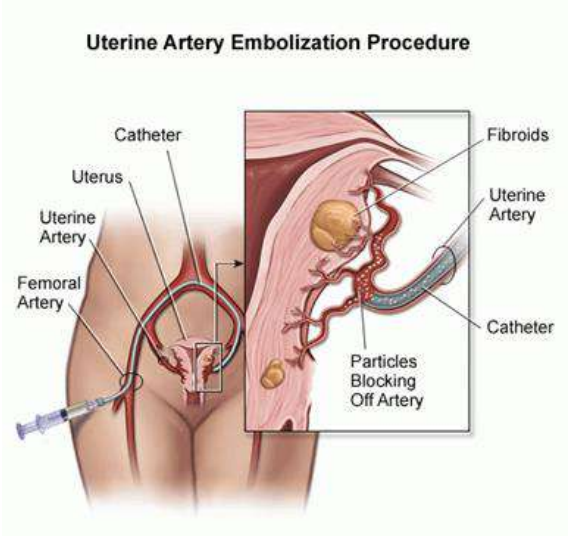
  La histerectomía se puede realizar por distintas vías de abordaje, dentro de las que se incluyen:

- **Vaginal**: si el útero es móvil, mide menos de 12 cm y si se encuentra asociado a prolapso o incontinencia urinaria de esfuerzo (IOE). Este procedimiento reporta menor tasa de complicaciones, menor estadía hospitalaria y menor costo que la laparotomía. La histerectomía vaginal está contraindicada si hay patología anexial concomitante, cirugía pélvica previa, sospecha de malignidad o más de una cesárea (esta última es contraindicación relativa).
- **Laparoscopía**: presenta menor dolor y mejor recuperación postoperatoria que la laparotomía. Se ha reportado mayor riesgo de lesión de vejiga que laparotomía abdominal. Hoy en día, la mayoría de las histerectomías se efectúa mediante laparoscopía en centros con cirujanos bien entrenados como el nuestro.
- **Laparotomía**: se sugiere en úteros muy grandes, sospecha de malignidad o contraindicación de otras vías.

3. Otras alternativas de tratamiento de los miomas:

A. Procedimientos mínimamente invasivos:

- **Embolización:** procedimiento de cateterización. Se basa en la falta de sistema vascular propio del mioma, el cual depende del suministro de sangre del miometrio normal que lo rodea, provisto principalmente por la arteria uterina, e implica la inyección de alcohol polivinílico dentro de esta arteria pasando a través de la arteria femoral, lo que disminuye de manera importante la circulación en todo el útero, reduciendo el tamaño del mioma hasta en un 80%. Los resultados a corto plazo de distintos estudios indicaban que los leiomiomas infartados se reducían en promedio en 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. En la práctica clínica, se ha visto que es poca la disminución del volumen y que sirve sólo para aliviar la sintomatología de manera transitoria. Su riesgo principal es que, al ocluir las ramas de la arteria uterina, la 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 post procedimiento relacionados al daño del útero. Por esto, no es recomendable su uso en pacientes que deseen fertilidad. Por otro lado, al igual que en 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.



- **Ultrasonido focalizado (FUS):** técnica termoablativa que emite energía por ultrasonido a un volumen pequeño de tejido, generando destrucción térmica. Se puede realizar de manera ambulatoria. Está contraindicado en miomas resecables por vía histeroscópica. Se desconoce el tamaño máximo en el que estaría indicado este procedimiento. En general se recomienda en **miomas menores de 10 cm**. En caso de miomas más grandes, se puede usar análogos de GnRH previo, y posterior a la disminución del tamaño del tumor, proceder a utilizar esta técnica. Consideramos que es un procedimiento poco preciso y con baja aplicabilidad clínica.

- **Ablación percutánea guiada por RM**: a través del uso de criogenia, láser o radiofrecuencia.

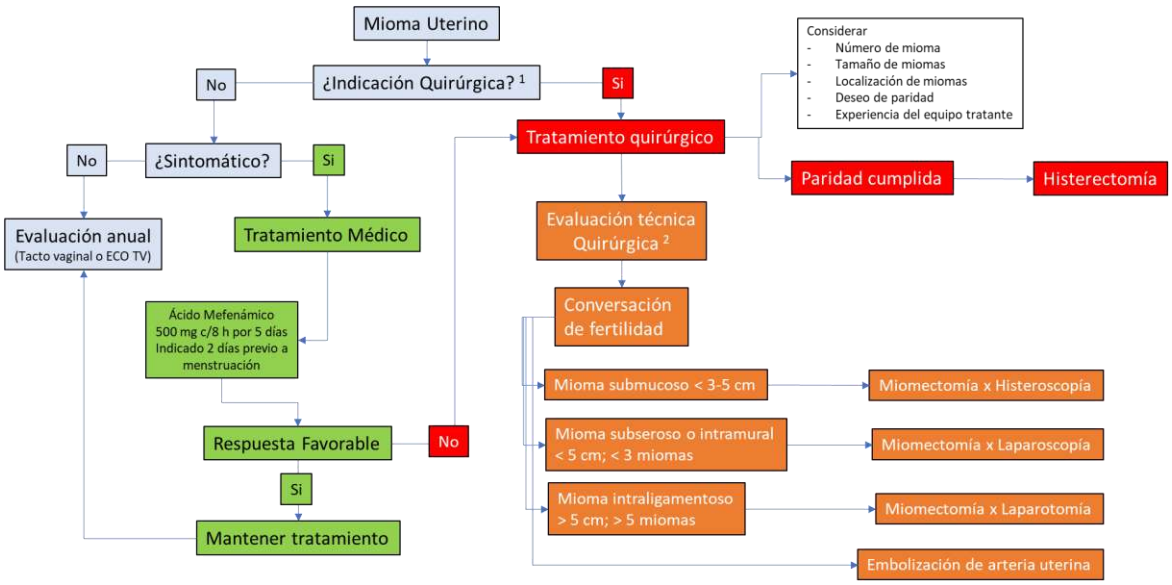
B. Procedimientos Invasivos:

- **Ablación endometrial:** en mujeres que han cumplido paridad suele ser una alternativa para el manejo de miomas submucosos mediante histeroscopía y/o resectoscopía.

- **Oclusión de arterias uterinas:** vía laparoscópica o vaginal, el clampeo de los vasos uterinos suele ser una alternativa para el control del sangrado producido por los miomas en pacientes con paridad cumplida. Sin embargo, la experiencia publicada en la literatura es limitada.

Resumen de Manejo

- En pacientes asintomáticas, sin deseos de fertilidad o indicación quirúrgica, se opta por seguimiento y educación.
- En pacientes sintomáticas, sin deseos de fertilidad o indicación quirúrgica, el seguimiento y la terapia médica son la primera línea, excepto si la paciente es candidata a una resección por histeroscopía. La terapia médica incluye el uso de AINES, que pueden ser combinados con ACO o DIU medicados.
- En pacientes sintomáticas con indicación quirúrgica o falla del tratamiento médico, se opta por el tratamiento quirúrgico según las características del mioma.



Nota: Elementos de sospecha de sarcoma uterino: hallazgo mioma en premenarquia, mioma de crecimiento acelerado o con crecimiento en la postmenopausia
1. Indicación quirúrgica: anemia ferropriva secundaria a hipermenorrea, mioma > 8 cm, síntomas compresivos, dolor invalidante, infertilidad
2. Evaluar indicación prequirúrgica de análogos de GnRh en caso de que permitiera un cambio de vía de abordaje

Resumen
• Los miomas uterinos son tumores benignos derivados del músculo liso de la pared uterina.
• Son los tumores benignos más frecuentes del aparato genital, con una incidencia entre el 30-40% en mujeres en edad fértil.
• Factores de riesgo: Raza afroamericana, edad (35-54), obesidad, antecedente familiar primer grado, menarquia temprana y SOP.
• Clasificación: según la relación del mioma con las diferentes capas de la pared uterina.
• Clínica: La mayoría las mujeres son asintomáticas, sin embargo, entre quienes presentan síntomas los más frecuentes son: hipermenorrea, anemia, dolor pélvico, síntomas compresivos y disfunción reproductiva.
• Diagnóstico: o Clínico: Mediante la anamnesis y el tacto vaginal. o Imágenes: La ultrasonografía puede detectar un mioma como hallazgo en pacientes asintomáticas o ser usado para confirmar la sospecha clínica. Además, aporta información sobre el tamaño, cantidad y ubicación de los miomas, ayudando a definir la mejor alternativa de tratamiento.
• Tratamiento: Depende de la severidad de los síntomas, características del mioma y de la paciente. o En pacientes asintomáticas, se opta por seguimiento y educación. o En pacientes sintomáticas, sin deseos de fertilidad o indicación quirúrgica, el seguimiento y la terapia médica son la primera línea. o En pacientes sintomáticas con indicación quirúrgica o falla del tratamiento médico, se opta por el tratamiento quirúrgico. 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 de 30%. 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. o 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 53.
ABORTO ESPONTÁNEO Y ABORTO RECURRENTE

Aborto se define como la interrupción del embarazo que resulta en la expulsión de un embrión o feto 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 g o de una edad gestacional menor a 22 semanas de amenorrea**. El aborto puede ser espontáneo o inducido.

Es importante el uso de diversas herramientas de diagnóstico para diferenciar entre embarazos viables y no viables y ofrecer la gama completa de opciones terapéuticas a las pacientes, incluido el manejo expectante, médico y quirúrgico.

ABORTO ESPONTÁNEO

Se define como la pérdida del producto de la concepción sin intervención externa antes de la viabilidad. 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 (provocada) 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 o pérdida precoz del embarazo**" (*early pregnancy failure or loss*).

La **pérdida temprana del embarazo** se define como un embarazo intrauterino no viable con un saco gestacional vacío o un saco gestacional que contiene un embrión o feto sin actividad cardíaca fetal dentro de las primeras 12 semanas de gestación. El 80% de las pérdidas de un embarazo se producen en el primer trimestre. La prevalencia de aborto espontáneo es mayor a edades gestacionales más tempranas: en embarazos menores a 6 semanas de gestación, el riesgo de aborto espontáneo es de 22 a 57 % versus 15 % a las 6 - 10 semanas y de 2 a 3 % después de 10 semanas.

La **pérdida gestacional tardía o aborto del II Trimestre** se define como la pérdida reproductiva que ocurre desde las 13 semanas hasta alcanzar la viabilidad fetal (22 semanas).

El aborto espontáneo es lejos la complicación más frecuente de cualquier gestación, estimándose que un 10-15% de los embarazos clínicos terminan en aborto y que aproximadamente el 25% de las mujeres experimentarán un aborto clínicamente reconocido a lo largo de su vida reproductiva. Esta cifra podría estar subvalorada si consideramos que hasta 30 a 50% de los embarazos se detienen precozmente en su desarrollo, los cuales se denominan abortos bioquímicos o subclínicos, donde generalmente la mujer no alcanza a reconocerlos por presentar escaso o ningún atraso menstrual. Dichos abortos obedecen principalmente a un desorden cromosómico esporádico de esa gestación en particular y no constituyen un factor de riesgo para embarazos futuros.

Etiología y Factores de Riesgo

La **principal causa** de aborto son las alteraciones genéticas del embrión. Un metaanálisis encontró que las **anomalías cromosómicas** involucran al 50% 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 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

Los factores de riesgo más comúnmente identificados entre mujeres que han experimentado aborto espontáneo son la **edad materna avanzada** y un **aborto previo**. La frecuencia de aborto clínicamente reconocido en las mujeres de 20 a 30 años es del 9 al 17%, y la tasa aumenta drásticamente al 20% a los 35 años, 40% a los 40 años y 80% a los 45 años.

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
○ Embarazo con DIU
○ Infecciones maternas: vaginosis bacteriana, micoplasmosis, 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, metales pesados, solventes orgánicos
○ Anomalías uterinas: anomalías congénitas, adherencias, leiomioma submucoso

La probabilidad de aborto depende también del número de abortos e hijos previos. Así, la probabilidad de tener un aborto en mujeres sin historia previa de embarazo es de 12%, pero el riesgo va aumentando a medida que aumenta el número de abortos. 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 %

Otros factores que se han descrito no han mostrado asociación con el aborto espontáneo. Un estudio que analizó la influencia del estrés no logró encontrar una clara asociación. Así mismo, no se ha demostrado que el consumo de marihuana ni la actividad sexual aumenten el riesgo de aborto espontáneo.

Presentación clínica.

La principal presentación clínica es la metrorragia y algia pélvica. Las opciones diagnósticas son:

1. Síntomas de aborto
2. Aborto incompleto
3. Aborto completo
4. Aborto inevitable
5. Aborto en evolución
6. Aborto retenido

Síntomas de aborto (amenaza de aborto): Es la principal causa de sangrado o metrorragia en el primer trimestre de la gestación. Se caracteriza por dolor cólico hipogástrico, metrorragia de cuantía variable, tamaño uterino adecuado para la edad gestacional y ausencia de modificaciones cervicales. Entre las mujeres con síntomas de aborto, sin certificar vitalidad fetal mediante ecografía, el 50% tendrá un aborto espontáneo, y no hay medidas preventivas ni terapéuticas para impedir su evolución. Esto se fundamenta, como ya se discutió anteriormente, por las causas de las pérdidas tempranas del embarazo. Entre aquellas mujeres que han evidenciado la vitalidad embrionaria mediante ecografía, el riesgo de aborto es menor al 1% cuando presentan síntomas de aborto.

Aborto incompleto: Aborto en que 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, metrorragia abundante, modificaciones cervicales (cuello permeable) incluso con palpación de restos ovulares en el canal cervical y con altura uterina levemente menor de la que corresponde a la edad gestacional. La ecografía transvaginal muestra restos en la cavidad endometrial (grosor endometrial ≥ 15 mm). Se produce con mayor frecuencia en abortos > a 10 semanas.

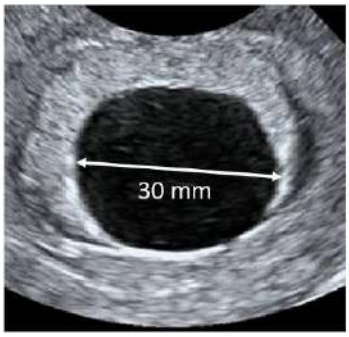
Aborto completo: Aborto en que todos los productos de la concepción han sido expulsados sin la necesidad de una intervención quirúrgica o médica. El cuadro se caracteriza por historia previa de dolor cólico intenso acompañado de metrorragia y eliminación de restos ovulares, pero que en el momento de la consulta presenta poco o nada de 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. La ecografía transvaginal muestra un endometrio < a 15 mm de grosor.

Aborto inevitable: Condición irreversible, que lleva al diagnóstico de la inminencia de un aborto; los productos de la concepción aún no han sido expulsados. Es un aborto que ha comenzado por alguna alteración como por ejemplo la rotura de membranas (huevo roto), una infección o un desprendimiento ovular, que luego comenzará con el trabajo de aborto o en evolución. Clínicamente se manifiesta por síntomas variables; metrorragia escasa o abundante, poco o nada de dolor y cuello uterino con o sin modificaciones. Es discutible

si se debe considerar la rotura prematura de membranas (< 22 semanas) con feto vivo como sinónimo de aborto inevitable, dado existencia de sobrevida perinatal. En abortos de mayor tamaño, las contracciones uterinas pueden generar modificaciones cervicales (cuello en forma de trompo sin púa donde se dilata el OCI, pero no el OCE. Es un cuello con borramiento completo y antes de la dilatación). Este signo permite también el diagnóstico de aborto inevitable, donde aún no se ha entrado en trabajo de aborto. 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 e irreversible. El útero tiene el tamaño esperable para esa edad gestacional. En el aborto en evolución, a diferencia del aborto incompleto, aún no se ha expulsado contenido uterino. El aborto inevitable, el huevo anembrionado y el aborto retenido van a llegar espontáneamente a esta etapa.

Aborto retenido: Ausencia de vitalidad fetal en la que no se ha producido ninguna actividad uterina que expulse los productos de la concepción. Es un cuadro asintomático y 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:



Huevo anembrionado

- **Embrión sin LCF:** en la ecografía TV es posible la detección de LCF en embriones ≥ 3 mm. Para mayor seguridad, se hace el diagnóstico de aborto retenido en presencia de un embrión ≥5 mm 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 a 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 ≥ 25 mm (algunos autores hablan de > 21 mm) y el embrión no es visible. Si detectamos un saco gestacional de 16-24 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 10-20 mm y no se visualiza el embrión, existen dos posibilidades: un embarazo normal de ≤ 5 semanas siendo necesario recalcular la FUM o un huevo anembrionado (de 7 semanas). El diagnóstico definitivo se efectúa repitiendo la ecografía en dos semanas.

Exámenes de Laboratorio

Es importante solicitar grupo sanguíneo y Rh para evaluar necesidad de Ig anti-Rh en pacientes Rh negativas.

DIAGNÓSTICO DE ABORTO

Clínica

Los síntomas comunes de un aborto, como el sangrado vaginal y los dolores uterinos, también son comunes en la gestación normal, el embarazo ectópico y el embarazo molar. Antes de iniciar el tratamiento, es importante distinguir una falla o pérdida prematura de otras complicaciones del embarazo temprano. El tratamiento de un aborto antes del diagnóstico confirmado puede tener consecuencias perjudiciales, incluida la interrupción de un embarazo normal, complicaciones del embarazo o defectos congénitos. Por lo tanto, se necesita una evaluación exhaustiva para hacer un diagnóstico definitivo. En combinación con una historia médica completa y el examen físico, la ecografía y la prueba de β-hCG en suero pueden ser útiles para hacer un diagnóstico muy seguro.

La ecografía, si está disponible, es la modalidad preferida para verificar la presencia de una gestación intrauterina viable. En algunos casos, hacer un diagnóstico de aborto es bastante sencillo y requiere pruebas o imágenes limitadas. Por ejemplo, un aborto completo se puede diagnosticar con certeza en una mujer con un embarazo intrauterino documentado por ecografía previa que posteriormente se presenta con un sangrado vaginal significativo y un útero vacío en el examen ecográfico. En otros casos, el diagnóstico de aborto no es tan claro. Dependiendo de las circunstancias clínicas específicas, una sola prueba de β-hCG en suero o una ecografía pueden no ser suficientes para confirmar el diagnóstico.

Ultrasonografía

Es el examen de elección para evaluar estado del embarazo. Mediante le ecografía es posible conocer el número de embriones, evaluar la ubicación del embarazo (normotópico versus ectópico) y la vitalidad embrionaria.

Datos importantes por considerar (en ecografía transvaginal):
• El saco gestacional es visible desde las cuatro y media semanas (desde la FUM).
• El saco vitelino (3 a 5 mm) es visible desde las 5 semanas (cuando el saco gestacional mide 10 mm)
• El embrión debe ser visible si el saco gestacional es ≥ 25 mm (otros autores consideran ≥ 21 mm)
• Los latidos cardíacos fetales (LCF) deben ser visibles en embarazos ≥ 5,3 mm de LCN (6 semanas de embarazo); en embriones 3-5 mm, no siempre es posible visualizar los latidos cardio fetales (LCF). Si el embrión mide ≥ 5-6 mm y no hay LCF, se diagnostica un aborto retenido. Sin embargo, la recomendación actual es esperar hasta los 7 mm para ver LCF.
• Si la β-hCG es mayor a 2.000 mUI/ml, se debiera ver el saco gestacional en la ecografía transvaginal en el 91% de los embarazos intrauterinos. La no visualización del saco gestacional en estos casos hace sospechar un embarazo ectópico, pero se debe realizar seguimiento con β-hCG ya que los últimos estudios **definieron una nueva zona de discriminación** con un valor de β-hCG de 3.500 mUI/ml, el que se asocia a un 99% de probabilidad de detección de gestación intrauterina en una ecografía transvaginal.
• En embarazos menores a 12 semanas es preferible efectuar la ecografía con transductor vaginal.
• 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 ≥ 7 mm.
• Ante sospecha de ausencia de embrión, es recomendable repetir la ecografía en 14 días, donde ya debiera verse un embrión e incluso visualizar latidos cardiacos fetales.
• 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 no existía diagnóstico previo de embarazo intrauterino). En este contexto es importante el estudio con nivel plasmático de β-hCG y su seguimiento.
• 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 muy infrecuente (1/30.000 embarazos).

Según la ACOG (Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología):
Son hallazgos diagnósticos de Falla prematura del embarazo:

- LCN ≥ 7 mm sin LCF.
- Saco gestacional ≥ 25 mm sin embrión.
- Ausencia de embrión con LCF en 2 ecografías separadas por ≥ 14 días en caso de saco gestacional sin saco vitelino.
- Ausencia de embrión con LCF en 2 ecografías separadas por ≥ 11 días en caso de saco gestacional con saco vitelino.

Son hallazgos sospechosos, pero no diagnósticos de falla prematura del embarazo:

- LCN < 7 mm sin LCF.
- Saco gestacional de 16-24 mm sin embrión.

- Ausencia de embrión con LCF en 2 ecografías separadas por entre 7-13 días en casos de saco gestacional sin saco vitelino.
- Ausencia de embrión con LCF en 2 ecografías separadas por entre 7-10 días en caso de saco gestacional con saco vitelino.
- Ausencia de embrión ≥ 6 semanas después de la FUM.
- Saco vitelino > a 7 mm.
- Saco gestacional pequeño en relación con el tamaño del embrión (una diferencia < a 5 mm entre el diámetro mayor del saco gestacional y el LCN).

También se ha asociado a falla prematura del embarazo (realizar eco control en 7-10 días para confirmar):

- Frecuencia cardiaca fetal baja (< a 100 latidos por minuto) entre 5-7 semanas de gestación.
- Presencia de hemorragia subcoriónica.

Diagnóstico Diferencial

Los síntomas clásicos son sangrado y algia pélvica. En este contexto siempre es importante descartar otras patologías que se presentan con síntomas muy similares:

- Embarazo fisiológico con síntomas de aborto
- Embarazo ectópico
- Enfermedad trofoblástica gestacional

Tratamiento

Las opciones de tratamiento aceptadas incluyen el manejo expectante, el tratamiento médico o la evacuación quirúrgica. Aunque estas opciones difieren significativamente en el proceso, se ha demostrado que todas son razonablemente efectivas y aceptadas por los pacientes. En las mujeres sin complicaciones médicas o síntomas que requieran una evacuación quirúrgica urgente, los planes de tratamiento pueden adaptarse de forma segura a las preferencias de tratamiento del paciente. No hay evidencia de que algún enfoque dé lugar a diferentes resultados a largo plazo. Se debe asesorar a los pacientes sobre los riesgos y beneficios de cada opción.

Manejo Según Diagnóstico Específico

Síntomas de Aborto

La paciente refiere dolor cólico hipogástrico sumado a metrorragia, sin historia de eliminación de restos ovulares ni pérdida de líquido amniótico. 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 10 días y antiespasmódicos sólo para manejo sintomático del dolor.

No existen intervenciones efectivas para prevenir el aborto. No se ha demostrado que las terapias que históricamente se han recomendado, como el reposo pélvico, las vitaminas, los relajantes uterinos y la administración de β-hCG, lo prevengan. Asimismo, el reposo en cama no debe recomendarse. Una revisión Cochrane de 2008 no encontró ningún efecto de la administración profiláctica de progesterona (oral, intramuscular o vaginal) en la prevención del aborto. Sin embargo, las mujeres que han experimentado al menos tres abortos consecutivos previos pueden beneficiarse de la terapia con progesterona en el primer trimestre

Aborto Incompleto

Pacientes consultan por persistencia del dolor cólico y sangrado, incluso tras eliminación reciente de restos ovulares y/o fetales. A la especuloscopía destaca OCI dilatado con restos ovulares y útero con contenido heterogéneo >15 mm. Se debe hospitalizar a la paciente para evacuar el contenido uterino restante si persiste sangrando. Puede constituir una emergencia médica si existe sangrado activo, shock o compromiso de conciencia. En esos casos, debe ser trasladada de inmediato al pabellón, incluso sin ecografía previa. El

tratamiento es activo con hospitalización (vía venosa periférica, control de signos vitales, hematocrito, recuento de glóbulos blancos, grupo y Rh).

Hay que recordar la importancia de enviar siempre los restos ovulares a estudio anatomopatológico con el fin de descartar enfermedad molar y/o infección.

Si la paciente está asintomática, se puede mantener una conducta expectante. Estas pacientes tienen tasas de éxito mayor que en abortos retenidos o huevos anembrionados.

Una revisión Cochrane de 2013 concluyó que, entre las mujeres con aborto incompleto, la adición de misoprostol no resulta claramente en tasas más altas de evacuación completa en comparación con el manejo expectante (a los 7-10 días, las tasas de éxito fueron 80-81% versus 52-85%, respectivamente). Como son similares, en este momento no hay evidencia suficiente para apoyar o refutar el uso de misoprostol entre mujeres con pérdida incompleta del embarazo.

Aborto Completo

La paciente refiere dolor cólico y metrorragia previo a la eliminación de restos ovulares y fetales, síntomas que posteriormente cedieron. A la especuloscopía el OCI está cerrado o levemente dilatado, sin sangrado o con metrorragia escasa y a la ecografía se observa un útero con contenido homogéneo y línea endometrial <15 mm. Es el aborto que representa la menor complicación, pues ya se solucionó el problema de forma espontánea. No constituye una emergencia médica y el manejo consiste en confirmar el diagnóstico. Estas pacientes no tienen indicación de legrado. Una vez confirmado el diagnóstico el manejo es ambulatorio, con reposo y abstinencia sexual por 3 semanas. En aquellos casos que no existe constatación previa de un embarazo intrauterino se recomienda seguimiento de β-HCG, pues existe la posibilidad de un embarazo ectópico que llegó sangrando y que no sea visible a la ecografía al principio por el pequeño tamaño.

Aborto inevitable y aborto en evolución

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 edad gestacional, siendo razonable el manejo expectante o activo.

Aborto Retenido

Manejo expectante: se realiza en embarazos de primer trimestre (< 12 semanas de embarazo). No hay estudios que demuestren seguridad de este manejo en el II trimestre. El manejo expectante consiste en esperar la evolución espontánea hasta que se produzca el aborto completo. El manejo expectante ha reportado 80% de éxito con una espera de hasta 8 semanas. Si se opta por manejo expectante, la paciente debe ser instruida respecto de los síntomas que presentará (dolor, sangrado y expulsión de restos), y será controlada clínicamente cada 2 semanas. Luego de producido el aborto, se recomienda control ecográfico para demostrar la ausencia de restos ovulares, lo que se comprueba con un endometrio menor a 15 mm. En mujeres que se encuentran asintomáticas, es posible un manejo expectante si el endometrio mide menos de 30 mm.

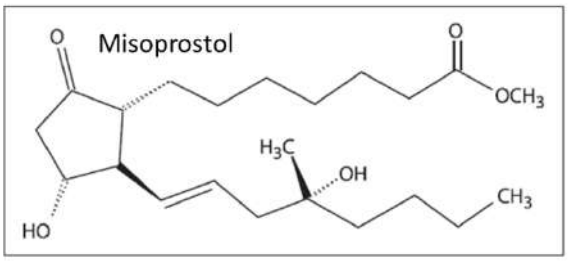
Manejo activo del aborto retenido: el éxito del manejo activo y las intervenciones necesarias a implementar dependen de la edad gestacional. El manejo activo del aborto retenido puede ser médico o quirúrgico.

a. Manejo médico:

El tratamiento médico para la pérdida temprana del embarazo se puede considerar en mujeres sin infección, hemorragia, anemia severa o trastornos hemorrágicos que desean acortar el tiempo para completar la expulsión, pero prefieren evitar la evacuación quirúrgica. En comparación con el manejo expectante, el manejo médico de la pérdida temprana del embarazo reduce el tiempo hasta la expulsión y aumenta la tasa de expulsión completa sin necesidad de intervención quirúrgica.

El manejo médico es posible en embarazos pequeños, habitualmente menores a 8 semanas. El tratamiento se efectúa mediante el uso de misoprostol (análogo de la PGE_1) en dosis de 600-800 µg vaginal o 600 µg sublingual. Luego de la administración del misoprostol, la paciente presentará dolor y sangrado. Se ha

reportado tasa de éxito de **71% de aborto dentro de 72 h** de administrado el medicamento. Esto puede llegar a un 84% de éxito con una segunda dosis de 600-800 µg, no antes de 3 h desde la primera dosis y en general dentro de los 7 días siguientes. Luego de la administración del misoprostol, la paciente debe ser controlada clínicamente en 1-2 semanas; si se ha producido el aborto, se recomienda una ecografía transvaginal para confirmar la expulsión de todos los restos ovulares. La paciente debe estar atenta a la aparición del sangrado, y consultar en el servicio de urgencia si el sangrado es muy abundante. Se recomienda consultar si requiere el uso de más de dos toallas sanitarias extragrandes por hora por más de dos horas seguidas o si el sangrado persiste por más de dos semanas.



En Chile, debido a regulaciones sanitarias, este manejo no es posible en forma ambulatoria, debido a que el uso de misoprostol para el aborto ilegal ha hecho que el fármaco no esté disponible para su uso médico como el descrito anteriormente. Es un medicamento que se rige bajo la modalidad de receta controlada, es decir, no es de venta libre. Por esto en nuestro país, el manejo médico del aborto **se realiza hospitalizado** y se administra el Misoprostol vaginal, en general en dosis de 600 µg, y a las 6 h se evalúa. Si no ha ocurrido el aborto se realiza el legrado uterino (manejo quirúrgico)

Es poco frecuente el aborto en tan pocas horas. Si se quiere intentar la expulsión con tratamiento médico, se puede considerar una segunda dosis después de 6 h y reevaluar en otras 6 h.

La adición de una dosis de Mifepristona (o RU-486: bloqueador de los receptores de progesterona) en dosis de 200 mg por vía oral 24 horas antes de la administración de misoprostol puede mejorar significativamente la eficacia del tratamiento y debe considerarse cuando esté disponible la mifepristona.

En noviembre del 2019, APROFA logra la inscripción del Misoprostol y Mifepristona para uso Gineco Obstétrico en Chile. Antes el Misoprostol solo estaba autorizado para uso gástrico y no estaba registrada la Mifepristona.

Contraindicaciones al manejo médico del aborto retenido
• Alergia al misoprostol
• Sospecha de embarazo ectópico
• Inestabilidad hemodinámica
• Signos de infección pélvica o sepsis

Efectos colaterales del uso del misoprostol para el manejo médico del aborto retenido
• Sangrado
• Dolor de tipo cólico hipogástrico (puede aliviarlo con uso de antiespasmódicos o AINES)
• Fiebre o calofríos (puede aliviarlo con uso de AINES o paracetamol)
• Náuseas y vómitos
• Diarrea (es más frecuente en la administración sublingual)

b. Manejo quirúrgico:

Las mujeres que presentan hemorragia, inestabilidad hemodinámica o signos de infección deben ser tratadas urgentemente con evacuación uterina quirúrgica. La evacuación quirúrgica también puede ser preferible en otras situaciones, incluida la presencia de comorbilidades médicas como anemia grave, trastornos hemorrágicos o enfermedades cardiovasculares. Muchas mujeres prefieren la evacuación quirúrgica al tratamiento médico o expectante porque proporciona una finalización más inmediata del proceso con menos seguimiento.

El gran inconveniente del manejo activo quirúrgico (legrado uterino) es la necesidad de dilatar el cuello uterino. Esta dilatación es posible con medios mecánicos (dilatadores) o farmacológicos. Esta última opción es la más recomendable y la más utilizada hoy en día; se utiliza misoprostol**,** facilitando un manejo expedito y con menos tasa de complicaciones.

En caso de manejo quirúrgico se debe dar profilaxis antibiótica previo al legrado. No está demostrada su utilidad para el manejo médico puro.

- Embarazo < 12 semanas (primer trimestre): administrar 400-600 µg en fondo de saco vaginal, y efectuar el legrado uterino 6 h más tarde. El legrado uterino se efectúa bajo anestesia raquídea o general. Algunos prefieren evaluar a la paciente a las 6 h post administración del misoprostol para ver si la paciente está sangrando o tiene modificaciones cervicales. En caso no presentar estos signos se puede administrar otra dosis de misoprostol y se difiere el legrado uterino para 6 h más. Esta última conducta no está avalada por evidencia.
- Embarazo > 12 semanas: en estos casos se prefiere lograr medicamente la **evacuación del feto**, antes de efectuar el legrado. Se administra misoprostol en dosis repetidas de 200-400 µg en fondo de saco vaginal (cada 6 horas, con un máximo de 4 dosis). Si la evacuación del feto no ha sucedido luego del uso del misoprostol, se puede usar medios mecánicos: "maniobra de Krause". Este último consiste en insertar una sonda de tipo Foley en la cavidad uterina a través del cuello; se infla el balón (20 ml) y se mantiene tracción de la sonda con 500 gr de peso. El balón será finalmente expulsado al dilatarse el cuello. Posteriormente se hará el legrado uterino.

Los estudios han demostrado que el manejo expectante, médico y quirúrgico del aborto resulta en la evacuación completa del tejido del embarazo en la mayoría de las pacientes, y las complicaciones graves son raras. La formación de adherencias intrauterinas clínicamente importantes es una complicación poco común después de la evacuación quirúrgica. La hemorragia (tasas de hospitalización de 0.5-1%) y la infección (1-2%) pueden ocurrir con todos los enfoques de tratamiento. Dado que ninguno de los enfoques es claramente superior, la preferencia del paciente debería guiar la elección del tipo tratamiento.

Profilaxis Anti-RhD

Aunque el riesgo de aloinmunización es bajo, las consecuencias en sus embarazos posteriores pueden ser importantes. Por lo tanto, se debe considerar profilaxis anti-D en madres Rh (-) no sensibilizadas dentro de las 72 h post aborto (en todas las formas clínicas). Se recomienda utilizar inmunoglobulina anti-D (Rhogam).

Profilaxis anti-Rh D	
Primer trimestre	50 µg inmunoglobulina anti-Rh D
Segundo trimestre	300 µg inmunoglobulina anti-Rh D

Estudio del contenido del aborto y otros

- **Envío a biopsia para descartar una enfermedad del trofoblasto.** Esto se realiza en la práctica privada. Sin embargo, dado que el riesgo es bajo, desde el punto vista de salud pública no se realiza de rutina en hospitales (costo-beneficio) y solo se envía cuando hay algún grado de sospecha (imagen ecográfica o visión de vesículas en el material extraído).
- Por lo general**, no se recomienda ningún examen** hasta después del segundo aborto consecutivo. Los análisis cromosómicos maternos o fetales o estudio de trombofilias hereditarias no se recomiendan de forma rutinaria. Aunque las trombofilias comúnmente se consideran causas de aborto, solo se ha demostrado que el síndrome antifosfolípido está asociado de manera significativa. Además, no se ha demostrado que el uso de anticoagulantes, aspirina o ambos reduzcan el riesgo de

aborto en mujeres con trombofilias, excepto en mujeres con síndrome antifosfolípido lo cual es poco frecuente.

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 pueden experimentar sentimientos de culpa y generalmente vivirán un proceso de duelo acompañado por síntomas de ansiedad y depresión. El médico debe alentar 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 vivir 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 en 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"

Tabla resumen cuadros clínicos asociados al Aborto				
	Clínica	**Examen físico**	**Ecografía**	**Manejo**
Síntomas de aborto (amenaza de aborto)	Dolor cólico hipogástrico Metrorragia variable	Útero adecuado a EG Sin modificaciones cervicales	Saco gestacional intrauterino con o sin embrión	Reposo Abstinencia sexual Viadil en gotas Control ECO en 1 semana
Aborto completo	Historia de dolor cólico intenso + metrorragia abundante con eliminación de restos ovulares. Al momento de la consulta escaso dolor y metrorragia	Útero de tamaño normal Sin modificaciones cervicales	Ecografía normal: Endometrio <15 mm. Anexos normales	Abstinencia sexual 2 sem Control ambulatorio Si nunca se evidenció gestación intrauterina, hacer seguimiento con β-hCG hasta que se negativice
Aborto incompleto	Dolor cólico hipogástrico intenso, asociado a metrorragia importante	Modificaciones cervicales: cuello permeable, se pueden palpar restos. Útero levemente aumentado de tamaño.	Eco TV: endometrio ≥15 mm. Asintomáticas hasta 30 mm.	Legrado uterino o conducta expectante si sangrado no es abundante.
Aborto inevitable	Dolor hipogástrico intenso asociado a metrorragia incoercible	Cuello con modificaciones como "trompo sin púa". Útero de tamaño esperable para EG. Aún no se han expulsado tejido embrionario	Se logra ver saco gestacional a nivel de itsmo, desprendimiento ovular. Anexos normales.	Según edad gestacional, conducta expectante o Legrado uterino
Aborto en evolución	Dolor cólico hipogástrico intenso, frecuente, regular, tipo DU. Asociado a metrorragia progresiva	Cambio cervicales progresivos. Útero de tamaño normal para EG	Ecografía cuello acortado, saco gestacional in situ o desplazado hacia el cuello.	Hospitalizar Analgesia e.v. Evolución espontánea v/s legrado uterino
Aborto retenido	Asintomática. Metrorragia escasa.	Cuello sin modificaciones Útero de tamaño acorde a EG o de menor tamaño cuando el diagnóstico es tardío	Embrión > 7 mm LCF (-)	Manejo expectante v/s activo. Manejo expectante: esperar hasta 8 sem el aborto espontáneo Manejo activo: legrado uterino luego de dilatación cervical farmacológica
* En pacientes con diagnóstico de embarazo de > 6 semanas con grupo sanguíneo Rh (-) no sensibilizada se debe indicar Ig anti-D (Rhogam) para prevenir la sensibilización. En el primer trimestre la dosis recomendada es de 50 µg de inmunoglobulina anti-D im.				

ABORTO RECURRENTE (AR)

La Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología publicó en el 2017 un consenso proponiendo que AR **se define como dos o más pérdidas de embarazos**, diagnosticadas por gonadotropina coriónica humana en suero u orina. Este diagnóstico incluye embarazos bioquímicos y embarazos tratados de ubicación desconocida, pero no incluye embarazos ectópicos o molares confirmados.

Afecta al 1% de las parejas y al menos en el 50% de ellas no se puede identificar una patología que lo explique. Solo el 2% de las mujeres embarazadas experimentan dos pérdidas de embarazos consecutivos y solo entre el 0,4 y el 1 % tienen tres abortos consecutivos. 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. Se reserva el término de abortadora recurrente primaria si la pareja no ha tenido embarazos viables entre sí; y abortadora secundaria, si ha existido al menos uno viable (ésta es de mejor pronóstico).

No existe un término específico para describir a las mujeres que han tenido múltiples abortos espontáneos intercalados con embarazos normales. En la anamnesis es importante preguntar por la edad gestacional en la que ocurrió el aborto. En general suelen ocurrir siempre a edad gestacional similar. Por ejemplo, causas endocrinas o cromosómicas suelen ocurrir a edades más tempranas que las causas anatómicas o inmunológicas.

La importancia de distinguir entre aborto esporádico y recurrente radica tanto en el pronóstico como en la necesidad de realizar estudios en la pareja. Aquellas con aborto esporádico tendrán un 80 % de éxito en su siguiente embarazo sin mediar tratamiento alguno, no justificándose en general la solicitud de exámenes complementarios. Por el contrario, las parejas con aborto recurrente tendrán sólo 50-60% de éxito global en su siguiente embarazo no tratado, siendo múltiples los factores que pudieran condicionar el mal resultado reproductivo, y que es preciso investigar.

La edad materna es lejos el factor de riesgo de mayor peso para aborto hasta ahora conocido. De hecho, existe una fuerte relación entre mayor edad y deterioro de la calidad ovocitaria, lo que determina una mayor predisposición a la formación de gestaciones aneuploides, que evolucionan, la mayoría de las veces, hacia el aborto espontáneo. A modo de ejemplo, se describen tasas de aborto clínico de 9-15% en mujeres menores de 35 años y de 51-75% en las mayores de 40 años.

Edad Materna	Aborto espontáneo (%)
12-19	13.3
20-24	11.1
25-29	11.9
30-34	15.0
35-39	24.6
40-44	51.1
≥ 45	93.4

El pasado reproductivo también debe considerarse con atención al momento de estudiar y tratar a una pareja que consulta por aborto habitual. Un gran estudio prospectivo, realizado en mujeres fértiles, mostró una tasa global de aborto clínico espontáneo de 12%. Sin embargo, dicha tasa fue de 24% en mujeres que sólo habían experimentado abortos y tan baja como 4% o 5% en primigestas y multíparas, respectivamente. A medida que aumenta el número de abortos previos, mayor es la probabilidad de presentar un nuevo aborto. No obstante, el haber tenido uno o más hijos vivos disminuye dicho riesgo en pacientes con 2 o más abortos.

CAUSAS DE ABORTO RECURRENTE

Causas genéticas de aborto recurrente

- **Factor parental:** 3 a 5% de los casos, principalmente secundario a translocaciones balanceadas. El diagnóstico se efectúa mediante un cariograma a los restos de aborto. Si no existe esta posibilidad, será

necesario efectuar el estudio genético a ambos padres (cariograma), pero se asocia a un alto costo económico.

- **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. De esta manera es recomendable hacer un análisis citogenético de los restos ovulares.

Causas de Aborto Recurrente
• Genéticas (3-5%)
• Endocrinas (8-12%)
• Anatómicas (15-20%)
• Autoinmunes (15-20%)
• Infecciosas (5-10%)
• Trombofilias hereditarias (2%)
• Iatrogénicas
• Idiopáticas (30- 40%)

Causas endocrinas de aborto recurrente

- **Insuficiencia del cuerpo lúteo/ defecto de fase lútea/ déficit de progesterona:** Tradicionalmente, se ha considerado sospechoso de insuficiencia lútea una duración de dicha fase inferior a 12 días. Como herramientas diagnósticas se ha empleado una medición de progesterona plasmática en fase lútea media menor a 10 ng/ml, o la sumatoria de 3 mediciones inferior a 30 ng/dl, reservándose como "gold standard" la biopsia endometrial en fase lútea media desfasada por más de 2 días, según los criterios histológicos de Noyes. No obstante, utilizando ese criterio diagnóstico, hasta 31% de pacientes fértiles pueden tener una fase lútea desfasada y hasta 50% de mujeres con criterios histológicos de defecto de fase lútea tienen, simultáneamente, niveles normales de progesterona plasmática, lo que pone en duda el real significado del hallazgo. Generalmente, el defecto de fase lútea es consecuencia de una fase folicular insuficiente, secundaria a hiperprolactinemia, disfunción tiroidea o anovulación crónica, que al ser corregidas normalizarán la función lútea. Hasta ahora, el apoyo de fase lútea con progesterona oral, vaginal o intramuscular ha resultado equivalente a la estimulación lútea con hCG en bajas dosis y sólo ha demostrado utilidad en mujeres con aborto recurrente idiopático según una reciente revisión Cochrane. En los casos indicados, se recomienda iniciar precozmente el apoyo de fase lútea y mantenerlo hasta las 12 semanas de embarazo, cuando se trata de embarazos viables.
- **Hipotiroidismo no tratado:** El hipotiroidismo no tratado puede elevar el riesgo de aborto, razón por la cual resulta de suma utilidad solicitar un estudio de TSH en toda paciente con historia de aborto a repetición. Pese a la mayor frecuencia reportada en algunos estudios de anticuerpos antitiroideos antimicrosomales y antitiroglobulina en mujeres con aborto habitual, se recomienda tratar sólo a mujeres hipotiroideas, no existiendo evidencia de beneficio para pacientes eutiroideas con anticuerpos positivos. Estas últimas, sin embargo, tienen mayor riesgo de desarrollar hipotiroidismo durante el embarazo, por lo que es recomendable monitorizar con TSH en cada trimestre de la gestación.
- **Resistencia a la insulina o síndrome metabólico:** principalmente en contexto de pacientes con síndrome de ovario poliquístico donde hay una alta correlación con riesgo de aborto. Su manejo con metformina puede disminuir el riesgo de aborto.
- **Hiperprolactinemia:** Alteración endocrina que provoca una alteración del eje H-H-O y, por ende, una foliculogénesis defectuosa como una fase lútea insuficiente. La medición de prolactina debe hacerse en ayunas, idealmente antes de las 10 AM y con media hora de reposo, al inicio del ciclo menstrual. En aquellas mujeres con niveles elevados de prolactina y aborto a repetición, la prescripción de bromocriptina o cabergolina ha demostrado un real beneficio.
- La **Diabetes Mellitus** constituye un factor de riesgo para aborto y malformaciones fetales sólo cuando existe un mal control metabólico, por lo que no se justifica el tamizaje con hemoglobina glicosilada en pacientes asintomáticas o con glicemias basales normales. A su vez, se recomienda lograr euglicemia en las afectadas, antes de exponerse a embarazo.

- **Síndrome de ovario poliquístico**: especialmente con insulino resistencia. También pueden ver aumentado su riesgo de padecer aborto a repetición, atribuyéndosele un posible rol a los altos niveles de LH, que característicamente se observan en esta condición. Por esta razón, el uso de insulino sensibilizadores, como la metformina, asociado a dieta, ejercicio y mantención del peso corporal resultan de suma utilidad en pacientes con esta condición

Causas anatómicas de aborto recurrente: suelen presentarse como abortos en > de 12 semanas

- **Útero septado:** la implantación en el tabique aumenta el riesgo de aborto; la corrección quirúrgica de este tabique (resección) alivia el problema. A diferencia del útero septado, los úteros didelfo, bicorne o unicorne se asocian a mayor prevalencia de parto prematuro. Como ya se señaló en el capítulo de malformaciones uterinas, no olvidar que tanto el útero bicorne como el didelfo tienen riesgo de abortos tardíos de segundo trimestre por incompetencia cervical.
- **Sinequias uterinas**: alteración anatómica que puede corregirse con su resección.
- **Incompetencia cervical:** alteración funcional del cuello uterino, el cual se dilata pasivamente, produciéndose el aborto (o parto prematuro si ocurre más adelante en el embarazo). En mujeres con historia de incompetencia cervical (historia de abortos o partos prematuros repetidos, sin actividad uterina significativa, durante el segundo trimestre del embarazo), se hará un cerclaje (sutura circular en el cuello uterino) entre 12-14 semanas en su siguiente embarazo.
- **Miomas submucosos y pólipos endometriales** (constituyen una causa de aborto discutible)

Causas autoinmunes de aborto recurrente

- **Síndrome Anticuerpos antifosfolípidos** (SAAF): aumenta el riesgo de aborto, preeclampsia y óbito fetal. Los mecanismos por los cuales el SAAF se asocia a pérdidas embrionarias y fetales incluyen: disminución de la fusión, diferenciación e invasión trofoblástica, así como también trombosis progresiva e infartos placentarios. El tratamiento que ha evidenciado hasta ahora una mayor tasa de recién nacidos vivos en pacientes con aborto recurrente y SAAF es la combinación de ácido acetilsalicílico 100 mg c/24 horas más heparina (dosis profiláctica), con la que se reporta una disminución de 54% en la tasa de abortos. El uso de heparina de bajo peso molecular ha demostrado ser equivalente, pero no superior, a la heparina no fraccionada. Se estima que hasta un 90% de las gestaciones con síndrome antifosfolípidos no tratadas terminará en aborto, por lo que, frente a este diagnóstico, el tratamiento con AAS (desde que se inicia la exposición a embarazo) y profilaxis con heparina (desde la detección de LCF en la ecografía hasta el término del embarazo) está indicado. La AAS se suspende a las 36 semanas, y la heparina, 24 h previo al parto.

Criterios Diagnósticos de Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos:
Requiere un criterio clínico y uno de laboratorio.
Criterios Clínicos
• Uno o más episodios clínicos de trombosis arterial, venosa o de pequeño vaso
• Uno o más abortos inexplicados de un feto morfológicamente normal de más de 10 semanas
• Uno o más partos prematuros de 34 o menos semanas secundario a preeclampsia o insuficiencia placentaria severa
• Tres o más abortos recurrentes antes de las 10 semanas en que se ha excluido causas anatómicas, hormonales y genéticas en ambos padres
Criterios de Laboratorio
• Anticuerpos anticardiolipinas IgG y/o IgM en títulos moderados a altos (>40 GPL o MPL)
• Anticoagulante lúpico positivo según guías de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia
• Anti β2 glicoproteína 1 IgG y/o IgM en títulos > percentil 99
Los exámenes debes ser positivos en al menos dos ocasiones con al menos 12 semanas y menos de 5 años de diferencia.

Causas infecciosas de aborto recurrente

- **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.
- **Micoplasma Hominis**: mismo planteamiento que con Ureaplasma.

Trombofilias hereditarias como causa de aborto recurrente

Deben ser sospechadas en mujeres con aborto recurrente o muerte embrionaria (feto aparentemente sano mayor a 12 semanas) en que se ha descartado las causas más frecuentes (anatómicas, genéticas, hormonales y el SAF). 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.

- Factor V Leiden
- Factor II (protrombina) con mutación homo o heterocigota de G202I0A
- Hiperhomocisteinemia (mutación MTHR, C677T, AI298C)
- Déficit de antitrombina III
- Deficiencia de proteína C
- Deficiencia de proteína S
- Otras no identificadas

Causas Iatrogénicas de aborto recurrente (causas ambientales)

- **Tabaco**
- **Alcohol:** con mayor asociación a síndrome alcohólico fetal que a aborto.
- Exposición a toxinas o químicos (plomo, xyleno, tolueno).
- Exposición a medicamentos (**Metotrexato**)

Aborto recurrente de causa no conocida (idiopáticos)

Luego del estudio completo, en parejas con aborto recurrente, se determina que prácticamente en el 30-40% de los casos no hay causa demostrable del problema. Hay numerosos trabajos de investigación en curso que pretenden responder la incógnita de los abortos recurrentes idiopáticos, con líneas tan interesantes como el déficit de expresión de moléculas necesarias para la implantación a nivel endometrial y la disminución en la perfusión uterina peri y post implantación. El problema principal que plantean los grupos estudiados es la dificultad en seleccionar pacientes que compartan similares condiciones, así como la alta tasa de éxito espontáneo en las pacientes con aborto recurrente idiopático (50-60%). Esto último dificulta las conclusiones de los trabajos, haciendo cuestionable el éxito atribuido a los tratamientos propuestos como efectivos.

Estudio de laboratorio en mujeres con historia de aborto recurrente

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.

A pesar de que cada vez son más los que se inclinan a comenzar el estudio de aborto recurrente en parejas con 2 o más abortos en lugar de 3, la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva sigue recomendando el análisis exhaustivo sólo después de 3 abortos. A modo de guía, y a la luz de la evidencia actual, el estudio de la pareja abortadora habitual se esquematiza de la siguiente manera:

Plan de estudio diagnóstico en parejas con aborto recurrente
a) Si es abortadora primaria, solicitar:
○ Cariotipo de ambos miembros de la pareja
○ Histerosalpingografía
○ Estudio de ciclo con biopsia endometrial o progesterona en fase lútea media
○ Prolactina, TSH
○ Anticuerpos anticardiolipinas y anticoagulante lúpico
○ Homocisteina
○ Espermiograma
b) Si es abortadora secundaria, solicitar:
○ Histerosalpingografía sólo si ha existido parto prematuro previo o traumatismos endometriales (legrados, cirugías)
○ Cariotipo sólo si ha existido un niño malformado o portador de anomalías cromosómicas
○ Los otros estudios de abortadora primaria aplican por igual
c) En casos especiales, por su clínica, solicitar:
○ Estudio de trombofilia (proteína C, factor V Leiden, Antitrombina III)
○ Anti ß2GP1 IgG e IgM
○ Estudio de insulino resistencia en el contexto de ovario poliquístico
d) Idealmente, en cada aborto realizar estudio de cariotipo de los restos ovulares.

Apoyo Emocional

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
• El aborto espontáneo se define como la pérdida del producto de la concepción antes de la viabilidad. Se ha definido este límite como antes de las 22 semanas o con un peso menor a 500 g. posee una incidencia aproximada de un 15%, siendo la causa más frecuente las anomalías genéticas.
• 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, aborto incompleto, aborto completo, aborto inevitable y aborto en evolución. Es fundamental tener conocimiento de las distintas formas de presentación para así transmitir la información adecuada a los padres y realizar el tratamiento correcto.
• El aborto recurrente se define como la presencia de tres o más abortos espontáneos consecutivos. Afecta al 1% de las parejas y solo entre el 0,4 y 1% de las mujeres embarazadas experimentan tres abortos consecutivos. Es importante diferenciarlo de un aborto esporádico dado que ambos poseen pronósticos distintos y tienen diferencias con relación a los estudios que se deben realizar. El factor de riesgo más importante es la edad materna. Otras causas de aborto recurrente son las causas genéticas, endocrinológicas, anatómicas, autoinmunes (principalmente SAF), 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 conocida, constituyendo los abortos recurrentes idiopáticos.
• Se debe considerar la importancia del apoyo emocional y tener presente el valor que puede tener la pérdida de un hijo para la pareja. El médico debe ser empático y compresivo, además de ser capaz de reconocer los problemas psicológicos que pueden afectar a una paciente que haya sufrido un aborto espontáneo, realizando un manejo adecuado de esta situación.

Capítulo 54.
ABORTO SÉPTICO

Se define como cualquier tipo de aborto (espontáneo o inducido) complicado por una infección del tracto genital superior, generalmente corresponde a endometritis-parametritis. Su severidad es variable, pero es potencialmente grave, por lo que requiere de un diagnóstico y manejo oportunos.

Clasificación

- **Aborto séptico espontáneo**

Cuadro clínico infrecuente, donde existe un aborto espontáneo asociado a una infección (ya sea como causante del aborto o secundaria a éste). La infección suele ser ascendente y facilitada por la presencia de DIUs, aunque también puede ser de origen hematógena; existen casos en que un cuadro séptico sistémico (diverticulitis, colecistitis, apendicitis) produce colonización uterina, llevando un aborto séptico secundario.

- **Aborto séptico inducido o provocado**

Dentro de esta categoría se incluyen los abortos sépticos secundarios a maniobras destinadas a producir deliberadamente el término del embarazo. La frecuencia con que se presenta esta complicación depende en gran medida de las condiciones en que se realice la interrupción gestacional. En abortos quirúrgicos asépticos y aquellos inducidos farmacológicamente no supera el 0,5%. En otras palabras, la gran mayoría de los abortos sépticos provocados ocurren en situaciones de clandestinidad, con higiene inadecuada y/o desconocimiento de la técnica correcta.

Microbiología

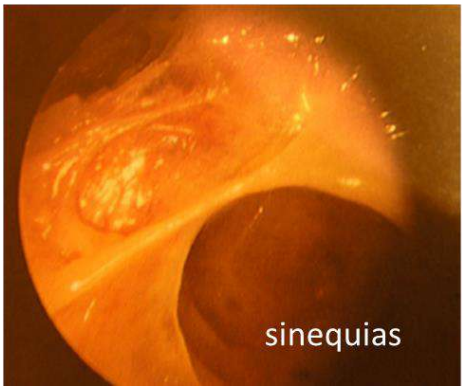
Es polimicrobiana (conteniendo tanto aerobios como anaerobios), incluyendo flora vaginal e intestinal. Además, se debe considerar la eventual presencia de gérmenes de transmisión sexual (Neisseria gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis).

Maniobras abortivas con vegetales o con instrumentos no esterilizados, se asocian a la infección uterina por el *Clostridium perfringens*, bacteria gram positiva y anaerobio estricto, trascendente por la gravedad del cuadro y mal pronóstico, con alta letalidad asociada.

Complicaciones inmediatas del aborto séptico

- **Infecciosas:**
  - Localizadas o confinadas al útero: endometritis, endomiometritis, parametritis.
  - Propagadas: existe compromiso de otros órganos pélvicos o intraperitoneales. La propagación puede ser linfática, hematógena o traumática.
  - Generalizadas: complicación más grave, con potencial riesgo vital en casos de shock séptico, particularmente frente a retraso en las maniobras de resucitación e inicio de la terapia antibiótica. Asimismo, el diferir la desfocación quirúrgica cuando es requerida (ver más adelante), puede contribuir a empeorar aún más el pronóstico.
- **Hemorrágicas:** secundario a restos ovulares. Dependiendo de su magnitud, puede provocar anemia aguda e inestabilidad hemodinámica.
- **Traumáticas:** compromiso de genitales externos, internos u otros órganos intraabdominales como consecuencia de perforaciones secundarias a las maniobras abortivas.

Complicaciones tardías del aborto séptico



- **Infertilidad:** se puede generar por diferentes mecanismos, pudiendo coexistir distintos mecanismos en una misma paciente.
    a. Producto de traumatismo ejercido durante el aborto.
    b. Producto de las secuelas infecciosas, que pueden ir desde alteraciones tisulares microscópicas (que afectan funciones vitales para el proceso concepcional, como las del epitelio del endosalpinx) hasta hallazgos groseros como adherencias peritoneales, sinequias uterinas, e incompetencia o estenosis cervical, entre otras.
    c. Por la necesidad de realizar cirugías como parte del tratamiento de aborto séptico (ej.: histerectomía).
- **Alteraciones menstruales:** amenorrea o hipomenorrea por sinequias uterinas (Síndrome de Asherman).
- **Alteraciones psicológicas:** éstas pueden acompañar a las pacientes de por vida.
- **Dolor pélvico crónico**

Prevención de Aborto Séptico

- **Prevención primaria**

La prevención primaria del aborto séptico incluye la promoción de medidas adecuadas y accesibles de anticoncepción y la promoción de la planificación del embarazo.

- **Prevención secundaria**

Consiste en la detección, diagnóstico y tratamiento oportuno y precoz del aborto séptico, con el fin de limitar la severidad de la infección y disminuir sus complicaciones. Como se mencionó anteriormente, un importante factor de mal pronóstico y mayor mortalidad es el retraso en la identificación de esta condición.

Para un adecuado cumplimiento de estos objetivos, es esencial un alto índice de sospecha. En palabras simples, el aborto séptico debe plantearse siempre dentro del diagnóstico diferencial de mujeres en edad fértil, cursando una gestación inicial, que consulten por sangrado vaginal y dolor en hemiabdomen inferior asociado a fiebre, es decir, un cuadro que remeda un proceso inflamatorio pelviano (PIP). A la anamnesis dirigida, preguntar por embarazo no deseado o no planificado, uso de maniobras abortivas y si es usuaria de DIU. Asimismo, es útil evaluar la presencia de conductas evasivas: miedo, mirada esquiva, simular dormir durante la visita, evitar dar detalles de cómo ocurrió o cómo se iniciaron los síntomas (dolor, fiebre o sangrado). En el examen abdomino-pélvico, prestar especial atención a la presencia de flujo genital o líquido amniótico hemopurulento o francamente purulento, dolor a la movilización cervical-anexial, masas anexiales y signos de irritación peritoneal; buscar laceración o pinzamiento del cuello, o presencia de fármacos en vagina (ej.: misoprostol).

Una vez esbozado el diagnóstico, se deben solicitar el estudio adecuado. Este consiste en exámenes de laboratorio como hemograma, proteína C reactiva y gonadotrofina coriónica en sangre u orina (en caso de no haber certificación previa de embarazo). En casos de cuadros sépticos más severos, considerar gases en sangre venosa, lactato sérico, función hépato-renal y hemocultivos, además de exámenes preoperatorios. En cuanto imágenes, realizar una ecotomografía transvaginal o transabdominal pelviana, evaluando la presencia de gestación/restos ovulares, tumores anexiales, y líquido libre, principalmente. El uso de tomografía computarizada y resonancia magnética es excepcional, reservándose para casos especiales (ej.: sospecha de complicaciones extra ginecológicas, como abscesos abdominales o perforación intestinal o frente a un diagnóstico diferencial incierto).

- **Prevención terciaria**

Se refiere a las intervenciones que buscan minimizar el daño producido por la enfermedad. Es importante advertir sobre las consecuencias agudas graves de la infección, las que incluyen histerectomía,

sepsis y eventualmente muerte, así como sus secuelas potenciales a mediano y largo plazo (ver consecuencias tardías del aborto séptico más arriba). La instauración de un tratamiento adecuado y precoz representa el puntal para evitar estos desenlaces, sin embargo, no garantiza su éxito.

Tratamiento del Aborto Séptico

El objetivo consiste en preservar la vida y la salud (incluyendo la fertilidad) de la madre. El primer paso es determinar la severidad y repercusión sistémica de la infección. En líneas generales, pacientes hemodinámicamente estables e inmunocompetentes, con síntomas leves y sin elementos sugerentes de complicación, pueden ser manejadas en forma ambulatoria con antibioterapia oral, y reevaluación en 24 - 48 horas. Por otro lado, pacientes hemodinámicamente inestables o con cuadros sépticos más severos deben ser hospitalizadas sin retraso para iniciar a la brevedad las maniobras de resucitación y soporte, así como antibióticos parenterales.

Antibióticos

No existe evidencia de superioridad de un esquema antibiótico sobre otro. Sin embargo, para seleccionarlos, siempre se debe tener en cuenta la naturaleza polimicrobiana del aborto séptico. Las sugerencias de la literatura concuerdan con aquellas propuestas para el manejo del PIP.

En pacientes ambulatorias, combinaciones que contengan amoxicilina/ácido clavulánico o ampicilina/sulbactam ofrecen una buena alternativa. En escenarios de alergia a penicilina, fluoroquinolonas del tipo levo o moxifloxacino pueden combinarse con metronidazol. La adición de azitromicina queda supeditada a la sospecha de infecciones de transmisión sexual como clamidia.

Cuando se requieren antibióticos parenterales, clindamicina/gentamicina representa una efectiva y generalmente siempre disponible opción, además a un costo inferior que otros esquemas que incluyen cefalosporinas de tercera generación (ej.: ceftriaxona). Monoterapia con drogas tales como piperacilina/tazobactam o carbapenémicos (ej.: imipenem) también son útiles, pero generalmente se reservan para situaciones de mayor gravedad, o ante fracaso de las primeras líneas antes mencionadas.

Manejo del foco uterino

- **Aborto séptico retenido/incompleto:** cobertura antibiótica por 24 - 48 horas, y luego vaciamiento/legrado uterino, siguiendo las mismas directrices técnicas del aborto no séptico, pero teniendo particular precaución con la perforación uterina (que puede producirse con mayor facilidad en un útero infectado). 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. En estos casos se deben considerar los riesgos propios de una intervención quirúrgica séptica sin cobertura antibiótica.

Rol de la laparotomía/laparoscopía

Puede ser necesario abordar quirúrgicamente al abdomen y la pelvis de una mujer con un aborto séptico, ya sea mediante laparoscopía o laparotomía (dependiendo de la estabilidad hemodinámica de la paciente, el centro en que se encuentre y la experiencia del equipo a cargo), en las siguientes circunstancias: sepsis refractaria con persistencia del foco uterino, metrorragia severa persistente y abdomen agudo.

Indicaciones de exploración quirúrgica en mujeres con aborto séptico
• Sepsis refractaria, con persistencia del foco uterino
• Metrorragia severa persistente
• Abdomen agudo

En estos casos, la histerectomía con preservación ovárica es el desenlace más frecuente (salvo excepciones de muy baja ocurrencia). La mayoría de las colecciones intra abdomino-pélvicas (abscesos, hematomas contenidos) actualmente se manejan con punciones percutáneas guiadas por imágenes.

Casos especiales

- **Séptico-toxemia**

Causado por infecciones por Clostridium, particularmente perfringens y sordellii. Actualmente son muy infrecuentes, sin embargo, es necesario conocerlo, ya que puede conducir a necrosis uterina transmural, rápido deterioro clínico y muerte. Debe sospecharse en pacientes con compromiso hemodinámico severo, leucocitosis extremas, hemólisis, hematuria, falla renal, y corta evolución a shock y síndrome de distrés respiratorio del adulto.

- **Aborto séptico con embrión vivo**

Ocurre por maniobras abortivas que no logran interrumpir el embarazo. El manejo inicial consiste en iniciar antibióticos y observar la evolución durante las primeras 48 horas. Si evoluciona con sepsis severa, shock séptico o miometritis, se procederá a la evacuación uterina o histerectomía según el caso. Por el otro lado, si evoluciona estable, pero con muerte embrionaria/fetal, se planificará una evacuación uterina menos invasiva y que preserve su fertilidad. Si evoluciona estable y con feto viable, se debe continuar la terapia médica hasta completar 10 días. Luego realizar una ecografía antes del alta, y seguimiento clínico-ecográfico. En general, estos desenlaces son poco frecuentes y la evolución clásica es a un aborto espontáneo.

Resumen
• El aborto séptico se define como cualquier aborto en el que coexista una infección del tracto genital superior (generalmente endometritis parametritis). Éste puede ser espontáneo (menos frecuente) o inducido (principalmente secundarios a maniobras abortivas).
• La microbiología de esta infección es polimicrobiana, y contiene microorganismos aerobios y anaerobios (debemos considerar flora vaginal e intestinal). Maniobras abortivas con instrumentos no esterilizados se asocian a la presencia de Clostridium perfringens, microorganismo relevante por producir cuadros graves y el mal pronóstico que otorga.
• El aborto séptico se asocia a diferentes complicaciones que debemos tener en cuenta, ya sea inmediatas (infecciosas localizadas, propagadas o generalizadas, hemorrágicas y traumáticas) o tardías (infertilidad, alteraciones menstruales, alteraciones psicológicas y dolor pélvico crónico).
• Es posible prevenir este cuadro en los distintos niveles, con prevención primaria se busca reducir la incidencia, con la secundaria un diagnóstico y manejo precoz para limitar la severidad y mediante la prevención terciaria disminuir sus complicaciones y minimizar el daño causado.
• El tratamiento tiene como principal objetivo preservar la vida y la salud de la madre (incluyendo su fertilidad), para lo cual en primer lugar se debe establecer la severidad y repercusión de la infección. Básicamente el manejo consiste en administrar antibióticos de amplio espectro (recordando naturaleza polimicrobiana), manejo del foco uterino si fuese necesario, y finalmente evaluar la necesidad de un abordaje quirúrgico.

Capítulo 55.
MENOPAUSIA

DEFINICIONES

- **Menopausia:** corresponde a la fecha de la última menstruación de la vida de la mujer como consecuencia de la pérdida de la actividad folicular en el ovario. Es un diagnóstico retrospectivo ya que han de pasar 12 meses de amenorrea para poder afirmar que ha ocurrido la menopausia.

- **Transición menopáusica:** es un amplio período de tiempo en la vida de la mujer, que puede comenzar años antes de la menopausia, que separa la etapa reproductiva y la postmenopausia y senectud. Durante este periodo se pasa de una función ovárica normal al cese definitivo de la función ovárica en forma paulatina y progresiva.

- **Insuficiencia ovárica primaria (IOP):** se refiere al hipogonadismo hipergonadotrópico que ocurre en mujeres menores de 40 años, anteriormente denominada Falla Ovárica Prematura o menopausia precoz. El cambio de la terminología expresa el concepto de potencial reversibilidad o intermitencia en la función ovárica. Su prevalencia es alrededor del 1%. En la mayoría de los casos su causa es desconocida; dentro de las causas conocidas se incluyen el efecto de la quimioterapia y radioterapia, cirugía del ovario, disgenesias gonadales (síndrome de Turner) y ooforitis autoinmune entre otras.

EPIDEMIOLOGÍA

La menopausia ocurre en la gran mayoría de las mujeres entre los 45 y 55 años. Entre los 40 y 45 años se habla de menopausia temprana por el mayor riesgo de osteoporosis y enfermedades cardiovasculares relacionado a hipoestrogenismo en mujeres más jóvenes. Es más probable que presenten la menopausia a una edad menor mujeres con antecedente familiar de menopausia temprana; fumadoras; mujeres sometidas a histerectomía con conservación de ovarios y a esterilización quirúrgica; mujeres de menor nivel socioeconómico y aquellas que viven en altura.

FISIOLOGÍA DEL ENVEJECIMIENTO REPRODUCTIVO

El número máximo de folículos en el ovario se observa al quinto mes de la vida fetal. Al comenzar la formación de folículos primordiales se inicia el proceso de desarrollo folicular y atresia lo que resulta en una disminución progresiva en el número de folículos desde antes del nacimiento.

El ciclo menstrual normal tiene tres fases: folicular, periovulatoria y lútea. Al inicio del ciclo menstrual, mediante una

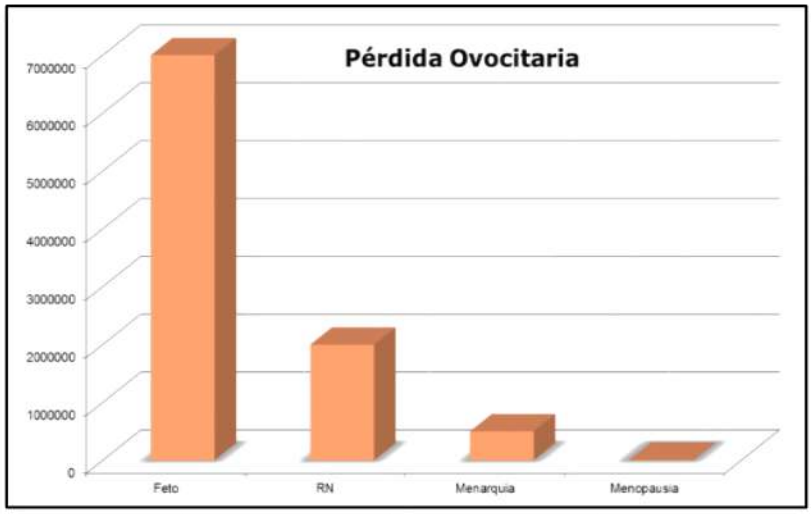


Figura 1. Fisiología del envejecimiento reproductivo

retroalimentación negativa, los bajos niveles de estrógenos circulantes estimulan al hipotálamo e hipófisis a aumentar la secreción de hormona folículo estimulante (FSH). La FSH inicia el proceso de reclutamiento y maduración de los folículos, los cuáles aumentan la producción de estrógenos y estimulan la proliferación del endometrio. El pico de hormona luteinizante (LH) que gatilla la ovulación y posterior formación del cuerpo lúteo en la fase periovulatoria, es producto de una retroalimentación positiva dada por el aumento de estrógenos. La progesterona producida por el cuerpo lúteo en la fase secretora prepara el endometrio engrosado para la implantación embrionaria. Si el ovocito no es fecundado ocurre la menstruación producto de la involución del cuerpo lúteo y consecuente caída de niveles de estrógeno y progesterona.

Se define la **reserva ovárica** como la cantidad de folículos primordiales y preovulatorios disponibles para la selección folicular; dentro de los parámetros utilizados para su medición se incluyen la hormona antimülleriana (AMH), inhibina B y recuento de folículos antrales (AFC).

La **AMH** es producida en las células de la granulosa de los folículos antrales e inhibe el reclutamiento de folículos primordiales a primarios y disminuye la sensibilidad folicular a FSH. Niveles de AMH bajos predicen una respuesta disminuida a la estimulación ovárica.

La **inhibina B** se produce también en las células de la granulosa de los folículos antrales; al inhibir la secreción de FSH permite seleccionar el folículo dominante. A mayor edad reproductiva menores niveles de inhibina B, sin embargo, su medición en la práctica clínica es infrecuente.

El **AFC** se define como la suma de los folículos antrales (aquellos entre 2-10 mm) de ambos ovarios observados mediante ecografía transvaginal en los días segundo, tercero y quinto del ciclo. En un ovario con reserva ovárica normal, se observan 5 a 10 folículos de 2-10 mm en cada ovario. Un bajo recuento (< 5 folículos de 2-10 mm en cada ovario) es predictor de baja respuesta a estimulación ovárica.

Etapas del envejecimiento reproductivo

Con el objetivo de unificar criterios y consensuar definiciones el año 2001 el equipo de expertos STRAW "Stages of Reproductive Aging Workshop" publicó los años 2001 y 2011 una propuesta de nomenclatura y un sistema de clasificación para el envejecimiento reproductivo **(Figura 2)**. La clasificación STRAW divide el envejecimiento reproductivo de la mujer en 3 etapas: etapa reproductiva, transición menopáusica y postmenopausia según criterios de ciclo menstrual, mediciones hormonales y marcadores de reserva ovárica.

Etapa reproductiva

La etapa reproductiva se divide en temprana, media y tardía. En la etapa reproductiva tardía disminuye la fertilidad y comienzan a ocurrir cambios en los ciclos menstruales que pueden comenzar a ser percibidos por la mujer. Inicialmente los ciclos menstruales mantienen su regularidad, pero los niveles de AMH y AFC están ya bajos; luego empiezan a observarse ciclos más cortos y un aumento y mayor variabilidad de la FSH medida en fase folicular precoz (ffp).

Transición menopáusica

La transición menopaúsica normal puede durar varios años y la función ovárica puede ser intermitente y variable.

En la transición temprana se hacen evidentes cambios en la ciclicidad menstrual y aumenta la variabilidad de duración de los ciclos (definido como una diferencia mantenida de al menos 7 días en el largo de ciclos menstruales consecutivos). Los niveles de FSH en ffp son variables pudiendo estar elevados; los niveles de estradiol se observan normales o aumentados. Los niveles de AMH e inhibina B y el AFC se mantienen bajos.

En la transición tardía ocurre una mayor variabilidad en la ciclicidad menstrual. Ocurren episodios de amenorrea de 60 días o más; los ciclos menstruales pueden ser muy variables en su duración y son más frecuentes los ciclos anovulatorios. Los niveles de FSH y estradiol pueden ser muy fluctuantes; es frecuente observar niveles de FSH elevados (por definición un valor de FSH mayor a 25 UI/L es característico de este periodo) y estradiol bajos sugerentes de menopausia y luego niveles de FSH y estradiol en valores premenopáusicos. En este periodo es común la aparición de síntomas vasomotores.

Si bien la fertilidad disminuye al aumentar la edad reproductiva existe la posibilidad de embarazo hasta que se confirme el diagnóstico de menopausia luego de 12 meses de amenorrea; se recomienda que las mujeres mantengan algún método de anticoncepción hasta entonces.

Postmenopausia

La postmenopausia se divide en temprana y tardía. La postmenopausia temprana dura entre 5 y 8 años. Se incluye el periodo de 12 meses de amenorrea que define la menopausia. Los síntomas vasomotores ocurren con mayor frecuencia en este periodo.

En la postmenopausia tardía son relevantes los cambios relacionados al envejecimiento general. Disminuye la frecuencia de SVM y se vuelven más prevalentes los síntomas de atrofia urogenital.

Etapa	-5	-4	-3b	-3a	-2	-1	+1a	+1b	+1c	+2
Terminología	REPRODUCTIVA				TRANSICIÓN MENOPÁUSICA		POSTMENOPAUSIA			
	Temprana	Pico	Tardía		Temprana	Tardía	Temprana			Tardía
					Perimenopausia					
Duración	Variable				Variable	1-3 años	2 años (1+1)		3-6 años	Resto de la vida
CRITERIO PRINCIPAL										
Ciclo menstrual	Variable a regular	Regular	Regular	Cambio sutil en flujo/ Duración	Largo variable Diferencia Persistente ≥ 7 días duración ciclos consecutivos	Intervalo amenorrea ≥ a 60 días				
CRITERIOS DE APOYO										
Endocrino										
FSH			Baja	variable *	↑ variable *	↑ > 25 UI/l **	↑ variable		estabiliza	
AMH			Baja	Baja	Baja	Baja	Baja		muy baja	
Inhibina B				Baja	Baja	Baja	Baja		muy baja	
Conteo folículos antrales			Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Muy bajo		Muy bajo	
CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS										
Síntomas						SVM probables	SVM más probables			Aumento síntomas atrofia urogenital

*sangre extraída en días 2-5 del ciclo; ** niveles basales esperados en ensayos utilizando standard hipofisiario internacional actual
SVM = síntomas vasomotores

Figura 2. STRAW: Sistema de clasificación para el envejecimiento reproductivo.

CONSECUENCIAS DEL HIPOESTROGENISMO

Síntomas vasomotores

Los síntomas vasomotores (SVM) o bochornos son el síntoma más frecuente y característico de la menopausia. Ocurren en hasta un 80% de las mujeres; en la mayoría de ellas serán leves, pero un 25% presentará síntomas intensos que afectarán negativamente la calidad de vida. En promedio los síntomas vasomotores durarán entre 1 y 5 años, pero en hasta un 20% de las mujeres mayores durarán 15 años o más.

Los bochornos se caracterizan por una sensación súbita de calor en rostro y tronco que tiende a generalizarse, pueden asociarse a sudoración profusa, palpitaciones y sensación de ansiedad. Por lo general duran un par de minutos, pueden presentarse tanto en el día como en la noche y su frecuencia puede ser muy variable, con episodios aislados dentro del mes o episodios reiterados dentro de la misma hora. La deficiencia estrogénica alteraría el punto de ajuste termorregulador del hipotálamo mediante alteraciones en el

equilibrio de neurotransmisores cerebrales. Se desconoce el mecanismo exacto por el cual los estrógenos generan este efecto.

Síndrome Genitourinario de la menopausia

Se define como el conjunto de síntomas y signos asociados con la disminución de estrógenos y otros esteroides sexuales que se relacionan con cambios en los labios mayores y menores, introito, vestíbulo vulvar, clítoris, vagina, uretra y vejiga. Los síntomas más prevalentes son sequedad, irritación, prurito vaginal, aumento de la frecuencia miccional, nicturia, urgencia e incontinencia; las pacientes refieren frecuentemente dispareunia, sangrado genital, infecciones del tracto urinario. En la vulva es posible observar pérdida de volumen de los labios, estrechamiento del introito e inflamación. Estos cambios son permanentes y progresivos. Lubricantes e hidratantes o humectantes pueden ser recomendados para el manejo sintomático de la sequedad genital y dispareunia, sin embargo, se cuenta con poca evidencia.

Depresión

Casi un tercio de las mujeres entre los 45 y 64 años presenta síntomas depresivos. El riesgo de depresión durante la transición menopáusica es mayor que en la pre y postmenopausia.

Trastornos del sueño

Son una queja frecuente en mujeres que se encuentran en transición menopáusica; más de un tercio de las mujeres en esta etapa presentan dificultad en el dormir. Los trastornos del sueño aumentan independientemente de la presencia de bochornos.

Dolores musculares y articulares

Los dolores musculares y articulares son síntomas frecuentes y persistentes en la edad media de la vida, siendo más frecuentes en mujeres durante la transición menopáusica. Existe asociación al déficit de estrógenos y a la aparición y progresión de osteoartritis.

Alteraciones cognitivas

Si bien las mujeres refieren frecuentemente dificultad para concentrarse y mala memoria durante la transición menopáusica y menopausia, no existe evidencia de un deterioro real de la memoria u otras habilidades cognitivas asociado a este periodo.

Enfermedad cardiovascular

En mujeres de la misma edad la prevalencia de enfermedad cardiovascular es mayor en mujeres postmenopáusicas que en las premenopáusicas. La mayoría de los factores de riesgo cardiovascular empeoran al ocurrir la menopausia: hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, etc.

Salud ósea

Los estrógenos inhiben los osteoclastos y estimulan los osteoblastos; siendo uno de los principales responsables de la adquisición y mantención de la masa ósea. El hipoestrogenismo produce pérdida de masa ósea al favorecer la resorción sobre la formación ósea. La pérdida de masa ósea comienza durante la transición menopáusica y continua hasta un par de años después de la menopausia.

La osteoporosis es una enfermedad esquelética caracterizada por una disminución de la resistencia esquelética que predispone al riesgo aumentado del de fractura. Es posible hacer el diagnóstico en las siguientes situaciones:

- **Fractura osteoporótica o por fragilidad:** son fracturas secundarias a trauma de baja energía o espontáneas, clásicamente se incluyen: vértebra, cadera, muñeca, tobillo, pelvis, etc.

- **Según los criterios establecidos por la OMS (1994):** T-score menor de -2,5 DS (compara la densidad mineral del paciente con la de una persona de 30 años), medida por densitometría ósea (DXA) en columna lumbar, cuello femoral o cadera total.

No se recomienda realizar DXA rutinaria en mujeres menores de 65 años sin factores de riesgo para osteoporosis. Se recomienda realizar DXA ante la presencia de factores de riesgo para osteoporosis tales como tabaquismo activo, delgadez (IMC < 20 kg/mt2), historia familiar de fractura de caderas, antecedente de fractura previa, presencia de enfermedad y/o uso de medicamentos que se asocien a pérdida ósea aumentada (ej. hiperparatiroidismo primario, uso de prednisona ≥ 5 mg/d o equivalente por ≥ 3 meses).

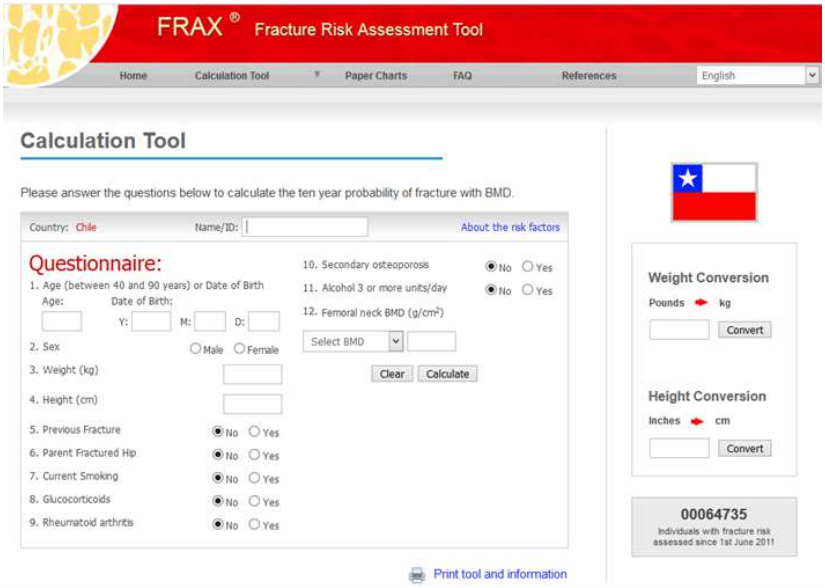


Figura 3. Herramienta FRAX para el cálculo del riesgo de fractura osteoporótica.

Al identificar aquellos factores de riesgo clínico con mayor utilidad en la predicción de fractura fue posible crear el FRAX® (Fracture Risk Assessment Tool); este es un instrumento que calcula el riesgo de fractura osteoporótica (cadera, columna, hombro y muñeca) a 10 años y permite seleccionar a aquellas pacientes que se beneficiarán de recibir tratamiento **(Figura 3)**. La herramienta FRAX ha sido ajustada a distintas poblaciones, incluyendo la chilena. Está disponible en https://www.shef.ac.uk/FRAX.

Evaluación de síntomas menopáusicos

Durante la transición menopaúsica y menopausia la mujer está expuesta a presentar múltiples síntomas; al planificar intervenciones se requiere identificar aquellos problemas que más afectan la calidad de vida. Existen distintos instrumentos en la valoración y registro de síntomas climatéricos; la Menopause Rating Scale (MRS) es la más utilizada en nuestro país **(Figura 4)**. La MRS es una encuesta autoadministrable, que permite simplificar los síntomas y que ha sido validada en población chilena. Incluye 11 grupos de síntomas reunidos en 3 dominios: somático, psicológico y urogenital. El dominio somático agrupa molestias vasomotoras, palpitaciones, trastornos del sueño y artralgias; el dominio psicológico incluye síntomas depresivos, irritabilidad, ansiedad y cansancio; el dominio urogenital agrupa síntomas de las áreas sexual y genital

Los síntomas se califican en escala de 0 (ausencia de síntomas) a 4 (síntomas severos); el puntaje se calcula por dominio y también como suma total. Un puntaje total ≥ 15 puntos sugiere que la calidad de vida se encuentra severamente comprometida y que es necesario indicar tratamiento. Este instrumento permite determinar la condición actual de la mujer, evaluar la evolución de los síntomas con el tiempo y objetivar el efecto de intervenciones terapéuticas.

PROGRAMA SALUD DE LA MUJER
MINSAL

☐ MRS - Ingreso ☐ MRS - Control

NOMBRE FECHA

ESCALA MRS PARA EVALUAR CALIDAD DE VIDA EN PERIMENOPAUSIA Y MENOPAUSIA

¿Cuál de las siguientes molestias siente en la actualidad y con qué intensidad?
Marque solamente una casilla en cada línea

		No siente molestia	Siente molestia leve	Siente Molestia moderada	Siente molestia importante	Siente demasiada molestia
	PUNTOS	0	1	2	3	4
1	Bochornos, sudoración, calores					
2	Molestias al corazón (sentir latidos del corazón, palpitaciones, opresión al pecho)					
3	Molestias musculares y articulares (dolores de huesos y articulaciones, dolores reumáticos)					
4	Dificultades en el sueño (insomnio, duerme poco)					
5	Estado de ánimo depresivo (sentirse deprimida, decaída, triste, a punto de llorar, sin ganas de vivir)					
6	Irritabilidad (sentirse tensa, explota fácil, sentirse rabiosa, sentirse intolerante)					
7	Ansiedad (sentirse angustiada, temerosa, inquieta, tendencia al pánico)					
8	Cansancio físico y mental (rinde menos, se cansa fácil, olvidos frecuentes, mala memoria, le cuesta concentrarse)					
9	Problemas sexuales (menos ganas de sexo, menor frecuencia de relaciones sexuales, menor satisfacción sexual)					
10	Problemas con la orina (problemas al orinar, orina más veces, urgencia al orinar, se le escapa la orina)					
11	Sequedad vaginal (sensación de genitales secos, malestar o ardor en los genitales, malestar o dolor con las relaciones sexuales)					

Para uso del profesional	Somático (1 al 4)	Psicológico (5 al 8)	Urogenital (9 al 11)	Total

Figura 4. Menopause Rating Scale (MRS) , para evaluar calidad de vida.

TERAPIA HORMONAL DE LA MENOPAUSIA (THM)

Terapia hormonal de la menopausia (THM) típicamente incluye terapia hormonal (TH) con estrógeno (E) o agonistas de estrógenos, que puede ser administrada por vía sistémica o local intravaginal.

La terapia sistémica puede ser oral o parenteral y en toda mujer con útero, se debe siempre agregar una progestina (P) para otorgar protección endometrial.

Indicaciones de THM

1. **Síndrome climatérico:** Síntomas vasomotores significativos que alteren la calidad de vida de la mujer y otros síntomas relacionados a la deficiencia estrogénica como trastornos del sueño, del ánimo, disfunción sexual, jaquecas, etc.
2. **Síndrome Genitourinario de la menopausia:** Sí es el único síntoma se prefiere el uso local de estrógenos u otros esteroides sexuales.
3. **Insuficiencia ovárica primaria:** Se sugiere el uso de terapia hormonal independiente de la sintomatología hasta alcanzar la edad promedio de la menopausia fisiológica. De ahí en adelante la indicación dependerá de la presencia de síntomas menopáusicos.

Contraindicaciones Absolutas para TH
• Cáncer hormono dependiente.
• Enfermedad tromboembólica activa (TVP, TEP).
• Sangrado genital de origen no aclarado
• Enfermedad coronaria o accidente cerebrovascular previo
• Hipertensión arterial sin control

Principios generales para iniciar TH

La evaluación de la mujer que consulta por síntomas menopáusicos debe estar orientada a identificar factores de riesgo cardiovascular, de osteoporosis, de cáncer de mama y otros cánceres ginecológicos. Debemos indagar sobre estilo de vida: alimentación, actividad física, tabaquismo y consumo de alcohol.

Exámenes que deben ser solicitados en este periodo
• Mamografía anual desde de los 40 años.
• Metabolismo glucídico según riesgo individual (glicemia de ayuno, PTGO, hemoglobina glicosilada).
• Perfil lipídico.
• TSH
• Densitometría ósea a aquellas con factores de riesgo para osteoporosis.

El uso de THM es parte de una estrategia general que incluye recomendaciones orientadas a llevar un estilo de vida saludable. La indicación de THM es personalizada de acuerdo con los síntomas, historia personal y familiar y preferencias de la paciente. Se recomienda usar la mínima dosis efectiva que maneje los síntomas y no existen razones para limitar arbitrariamente la duración del tratamiento.

Modalidades de THM sistémica

1. Estrógenos

Tipos de estrógenos
• estradiol oral 1 - 2 mg/d
• estradiol gel transdérmico 0,5 a 1,5 g /d
• estradiol parche transdérmico 25 – 50 - 100 ug /d
• estrógenos conjugados equinos oral 0,3 - 0,625 mg/d
• estrógenos conjugados sintéticos oral 0,3 - 0,625 mg/d
La tendencia actual es el uso de 17 beta estradiol.

2. Progestinas

La progesterona natural y algunas progestinas tienen efectos específicos y difieren en relación con potenciales efectos adversos metabólicos y riesgo de cáncer de mama. La tendencia actual es al uso de progestinas puras similares a la humana como la progesterona micronizada y dihidrogesterona. Se aconseja evitar el uso de medroxiprogesterona acetato o limitarlo a menos de 5 años.

3. Tibolona

La tibolona es un esteroide sintético con eficacia similar a E o E+P en el tratamiento de síntomas vasomotores y urogenitales. La tibolona aumenta el riesgo de recurrencia de cáncer de mama en mujeres sobrevivientes de cáncer de mama y en mujeres mayores de 60 años se asocia a riesgo de AVE mayor al observado con TH convencional. No existe evidencia que indique que la tibolona difiera de los estrógenos en relación seguridad a largo plazo. Mucha de la evidencia es de baja o muy baja calidad con alto riesgo de sesgo; la mayoría de los estudios fueron financiados por los fabricantes.

Esquemas terapéuticos
• Estrógenos sólos (E): en mujeres sin útero
• Esquemas combinados (E+P): en mujeres con útero
○ modalidad continua: administración de estrógenos en combinación con progestina todos los días, con la intención de mantener un endometrio atrófico y evitar el sangrado ginecológico.
○ modalidad secuencial: administración de estrógenos todos los días y la progestina se agrega por 10 a 14 días de cada mes. Este esquema suele producir flujo rojo después de la suspensión de la progestina en alrededor del 80% de los casos.
TH con tibolona. No requiere protección endometrial adicional.
TH con un TSEC: complejo estrogénico tejido-selectivo formulado con estrógenos conjugados equinos y bazedoxifeno. No requiere protección endometrial adicional.

Dosis de estrógenos:

Se debe utilizar la mínima dosis efectiva para controlar los síntomas. Se consideran dosis bajas 0,5 mg de estradiol, 0,3 mg de estrógenos conjugados de equinos o sintéticos, 25ug de estradiol transdérmico en parche y 0,5 g de estradiol transdérmico en gel. En comparación con dosis estándar de TH las dosis bajas permiten disminuir el riesgo cardiovascular, el estímulo mamario y la hiperplasia endometrial, logrando mantener la masa ósea en la mayoría de las mujeres.

Vía de administración

Los estrógenos se pueden administrar por vía oral y no-oral. A dosis equivalentes, todas las vías de TH son eficaces en aliviar los síntomas menopáusicos y prevenir la pérdida ósea. Las diferentes vías de administración tienen distintos efectos. El E oral tiene un efecto de primer paso hepático que no se observa con la TH parenteral; los efectos negativos son el aumento de los triglicéridos, de algunos factores de la coagulación y de PCR. La vía transdérmica debe preferirse en pacientes con hipertrigliceridemia, en aquellas con mayor riesgo trombótico venoso y aquellas con mayor riesgo cardiovascular en general.

El estrógeno para uso local vaginal prácticamente no tiene efectos sistémicos y no es necesario agregar una progestina para protección endometrial.

Todos los preparados (tabletas vaginales, óvulos, cremas) y tipos de estrógenos locales (estriol, estradiol, estrógenos conjugados, promestrieno) y la dehidroepiandrosterona (DHEA) en crema son efectivos en el tratamiento de los síntomas urogenitales secundarios a hipoestrogenismo. El tratamiento debe generalmente ser prolongado y a largo plazo ya que al suspender los síntomas tienden a recurrir.

Las progestinas pueden administrarse por vía oral, vaginal, a través de dispositivos intrauterinos y depósito intramuscular. No existe evidencia que sugiera superioridad de una vía de administración por sobre otra.

Momento de inicio

Las mujeres que inician la THM antes de los 60 años o antes de 10 años desde la menopausia obtendrán los mayores beneficios.

Riesgos y beneficios del uso de THM

En las Figuras 5 y 6 se resumen riesgos y beneficios esperables al iniciar la THM entre los 50 y 59 años y antes de 10 años de postmenopausia.

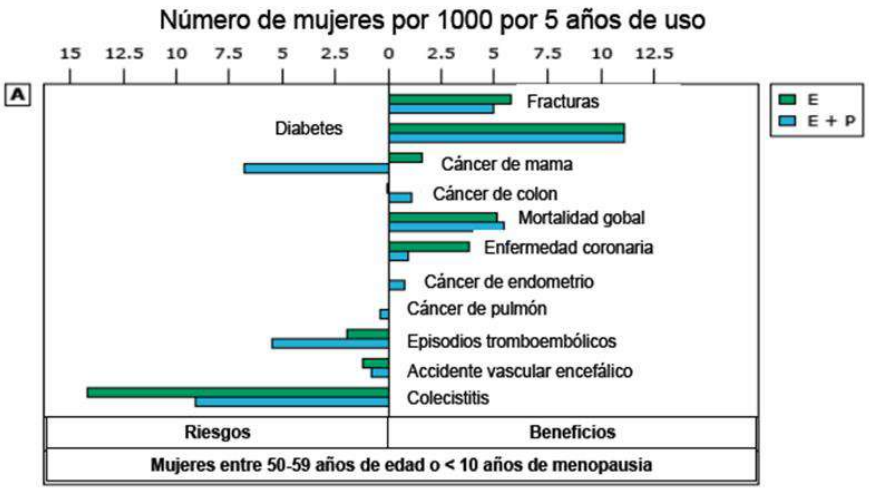


Figura 5. Los datos se expresan en riesgo o beneficio atribuible para una mujer usuaria de estrógenos solos por 5 años.

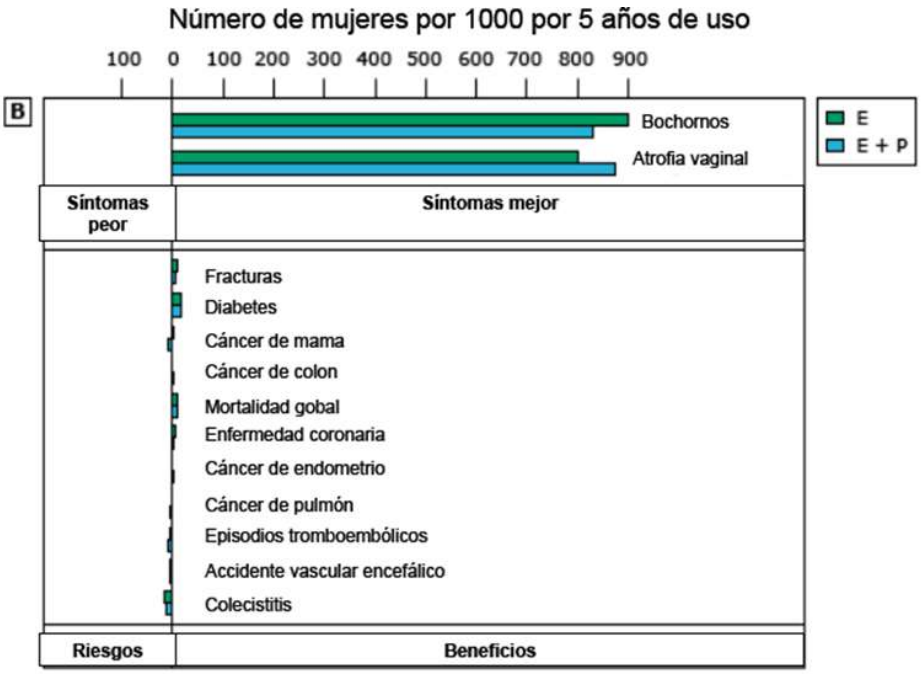


Figura 6. Número de mujeres por 1000 usuarias de THM que mejorarán síntomas de bochornos y atrofia vaginal.

Enfermedad cardiovascular

Múltiples estudios observacionales sugerían un efecto cardioprotector de los estrógenos, sin embargo, esto no se observó en estudios aleatorizados doble ciego controlados con placebo. El gran estudio Women´s Health Initiative (WHI) mostró un aumento de eventos coronarios con el uso de estrógenos conjugados y AMP. Esta incongruencia se explicaría por las diferencias que presentaban las mujeres participantes de los estudios. En los estudios observacionales las participantes eran más jóvenes (entre 30 y 55 años), más delgadas, iniciaron la THM antes de 5 años desde la menopausia y el uso de THM fue de al menos 10 años; en el estudio WHI las mujeres eran mayores (63 años en promedio), más obesas, iniciaron la THM alrededor de 15 años después de la menopausia y el uso de THM fue de 7 años o menos.

Los estrógenos retrasarían el desarrollo de ateroesclerosis en su etapa temprana, pero no tendrían efecto o podrían precipitar accidentes cardiovasculares en presencia de ateromas (más frecuentes en mujeres mayores). La hipótesis de "ventana de oportunidad de tratamiento" plantea que, en mujeres jóvenes menores de 60 años, con menopausia reciente y sin evidencia de enfermedad cardiovascular, el uso de THM podría ser beneficiosa y reducir la morbilidad por cardiopatía coronaria; el inicio de THM en mujeres mayores de 60 años o con varios años de postmenopausia puede asociarse a aumento del riesgo de accidentes coronarios.

El riesgo de accidente vascular encefálico (AVE) aumenta con la edad. La THM aumenta el riesgo en mujeres mayores de 60 años, sin embargo, el uso de estrógenos por vía transdérmica en dosis bajas no aumentaría el riesgo.

Fracturas osteoporóticas

El uso de THM se asocia a una reducción significativa en el riesgo de fracturas osteoporóticas vertebrales y no vertebrales (incluyendo fractura de cadera); el efecto favorable de los estrógenos en el hueso se observa en diferentes vías de administración e incluso con dosis muy bajas. En mujeres postmenopáusicas jóvenes la THM puede considerarse como terapia de primera línea para prevención y tratamiento de osteoporosis.

Cognición

La TH con estrógenos tiene escaso efecto sobre la cognición alrededor de la edad de la menopausia; en mujeres con menopausia quirúrgica mejoraría algunos aspectos de la memoria. En mujeres mayores de 65 años el inicio de TH no mejora la función cognitiva. Si bien no se ha demostrado que la TH logre prevenir el deterioro cognitivo y demencia, es posible plantear que exista una ventana de oportunidad de tratamiento y su uso en mujeres con insuficiencia ovárica primaria.

Tromboembolismo venoso

La THM oral aumenta aproximadamente al doble el riesgo de tromboembolismo venoso. El riesgo es mayor en mujeres de mayor edad, obesas y en portadoras de la mutación del Factor V Leiden; el riesgo es mayor durante el primer año de uso. La THM estrógenos por vía transdérmica no ha mostrado aumento en el riesgo.

Cáncer de mama

Múltiples estudios observacionales sugieren que el uso de THM se asocia a un aumento del riesgo de cáncer de mama. En el estudio WHI, el uso de E+P (estrógenos conjugados equinos conjugados y acetato de medroxiprogesterona) por ≥5 años se asoció a un riesgo mayor de cáncer de mama (HR 1.26 95% IC 1.00-1.59); por el contrario, en la otra rama del estudio WHI el uso de E sólos mostró una tendencia con significación al límite a disminución del riesgo de cáncer de mama (HR 0.77 95% IC 0.59-1.01).

La diferencia de riesgo de cáncer de mama observada entre E solos y E + P se explicaría por el uso de progestinas norderivadas para protección endometrial.

El riesgo de cáncer de mama dependería del tipo de progestina utilizada; en un estudio de cohorte europeo con seguimiento de 12 años de más de 80.000 mujeres no se observó aumento del riesgo de cáncer de mama asociado al uso estrógenos con progesterona micronizada y con didrogesterona; sí lo encontró con otras progestinas como clormadinona, nomegestrol y medroxiprogesterona.

Es posible indicar TH a mujeres sintomáticas con riesgo aumentado de cáncer de mama, con la información y vigilancia adecuadas.

Cáncer de endometrio

El uso de estrógenos solos en mujeres con útero aumenta el riesgo de hiperplasia y carcinoma endometrial. Este riesgo tiende a desaparecer con el uso concomitante de una progestina cíclica o de uso continuo.

Cáncer de colon

El uso de THM con E+P se ha asociado a una reducción en el riesgo de cáncer de colon.

Cáncer de ovario

En un metaanálisis de estudios epidemiológicos que incluyó a más de 21.000 mujeres postmenopáusicas con cáncer de ovario se observó que el uso de THM (E y E+P) se asoció a un pequeño aumento del riesgo.

Enfermedad vesicular

El uso de THM (E sólos y E+P) se asocia a un leve aumento de riesgo de enfermedad y cirugía vesicular.

Diabetes Mellitus tipo 2

El uso de THM se asocia a una leve disminución en la incidencia acumulativa de diabetes tipo 2, independiente de IMC y circunferencia abdominal.

Terapias no hormonales para tratamiento de síntomas vasomotores

Los estrógenos son el tratamiento más efectivo para los síntomas vasomotores, sin embargo, existen mujeres que por distintos motivos no desean usar TH o presentan alguna contraindicación para su uso.

La medicina convencional y la medicina alternativa y/o complementaria ofrecen distintas opciones no-hormonales para el manejo de estos síntomas.

Desde la medicina convencional los siguientes agentes neuroactivos han mostrado entre leve y moderada eficacia: clonidina, gabapentina, pregabalina, antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (SSRI) e inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y noradrenalina (SNRI). Dentro de los SSRI la paroxetina es la más efectiva y también han mostrado algo de eficacia citalopram, escitalopram, fluoxetina y sertralina; los SNRI venlafaxina y desvenlafaxina son también efectivos. Todos estos fármacos presentan su propio perfil de efectos secundarios que puede eventualmente limitar su uso.

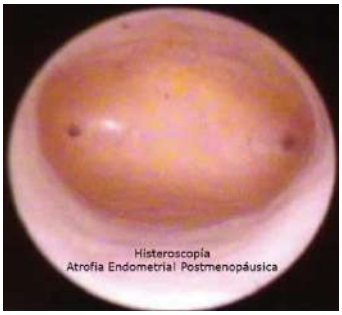
Dentro de la medicina alternativa y/o complementaria los fitoquímicos han mostrado alguna eficacia en el tratamiento de SVM. Los fitoquímicos son productos con compuestos químicos bioactivos de origen vegetal; incluyen los fitoestrógenos y otros preparados como la cimicifuga racemosa. Revisiones sistemáticas de la Cochrane Library no han demostrado que los fitoestrógenos sean superiores a placebo, sin embargo, pocos estudios han incluido productos estandarizados. La cimicifuga racemosa no cuenta actualmente con suficiente evidencia que apoye su uso en el manejo de SVM.

Resumen
• La menopausia corresponde a la fecha de la última menstruación de la vida de la mujer como consecuencia de la pérdida de la actividad folicular en el ovario. Es un diagnóstico retrospectivo que se realiza 1 año después pasada la última menstruación.
• La transición a la menopausia es el último periodo en la vida reproductiva de la mujer, que puede comenzar años antes de la menopausia, y corresponde a la transición entre la función ovárica normal al cese definitivo de la función ovárica en forma paulatina y progresiva.
• Los síntomas vasomotores o bochornos son el síntoma más frecuente y característico de la perimenopausia y generalmente se presentan durante los primeros años de la postmenopausia. Luego predominan los síntomas genitourinarios.
• La terapia hormonal de la menopausia (THM) está indicada cuando existen síntomas producto del hipoestrogenismo, tales como síndrome climatérico o síndrome genitourinario de la menopausia, que afecten la calidad de vida de la paciente o cuando existe una insuficiencia ovárica primaria de base. Esta terapia puede incluir esquemas de estrógenos solos o combinados con progestinas, administrados vía oral o intravaginal.
• En general, la THM se inicia durante los 50-59 años o antes de los primeros 10 años de postmenopausia ya que su inicio tardío se asocia con mayores efectos adversos cardiovasculares y tromboembólicos.

Capítulo 56.
METRORRAGIA EN LA POST MENOPAUSIA

El sangrado genital postmenopáusico afecta a un 4-11% de esta población, representando un 5% de las consultas ginecológicas ambulatorias. Su incidencia declina con el tiempo transcurrido desde la última menstruación.

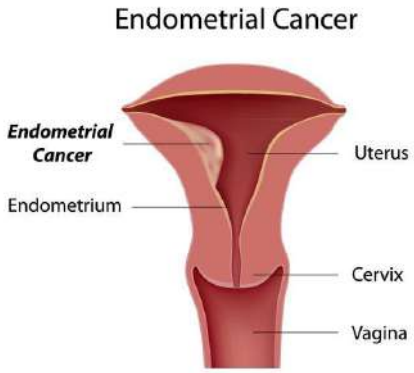
El diagnóstico diferencial incluye variadas causas, la mayoría de ellas de connotación benigna. Sin embargo, el descartar fehacientemente un cáncer subyacente, especialmente endometrial, debe ser el objetivo que lidere el estudio etiológico.



Principales causas

1. Atrofia endometrial

Primera causa de metrorragia en la postmenopausia, dando cuenta de al menos 1/3 de los casos. El sangrado tiende a ser leve y autolimitado. Al examen físico lo habitual es encontrar múltiples signos de hipoestrogenismo genital (ej.: vagina pálida y seca).



2. Pólipos endometriales

Otra causa frecuente, especialmente en la perimenopausia y postmenopausia temprana. Los pólipos corresponden a un crecimiento endometrial focal de etiología desconocida, y naturaleza predominantemente benigna (≥ 95%). Su aparición puede ser estimulado por terapia estrogénica o el uso de Tamoxifeno.

3. Cambios proliferativos/secretores del endometrio

Si bien en la postmenopausia ya no hay estimulación hormonal ovárica, la producción de estrógenos en el tejido adiposo periférico, por tumores ováricos funcionantes o administrados exógenamente, pueden llevar a esto.

4. Hiperplasia/Cáncer de endometrio

Aproximadamente un 10-15% de las metrorragias postmenopáusicas traducen una patología proliferativa endometrial de índole hiperplásica o neoplásica. Estos sangrados, a diferencia de los que ocurren en el contexto de atrofia endometrial, tienden a ser de mayor cuantía y repetitivos en el tiempo de no mediar tratamiento.

Es importante recordar tres aspectos relevantes a la hora de evaluar el origen de un sangrado postmenopáusico:

a) No todo sangrado presuntamente postmenopáusico proviene del aparato genital, siendo muy importante descartar que no se haya tratado de un sangrado extra ginecológico, como hematuria o procto/rectorragia.
b) De la misma forma, una genitorragia postmenopáusica puede originarse de otro sitio genital, como vulva, vagina y cuello uterino. Por ende, es crucial un exhaustivo examen ginecológico antes de realizar cualquier evaluación ultrasonográfica/histológica endometrial.
c) Nunca debe atribuirse a priori un sangrado postmenopáusico a alguna patología frecuente de alteración de flujo rojo en la vida fértil, como miomas o adenomiosis.

Enfrentamiento diagnóstico

1. Anamnesis y examen ginecológico

- Indagar uso de hormonas o cualquier medicamento que estimule el crecimiento endometrial, incluyendo medicamentos homeopáticos.
- Consignar antecedentes sugerentes o categóricos de trastornos hemorragíparos y consumo de fármacos como antiagregantes plaquetarios/anticoagulantes.
- Descartar lesiones de vulva y tracto genital inferior.
- Interrogar por historia familiar de cáncer, especialmente endometrio y otros relacionados genéticamente (ej.: cáncer de colon).

2. Ecografía transvaginal (TV)

La ecografía TV permite valorar el grosor endometrial, el miometrio y anexos. Si en la ecografía el endometrio se aprecia delgado (< 3-5 mm), es probable que la metrorragia postmenopáusica sea secundaria a atrofia, por lo cual su investigación adicional (biopsia) sólo corresponde si se vuelve persistente o recurrente. Si el endometrio está engrosado, se debe sospechar patología endometrial proliferativa, ya sea focal (**pólipo)** o difusa (**hiperplasia/cáncer de endometrio)**.

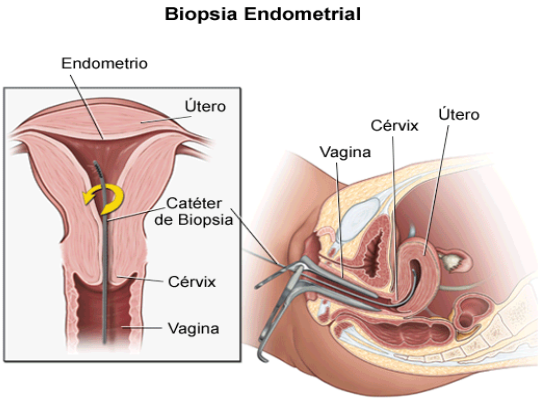
3. Histerosonografía

En la histerosonografía, se instila suero fisiológico en la cavidad uterina, y se efectúa la visión ecográfica. El líquido distiende las paredes uterinas, permitiendo ver lesiones que ocupan la cavidad endometrial al delimitar sus bordes con el contraste otorgado por el medio líquido infundido. Es particularmente útil ante la sospecha de lesiones focales, que, de confirmarse, demandan la realización de una histeroscopía (ver más adelante).

Ocasionalmente, el examen no es factible debido a intolerancia/estenosis cervical. En estas circunstancias, se puede utilizar la reconstrucción ecográfica 3D de la cavidad endometrial, o en su defecto, se puede realizar una histeroscopía.

4. Biopsia endometrial aspirativa ambulatoria

En un endometrio difusamente engrosado con pérdida de límites, la indicación es realizar una biopsia endometrial. Tradicionalmente, ésta se llevó a cabo mediante dilatación y legrado uterino en pabellón; sin embargo, la biopsia ambulatoria ha demostrado tener mejor rendimiento diagnóstico en cuanto a cáncer se refiere, y además posee la ventaja de no necesitar anestesia. La biopsia de endometrio (BEM) utiliza una cánula aspirativa que tiene 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.



Las indicaciones para la realización de biopsia son:

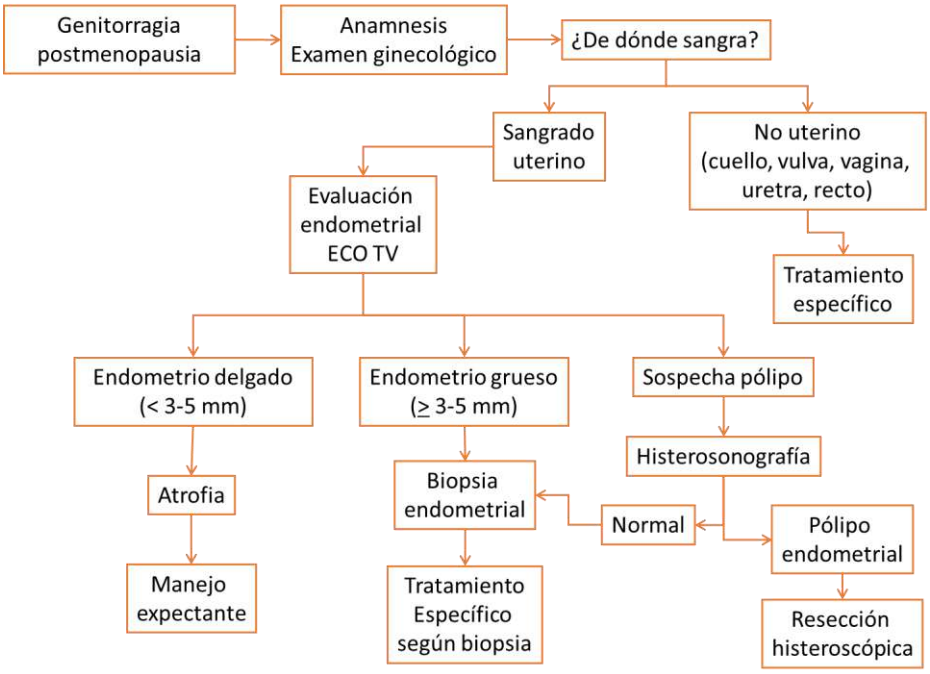
- Grosor endometrial ≥ 3-5 mm
- Sangrado persistente (incluso si el endometrio es delgado)

Por último, se recomienda realizar biopsia en el contexto de metrorragia postmenopáusica persistente y hallazgos ultrasonográficos subendometriales (ej.: tumores de la pared uterina), independientemente de que el endometrio sea delgado. Como se mencionó previamente, estas enfermedades, cuando son benignas (ej.: miomas), si bien son frecuente causa de sangrado premenopáusico, **NO** deben considerarse como primera posibilidad en la postmenopausia. Además, en el caso de sarcomas uterinos (característicamente subendometriales), la biopsia endometrial arroja el diagnóstico de malignidad en un alto número de pacientes.

5. Histeroscopía

Representa el estándar de estudio ante la sospecha de patología endometrial, mediante la visualización directa de la cavidad, permitiendo tomar biopsias dirigidas y resolver las alteraciones focales (pólipo). También está indicada en metrorragia postmenopáusica persistente/recurrente, pese a biopsias de endometrio ambulatorias negativas.

Algoritmo de manejo de la genitorragia en la postmenopausia



Resumen
• La metrorragia postmenopausia afecta a un 4-11% de esta población y representa un 5% de las consultas ginecológicas ambulatorias.
• La principal causa de sangrado genital postmenopáusico es la atrofia endometrial, sin embargo, siempre es preciso tener la sospecha de cáncer de endometrio. Además, dentro del diagnóstico diferencial es importante tener en cuenta aspectos relevantes que pudieran orientar nuestra sospecha, las cuales se deben descartar con una completa anamnesis y examen ginecológico: buscar otros sitios de sangrado extrauterino, consumo de fármacos, historia familiar, entre otros.
• Una vez confirmado que el sangrado es de origen uterino, se debe iniciar el estudio con una ecografía transvaginal con el fin de medir el grosor del endometrio y, de acuerdo con los hallazgos, proseguir con distintas líneas de estudio. Si el endometrio está delgado (< 3-5 mm), lo más probable es que la metrorragia sea secundaria a atrofia, y sólo se requiere estudio adicional con biopsia si el sangrado se vuelve persistente o recurrente, o si existen hallazgos ultrasonográficos subendometriales.
• Si el endometrio está engrosado (≥ 3-5 mm), se debe considerar patología endometrial proliferativa focal (pólipos) o difusa (hiperplasia/cáncer endometrial), para lo cual corresponde realizar una biopsia de endometrio con cápsula aspirativa. Si se sospecha la presencia de pólipo endometrial es de utilidad la realización de una histerosonografía, que de confirmar este tipo de lesiones requiere resección mediante histeroscopía.

Capítulo 57.
INFERTILIDAD CONYUGAL

DEFINICIÓN

La palabra **infertilidad** significa incapacidad de concebir y se diagnostica como la falta de embarazo 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 se debe principalmente por el intento de embarazo cada vez a edades más tardías, esto se representa en la figura 1.

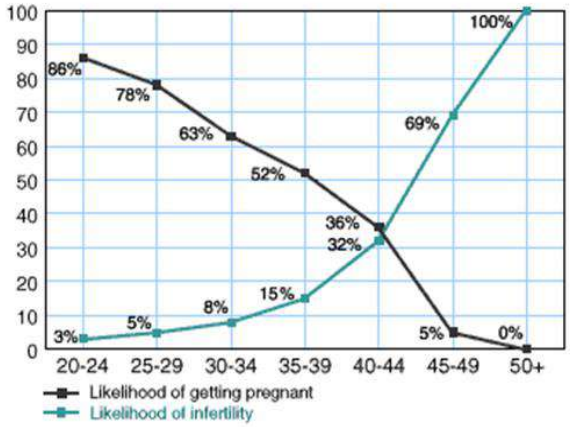


Figura 1. Probabilidad de embarazo vs probabilidad de infertilidad según edad.

Fecundabilidad

Definida como la 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 un estudio completo, o en qué casos una determinada intervención resulta eficaz.

Sólo el 20% de las parejas intentando activamente la concepción tendrá éxito el primer mes de intento, 60% lo hará 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 de la costo-efectividad, recién después de un año se justifica iniciar estudios de fertilidad.

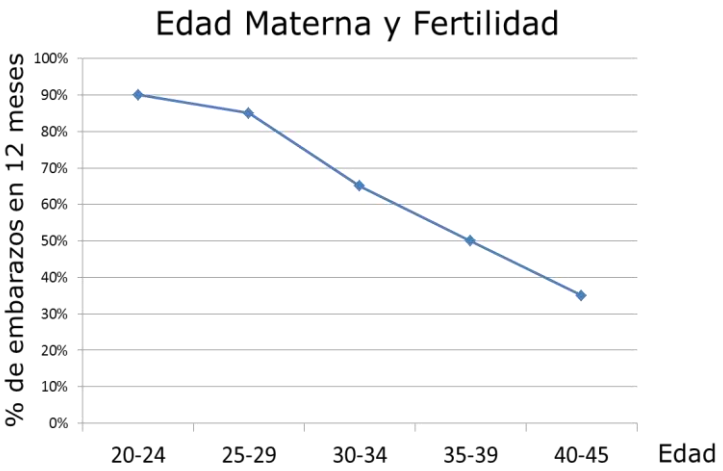
Finalmente, entre un 10-20% de las parejas en edad fértil experimentan alguna dificultad reproductiva, incidencia que va en aumento a nivel mundial y que incrementa a mayor edad de la mujer por el deterioro en la calidad ovocitaria.

La infertilidad ha aumentado por distintas razones, entre ellas destacan:

- Uniones conyugales más tardías (en EE. UU. el promedio de edad de matrimonio es a los 29 años).
- Cambios en la conducta sexual.
- Aumento de las enfermedades de transmisión sexual (principalmente 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 hace que, en ciudades como Santiago, la tasa de infertilidad se acerque más al 15%.

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, es por esto si la mujer tiene deseos de embarazo, se debe acortar el tiempo de espera. Otra razón para iniciar el estudio de infertilidad antes de un año 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.

Siempre debe hablarse de **infertilidad conyugal**, y no de infertilidad de la mujer. Esto debido a que los factores asociados a ella se encuentran con alta frecuencia compartidos en ambos miembros de la pareja.

Causas de Infertilidad Conyugal
• 30-40% factor masculino
• 30-60% factor femenino
• 20-30% ambos
• 10% desconocido

Reloj Biológico

Cada mujer debe ser estudiada en su propio contexto, considerando 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, 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.

Por esto 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.

En este contexto hay que intentar ser flexibles con las parejas frente a las indicaciones, evitando que estas se conviertan en 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 informar de las probabilidades de éxito o de 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 Tamizaje

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 consideran útiles para la evaluación el uso de material educacional preimpreso 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 a 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
Problemas genéticos	Edad materna avanzada Antecedente de RN con malformaciones Exposición a teratógenos

Factores asociados a la infertilidad
● Masculino 30-40%
● Ovulatorio 25%
● Tuboperitoneal 20%*
● Endometriosis 20%
● Inexplicada 10-15%
● Cervical 10%
● Uterino 5%**
● Otros 3%
*** Adherencias. ** Pólipo, mioma, tabique.**

Anamnesis de la pareja infértil

- Edad 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 de ITS (infecciones de transmisión sexual), DIU (Dispositivo intrauterino) o cirugías que hubiesen comprometido el miometrio o endometrio.
- Estudios y tratamientos previos: considerar todos los exámenes previos con el fin de no repetir exámenes que sean innecesarios y evitar así 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 la presión arterial.
- Piel:
  - Puede revelar evidencia de hiperandrogenismo (hirsutismo, seborrea, acné y acantosis nígricans).
  - Vitíligo u otras lesiones hipopigmentadas (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), anomalías 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

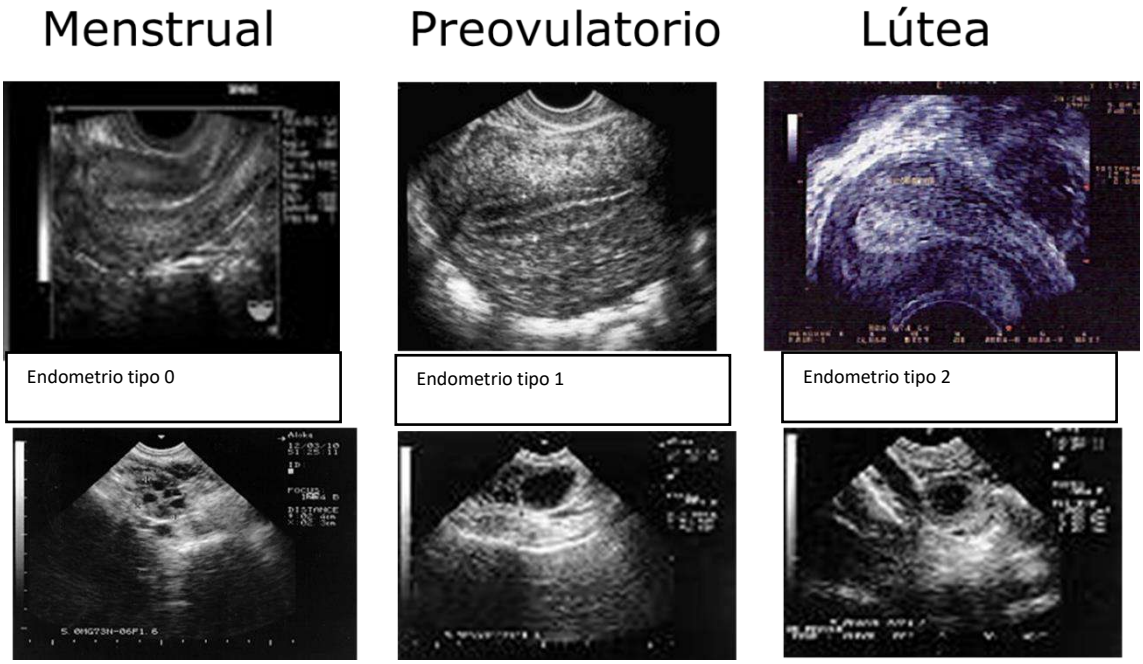
Examen Físico Masculino (Debe realizarse de manera obligatoria en caso de que se detecte una alteración espermática):

- Estigmas de hipogonadismo y desvirilización asociada: 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 (varicosidades escrotales)
- Testículos: deben ser cuidadosamente medidos, estirando la piel escrotal sobre estos, definiendo sus contornos por palpación, independiente de la cabeza del epidídimo, y estimando su tamaño con un orquidómetro: el **volumen testicular** de un hombre adulto normal debe ser **> 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 y/o sensibilidad a la palpación.

Exámenes para el estudio de infertilidad conyugal	
Mujer	
Hemograma	Enfermedad Sistémica
PAP	Factor Cervical
Test Postcoital	Factor Cervical
Cultivos de infecciones sospechadas	Factor Uterino-Tubario
Seguimiento Folicular	Factor Ovulatorio
Histerosalpingografía*	Factor Tuberoperitoneal/Endometriosis
Hombre	
Espermiograma**	Factor Masculino
* Sólo se considera inicialmente si existe antecedente de embarazo ectópico previo. ** Se debe realizar antes de solicitar cualquier examen invasivo en la mujer. Si resulta Normal, el resto de los exámenes se centrará en la mujer.	

Seguimiento Folicular Ecográfico

En esta técnica, 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.

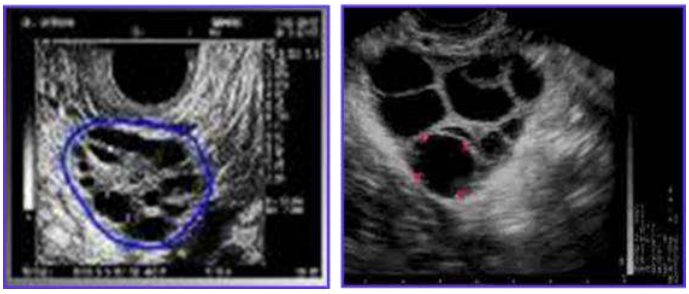


Condiciones de un seguimiento folicular

- Seguimiento seriado desde el inicio del ciclo: se observan ambos ovarios en reposo y endometrio fino (si estuviera engrosado hay que sospechar embarazo).
- Vigilancia ovárica y endometrial simultánea.
- Realizar última ecografía al constatarse la ovulación.
- El ciclo concluye con la menstruación o con un embarazo.
- No olvidar la fase lútea: se evalúa su longitud y de acuerdo con el tiempo que dure se clasifica en normal o insuficiente.
- Menstrual: endometrio tipo 0. Sólo se ve una línea blanca. Ovario con múltiples folículos.
- Preovulatorio: endometrio trilaminar tipo I con un gran folículo dominante
- Fase lútea: endometrio hiperecogénico o tipo III y visualización del 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 el uso de inductores de la ovulación pueden llegar a producir 8 o más folículos dominantes por ovario. Esto las expone a un riesgo enorme de embarazo múltiple. Por lo tanto, en caso de que se recluten más de 2 folículos se debe aconsejar a la pareja a no tener relaciones sexuales y esperar al siguiente ciclo.

Ovario Poliquístico: Antes y Después de la estimulación de ovulación



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.

Espermiograma: Estudio del semen del hombre. Se debe solicitar SIEMPRE al inicio del estudio y a TODOS, aun cuando tengan hijos.

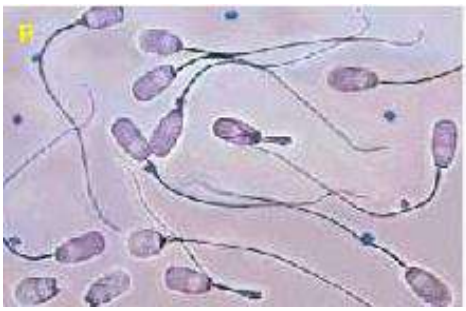
Condiciones estándares para la toma del examen (condiciones universales):

- 3-7 días de abstinencia
- Muestra fresca (no > 1 hora posterior a la emisión)
- Evitar frío extremo al trasladar la muestra (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, por lo que debe sospecharse contaminación de no existir leucocitos en la muestra, los cuales están presentes en caso de semen infectado en la emisión)

Si el examen resulta alterado, es importante realizarlo nuevamente a las 2-3 meses. Un espermiograma normal no asegura fertilidad en la pareja.

Parámetros Espermáticos Normales (OMS 2010)

- Volumen: > 1.5 ml
- Concentración: >15 millones/ml
- Cantidad total: >30 millones
- Motilidad total: >40 % de los espermatozoides del eyaculado
- Motilidad progresiva: > 32 % de los espermatozoides del eyaculado
- Vitalidad: > 58 % de los espermatozoides del eyaculado
- Morfología: > 4 % normal de los espermatozoides del eyaculado
- pH: 7,2
- Aglutinación espermática: ausente
- Células redondas: <1 millones/ml



Definiciones de alteraciones espermáticas:

- **Azoospermia**: ausencia de espermatozoides.
- **Oligospermia**: menos de 30 millones de espermatozoides totales.
- **Astenospermia**: menos de 32% de motilidad progresiva.
- **Teratospermia**: menos de 4% de formas normales (según Krüger).
- **Oligoastenoteratospermia**: combinaciones de alteraciones

Test Post Coital

Permite hacer una evaluación de la interacción moco cervical – espermatozoide 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 móviles por campo
Test (-)	Muestra con < 10 espermatozoides. Se repite hasta la ovulación

Para su interpretación se debe evaluar la calidad del moco cervical, la cual va mejorando a medida que avanza la fase folicular hasta la ovulación por el aumento de estrógenos.

Características del moco cervical	**(cada característica se puntúa 0 – 3)**
• Cantidad • Filancia • Cristalización • Viscosidad • Celularidad	**Interpretación:** 0-5: malo 6-10: intermedio 11-15: bueno (efecto estrogénico)

Interpretación de un test post coital negativo

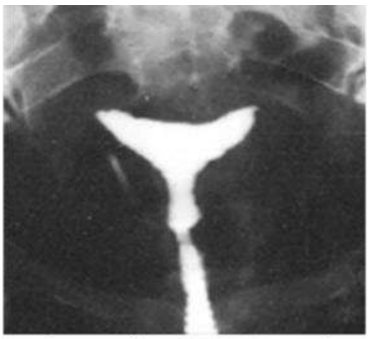
- Test post coital negativo con moco poca estrogenizado es sugerente de factor cervical.
- Test post coital negativo con moco bien estrogenizado es sugerente de factor masculino.

Histerosalpingografía

Debe realizarse 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), permitiendo diagnosticar miomas, pólipos, malformaciones (sospecha, se debe confirmar con ecografía 3D o RM), obstrucciones y dilataciones tubarias.

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.

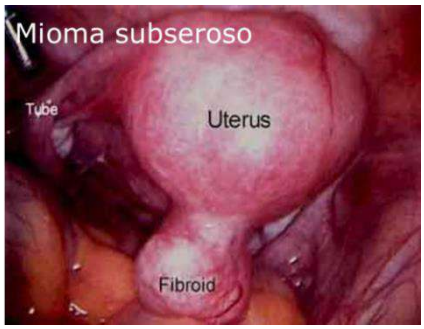
Laparoscopía

Debe realizarse en fase Lútea, durante los primeros 10 días posteriores a la ovulación, o bajo efecto de anticonceptivos para mantener a los ovarios en reposo (predomino de acción de los progestágenos).

Se requiere de 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, con aumento de líquido en su interior. Generalmente no es detectable por ecografía, aunque puede visualizarse cuando existe mucho líquido en su interior. La trompa se ve dilatada en su 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 en estas condiciones confiere un alto riesgo de embarazo ectópico o de fracaso de la técnica por la toxicidad del fluido.



- **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 de color negro, 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).

Diferentes lesiones de endometriosis pelviana

Exámenes Complementarios	
Biopsia endometrial (en fase lútea)	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****

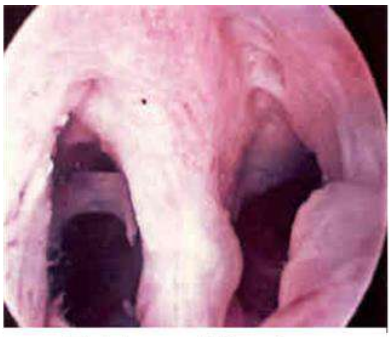
* Toma de moco seriado sin coito y por otro lado se toma espermiograma y se evalúa la interacción de ambas muestras. Está reservado como una excepción cuando los maridos están fuera en los días fértiles. Permite evaluar el factor cervical.
** Sospecha de hiperandrogenismo o de insulino resistencia.
*** Para realización de ICSI.
**** Indicado en parejas con mala historia obstétrica.

Histeroscopía

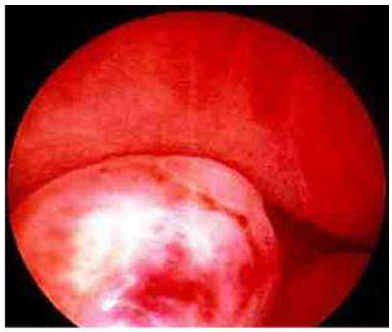
Procedimiento clínico que permite la inspección de la cavidad uterina por medio de un endoscopio. Se debe realizar en fase folicular para descartar la posibilidad de que la mujer esté embarazada y permitir visualizar de mejor forma los eventuales defectos de la cavidad. Requiere anestesia (salvo que 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

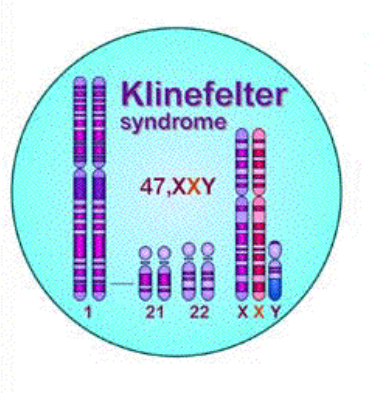
Pareja Masculina con Resultados Insatisfactorios en el Análisis del Semen

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 3 meses previos, 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 con las guías de la OMS (Ver Tabla). Desafortunadamente, a 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 oligospermia, 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 testosterona bajos
- Azoospermia

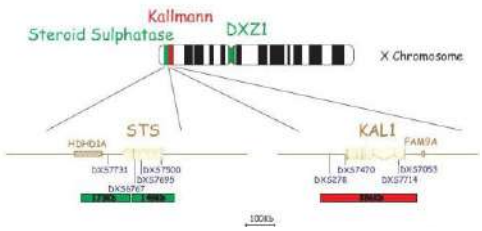
***** Si los niveles de gonadotropinas están elevados en la pareja masculina, con un conteo de esperma consistentemente bajo de 10millones/ml, se debe solicitar un Cariotipo para descartar el Síndrome de Klinefelter.

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 hipofisaria son frecuentemente Hipogonádicos y tienen azoospermia u oligospermia, 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.

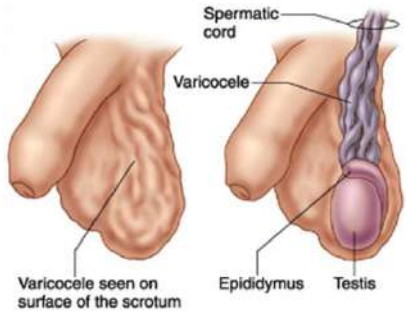


Además del examen genital, el hallazgo de anosmia debe ser evaluado en el contexto de hombres hipogonadales que tienen niveles de gonadotropinas suprimidos desde la pubertad, característicos del **Síndrome de Kallman**.

Dado que en hombres hipogonádicos 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 Hipotálamo-Hipofisiario-testículo.
- Niveles de prolactina para la detección de hiperprolactinemia oculta

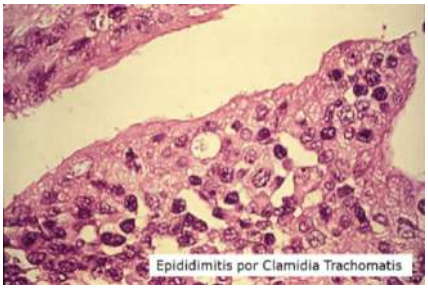
3. **Defectos Anatómicos:** Los hombres afectados por defectos anatómicos tienen niveles normales de FSH, LH y Testosterona, testículos de volumen normal, pero alteraciones del análisis del semen. Se han asociado a infertilidad:
   - Ausencia u obstrucción de los conductos de eyaculación: Si hay azoospermia u oligospermia severa y el paciente tiene funcionamiento gonadal normal según los niveles de gonadotropinas y testosterona, debe existir una "desconexión" del tracto genital masculino. Para determinar si el ducto de eyaculación está 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 en 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 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 retrógrada: 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 en 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 (criptorquidia): 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, sólo algunos de estos casos se encuentran en la evaluación por infertilidad.



   - Varicocele: Se cree que provoca un deterioro de la fertilidad por medio de la resultante de 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 se traduce en mejores resultados que su sola observación. Actualmente, la tendencia es que la cirugía debe 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 tracto genital masculino deben ser tratadas para evitar la obstrucción subsiguiente del ducto deferente. 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, donde (ambos) deben ser tratados con antibióticos según la identificación específica del patógeno en el cultivo.



El paciente masculino tradicionalmente ha sido sometido a tamizaje para Gonorrea, Clamidia, Mycoplasma y Ureaplasma, y algunos clínicos rutinariamente hacen además tamizaje de infecciones por bacterias anaerobias, especialmente cuando se encuentran leucocitos en la esperma o en el análisis del semen. Sin embargo, aún no está claro 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. Las pruebas inmunológicas 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)
- Presencia de aglutinación (lo normal es que no exista)
- 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 regímenes de tratamiento han sido utilizados empíricamente en estos pacientes, entre estos:

- GnRh
- Gonadotropinas
- Testosterona
- Bromocriptina
- Citrato de Clomifeno
- Vitamina C y E

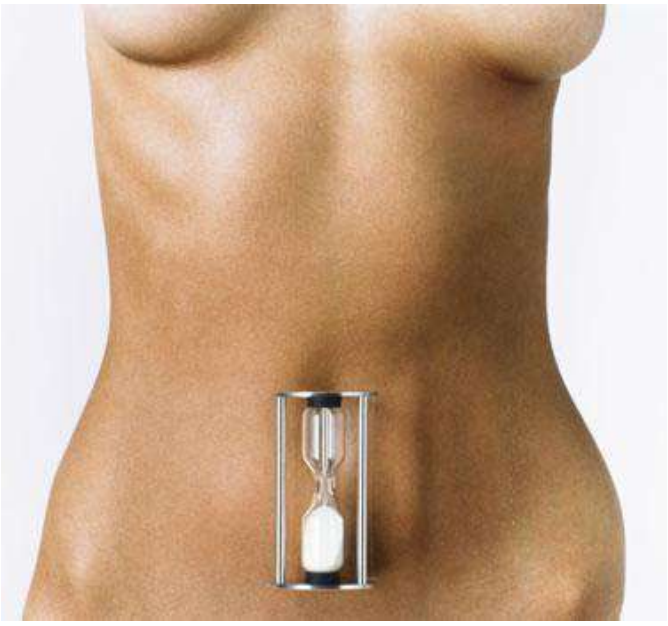
Desafortunadamente, ninguno de estos tratamientos aplicados de manera empírica ha demostrado mejorar la tasa de embarazo en hombres “sub-fértiles”.

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 pueden corregirse por sí 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 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 un embarazo, la evaluación de la mujer con amenorrea está dirigida a determinar si esta se debe a hipogonadismo. 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 una prueba de Progesterona también es indicativa 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.

Una prueba de progesterona negativa 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. En 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 cromosómico (ej. 45, X0/46, 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 invitadas a considerar tratamientos de fertilidad mediante programas de donantes de ovocitos o embriones (en países en que dicho tratamiento es legal).

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 alteraciones a nivel uterino, como por ejemplo 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): en este caso el diagnóstico se confirma por Histerosalpingografía o Histeroscopía.

Una mujer con hipogonadismo (bajos niveles de gonadotropinas) puede padecer una insuficiencia pituitaria, tener un craneofaringioma oculto, hipotiroidismo severo, o un tumor pituitario expansivo. Si los niveles de prolactina en ayuno están elevados por sobre los 100 ng/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 tamizaje. Es mandatorio que estas mujeres reciban una evaluación de su estatus endocrino 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

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. 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 tamizaje 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 estatus 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 tamizaje de los niveles de 17-OH-progesterona en sangre es el primer examen por solicitar para su evaluación y los individuos afectados tendrán niveles mayores de lo normal. El tamizaje 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 define a la infertilidad como una enfermedad, pues esta situación conlleva una gran cantidad de efectos tanto en la salud física como mental, emocional, psicológica, social y hasta religiosa en las parejas que la sufren. Es una causa muy importante de depresión, tanto que las consecuencias sociales, psicológicas y culturales de la infertilidad han sido catalogadas en 6 niveles de gravedad, que van desde el sentimiento de culpa, miedo y depresión, hasta la pérdida de dignidad y muerte por violencia y suicidio.

En Chile los tratamientos para la infertilidad, en lo que se denomina “baja complejidad” están cubiertos por las ISAPRES y FONASA, desde el año 2015.

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

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 con 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, este porcentaje ha aumentado en los últimos años, haciendo de su tratamiento un problema ya que pocas parejas estarán satisfechas con la mera observación, de esta manera se hacen necesarias las terapias empíricas. Sin embargo, 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 son menores para mujeres de más edad, y 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 será mayor que en la de una mujer normal.

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

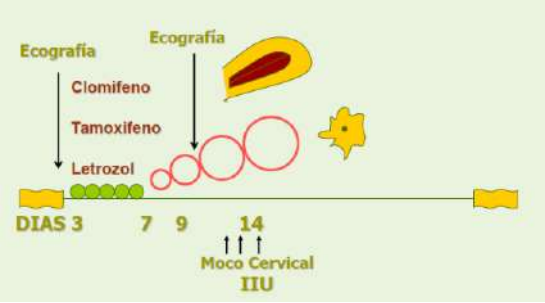
¿De qué depende la técnica elegida?

- 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 una ecografía el 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 peaks 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 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 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 se 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, aun cuando se aplique hCG en estos casos la ovulación

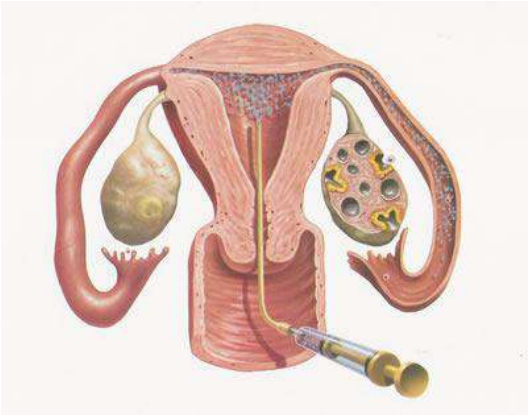
será antes de las 36 horas. En los casos de LH urinaria negativa la administración de hCG hará ovular a la paciente en 36-40 horas.

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.

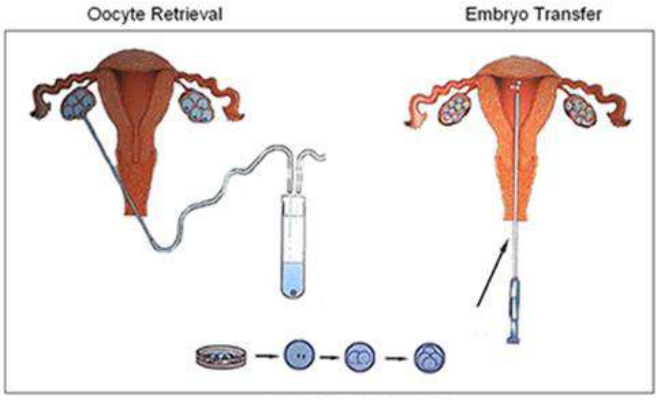
La gran mayoría de las parejas van a ser candidatas a técnicas de baja complejidad, pero existe un grupo pequeño que no va a tener ninguna posibilidad a no ser que acceda a técnicas de fertilización in vitro (IVF) o a inyección del espermatozoide en el óvulo (ICSI). Este último grupo corresponde al 8-10% 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. Los ovocitos que se encuentran en metafase II se ponen a incubar con espermatozoides y cuando se ven 2 pronúcleos significa que el óvulo está fecundado (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.

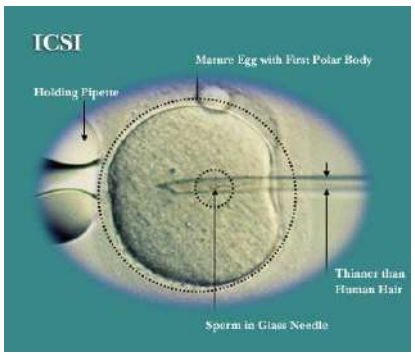
El blastómero puede evaluarse para ver si tiene alteraciones genéticas mediante técnicas de biología molecular. Esto se conoce como diagnóstico genético pregestacional (PGD). El PGD permite seleccionar los embriones más aptos para la transferencia en casos de edad materna avanzada o antecedente de alteraciones cromosómicas en alguno de los progenitores. El PGD es una técnica muy utilizada en países desarrollados, pero la legislación vigente en Chile no permite su realización.



In-vitro Fertilization (IVF)

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 (los cuales se puncionan previo a la ovulación).

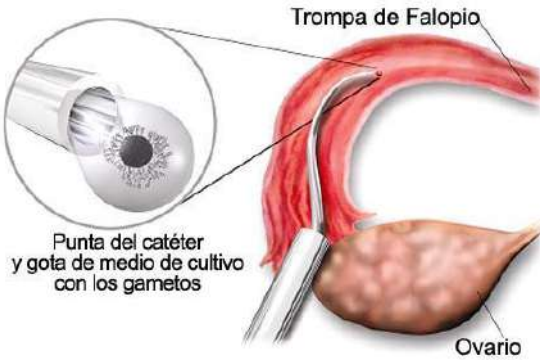
Casi el 90% de las parejas que intenta embarazarse lo consiguen. Las que no lo logran tienen el consuelo de haberlo intentado, cerrando un ciclo, aterrizando y abriendo el espectro a otras opciones. Finalmente, es importante que se enfoque la infertilidad como un tiempo invertido, como una oportunidad de crecer en pareja, y a la vez, una preparación para ser mejores padres, teniendo en cuenta que en ningún caso es un castigo.



ICSI

La inyección intracitoplasmática de espermatozoides o ICSI (del inglés intracytoplasmic sperm injection) 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 laparoscopía, 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
• 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. Puede clasificarse en primaria o secundaria, ésta última con mejor pronóstico. Es un diagnóstico que va en aumento debido a intentos de embarazos en edades más tardías, aumento de ETS e incorporación de la mujer al mundo laboral.
• 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: 1. Espermiograma para el factor masculino (sin excepciones) 2. Seguimiento folicular para el factor ovulatorio 3. Test post coital para el factor cervical 4. Histerosalpingografía para el factor uterino y tubario 5. Laparoscopía para descartar endometriosis y factor tuboperitoneal
• La elección del tratamiento dependerá de 3 pilares: 1. Disponibilidad de ovocitos (reserva ovárica) 2. Disponibilidad de espermatozoides (separación diagnóstica) 3. 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 (con éxito de 90%) 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 58.
ALGIA PÉLVICA AGUDA Y CRÓNICA

ALGIA PÉLVICA AGUDA

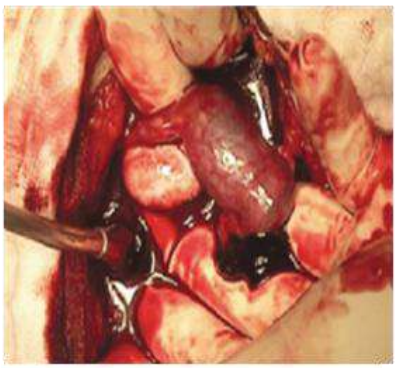
Se define como dolor abdominal bajo o pélvico intenso, de inicio repentino, incremento agudo y duración menor a 3 meses. La paciente en general logra precisar en qué momento específico comenzó el dolor. Corresponde a una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencia. Representa un cuadro enfrentado 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)
- Causas gastrointestinales
- Causas urológicas
- Causas musculoesqueléticas y neurológicas

1. Causas ginecológicas

- **Asociadas al embarazo:** siempre se debe descartar embarazo, incluso en pacientes que refieren que no existe tal posibilidad. Se debe realizar test pack a toda mujer que consulta por algia pélvica aguda en edad fértil. En caso de prueba de embarazo (+) es importante realizar una ecografía transvaginal para evaluar embarazo intra o extrauterino y medir subunidad β-hCG cuantitativa según los hallazgos en la eco.
    - **Embarazo ectópico:** ubicados más frecuentemente en las trompas.
    - **Síntomas de aborto o aborto espontáneo**
    - **Degeneración roja de mioma:** cuadro muy raro, se produce por un rápido crecimiento del mioma y que por desbalance entre crecimiento e irrigación genera un infarto tisular.



Embarazo tubario

- **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. En general coincide con la mitad del ciclo menstrual. 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:** irritación peritoneal.
        - **Cuerpo lúteo hemorrágico**: irritación peritoneal en el periodo periovulatorio. A la ecografía se observa imagen de cuerpo lúteo con líquido libre en cantidad variable. Su tratamiento puede ser médico o quirúrgico.
    - **Torsiones anexiales:** provocan los cuadros de dolor ginecológico más agudos. Las pacientes se presentan en posición antiálgica y a menudo presentan 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, 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 causal suele ser la Neisseria Gonorrhoeae (gonococo). En general, la Chlamydia Trachomatis genera un cuadro más larvado.
  - Absceso tubo-ovárico (ATO)
- **Leiomioma uterino:** En caso de miomas pediculados, puede existir torsión (raro). A modo general, los miomas no causan algia pélvica, sino que hipermenorrea.
- **Endometriosis y endometrioma roto:** se trata de la rotura de un quiste de endometriosis. Es una lesión patológica, no es un quiste funcional.

Degeneración Roja de un mioma uterino

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 etario más avanzado. Para su diagnóstico la imagen de mayor utilidad es la TC.
- **Obstrucción intestinal:** secundaria a adherencias, hernias, enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer.

3. Causas urológicas

- **Cólico renal**: cuadro de dolor cólico intenso y súbito acompañado de agitación psicomotora, taquicardia y sudoración.
- **Cistitis** (se describe más adelante).

Estos diagnósticos diferenciales de algia pélvica aguda se abordan en relación con la edad y el estatus de embarazo de las pacientes. Pueden ser separadas en tres grupos (ver tabla):

1. Adolescentes
2. Mujeres en edad reproductiva
3. Mujeres postmenopáusicas

Diagnóstico diferencial de 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 peri rectal.
Ginecológico	Adenomiosis, degeneración roja de mioma uterino, embarazo ectópico, endometriosis, mittelschmerz, torsión ovárica, PIP, quiste ovárico roto, absceso tubo-ovárico.
Urológico	Cistitis, pielonefritis, cálculo renal/ureteral.
Embarazadas	Hematoma del cuerpo lúteo, embarazo ectópico, torsión ovárica, placenta previa, impactación del útero en retroversión, trabajo de parto prematuro.
Mujeres postparto	Endometritis, trombosis de vena ovárica.
Adolescentes	
	Similares a mujeres en edad reproductiva, se suma: himen imperforado y septum vaginal transverso.
Mujeres Postmenopáusicas	
	Similares a mujeres en edad reproductiva, excepto: embarazo ectópico y torsión ovárica.

Las emergencias deben ser las primeras etiologías por considerar e incluyen:

- Embarazo ectópico
- Torsión ovárica
- Absceso tubo ovárico
- Quiste ovárico roto
- Apendicitis
- PIP

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 apropiada las imágenes diagnósticas.

Historia Clínica

Es importante la correcta caracterización del dolor (intensidad, localización e irradiación), asociación a sangrado o amenorrea y su relación con la menstruación u ovulación (periovulatoria orienta a folículo hemorrágico, postovulatoria a cuerpo lúteo hemorrágico). La historia clínica debe incluir antecedentes de cirugías abdominales y ginecológicas, y otros otras patologías ginecológicas (ej.: embarazo ectópico previo). Hay que considerar que, ante sospecha de torsión ovárica, el antecedente de quiste o masa ovárica se reporta en el 53% de los casos (cistoadenoma, quiste de Morgagni, teratoma, entre otros). Además, se debe precisar la vida sexual y antecedentes de ITS (tanto de la paciente como sus parejas), con el fin de determinar los factores de riesgo para PIP y embarazo ectópico. El uso de un DIU aumenta 6 veces el riesgo de PIP durante los primeros 20 días tras la inserción del dispositivo.

Examen Físico

En primer lugar, debe enfocarse en los signos vitales y evaluación del estado hemodinámico, lo cual determina la necesidad de exploración quirúrgica. Luego, el examen abdominal y 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.

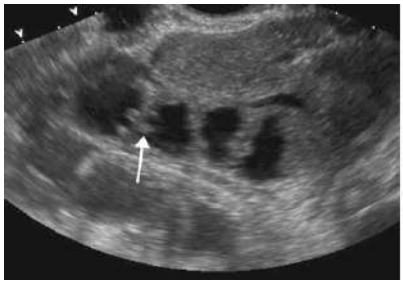
Orientación Diagnóstica según Historia Clínica	
Historia Clínica	**Diagnóstico Sugerido**
• Dolor pélvico bilateral	PIP
• Dismenorrea	Endometriosis, adenomiosis, mioma uterino
• Dispareunia	Endometriosis o quiste ovárico
• Disuria	PIP, ITU
• Hematuria franca	Cálculo renal/ureteral, ITU
• Dolor pélvico izquierdo	Diverticulitis, cálculo renal/ureteral, torsión ovárica, quiste ovárico roto
• Dolor de la mitad del ciclo menstrual	Mittelschmerz
• Náuseas y vómitos	Apendicitis, cálculo renal/ureteral, torsión ovárica
• Dolor que migra de área periumbilical a cuadrante inferior derecho del abdomen	Apendicitis
• Dolor irradiado a la ingle	Cálculo renal/ureteral, torsión ovárica
• Dolor pélvico derecho	Apendicitis, cálculo renal, torsión ovárica, quiste ovárico roto
• Polaquiuria	ITU
• Sangrado vaginal	Embarazo ectópico, mioma uterino, síntomas de aborto
• Descarga vaginal	PIP

Orientación Diagnóstica según Examen Físico	
Hallazgo	**Diagnóstico Sugerido**
Masa anexial	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 complicado, 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

Un segundo paso es evaluar la etiología, descartando embarazo con una prueba de embarazo en orina. Esto puede complementarse con exámenes de orina y cultivo de secreción vaginal o PCR de Chlamydia y Gonorrea. Si se encuentran células de glóbulos blancos en la muestra vaginal, se debe pensar en PIP como posibilidad. Otros exámenes que debiesen ser incluidos son grupo ABO, Rh (si la paciente está embarazada), urocultivo, hemograma, PCR (podría descartar una apendicitis) y VHS.

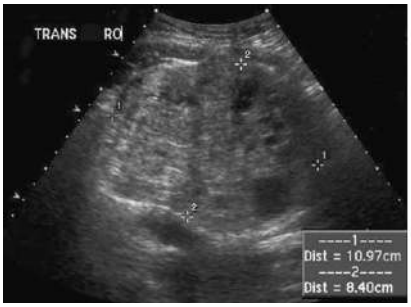
Imágenes

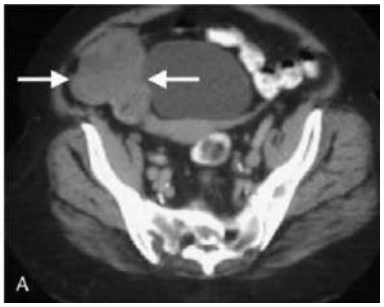


El objetivo es lograr el diagnóstico más preciso, utilizando la menor cantidad de radiación. De esta manera, la **Eco TV** es el examen de elección. Un estudio prospectivo de 1.011 pacientes evaluadas por dolor abdominal y pélvico agudo concluyó que la ecografía con resultados negativos o inconclusos seguida por un TAC es la estrategia más sensible con la menor exposición a radiación (un TAC de abdomen y pelvis expone 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 algia pélvica aguda, 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. Así también, permite el diagnóstico de un quiste ovárico hemorrágico o **tumor anexial complicado.**

La **apendicitis es la causa no ginecológica de algia pélvica aguda más común** y podría ser diagnosticada por ecografía, de elección en mujer fértil o embarazada. Tiene sensibilidad de 75 - 90% en comparación con 87 - 98% del TAC. De esta manera, una ecografía normal disminuye la probabilidad de apendicitis, pero no la descarta.





Hallazgos descritos en la ecografía son: apéndice dilatado > 6mm de diámetro, no compresible, con signos de inflamación periapendicular (grasa, pared y fluido) y que

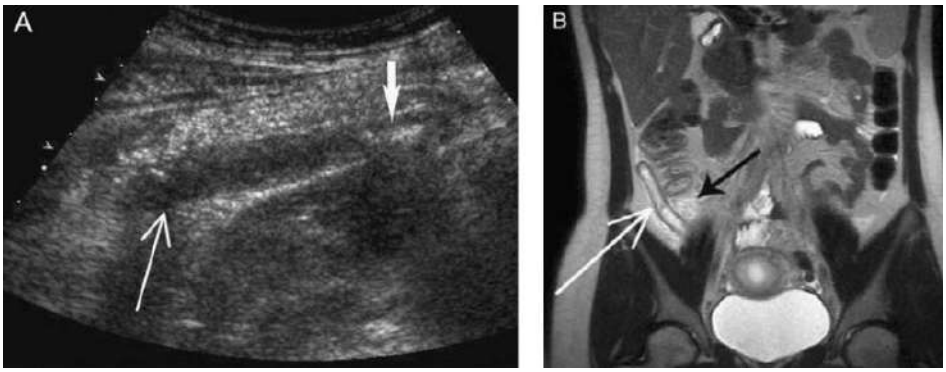
puede tener signos de complicación como perforación. Cuando la ecografía es imprecisa o inconclusa (no se observa apéndice o no hay líquido o cambios pericecales), el TAC con contraste (refuerzo parietal) o la RNM, deben ser considerados.

Para mayor comprensión del diagnóstico imagenológico, se sugiere revisar capítulo referente a imágenes de la pelvis.

Enfrentamiento de la Paciente con algia pélvica aguda

La primera prioridad del médico es descartar las patologías con riesgo vital, como el **embarazo ectópico, absceso tubo-ovárico roto y apendicitis.** Como se mencionó anteriormente, una buena historia, un correcto examen físico y la prueba de embarazo junto con el examen de orina completo, debiesen hacer el diagnóstico o al menos orientar a un adecuado estudio imageneológico. Rara vez se requiere una laparoscopía diagnóstica para determinar la causa.

El diagnóstico temprano de la algia pélvica aguda es importante para prevenir complicaciones y secuelas como perforación del apéndice, infertilidad por PIP, 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 y el ovario derecho. Generalmente requiere de una imagen para determinar la etiología.

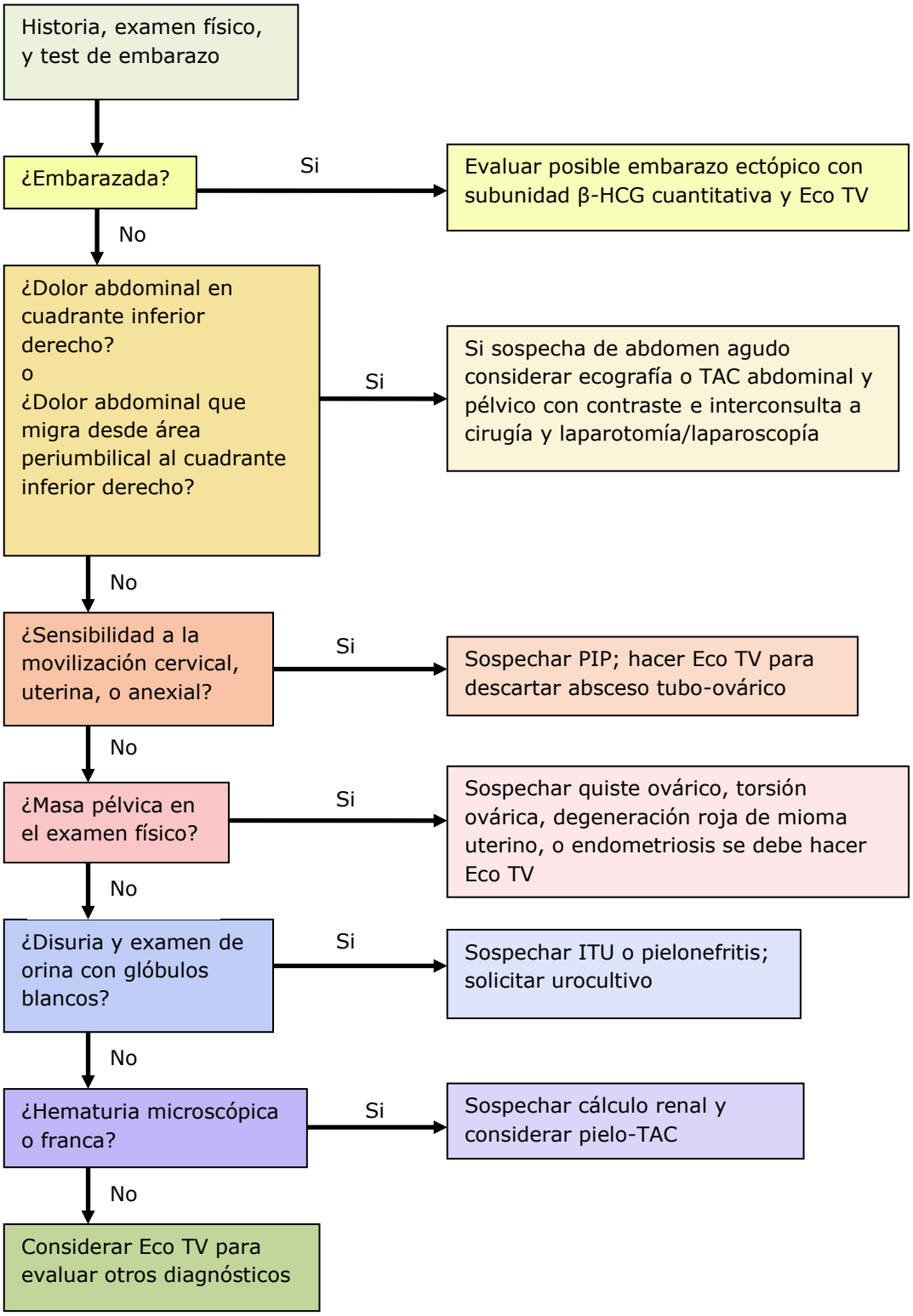


En mujeres jóvenes sexualmente activas o con riesgos de ITS, que se presentan con dolor pélvico o abdominal bajo, y cuando no existe otra causa aparente, debe sospecharse un **PIP**. Esto especialmente si la paciente tiene sensibilidad a la movilización cervical, uterina o de anexos. El médico siempre debe tener en mente que con frecuencia el PIP puede presentarse con síntomas sutiles y vagos. En aproximadamente el 70% de las pacientes con infertilidad por obstrucción tubaria, son detectables anticuerpos contra Chlamydia, 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 debe indagar sobre conductas de alto riesgo. Se debe incluir en el diagnóstico diferencial 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, aumento del riesgo de torsión ovárica (25% de todos los casos de torsión ovárica), impactación del útero grávido en retroversión (obstruye la uretra por presión externa) durante el primer trimestre, placenta previa y trabajo de parto prematuro en el tercer trimestre. En mujeres postparto, los diagnósticos de endometritis y trombosis de vena ovárica deben ser considerados.

ENFRENTAMIENTO DE LA MUJER CON ALGIA PÉLVICA AGUDA



ALGIA PÉLVICA CRÓNICA (> 6 meses)

Algia pélvica crónica (APC) se define como un dolor de más de 6 meses de evolución de la pelvis, pared anterior del abdomen peri / infraumbilical o de nalgas, de severidad suficiente para causar incapacidad funcional o ausentismo laboral que requiere atención médica. No tiene una causa etiológica evidente y afecta al 4% de las mujeres.

Se divide en: **algia pélvica cíclica o dismenorrea** (que se asocia a cambios hormonales), **dispareunia, vulvodinia y algia pélvica no cíclica.** 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 a 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.

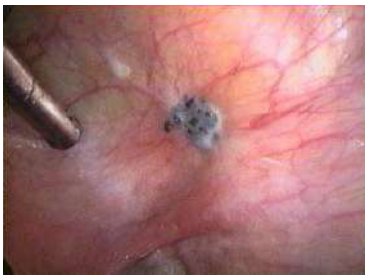
Etiología

- Causas ginecológicas
- Causas gastrointestinales
- Causas urológicas
- Causas musculoesqueléticas y neurológicas
- Causas psicológicas

I. Algia Pélvica crónica cíclica: Dismenorrea

Si estamos frente a un dolor cíclico, la primera distinción a realizar es si es **primaria** (sin patología pélvica asociada) o **secundaria** (ver tabla). Dentro de esta última se encuentran: **endometriosis** (la más importante), adenomiosis, uso de DIU y malformaciones genitales.

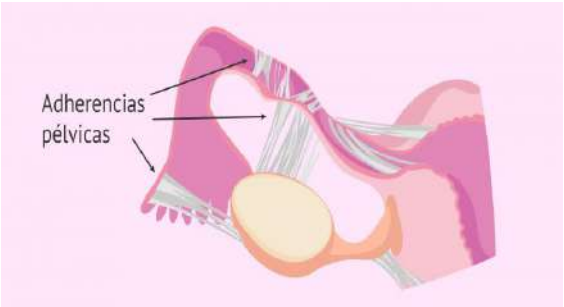
Dismenorrea	Primaria	Secundaria
Edad de inicio	Cercano a menarquia (6-12 meses post)	Menarquia o tardíamente
Patrón	Durante la menstruación (primeros 2-3 días, similar entre menstruaciones)	Prolongación pre y post menstruación. Empeoramiento con el tiempo. Localización variable
Síntomas asociados	No, salvo los del síndrome premenstrual	Otros síntomas ginecológicos y extra ginecológicos
Historia Clínica/Examen físico	Normal	Dispareunia, disquexia
Respuesta manejo habitual (AINES-ACO)	Satisfactoria	Subóptima



Entidades que comprenden dismenorrea secundaria:

- **Endometriosis:** causa más frecuente. Es la afección en la cual el tejido endometrial se encuentra en tejidos heterotópicos (peritoneo, ovarios, etc.) 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 esta. Existe mayor sintomatología dolorosa cuando hay compromiso del tabique rectovaginal (dispareunia, disquexia). En la mayoría de los casos tiene tratamiento médico o quirúrgico. Ver capítulo ENDOMETRIOSIS.

- **Adherencias pélvicas:** segunda en frecuencia, con una relación más o menos constante entre la localización de las adherencias y la ubicación del dolor. Los factores de riesgo asociados son infecciones previas, endometriosis, radioterapia o antecedente de cirugía pelviana. Se detecta luego de estudio laparoscópico (25%), con Eco TV no concluyente para dolor crónico. Las adherencias peritoneales tienden a ser de mayor intensidad. El tratamiento es quirúrgico: **adhesiolisis** (liberación de adherencias), pero con riesgo de más adherencias y endometriosis.



- **Congestión pélvica:** Dolor explicado por la presencia de vasos varicosos del ovario y del útero, sin sustrato anátomo-patológico claro. Se presenta sensación de pesadez y dolor continuo, que aumenta al estar sentada, premenstrual y postcoital. El diagnóstico se realiza por doppler o venografía. El tratamiento puede ser médico (medroxiprogesterona) o quirúrgico (embolización).
- **Salpingo-ooforitis crónica** (raro)
- **Síndrome ovario residual** (raro)
- **Miomas y tumores ováricos** (raro)
- **Neoplasias** (raro): manifestación tardía. Puede verse en cáncer de endometrio (más comúnmente asociado a metrorragia peri o postmenopáusica) o de cuello uterino (asociado a sinusorragia).

II. Dispareunia

Corresponde al dolor asociado a la actividad sexual. Existen distintos tipos:

- Penetración o entrada
- Mantención o profunda
- Post coital
- Mixta

Estas tres últimas tienen evaluación y manejo similar al algia pélvica crónica de origen ginecológico. Por su lado, en la **dispareunia de penetración o entrada** es importante examinar **l**a vulva y vagina, ya que se asocian a patología visible como inflamación por vulvovaginitis infecciosa, distrofia vulvar o atrofia por deprivación hormonal. En caso de no observarse alguna alteración vulvo-vaginal se debe considerar el vaginismo y la vulvodinia. En el caso del vaginismo, hace alusión a una contracción involuntaria de la musculatura vaginal, produciendo coito dificultoso y doloroso.

En el caso de sospecharse una **dispareunia secundaria** se debe realizar el estudio complementario con ecografía, RM o exploración laparoscópica. Si no cuenta con elementos necesarios, se inicia tratamiento con AINEs o ACO de forma empírica (se maneja como dispareunia primaria) y ante mala respuesta se maneja como dispareunia secundaria.

III. Vulvodinia

Disconfort vulvar crónico, de magnitud variable, en ausencia de causa infecciosa o dermatológica. La vulvodinia es una patología compleja y de difícil tratamiento. Se define como un dolor crónico de la vulva, que puede ser generalizado o localizado (vestibulodinia o clitoridinia). La incidencia de este problema es variable, en gran parte dependiendo de su definición, y se estima aproximadamente en un 4% de las mujeres en consulta ginecológica. Generalmente consultan múltiples veces y a diferentes médicos antes de llegar a un diagnóstico. No existen pruebas específicas, por lo que la clínica y el examen físico son las principales herramientas diagnósticas. Se deben excluir todas aquellas patologías que explican un dolor crónico vulvar (ej.: infección, neoplasia, etc.). Su etiología es multifactorial, involucrando cambios a nivel de nociceptores, alteraciones de la inervación y la presencia de factores inflamatorios. Sin embargo, no podemos dejar de lado

los aspectos psicosexuales, que pueden modular o desencadenar el dolor vulvar, al encontrar un sustrato alterado a nivel de estos tejidos.

Basándose en estos aspectos, hoy existen diferentes tratamientos que son efectivos si se utilizan asociados y en forma gradual, ya que se potencian entre ellos. La terapia debe ser secuencial y contempla tratamiento tópico (antialérgicos, corticoides), antidepresivos tricíclicos, gabapentina, kinesioterapia, psicoterapia e incluso cirugía.

IV. Algia pélvica no cíclica

Es un cuadro desafiante, de causa multifactorial, con más de 70 diagnósticos diferenciales, incluyendo los psicosomáticos, muchas veces con tratamientos no curativos y variabilidad en la respuesta clínica. Se pueden agrupar según sistemas:

Causas urológicas

- Síndrome uretral: micción dolorosa (disuria) crónica sin presencia de infección urinaria. En pacientes postmenopáusicas puede tener su origen en el hipoestrogenismo, pudiendo tratarse con estrógeno tópico. Otra causa puede ser el cáncer de vejiga.
- Cistitis intersticial: importante como causa de algia pélvica crónica. Inflamación de la pared vesical de origen no específico. 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. Síntomas irritativos vesicales con ausencia de ITU y litiasis. Para su tratamiento pueden usarse antidepresivos tricíclicos, instilación con DMSO o cirugía (en caso de sobredistensión).

Causas neurológicas y musculoesqueléticas

- Atrapamiento neural
- Dolor miofascial
- Síndrome de dolor lumbar

Causas psicológicas

- Trastornos de personalidad
- Secuelas de eventos traumáticos (ej.: dolor crónico)
- Patología del sueño
- Somatización
- Depresión

Diagnósticos diferenciales de Algia Pélvica Crónica por sistema	
Sistema	**Diagnóstico Diferencial**
Gastrointestinal	Enfermedad celiaca, colitis, cáncer de colon, EII, SII.
Ginecológicos	Adherencias, adenomiosis, quistes anexiales, endometritis crónica, dismenorrea, endometriosis, neoplasias ginecológicas, miomas uterinos, síndrome de congestión pélvica, PIP.
Musculoesquelético	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 Zóster, porfiria.

Evaluación de la Paciente con Algia Pélvica Crónica

En el enfrentamiento de estas pacientes, la anamnesis y examen físico pueden ser la clave para acotar el diagnóstico diferencial y orientar los exámenes de laboratorio. Un 40% de las mujeres que consultan por algia pélvica crónica en atención primaria tienen más de un diagnóstico. Debido a esto, es muy importante la revisión por sistema, antecedentes médicos, revisión de exámenes y tratamientos previos. Y no menos importante, considerar los factores que favorecen el dolor: psicológicos, sociales y ambientales.

La mujer con algia pélvica crónica usualmente busca:

- Recibir atención personalizada por parte de su médico
- Ser escuchada respecto a su síntoma
- Recibir una explicación respecto a su condición (incluso más importante que tratamiento)
- Ser tranquilizada

En relación con lo recién enumerado, 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 consejería a la paciente sobre lo que le sucede.

Historia Clínica

Debe enfocarse en las características del dolor (ver tabla) y su asociación con las menstruaciones, actividad sexual, micción, defecación y si existe el antecedente de radioterapia. Además, como se mencionó anteriormente, al ser el maltrato físico y el abuso sexual antecedentes asociados con APC, el médico debe indagar al respecto. Por otra parte, la depresión puede ser un diagnóstico coexistente.

Características del dolor

- Difuso o sordo: visceral
- Bien localizado: somático
- Cíclico asociado a dismenorrea: adenomiosis o endometriosis
- Asociado a parestesias, ardor, dolor eléctrico: neuropático
- Asociado a náuseas y vómitos repetidos: gastrointestinal
- Se agrava con distensión vesical: cistitis
- En puerperio tardío: musculoesquelético, síndrome del dolor pélvico periparto

En la evaluación se deben identificar al menos 4 entidades:

1) Síndrome de intestino irritable (SII): corresponde a un 60% de la consulta por algia pélvica. El diagnóstico diferencial es con enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de colon y enfermedad celiaca.
2) Endometriosis
3) Adherencias
4) Cistitis intersticial: corresponde a una sensación de malestar o dolor pélvico con síntomas irritativos vesicales, en ausencia de ITU o litiasis.

Red Flags que deben hacer sospechar malignidad o enfermedad sistémica grave son:

- Pérdida de peso inexplicada
- Hematoquecia
- Metrorragia perimenopausia
- Metrorragia postmenopáusica
- Sinusorragia

El patrón del dolor también puede orientar el diagnóstico:

- APC no cíclica → Musculoesquelético, adhesiones, SII, cistitis intersticial.
- APC cíclica → Endometriosis, adenomiosis, adherencias u otra causa ginecológica. 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.

Con relación a los antecedentes remotos, deben hacer sospechar la presencia de adherencias pélvicas:

- Cirugía pélvica previa
- 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 intraabdominal, porque muchos pacientes con examen normal tendrán hallazgos patológicos al hacerse una laparoscopía 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 que indiquen un componente miofascial del dolor. Por ejemplo, mediante el ***signo de Carnett***, en el cual luego de localizar el dolor con un dedo se le pide al paciente que eleve las piernas, si el dolor aumenta, se asocia a etiología miofascial del dolor o de pared abdominal. En caso contrario, corresponde a un dolor visceral.

El examen genital debe comenzar con un solo dedo, 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 la examinación bimanual para buscar nuevamente nodularidad, sensibilidad a la movilización cervical o falta de movilidad del útero. Finalmente, un examen rectal puede mostrar masas, nódulos rectales o de la pared posterior del útero o puntos sensibles del piso pélvico.

Exámenes

Si la historia y el examen físico no orientan al diagnóstico, se debe hacer tamizaje de cáncer según la edad y factores de riesgos de la paciente y solicitar una prueba de embarazo con subunidad β-hCG en suero, hemograma y VHS, examen de orina completo y urocultivo, y una muestra vaginal para test de Gonococo y Chlamydia. Durante la evaluación inicial también es útil hacer una Eco TV para detallar masas pelvianas o nódulos encontrados durante el examen físico y para tranquilizar a la paciente si no se encontraron anormalidades significativas. Colonoscopia y cistoscopia sólo en sospechas específicas. La RM 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 adherencias.

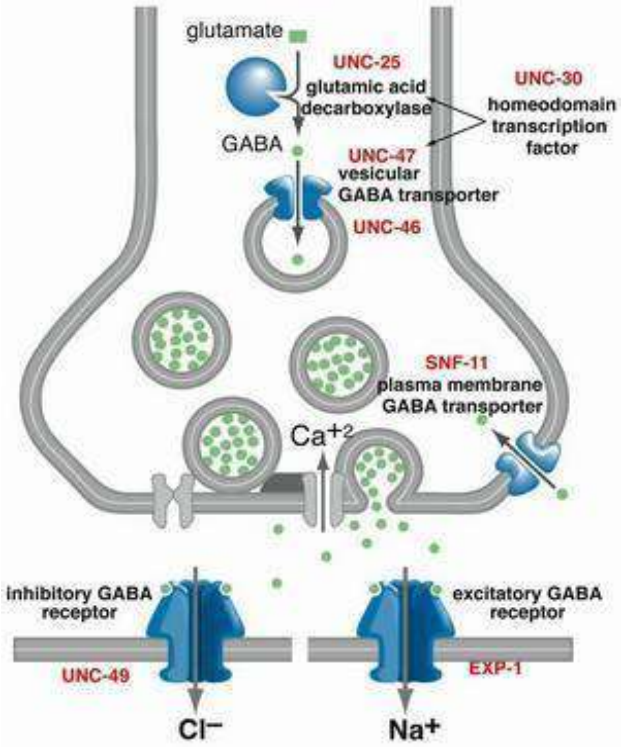
Hallazgos de la historia clínica y sus posibles significados diagnósticos	
Hallazgo	Posible significado
Hematoquecia	Neoplasia o sangrado gastrointestinal
Antecedentes de cirugía pélvica, infección pelviana, o uso de DIU	Adherencias
Dolor sin ciclicidad hormonal	Adherencias, cistitis intersticial, SII, causas musculoesqueléticas
Dismenorrea	Adenomiosis, endometriosis
Metrorragia peri o postmenopáusica	Cáncer de endometrio
Sangrado postcoital	Cáncer de cérvix, cervicitis (ej. Gonococo)
Pérdida de la peso inexplicada	Enfermedad sistémica o neoplasia

Hallazgos del examen físico sus posibles significados diagnósticos	
Rigidez uterina al examen bimanual	Endometriosis, adherencias
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	Adherencias, endometriosis, neuralgia, vestibulitis vulvar
Signo de Carnett positivo	Dolor miofascial, dolor originado en la pared abdominal o pélvica

Hallazgos en estudios diagnósticos y sus posibles significados 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 Chlamydia	PIP
Eco TV con alteraciones	Adenomiosis, neoplasia, endometriosis/endometrioma

Tratamiento

Debe enfocarse a la causa subyacente del dolor. En pacientes en las 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. Pese a que no hay estudios controlados prospectivos que demuestren beneficios específicos para el tratamiento del algia pélvica crónica, comúnmente se utilizan para el tratamiento del dolor moderado: **paracetamol, 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.

De acuerdo con algunos estudios, el uso de **Gabapentina**, sola o en combinación con Amitriptilina, puede proveer un alivio significativo del dolor en mujeres con algia pélvica crónica. Aunque los inhibidores de la recaptura selectiva de serotonina no han mostrado ser efectivos en el tratamiento de algia pélvica crónica, 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 considerarse, incluso si la causa aparenta ser síndrome de intestino irritable, 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 (ideal el uso de aquellos con dienogest); ningún estudio de calidad muestra beneficios en pacientes con APC
Acetato de Medroxiprogesterona Oral 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 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 la 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

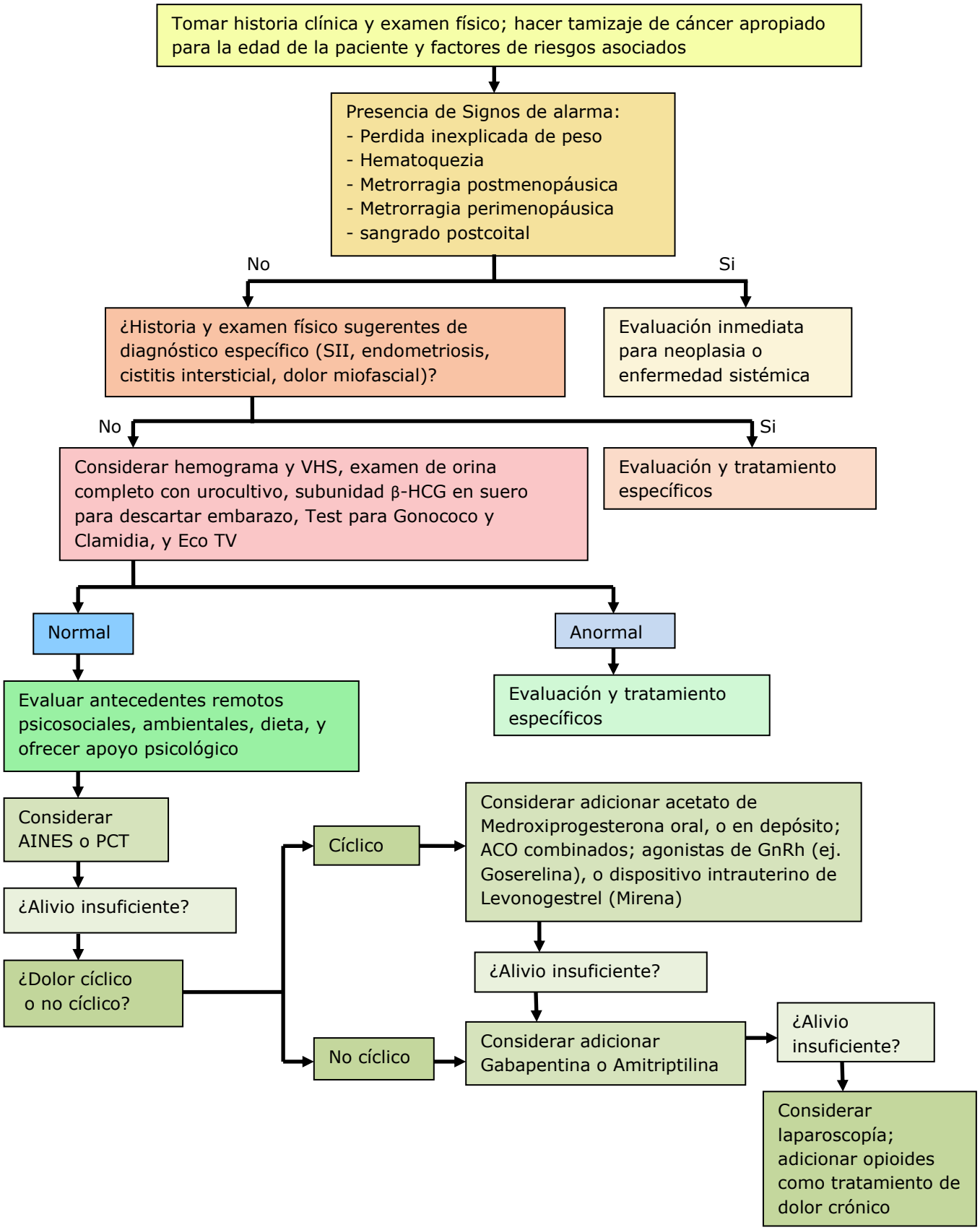
Dentro de las alternativas de tratamiento quirúrgico para endometriosis y adherencias están la fulguración de focos de endometriosis y la sección de adherencias. En casos de APC con estudio negativo, se pueden realizar cirugías antiálgicas como sección de los ligamentos útero-sacros (con el fin de denervar el útero), la neurectomía pre-sacra y la histerectomía. Sin embargo, sólo la sección de adherencias severas ha demostrado beneficios en pacientes con algia pélvica crónica 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 el algia pélvica crónica. 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 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 avalen 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 (50mg/día)
- Goserelina: agonista de GnRh inyectable
- Manejo multidisciplinario
- Asesoramiento y consejo luego de una ecografía negativa
- Lisis de adherencias severa

ALGORITMO: ENFRENTAMIENTO DE LA MUJER CON ALGIA PÉLVICA CRÓNICA



Resumen
• El dolor abdominal bajo o pélvico intenso agudo se define como un dolor de inicio repentino, de incremento agudo y duración menor a 3 meses. Es una causa frecuente de consulta en servicios de urgencia.
• Las causas ginecológicas son las más importantes a destacar en el algia pélvica aguda, entre ellas destacan las causas asociadas al embarazo y la patología anexial. Considerar también causas gastrointestinales y urológicas. Los diagnósticos diferenciales se enfrentan según edad de la paciente y estatus de embarazo.
• Se debe recabar una historia clínica exhaustiva junto con signos vitales y examen físico orientado a abdomen y pelvis. La imagen de elección es la Eco TV ya que no implica radiación, si esta resultase negativa se puede realizar un TAC AP. Lo fundamental es descartar patologías graves con riesgo vital: embarazo ectópico, absceso tubo-ovárico roto y apendicitis.
• El diagnóstico temprano de la algia pélvica aguda es importante para prevenir complicaciones y secuelas. Se debe tener una alta sospecha de PIP ya que puede manifestarse con síntomas sutiles e inespecíficos.

• El algia pélvica crónica (APC) se define como un dolor de más de 6 meses de evolución de la pelvis, pared anterior del abdomen peri/infraumbilical o de nalgas, de severidad suficiente para causar incapacidad funcional o ausentismo laboral que requiere atención médica. Se puede dividir en algia pélvica cíclica o dismenorrea, dispareunia, vulvodinia y algia pélvica no cíclica.
  o En caso de un dolor cíclico (dismenorrea) se debe distinguir si es primaria o secundaria, dentro de las secundarias se encuentra como causa más importante la endometriosis, seguida en frecuencia por las adherencias pélvicas.
  o Dispareunia: dolor asociado a la actividad sexual. Existen distintos tipos: penetración o entrada, mantención o profunda, post coital y mixta.
  o Vulvodinia: disconfort vulvar crónico, de magnitud variable, en ausencia de causa infecciosa o dermatológica.
  o Algia pélvica no cíclica: se puede agrupar según sistemas. Tiene causas urológicas, neuromusculares y psicológicas.

• Es importante realizar una historia clínica y examen físico (tanto general como ginecológico) exhaustivo a modo de caracterizar el dolor, esta es la principal herramienta para llegar a los posibles diagnósticos diferenciales. Esto se puede complementar con un test de embarazo, tamizaje de cáncer según edad y factores de riesgo y tamizaje de ITS junto con Eco TV.
• El manejo se enfoca en la causa subyacente del dolor. Además, este puede manejarse con paracetamol, AINES y opioides. Considerar también tratamiento hormonal si es que el dolor impresiona ser cíclico.

Capítulo 59.
DISMENORREA Y SÍNDROME PRE-MENSTRUAL (SPM)

DISMENORREA

Se define como algia pélvica crónica cíclica, con relación a los ciclos menstruales, de más de 6 meses de evolución. Su incidencia estimada es del 50% en las mujeres en edad fértil. Un estudio sueco analizó el comportamiento de mujeres estudiantes universitarias de 19 años, concluyendo que el 72% padecía dismenorrea. De estas, un 15% presentaba limitación de sus actividades, con un 8% de ausentismo laboral o estudiantil. Del total de mujeres estudiadas en dicho estudio, sólo un 38% recibía tratamiento médico.

Existen 2 tipos de dismenorrea: **dismenorrea primaria y dismenorrea secundaria.**

Dismenorrea Primaria

Corresponde a un dolor menstrual generalmente intenso, no asociado a patología pélvica demostrable clínicamente. Es decir, es un **diagnóstico de exclusión**. Fisiopatológicamente, se asocia a una alta producción de prostaglandinas endometriales en relación con los ciclos menstruales. Su manejo va centrado principalmente a descartar otras patologías para iniciar un tratamiento escalonado. En la mayoría de los casos el examen físico de las pacientes es normal, pudiendo presentar sensibilidad inespecífica a la palpación de hipogastrio.

Tratamiento dismenorrea primaria: Escalonado
Uso de AINES derivados de Fenamatos
• 80% de éxito
• Ácido Mefenámico 500 mg cada 6 h por 5 días, durante 3-6 meses. Se recomienda iniciar su uso 2 días previos al inicio de la menstruación. Estos AINES se caracterizan por su importante efecto reduciendo la producción de prostaglandinas a nivel endometrial. Por 3 meses y evaluar. Si fracasa pasar a ACO.
Uso de anticonceptivos orales combinados (2-3 ciclos)
• Endometrio tipo proliferativo, bajan los niveles de prostaglandina. Ideal uso de dienogest como progestágeno. Por 3 a 6 meses.
En caso de fracaso del tratamiento después de 6 meses, debe realizarse una laparoscopía, ya que la mala respuesta a AINES y ACO hacen probable que el cuadro constituya realmente una dismenorrea secundaria.

Dismenorrea Secundaria

Corresponde a un dolor menstrual asociado a patología subyacente; en este caso el tratamiento es específico para la patología que origina el dolor. 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 es en relación con la edad. Existen diversos mecanismos que justifican el dolor, tales como:

- Aumento de prostaglandinas
- Adherencias
- Contracción uterina

Etiologías de dismenorrea secundaria	
Endometriosis	Es la causa más frecuente. Representa el 40% de las laparoscopías por algia pélvica crónica cíclica. Característico en mujeres jóvenes sin hijos.
Adenomiosis	Especialmente en mayores de 40 años. Se da con frecuencia en mujeres multíparas con varias cesáreas.
Malformaciones Müllerianas	Ej. útero bicorne puede originar dismenorrea, asociado a estenosis cervical.
DIU	El útero reacciona con inflamación ante la presencia de un cuerpo extraño.

SÍNDROME PREMENSTRUAL (SPM) y SÍNDROME DISFÓRICO PREMENSTRUAL (SDPM)

Síndrome premenstrual (SPM)

El síndrome premenstrual es un conjunto de síntomas físicos y emocionales, que se inician en los días previos a la menstruación y desaparecen con el inicio del flujo menstrual. Los síntomas son recurrentes y de intensidad variable. Se estima que el SPM afecta al 40-50 % de las mujeres en edad fértil.

Los síntomas del SPM pueden ser somáticos o psíquicos. Los síntomas somáticos más comunes son: congestión mamaria, distensión abdominal, edema y cefalea, dolores imprecisos generalizados. Dentro de los síntomas psíquicos, están: baja concentración, inestabilidad afectiva, perturbaciones del sueño, agresividad, irritabilidad, tensión nerviosa, humor variable, ánimo depresivo, ansiedad, crisis de llanto y desánimo. Se debe diferenciar siempre con trastornos del ánimo y ansiedad.

Actualmente, no está clara la fisiopatología del SPM. Sin embargo, se cree que podría estar relacionada a cambios fisiológicos de la ovulación y a un mal funcionamiento en la regulación neuro-humoral, debido a que existe una relación temporal entre los síntomas y el ciclo menstrual. Es preciso que haya ovulación y formación de cuerpo lúteo, es decir un eje hipotálamo-hipofisiario-ovárico activo, para el desarrollo de SPM.

La fluctuación normal de las hormonas del ciclo gatillaría eventos bioquímicos tanto en el cerebro como en la periferia, que desencadenarían los síntomas en mujeres predispuestas. Datos iniciales sugieren que hay concentraciones anormales de metabolitos de la progesterona (pregnenolona y alopregnenolona). Los eventos endocrinos gatillantes ocurrirían temprano en la fase lútea.

Criterios diagnósticos del síndrome premenstrual
Síntomas en fase lútea o justo antes de la menstruación, que cesan con flujo menstrual o antes.
Presencia de 1 o más de los siguientes síntomas (físicos o psicológicos) • Malestar psicológico • Edema y aumento de peso • Sensibilidad mamaria • Temblor de extremidades • Calambre o dolor • Baja concentración • Trastorno del sueño • Cambios del apetito

Manejo del Síndrome Premenstrual

Las manifestaciones de SPM afectan la calidad de vida de las mujeres, especialmente en el área de las relaciones humanas, pero también en el trabajo y estudio. Por eso, la importancia de que la mujer reconozca sus síntomas y busque alivio, con medidas generales o tratamiento médico para asegurar una buena calidad de vida.

- Cambios en el estilo de vida y alimentación: no existen estudios controlados sobre la efectividad de los cambios en los hábitos de alimentación. En general se recomienda mantener una dieta sana y restringir la ingesta de sal y cafeína.
- Ejercicio físico y reducción de estrés: el ejercicio físico tiene un efecto beneficioso en la sintomatología de SPM. Principalmente atenúa el estado anímico depresivo y la retención hídrica.
- Diario de síntomas: Esto permite administrar fármacos según los síntomas registrados.
- Uso de anticonceptivos orales: la mayoría de las mujeres nota alivio significativo de los síntomas asociados al SPM con el uso de anticonceptivos.
- Tratamiento de síntomas físicos
    - Edema: espironolactona
    - Cefalea: AINEs o Paracetamol
    - Fatiga e insomnio: suspender café
    - Sensibilidad mamaria: Vitamina E, Espironolactona lútea

Síndrome Disfórico Premenstrual (SDPM)

Cuadro similar al SPM, que se diferencia por presentar síntomas premenstruales severos, donde predominan los síntomas anímicos y una disfunción grave de roles en las relaciones interpersonales. Tiene una prevalencia del 3-8%. Tanto el SPM como el SDPM son diagnósticos de exclusión, presentándose como cuadros de evolución cíclica y predecible, con un inicio en la fase lútea y una posterior remisión con la menstruación. Se cree que existiría una interacción compleja entre esteroides sexuales ováricos y neurotransmisores centrales.

Criterios diagnósticos del Síndrome Disfórico Premenstrual (SDPM) (CIE10 – DSM V)
Síntomas en fase lútea o justo antes de la menstruación y que cesan con flujo menstrual o antes.
A) Durante la mayoría de los ciclos menstruales del último año presenta ≥5 síntomas durante la semana previa a la menstruación, con remisión total los primeros días de ésta.
• Ánimo deprimido o desesperanza *
• Ansiedad o tensión *
• Labilidad emocional *
• Irritabilidad *
• Disminución en interés por las actividades
• Dificultad para concentrarse
• Pérdida de energía
• Alteración del apetito
• Alteración del patrón de sueño
• Sensación de pérdida de control, de estar “sobrepasada”
• Síntomas físicos (cefalea, mastalgia, distensión abdominal, otros)
* Tienen que estar presentes
B) Síntomas interfieren con el trabajo, estudio, actividades sociales habituales y relaciones interpersonales
C) Los síntomas no son la exacerbación de otra patología psiquiátrica (depresión, trastorno de la ansiedad)
D) Criterios A, B y C deben ser confirmados por registro de síntomas en 2 ciclos consecutivo

Manejo Síndrome Disfórico Premenstrual

El tratamiento del SDPM es multidisciplinario, implicando la participación de psiquiatra, psicólogo y ginecólogo. Incluye algunas de las siguientes intervenciones.

- Cambios de estilo de vida y otras medidas mencionadas en manejo de SPM
- Antidepresivos serotoninérgicos: constituyen la terapia farmacológica de primera línea para SDPM
    - IRSS: citalopram, escitalopram, fluoxetina y sertralina (diarios o sólo en fase lútea)
    - SNRI: venlafaxina (mejoría en síntomas físicos y psicológicos)
        - Mejoría de síntomas depresivos 3-4 semanas
        - Efectos adversos: náuseas, insomnio, cefalea y baja libido
- Supresión de ovulación

- ACO (EE/progestinas) pocos estudios clínicos randomizados han demostrado eficacia de los ACO combinados para manejo de SDPM. Donde más se ha visto efecto es con el uso combinado de EE (Etinil Estradiol) más clormadinona o EE más drospirenona.
- Análogos de GnRH: son efectivos en el manejo de síntomas físicos y del comportamiento. Se utilizan en dosis similares a las usadas en el tratamiento de la endometriosis por una duración de 6 meses. Los efectos adversos más importantes son el síndrome climatérico y el deterioro de la masa ósea”.

- Ooforectomía bilateral: Se plantea en pacientes que padecen SDPM grave e intratable con paridad cumplida e imposibilidad para anticipar la menopausia. Se recomienda cuando hay intolerancia a los IRSS. Previamente, se debe realizar una prueba de supresión ovárica y una consejería sobre los pros y contras de la intervención.

- Antiprostaglandínicos y diuréticos para los síntomas

Resumen

• **Dismenorrea:** Algia pélvica crónica cíclica, relacionada a los ciclos menstruales, con más de 6 meses de evolución.
  ○ **Primaria**: no asociada a patología pélvica, diagnóstico de exclusión. Manejo: descartar otras patologías y tratamiento escalonado: AINES → ACO → Fracaso después de 6 meses: laparoscopía
  ○ **Secundaria**: asociada a patología subyacente, el tratamiento es específico para esta. Algunas causas son: endometriosis, adenomiosis, malformaciones Müllerianas y DIU.

• **Síndrome Premenstrual**: síntomas recurrentes, físicos y emocionales, que parten los días previos a la menstruación y desaparecen con el inicio del flujo menstrual. Debe presentar uno o más de los criterios diagnósticos.   ○ **Manejo**: cambios en el estilo de vida (alimentación, ejercicio, llevar un diario de síntomas), uso de ACO y terapias farmacológicas específicas para los síntomas físicos.
• **Síndrome Disfórico Premenstrual:** cuadro similar al SPM, con síntomas severos, principalmente anímicos y disfunción de roles. Para el diagnóstico debe presentar cinco o más síntomas, dentro de los cuales deben estar presentes: ánimo depresivo o desesperanza, ansiedad o tensión, labilidad emocional e irritabilidad, también los síntomas deben interferir con la vida de la paciente y no deben corresponder a la exacerbación de otra patología psiquiátrica.   ○ **Manejo:** multidisciplinario. Incluye cambios en el estilo de vida, antidepresivos serotoninérgicos (IRSS, SNRI), supresión de la ovulación (ACO, análogos de GnRH u ooforectomía bilateral) y antiprostaglandínicos o diuréticos para los síntomas físicos.

Capítulo 60.
ENDOMETRIOSIS

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una enfermedad crónica inflamatoria hormono dependiente. Se caracteriza por la presencia de tejido glandular y estromal del endometrio fuera de la cavidad uterina, el cual puede estar presente en diferentes vísceras pélvicas, tales como peritoneo y órganos extrapélvicos.

Esta enfermedad se presenta entre el 2-10 % de las mujeres en edad reproductiva, afectando entre un 20-50% de las mujeres que consultan por infertilidad y a un 30-80% de las mujeres que consultan por algia pélvica crónica.

Sus manifestaciones clínicas principales son:

- **Infertilidad:** definida como la no concepción en un plazo de 1 año, en una pareja buscando activamente el embarazo.
- **Tumores pélvicos**: siendo los endometriomas el tumor característico de la enfermedad.
- **Algia pélvica:** la cual suele ser cíclica, caracterizada principalmente por dismenorrea o disquexia; pudiendo manifestarse en un grupo de pacientes como algia pélvica crónica. También puede presentarse como dispareunia profunda.

ETIOLOGÍA

Existen diferentes teorías para explicar la etiología de la endometriosis:

1. **Teoría de Sampson (o "teoría de la menstruación retrógrada")**: propone que, durante cada ciclo, parte del flujo menstrual refluye hacia la cavidad abdominal a través de las trompas uterinas, con la siembra del tejido endometrial en el peritoneo pélvico. Un hecho que apoya esta teoría es que mujeres con defectos en el tracto de salida (y por ende una mayor cantidad de menstruación retrógrada) tienen mayor incidencia de endometriosis. Sin embargo, se sabe que un gran porcentaje de mujeres tienen menstruación retrógrada y no todas desarrollan la enfermedad, por lo cual esta teoría no es capaz de explicar la enfermedad por sí misma.

2. **Metaplasia celómica**: transformación (metaplasia) de epitelio celómico a tejido endometrial.

3. **Transporte de fragmentos de endometrio vía vascular o linfática**: lo que podría explicar la presencia de endometriosis en tejidos extra pélvicos como el pulmón y el cerebro.

4. **Alteraciones inmunológicas**: es una de las teorías más estudiadas en los últimos años, involucra la falla de los mecanismos inmunológicos que determinan la no-destrucción del tejido ectópico. Los macrófagos de las pacientes con endometriosis promueven secreción de factores de crecimiento y citoquinas favoreciendo la proliferación del tejido ectópico. Además, se plantea que este grupo de pacientes tendrían una actividad reducida de los Natural Killers.

Es así como ninguna de las teorías actuales es capaz por sí sola de explicar la etiología de la enfermedad, siendo probablemente la combinación de los mecanismos expuestos por las distintas hipótesis lo que promueve finalmente el desarrollo de endometriosis. Por otra parte, se debe considerar la existencia de algún factor hereditario, dado que familiares de primer grado de pacientes con endometriosis tienen entre 3 a 10 veces más riesgo de manifestar la enfermedad. Finalmente, también existen otros factores epidemiológicos que aumentan el riesgo de endometriosis, principalmente los asociados a un mayor número de menstruaciones durante la vida. Dentro de estos últimos podemos mencionar la menarquia precoz, el retraso de la maternidad, menores tiempos de lactancia materna y un menor número de embarazos.

CLASIFICACIÓN

Se puede clasificar de diferentes formas. La más utilizada es considerar el tejido comprometido, dividiéndose así en:

1. Endometriosis Peritoneal
2. Endometriosis Ovárica
3. Endometriosis Profunda
4. Endometriosis Extra pélvica

1. Endometriosis Peritoneal

Constituida por focos de endometriosis en la superficie peritoneal, con un predominio de tejido glandular (90%). Puede producir síntomas como dismenorrea, algia pélvica e infertilidad. La gravedad de las lesiones no se correlaciona con la sintomatología **(Figura 1)**.

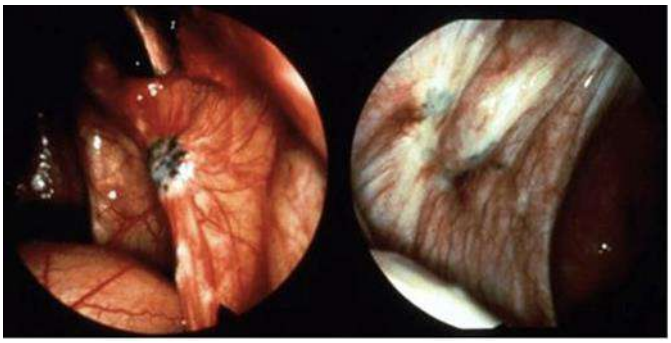


Figura 1. Endometriosis peritoneal

Existen diferentes tipos de lesiones de endometriosis peritoneal, incluyendo lesiones rojas, blancas y negras. Las lesiones rojas tienen glándulas proliferativas con epitelio columnar o pseudo estratificado, igual que el endometrio normotópico y en general constituyen las lesiones más activas. Además, puede haber una progresión de las lesiones, o coexistir varias en la misma paciente. Por ejemplo, las lesiones rojas pueden generar reacciones inflamatorias evolucionando a lesiones negras, donde luego se genera una disminución progresiva de la vascularización, fibrosis y retracción generando las denominadas lesiones blancas.

2. Endometriosis ovárica

Corresponde a la formación de un quiste endometriósico en el ovario (Figura 2). Afecta al 17- 44% de mujeres con endometriosis. Existen tres hipótesis con relación a su patogénesis:

1. Invaginación de lesiones endometriósicas sobre corteza ovárica.
2. Origen desde quistes ováricos funcionales.
3. Metaplasia e invaginación del epitelio celómico que recubre el ovario.

En el 90% de los casos se caracterizan por tener líquido achocolatado en su interior. En relación con la sintomatología, suelen ser oligosintomáticas e incluso a veces asintomáticas si son aisladas. Tienen una mediana interferencia con la fertilidad, lo cual dependerá de su asociación con endometriosis peritoneal y del tamaño de las lesiones. No tienen respuesta a tratamiento médico.

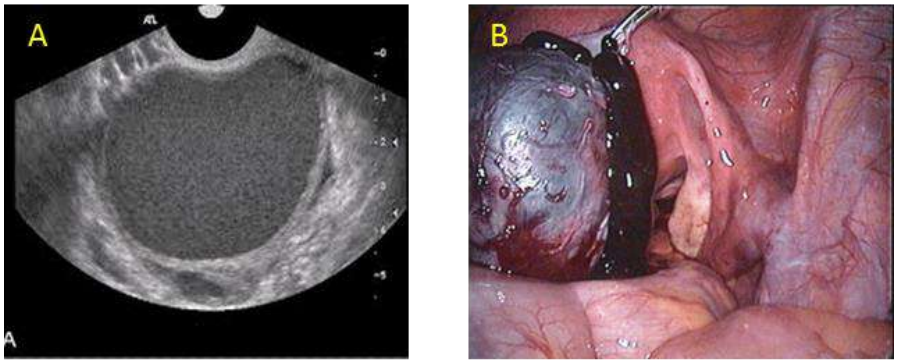


Figura 2. Endometriosis ovárica ("Endometrioma"), visión ecográfica (A) y visión laparoscópica (B) de la misma paciente.

3. Endometriosis de infiltración profunda

Se caracteriza por endometriosis que infiltra más de 5 mm de profundidad el peritoneo. Suele comprometer la cara posterior de la vagina, la cara anterior del rectosigmoides y los ligamentos útero-sacros **(Figura 3)**. Existen dos formas principales:

a. Endometriosis del tabique recto vaginal
b. Endometriosis peritoneal severa con compromiso del ligamento útero sacro.

La prevalencia de esta enfermedad es desconocida y se estima en un 1-2%. Las lesiones suelen tener más de 90% de tejido fibroso. Se presenta clínicamente de manera muy sintomática, caracterizada principalmente por disquexia y/o dispareunia profunda. Tiene una respuesta parcial al tratamiento médico, y si es aislada, presenta una baja interferencia con la fertilidad.

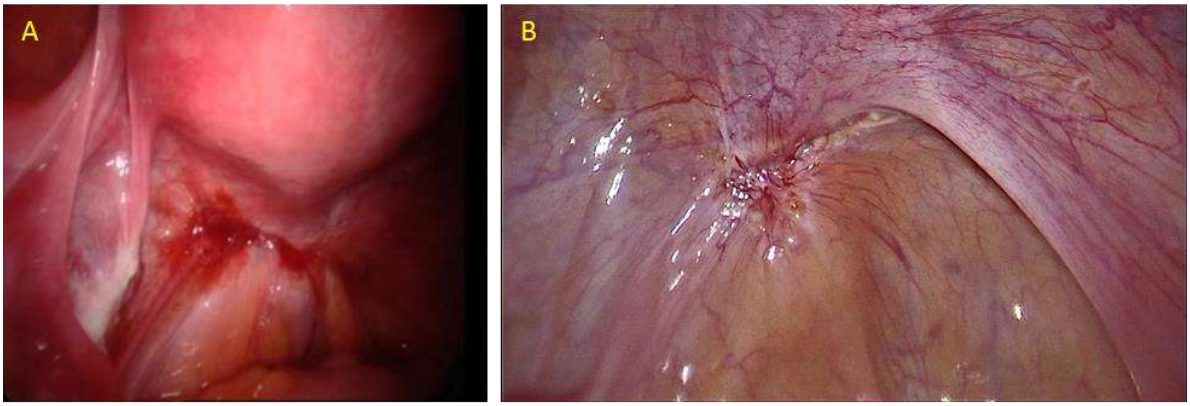


Figura 3. Endometriosis profunda. (A) Endometriosis peritoneal severa con compromiso del ligamento útero sacro. (B) Endometriosis afecta cara anterior del rectosigmoides.

4. Endometriosis extra pélvica

Es secundaria a diseminación linfática y/o vascular de células endometriales. Los implantes extra pélvicos más comunes son: intestino, porción proximal del uréter, pulmón, vagina, vulva y cuello uterino. Dependiendo de donde se encuentre el implante, es la sintomatología que se pueda desarrollar. Si los implantes se ubican en colon o recto, puede haber rectorragia catamenial y síntomas de obstrucción intestinal. En implantes ureterales, puede haber dolores cólicos lumbares y hematuria cíclica. En implantes pulmonares puede haber hemoptisis cíclicas y hemotórax.

DIAGNÓSTICO DE LA ENDOMETRIOSIS

1. Anamnesis:

Es el pilar fundamental en el diagnóstico de pacientes con endometriosis. Las pacientes con esta enfermedad consultan en un 80% de los casos por dismenorrea y luego por dispareunia profunda. En un menor porcentaje los motivos de consulta son algia pélvica crónica e infertilidad. Es muy importante considerar que no existe una relación directa entre la sintomatología y la magnitud de la enfermedad.

2. Examen físico:

Sus características dependerán de la magnitud y del tipo endometriosis que presenten las pacientes. En pacientes con endometriosis peritoneal, el examen físico puede ser normal o bien tener como hallazgo

Figura 4. Focos violáceos de endometriosis en el fondo de saco posterior de la vagina.

retroversión uterina fija. En portadoras de endometriomas (endometriosis ovárica), puede encontrarse el útero en retroversión y la presencia de tumores anexiales poco móviles/fijos, sensibles y retrouterinos.

En pacientes con endometriosis profunda puede palparse nodularidad en los ligamentos uterosacros, y presencia de focos violáceos o cicatrices en el fondo de saco posterior, visibles en la especuloscopía **(Figura 4)**. En pacientes que tienen más de un tipo de endometriosis se pueden sumar los hallazgos al examen físico.

3. Ecografía Transvaginal:

El principal beneficio de la ecografía transvaginal, en comparación a otros tipos de exámenes imagenológicos, es su bajo costo. Tiene un muy buen rendimiento diagnóstico en los endometriomas **(Figura 2-A)**, los cuales se visualizan como un tumor ovárico quístico de contenido denso con aspecto de "vidrio esmerilado". Por otro lado, tiene un mal rendimiento para el compromiso peritoneal de la endometriosis. Finalmente, con operadores entrenados y técnicas específicas se puede evaluar la presencia de endometriosis del tabique recto vaginal.

4. Resonancia Magnética

La resonancia magnética es un examen de alto costo y requiere de un radiólogo entrenado para la interpretación de las imágenes. Sin embargo, tiene muy buena correlación con los hallazgos de la laparoscopia, por lo que puede ser muy útil en la evaluación prequirúrgica. Hoy es considerada la mejor técnica diagnóstica no invasiva.

5. Laboratorio

El marcador Ca 125 no tiene valor diagnóstico ni terapéutico en pacientes con endometriosis dado que es muy inespecífico.

6. Laparoscopia

Es considerada el gold standard en el diagnóstico de endometriosis. Permite el diagnóstico definitivo de la enfermedad gracias a la visualización directa en la laparoscopia y la confirmación anatomopatológica de ésta, a través de la biopsia de las lesiones.

TRATAMIENTO

Se debe considerar que la endometriosis es una enfermedad crónica e incurable. Las pacientes con este diagnóstico requieren un tratamiento con un equipo especializado hasta el momento de la menopausia y así disminuir la posibilidad de progresión de la enfermedad y/o la recurrencia de ésta. El tratamiento de la endometriosis tiene dos pilares: el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico.

Aspectos por considerar para definir el tratamiento de pacientes con endometriosis
• Edad de la paciente
• Tipo y severidad de la enfermedad
• Deseo de embarazo futuro
• Intensidad del dolor
• Historia de cirugía previa

A. Tratamiento médico

1. Antiinflamatorios no esteroidales (AINEs)

No existe evidencia directa en el uso de antiinflamatorios en pacientes con endometriosis. Los estudios han sido extrapolados principalmente de pacientes con dismenorrea, demostrando disminución del dolor al utilizar antiinflamatorios no esteroidales como Naproxeno e inhibidores de COX 2, tales como el Rofecoxib. A pesar de no tener una evidencia directa, las guías clínicas de endometriosis avalan su uso como parte del tratamiento.

2. ACOs combinados

Son considerados la primera línea de tratamiento. En general son bien tolerados y tienen un escaso impacto metabólico. Su función está en suprimir la ovulación y de esta forma reducir el flujo menstrual, además de producir atrofia del tejido endometrial, tanto normotópico como ectópico. Los anticonceptivos además aumentan la apoptosis de tejido endometrial ectópico, inhibiendo la proliferación de células endometriales.

3. Progestágenos

Actúan inhibiendo el eje hipotálamo-hipófisis-ovárico, produciendo anovulación, disminución de los niveles de estrógeno y reduciendo los marcadores de inflamación peritoneal.

No hay evidencia suficiente que compare los diferentes tipos de progestágenos orales en relación con el manejo del dolor, ni otros resultados del tratamiento de endometriosis, por lo que no se podría asegurar que un determinado progestágeno (ejemplo Dienogest), sea mejor que otros progestágenos (ejemplo desogestrel) en el manejo de esta enfermedad.

Existe un estudio que comparó el uso de Dienogest 2 mg vs Norestisterona (NETA) 2.5 mg/día, el cual evidenció similar satisfacción en el manejo del dolor tanto en pacientes con endometriosis peritoneal como del tabique recto vaginal. Se deben considerar los potenciales efectos adversos de NETA dado su potencial androgénico (acné, seborrea, etc.). Además, este último no está disponible en el mercado en Chile como progestina pura.

4. DIU medicado

El dispositivo intrauterino medicado con progestágenos (Mirena) produce atrofia endometrial y amenorrea en un 60% de las usuarias. El 50% de las pacientes refiere alivio sintomático significativo a los seis meses de uso. Sin embargo, cabe mencionar que al no inhibir la ovulación aún existe riesgo de desarrollar endometriomas. No sirve, además, para el manejo de dispareunia profunda ni endometriosis del tabique recto vaginal.

La evidencia existente en el tratamiento médico del dolor asociado a la endometriosis se basa en estudios a corto plazo, siendo la gran mayoría de los estudios diseñados entre 6 meses y 2 años. No hay evidencia de que un tipo de anticonceptivo combinado (AC) sea mejor que otro. Sí se ha demostrado que el uso continuo de tratamiento médico es mejor en el manejo del dolor, versus el tratamiento con AC combinados con descanso mensual. El uso de anticonceptivos combinados continuos de dosis bajas de etinil estradiol y desogestrel (EE 0.02 DSG 0.15 mg) en mujeres con endometriosis confirmada por histología, produce un 80% de satisfacción de las usuarias con relación al manejo del dolor.

En pacientes con endometriosis recto vaginal, se ha comparado el uso del progestágeno Desogestrel con el anillo vaginal y el uso de anticonceptivos de dosis bajas cíclicas. Se ha demostrado que el uso de Desogestrel 75 µg al día produciría una mayor satisfacción usuaria en relación con el dolor que las dos alternativas previamente mencionadas. Sin embargo, hay que considerar que fueron comparados con alternativas cíclicas no continuas de la anticoncepción combinada.

Al comparar el uso de acetato de Medroxiprogesterona de depósito con anticonceptivos continuos (30 µg de Etinilestradiol - Gestodeno), no se demostró que uno sea mejor que el otro para el tratamiento del dolor. La satisfacción en relación con el dolor en este grupo de pacientes ronda entre el 80 y el 93%.

5. Agonistas de GnRH

Producen una menopausia farmacológica. Su uso prolongado está limitado por síntomas de hipoestrogenismo y disminución de densidad mineral ósea. Su uso debiese estar reservado a pacientes con endometriosis confirmada por biopsia. Es una alternativa de tratamiento entre cirugías, cuando no se completó el tratamiento durante la primera cirugía. Se puede usar tratamiento de *add-back*, con tibolona de 2,5 mg o acetato de noretisterona de 5 mg. En terapias de largo plazo, sólo se debe utilizar en pacientes con elevado riesgo quirúrgico.

6. Otras terapias:

Son terapias en vías de investigación. Se basan en tres mecanismos farmacocinéticos:

- Expresión aumentada de receptores de estrógenos
- Resistencia a la progesterona: disminución de receptores de progesterona y ausencia de receptor de progesterona B.
- Expresión de aromatasa: existen así los inhibidores de aromatasa, SERMS y antagonistas de GnRH, todos en fase de investigación.

B. Tratamiento quirúrgico

Indicaciones principales de cirugía en el manejo de endometriosis
• Algia pélvica que no responde a tratamiento médico
• Sospecha de nódulo del tabique rectovaginal sintomático
• Endometriomas
• Infertilidad

El tratamiento quirúrgico puede ser conservador o radical. Se entiende como manejo conservador cuando se intenta preservar el potencial reproductivo. El manejo radical considera una histerectomía total y ooforectomía bilateral.

La cirugía conservadora busca restaurar la anatomía pélvica y aliviar el dolor en pacientes jóvenes en edad reproductiva que tengan deseo de embarazo presente o futuro. Puede incluir:

- Fulguración de focos de endometriosis superficial/peritoneal
- Escisión de lesiones
- Quistectomía
- Salpingectomía
- Resección de lesiones que invadan órganos adyacentes

La cirugía radical o definitiva incluye la histerectomía con salpingo-ooforectomía bilateral y la remoción de todas las lesiones remanentes de endometriosis. Una alternativa es realizar una histerectomía sin salpingo-ooforectomía bilateral, en aquellas pacientes que no tengan endometriomas en los ovarios, para disminuir los síntomas climatéricos asociados a la menopausia quirúrgica. Sin embargo, un 15% de estas pacientes tendrá persistencia de los síntomas si no se administra un tratamiento médico complementario.

Cirugía según objetivos

1. Tratamiento de infertilidad

El objetivo es preservar la función reproductiva, restaurar la anatomía, tratar el dolor, evitar las recurrencias y aumentar la tasa de embarazos de la forma menos invasiva posible. Se ha demostrado, que la

posibilidad de embarazo es mayor dentro de los primeros seis meses post tratamiento quirúrgico. Dependiendo de la magnitud de la enfermedad, la reserva ovárica postquirúrgica y la anatomía después de la cirugía, las pacientes pueden ser candidatas a embarazo espontáneo, tratamientos de baja complejidad o tratamientos de alta complejidad. La evidencia muestra que la mayor posibilidad de embarazo en pacientes con endometriosis se alcanza con tratamientos de alta complejidad. El ofrecer cirugía o técnicas de reproducción asistida en pacientes con endometriosis debe considerar las preferencias de las pacientes y se debe evaluar caso a caso por un equipo especializado.

2. Endometriosis de tabique rectovaginal

Es una cirugía de alta complejidad que se debe realizar en centros de derivación. Está descrito un 80% de mejoría sintomática postoperatoria y hasta un 10% de complicaciones (dependiendo si requiere o no resección intestinal). Al aplicar cuestionarios validados de calidad de vida, se ha demostrado que las pacientes post operadas tienen una mejoría significativa de los resultados en estos cuestionarios, a pesar de las complicaciones asociadas.

3. Endometriomas

Tienen una muy mala respuesta a tratamiento médico. En su tratamiento existen alternativas conservadoras como: quistectomía, fulguración o ablación láser, o alternativas radicales como la ooforectomía. Al comparar las tres alternativas conservadoras, la quistectomía tiene una mejor tasa de embarazo y menor tasa de recurrencia. Para decidir si el endometrioma tiene indicación quirúrgica, se deben evaluar los síntomas de la paciente, su edad, su reserva ovárica, el deseo de fertilidad, el tamaño de la lesión, si la paciente tiene biopsias previas de endometriosis y su riesgo oncológico. Según todos estos factores se debe decidir si la paciente tiene o no indicación quirúrgica. Es fundamental el tratamiento de esta enfermedad en centros expertos en endometriosis.

Resumen
• La endometriosis es una enfermedad inflamatoria hormono-dependiente caracterizada por la presencia anormal de tejido endometrial al exterior de la cavidad uterina.
• Corresponde a una enfermedad frecuente, alcanzando una prevalencia de 2-10% en mujeres en edad fértil, y sus principales formas de presentación clínica son el algia pélvica crónica, los tumores pélvicos e infertilidad.
• Existen distintas teorías que buscan explicar su etiología (Sampson, metaplasia celómica, diseminación hematógeno/linfática, alteraciones inmunológicas), sin embargo, ninguna es totalmente suficiente para explicar el desarrollo de la enfermedad. Por otro lado, existen otros factores involucrados en su desarrollo, tales como la herencia y situaciones que se relacionan con un mayor número de menstruaciones durante la vida.
• Dependiendo del tejido comprometido, la endometriosis puede clasificarse en endometriosis peritoneal, ovárica, profunda y extrapélvica.
• La anamnesis constituye el pilar fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. Hasta un 80% de las pacientes consultarán por dismenorrea, y en segundo lugar por dispareunia. Otros síntomas son el algia pélvica crónica y la infertilidad.
• La laparoscopía es el gold standard para la confirmación diagnóstica, al permitir visión directa de las lesiones y evaluación anatomopatológica de estas mediante biopsia.
• La resonancia magnética es el examen diagnóstico no invasivo que presenta mejor correlación con los hallazgos de la laparoscopía, siendo muy útil en la evaluación prequirúrgica de las pacientes. Sin embargo, es de alto costo y requiere de una adecuada interpretación radiológica.
• La endometriosis debe considerarse una enfermedad crónica, y su tratamiento puede ser médico o quirúrgico. Los factores por considerar para dicha elección incluyen la edad, el tipo y la severidad de la enfermedad, el deseo de embarazo futuro, la intensidad del dolor e historia de cirugía previa.
• Dentro del tratamiento médico los anticonceptivos combinados actualmente son la primera línea terapéutica. Otras opciones estudiadas son el uso de AINEs, progestágenos, DIU medicado, agonistas de GnRH, y terapias nuevas emergentes.
• El tratamiento quirúrgico puede ser conservador o radical, el cual se decidirá en base a las características y preferencias de la paciente. Sus objetivos principales son la mejoría sintomática (por ejemplo, en endometriosis del tabique recto vaginal), el manejo de endometriomas, o para preservar la función reproductiva en casos de infertilidad.

Capítulo 61.
VAGINITIS AGUDA Y CERVICITIS

GENERALIDADES

El flujo genital patológico constituye el motivo de consulta más frecuente en ginecología. Puede ser secundario a infección (bacteriana, por hongos o por protozoos), inflamación o irritación, existiendo una asociación frecuente 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 son quienes regulan su flora 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 favorece la colonización por Lactobacilos mediante la estimulación de las 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 en la flora vaginal, también hay otras presentes en esta, incluyendo cepas de Estreptococo, 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.

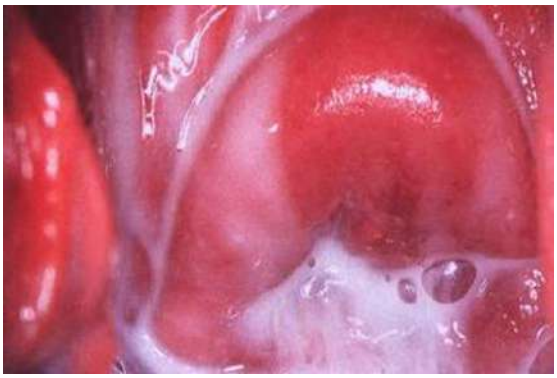
LEUCORREA POR VAGINITIS AGUDA

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 de quien la padece. Además, las mujeres con vaginosis bacteriana y Trichomoniasis tienen un aumento en el riesgo de infección por VIH, lo que se explica por una disminución de la población de Lactobacilos en la flora y aumento de la inflamación.

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 de leucorrea en mujeres asintomáticas, dependiendo de la población estudiada.

La vaginosis se produce por un desbalance de la flora bacteriana, 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 espumoso). 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.

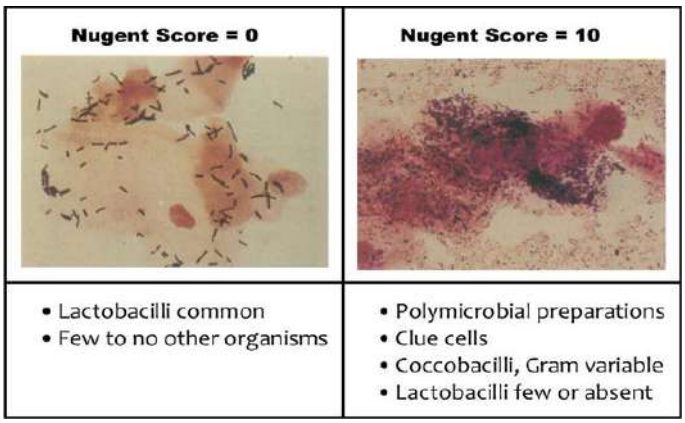
Riesgos asociados a vaginosis bacteriana (incremento del riesgo de)
• Endometritis luego una cesárea, parto vaginal o aborto
• Infección de la herida operatoria
• Infección de la cúpula vaginal (post histerectomía)
• Proceso inflamatorio pelviano
• Parto prematuro
• Corioamnionitis

Factores de riesgo para desarrollo de vaginosis bacteriana
• 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, lo que explicaría en parte por qué las mujeres de raza negra 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 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

Clásicamente el diagnóstico de vaginosis bacteriana se ha efectuado clínicamente a través de los **Criterios de AMSEL** descritos en la tabla anterior. Dada la subjetividad de los criterios clínicos, 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 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. Es importante saber que la presencia de sangre o semen en la vagina también podría elevar el pH.



Células clave (clue cells): son células epiteliales escamosas rodeadas de abundantes cocobacilos adheridos. 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 de algunos lactobacilos.

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 de pescado, lo que se produce como resultado de la liberación de aminas volátiles.

Para el 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 tabla.

NOTA: El cultivo de secreción vaginal para bacterias no es útil, ya que los anaerobios, coliformes, y G. Vaginalis pueden todos ser encontrados en la flora vaginal normal, la etiología no es específica.

Tratamiento de la Vaginosis Bacteriana
• Metronidazol 500 mg cada 12 horas, vo por 7 días. Es igualmente eficaz que la administración vaginal, con cura sintomática en aproximadamente el 80% y cura microbiológica aproximadamente del 70% al mes, de acuerdo con estudios randomizados controlados con placebo. Sin embargo, la adherencia a este esquema es mala.
• Clindamicina vaginal al 2% (óvulos o crema) por 7-10 días. Este tratamiento por 7 días es igualmente efectivo que el Metronidazol oral o vaginal.
• Metronidazol óvulos vaginales 500 mg, 1 vez cada noche, por 5-7 días. Es el tratamiento de uso más habitual y recomendado.
• Metronidazol 2 gr vo por una vez. Es una opción para mejorar la adherencia al tratamiento, sin embargo, no se recomienda pues tiene 50% tasa de fracaso.

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 en Embarazadas

Se ha demostrado la asociación entre Vaginosis bacteriana y mayor riesgo de parto prematuro. Sin embargo, la pesquisa de Vaginosis bacteriana no es efectiva como estrategia de prevención primaria de parto prematuro. Debido a esto, NO se recomienda buscar la vaginosis bacteriana en todas las embarazadas.

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 entonces 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 parto prematuro previo este haya sido idiopático o por rotura de membranas. Si se hace el diagnóstico de vaginosis bacteriana en este escenario (embarazo con alto riesgo de prematurez), el tratamiento debe ser vía ORAL.

- Metronidazol 500 mg/12 horas x 7 días vo.
- Clindamicina 300 mg/12 horas por 7 días vo.

II. Vulvovaginitis Micótica

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. Aunque la mayoría de las mujeres con vaginitis aguda asumen que esta es causada por cándida Albicans, en la práctica esto solo es así en el 15 a 30% de los casos de vaginitis aguda.

Se desconoce con exactitud si su origen es exógeno o endógeno. La mayoría de las mujeres son portadoras de una mínima cantidad de flora fúngica, la que, en condiciones adecuadas, favorece la aparición de una infección por cándida (ej.: uso de corticoides o de antibióticos). Por otro lado, en pacientes inmunocompetentes, 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. En el 95% de los casos de vaginitis micótica, es producida por *Cándida Albicans* y en el 5% por *C. Glabrata* o *C. Tropicalis* (Siendo esta última, menos frecuente).

Flujo micótico en el cuello uterino

Signos y Síntomas

El flujo genital en esta enfermedad se caracteriza por ser espeso, de color blanco, caseoso (similar a la leche cortada), sin mal olor, con prurito 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 micótica cuyos bordes son más difusos.

Factores de riesgo

- Embarazo
- Cursar fase lútea del ciclo menstrual
- Nuliparidad
- Uso de espermicidas
- Ser joven (siendo el riesgo más alto entre los 15 y 19 años, para luego disminuir con los años).
- Haber sido tratada recientemente con antibióticos de amplio espectro. Esto se explica porque el uso de antibiótico elimina la flora vaginal protectora, especialmente al Lactobacilo
- Uso de corticoides
- Inmunosupresión

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 a 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.

Cervix with Trichomoniasis

Cervix with Yeast Infection

Diagnóstico

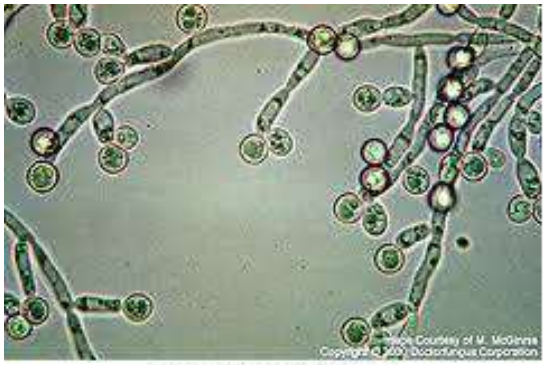
El diagnóstico es de sospecha clínica y se confirma con medición del pH vaginal (el pH no se altera en la candidiasis vulvovaginal, a menos que exista una vaginosis bacteriana o Trichomoniasis concomitante) y con la visualización de hifas en un frotis de hidróxido de potasio. En clínica habitual, si 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 realizarse si el frotis es negativo para hifas, pero la paciente tiene síntomas y descarga vaginal 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.



Candida albicans

Tratamiento de la candidiasis vaginal
• Fluconazol (150 mg) v.o. en una sola dosis. Es el esquema más utilizado, por su buena respuesta y facilidad de uso. Se ha demostrado que este tratamiento oral reduce las recurrencias.
• Clotrimazol óvulos (100 mg) cada noche por 6 días
• Clotrimazol óvulos (500 mg) dosis única

Se recomienda el tratamiento de la pareja; pese a que no hay certeza de que sea una infección de transmisión sexual, el tratar a la pareja reduce las recurrencias. En este caso se indica 150 mg de fluconazol oral a la pareja

Candidiasis vulvovaginal complicada
• Embarazadas
• Inmunocomprometidas
• Diabéticas con mal control metabólico
• 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

Definida como 4 o más episodios en un plazo de 12 meses. Un estudio controlado randomizado de mujeres con esta condición, demostró que con un esquema de 10 días con Fluconazol oral (150 mg) diario, y luego durante 6 meses un Fluconazol oral (150 mg) semanal, el 90% de las mujeres permaneció sin síntomas durante esos 6 meses. Además, se observó una reducción de los episodios sintomáticos de un 50% en los 6 meses subsiguientes, en comparación con las mujeres que habían recibido placebo en lugar de terapia de supresión.

No existe evidencia disponible que sugiera complementar terapia con el uso de probióticos, ya que no se ha demostrado una deficiencia en la concentración de lactobacilos en estas mujeres.

Infección por especies no-Albicans

Si una paciente no responde a tratamiento médico, habitual, es posible que tenga una infección por hongos que no sean la C. Albicans; en estos casos es recomendable tomar cultivo vaginal para hongos. 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 finalmente corresponder a otra patología. 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; en esta serie, el 53% de las pacientes tenían vaginosis bacteriana, infección con *T. Vaginalis*, Gonococo, o Clamidia. En otro estudio que involucraba mujeres tratándose con medicamentos antifúngicos sin receta, mostró que sólo un 34% de estas tenían efectivamente candidiasis vulvovaginal sin otra infección vaginal concomitante. En suma, 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 EE.UU.

Flujo vaginal espumoso, característico de la trichomona

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.

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. Al igual que la vaginosis bacteriana, 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

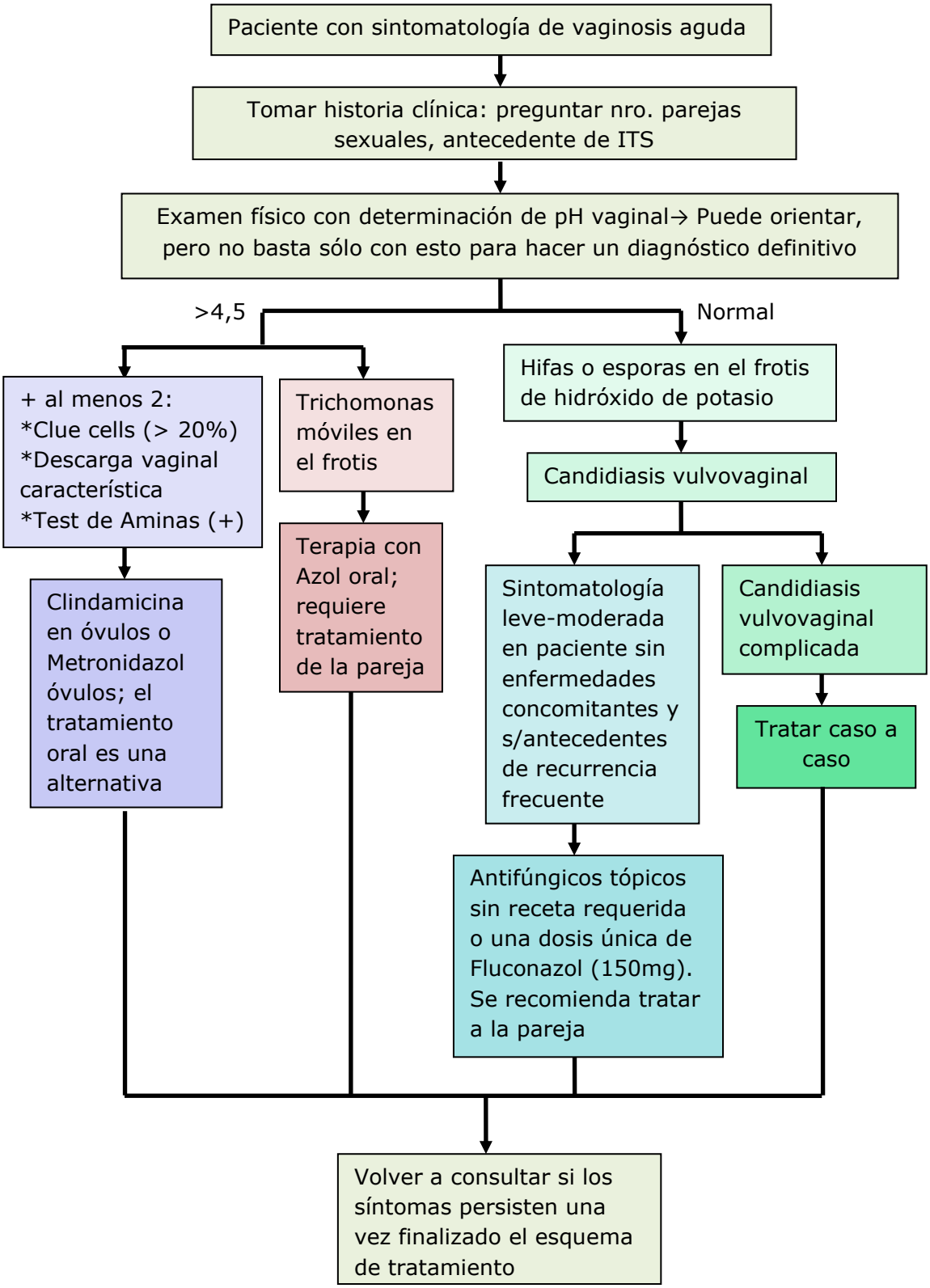
Típicamente el pH vaginal es ≥ 4,5, al igual que en la vaginosis bacteriana. Así mismo, un pH normal descarta Trichomoniasis. El diagnóstico microscópico se hace viendo Trichomona móviles en el frotis, en el que además se observa frecuentemente un aumento de PMN.

Tratamiento de la Trichomona Vaginal
• Metronidazol 2 gr vo en dosis única (mala tolerancia oral, pero mejor adherencia) *
• 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*
* Prevalencia de resistencia leve al Metronidazol en pacientes infectados con *T. Vaginalis* es 2-5%

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 tamizaje 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 Puede 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, en las glándulas perianales y en la 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 i.m. 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, crece e inicia su 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 intracelular 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). Actualmente el PCR es considerado el estándar para el diagnóstico. Se puede tomar una muestra de endocérvix, de las paredes vaginales e incluso de orina. Su rendimiento muestra sensibilidad y especificidad mayor al 90%. Incluso hoy día existe la autotoma lo que permite mayor adherencia a la toma del examen.

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

Dado su alta frecuencia en población adolescente distintas organizaciones mundiales han sugerido su pesquisa como método de tamizaje en toda mujer menor de 24 años sexualmente activa. Esto, considerando su prevalencia, efectos adversos y consecuencia a largo plazo y que su tratamiento puede ser suficiente con una sola dosis de antibiótico.

Resumen
• El flujo genital patológico constituye el motivo de consulta más frecuente en ginecología. Su etiología puede ser infecciosa inflamatoria o irritativa, existiendo asociación frecuente con infecciones de transmisión sexual y con procesos inflamatorios pélvicos.
• Las descargas vaginales o leucorreas más frecuentes son la vaginosis bacteriana, la vulvovaginitis micótica y la vulvovaginitis por Trichomona. El diagnostico diferencial se realiza principalmente mediante la observación de las características macroscópicas (color, olor, adherencia a las paredes vaginales), microscópicas del flujo vaginal (células clave, hifas, tricomonas), del pH vaginal y de la mucosa cervicovaginal. El tratamiento de la vaginosis y de la micosis vaginal pueden ser mediante tratamientos orales o tópicos (vaginales), mientras que el tratamiento de la tricomona debe ser siempre sistémico e incluir a la pareja (ITS)
• La cervicitis por Gonococo o por Clamidia es una ITS que puede manifestarse por flujo cervical purulento oligosintomático. El diagnóstico se realiza frecuentemente con PCR, pero también puede realizarse inmunofluorescencia para Chlamydia y cultivos de Thayer- Martin para gonococo. 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 más Azitromicina 1 g vo en dosis única para todos los contactos sexuales. Tanto Neisseria Gonorrhoeae como Chlamydia Trachomatis son gérmenes de notificación obligatoria.

Capítulo 62.
PROCESO INFLAMATORIO PELVIANO (PIP)

Generalidades

El proceso inflamatorio pélvico (PIP) se define como el compromiso inflamatorio-infeccioso del tracto genital superior y/o estructuras contiguas. Engloba todas las infecciones del tracto genital superior femenino: endometritis, salpingitis, absceso tubo-ovárico (ATO) y pelviperitonitis. La principal vía de infección es ascendente desde la vagina y/o cérvix (canalicular). Existen distintos tipos de PIP. Clínicamente pueden ser desde asintomáticos hasta poner en riesgo la vida de una mujer. No obstante, cuadros leves pueden producir daño tubario y peritoneal a largo plazo.

Epidemiología

La incidencia aproximada de PIP en EEUU es de 780.000 casos al año. De estos, un 25% se hospitalizan y 15% requieren cirugía. Más del 25% de pacientes con historia de PIP tendrán secuelas a largo plazo (embarazo ectópico, infertilidad, algia pélvica).

Es una patología de alta prevalencia con una mortalidad de 1% y recurrencia de hasta un 25%. La difícil estimación de la real incidencia de PIP se debe a que la enfermedad no siempre es clínica, lo que hace que pueda pasar inadvertida.

Fisiopatología

La cavidad uterina es estéril. La principal vía de propagación es la vía ascendente. Por esta vía tanto bacterias aeróbicas como anaeróbicas llegan a la trompa. Estas bacterias producen una inflamación y edema de las vellosidades, lo que lleva a isquemia de la microcirculación de las trompas. Esta isquemia produce una disminución de los niveles de oxígeno y del potencial redox, lo que favorece la multiplicación de las bacterias anaeróbicas, las cuales producen una rotura de la membrana basal del epitelio tubular, generando por un lado el desarrollo de microabscesos submucosos y por otro la inflamación de la serosa.

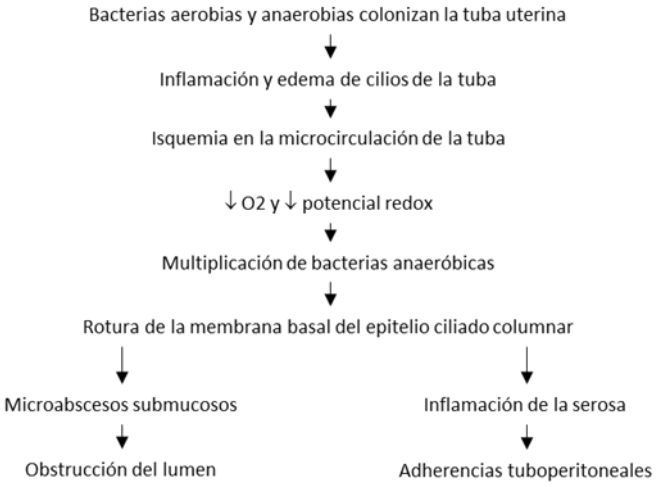


Figura 1. Fisiopatología del daño tubario en el PIP.

En ausencia de ITS, otro mecanismo que puede promover el ingreso de agentes infecciosos a la cavidad uterina es la instrumentalización uterina (ej. dilatación y curetaje, aborto provocado) o el uso de dispositivo intrauterino (DIU).

En el caso de formación de microabscesos submucosos tubarios, puede ocurrir obstrucción del lumen de la trompa o rotura, lo que predispone a la ocurrencia de embarazo ectópico e infertilidad. Por otro lado, la inflamación de la serosa aumenta la formación de adherencias peritoneales.

Microbiología

En relación con la microbiología, los gérmenes principalmente involucrados son dos bacterias consideradas enfermedades de transmisión sexual: Neisseria Gonorrhoeae y Chlamydia Trachomatis. También desempeñan algún papel las bacterias de la flora endógena entre las cuales encontramos al Micoplasma Hominis, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. La frecuencia relativa de las bacterias dependerá de la población estudiada, el sitio de la toma de la muestra, el momento de la toma y la sensibilidad del método diagnóstico. Algunos estudios muestran que en 54% de los casos participan bacterias de

transmisión sexual, y en otros se encontró en un 44% el Gonococo, 10% Chlamydia, 12 % ambos y en un 30% restante bacterias anaeróbicas y gram negativos.

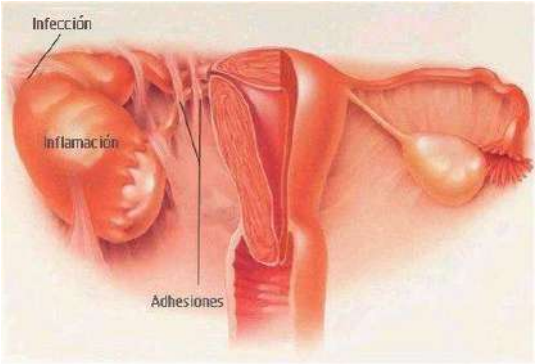
En mujeres portadoras de DIU o con antecedente de peritonitis/diverticulitis se puede aislar Actinomyces Israelii. Mycoplasma Genitalium se ha asociado a uretritis inespecífica en el hombre y a PIP en la mujer. El rol de Mycoplasma Hominis y Ureaplasma Urealyticum es menos claro. En raros casos, han sido aislados H. Influenzae, E. coli y Streptococcus en trompas de Falopio con salpingitis.

En resumen, el PIP se debe a una infección ascendente de bacterias ITS (Gonorrea o Chlamydia) o no ITS, que producen una inflamación marcada del tracto genital superior, lo que conduce a isquemia de la microcirculación y predispone a mayor proliferación de bacterias de predominio anaerobias. De este modo, el PIP se considera una **enfermedad polimicrobiana**, producida por patógenos ITS + anaerobios.

Factores de Riesgo

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 logra cambiar las conductas de las pacientes y, por ende, disminuir su incidencia.

- Inicio precoz de la actividad sexual
- Alta frecuencia de cambio de pareja sexual (> 2 en 6 meses)
- Alta frecuencia de coito (más de 5 veces por semana)
- No utilizar anticoncepción de barrera
- Antecedentes de PIP o infección por Gonococo o Chlamydia previos: este es el factor de riesgo más importante. 1 de cada 4 mujeres con antecedente de PIP tiene recurrencia.
- Uso de DIU: el riesgo asociado se limita a las 3-4 semanas siguientes a la inserción en mujeres con bajo riesgo de ITS.
- Vaginosis bacteriana.
- Bajo nivel socio económico
- Tabaquismo
- Coito durante la menstruación.



Factores protectores

- MAC tipo Barrera: es el principal factor de protección.
- ACO combinado: aumentan y espesan el moco cervical, disminuye el flujo menstrual y disminuye el flujo retrógrado, impidiendo la entrada de microorganismos.
- Embarazo.
- Esterilización quirúrgica: previene la infección por vía ascendente.

Clínica del Proceso Inflamatorio Pelviano

El PIP posee manifestaciones clínicas variables dependiendo del estadio de la enfermedad. Es importante considerar que el 60% de ellos es subclínico. Sin embargo, el dolor abdominal representa el síntoma cardinal. La metrorragia irregular puede estar presente en 1/3 de los casos. Por otro lado, el flujo genital (FG) de mal olor, uretritis y fiebre se asocian al cuadro, pero son poco específicos. Es importante destacar que sólo un 50% de los PIP presentan fiebre.

En términos generales, se sospecha en una mujer joven que manifiesta dolor/malestar sordo infraumbilical, leve endometritis, bilateral o con localización anexial, que puede estar asociado a leucorrea, dispareunia, sangrado vaginal y disuria.

Examen Físico

Al examen físico general se encuentra sensibilidad abdominal difusa, mayor en hipogastrio. Hasta el 10% de los casos presenta dolor en el hipocondrio derecho, causado por el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, una perihepatitis producida por una peritonitis secundaria). En pacientes graves puede existir fiebre, signos de

irritación peritoneal (10% de las pacientes) o ruidos hidroaéreos disminuidos.

Al examen ginecológico puede encontrarse flujo purulento a través del orificio cervical externo, dolor a la movilización cervical y a la palpación del fondo uterino y los anexos.

El hecho de que el dolor se encuentre intensificado a un lado hace pensar en salpingitis, mientras que la presencia de una masa palpable o ecográfica sensible y fija orienta hacia absceso tubo-ovárico.

Diagnóstico de PIP

El diagnóstico de PIP incluye evaluación clínica, de laboratorio, y ocasionalmente quirúrgica por medio de laparoscopía. 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, el diagnóstico correcto puede llegar a depender de la experiencia clínica. El gold standard 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.

Criterios diagnósticos de PIP (Hager y CDC modificados 2010)
Criterios Mayores (suficiente con 1) (Sensibilidad de 95%)
● Dolor a la palpación de fondo uterino
● Dolor a movilización cervical
● Dolor a la palpación anexial
Criterios Menores (complementarios, mejoran la sensibilidad)
● Flujo cervical anormal o descarga vaginal
● T° oral > 38,3°C
● Leucocitosis > 10.000
● Aumento de leucocitos en flujo vaginal
● VHS y/o PCR elevadas
● Complejo anexial al examen físico o Eco TV
● Test (+) cervicovaginal para N. Gonorrhea o C. Trachomatis
Criterios por usar en diagnóstico clínico de PIP, independientes del tipo de PIP

Al analizar cada uno de los criterios, el dolor anexial por sí solo resulta ser un marcador sensible de endometritis (96%), sin embargo, su especificidad es de sólo un 4%. El resto de los criterios presenta por sí solo un LR < 2. Si se suma dolor a la movilización cervical, la especificidad aumenta un 20%, pero disminuye la sensibilidad a un 80%. 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.

Dado todo lo anterior, se estima que el diagnóstico clínico de PIP es incorrecto en el 33% de los casos. Además, del total de casos verdaderos, sobre el 60% es subclínico, 35% es leve a moderado y 5% es severo.

Frecuencia de síntomas en mujeres con PIP y laparoscopía normal			
Síntomas	**PIP**	**Laparoscopía normal**	**Valor p**
Dolor hipogástrico	94 %	94 %	ns
Descarga vaginal	55 %	56 %	ns
Fiebre o calofríos	41 %	20 %	0.001
Sangrado irregular	35 %	43 %	ns
Síntomas urinarios	19 %	20 %	ns
Síntomas gastrointestinales	10 %	9%	ns

Diagnóstico Diferencial de PIP	
Ginecológicos	Embarazo ectópico
	Cuerpo lúteo hemorrágico
	Torsión anexial
	Endometriosis
	Ruptura del quiste ovárico
	Dismenorrea
	Ovulación dolorosa
Gastrointestinales	Apendicitis
	Colecistitis Aguda
	Enfermedades inflamatorias intestinales
	Síndrome de intestino irritable
	Gastroenteritis
Urinarios	Cistitis
	Uretritis
	Pielonefritis Aguda

Una historia clínica detallada y un examen físico minucioso permiten excluir la mayoría de los diagnósticos alternativos. Si los síntomas no se resuelven luego del tratamiento antibiótico, una ecografía pélvica puede ayudar a diferenciar otras etiologías.

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 de estos. Exámenes de laboratorio inespecíficos asociados a PIP son: VHS >15 mm/h, aumento de la PCR y leucocitosis. En general, se recomienda la toma de hemograma, VHS y PCR junto con β-hCG cuantitativa (descartar embarazo ectópico). Deben tomarse exámenes para excluir ITS bacterianas: el Royal College of Obstetrics and Gynecology (RCOG), el año 2013 recomendó tomarles a todas las pacientes sospechosas PCR para Chlamydia y Gonococo (VPP de 50-90% para diagnóstico de PIP si son positivos).

Laboratorio e imágenes para el diagnóstico de PIP
Exámenes microbiológicos para posible etiología bacteriana específica
● PCR para Chlamydia Trachomatis (muestra vaginal, endocervical u orina de primer chorro)
● Cultivo o PCR para para Neisseria Gonorrhoeae (muestra endocervical, vaginal, cervical u orina).
● Frotis/cultivo de muestra endocervical
● Sospecha de vaginitis bacteriana: efectuar Test de Nugent
● Pesquisa de VIH – Sífilis – Hepatitis B y C
Exámenes para evaluar severidad
● Hemograma
● VHS o PCR
Exámenes para excluir otras causas de dolor pélvico
● Test de embarazo/BHCG cuantitativa
● Examen de orina
● Ecografía pélvica (opcional)

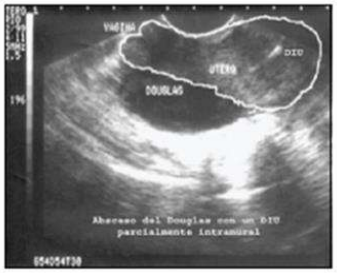
Imágenes

Pueden ayudar, sin embargo, las imágenes normales no descartan la enfermedad.

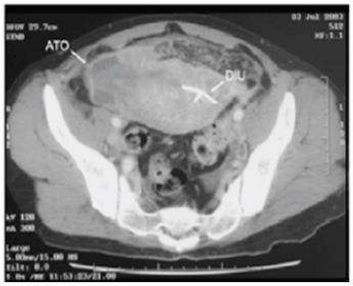
- Ecografía TV: no permite hacer el diagnóstico de endometritis ni salpingitis. Tiene utilidad para ver los abscesos (tubo-ováricos o del Douglas).

- TAC de pelvis: útil en el diagnóstico diferencial (ej. Apendicitis)
- RM pelviana: 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

Laparoscopía en el diagnóstico de PIP

Debido a la imprecisión del diagnóstico clínico (bajo VPP), se estima que el gold standard para el diagnóstico de PIP es la laparoscopía. No obstante, según distintas guías clínicas, no se recomienda efectuar una laparoscopía de rutina en toda mujer con diagnóstico clínico de PIP, debido a su alto costo y riesgos.

Aun así, en pacientes jóvenes ante la duda entre una apendicitis o un PIP, efectuar una laparoscopía diagnóstica de urgencia mejora la preservación de la fertilidad.

La biopsia endometrial no se recomienda de rutina, ya que la endometritis histológica no se asocia a mayores tasas de infertilidad, dolor crónico o recurrencia de PIP.

Diagnósticos en laparoscopía de falsos positivos clínicos para PIP	
Diagnóstico definitivo en Laparoscopía	**%**
Apendicitis	24
Endometriosis	16
C. lúteo hemorrágico	12
Embarazo Ectópico	11
Tumor ovárico	7
Otros	15

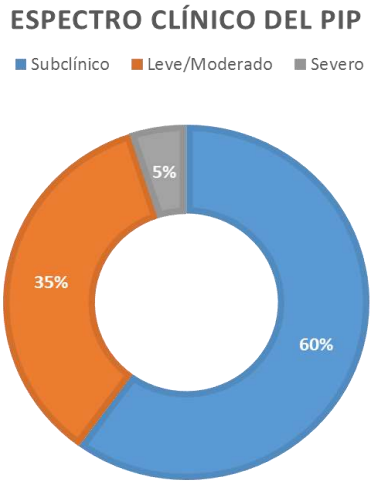
Formas clínicas o etapas del PIP

El PIP puede presentar varias formas clínicas, desde procesos leves u oligosintomáticos, hasta los más severos y sintomáticos, a medida que el proceso inflamatorio/infeccioso progresa.

- Subclínica mediado por Chlamydia (60%)

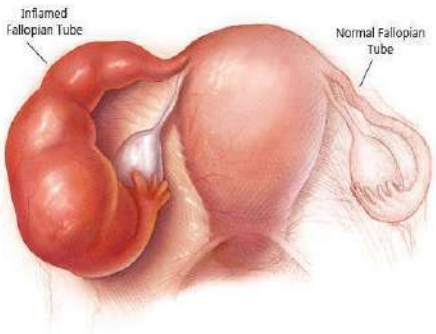
- Leve-moderado (35%)
    1. Endometritis
    2. Salpingitis

- Severo y Emergencias Ginecológicas (5%)
    1. Absceso tubo-ovárico (ATO)
    2. Pelviperitonitis
    3. Peritonitis difusa



Endometritis: es la inflamación endometrial de etiología bacteriana, corresponde a los casos más leves, asintomáticos u oligosintomáticos. En general, el tratamiento es mediante antibióticos orales de forma ambulatoria.

Endometritis-Salpingitis: corresponde al proceso inflamatorio infeccioso que compromete hasta la trompa de Falopio, primero el endosalpinx y posteriormente toda la pared tubaria. 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. Sin embargo, hay que considerar la posibilidad de hospitalización y la eventual necesidad de laparoscopía precoz (ej.: mujer joven sin hijos).



Absceso tubo-ovárico (ATO): en esta etapa del proceso, el compromiso inflamatorio/infeccioso sale de la trompa y compromete al ovario, dando lugar a la formación de un absceso que compromete a la trompa y el ovario. El manejo es siempre hospitalizado y con antibióticos endovenosos, pues es una condición que puede ser grave y amenazar la vida de la paciente. El tratamiento inicial es médico, pero puede requerir cirugía.

Pelviperitonitis: corresponde a la inflamación del peritoneo pelviano, como progresión del proceso inflamatorio. Consiste en un cuadro caracterizado por dolor, fiebre, leucocitosis y signos de irritación peritoneal en hipogastrio. En esta etapa del proceso, los ruidos hidroaéreos están presentes. El manejo debe ser siempre con la paciente hospitalizada y con antibióticos endovenosos. Se debe evaluar la necesidad de laparoscopía precoz con la finalidad de conservar la fertilidad.

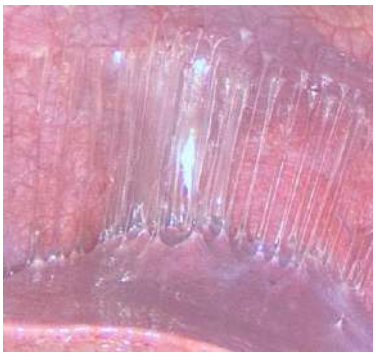
Peritonitis difusa: el proceso infeccioso compromete toda la cavidad peritoneal. La paciente presenta signos de irritación peritoneal difusa, incluyendo ausencia de ruidos hidroaéreos. El manejo debe ser hospitalizado y con antibióticos endovenosos. La preservación de la fertilidad es un objetivo secundario en estas pacientes, ya que el fin primordial es salvar la vida. El manejo es con aseo quirúrgico.

Casos Especiales de PIP

Actinomicosis pelviana: Proceso inflamatorio producido por *Actinomices Israelii*, bacteria gram positiva, anaerobia estricta, 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. Puede causar un cuadro silente o asintomático, pero también puede dar lugar a PIP severo con múltiples abscesos pétreos. Al examen físico se evidencia una “pelvis congelada” (tumor pelviano duro que compromete toda la pelvis), que remeda un cáncer ginecológico. El manejo inicial es siempre tratamiento médico, inicialmente similar a un ATO, para efectuar posteriormente un tratamiento ATB prolongado con amoxicilina en dosis de 1,5-3 gramos al día dividido en 3-4 tomas, hasta completar 6 semanas. En caso de coinfección con otros patógenos, se prefiere tratar con amoxicilina-ácido clavulánico.

Absceso ovárico: Es un proceso inflamatorio poco frecuente, donde la colonización bacteriana no se produce por vía ascendente, sino que por vía hematógena. Se ha asociado clásicamente a fiebre tifoidea y TBC. En general el resto de los órganos está indemne.

Síndrome de Fitz–Hugh–Curtis: Corresponde a una perihepatitis asociada a PIP. Su fisiopatología se explica mediante la colonización bacteriana a través de las goteras parieto-cólicas. Ocurre principalmente por



Gonococo y/o Chlamydia y se manifiesta clínicamente por ictericia y dolor en hipocondrio derecho. En la cirugía se logran visualizar las adherencias en cuerda de piano desde el diafragma a la cápsula de Glisson.

Secuelas y complicaciones del PIP

Las secuelas más frecuentes de los PIP son: daño ciliar, oclusión tubaria, adherencias y abscesos pélvicos, junto a la necesidad de reparación tubaria. Esto se traduce clínicamente en una significativa morbilidad a largo plazo:

- Algia pélvica crónica 20%
- Infertilidad 20%
- Embarazo ectópico 10%
- Recurrencia 15-25%

Con cada episodio repetido de PIP, el riesgo de daño tubario permanente e infertilidad aumenta 4-6 veces. Esto es un aumento del 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 después de un PIP.

Tratamiento del PIP

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. Se aconseja un **bajo umbral de sospecha** para el inicio del tratamiento. Las guías de la CDC 2010 y RCOG 2013 sugieren tratamiento empírico en mujeres jóvenes sexualmente activas o mujeres de cualquier edad con riesgo de PIP, si tienen dolor abdominal bajo sin causa, con uno o más de los siguientes criterios: dolor a la movilización cervical, dolor a la palpación uterina o dolor a la palpación anexial. El manejo puede ser médico (hospitalizado o ambulatorio) o quirúrgico.

Tratamiento Médico: Consiste en iniciar tratamiento ATB de amplio espectro tan pronto como sea posible, ya que la prevención de secuelas de largo plazo es dependiente de la latencia en el inicio de la terapia antimicrobiana. El esquema antibiótico utilizado debe incluir cobertura para Chlamydia, Gonococo y anaerobios.

En general, para pacientes con PIP leve y moderado, el manejo ambulatorio presenta resultados similares a largo plazo comparado con el manejo hospitalizado.

Esquemas de manejo antibiótico ambulatorio del PIP
• Ceftriaxona 250mg im por una vez, seguido de Doxiciclina 100mg c/12 h vo por 14 días. Con o sin Metronidazol 500mg c/8 h vo según la CDC. Según la RCOG siempre agregar metronidazol para adecuada cobertura de anaerobios.
• Amoxicilina/Ácido Clavulánico (875/125) c/12 h v.o + Doxiciclina 100mg c/12 h vo por 14 días.
• Ceftriaxona 250mg im por una vez + Azitromicina 1g/semana vo por 2 semanas.

Criterios de Hospitalización en el manejo del PIP
• Duda diagnóstica
• PIP severo o ATO
• CEG o compromiso hemodinámico
• Peritonitis difusa
• Náuseas o vómitos que impidan uso de vía oral
• Falla de tratamiento ambulatorio
• Paciente no confiable o sin adherencia al tratamiento
• Pacientes inmunosuprimidas o VIH (+)
• Pacientes embarazadas

Dentro de las indicaciones para una paciente hospitalizada debe contemplarse reposo en 45°, régimen cero e hidratación parenteral, medidas físicas y médicas para control de la temperatura, tratamiento ATB endovenoso de amplio espectro (24-48 horas afebril) y luego oral.

Esquemas de manejo antibiótico hospitalizado del PIP
• Ceftriaxona 1g c/12 h (o 2g/día) ev + Doxiciclina 100mg c/12 h vo por 48 h. Luego completar 14 días con Doxiciclina 100mg c/12 h vo. En caso de ATO, agregar al esquema oral Metronidazol 500mg v.o. c/8 h o Clindamicina 300 c/8 h v.o. por 14 días.
• Clindamicina 900mg c/8 h ev + Gentamicina 3mg/kg/día ev o im. Luego completar 14 días con Doxiciclina 100mg c/12 h vo. En caso de ATO, agregar a esquema oral Clindamicina 300 mg c/6 h por 14 días. (EL MÁS USADO EN CHILE).

Tratamiento Quirúrgico del PIP

Está reservado para PIP severos, ATO de gran volumen y pacientes jóvenes con deseo de fertilidad. Se puede clasificar en:

- Radical o conservador
- Inmediato, mediato y diferido

Tratamiento radical (“desfocar”)

Consiste en extirpar órganos comprometidos por la infección (salpingectomía o anexectomía e incluso histerectomía). Se reserva para mujeres con paridad cumplida y en casos de grave compromiso sistémico.

Tratamiento conservador

Consiste en efectuar cultivos y aseo quirúrgico (lavado con abundante suero, liberación de adherencias y drenaje de los abscesos).

Tratamiento quirúrgico Inmediato

Puede efectuarse por laparoscopía o laparotomía. Como indicamos antes, la laparoscopía no se efectúa en todas las mujeres con PIP, ya que, además de sus costos, constituye una cirugía de urgencia, con mayor morbilidad que otras urgencias ginecológicas. Requiere equipos caros y personal entrenado.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico inmediato mediante laparoscopía
• Paciente con diagnóstico no claro
• Recurrencia de PIP en mujeres con diagnóstico previo realizado por clínica
• Mujeres con deseo de paridad futura (*)
* En mujeres con ATO no roto, la tasa de embarazo en caso de Laparoscopía + ATB es del 32-63% vs 4-15% comparado con el tratamiento médico (antibióticos). Además, en la laparoscopía de control 6 meses post PIP, un 80% de las pacientes manejadas con laparoscopía presentaba una pelvis sana, lo cual ocurrió sólo en el 15% de las mujeres tratadas exclusivamente con manejo ATB.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico inmediato mediante laparotomía
• Peritonitis difusa (**)
• Shock séptico
• ATO roto
** Se debe excluir de la posibilidad de abordaje laparoscópico a las pacientes con peritonitis difusa o ATO roto, pues lo que prima en estos casos no es la fertilidad sino el salvar la vida de la paciente, y para esto el manejo es mejor por laparotomía.

Tratamiento quirúrgico Mediato (24-72hrs)

Contempla abordajes por laparotomía, laparoscopía y colpoceliotomía. 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.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico mediato del PIP
• Absceso tubo ovárico mayor a 8 cm
• Mala respuesta a tratamiento médico inicial
• Absceso del Douglas (culdocentesis)

Tratamiento quirúrgico Diferido (posterior al alta y antes de 1 año)

Está destinado a corregir secuelas del PIP y puede realizarse por laparoscopía o laparotomía según las características clínicas de cada paciente.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico diferido del PIP
• Tumor pélvico (ATO) con reducción menor al 50% del volumen original
• Algia pélvica crónica y/o Dispareunia profunda persistente luego de 3 meses
• Infertilidad secundaria a un PIP (factor tubo peritoneal)

Tratamiento de Contactos y Prevención de PIP

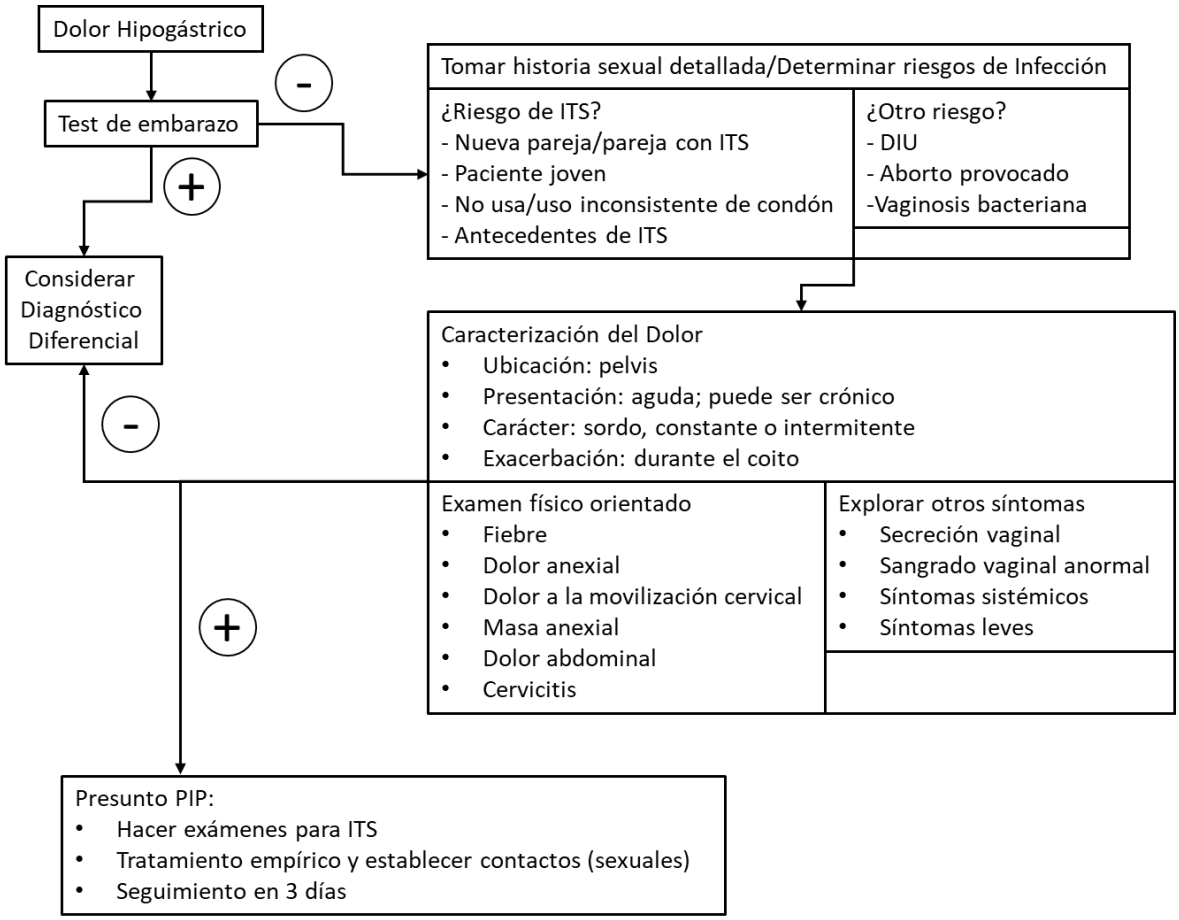
La prevención de la reexposición es una parte del manejo y tratamiento integral del PIP. Las parejas de las mujeres con PIP, especialmente aquellas en que se demostró la presencia de Chlamydia o Gonorrea, pueden estar colonizadas por estos mismos gérmenes y ser asintomáticos. Por ello, se recomienda estudiar por estos gérmenes y tratar a las parejas sexuales de mujeres con PIP.

Se ha demostrado que, en mujeres con alto riesgo de infección por Chlamydia, efectuar anualmente la búsqueda del germen y aplicar el tratamiento correspondiente, reduce el riesgo de PIP en 60%. Algunas guías recomiendan tamizaje para Chlamydia (secreción cervicovaginal) 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 ser alertada para mantener su control y consulta precoz.

Algoritmo diagnóstico en mujer con sospecha de PIP



Resumen
• PIP: compromiso inflamatorio-infeccioso del tracto genital superior y/o estructuras contiguas. Engloba todas las infecciones del tracto genital superior. Posee alta prevalencia, mortalidad 1% y recurrencia de hasta 25%
• Inicialmente es por ITS (Chlamydia y/o Gonococo), termina siendo una infección polimicrobiana.
• Dolor abdominal representa el síntoma cardinal. 60% es subclínico.
• Iniciar tratamiento empírico inmediatamente ante la sospecha (todos los PIP deben tratarse), mientras se esperan los resultados de los exámenes. Exámenes de laboratorio inespecíficos asociados a PIP: VHS >15 mm/h, aumento de la PCR y leucocitosis. Se recomienda la toma de hemograma, VHS, PCR, β-hCG cuantitativa (descartar ectópico). Se recomienda tomar PCR para Chlamydia y Gonococo.
• Secuelas: daño ciliar, oclusión tubaria, adherencias, abscesos pélvicos. Esto se traduce clínicamente en una significativa morbilidad a largo plazo: algia pélvica crónica 20%, infertilidad 20%, embarazo ectópico 10%, recurrencia 15-25%
• Esquema antibiótico debe cubrir Chlamydia, Gonococo y anaerobios.
• Puede requerir tratamiento quirúrgico radical o conservador, el que se efectúa de modo inmediato, mediato o diferido.

Capítulo 63.
EMBARAZO ECTÓPICO

Se define embarazo ectópico (EE) como aquel que ocurre fuera de la cavidad uterina (endometrial). Es una de las causas más frecuentes e importantes de emergencia ginecológica, y aún, desafortunadamente, de morbimortalidad materna. Según cifras anglosajonas, su incidencia es 1-2% del total de embarazos.

Etiopatogenia

La trompa de Falopio es el sitio más frecuente de implantación ectópico (90%), particularmente en su segmento ampular (> 2/3 casos). El 10% restante lo componen los embarazos abdominal, cervical, ovárico, y de la cicatriz de cesárea, todos ellos con una frecuencia de 1-3%, pero elevada morbilidad, causada principalmente por un mayor retraso en el diagnóstico. Por último, cabe destacar la eventual coexistencia de un embarazo intrauterino con una gestación ectópica, condición conocida como embarazo heterotópico.

La mitad de las mujeres afectadas por un embarazo ectópico no tienen factores de riesgo conocidos para esta patología, dentro de los cuales se encuentran:

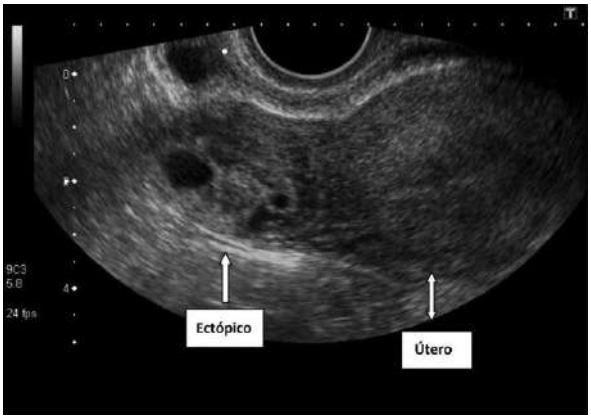
Factores de Riesgo para embarazo ectópico
• Antecedente de embarazo ectópico previo: 10% recurrencia con 1 ectópico previo; ≥ 25% de recurrencia con 2 o más. Incluso aquellas pacientes a las que se les extirpó la trompa afectada (salpingectomía), tienen mayor riesgo de embarazo ectópico en la trompa remanente (comparado con población general).
• Patología tubaria demostrada, por ejemplo, hidrosálpinx
• Antecedente de cirugía tubaria:
• Salpingostomía por hidrosálpinx: incidencia 2-18% post cirugía
• Salpingostomía por EE: riesgo de EE de 10-15%
• Esterilización tubaria fallida: riesgo de EE de 5-90%
• Repermeabilización tubaria: riesgo 5%
• Exposición in útero a Dietilestilbestrol (DES)
• Antecedentes de PIP
• Infertilidad (independiente de la forma en que logren embarazarse)
• Fertilización asistida (especialmente aquellas factor tubario y múltiples transferencias embrionarias)
• Edad > 35 años
• Antecedente de cirugía abdómino-pélvica
• Tabaquismo

Las mujeres usuarias de DIU poseen un riesgo de embarazo ectópico menor que su contraparte que no usa método anticonceptivo alguno, debido a una menor tasa global de embarazo. No obstante, de producirse una gestación en el contexto de un DIU, hasta un 50% aproximadamente de dichos embarazos ocurren en un sitio ectópico.

Elementos de la anamnesis sin demostración categórica de asociación con embarazo ectópico incluyen el uso de anticonceptivos orales, incluida contracepción de emergencia, aborto y cesárea previas.

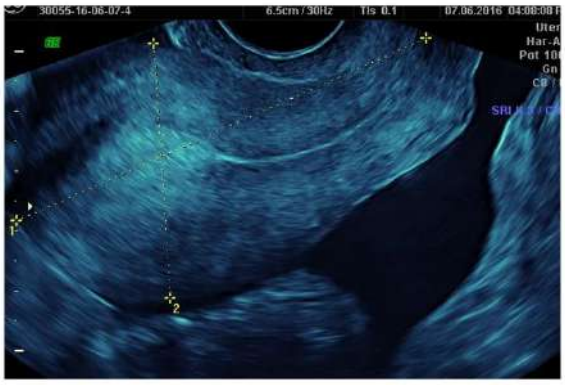
Presentación Clínica del Embarazo Ectópico

La clínica del EE puede ser muy variable, desde mujeres asintomáticas hasta cuadros graves con shock hipovolémico por embarazo ectópico roto y hemoperitoneo masivo secundario. El riesgo de muerte es mayor si la sospecha diagnóstica es tardía; afortunadamente, en la actualidad la mayoría de las pacientes se presenta antes de la rotura de la trompa. En este sentido, es vital mantener un alto índice de sospecha ante **cualquier mujer en edad fértil, sexualmente activa, independiente de su método anticonceptivo, que relate sangrado genital y/o dolor pelviano**, debiendo solicitarse sin demora una prueba de embarazo e, idealmente, un ultrasónico ginecológico. Asimismo, mujeres con embarazo inicial confirmado que alberguen factores de riesgo antes mencionados debiesen evaluarse dirigidamente por posible EE, incluso en ausencia de síntomas/signos compatibles o sugerentes.



- **Embarazo ectópico no complicado:** Atraso menstrual, metrorragia o spotting de cuantía variable asociado a síntomas de embarazo en una paciente hemodinámicamente estable y sin signos de irritación peritoneal. La metrorragia se produce por degeneración del cuerpo lúteo (disminución de los niveles séricos de progesterona). Dicha degeneración se debe a la falla intrínseca del tejido embrionario, ya sea porque el lugar de implantación es incorrecto o porque el desarrollo del tejido trofoblástico es subóptimo; de esta manera hay menor producción de β-hCG y disminuye la estimulación del cuerpo lúteo, con la consiguiente descamación endometrial. La metrorragia en el 1er trimestre del embarazo puede darse en hasta un 20% de los embarazos viables, pero también puede ser signo de complicaciones tempranas.

Embarazo Tubario Ampular



Ausencia de embarazo intrauterino y abundante líquido en el Douglas, sugerente de hemoperitoneo por EE complicado

- **Embarazo ectópico complicado:** Rotura o estallido brusco de la trompa grávida con hemoperitoneo. La rotura suele producirse entre las 6-8 semanas. Lo más frecuente es rotura espontánea, pero puede existir rotura traumática por examen bimanual o post coital. Son factores de riesgo de rotura tubaria la β-HCG > 10.000 mUI/ml al momento del diagnóstico y EE ubicado en ampolla o itsmo.

Se presenta con la triada clásica compuesta por **amenorrea, dolor hipogástrico y tumor anexial**. El dolor tipo cólico abdominal y/o pélvico es unilateral o difuso, y de intensidad variable. A esto se agregan signos de irritación peritoneal, anemia progresiva y signos de shock hipovolémico. Es importante destacar que signos vitales normales NO descartan un EE complicado.

Al examen físico podemos encontrar dolor a la palpación abomino-pélvica (75% de los casos), que aumenta con la movilización del cuello uterino. Podemos encontrar dolor a la palpación del fondo de saco de Douglas ("grito del Douglas"), anexo empastado y doloroso, y tumor que cae al Douglas de bordes poco definidos. El EE no complicado tiene consistencia blanda y elástica, pero si hay hemorragia se torna de consistencia firme.

Diagnóstico Diferencial del Embarazo ectópico			
Causa	**Clínica**	**Ultrasonido pélvico**	**Laboratorio**
Ginecológicas relacionadas con el embarazo			
• **Aborto**	Dolor/sangrado	Gestación intrauterina/restos ovulares	
• **Ectópico**	Dolor/sangrado/shock	Seudosaco/tumor anexial/líquido libre	anemia
Ginecológicas no relacionadas con el embarazo			
• **Proceso inflamatorio pelviano (PIP)**	Dolor/flujo genital turbio, purulento, hemático/ fiebre/sepsis	Líquido libre/tumor anexial (piosálpinx, ATO)	Leucocitosis, PCR elevada
• **Endometriosis**	Algia pélvica crónica reagudizada Ausencia de sangrado (salvo regla)	Tumor anexial (Endometrioma)	
• **Cuerpo lúteo hemorrágico**	Dolor/ausencia de anticoncepción hormonal y metrorragia (salvo regla)	Lesión anexial/líquido libre/endometrio postovulatorio-premenstrual	
• **Torsión anexial**	Dolor/náuseas-vómitos/abdomen agudo	Tumor anexial/líquido libre	
No ginecológicas			
• **Apendicitis aguda**	Dolor FID, migración epigástrica/náuseas/fiebre	Líquido libre	Leucocitosis, PCR elevada
Se deben considerar otros diagnósticos alternativos como diverticulitis, ITU, linfadenitis mesentérica o nefrolitiasis.			

Exámenes útiles en el diagnóstico del embarazo ectópico

- **Subunidad β-hCG en sangre**

La hCG es una glicoproteína producida por el sinciciotrofoblasto. Se encuentra positiva en 99.5% de los embarazos ectópicos. El test de embarazo en orina es un test cualitativo que permite el diagnóstico de embarazo desde el momento mismo de atraso menstrual. Si es positivo, es 100% confiable para confirmar embarazo. En cambio, la β-HCG plasmática cuantitativa permite detectar niveles ≥ 5 mUI/ml, detectables en el suero luego de 8 días post-peak de LH. Lo que se corresponde con el día nueve posterior a la fecundación. Es decir, cinco días antes de notar atraso menstrual. Un solo valor de hCG plasmático no permite inferir la localización o viabilidad del embarazo. La medición serial de ésta, en cambio, se utiliza para diferenciar entre un embarazo normal y uno "anormal o fallido" (ectópico/aborto).

En un embarazo inicial normotópico, la β-hCG aumenta proporcionalmente hasta alcanzar un plateau de 100.000 UI/ml a las 10 semanas. Habitualmente, la hCG tiene un incremento mínimo de 66% en 48 h; este ritmo de incremento en embarazos únicos y múltiples es similar, pero el valor absoluto de hCG es mayor, a una determinada EG, en gestaciones múltiples. Sin embargo, un ascenso menor de 66% no es patognomónico de embarazo fallido, y los valores mínimos de incremento para considerar la posibilidad de una gestación intrauterina viable se han vuelto más conservadores, además de ser dependientes del nivel inicial de hCG (hay un ascenso más lento cuando el valor inicial es mayor, siendo, por ejemplo, de un 33% para una hCG > 3.000). Por otro lado, un ascenso de hCG considerado normal no elimina la posibilidad de embarazo ectópico.

En casos de aborto, 95% de la mujeres tendrá una hCG en descenso de 21-35% en 48 horas, nuevamente dependiendo del valor inicial. La monitorización debe proseguir hasta negativizar el marcador.

Zona de discriminación de β-hCG (> 3.500 mUI/ml): Es el nivel de β-hCG en suero por encima del cual un saco gestacional debe ser visualizado por una ecografía transvaginal si una gestación intrauterina está presente, considerándose la ausencia de ella como un elemento indicativo de embarazo no viable (ectópico en el 50-70% de los casos).

El concepto de zona de discriminación fue descrito por Kadar en relación con la visualización del saco gestacional con el uso de la ecografía transabdominal con niveles de β-hCG de 6.500 mUI/ml. Estudios posteriores utilizando ecografía transvaginal definieron que la zona de discriminación estaba entre 1.500-2.000 mUI/ml, sin embargo, la evidencia actual demuestra que con un valor de 1.500 se detecta solo el 80% de las gestaciones intrauterinas viables y con un valor de 2.000 solo el 91,2 %. Por lo tanto, se definió como **nueva zona de discriminación** un valor de β-hCG de 3.500 mUI/ml el que se asocia a un 99% de probabilidad de detección de gestación intrauterina en una ecografía transvaginal.

Es importante también tener en cuenta que existe una variación en el nivel de β-hCG entre embarazos para cada edad gestacional y presencia de gestación múltiple. Además, su valor también varía según el tipo de ensayo utilizado en el laboratorio.

- **Ecografía TV**

Este examen puede llevar al diagnóstico definitivo de EE, mediante la visualización de un saco gestacional con saco vitelino y/o un embrión, en localización extrauterina; sin embargo, la mayoría de los embarazos ectópicos no llegan a este punto de evolución. De hecho, la presencia de una masa anexial separada del ovario sospechosa de EE tiene un valor predictivo positivo que solo alcanza el 80%. Es importante, por tanto, prestar atención a múltiples hallazgos para elevar la sospecha de EE, a saber:

  - Útero vacío, o con una colección intrauterina (pseudosaco)
  - Presencia de líquido libre pelviano

Cabe destacar que la demostración de una gestación intrauterina prácticamente descarta la posibilidad de un embarazo ectópico, salvo el muy infrecuente caso de un embarazo heterotópico, descrito previamente (entre las semanas 5ª y 6ª de gestación debiese ser visible un saco gestacional intrauterino con saco vitelino, independiente de si se trata de un embarazo único o múltiple).

Hallazgos en ecografía TV en el Embarazo Ectópico	
Frecuencia	**Hallazgos**
40-57%	Ausencia de saco gestacional intrauterino + β -hCG ≥ 1.800 + tumor anexial complejo (es decir tumor anexial sólido quístico).
20-25%	"Embarazo de localización desconocida": Ausencia de saco gestacional intrauterino + β-hCG ≥ 1.800 + Anexos normales.
20-25%	Ausencia de saco gestacional intrauterino + β-hCG ≥ 1.800 + Anillo tubario (Signo de Bagel). Corresponde a un tumor anexial con un anillo hiperecogénico alrededor del saco gestacional.
10-13%	Saco gestacional con saco vitelino o polo embrionario en un anexo.
5-7%	Saco gestacional con embrión vivo en anexo.
5- 10%	"Pseudosaco gestacional"

"Pseudosaco gestacional": si ocurre descamación placentaria se acumula líquido intrauterino, lo cual puede dar una imagen que simula un embarazo intrauterino. Un embarazo intrauterino puede ser distinguido de este hallazgo buscando un doble anillo ecogénico (signo del saco decidual doble); por su parte, el pseudosaco tiene un único anillo ecogénico.

- **Biopsia**

El diagnóstico definitivo de embarazo ectópico es histológico. La trompa resecada en la cirugía debe ser enviada a biopsia, donde se confirmará el diagnóstico.

El endometrio en mujeres con embarazo ectópico muestra un aspecto característico en la histología, lo que se ha denominado: **Signo Arias Stella.** Se aprecia decidualización del endometrio con glándulas hipersecretoras y núcleos atípicos sin vellosidades coriónicas. En mujeres sometidas a legrado uterino con diagnóstico de aborto, la biopsia del material extraído debe ser observada. Si el informe es sugerente de signo de Arias Stella, la paciente debe ser reevaluada por la probabilidad de un EE no diagnosticado y tratado como aborto.

Resumen de recomendaciones para el diagnóstico de embarazo ectópico no complicado

Ecografía TV

- Observar saco gestacional, saco vitelino o embrión en posición extrauterina.
- Masa hipoecogénica para-ovárica VPP 80% de EE.
- Pseudosaco gestacional.

Niveles de β-hCG

- Un valor aislado de β-hCG no debe ser usado para el diagnóstico de EE, debe correlacionarse con historia, síntomas y hallazgos ecográficos.
- Cálculo de la EG es el mejor determinante de visualización intrauterina en ecografía. Debe ser visible entre 5-6 semanas.
- En ausencia de EG, se podría utilizar el nivel de β-hCG.

Niveles de discriminación de β-hCG

- Niveles de β-hCG mayor a 3.500 mUI/ml, en ausencia de saco gestacional en ecografía, sugiere una gestación no viable. 50-70% podría corresponder a un EE.
- El concepto de nivel de discriminación debe ser usado como una suma diagnóstica en una mujer con factor de riesgo de embarazo ectópico.
- Usar niveles de β-hCG mayor a 3.500 mUI/ml para evitar errores diagnósticos e interrupción de un embarazo deseado.
- Tener presente que mujeres con gestación múltiple tienen niveles más altos de β-hCG.

Se recomienda realizar curva de β-hCG

- Medición de β-hCG cada 2 días si la paciente está asintomática y clínicamente estable.
- Incrementos de β-hCG menor a los esperado:
    - < 49% con niveles iniciales < 1.500 mUI/ml
    - < 40% con niveles iniciales 1.500-3.000 mUI/ml
    - < 33% con niveles iniciales > 3.000 mUI/ml

TRATAMIENTO DEL EMBARAZO ECTÓPICO

El tratamiento del embarazo ectópico debe ser precoz, adecuado a la ubicación y proporcional a la gravedad del EE; debe velar por preservar la vida y la fertilidad futura. El tratamiento de referencia es quirúrgico, realizando la extracción de la trompa (salpingectomía), sin embargo, el manejo conservador o médico deberá ser evaluado caso a caso.

Tipos de manejo:

- Expectante
- Médico
- Quirúrgico

A. Tratamiento Expectante del EE

El 25% de los embarazos tubarios se resuelven espontáneamente, con reabsorción del hematosalpinx y del trofoblasto. Para poder aplicar este manejo se requiere de supervisión y seguimiento. Esto es de suma importancia debido a que pueden existir complicaciones intra-tratamiento y debe advertirse a la paciente del potencial riesgo de rotura tubaria, incluso aunque los niveles de hCG se encuentren en disminución

Indicación de Manejo Expectante del Embarazo Ectópico
1. Paciente asintomática, clínicamente estable
2. Embarazo ectópico tubario
3. Tumor anexial < 3,5 cm, sin latidos embrionarios
4. Títulos de β-hCG ≤ 100 mUI/ml (discutible hasta 150)
5. Dispuestas y capaces de volver a control.
6. Comprender los riesgos inherentes al manejo (ej.: rotura)
Es posible ofrecer manejo expectante a mujeres que cumplen todos estos criterios

Cuando el nivel inicial de hCG es menor de 200, existe un 88% de posibilidad de resolución espontánea. Esta modalidad de tratamiento se debe mantener en cuanto la paciente siga cumpliendo los requisitos arriba mencionados, con una hCG en descenso paulatino (≥ 15%), medida en días 2,4 y 7 post diagnóstico inicial; luego, puede continuarse con examen semanal hasta negativización.

B. Tratamiento Médico del EE

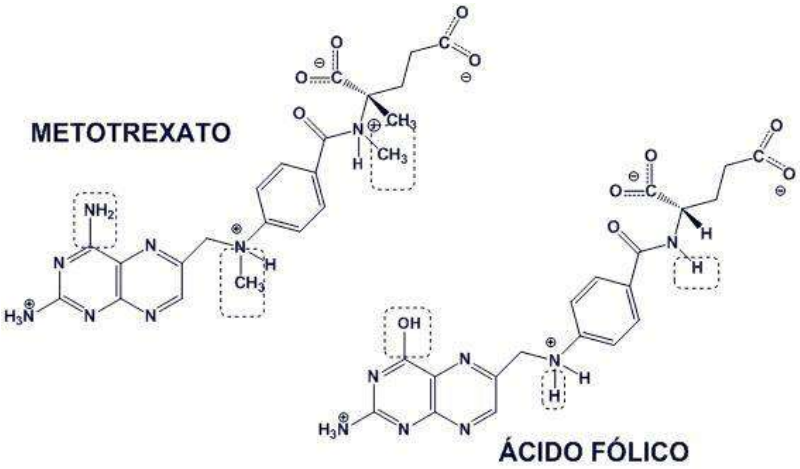
Se utiliza en casos seleccionados de EE no complicados; especialmente útil en embarazo ectópico cornual o en ectópicos no tubarios (ej. Cervical o abdominal). También es útil en el manejo post cirugía conservadora. Se basa en el uso de un medicamento que bloquea el metabolismo del ácido fólico, el Metotrexato. Constituye una alternativa segura, evitando la cirugía, siendo la tasa de éxito entre 82-95% y permitiendo mantener la fertilidad a futuro con una tasa entre 47-68% de embarazos normotópicos a largo plazo. Sus mayores desventajas son que puede fallar y requerir cirugía de urgencia posterior, y que no permite evaluar la pelvis para fertilidad futura. Por lo demás se ha visto que su uso no afectaría la reserva ovárica de las usuarias.

Indicación de tratamiento con Metotrexato del Embarazo ectópico
• Paciente confiable y en quien se pueda hacer vigilancia con β-hCG semanal
• Embarazo normotópico descartado con certeza
• Pacientes asintomáticas, con EE no complicado
• B-hCG baja o estable (< 5.000 mUI/ml).
• Tumor anexial ≤ 4 cm de diámetro.
• LCF (-) en Eco TV

Contraindicaciones absolutas al tratamiento con Metotrexato
• Lactancia
• Embarazo intrauterino concomitante
• Inmunodeprimidos
• Alteraciones hematológicas: anemia severa, leucopenia, trombocitopenia, hipoplasia medular.
• Patología pulmonar
• Úlcera péptica
• Disfunción hepática, renal o hematológica
• Alcoholismo
• Alergia a Metotrexato
Contraindicaciones relativas
• Masa ectópica > 4 cm
• Presencia de LCF
• Niveles iniciales de hCG > 5.000 UI/ml
• Paciente que rechace transfusiones

Factores asociados a fracaso del tratamiento médico
• B-hCG > 5.000 UI/ml
• Detección ecográfica de moderada o gran cantidad de líquido libre peritoneal
• LCF (+)
• Aumento pretratamiento del valor de hCG de más del 50% en 48 h

El Metotrexato (MTX), es un antagonista de ácido fólico que inhibe la síntesis de DNA y reproducción celular, siendo categoría X para el embarazo. La dosis en EE es 50mg por m^2 de superficie corporal IM por una vez (habitualmente 75 mg). Ocasionalmente se indica asociado con Leucovorina de protección. Un tercio de las mujeres puede presentar efectos secundarios al uso de MTX, pero éstos resuelven espontáneamente. Los efectos secundarios más frecuentes son estomatitis, conjuntivitis y disfunción hepática. Otros menos comunes son mucositis, supresión medular, daño pulmonar y anafilaxia.



Una revisión Cochrane 2007 demostró que el uso de múltiples dosis de Metotrexato versus la salpingostomía laparoscópica para el manejo de EE no complicado no tenía diferencias con seguimiento a largo plazo en pacientes en relación con número de embarazos normotópicos y nuevos ectópicos. Actualmente, no existe evidencia sólida acerca de cuánto tiempo esperar para buscar un nuevo embarazo. La recomendación actual es de 4 a 6 meses más suplementación previa con ácido fólico.

Protocolo uso de Metotrexato para el tratamiento de embarazo ectópico no complicado
• Evaluación pretratamiento: hemograma, grupo Rh, Coombs, función hepática, función renal y β-hCG cuantitativa. Todos estos exámenes a excepción de grupo y Rh deben tomarse cada vez que se administre MTX.
• Día 1
○ Inyección IM de Metotrexato
○ Inyección Ig anti-Rh si la mujer es Rh negativo
○ Suspender ácido fólico
○ Evitar ejercicio y actividad sexual
• Día 4 Medir β-hCG
• Día 7
○ Medir β-hCG
○ Repetir dosis de Metotrexato si disminución β-hCG <15% con respecto al 4º día.
• Medición semanal de β-hCG hasta niveles <15 mUI/ml.
• Seguimiento mensual hasta negativización de β-hCG

Si durante el tratamiento con MTX la paciente presenta dolor severo, abdomen agudo o hemoperitoneo > 100 ml, debe realizarse laparoscopía. Por otro lado, deben evitarse:

- Suplementos con ácido fólico
- Nefrotóxicos como los AINEs, debido a la eliminación renal del MTX.
- Hepatotóxicos como el OH.
- Luz solar, ya que puede provocar reacción de hipersensibilidad denominada “dermatitis por MTX”.
- Actividad sexual (debido al riesgo de rotura del EE).

C. Tratamiento Quirúrgico del EE.

El tratamiento quirúrgico puede ser conservador o radical. En cualquier caso, la vía de elección para el tratamiento quirúrgico es la laparoscopía.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico del embarazo ectópico
• Inestabilidad hemodinámica
• Rotura del embarazo ectópico
• Embarazo intrauterino coexistente
• Contraindicación tratamiento médico
• Falla de tratamiento médico
• Imposibilidad de seguimiento adecuado
• Intención de contracepción permanente
• Patología tubaria con indicación de FIV

- **Tratamiento quirúrgico 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. La tasa de trofoblasto persistente es de 15%, por lo que estas mujeres deben seguirse con niveles de β-hCG hasta su negativización. La cirugía conservadora se asocia a mayores tasas de embarazo ectópico en un embarazo subsiguiente (18%, vs. 12% en la salpingectomía).

Indicaciones de cirugía conservadora: Salpingostomía
• Deseo de embarazo futuro
• Embarazo tubario pequeño no complicado
• Trompa contralateral ausente o dañada

- **Tratamiento Radical**

Consiste en efectuar una salpingectomía (resecar la trompa completa). En general, si la trompa contralateral está indemne, se realiza una salpingectomía ("mejor trompa sola que mal acompañada"), dado que la fertilidad futura es similar a la lograda con salpingostomía y el riesgo de un nuevo ectópico es menor. Esta cirugía tiene una tasa de éxito >95%. El 70% de las pacientes logra un embarazo intrauterino subsecuente; mientras que un 12% hace un nuevo embarazo ectópico.

Hoy en día, la vía preferida es la laparoscopía, incluso en casos de hemoperitoneo. Esto debido a que la laparoscopía se asocia a menor tiempo operatorio, menor pérdida sanguínea, menor estadía hospitalaria, recuperación más rápida y menor tasa de adherencias. Preferir la laparoscopía sólo si se dispone de equipos y experiencia.

En ciertas emergencias (hemorragia intraperitoneal extensa con compromiso hemodinámico) 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 requerir incluso una histerectomía.

Indicaciones de tratamiento radical: salpingectomía
• Paridad cumplida
• Trompa contralateral sana
• Daño tubario irreparable (gran hematosalpinx, rotura tubaria)
• Sangrado incontrolable con compromiso hemodinámico
• Planificación de FIV

Resumen

- Generalidades:
  - Embarazo ectópico (EE) es aquel que ocurre fuera de la cavidad uterina. Su incidencia es 1-2% del total de embarazos.
  - Localización: Trompa de Falopio (90%); embarazo abdominal, cervical, ovárico y de la cicatriz de cesárea (aproximadamente 1-3% cada uno).
  - Factores de riesgo: EE previos, patología tubaria, cirugía tubaria, antecedentes de PIP, Infertilidad, fertilización asistida, edad >35 años, cirugía abdómino-pélvica, tabaquismo
- Clínica:
  - Desde mujeres asintomáticas a cuadros graves con shock hipovolémico. Mantener alta sospecha ante cualquier mujer en edad fértil, sexualmente activa, independiente de su método anticonceptivo, que relate sangrado genital y/o dolor pelviano.
  - Tipos de presentaciones:
    - EE no complicado: Atraso menstrual, metrorragia o spotting de cuantía variable asociado a síntomas de embarazo en paciente estable, sin signos de irritación peritoneal.
    - EE complicado: Rotura o estallido brusco de la trompa grávida con hemoperitoneo. Tríada clásica de amenorrea, dolor hipogástrico y tumor anexial.
- Exámenes:
  - Subunidad β-hCG: Positiva en 99.5% de los EE. Medición seriada de niveles cada 2 días es paciente estable es útil para diagnosticar EE (Incrementos menores a lo esperado). La zona de discriminación de β-hCG (> 3.500 mUI/ml) es un valor que sirve para reconocer un posible embarazo no viable (EE en 50-70% de los casos, frente a valores > 3.500 mUI/ml**)**
  - Ecografía TV: Es posible visualizar saco gestacional con saco vitelino y/o embrión en localización extrauterina (20-25%)**.** Presencia de masa anexial separada del ovario sospechosa de EE tiene VPP 80%). Pseudosaco gestacional: acumulación de líquido intrauterino (único anillo ecogénico).
  - Biopsia: Diagnóstico definitivo de EE.
- Tratamiento: Manejo de referencia es quirúrgico, sin embargo, manejo médico o expectante debe ser evaluado caso a caso.
  - Expectante: 25% EE tubarios resuelven espontáneamente. Manejo basado en supervisión y seguimiento. Deben cumplir todos los siguientes criterios: Asintomática, EE tubario, tumor <3,5 cm, sin LCF, β-hCG ≤ 100 mUI/ml, disposición a seguimiento y comprensión de riesgos.
  - Médico: Manejo basado en Metotrexato (MTX). Se utiliza en casos seleccionados de EE no complicados, especialmente útil en EE cornual o en ectópicos no tubarios. Tasa de éxito 82-95% y embarazos normotópicos 47-68% a largo plazo.
  - Quirúrgico: Se utiliza de entrada en EE complicados, o contraindicación/falla de manejo médico. La vía de elección es laparoscopía, existiendo dos opciones de manejo:
    - Conservadora: Se intenta preservar fertilidad (84% de permeabilidad tubaria). Mayor tasa de EE subsecuente vs salpingectomía (18% vs 12%)
    - Radical: Resección de trompa completa. Tasa de éxito >95%, asociado a fertilidad similar a salpingostomía (70%), pero menor riesgo de EE (12%).
  - Casos especiales: Laparotomía frente a hemorragias extensas, o visualización desfavorable.

Capítulo 64.
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, dado por el aumento de la obesidad y 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 esta. 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

El prolapso de los órganos pelvianos (POP) corresponde al descenso anormal o herniación de estos hacia o a través del introito. Puede afectar hasta 40% de las multíparas. Puede involucrar uretra, vejiga, útero, recto, epiplón, intestino y vagina (en histerectomizadas). Frecuentemente se asocia a sensación de bulto o presión vaginal, pudiendo asociarse también síntomas intestinales o vesicales. Se describe con 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 (histerocele o colpocele en histerectomizadas). Aunque se han propuesto varios esquemas de clasificación, el estándar para su medición es la Escala POP-Q.

El único síntoma que tiene buena correlación con la presencia del prolapso es la presencia de **bulto vaginal visible o palpable**. El grado de descenso asociado a la presencia de síntomas es de al menos -0.5 cm con relación al introito. Tomando esto como límite, se estima que el 22% de la población tendría prolapso. La prevalencia es variable ya que depende de cómo los estudios definen prolapso, ya sea con variables anatómicas (objetivas) o por síntomas (subjetivas).

Terminología
• **Prolapso anterior (Cistocele): prolapso de vejiga a través de la vagina.**
• **Uretrocele: prolapso de la uretra a través de la vagina.**
• **Prolapso Apical (Histerocele): prolapso de útero a través de la vagina.**
• **Prolapso posterior (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 o procidencia genital: incluye POP anterior, apical y posterior**

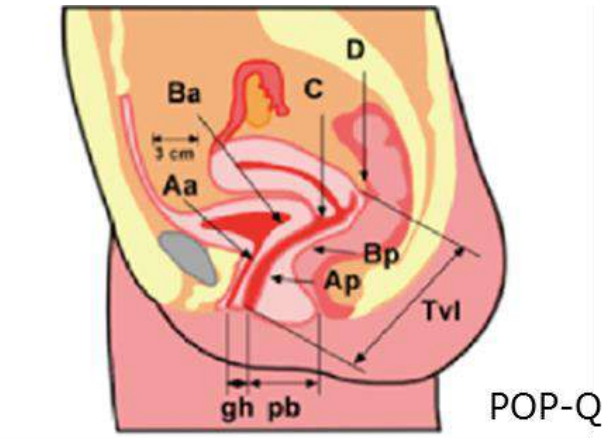
Clasificación

- **Clásica (Baden y Walker):** utiliza el introito o himen como punto de reparo y se clasifica el prolapso según su magnitud. Así, será leve (Estadío I), moderado (Estadío II) y severo (Estadío III-IV). 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.

Estadios del prolapso	
Estadío	**Descripción**
Estadío I	Órganos pélvicos descienden hasta 1 cm sobre el introito
Estadío II	Órganos pélvicos descienden entre 1 cm sobre y bajo el introito
Estadío III	Prolapso > 1 cm por fuera del introito sin eversión completa de la mucosa vaginal
Estadío IV	Eversión vaginal completa o procidencia genital

- **Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q):** Clasificación que describe la protrusión de los 3 compartimentos vaginales en relación con el 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 y con ayuda de una valva de un especulo. Los puntos de reparo se describen a continuación:

1) Aa: Punto de pared anterior 3 cm proximal desde meato uretral (la marcación debe realizarse en reposo, mientras que la medición con el máximo prolapso)
2) Ba: Punto de mayor prolapso de pared anterior (en caso de no ser mayor a Aa se considera igual a este)
3) Ap: Punto de pared posterior medida en reposo a 3 cm proximal de la horquilla (la marcación debe realizarse en reposo, mientras que la medición con el máximo prolapso)
4) Bp: Punto de mayor prolapso pared posterior (en caso de no ser mayor a Ap se considera igual a este)
5) C: Labio anterior de cérvix, en paciente histerectomizada: cicatriz de la cúpula
6) D: Fondo de saco posterior, no se mide en paciente HT
7) Gh: hiato genital, desde meato uretral hasta horquilla
8) Pb: Cuerpo perineal, desde horquilla hasta centro del ano
9) Tvl: largo total de vagina, única medida en reposo



- Estos 3 últimos puntos serán siempre valores positivos.
- Todos los puntos se miden con respecto al himen (0), en caso de estar sobre el himen, se hablará de valores negativos; en caso de estar bajo este, se hablará de valores positivos.

Esta clasificación es ampliamente difundida debido a su objetividad y reproducibilidad. La versión simplificada del POPQ que se ha propuesto, consta de cuatro mediciones y clasifica el prolapso en cuatro etapas en relación con el himen (ver tabla).

Evaluación Clínica	
Estadío	**(Se evalúa en relación con pared con mayor prolapso)**
0	Puntos a y p en -3, punto C desciende hasta tvl -2 (C ≤ [tvl – 2])
1	Mayor a estadío 0, ningún punto llega a -1 (> [tvl-2] y < -1)
2	El punto más descendido se ubica entre -1 y +1 (≥ -1 y ≤ +1)
3	El punto más descendido supera +1 pero no llega a tvl-2 (> +1 y < [tvl-2])
4	Eversión mayor o igual a tvl-2 (procidencia completa) (C ≥ [tvl – 2])

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 todos 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 en USA, lo cual se traduce en 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. Si bien no hay una teoría que explique todos los tipos de prolapso, un porcentaje importante de las pacientes se origina en un daño en los mecanismos de soporte de los órganos pélvicos. Los principales mecanismos de soporte son dos: el músculo elevador del ano y la fascia endopélvica.

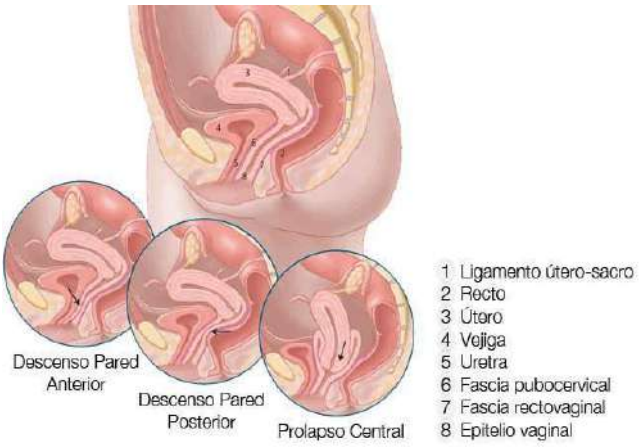
1. **Músculo elevador del ano:** músculo formado por 3 haces musculares:
   - Puborectal
   - Ileo-coccígeo
   - Pubo-coccígeo

Sus fibras musculares rodean importantes estructuras de la pelvis como la uretra, vagina y recto. Es el principal soporte de los órganos pelvianos. Este se encuentra en constante contracción y se relaja por ejemplo para permitir la defecación o la orina, y corresponde al principal mecanismo de soporte. Este músculo, especialmente las fibras puborrectales, se pueden dañar durante el parto. Se reconocen 2 mecanismos de daños:

- Microtrauma: secundario a la denervación, lo que genera una disfunción muscular que toma hasta 6 meses en recuperarse.
- Macrotrauma: corresponde a un daño muscular mayor, que se manifiesta como la desinserción o avulsión del músculo desde la sínfisis púbica, que puede ser uni o bilateral, y que como consecuencia genera un aumento del área hiatal.

Las mujeres con prolapso sintomático comúnmente tienen varios sitios de defectos y daños en el elevador del ano. Estos defectos o daños son generalmente secundarios a partos (siendo proporcional a la

circunferencia craneana del RN), pudiendo también deberse a alteraciones del colágeno, lesión neurológica, cirugía pélvica, obesidad, EPOC, hipoestrogenismo, entre otros. Esta lesión del músculo elevador del ano conlleva a un aumento en el hiato urogenital, generando estiramiento y ruptura de las estructuras de sostén, que finalmente dependiendo de cuál sea la dañada y de cómo se produce este daño, será la manifestación del prolapso. Con el uso de RMN dinámica de pelvis y ECO translabial de piso pélvico, se hace evidente este tipo de trauma, lo que se ve en un 40-60% de las pacientes diagnosticadas con prolapso de órganos pélvicos.



2. Fascia endopélvica: Tejido conectivo con fibras de colágeno tipo I y III, vasos sanguíneos y nervios, que cubren todos los órganos pélvicos. La condensación de este tejido forma los ligamentos que dan soporte a los órganos pélvicos:

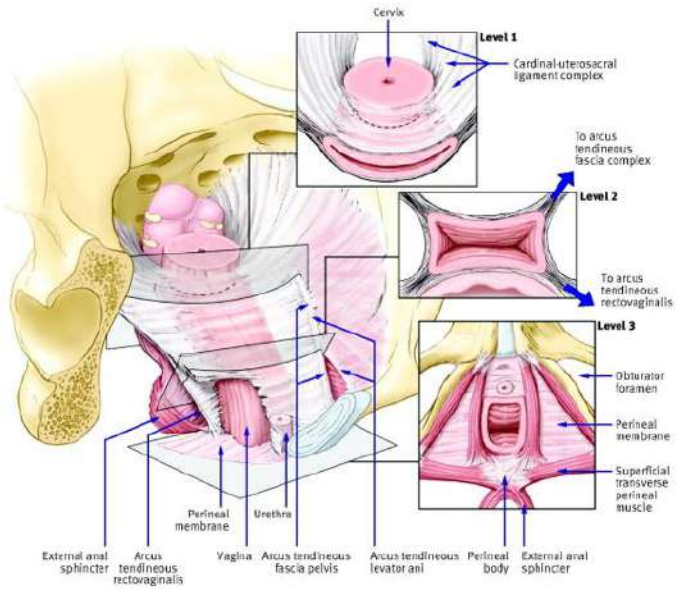
- Uterosacro
- Cardinales
- Anillo pericervical
- Entre otros

La fascia endopélvica se inserta en las paredes de la pelvis ósea dando el soporte necesario.

El complejo de ligamentos ha sido dividido por el anatomista y ginecólogo estadounidense, John Delancey, en 3 niveles de soporte del útero, cúpula vaginal y vagina. De acuerdo con el nivel comprometido, que puede ser más de uno, es el tipo de prolapso que las pacientes presentarán.

Niveles de Delancey:

- **Nivel I:** es la unión del ápice de la vagina al complejo ligamentoso uterosacro (Anillo pericervical), que a su vez está unido al sacro. Corresponde al nivel más alto que se ubica entre el cuello uterino y la región superior de la vagina. Su falla explica el histerocele, colpocele y en el enterocele. Por lo tanto, es el nivel más implicado en la procidencia y en el prolapso apical.
- **Nivel II:** incluye la unión lateral de las paredes anterior y posterior del canal vaginal al arco tendinoso de la fascia pélvica. Asimismo, incluye un componente muscular vaginal, a veces inadecuadamente, llamada fascia vaginal. Afirma así la pared anterior y posterior de la vagina, por lo cual si falla explica el cistocele por anterior y en el rectocele por posterior. Es el nivel más implicado en el prolapso de pared anterior.



- **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 (compuesto por el esfínter anal externo, músculo superficial del periné y la membrana perineal). Es a nivel del introito. Implicado en el prolapso tanto de pared anterior como posterior.

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 los órganos pélvicos.

Causas y Factores de Riesgo de Prolapso

La etiología del prolapso es multifactorial. Es de gran importancia reconocerlos 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:

- 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 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.
- Antecedente de prolapso familiar Enfermedades del colágeno (Enfermedad de Ehlers Danlos, Enfermedad de Marfán)
- Tabaquismo y tos crónica
- Multiparidad
- Post menopausia
- Estados de hipoestrogenismo
- **Parto Vaginal:** Es el factor de riesgo más importante en la generación del prolapso. Ha sido estudiado en múltiples estudios epidemiológicos. El estudio The Oxford Family Planning Study encontró que una paridad vaginal de 1 confiere 4 veces más riesgo de desarrollar prolapso, y una paridad de 2 un RR de 8,4. 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. El parto aumenta el riesgo especialmente si es instrumental. Es reconocido que el uso de fórceps incrementa en más de 2 veces el riesgo de prolapso, por sobre el uso de otros instrumentos de extracción fetal como es el vacuum. Existen otros factores obstétricos, incluyendo el peso del bebé, la duración del pujo en la segunda etapa del parto o parto domiciliario.

Otros factores de riesgo que tienen apoyo variable en la literatura incluyen la raza blanca o hispana, la histerectomía, los familiares de 1er grado con POP y las ocupaciones que implican levantar objetos pesados. Los factores genéticos aún están en investigación. También existen factores desencadenantes, los que en una paciente con factores de riesgo van a incrementar de manera significativa el riesgo de desarrollar prolapso.

DIAGNÓSTICO DEL PROLAPSO

Es esencialmente clínico. La anamnesis es fundamental y se puede presentar como una gran variedad de síntomas, como bulto o peso vaginal, tumor o protrusión por vía vaginal, alteraciones urinarias o de micción, alteraciones en la defecación, disfunciones sexuales y úlceras por roce e hiperqueratinización. Así, a menudo las pacientes están preocupadas de que tienen un crecimiento tumoral maligno, 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 de 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 síntomas de piso pélvico distintos a ver o a sentir un bulto en la vagina, deben ser sometidas a más estudios antes de someterlas a tratamiento por prolapso para resolver esos otros síntomas.

Hasta en un 40% de las pacientes portadoras de prolapso, se encuentra incontinencia de orina concomitante. Se llama i**ncontinencia oculta** cuando la paciente refiere que antes tenía una incontinencia de esfuerzos, pero a medida que el prolapso va avanzando, esta va mejorando. Se puede hacer evidente al examen físico al reducir manualmente el prolapso y pedir a la paciente que tosa.

El examen físico se debe hacer en posición ginecológica en reposo y con maniobra de Valsalva. El Gold Estándar para el diagnóstico de prolapso es el examen pélvico con la medición del descenso vaginal por POP-Q, aunque hacer el POP-Q completo no es necesario para el tamizaje o previo a la iniciación de terapia conservadora. Para el examen de base, se debe observar el introito vaginal a la espera de evaginación con la maniobra de valsalva. 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 tamizaje para la detección de prolapso significativo puede ser válido.

Ejemplos de preguntas utilizadas como tamizaje 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.

Si al examinar se observa mucosa vaginal lisa y rugosidades sólo en la porción suburetral, sugiere que el origen del prolapso se debe a un defecto central. Por el contrario, si la mucosa presenta rugosidad preservada, sugiere indemnidad de la fascia central y probable defecto paravaginal apical.

Exámenes complementarios para el estudio de prolapso:

- Urocultivo
- Función renal
- Uroflujometría/ residuo post miccional
- Estudio urodinámico multicanal (se recomienda previo al tratamiento de POP estadío II o mayor dado presencia de IOE oculta)
- Imágenes (tienen poca correlación con la clínica)
    - RM (caracteriza enterocele, útil para disfunción defecatoria, permite evaluación dinámica, pero no es superior a la clínica en el diagnóstico de POP)
    - Ecografía translabial (evaluación dinámica de POP, menor costo. Evalúa morfología y función muscular. Evaluación menos invasiva del esfínter anal)
    - Endosonografía anal
    - Ecografía TV

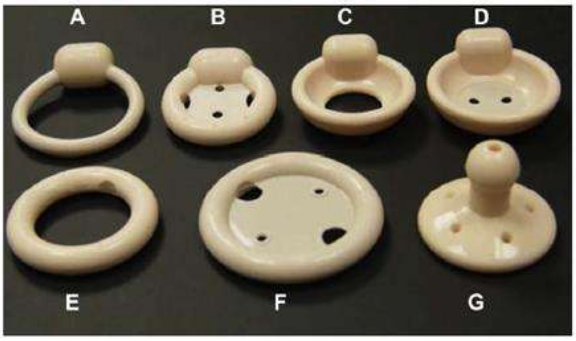
Estudios sugieren que no hay gran diferencia en cuanto a los resultados entre un examen físico versus la urodinamia multicanal para buscar incontinencia oculta.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL PROLAPSO

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 o 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 tenido sus partos. 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 someterse a una intervención quirúrgica innecesaria, sin un claro beneficio.



Alternativas de manejo

- Observación
- Conservador
- Quirúrgico

A. Observación

Planteable en pacientes asintomáticas u oligosintomáticas a través de un control periódico.

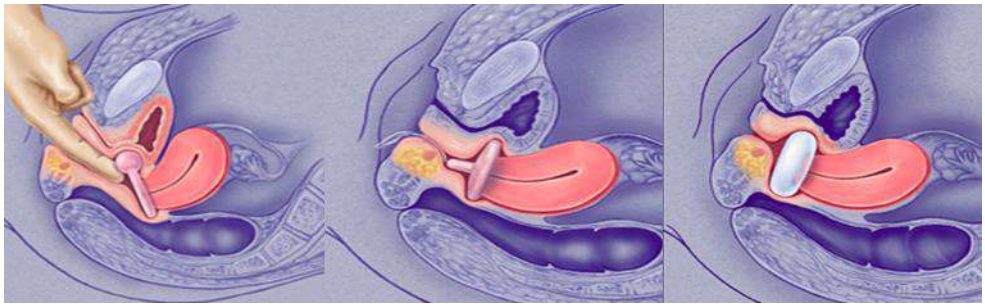
B. Tratamiento Conservador

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 a probar ser una apropiada estrategia de prevención en el futuro. Además de aliviar los síntomas y ser una medida transitoria previa a la

cirugía, permite el diagnóstico de incontinencia de orina oculta. Estos dispositivos requieren cuidados especiales, ya que, si no se sacan, lavan y cuidan, pueden ser causa de úlceras vaginales e infecciones. Especialmente los pesarios llenadores de espacios, que no se pueden usar en mujeres sexualmente activas, por lo que esto limita su uso.
Para el seguimiento es importante:

- Evaluar la necesidad de usar estrógenos tópicos (evitar mucosa vaginal atrófica)
- Control una semana post instalación, luego cada 3-6 meses
- En el control retirar y limpiar pesario, inspeccionar en busca de erosiones
- Educación (introducir un dispositivo dentro transversal a la vagina y por arriba del plano de los elevadores, de manera que evite que caigan los órganos internos) y autocuidado.



Debe ser considerado dentro de las opciones de tratamiento para cualquier prolapso sintomático. Su éxito terapéutico es similar a la cirugía. Pero tiene menores tasas de éxito en pacientes con IOE y con antecedente de cirugía de prolapso. Se debe elegir el pesario según el tipo de prolapso. Su uso es especialmente beneficioso en mujeres no candidatas a resolución quirúrgica, mayores de 73 años, no histerectomizadas, con vagina larga, hiato vaginal pequeño y sin IOE oculta.

Otras estrategias del manejo médico que buscan mejorar la musculatura del piso pélvico:

- Kinesioterapia (los ejercicios del piso pélvico son otra de las estrategias de prevención propuestas con pruebas limitadas para apoyar su uso). Sin embargo, la kinesioterapia de piso pélvico no tiene mucha cabida en prolapsos de piso pélvico mayores a estadío II.
- Estrógenos locales. Buscan mejorar el trofismo de la mucosa vaginal.

C. Tratamiento Quirúrgico

La base del tratamiento del prolapso de órganos pélvicos **sintomático** es la cirugía. El 11% de los prolapsos requerirá cirugía. En general, la cirugía del prolapso puede dividirse en: cirugías reconstructivas y cirugías obliterativas.

I. 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.

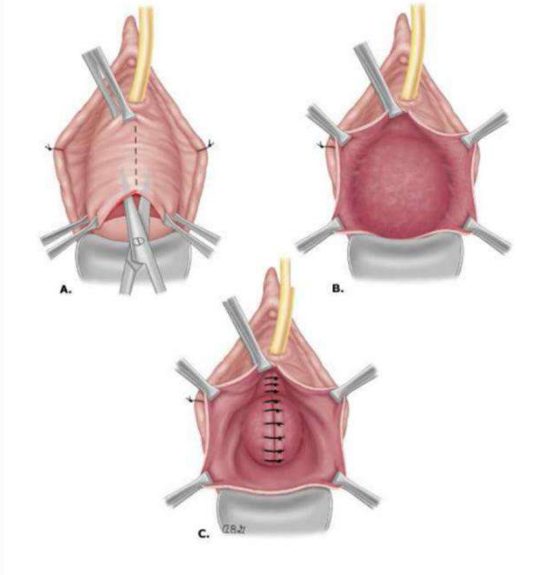
- **Colpocleisis parcial**: consiste en la obliteración parcial del canal vaginal, dejando un conducto estrecho de drenaje. Existen 2 técnicas
  - Colpocleisis de **LeFort**
  - Colpocleisis de **Labhardt**

- **Colpocleisis total**: resección de mucosa vaginal, previa histerectomía. No queda canal vaginal.

II. Cirugía Reconstructiva (procedimientos que tratan de restaurar la anatomía vaginal): múltiples cirugías reconstructivas se han descrito para el tratamiento del prolapso. 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 comparación. 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 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.

Plastía vaginal tradicional

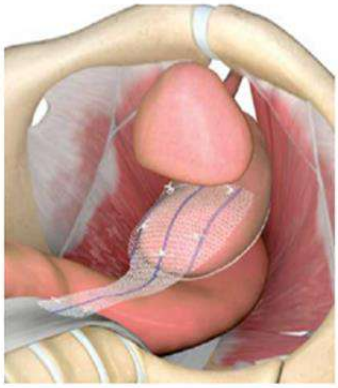


1. **Compartimento anterior**
   - Plastía vaginal tradicional es la primera línea de tratamiento, esta consiste en una plicatura de la fascia cistovaginal.
   - Considerar siempre la necesidad de reparación apical, especialmente en estadío III.
   - El uso de mallas no mejora los resultados sintomáticos y agregan complicaciones. Su uso, no está aprobada por la FDA. Su uso debe ser evaluado caso a caso, por ejemplo, en pacientes con recidiva de POP pese a tratamiento quirúrgico.

2. **Compartimento apical**
   - Técnicas abdominales
     - Colposacropexia (CSP) vía abdominal o por laparoscopía: Se fija el cuello al promontorio sacro por medio de una malla que se fija a la cúpula en caso de ser una paciente previamente histerectomizada o al cérvix en caso de complementarse con una histerectomía subtotal y se clava al sacro con clavos de titanio (protack) o sutura. Nunca debe hacerse inmediatamente posterior a una histerectomía total. El ideal es que la malla se fije al cuello del útero para evitar complicaciones principalmente como erosiones.
   - Técnicas vaginales
     - Suspensión a ligamento sacroespinoso vaginal (SLSE)
     - Suspensión alta al ligamento uterosacro (FAUS) o McCall alto

La Revisión Cochrane 2010 comparó los resultados de CSP vía abdominal vs SLSE. Los resultados muestran mejoras significativas con el uso de CSP a estadio II o menor (RR 0,29), menor recidiva de prolapso de cúpula (RR 0,23), IOE postoperatorio (RR 0,55) y dispareunia (RR 0,39). Los resultados serían a favor de SLSE sólo en relación con tiempo operatorio, tiempo de recuperación y costos. No existen estudios que comparen CSP vía abdominal v/s laparoscopía. Series retrospectivas muestran tasas de éxito comparables.

En general se ven mejores resultados con CSP, sin embargo, las técnicas vaginales tienen menor costo, tiempo y dolor post operatorios. Por lo tanto, deben considerarse en pacientes más añosas, con actividad sexual limitada y como complemento a cirugía de compartimento anterior o posterior.



Colposacropexia con malla

3. **Compartimento posterior**

Revisión Cochrane 2010 demostró que el uso de mallas de vicryl no mejora la recidiva. La reparación sitio específica es igual a colporrafia posterior en tasa de éxito y dispareunia. Se debe preferir el abordaje transvaginal por sobre el transanal, al tener mayor tasa de cura.

INCONTINENCIA URINARIA

Los síntomas del tracto urinario bajo se dividen en síntomas de almacenamiento y vaciamiento. La incontinencia de orina es un síntoma de almacenamiento, y se define como la pérdida involuntaria de orina, que origina un problema social o de higiene para los pacientes que la padecen. Es más común en mujeres que en hombres, llegando a alcanzar un 30% de estas. A veces es una condición y otras veces es una enfermedad, dependiendo de cuánto afecte la calidad de vida de la paciente, y menos del 50% de las mujeres afectadas por incontinencia buscan tratamiento. Algunos motivos son que muchas sienten que la incontinencia urinaria es parte normal del envejecimiento, y otras se avergüenzan de discutir este problema con su médico. Por esto mismo, la tendencia actual es que solo si la paciente lo considera significativo en su vida diaria se debe ofrecer tratamiento.

Clasificación de la Incontinencia Urinaria

Según su etiología, se pueden clasificar en Extrauretral o Intrauretral.

A. Extrauretral:

Causada principalmente por fístulas uretrovaginales, vesicovaginales, o implantación ectópica de un uréter en la vagina o uretra.

B. Intrauretral: Son las más frecuentes.

- **De esfuerzo** (IOE): pérdida involuntaria de orina al toser, estornudar, hacer ejercicio, etc.
- **Urgencia miccional** (IUU): pérdida involuntaria de orina acompañada o inmediatamente precedida por urgencia (deseo súbito de orinar), difícil de contener. Se asocia con inestabilidad del músculo detrusor. El término detrusor hiperactivo se utiliza para la presencia de contracciones no inhibidas durante la cistometría.
- **Incontinencia mixta (IUM)**: pérdida involuntaria de orina, acompañada o inmediatamente precedida de urgencia también con esfuerzo o ejercicio.
- 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

Se estima que un 30% de las mujeres presenta incontinencia urinaria, sin embargo, solo un 50% de estas consultaría por este motivo. 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. El peak de incidencia de la IOE se encuentra entre los 46 y 50 años, mientras que el de la incidencia de la IUU es a edades mayores, entre los 51 y 55 años.

Factores de riesgo para la incontinencia urinaria
• Edad (15% para el grupo de 18-24 años, a un 46% para el grupo de 60-64 años)
• Raza (mayor prevalencia en caucásicos e hispanos v/s afroamericanas y asiáticas)
• Estado hormonal (hipoestrogenismo)
• Obesidad (proporcional al IMC)
• Antecedentes del embarazo (proporcional al número de embarazos) y parto
• Tabaquismo
• Estreñimiento
• Historia familiar

Fisiopatología y Anatomía

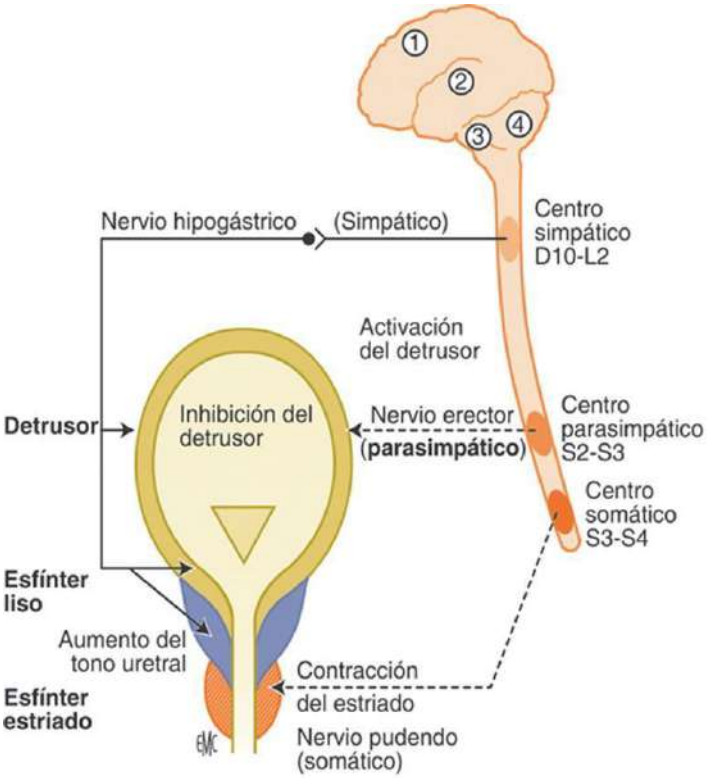
Dentro de los factores asociados con la continencia se encuentran:

- Presión abdominal
- Presión intraabdominal
- Presión uretral
- Transmisión de la presión intraabdominal.

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.

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 de 350-600 ml (alrededor de los 200 ml se produce el deseo miccional), 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.



Evacuación de orina

Las señales procedentes del centro pontino de la micción, coordinan el detrusor y esfínter urinario interno al enviar señales a la corteza cerebral que genera la sensación de deseo miccional, que se transmite a la médula espinal sacra, que estimulan nervios parasimpáticos que favorecen la contracción del detrusor. Al mismo tiempo, el esfínter uretral interno recibe la orden de relajarse, ocurriendo así la micción. El mecanismo intrínseco del cierre uretral depende del músculo estriado de la uretra, músculo liso de la uretra y sistema neuromuscular: tejido conectivo, plexo vascular y mucosa uretral.

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 objetivar la presión necesaria para generar la incontinencia y así determinar la severidad del cuadro.

En IOE el origen se piensa que podría ser por hipermotilidad uretral, desplazamiento de la uretra durante el aumento repentino de la presión intraabdominal y disminución de la transmisión de la presión intraabdominal a la uretra. La uretra es incapaz de generar suficiente resistencia de salida para mantener la uretra cerrada durante el reposo o con mínimos esfuerzos. En cambio, en relación con IUU se piensa que la fisiopatología sería idiopática con hiperactividad del detrusor.

INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO (IOE)

Da cuenta de un 30% de las incontinencias de orina. Generalmente se presenta en la cuarta década de la vida y los principales factores predisponentes son:

- Multiparidad (especialmente más de 2 partos)
- Incremento de la edad
- Obesidad
- EPOC (especialmente por tabaco)
- Menopausia

Esta incontinencia se debe a una disfunción del soporte de la uretra y una alteración del esfínter uretral o deficiencia intrínseca del esfínter. En la mayoría de las pacientes se observa una mezcla de ambos problemas, predominando la disfunción del soporte en edades más tempranas, cercanas a la cuarta década de vida, incrementando y haciéndose más importante la deficiencia intrínseca del esfínter hacia el final de la vida entre la 6, 7 y 8va década de vida.

La pérdida del soporte uretral generalmente se debe a la hiperlaxitud del tejido periuretral, lo que lleva a una hipermovilidad de la uretra, evitando la normal coaptación de la uretra ante un incremento de la presión intraabdominal. Por otro lado, la deficiencia intrínseca del esfínter se debe a la insuficiente capacidad de la uretra para coaptarse ante esfuerzos, esto causado por la denervación del esfínter debido a cambios post cirugía, radioterapia, entre otras.

Diagnóstico

El primer paso para el diagnóstico de la incontinencia urinaria es el tamizaje durante la consulta. Al igual que otras condiciones vergonzosas, las mujeres pueden ser reacias a ser abordadas por su médico respecto al tema.

Toda paciente debe ser evaluada primariamente mediante:

- **Anamnesis y Examen Físico**

En la anamnesis se deben incluir comorbilidades médicas: incluyendo DM, trastornos neurológicos y de deterioro cognitivo, 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 IOE. Además, durante el esfuerzo puede ser posible objetivar prolapso genital observando el introito vaginal. 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.

- **Estudio Microbiológico (Urocultivo)**

Una ITU puede imitar tanto una IOE (incontinencia urinaria esfuerzos) como una IUU (incontinencia urinaria urgencias), por lo que el tamizaje 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 tamizaje de cánceres de vejiga. Si existe hematuria, entonces debe estudiarse.

- **Cartilla miccional para caracterizar la importancia del cuadro**

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.

- **Prueba de estrés**

Tos con vejiga confortablemente llena, tanto en decúbito supino como de pie. Se pueden agregar otras pruebas, como es el del cotonito, que consiste en la inserción de un cotonito en la uretra y evaluar el grado de movilidad uretral al toser, y si este es mayor a 30º, corresponde a una uretra hipermóvil.

- **Cistometría simple**

Infusión de un volumen conocido de suero fisiológico tibio a través de una sonda Foley o Nélaton, utilizando para ello una jeringa de 60 ml. Se puede obtener información en relación con:

- Primer deseo miccional
- Deseo imperioso
- Capacidad vesical máxima
- Determinar la presencia de contracciones no inhibidas de la vejiga

Además de determinar el VLPP (Valsalva Leak Point Pressure) a los 200 y 300 ml, lo que permite objetivar la presión necesaria para generar la incontinencia y así determinar la severidad del cuadro.

- **Medición del residuo post miccional**

Debería ser menor a 100 ml, un 20% del total orinado. Es el mejor predictor de disfunción vesical post operatoria. 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 estudio como la urodinamia, solicitada 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.

- **Cuestionarios de calidad de vida y síntomas** para evaluar el impacto de este problema en las pacientes

- **Test Parthes:** Medición del peso de una toalla higiénica para cuantificar la pérdida de orina.

- **Estudio urodinámico mono o multicanal:**

Es similar a la cistometría simple, pero agrega la medición de la presión intravesical, abdominal, y la presión del detrusor (sustracción de las presiones anteriores). Mediante diferentes transductores en catéteres que se insertan en la vejiga, vagina y recto.

Las siguientes son indicaciones de estudio del tracto urinario inferior con urodinamia en pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo:

- Prueba negativa de esfuerzo
- Incapacidad de hacer un diagnóstico basado en los síntomas y evaluación clínica
- Presencia de síntomas de vejiga hiperactiva
- Cirugía previa del tracto urinario inferior, incluyendo procedimientos fallidos anti-incontinencia.
- Residuo post miccional muy elevado, generalmente mayor a 200 ml
- Prolapso de órganos pelvianos grado III o mayor
- Cualquier evidencia de disfunción miccional
- vejiga neurogénica conocida o sospechada

TRATAMIENTO DE LA INCOTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

Las estrategias para la prevención del desarrollo de incontinencia urinaria no están bien definidas. El parto por cesárea electiva es defendido 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 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 por lo que, hasta que no existan más datos 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, pero es una opción que no recomendamos.

- **Terapia conductual, física y tratamiento farmacológico**

Se debe ofrecer a toda paciente con incontinencia leve o moderada, que incluyan:

- vaciamiento vesical completo y frecuente, cada 2 o 3 horas
- reducción de irritantes vesicales como el alcohol, cafeína y chocolates
- ejercicios de piso pélvico por al menos 3 meses, hechos por un kinesiólogo experto en piso pélvico.

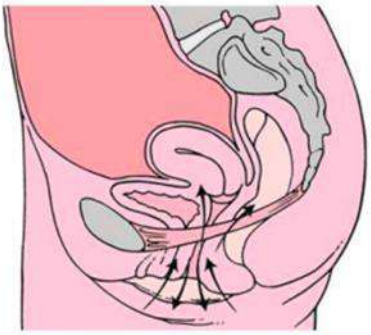


Diagrama muestra los vectores de fuerza en Ejercicios de Kegel para tratamiento de la IOE

El control de la ingesta de líquidos puede jugar algún papel en el control de la IOE. 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 IOE. 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 IOE 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 (Ejercicios de Kegel) son un pilar del tratamiento de la IOE. 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, e 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 IOE 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 IOE

- **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 (distintos a los usados para tratar el prolapso) 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 IOE mejora cuando utilizan tampón, y se cree que los tampones de manera funcionan similar a un pesario, proporcionando soporte uretral. Así, en 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 IOE durante el ejercicio. Aproximadamente la mitad de las mujeres que tratan de usar un pesario para tratar su IOE 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 IOE, 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**

A pacientes con incontinencia moderada, con mala respuesta a tratamiento conservador, y aquellas pacientes con incontinencias severas y/o recidivadas, es decir, que hayan sido operadas por incontinencia previamente, se les debe ofrecer cirugía al mismo tiempo de la terapia conservadora.

Las opciones quirúrgicas de primera línea son actualmente los slings de uretra media. El concepto detrás de esta cirugía es el posicionamiento de una malla de polipropileno, material no absorbible, en el tercio medio de la uretra, sin tensión, logrando colapsar la uretra ante un aumento de la presión intraabdominal.

Hay que imaginar que la uretra debe estar libre, no apretada ni estrangulada para tener una micción normal. Ante un esfuerzo, por ejemplo, tos o estornudo, la uretra se apoya contra un fondo o base banda o débil. Este esfuerzo no es capaz de ocluir la uretra y, por lo tanto, la orina sigue escapando. Por el contrario, si la uretra se apoya contra una base firme, lo que ocurre al poner una malla, cuando la uretra es comprimida contra esta base firme durante la valsalva, como es la tos o estornudo, la uretra se ocluye y detiene el escape urinario.

En la actualidad, los procedimientos mínimamente invasivos, sling uretrales, son de elección, permitiendo ofrecer un procedimiento ambulatorio para el tratamiento de la IOE. Los slings viajan ya sea desde el abdomen a través del espacio retropúbico debajo de la uretra (TVT) o a través del foramen del obturador y bajo la uretra (TOT). Han sido reportadas tasas de éxito de cura subjetiva y objetiva del 81% con un seguimiento promedio de 7,6 años.

Se prefiere el TVT sobre el TOT debido a haber demostrado mejores resultados a largo plazo y en IOE severo, menor dolor postquirúrgico y menor dispareunia, sin embargo, este procedimiento genera un peor vaciamiento vesical. Se reserva el TOT para IU Mixta, IOE moderado o leve y/o mujeres ancianas.

Los procedimientos tradicionales retropúbicos, tales como el procedimiento de Burch, han dejado de ser de primera línea, por la buena eficacia de tratamientos mínimamente invasivos y las menores estancias hospitalarias de estas.

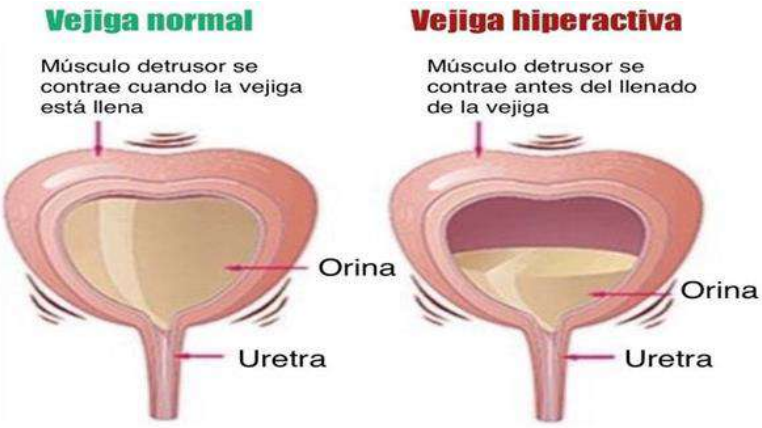
Agujas TOT

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 (poca efectividad en IOE)
○ Mejorar trofismo (estrógenos tópicos) y musculatura (kinesiología)
○ Uso de fármacos (en incontinencia de urgencias y mixta)
▪ Oxibutinina 2,5-5 mg cada 8 horas
▪ Imipramina 25 mg / noche
• Quirúrgico
○ Operación de Burch (hoy menos usado)
○ 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.

URGENCIA MICCIONAL (IUU)

Su frecuencia varía con la edad. En general se estima que un 16% de las mujeres sufren de este problema, pero si se acotan a mujeres sobre los 65 años, su prevalencia aumenta hasta un 37%. Se piensa que la fisiopatología sería idiopática con hiperactividad del detrusor, aunque existe una larga lista de etiologías conocida que se deben descartar durante su estudio.



Diagnóstico de vejiga hiperactiva
• Urgencia: súbito y fuerte deseo de orinar
• Frecuencia: 8 o más micciones en 24 horas o nicturia más de 2 o más veces
• Urge incontinencia: pérdida súbita e involuntaria de orina

Síntomas	Vejiga hiperactiva	IOE
Urgencia	SI	No
Frecuencia con urgencia (8/24hr)	SI	No
Pérdida durante actividad física	No	Si
Cantidad de orina perdida en cada episodio	Grande	Pequeña
Capacidad para llegar al baño a tiempo al presentar urgencia	No	Si
Nicturia 2 o más	Frecuente	A menudo

La evaluación de las pacientes con vejiga hiperactiva es similar a las con IOE. Se debe agregar una acuciosa evaluación neurológica periférica, estado mental de la paciente y medicamentos que esté usando.

Se debe agregar estudio complementario como la urodinamia multicanal, cuando existe:

- Falla a un tratamiento convencional
- Resultado incierto de la evaluación básica
- Disfunción vesical persistente, por ejemplo, con residuo post miccional elevado en pacientes sin prolapso
- Pacientes con prolapso de órganos pelvianos

Siempre considerar cistoscopia en pacientes con:

- Hematuria sin infección urinaria y urgeincontinencia, para descartar tumores intravesicales o cálculos.
- Historia de cirugías por prolapso o cirugías previas anti-incontinencia, por el riesgo de que haya quedado material dentro de la vejiga.

TRATAMIENTO DE LA URGENCIA MICCIONAL

El tratamiento de la vejiga hiperactiva depende de la severidad de los síntomas y el deterioro de la calidad de vida de las pacientes en cuestión.

a. Prevención

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 IOE, no existen intervenciones preventivas útiles probadas.

b. Tratamiento conductual y físico

Las intervenciones conductuales para la IUU incluyen:

- Educación
- 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.
- Refuerzo positivo

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’’ o ‘‘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 durante todo el día 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 en el manejo de la IUU es menos claro que en la IOE. Sin embargo, han demostrado ser mejor versus ningún tratamiento y placebo. 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 que apoyen la eficacia de esta modalidad de tratamiento.

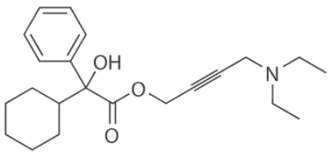
c. Tratamiento farmacológico

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, al bloquear los receptores muscarínicos que se encuentran en la vejiga, especialmente M2 y M3. Están contraindicados en pacientes con:

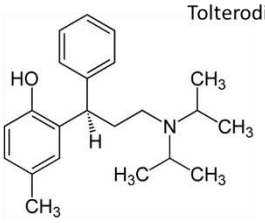
- Retención gástrica
- Retención urinaria
- Hipersensibilidad a ellos
- Glaucoma de ángulo cerrado

El principal problema de su uso son los efectos no deseados, que incluyen boca seca, ojos secos, gastroparesia, constipación, reflujo gastroesofágico y somnolencia. Aun así, la adherencia al tratamiento a largo plazo es bastante baja, no alcanzando más allá del 30% al año de uso, lo que complica el manejo de pacientes con el diagnóstico de vejiga hiperactiva.

Oxibutinina



Tolterodina



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 4 episodios menos de urge incontinencia y 5 micciones menos por semana, en comparación al grupo con 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. Nuevos anticolinérgicos para la IUU son:

- **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 sus efectos adversos a corto plazo fueron similares a los de la Oxibutinina 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. Puede 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.

Otro tipo de tratamiento es la neuromodulación y botox intravesical, que solo se les ofrecen a pacientes que no responden a medidas conductuales y/o farmacológicas. Ambos con respuesta mayor al 50% en pacientes con falla al tratamiento primario. Sin embargo, su alto costo y limitado número de centros que cuentan con ello, hacen que para muchos pacientes no sea una alternativa.

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. Existen además varias terapias intravesicales, incluyendo Oxibutinina, Atropina, Trospio, Capsaicina, Resiniferatoxina y Toxina botulínica A. Ninguna de estas opciones se considera hoy como terapia de primera línea.

Por último, está la opción quirúrgica, que son infrecuentemente usadas en el día de hoy dentro de los pilares de tratamiento de la IUU.

INCONTINENCIA URINARIA MIXTA (IUM)

Es probablemente la más común de las causas de incontinencia. Su prevalencia varía entre un 29 al 62%. Se asocia a pacientes con:

- Más de 2 partos vaginales
- Instrumentalización del parto
- EPOC
- Enfermedad neurológica

Mujeres con incontinencia urinaria mixta, tienden a tener un mayor grado de severidad en los síntomas de incontinencia, comparada a pacientes con IUE y IUU. Se presenta generalmente a mujeres superiores a la sexta década de vida y existen diferentes teorías para explicar su fisiopatología:

- Mezcla de 2 patologías independientes como IUE y la IUU, con sus respectivas etiologías individuales, ya descritas anteriormente.
- La pérdida del soporte uretral también produce un paso activo al toser o cualquier esfuerzo, de la orina al tercio proximal de la uretra, desencadenando un estímulo nervioso que genera urgencia y contracciones del detrusor, que son inicialmente inhibidos, y posteriormente esto causaría cambios miopáticos o neuropáticos que generarían impulsos más intensos y efectivos, que llevarían a la disminución del tono de los músculos del piso pelviano y descenso uretral, ocasionando la incontinencia.

Diagnóstico

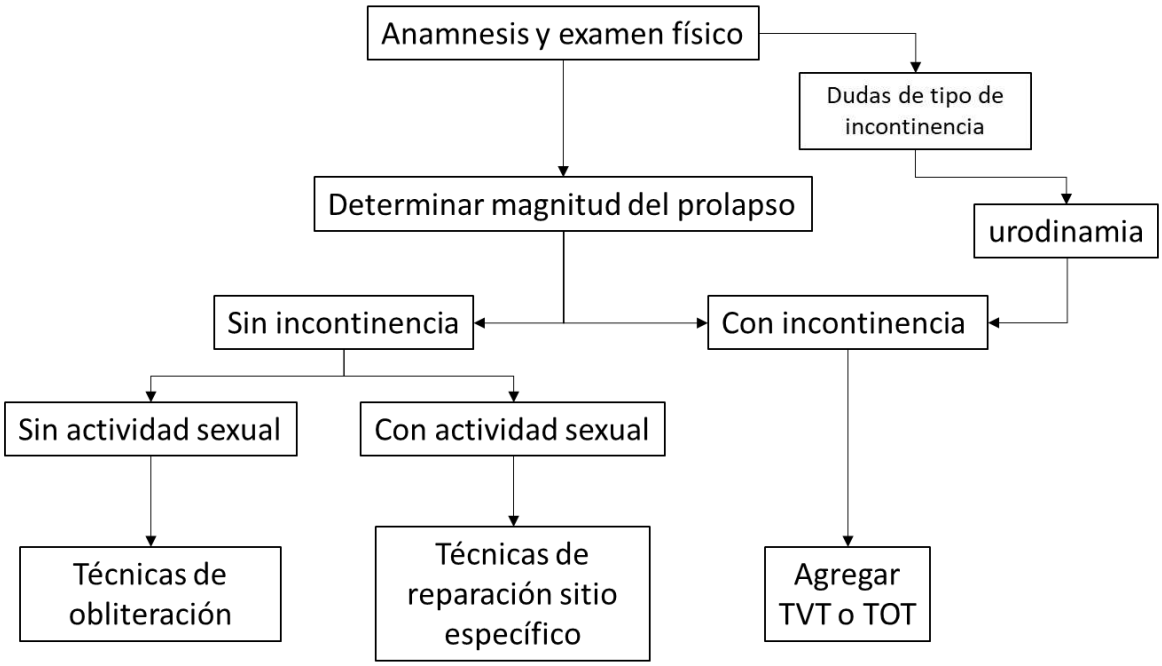
Con respecto a la incontinencia urinaria mixta, su evaluación es similar a las pacientes con IOE. Eso sí, la historia clínica se correlaciona mal con los hallazgos urodinámicos, por lo que se tiende a estudiar con cistometría simple o urodinamia multicanal, dependiendo de la disponibilidad.

Tratamiento

No existe un consenso en relación con el tratamiento. Se deben ofrecer medidas generales a todas las pacientes, como entrenamiento vesical y eliminación de irritantes vesicales, y según la opinión de expertos, se debería tratar primero los síntomas predominantes, es decir, si los síntomas que causan mayor deterioro de la calidad de vida de la paciente en cuestión es la IOE, se debe ofrecer kinesioterapia o cirugía, dependiendo de la severidad, pero debe priorizarse el TOT sobre el TVT, el cual produce una menor alteración en el vaciamiento vesical y, por tanto, no aumenta los síntomas de urgencia miccional. Una vez tratada la IOE, ofrecer antimuscarínicos a las pacientes si lo necesitaran.

MANEJO DE PROLAPSO E INCONTINENCIA

Hay ocasiones en que pacientes con prolapso vienen acompañados además de incontinencia urinaria de esfuerzos, pero en la medida que la deformidad anatómica va aumentando, se produce una alteración tan grande que paradojalmente actúa de manera obstructiva y disminuye e incluso hace desaparecer la incontinencia urinaria. Si se corrige el prolapso, es muy probable que la incontinencia urinaria de base reaparezca, lo que produce gran insatisfacción en las pacientes. En este caso se propone corregir el prolapso, y a la vez la incontinencia de orina oculta.



Resumen
• El prolapso de los órganos pelvianos (POP) corresponde al descenso anormal de éstos hacia o a través del introito. Puede involucrar uretra, vejiga, útero, recto, epiplón, intestino y vagina (en histerectomizadas). Frecuentemente se asocia a sensación de bulto.
• La severidad del POP se puede evaluar según la clasificación clásica (Baden y Walker), que utiliza el introito como punto de reparo, o según el POP-Q, que describe la protrusión de los 3 compartimentos vaginales en relación con el himen vaginal y el borde más distal del prolapso, considerando 9 puntos de reparo.
• Los principales mecanismos de soporte de los órganos pélvicos son dos: el músculo elevador del ano y la fascia endopélvica. Ésta se divide según los niveles de Delancey en 3 niveles de soporte del útero, cúpula vaginal y vagina (soportes apical, lateral y distal); su compromiso determinará el compartimento implicado en el POP.
• Los factores de riesgo más importantes para que una mujer desarrolle prolapso son la edad avanzada, la obesidad, antecedente familiar, tabaquismo y tos crónica, multiparidad, la postmenopausia, el hipoestrogenismo y el parto vaginal, que es el factor más importante.
• Las alternativas de manejo consisten en observación, tratamiento conservador con pesarios, o cirugía: 1. Procedimientos Obliterativos: Colpocleisis parcial o total. 2. Cirugía Reconstructiva o Compartimento anterior: la primera línea es la plastía vaginal tradicional. o Compartimento apical: colposacropexia (vía abdominal o por laparoscopía), y técnicas vaginales, como la suspensión al ligamento sacroespinoso (SLSE) y la suspensión alta al ligamento uterosacro (FAUS) o McCall alto. o Compartimento posterior: reparación sitio específica y colporrafia posterior, con resultados semejantes.
• La incontinencia de orina se define como la pérdida involuntaria de orina, que origina una merma en la calidad de vida. Ocurre en un 30% de las mujeres. Se clasifican en extraureteral e intraureteral, y éstas últimas en incontinencia de esfuerzos (IOE), urgencia miccional (IUU) y mixta (IUM).
• La IOE consiste en la pérdida involuntaria de orina al toser, hacer ejercicio, etc. Para su diagnóstico y estudio es fundamental la evaluación de factores de riesgo, gravedad de la sintomatología y su impacto en la calidad de vida, descartar otras causas de la incontinencia como ITU y estudiar con una cistomanometría simple. Estos factores determinarán la necesidad de estudio adicional.
• En el tratamiento de la IOE son recomendables los cambios conductuales y ejercicios de Kegel. Entre las opciones de tratamiento conservador se encuentran los pesarlos, los dispositivos absorbentes y el uso de duloxetina. Por último, el tratamiento quirúrgico consiste en slings de uretra media por vía transvaginal por el foramen obturador (TOT) o transabdominal por el espacio retropúbico (TVT).
• La IUU consiste en una pérdida involuntaria de orina acompañada o inmediatamente precedida por urgencia (deseo súbito de orinar). Su evaluación es semejante a la IOE, pero a diferencia de ésta, su tratamiento se basa en cambios conductuales y terapia con biofeedback, y en el tratamiento farmacológico con medicamentos anticolinérgicos como la oxibutinina o imipramina.
• La evaluación diagnóstica en la IUM es semejante a la IOE. Se recomienda tratar primero los síntomas que afecten en mayor medida la calidad de vida.

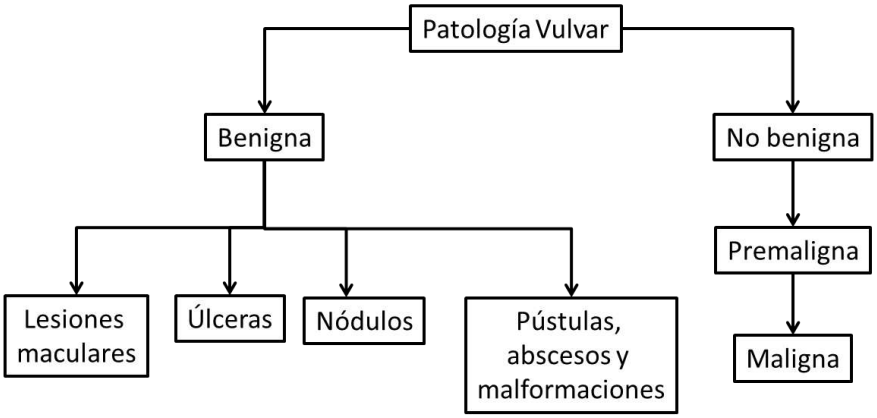
Capítulo 65.
ENFERMEDADES DE LA VULVA Y VAGINA

PATOLOGÍA DE LA VULVA

La vulva puede ser afectada por múltiples patologías. La ubicación y extensión de las lesiones, los síntomas asociados, historia de alergias y excesiva higiene, así como, antecedentes familiares de psoriasis, liquen, entre otros; nos pueden sugerir ciertas patologías, sin embargo, el desconocimiento de estas retarda su diagnóstico.

Evaluación ginecológica

Toda evaluación ginecológica debe incluir el examen vulvar antes de la especuloscopía. Esto permite la evaluación de la presencia de lesiones. La mayoría de las lesiones vulvares, sin importar su origen, se ven macroscópicamente similares. Incluso un ginecólogo experto en vulva puede confundir una lesión. Pudiendo corresponder ésta a secundaria a alergia, a irritación o a una neoplasia. De esta manera, la biopsia cumple un rol de gran relevancia en la patología vulvar.



I. **Patología vulvar benigna**:

a. **Lesiones maculares, en placa o tipo rash:** generalmente, se tratan con corticoides tópicos por 10 días, y en caso de no haber mejoría se decide la realización de una biopsia.
   - Dermatitis irritativa (de contacto): dentro de éstas, la más frecuente es la dermatitis del pañal. Actualmente, ha aumentado la incidencia de dermatitis irritativas por el uso de protectores diarios.
   - Dermatitis alérgica: para su diagnóstico es necesaria la toma de una biopsia, en la que se observan infiltrados y engrosamiento de la capa córnea. Dentro de sus causas está el uso de jabón íntimo.
   - Eczema vulvar: placa o rash pruriginoso, similar a la dermatitis alérgica por contacto. Sin embargo, se diferencia de ésta por contar con alteraciones en otras partes del cuerpo. De tener duda diagnóstica se recomienda la realización de una biopsia.
   - Vulvitis micótica: Habitualmente, producida por *Cándida Albicans*. Se caracteriza por lesiones con eritema y prurito. Asociado a esto, 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 genital: lesión eritematosa y pruriginosa de la piel de la vulva. Puede ser secundario a irritación crónica. Se presenta con estrías blancas reticuladas. Leucoplaquias o eritoplaquias. La forma erosiva es la forma que produce más molestias (ardor, prurito y dispareunia). Se puede presentar con adherencias vaginales o de labios, estrechamiento de introito y/o cicatrices. La confirmación diagnóstica debe hacerse con biopsia. Siempre descartar la presencia de displasia y malignidad. El manejo se divide en medidas generales y tratamiento médico. Las medidas generales consisten en: tratamiento precoz de las infecciones, minimizar el uso de irritantes externos, evaluar si hay atrofia superpuesta por insuficiencia estrogénica e impedir adherencias de las paredes vaginales. El tratamiento médico de primera línea es el uso de corticoides tópicos potentes en ungüento. Si se confirma el diagnóstico y existe una mala respuesta a los corticoides, se puede usar como tratamiento de segunda línea: Tacrolimus o Pimecrolimus, los que son de gran utilidad, pero muy irritantes.
- Liquen simple crónico: Neurodermitis asociada a trastornos ansiosos y depresivos. Engrosamiento de la piel, asociado a prurito. Frecuente en pacientes atópicas. Puede acompañarse de signos de grataje y confundirse con dermatitis de contacto. Existe un círculo vicioso de prurito-rasquido-excoriación. Hiperpigmentación con color opaco de mucosas, liquenificación y edema. Tratamiento: identificar y tratar dermatosis asociada, corticoides tópicos de alta potencia más antihistamínicos.
- Liquen escleroso y atrófico: dermatosis inflamatoria fibrosante e idiopática que afecta zona anogenital. Más frecuente en mujeres prepúberes y perimenopausia. Puede producir morbilidad significativa: dispareunia. El inicio es generalmente asintomático. Las mujeres suelen tolerarlo bien hasta la aparición de complicaciones (candidiasis, vaginitis atrófica, estrechez de introito). Su principal síntoma es el prurito el cual puede producir lesiones secundarias al grataje. Además, se caracteriza por la presencia de placas atróficas hipopigmentadas de límites netos con superficie brillante. La piel se pone delgada y frágil, con telangectasias y púrpuras difusas. El proceso de cicatrización es progresivo con estrechamiento del introito vaginal. Hasta un 5% de las pacientes puede desarrollar un carcinoma espinocelular. Se debe mantener siempre en control a la paciente y realizar una biopsia ante la presencia de cualquier área con hiperqueratosis. El tratamiento se debe hacer con corticoides tópicos de alta potencia 2 veces al día por 3 a 5 meses. Idealmente alternar con tacrolimus. Otra alternativa de segunda línea son los retinoides orales. Cirugía sólo en caso de estrechamiento del introito o fimosis.
- 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: Corresponde a una lesión macular con engrosamiento de la piel vulvar.
  - Liquen esclero-atrófico: Ya descrita anteriormente.
- Otra dermatosis:
  - Psoriasis

Liquen simple crónico

Hiperplasia células escamosas

Liquen esclero-atrófico

b. Lesiones benignas ulcerativas:

- Infección por virus Herpes Simplex (VHS): considerada una ETS, habitualmente por VHS-2 (sin embargo, puede ser producida por VHS-1). Se manifiesta inicialmente con ampollas muy dolorosas y urentes, las cuales evolucionan a úlceras y posteriormente a costras con cicatrización normal. En el herpes las lesiones ulcerosas suelen 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. De ser necesario su confirmación diagnóstica puede hacerse con cultivo de VHS, PCR o Serología. El tratamiento puede realizarse con analgesia y Aciclovir.

- Infección por virus Ebstein Barr.
- Enfermedad de Behçet: Se presenta con úlceras irregulares asimétricas (no en espejo), las cuales dejan cicatriz. No son dolorosas, sin embargo, duelen al sobreinfectarse. Se asocia a úlceras orales y a uveítis, artritis y vasculitis. El tratamiento es el de una enfermedad reumatológica (glucocorticoides sistémicos). Como complicación de esta enfermedad, las cicatrices pueden generar sinequias vulvares.

Vesículas Herpéticas

Lesiones en espejo. Herpes simple

Enfermedad de Behcet

- Enfermedad aftosa (vulva-boca), suelen ser dolorosas y autolimitadas.
- Pioderma gangrenosa
- Enfermedad de Crohn: Lesiones lineales dolorosas (no redondas). El tratamiento se realiza al tratar la enfermedad digestiva.
- Sífilis (Chancro): lesiones únicas, indoloras con fondo limpio. Su tratamiento se realiza con Penicilina Benzatina 2400000 UI IM por una dosis o con doxiciclina 100 mg c/12 horas por 14 días

Chanco sifilítico

c. Lesiones benignas con nódulos:

- Condilomas vulvares: 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 descartarse otras ETS. Sin embargo, a diferencia de otras ETS, cuyo mecanismo es coital, el VPH no necesariamente debe serlo, siendo además muy contagioso. Se debe tener atención en pacientes con lesiones tipo condilomas que sean recurrentes o que sangren ya que estas deben biopsiarse, debido a que dichas lesiones pueden corresponder a cáncer vulvar.
- Molusco contagioso: Lesión producida por el poxvirus, se presenta como una lesión eritematosa con centro oscuro y umbilicado, que desaparecen espontáneamente en 2-3 meses. El tratamiento es la escisión, pero es recomendable derivar a dermatología.
- Edema y hematomas vulvares: Si bien son típicos en niñas que caen a horcajadas, es necesario tener siempre presente que estas lesiones pueden ocultar abuso sexual.

Condilomas vulvares

Molusco contagioso

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 la lubricación durante el coito. Cuando se produce el absceso, este no se genera en la glándula misma, sino que en el conducto de ésta. Esto se produce generalmente secundario a la **colonización por Chlamydia y/o Gonococo**. Estos microorganismos producen inflamación, edema y finalmente la obstrucción del conducto. De esta

manera, se genera un cambio del ambiente favoreciendo el crecimiento anaeróbico. El absceso de glándula de Bartholino constituye una urgencia médica y el tratamiento consiste en el drenaje quirúrgico. 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.

La técnica quirúrgica usada es el drenaje quirúrgico y la marsupialización. Esta última corresponde a una incisión amplia en losanjo. Se ponen puntos que unen el conducto de la glándula con la piel evertiendo este, evitando así su cierre y re-abscedación. En ocasiones la inflamación impide realizar esta técnica y basta con un buen drenaje.

- Absceso de la glándula de Skene: Absceso en las glándulas periuretrales. Es muy infrecuente.
- Foliculitis y furúnculos: En general no requieren el uso de antibióticos. Siempre es necesario ser cuidadoso en pacientes diabéticos o inmunosuprimidos, ya que pueden progresar a celulitis y, eventualmente, a una gangrena perineal de Fournier.
- Hipertrofia de ninfas (labios menores): Se define como labios menores que se proyectan por sobre los labios mayores. No siempre es considerada una patología, ya que depende de si genera molestias en la paciente. No existe un consenso de lo que debiera ser normal en cuanto al tamaño de los labios menores: 3, 4 o 5 cm. Finalmente la decisión de tratamiento debe pasar por las molestias de la paciente y el criterio del cirujano. La corrección es quirúrgica mediante una resección del exceso de tejido de los labios menores (Plastia de Ninfas). El momento ideal para realizar el procedimiento es después de los 16 años para no correr riesgo de una segunda intervención si el labio vuelve a crecer.

Hipertrofia de Ninfas

Resección de ninfas hipertróficas

II. 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: Cuarta neoplasia ginecológica más frecuente. Se producen 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

Cáncer vulvar. Se puede confundir con lesiones ulcerativas benignas

PATOLOGÍA VAGINAL

- **Infecciosa:** tratada en capítulo: Vaginitis y cervicitis.
- **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 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. El tratamiento es quirúrgico.
  - Síndrome de Rokitansky–Kuster–Hauser: es una agenesia parcial de los conductos de Müller. En esta malformación 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.

Himen imperforado

- **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
• 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 66.
ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

CONCEPTOS GENERALES

El término Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG) 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, tipo y patrón de proliferación trofoblástica presente, así como también en su comportamiento biológico, el cual puede ser desde un tipo benigno hasta uno francamente maligno (con alto potencial invasor local y a distancia). Debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de la metrorragia del primer trimestre de embarazo.

Desde un punto de vista anatomopatológico, las lesiones agrupadas bajo la denominación Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG) pueden clasificarse en tres grupos que se correlacionan con su comportamiento biológico (OMS, modificada):

Enfermedad Trofoblástica Gestacional: Clasificación según Comportamiento Biológico (OMS Modificada)	
Lesión Trofoblástica Benigna, No neoplásica	Reacción placentaria “exagerada”
	Nódulo del sitio de placentario
Mola Hidatidiforme	Completa
	Parcial
	Invasora *
Lesión Trofoblástica Maligna, Neoplásica	Coriocarcinoma gestacional
	Tumor trofoblástico del sitio de inserción placentario
	Tumor trofoblástico epiteloideo

La Lesión Trofoblástica Maligna, Neoplásica, corresponde a una 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. La Mola Hidatidiforme Invasora (*), dado su potencial invasor local y su capacidad eventual de diseminación a distancia, es ocasionalmente considerada por algunos autores dentro de este último grupo.

Enfermedad Trofoblástica Gestacional: Clasificación Clínica			
Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG)	Reacción placentaria “exagerada”		
	Nódulo del sitio placentario		
	Mola	Completa	
		Parcial	
Neoplasia Trofoblástica Gestacional (NTG)	Mola invasora	No metastásica	
		Metastásica	Alto Riesgo
			Bajo Riesgo
	Coriocarcinoma		
	Tumor trofoblástico del sitio placentario		

Enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), su forma más representativa es la mola hidatidiforme. Habitualmente descubierta a raíz de la evaluación ecográfica de una metrorragia de la primera mitad del embarazo (habitualmente 1° trimestre). 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; sus tipos más frecuentes son:

- **Neoplasia trofoblástica gestacional no metastásica:** Se puede generar a partir de cualquier evento

gestacional, molar o no molar (embarazos de término, ectópicos o abortos). La enfermedad está localizada en el útero.

- **Neoplasia trofoblástica gestacional metastásica:** Con fines terapéuticos y pronósticos, es de mayor relevancia establecer la forma de presentación que la histología definitiva (mola invasora o coriocarcinoma gestacional, más frecuentemente). Su pilar de manejo es **la quimioterapia**, ya sea con monodroga o múltiples drogas según los factores de riesgo, teniendo tasas de cura cercanas al 100%.

Incidencia

Es una enfermedad poco frecuente y tiene una diferencia regional en su incidencia

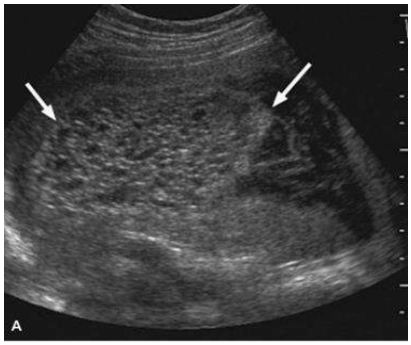
Es variable a lo largo del mundo. En Norteamérica y Europa va desde 66 a 121/100.000 embarazos, mientras que en Asia la incidencia es mayor (2 a 10/1.000 embarazos). En Chile la incidencia va desde 1,4 a 1,6/1.000 embarazos. Se postula que las diferencias entre las distintas regiones se relacionan con la ingesta de vitamina A; habiéndose reportado que el déficit aumentaría la incidencia. Por otra parte, su frecuencia aumenta hacia los extremos de la vida fértil (curva en J) y en pacientes con antecedentes de ETG previa. El riesgo relativo de recurrencia (RR) es de 10 veces, equivalente a un 0,5 a 2,6%, aumentando además el riesgo de persistencia en las molas subsecuentes.

DIAGNÓSTICO

La presentación clínica ha cambiado con la introducción del ultrasonido y de la β-hCG, permitiendo un diagnóstico precoz e impidiendo la aparición de síntomas floridos característicos de un diagnóstico tardío. Antiguamente el diagnóstico se basaba en la clínica (metrorragia del primer trimestre, hiperemesis, toxemia, hipertiroidismo); y se sospechaba el diagnóstico por la intensidad del sangrado, o la expulsión de tejido con aspecto de vesículas.

En orden de frecuencia decreciente, la sintomatología clínica incluye:

- 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
- Hiperemesis gravídica (8%)
- Hipertiroidismo
- Preeclampsia en el primer y segundo trimestre (15%): antes de las 20 semanas de gestación
- Expulsión vaginal de vesículas hidrópicas
- Falla cardiaca y edema pulmonar (raros)



ECO sugerente de mola "panal de abejas"

a. β-HCG: es el marcador tumoral de la enfermedad trofoblástica. Hoy día tiene mucha importancia para definir el diagnóstico, el pronóstico, respuesta a tratamiento y seguimiento. En esta enfermedad, los valores plasmáticos de β-hCG son mayores que en un embarazo normal, a menudo excediendo las 100.000 mUI/ml. Frente al diagnóstico diferencial (con síntomas de aborto o un embarazo ectópico), el seguimiento de β-hCG confirma la enfermedad trofoblástica gestacional.

b. Ultrasonido: Es un método confiable y sensible para el diagnóstico. En la mola completa se observa un patrón ecográfico descrito como "panal de abeja", en "tormenta de nieve" o "queso suizo", (caracterizado por áreas sólidas e hiperecogénicas con formas diversas intercaladas con áreas líquidas de tamaño variable) ocupando por completo la cavidad uterina asociado a ausencia de embrión o feto. En la mola parcial es posible ver un embrión o feto y áreas vesiculares focales en el trofoblasto. Además, en los anexos pueden verse quistes teca-luteínicos como consecuencia de los altos niveles de B-hCG.

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. Esto debido principalmente (salvo raras excepciones), a su gran sensibilidad a la quimioterapia.

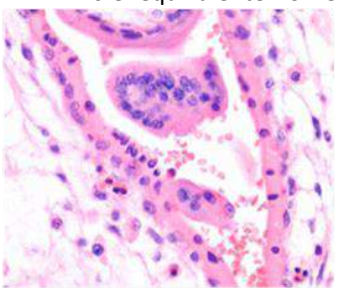
Expresiones Clínicas de la ETG

Reacción Placentaria "exagerada"

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 de este último. Se caracteriza por una infiltración extensa del trofoblasto en el lecho placentario sin destrucción de las glándulas endometriales o del estroma. 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

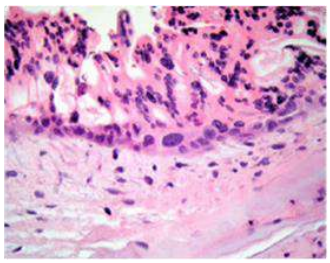
Es el equivalente no-neoplásico del tumor trofoblástico epiteloideo. En aproximadamente la mitad de los casos se descubre como hallazgo incidental en las muestras de legrado uterino o en una histerectomía. A simple vista se caracteriza por una superficie de color amarillo o marrón, de 1 a 14 mm (media 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. Presentan abundante matriz extracelular fibrinoide separando las células trofoblásticas (más pequeñas y homogéneas) de las células del nódulo del sitio placentario (citoplasma vacuolado y aspecto un tanto degenerado). Las figuras mitóticas son raras y por lo general están ausentes.



Trofoblasto normal

MOLA HIDATIDIFORME

Esta es la forma más frecuente de presentación de la ETG, representando aproximadamente el 80% de estas. 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 una dilatación vellositaria de grado variable, asociada a áreas de proliferación trofoblástica (tanto cito como sincitiotrofoblasto), también de magnitud variable. El embrión y los anexos o membranas ovulares pueden estar presentes (mola parcial) o ausentes (mola completa). Esta última presentación, Mola Completa con ausencia de tejido embrionario, es el más sintomático, asociado a niveles más altos de B-hCG, mayor riesgo de persistencia y por esto es el tipo de mola que se diagnostica con más frecuencia.



Mola hidatidiforme.
Cara materna con vesículas. Crecimiento anormal del sinciciotrofoblasto y edema de vellosidades coriales

Epidemiología de la Mola Hidatidiforme

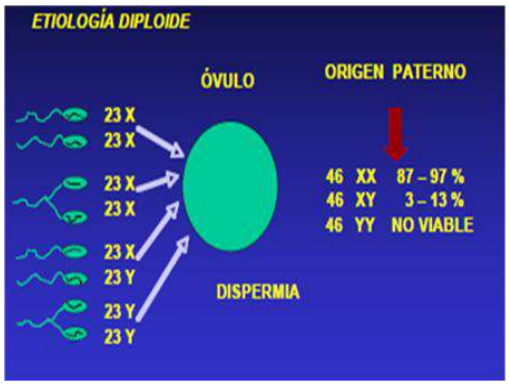
La frecuencia de mola hidatidiforme presenta una variación geográfica significativa. En EEUU reporta una incidencia de 1 cada 600 abortos y 1 de cada 1.000 embarazos; en Asia y Oceanía su incidencia es 4 veces mayor. La incidencia relativa de mola completa e incompleta es problemática por la falta de registro y poblaciones. En estudios europeos la incidencia de mola completa es 1/1000 y de incompleta es 3/1000.

Clasificación de la Mola Hidatidiforme

La mola hidatidiforme se clasifica de acuerdo con criterios histocitogenéticos en dos grandes grupos: completa y parcial. En un estudio chileno se observa una distribución de la frecuencia de 61,5% para mola completa, 37,2% mola parcial. Ambos tipos muestran distintos patrones de presentación clínica con diferente pronóstico. Pese a esto, el manejo es similar en ambos casos.

I. Mola Completa

Un 56 a 66% de las Molas hidatidiformes son completas. Habitualmente la β-hCG es >100.000 mUI/ml. Se caracteriza anatomopatológicamente 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 el juego cromosómico tendría un origen exclusivamente paterno, fenómeno conocido como composición cromosómica androgenética.

Manifestaciones clínicas de la mola completa
• Metrorragia de la primera mitad del embarazo
• Altura uterina mayor que la correspondiente a la edad gestacional
• Quistes tecaluteínicos
• Hiperemesis gravídica
• Preeclampsia de aparición antes de las 20 semanas de embarazo
• Hipertiroidismo
• Embolia trofoblástica

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, debido al frecuente uso de la ecografía de rutina en el embarazo. La ocurrencia tanto de hipertiroidismo como de embolia trofoblástica prácticamente ha desaparecido.

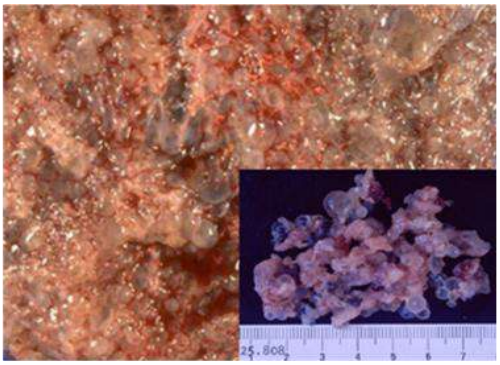
La metrorragia de la primera mitad del embarazo, habitualmente del primer trimestre, es el síntoma más frecuente de presentación de esta enfermedad. La altura uterina mayor que la correspondiente a la edad gestacional se debe a la presencia de gran cantidad de masa trofoblástica intrauterina, manifestada además por niveles significativamente elevados de β-HCG.

Los quistes tecaluteínicos, son tumores ováricos, de contenido seroso sanguinolento, que surgen debido a la hiperestimulación ovárica por los altos niveles de β-hCG. Los quistes tecaluteínicos son generalmente bilaterales y pueden alcanzar gran tamaño (6 a 12 cm). Su resolución espontánea puede tomar de semanas a meses después de la evacuación uterina. La tasa de complicación (principalmente torsión) alcanza el 1-2%. Es posible prevenir la torsión ovárica, descomprimiendo por punción guiada bajo ecografía o por visión laparoscópica aquellos quistes de gran tamaño.

En toda mujer con preeclampsia antes de las 20 semanas de embarazo, debe descartarse un embarazo molar. Tal forma de preeclampsia puede ser muy severa, con complicaciones como el edema

pulmonar agudo y alto riesgo de muerte; como toda preeclampsia, su control y resolución se alcanzan con la interrupción del embarazo.

Se desconoce la causa del hipertiroidismo en estas mujeres, pero podría deberse al efecto estimulador de la tiroides por la β-hCG que posee similitud estructural con la TSH (subunidad α 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, las que son potencialmente fatales.



Aspecto macroscópico de la Mola

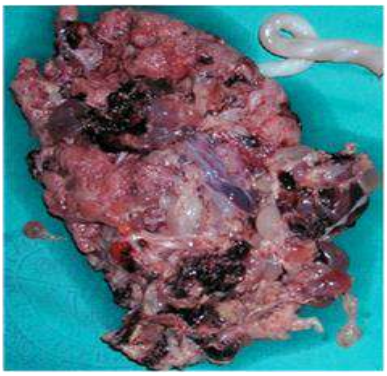
La embolia trofoblástica, frecuentemente grave, se presenta clínicamente como cualquier caso de embolia pulmonar. Esta entidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial del síndrome de insuficiencia respiratoria en el contexto del vaciamiento uterino de una mola. Si bien la embolia trofoblástica puede llegar a amenazar la vida de la paciente tiene la particularidad de ser, por lo general, un cuadro autolimitado, con resolución dentro de las primeras 72 horas. El diagnóstico diferencial incluye las complicaciones derivadas de la preeclampsia o la tormenta tiroidea, y el manejo es el soporte cardiorrespiratorio, incluyendo ventilación mecánica.

II. Mola Parcial

Corresponde al 35 al 44% de las Molas Hidatidiformes. Anatomopatológicamente, 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. En el tejido molar son detectables elementos fetales (embrión/feto, membranas ovulares y/o glóbulos rojos fetales).

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 el feto es identificable en la mola, generalmente muestra estigmas de la triploidía, tales como restricción de crecimiento fetal 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.

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 (75% de los casos), pero en menor cantidad en comparación con la mola completa. La mola parcial puede asemejar síntomas de aborto, aborto incompleto o aborto retenido (90% de los casos). 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.



Macroscopía
Mola Parcial

La sospecha diagnóstica de esta patología pre-vaciamiento uterino es limitada. Frecuentemente es

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. Esto ocurre 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.

Comparación Mola Parcial v/s Completa		
Características	**Mola Completa**	**Mola Parcial**
Vellosidades coriónicas	Difusamente edematosas	Algunas edematosas (focal y más leve), en mosaico con vellosidades y tejido fetal normal
Capilares	Escasos, sin eritrocitos fetales	Numerosos, con eritrocitos fetales
Hiperplasia del Trofoblasto	Difusa, moderada-severa	Mínima-moderada, focal
Atipias del trofoblasto	Frecuentes, marcadas y difusas	Infrecuentes, leves y focales
Embrión y/o Feto	Ausente (puede estar presente en algunos casos)	Presente
Cariotipo	Diploide, genoma sólo paterno: 46, XX (menos del 15% es 46, XY	Triploide, genoma materno y paterno: 69, XXX; 69, XXY; rara vez: 69, XYY
β-hCG	Alta, > 100.000 mUI/ml	< 100.000 mUI/m
Presentación clínica	Embarazo molar ecográfico	Aborto Retenido
Síntomas y signos clásicos	Más frecuentes	Menos frecuentes
Tamaño uterino	Mayor al esperable para la EG	Menor al esperable para la EG
Quistes Tecaluteínicos	Presentes en ≤25%	Raros
Complicaciones médicas	10-25 %	Raras
Mola Invasora	15-20%	1-5%
Coriocarcinoma	3%	0-0,1%

Formas de diagnóstico clínico de la mola		
	Mola completa	Mola parcial
Clínico y ecográfico	66 %	52 %
Legrado (observación del material)	14 %	13 %
Biopsia (post legrado)	20 %	35 %

MANEJO DE LA MOLA HIDATIDIFORME

Manejo Inicial

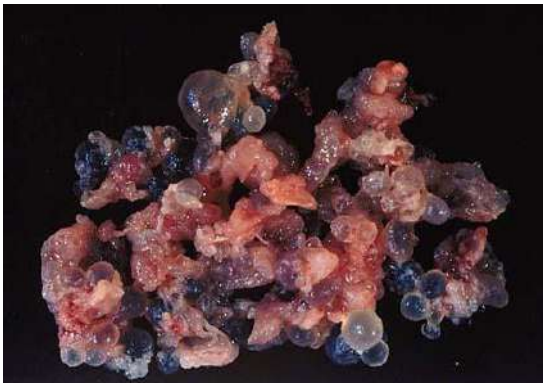
Frente a la sospecha clínica de mola hidatidiforme, el tratamiento de elección es el vaciamiento uterino mediante aspiración, seguido de un legrado “suave” de la cavidad uterina. Esto último, debe hacerse lo más precozmente posible una vez estabilizada cualquier condición médica existente (hipertiroidismo, preeclampsia, desbalance hidroelectrolítico, etc.). En el 80% de los casos ocurre curación post tratamiento, con involución uterina, regresión de quistes ováricos y cese del sangrado.

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

En pacientes con un volumen uterino menor al de una gestación 12-14 semanas, se procederá a la dilatación cuidadosa del cuello uterino. Luego se realizará vaciamiento de la cavidad por aspiración (cánula de 12 a 14 mm o usando un tubo endotraqueal N° 6 o 7) y legrado instrumental bajo infusión continua de retractor uterino.



Debe tenerse especial cautela en la evacuación uterina de úteros de gran tamaño (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 con experiencia en el manejo de esta condición y 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 oxitocina 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 trofoblástica 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 preparación del vaciamiento de un embarazo molar.

Una consideración distinta debe hacerse para el uso de retractores uterinos, principalmente oxitocina, posterior al vaciamiento molar. Existe evidencia que avala la seguridad de su uso como retractor uterino en esta condición. La oxitocina disminuye las complicaciones hemorrágicas 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 definido como pacientes con B-hCG mayor a 100.000, quistes teca-luteínicos mayor a 6 cm y útero mayor a lo que corresponde a edad gestacional. En este grupo el riesgo de tener una mola invasora es de 31% vs 3.4% en las mujeres que no tienen estas características. Además, el tratamiento profiláctico puede ser considerado cuando 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 histerectomía como manejo inicial de la mola hidatidiforme constituye una alternativa al vaciamiento uterino en pacientes seleccionadas, las cuales deben tener como requisito fundamental la 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 de un 3% a 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 del riesgo de persistencia de la enfermedad, progresión, invasión y metástasis eventualmente letales. Es así como, para mola completa, el riesgo de persistencia es cercano al 20% (rango 8% - 30%). Presenta un 15% de persistencia local y aproximadamente un 4%-5% a distancia. Por su parte, la mola parcial presenta una tasa de persistencia menor (3% al 5%), siendo en su gran mayoría confinada al útero.

La β-HCG puede estar positiva hasta 8 semanas post-vaciamiento. Es por esto por lo que se recomienda medición de β-HCG a las 48 horas post vaciamiento, y luego de manera semanal hasta lograr tres resultados negativos consecutivos. En este momento el seguimiento se espacia cada uno a dos meses hasta completar seis meses. Cubriendo así el período de tiempo de mayor riesgo de persistencia. Si los niveles de β-hCG no se negativizan, la paciente requerirá quimioterapia.

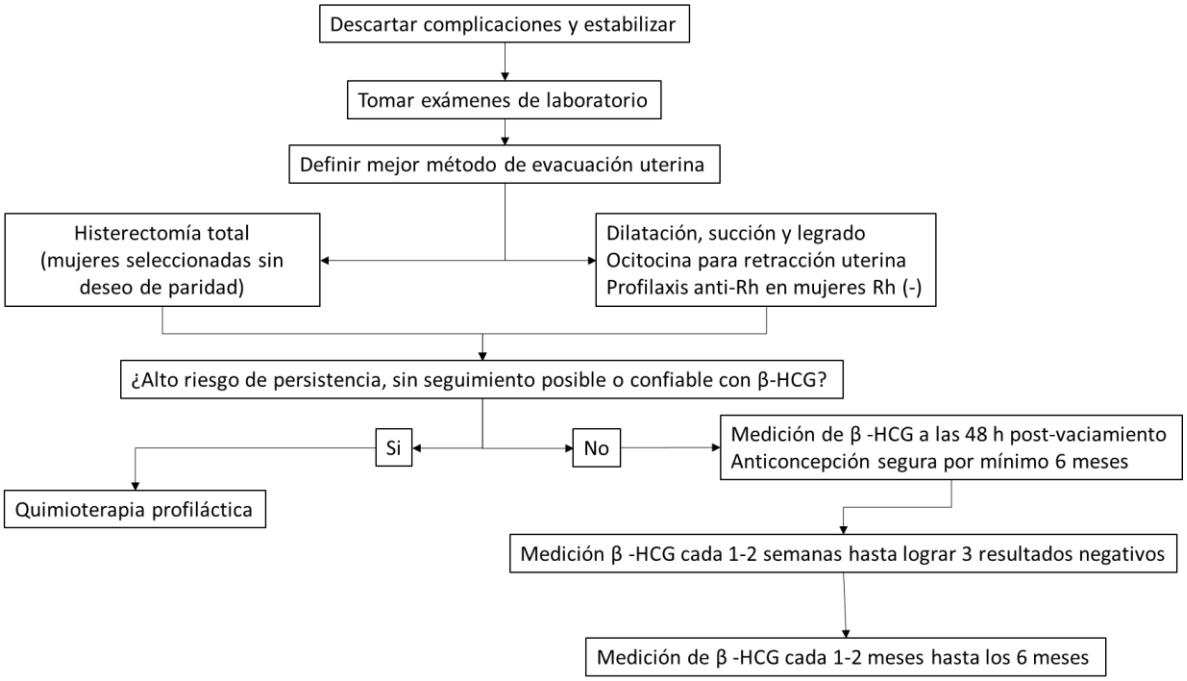
Otro punto importante por considerar es la prescripción de una anticoncepción segura durante el período de seguimiento (mínimo por 6 meses-1 año). Esto ya que, de haber un embarazo intercurrente, se elevaría la β-hCG, dificultando el seguimiento. La anticoncepción hormonal representa en la actualidad probablemente el método contraceptivo más usado en estos casos.

Fertilidad y Embarazo Posterior a una Mola

Generalmente, se puede anticipar 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. Sin embargo, no es necesario enviar la placenta a estudio anátomo-patológico rutinariamente. Por su parte, si se produce un aborto, los restos sí deben someterse a estudio histopatológico.

El riesgo de recurrencia se eleva en el caso de molas repetidas, pudiendo incluso no disminuir con cambios de pareja de la paciente. 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.

Algoritmo Manejo Mola Hidatidiforme



NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL (NTG)

La NTG se refiere a un grupo de neoplasias malignas, caracterizadas por una proliferación anormal del tejido trofoblástico, puede ocurrir posterior a una mola hidatidiforme o a un embarazo no molar. Incluye las siguientes histologías:

- Mola invasora
- Coriocarcinoma
- Tumor del sitio de implantación del Trofoblasto (TSIT)
- Tumor Trofoblástico epiteloídeo (TTE)

a. NTG No Metastásica

La NTG que invade localmente (**mola invasora**), se desarrolla en el 15-20% de las molas completas, entre un 1-5% de molas parciales y muy infrecuentemente de otro tipo de gestaciones. Se presentan con sangrado vaginal, quistes teca-luteínicos, subinvolución o crecimiento asimétrico del útero y niveles persistentemente elevados de β-hCG.

Después de una evacuación molar, la NTG puede tener características histológicas de mola hidatiforme, coriocarcinoma, TSIT o TTE. Luego de un embarazo no-molar la NTG siempre tiene el patrón histológico de coriocarcinoma, TSIT o TTE.

El Tumor del sitio placentario y Trofoblástico epiteloídeo son variantes poco comunes de la NTG. Son predominantemente elementos del trofoblasto intermedio con poco del sincicio. Estos en general, elevan poco la hCG y son relativamente insensibles a quimioterapia, pero pueden alcanzar altas tasas de cura si el diagnóstico es precoz y se realiza una resección quirúrgica.

b. Enfermedad Metastásica y Coriocarcinoma.

La NTG metastásica ocurre en el 4% de las pacientes que se han evacuado de una mola completa. Aunque la histología no siempre sea determinada, en general las metástasis correspondan a coriocarcinoma. El coriocarcinoma se caracteriza histológicamente por cito y sincitiotrofoblasto anaplástico sin preservación de las estructuras vellositarias coriónicas. Tiene una invasión vascular precoz y tendencia a la diseminación.
La mitad de los coriocarcinomas vienen de una MH, y la otra mitad a un embarazo no molar, incluyendo embarazos de término.

Los Tumores trofoblásticos son vasculares, por ello las metástasis pueden presentar sintomatología asociada a hemorragia.

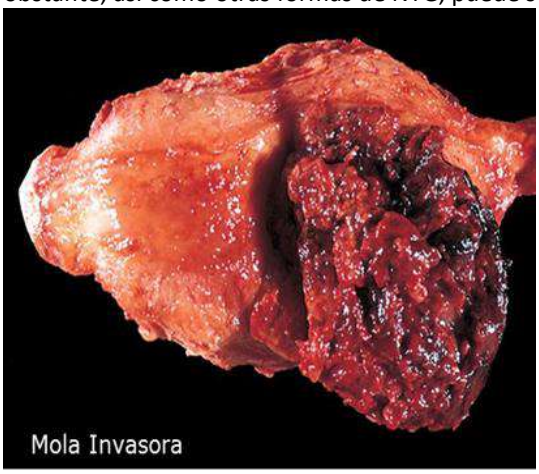
Los lugares más frecuentes de metástasis son:

- Pulmón: 80% de las NTG metastásicas son a pulmón y estas son visibles en la radiografía de Tórax. Los síntomas pueden ser dolor torácico, disnea, tos o simplemente asintomáticos. En la radiografía se pueden ver cuatro patrones: patrón en tormenta de nieve, densidades nodulares, derrame pleural o patrón embólico. El diagnóstico se basa en niveles creciente de hCG y de las imágenes descritas en la radiografía no en una tomografía computada.
- Vaginal: presente en el 30% de las pacientes. Son muy vasculares y pueden sangrar profusamente si se biopsian, por lo que hay que evitar tomarlas.
- Hepática: 10% de las pacientes lo tienen, se encuentra en pacientes con diagnóstico tardío y alta carga de enfermedad.
- Sistema Nervioso Central: visto en pacientes con enfermedad muy avanzada, casi todas las pacientes con metástasis cerebrales tienen también lesiones pulmonares y vaginales. El 90% tiene síntomas dentro de los que destacan náuseas, vómitos, cefalea, convulsiones, alteración visual o del habla.

Mola Invasora

Es la NTG más frecuente. Se origina a partir de una Mola Parcial o Completa que ha invadido directamente el miometrio subyacente, persiste en el tiempo o da metástasis. Entre las Molas Completas, aproximadamente un 15% se hace invasora, mientras que sólo un 5% de las Molas Parciales lo hace.

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. No obstante, así como otras formas de NTG, puede seguir a cualquier evento gestacional.


Mola Invasora

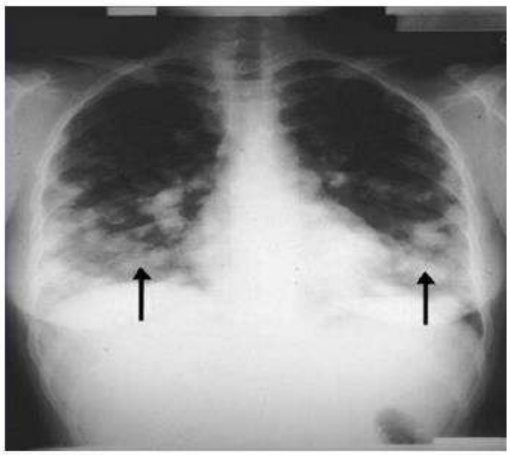
El diagnóstico definitivo de mola invasora requiere de la demostración histopatológica de la invasión miometrial, evento difícil de evidenciar a través del análisis de una muestra obtenida por legrado uterino. Por lo tanto, generalmente su diagnóstico es clínico, basado en la presencia de NTG confinada 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 hemorrágicos. Existen 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 y la dificultad de diferenciarla de otras formas de NTG con comportamiento más agresivo y tratamiento más complejo (Ej.: coriocarcinoma), es que la mola invasora generalmente recibe el tratamiento estándar para una NTG no metastásica de bajo riesgo.

Coriocarcinoma gestacional

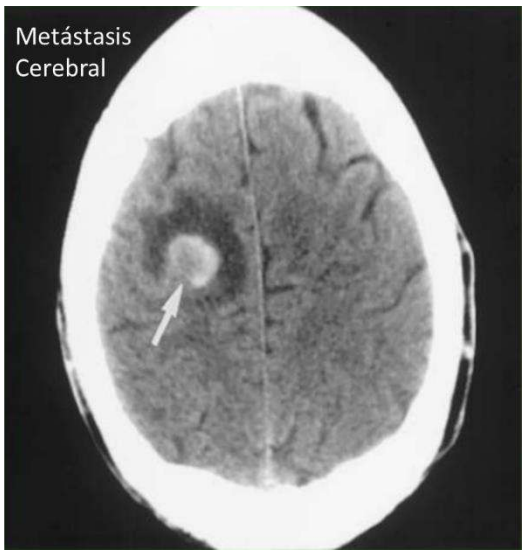
El Coriocarcinoma gestacional es una neoplasia epitelial pura, altamente maligna, compuesta por elementos cito y sincitiotrofoblastos, sin desarrollo de vellosidades coriales. Tiende a dar metástasis sistémicas precozmente. Los sitios más frecuentemente afectados son:

- Pulmón
- Vagina
- Hígado
- Cerebro


Metástasis pulmonar en paciente con ETG

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% posterior a una mola y el 25% restante luego de otros tipos de gestación (aborto, embarazo ectópico, etc.).

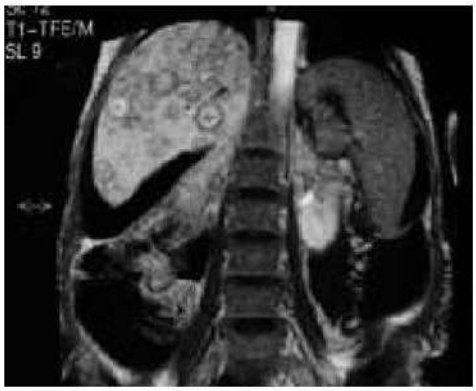
La forma clínica de presentación va a depender generalmente de la ubicación de las metástasis, y se relaciona con el sangrado que éstas experimentan, debido a su extensa y frecuentemente frágil vasculatura. Por



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 hipocondrio 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 en la lesión metastásica (hemorragia cerebral secundaria).

Ocasionalmente el diagnóstico de coriocarcinoma gestacional 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 haya sido éste. En este contexto, realizar la 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 de coriocarcinoma gestacional 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.



Metástasis hepática en paciente con ETG

Tumor trofoblástico del sitio de inserción placentaria y tumor trofoblástico epiteloideo

Estas neoplasias son las formas más infrecuentes de NTG y se pueden presentar en cualquier evento gestacional, incluida la mola. Desde un punto de vista etiopatogénico, al igual que el Coriocarcinoma, se originan en la transformación maligna de una célula troncal citotrofoblástica. Sin embargo, representan 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 sincitiotrofoblasto 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 sincitiotrofoblasto, sin desarrollo de vellosidades coriales. Esta escasez de trofoblasto intravellositario hace que se 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 NTG, 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

Evaluación diagnóstica

Los criterios de la FIGO para el diagnóstico de NTG post molar son:	
a.	Niveles de hCG plateau: que se mantengan dentro de un ±10% del resultado previo en un periodo de tres semanas (día 1,7,14 y 21)
b.	Aumento del 10% entre tres valores, en un periodo de dos semanas (día 1,7 y 14 con un aumento de más del 10% entre día 1 a 14).
c.	Persistencia de niveles detectables de hCG luego de seis meses de evacuación molar.
d.	Confirmación histológica de coriocarcinoma o mola invasora
e.	Evidencia clínica o de imágenes de metástasis

Pacientes con hCG elevada luego de un embarazo no molar deben ser consideradas como coriocarcinoma hasta demostrar lo contrario. El tratamiento de la ETG y la NTG debe efectuarse por un ginecólogo-oncólogo. En el enfrentamiento de la NTG o ETG persistente, al 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 de una mola. 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.

Estadificación y evaluación de riesgo

La clasificación incluye el Estadio anatómico y un sistema de puntuación pronóstico. El sistema de puntuación predice la probabilidad de resistencia a quimioterapia. Un valor mayor o igual a 7, se categoriza como enfermedad de alto riesgo y predice necesidad de múltiples drogas de quimioterapia para lograr remisión. La mayoría de las pacientes con estadio I son de bajo riesgo y la etapa IV son de alto riesgo, por lo tanto, el uso del sistema de puntuación es aplicable principalmente a las etapas II y III.

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 evaluación incluye:

- Historia y examen físico completo
- Nivel de hCG plasmática
- Pruebas hepáticas, renales y tiroideas
- Hemograma
- Radiografía de Tórax
- Ecografía pélvica o TV

En enfermedad metastásica se debe estudiar además con:

- Tomografía computada (TAC) de tórax si la radiografía es sugerente.
- Ecografía o TAC de abdomen y pelvis
- Resonancia magnética o TAC de cerebro si hay síntomas
- Medición de hCG en líquido cerebro-raquídeo si paciente presenta síntomas neurológicos y la RM o TAC cerebral son negativos. La relación hCG plasma-LCR es menor a 60 en presencia de metástasis.
- Revisar patología. No es necesario confirmación histológica para iniciar tratamiento, solo si duda diagnóstica se puede tomar biopsia.

Factores de Riesgo

En cuanto a establecer el riesgo de la enfermedad, se han utilizado múltiples sistemas de puntuación basados en diversas variables. En el año 2002 la FIGO aceptó el uso del sistema de puntuación de la OMS, que clasifica a las pacientes en dos grupos: bajo riesgo y 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 con un esquema con asociación de drogas.

Sistema de puntuación de factores de riesgo para ETG (FIGO - OMS 2002)				
	Puntaje FIGO			
Parámetro	**0**	**1**	**2**	**4**
Edad		≤ 39	> 39	
Embarazo anterior	Mola	Aborto	Embarazo término	
Intervalo embarazo índice (meses)	< 4	4 – 6	7 – 12	> 12
hCG pretratamiento (mUI/ml)	< 1.000	1.000 – 10.000	10.000 – 100.000	> 100.000
Tamaño tumoral mayor (cm)		3 – 4	≥ 5	
Sitios de metástasis		Bazo, Riñón	Gastrointestinal	Cerebro, Hígado
N° de metástasis identificadas	0	1 – 4	5 – 8	> 8
Quimioterapia fallida previa		1 droga		≥ 2 drogas
Score 0 – 6 = Bajo Riesgo. Score ≥ 7 Alto Riesgo				

Estadificación anatómica de la NTG (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.)

Manejo de la NTG No-metastásica o Metastásica de Bajo Riesgo

La NTG no metastásica o metastásica de bajo riesgo y en etapa I, II o 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: **Metotrexato** (con o sin Leucovorina) y la **Actinomicina-D**. 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 se les puede ofrecer 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 o 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%.

Quimioterapia de primera línea NTG Metastásica de Alto Riesgo: EMA-CO	
Etopósido (E)	Días 1 y 2 de cada ciclo
Metotrexato (M) con Leucovorina (24 h post Metotrexato)	
Actinomicina-D (A)	
Ciclofosfamida (C)	Día 8 de cada ciclo
Vincristina (O, por Oncovin)	
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 de consolidación. 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 10^7 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 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 significativamente 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
• Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG): conjunto de lesiones proliferativas originadas en la placenta, frecuentemente secundarias a un evento fecundante anormal o aberrante. 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 aparezcan 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 Hidatidiforme (Completa o Parcial) y la Neoplasia Trofoblástica Gestacional (Mola invasora o metastásica, Coriocarcinoma, Tumor del Sitio Placentario y tumor epiteloideo). La Mola Hidatidiforme es la forma más frecuente. La mola completa presenta con ausencia de tejido embrionario y β-hCG >100.000 mUI/ml. Por otro lado, la Mola Parcial presenta tejido embrionario (viable o no viable) y β-hCG <100.000 mUI/ml. Un 15% de las molas completas se hace invasor, mientras que solo 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 (Metotrexato o EMACO), dependiendo de la etapa y el riesgo de la NTG.
• Sospechar ETG frente a preeclampsias que aparezcan antes de las 20 semanas de gestación.
• Considerar coriocarcinoma gestacional como diagnóstico diferencial de cáncer metastásico con primario desconocido en toda mujer en edad fértil, sobre todo si hubo un evento gestacional próximo, cualquiera haya sido éste.

Capítulo 67.
PATOLOGÍA ANEXIAL: TUMOR PELVIANO Y TUMOR OVÁRICO

ASPECTOS GENERALES

La patología anexial es un motivo de consulta muy frecuente. Abarca una serie de diagnósticos diferenciales, tanto del ámbito ginecológico como no ginecológicos. En los últimos años ha habido un aumento en la incidencia del diagnóstico de patología anexial, debido a la incorporación del ultrasonido a la evaluación ginecológica de rutina, por lo que muchas mujeres asintomáticas son diagnosticadas y tratadas con cirugía, incluso sin tener una clara indicación. El objetivo de la evaluación de esta patología es ser capaz de diferenciar entre una condición benigna, de una de mayor complejidad, como es el cáncer de ovario.

Aproximadamente 1 de cada 10 mujeres desarrollará un tumor anexial durante la vida. En USA 300.000 mujeres por año son hospitalizadas por diagnóstico de tumor anexial, de las cuales 270.000 son operadas, de estas 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; de estas se obtuvieron un total de 2.450 biopsias por tumor ovárico, de las cuales sólo 223 fueron cáncer de ovario.

Es muy importante la forma en que nos enfrentamos al tumor anexial en la clínica, pues en muchas mujeres en edad fértil corresponde sólo a un tumor funcional, cuyo manejo debe ser expectante. Además, en caso de haber indicación quirúrgica, siempre se debe priorizar la vía menos invasiva y la que permita la más pronta recuperación de la paciente, como la laparoscopía.

ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL TUMOR PÉLVICO

Si bien el origen más frecuente de tumor pélvico es el de origen ginecológico, es importante recordar que dentro de la pelvis existen otras estructuras que pueden ser la causa del tumor (ej.: vejiga, sigmoides, recto, problemas del desarrollo embriológico como riñón pélvico, entre otras).

Los tumores pélvicos pueden ser quísticos o sólidos. Por ejemplo, los tumores funcionales del ovario son quísticos, en cambio, los tumores uterinos se presentan como tumores sólidos la mayoría de las veces (ej.: miomas). Por su parte, el intestino puede presentar tumores quísticos, sólidos o mixtos. Es muy importante tener certeza del diagnóstico antes de plantear un enfrentamiento quirúrgico. Con este fin, siempre que se sospeche un tumor pélvico es indispensable el estudio por imágenes (ej.: TAC). El objetivo principal es diferenciar una causa benigna de una maligna, que requerirá mayor estudio y un tratamiento distinto.

El cáncer de ovario es la principal causa de muerte por causa ginecológica en Estados Unidos, siendo la quinta causa de muerte por cáncer en mujeres en ese país. En Chile, es el tercer cáncer ginecológico en frecuencia (después del cervicouterino y endometrio) y también el más mortal. El riesgo de cáncer de ovario aumenta con la edad, especialmente después de la menopausia, pero también existe mayor riesgo de neoplasia maligna asociada a los tumores pelvianos antes de la pubertad. Lamentablemente, no existen métodos de tamizaje que hayan mostrado eficacia y costo efectividad. A pesar de que la mayoría de los tumores pelvianos en prepuberales son benignos, hay un 5 a 35% que corresponde a tumores malignos. Por su parte, en mujeres postmenopáusicas, un 30% de los tumores pelvianos son malignos. En mujeres en edad fértil el cáncer de ovario es raro, siendo en esta edad causas como miomas, quistes funcionales y embarazo ectópicos más comunes, los que de todos modos son causa de morbilidad severa. En mujeres embarazadas,

la causa más frecuente de tumor pélvico 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 o Sólido Quístico**
Ovario	Quistes funcionales Neoplasia • Benigna • Maligna 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

TUMORES DE ORIGEN OVÁRICO

Tumores Ováricos
Tumores No Neoplásicos
1. Quiste funcional
• Quiste folicular
• Cuerpo lúteo
2. Endometrioma
3. Infecciosos
• Absceso tubo-ovárico
Neoplasias Ováricas
1. Neoplasia ovárica benigna
2. Neoplasia ovárica maligna

En el enfrentamiento de un tumor anexial de origen ovárico, se debe tener como primera alternativa diagnóstica una lesión funcional (benigna). Por esta razón, la mayoría de las veces, el manejo es expectante.

QUISTES OVARICOS FUNCIONALES

Es el tumor ovárico más frecuente en edad fértil. Corresponde a 4 tipos de quistes:

- **Quiste folicular** (folículo normal no se rompe y sigue creciendo)
- **Falla de la involución del cuerpo lúteo**
- **SOP** (diagnóstico con criterios de Rotterdam).
- **Quiste tecaluteínico**

En general miden menos de 3 cm (hasta 10 cm), los quistes foliculares en general son quísticos simples y unilaterales. Los cuerpos lúteos son más complejos, de pared más gruesa y pueden medir hasta 8 cm. Ambos pueden hacer transformación hemorrágica.

Los quistes tecaluteínicos son folículos luteinizados por estimulación excesiva por la HCG. Se ven en la eco como quistes bilaterales, con múltiples septos. Comunes en mujeres con enfermedad trofoblástica gestacional, embarazos múltiples o tratamiento de fertilidad con hiperestimulación ovárica. Hay que tener presente que estos pueden persistir por varios meses.

Se debe mantener una conducta expectante sobre todo si son menores de 10 cm, simples y uniloculares. También pueden ser hemorrágicos, lo que no cambia la conducta. En general se puede esperar 8-12 semanas para el control ecográfico para evaluar su desaparición o persistencia. Durante el seguimiento, puede indicarse bloqueo con anticonceptivos con el fin de evitar el desarrollo de nuevas lesiones quísticas que se confundan con la inicial, pero también se puede solo esperar sin el uso de anticonceptivos.

Quiste funcional complicado

- **Torsión**: En general si son mayores a 5 cm.
- **Quiste hemorrágico**: folicular o lúteo. Se mantiene el manejo expectante siempre y cuando que durante la observación se constate que no hay aumento progresivo de la hemorragia o mayor hemoperitoneo y la paciente se mantenga estable.
- **Rotura de un quiste funcional**. Manejo expectante con analgesia y control ecográfico y hematocrito. Observando lo mismo que en el anterior.

Los quistes funcionales **sólo se operan cuando se ha hecho seguimiento y persisten**, o **cuando se complican**.

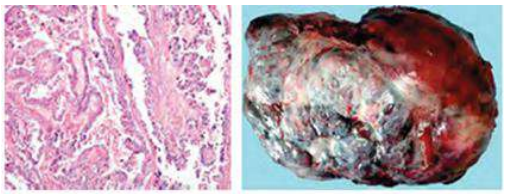
Una vez descartada una lesión funcional, sea por su aspecto ecográfico o por su persistencia en el tiempo, debe pensarse en otras lesiones y en ese caso el tratamiento es quirúrgico. En la tabla siguiente se observa la frecuencia de hallazgos histológicos en mujeres con tumor ovárico persistente que fueron sometidas a cirugía.

Hallazgos histológicos en tumores ováricos (pacientes sometidas a cirugía)		
Histología del ovario	**n**	**%**
Cistoadenoma seroso	338	30 %
Teratoma maduro	288	26 %
Endometrioma	234	21 %
Quiste folicular	146	14 %
Lesión funcional hemorrágica	93	9 %

TUMOR OVÁRICO BENIGNOS VERSUS MALIGNO

1. **Origen epitelial (celómico):**
   - **Cistoadenoma seroso**: tumor quístico, el cual puede tener papilas en su interior.
   - **Cistoadenocarcinoma seroso**: Tumor que presenta componente sólido. Suele darse en mujeres postmenopáusicas.

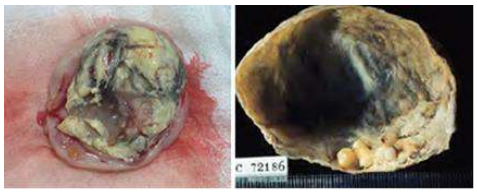
Cistoadenoma Seroso



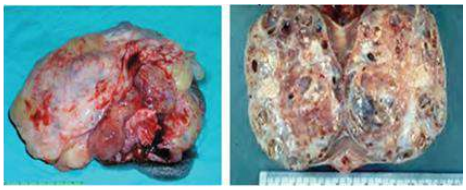
Cistoadenocarcinoma Seroso

Neoplasias Ováricas Epiteliales	
Neoplasia benigna	**Neoplasia maligna**
• Cistoadenoma seroso	• Adenocarcinoma seroso/ papilar
• Cistoadenoma mucinoso	• Adenocarcinoma mucinoso
• Cistoadenofibroma	• Adenocarcinoma endometrioide
	• Bajo potencial maligno (BPM) seroso/ papilar
	• Bajo potencial maligno (BPM) mucinoso
	• Adenocarcinoma células claras

2. **Origen germinal:** Suelen presentarse con mayor frecuencia en mujeres premenárquicas y en edad fértil.
   - **Teratoma maduro:** presencia de elementos bien diferenciados, predominantemente quístico, pero puede ser sólido.
   - **Teratoma inmaduro:** tumor maligno, predominantemente sólido, el cual presenta elementos indiferenciados (ej.: neurales) según los cuales se diferencia en grados.
   - **Disgerminoma:** tumor maligno, que se presenta en mujeres jóvenes



Teratoma Quístico Maduro



Teratoma Inmaduro

Neoplasias Ováricas Germinales	
Neoplasia benigna	**Neoplasia maligna**
• **Teratoma maduro**	• Teratoma inmaduro
	• Disgerminoma
	• Tumor seno endodérmico

3. **Origen estromal gonadal específico:**
   - **Tecoma**: tumor ovárico benigno, de consistencia sólida, androgenizante. Se presenta con estigmas físicos secundarios a la presencia de testosterona. En niñas puede presentarse como una pseudopubertad precoz de tipo androgénica.
   - **Tumor de la granulosa**: tumor ovárico maligno, el cual se presenta con hipersecreción de estrógenos por conversión mediada por la enzima aromatasa presente en las células de la granulosa. En niñas puede presentarse como pubertad precoz (menarquia a edad anticipada). Por su parte, en mujeres adultas puede presentarse con metrorragia y engrosamiento endometrial por el estímulo estrogénico.
   - **Fibroma**: tumor ovárico benigno, de carácter sólido y hormonalmente inactivo. Puede presentarse asociado a ascitis y/o derrame pleural (Síndrome de Meiggs).

Neoplasias ováricas derivadas del estroma gonadal específico	
Neoplasia Benigna	**Neoplasia maligna**
• **Tecoma**	• Tu células granulosa
• **Fibroma**	• Tu Sertoli-Leydig
• **Fibrotecoma**	• Gonadoblastoma

4. **Origen estromal gonadal inespecífico (ej.: lipoma)**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMOR PELVIANO

Las mujeres con tumor pélvico pueden presentar síntomas variados. La anamnesis y el examen físico dirigido son indispensables, preguntando por síntomas ginecológicos y sistémicos.

Anamnesis

En la anamnesis remota, preguntar por cirugía tubaria, antecedente de salpingoligadura o PIP (factores de riesgo para embarazo ectópico). Evaluar antecedentes familiares de cáncer de endometrio, mama, colon y ovario. El síndrome de cáncer hereditario ocurre en menos del 0,1% de la población y compromete entre un 5-10% de pacientes con cáncer de ovario. Por ejemplo, el cáncer colorrectal hereditario no-poliposo, enfermedad autosómica dominante, aumenta el riesgo de cáncer gastrointestinal, urológico, ovárico y endometrial.

En 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 suelen ser asintomáticas u oligosintomáticas. En el 75% de los casos el diagnóstico de cáncer de ovario se hace en etapas avanzadas. En estas pacientes, los síntomas más frecuentes son dolor abdominal o pélvico, aumento del volumen abdominal, urgencia urinaria, dificultad para comer, saciedad precoz, baja de peso, dolor lumbar y falta de energía. Estos síntomas, en su mayoría inespecíficos, están presentes durante meses en más del 90% de las pacientes con cáncer de ovario. Por esto, en mujeres con síntomas como los descritos que tengan una duración de más de dos semanas o que persisten a pesar de tratamiento adecuado, requerirán evaluación por un especialista.

Otro escenario son los tumores ováricos productores de hormonas, a sospechar en pacientes con oligomenorrea, amenorrea o menorragia, asociados a obesidad e hirsutismo. También es posible que mujeres con tumor pelviano se presenten por dolor abdominal, como sucede en los casos de torsión anexial secundaria a un tumor ovárico.

Examen Físico

El examen físico debe incluir signos vitales y una evaluación del estado general. Se deben palpar los linfonodos cervicales, supraclaviculares, axilares e inguinales. La auscultación pulmonar, debe realizarse para la búsqueda de derrame pleural. Realizar siempre un examen abdominal detallado, evaluando sensibilidad, presencia o ausencia de ascitis y hepato-esplenomegalia. El examen pelviano incluye especuloscopía y tacto vaginal bimanual para determinar tamaño, localización, sensibilidad, consistencia y movilidad del útero y anexos. Por su parte, una evaluación rectovaginal permitirá revelar la presencia de nódulos en el ligamento útero-sacro y reflexión peritoneal posterior.

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 premenarquia).

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.

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**: Nunca debe ser obviado, pues permite caracterizar el tamaño del tumor, su lateralidad y precisar si es móvil y/o sensible. Un tumor benigno suele presentarse como un tumor móvil, unilateral y no sensible. Por el contrario, un tumor maligno suele presentarse como un tumor fijo, bilateral, sensible y con nódulos en el fondo de saco vaginal. Sin embargo, es importante recordar que tanto la endometriosis como los procesos inflamatorios pélvicos pueden simular un tumor maligno en pacientes en edad fértil.
- **Tacto rectovaginal**: permite palpar nodularidad en el tabique rectovaginal, muchas veces indicador de metástasis peritoneales.

TU Anexial quístico simple. Sugerente de benignidad.

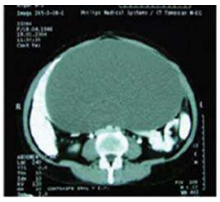
2. Imagenología

- **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: tumor anecogénico, paredes delgadas, sin nódulos murales y sin tabiques. El Doppler también es útil en la evaluación del riesgo 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 índice de pulsatilidad.

TU Anexial complejo (sólido quístico), con excrecencias internas y tabiques. Sugerente de malignidad.

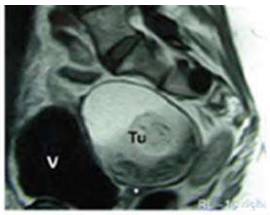
Características ecográficas del tumor ovárico	
Sugerente Benignidad	**Sugerente Malignidad**
Simple (solo quístico)	Complejo (sólido quístico)
Unilocular	Septado o tabicado
Sin excrecencias internas	Con excrecencias internas
IP elevado	IP bajo
Reducción de tamaño	Crecimiento
Sin ascitis	Asociación con ascitis
Unilateral	Bilateral

- **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, y a diferencia de este último no expone al paciente a radiación ionizante.



TAC: TU quístico de gran volumen

- **RM**: no se solicita de forma rutinaria en el manejo del tumor ovárico. Pero a veces puede ser útil en definir la naturaleza benigna o maligna del tumor e incluso apoyar una etiología (endometrioma, teratoma o cáncer de ovario).



RM: TU anexial

3. Exámenes de laboratorio:

a. **Test de embarazo**: Debe realizarse en toda mujer en edad reproductiva con hallazgo de un tumor anexial. En caso de que este sea positivo, se debe pedir una β-hCG cuantitativa y una ecografía transvaginal. Si el resultado de β-hCG

es > 1800 mUI/ml y no se observa gestación intrauterina 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 con predominio de neutrófilos. Un hematocrito bajo en mujeres en edad fértil puede indicar un embarazo ectópico, sangrado uterino anormal (hipermenorrea, metrorragia, etc.) o discrasias sanguíneas. Un hematocrito bajo en pacientes postmenopáusicas, 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 postmenopáusicas con tumor anexial sospechoso. Existen otras condiciones benignas que pueden elevar en menor medida este marcador tumoral (ver recuadro). Si se sospecha cáncer de ovario, el CA 125 se debe pedir antes de la cirugía para monitorizar la respuesta postoperatoria.

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. También puede estar elevado en pacientes tabáquicas.
- **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 solicitar α-FP).
- **Inhibina A y B**: Se solicita cuando se sospecha un tumor de la granulosa, siendo útil en el seguimiento.
- **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 sospecha de un cáncer hereditario debe realizarse consejería antes de hacer el estudio de mutación de BRCA.

MANEJO DEL TUMOR OVÁRICO: SEGUIMIENTO VERSUS CIRUGÍA.

Para definir la conducta ante un tumor ovárico 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 un tumor ovárico es funcional/benigno (edad fértil, ecográfica y clínicamente con signos de benignidad, en paciente asintomática y confiable para seguimiento), debe priorizarse el seguimiento por sobre la resolución quirúrgica.

Requisitos para plantear Seguimiento:

- Edad fértil
- Aspecto ecográfico sugerente de benignidad
- Tamaño (menos de 10 cm) *
- Asintomático
- Paciente confiable
- Marcadores negativos

*Tumores > 5 cm aumenta el riesgo de torsión ovárica.

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. Durante dicho periodo, es posible usar ACO con el fin de llevar el ovario a reposo y evitar que se desarrollen otras lesiones durante el seguimiento. En caso de haber persistencia o de existir cambios en las características del tumor, debe sospecharse que el tumor no es funcional o no es realmente benigno, por lo que deberá plantearse una cirugía.

En las recién nacidas pueden existir lesiones funcionales por estímulo hormonal materno que se pueden controlar hasta el año. En niñas premenárquicas las lesiones funcionales son poco comunes, por lo que en general se prefiere la resolución quirúrgica. El manejo del tumor ovárico en mujeres de edad reproductiva depende del estado reproductivo y del tamaño y complejidad del tumor. Tumores ováricos concomitantes con un embarazo tienen bajo riesgo de malignidad (<2%) o de volverse sintomáticos y en su mayoría son benignos, por lo que sólo se deben observar hasta el fin del embarazo. En la postmenopausia también existen lesiones funcionales, por lo que, si la lesión es quística y simple, es posible controlarla sin necesidad de cirugía (bajo riesgo oncológico), sobre todo considerando los riesgos quirúrgicos en mujeres de avanzada edad.

Factores que sugieren malignidad
• CA 125 > 35 en mujeres postmenopáusicas
• CA 125 > 200 en mujeres premenopáusicas
• 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

Los tumores anexiales se deben operar en caso de que exista un elevado riesgo oncológico, cuando se han complicado o cuando son persistentes. Aspirar mediante punción el contenido de un tumor ovárico

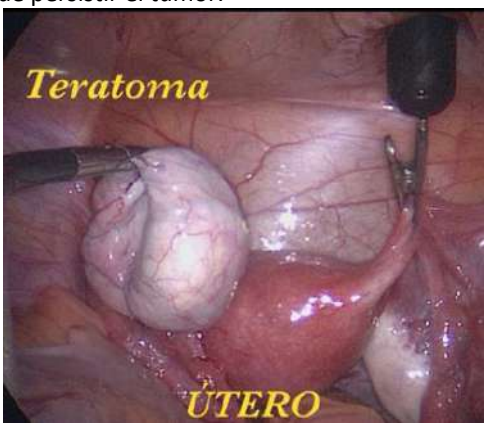
para citodiagnóstico no se recomienda, pues tiene dudosa eficacia en el diagnóstico y tratamiento con pobre correlación citológica e histológica; en la mitad de los casos no se obtienen células para estudio y se puede derramar su contenido sobre la cavidad abdominal (con el riesgo de diseminación del cáncer, peritonitis química, entre otras).

Indicación de Cirugía en Tumor Ovárico
• Persistencia 2 ecografías separadas por 6 a 8 semanas
• Evidencias de crecimiento en ecografías secuenciales
• Tumor anexial mayor a 10 cm
• Tumores sólidos mixtos (papilas)
• Tumor palpable en premenarquia o postmenopausia
• Presencia de ascitis
• Sintomático
• Antecedentes familiares o personales (predisposición al cáncer)
• Deseo de la paciente de cirugía versus seguimiento
• Hallazgo incidental en otra cirugía

En caso de que se indique la resolución quirúrgica, debe evaluarse si esta se realizará vía laparoscopía o laparotomía. Lo ideal con lesiones persistentes con sospecha de ser benignas, es realizar una laparoscopía (menor tasa de complicaciones). Sin embargo, en pacientes con tumores grandes o que ocupa toda la pelvis, puede ser necesaria la laparotomía.

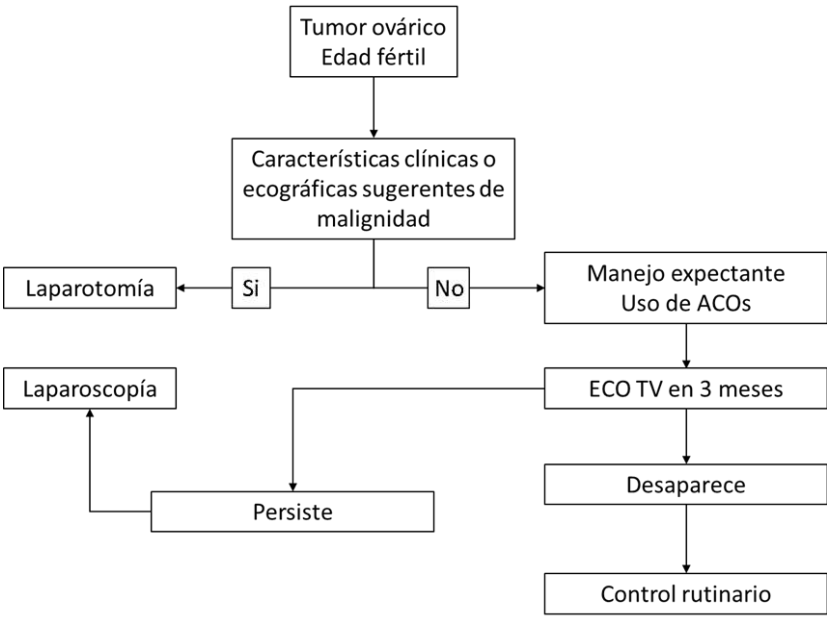
Beneficios de la Laparoscopía
• Hospitalización más corta
• Menor tiempo de recuperación
• Menor dolor postoperatorio
• Menos adherencias, menos complicaciones
• Demostrado para tumores anexiales benignos

En caso de realizar una laparoscopía por un tumor anexial complicado por torsión, se realiza una detorsión el ovario sin ser necesario realizar una ooforectomía, pues la mayoría recuperará su función con el tiempo. En algunas ocasiones tampoco debe realizarse una quistectomía en el mismo acto quirúrgico, pues el ovario suele encontrarse muy edematoso y friable. En estos casos se recomienda observar y eventualmente, hacer una quistectomía en un segundo acto quirúrgico, en caso de persistir el tumor.



Por su parte, en caso de tener sospecha de malignidad, es preferible realizar una laparotomía para lograr una mejor exposición del abdomen (habitualmente a través de una incisión en la línea media infraumbilical). En casos excepcionales y con cirujanos entrenados, se puede realizar una cirugía laparoscópica en tumores malignos.

Al realizar cirugía por tumor anexial, siempre debe considerarse el riesgo de que se trate de una neoplasia maligna. Por esto, se debe evaluar bien la cavidad abdominal con visión directa y a través de una exploración manual cuidadosa. En caso de que la lesión encontrada sea sospechosa de cáncer, esta no debe ser puncionada y sólo se debe inspeccionar una vez removida la pieza. Cuando los hallazgos quirúrgicos macroscópicos no son categóricos, es útil enviar el anexo a biopsia contemporánea. Dependiendo del informe de la biopsia rápida, se decidirá el manejo quirúrgico a seguir. En caso de que no existe certeza en el diagnóstico del patólogo, se recomienda terminar la cirugía y esperar a tener el resultado de la biopsia definitiva.



Los tumores ováricos son muy comunes en mujeres de edad reproductiva y la mayoría son quistes funcionales (folículo o cuerpo lúteo). Estos tumores ováricos funcionales desaparecen espontáneamente, sin necesidad de cirugía (seguimiento).

Quistes simples de igual o menos de 10 centímetros con criterios de benignidad en la ecografía, corresponden con mucha probabilidad a quistes funcionales y deben manejarse de forma conservadora con ecografías seriadas. Si después de 12 semanas el quiste ovárico persiste, el manejo expectante debe abandonarse y se indicará la cirugía. Habitualmente se asocia al manejo expectante, el uso de ACOs, para evitar la estimulación ovárica y la aparición de una nueva lesión funcional que pueda confundirse con una lesión persistente.

Mujeres postmenopáusicas con lesiones quísticas sugerentes de benignidad (por su aspecto y su tamaño menor a 10 cm), también pueden ser manejadas de modo expectante. Sin embargo, en ellas, antes de optar por el seguimiento, es necesaria la medición del marcador tumoral CA-125. Si es negativo (<35 mUI/ml), se recomienda control mensual de ecografía. Si el CA-125 está elevado, el riesgo de neoplasia maligna es mayor y debe planificarse la laparotomía.

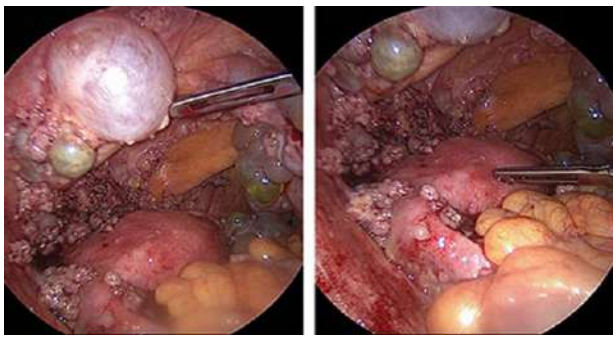
A cualquier edad, tumores ováricos con criterios sugerentes de malignidad deben ser intervenidos con criterio oncológico. En este caso la vía de abordaje tradicional de la cirugía será la laparotomía, permitiendo la correcta exploración de la cavidad abdominal en búsqueda de metástasis.

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 laparoscopía. La presencia de cáncer de ovario en estas pacientes es excepcional.

Hallazgos más frecuentes en embarazo
• Cistoadenoma
• Teratoma
• Quiste paratubario
• Quiste funcional

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. Generalmente los síntomas aparecen en lesiones mayores a 12-15 cm. La variedad histológica más frecuente es el carcinoma seroso (epitelial).

Factores de Riesgo para Cáncer de Ovario
• Edad mayor a 60 años
• Menarquia precoz
• Menopausia tardía
• Nuliparidad
• Infertilidad
• Antecedente de cáncer de colon
• Antecedente familiar de cáncer de colon, ovario o mama

El manejo debe estar en manos de un equipo interdisciplinario liderado por un ginecólogo-oncólogo. El tratamiento es quirúrgico (HT + SOB + Omentectomía inframesocólica + Estadificación vs Citorreducción si es una etapa precoz o avanzada respectivamente). La gran mayoría de las veces se complementa con quimioterapia adyuvante, salvo excepciones (etapa precoz confinada al ovario, histología de bajo grado). La cirugía en enfermedad limitada al ovario demora entre 2 y 3 horas, mientras que la cirugía en etapa avanzada puede demorar de 6 a 7 horas. La estadificación quirúrgica incluye, además de la cirugía estándar, el lavado peritoneal o aspiración de ascitis (estudio citológico), biopsias de las superficies peritoneales (incluyendo de la superficie hepática) en búsqueda de enfermedad microscópica y la linfadenectomía sistemática pélvica bilateral y lumboaórtica.

Se considera que la cirugía es exitosa cuando se logra una citorreducción óptima (<5-10 mm 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%.

Tumores Ováricos de bajo potencial maligno

Los tumores ováricos de bajo potencial maligno o borderline (BPM), son tumores epiteliales ováricos que tienen comportamiento biológico intermedio entre las lesiones benignas y malignas. Son neoplasias que presentan una mayor proliferación epitelial que los tumores benignos, pero sin invasión del estroma. La mayoría se diagnostica en etapas precoces (Etapa I) y representan aproximadamente el 15% de los tumores ováricos. Las variedades seroso y mucinoso son los más frecuentes, se presentan en promedio 10 años antes que los carcinomas, siendo su frecuencia mayor en mujeres alrededor de los 40 años. La sobrevida es del 95% a 10 años. En los tumores BPM se han observado los mismos factores epidemiológicos que en el carcinoma invasor y también los mismos factores de protección.

El diagnóstico histopatológico se basa en las características de la lesión primaria por la presencia de proliferación epitelial, con formación de papilas, atipías nucleares, actividad mitótica de grado variable y por la ausencia de invasión estromal. Los tumores de BPM son básicamente una enfermedad intraperitoneal, más que retroperitoneal. Pueden ser localizados o extensos, incluso con implantes peritoneales y compromiso ganglionar. El tratamiento del tumor ovárico BPM es esencialmente quirúrgico.

Estadificación del Cáncer de Ovario (FIGO)
Estadio I: Tumor limitado a los ovarios.
IA: Tumor limitado al ovario sin ascitis, sin implantes en la superficie del ovario y con la cápsula del ovario intacta.
IB: Tumor limitado a ambos ovarios sin ascitis, sin implantes en la superficie del ovario y con la cápsula del ovario intacta.
IC: Tumor limitado a uno o ambos ovarios pero que presenta ascitis con células malignas, tumor en la superficie del ovario
IC 1: derrame quirúrgico intraoperatorio.
IC 2: antes de la cirugía se rompió la pared tumoral o bien hay cáncer en la superficie del ovario o la trompa de Falopio.
IC 3: hallazgo de células cancerosas en la ascitis o en los lavados del peritoneo.
Estadio II: El tumor afecta a uno o ambos ovarios con extensión a órganos o estructuras de la pelvis
IIA: extensión al útero o a las trompas de Falopio.
IIB: extensión a otros tejidos pélvicos
Estadio III: Tumor con implantes fuera de la pelvis o en los ganglios linfáticos retroperitoneales
IIIA 1: tumor localizado en la pelvis, pero con afectación de ganglios retroperitoneales.
IIIA 1 (i): ganglios $\leq$ 10 mm.
IIIA 1 (ii): ganglios > 10 mm.
IIIA 2: tumor localizado en la pelvis, pero con implantes microscópicos fuera de la pelvis (en la cavidad abdominal), con o sin afectación ganglionar retroperitoneal.
IIIB: tumor localizado en la pelvis, pero con implantes fuera de la pelvis (en la cavidad abdominal) menores de 2 centímetros de tamaño, con o sin diseminación a los ganglios linfáticos retroperitoneales.
IIIC: tumor localizado en la pelvis, pero con implantes fuera de la pelvis (en la cavidad abdominal) mayores de 2 centímetros de tamaño, con o sin diseminación a los ganglios linfáticos retroperitoneales.
Estadio IV: Presencia de metástasis en órganos distantes.
IVA: presencia de derrame pleural con células neoplásicas.
IVB: extensión fuera de la cavidad abdominal (excepto derrame pleural) o en el parénquima hepático o bazo.

Resumen
• 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, muchas veces diagnosticados como hallazgos incidentales en pacientes asintomáticas. 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.
• Los tumores ováricos pueden ser no neoplásicos o neoplásicos. Dentro de los no neoplásicos se encuentran los quistes funcionales, endometriomas y tumores de origen infeccioso (ATO).
• Los quistes funcionales son los tumores ováricos más frecuentes, especialmente en mujeres de edad fértil. Su manejo es habitualmente expectante, con seguimiento ecográfico, hasta esperar su desaparición espontánea. Si el quiste no desaparece en plazo de 3 meses o se complica, se indicará cirugía.
• Los tumores neoplásicos pueden ser benignos o malignos. Dentro de las lesiones neoplásicas del ovario hay que distinguir su origen según la estirpe celular de la que provenga, tanto para los benignos como los 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.
• 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. Por eso es importante una anamnesis y examen físico rigurosos, que pueden ser complementados con estudios de laboratorio o imágenes que nos permitan llegar a un diagnóstico certero y una correcta evaluación del riesgo. El riesgo oncológico está dado principalmente por la edad de la paciente, las características ecográficas del tumor y por la presencia o ausencia de marcadores tumorales específicos (ej. Ca-125).
• El manejo del tumor ovárico dependerá del riesgo oncológico de la paciente y de las complicaciones asociadas al seguimiento vs cirugía. Si el tumor es sugerente de ser benigno se puede optar por seguimiento ecográfico en ciertos casos y plantear cirugía ante la persistencia o crecimiento. En caso de cirugía la vía ideal es la laparoscopía. Si la sospecha de malignidad es elevada y existe indicación quirúrgica, habitualmente por laparotomía.
• La cirugía en cáncer de ovario es compleja y debiera ser ejecutada por un equipo multidisciplinario de ginecólogos oncólogos con el fin de lograr una estadificación 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 68.
PATOLOGÍA CERVICAL: BENIGNA Y MALIGNA. CÁNCER CÉRVICO UTERINO

El cuello uterino corresponde al tercio inferior del útero, y como tal, es un órgano sólido de naturaleza fibromuscular. En una mujer no embarazada en edad fértil, mide aproximadamente 3 cm de longitud y 2,5 cm de diámetro. La parte inferior del cuello uterino y que se ve a través de la vagina en una especuloscopía, es el exocérvix, que está recubierto por epitelio escamoso estratificado. El endocérvix, corresponde a los dos tercios superiores del cuello uterino. Se encuentra apical en relación con la vagina y no es observable. En el interior del endocérvix se constituye el canal endocervical, el que está cubierto por una capa única de epitelio cilíndrico (glandular). El canal endocervical se extiende entre el orificio cervical externo (OCE) y el orificio cervical interno (OCI) que comunica hacia la cavidad endometrial. Se denomina ectropion, a la protrusión del epitelio columnar del endocérvix a través del OCE, lo que se aprecia en la especuloscopía por su color rojo (eritroplaquia).

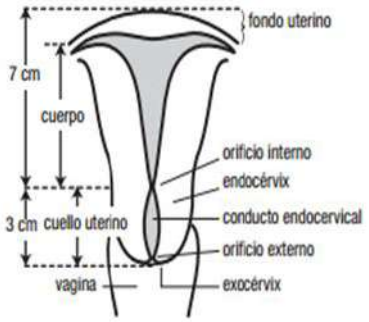


Figura 1. Partes del útero

El exocérvix es de color rosado pálido, de superficie lisa, habitualmente cubierto por una capa mucosa que cambia según el ciclo menstrual. En una mujer sin hijos el orificio cervical externo (OCE) es una pequeña apertura circular ("puntiforme"), mientras que en una mujer con hijos adquiere la apariencia de una hendidura transversal. En mujeres jóvenes, especialmente usuarias de anticoncepción hormonal, el ectropion es característico, dando al exocérvix una apariencia eritematosa y granular. La apariencia irregular, friable, ulcerada o con lesiones exofíticas del cuello uterino (sangrante, tumoral), es lo que denominamos "cuello sospechoso", y ante su presencia, la paciente se debe derivar a un ginecólogo oncólogo para evaluación (aun con PAP negativo).

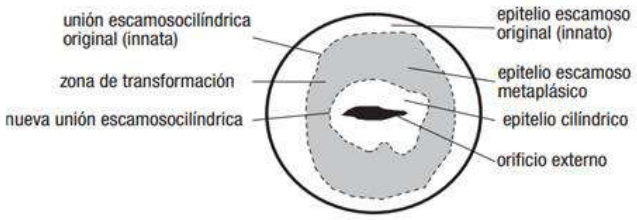


Figura 2. Se ilustra la Zona de Transformación del cuello uterino

El límite escamocolumnar (LEC) corresponde a la unión de los dos tipos de epitelios del cuello uterino. Se aprecia como una línea bien trazada, con un escalón debido a la diferencia de espesor de los dos epitelios. La ubicación anatómica del LEC varía con la edad de la mujer, estado hormonal, paridad, embarazo o el uso de anticoncepción hormonal. Al nacer el LEC (original o innato) se encuentra muy próximo al OCE, pero en el canal endocervical. Desde la pubertad, bajo el estímulo estrogénico, el epitelio columnar endocervical se vuelve a exteriorizar. Cuando el epitelio columnar endocervical que está exteriorizado se expone al ambiente ácido de la vagina, es reemplazado lentamente por epitelio escamoso, en un proceso fisiológico denominado **metaplasia escamosa**. Este proceso de metaplasia da lugar a la aparición de un segundo LEC (nuevo LEC). La zona de tamaño variable entre el LEC original y el nuevo se llama **zona de transformación**. Esta zona de transformación es vulnerable a la infección por el Virus Papiloma Humano (VPH) dada la alta actividad mitótica, y aquí es donde se desarrolla el cáncer de cuello uterino. En mujeres en edad fértil, la zona de transformación se encuentra en el exocérvix (se observa completamente el LEC); mientras que, durante el climaterio, la zona de transformación se localiza, al menos parcialmente, en el canal endocervical (LEC no se visualiza, está en el canal endocervical).

PATOLOGÍA CERVICAL BENIGNA Y MALIGNA

La patología cervical corresponde a las alteraciones tanto benignas como malignas del cuello del útero, como se indica en la siguiente tabla.

Causas de Patología cervical benigna y maligna	
Benignas	**Malignas**
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 III, CIS Precursores de adenocarcinoma Adenocarcinoma in situ
Metaplasia	Carcinoma escamoso * Microinvasor Invasor Verrucoso Condilomatoso Transicional Tipo linfoepitelioma
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 Quistes de 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 misceláneos (ej. melanoma) Tumores secundarios (metástasis)
* patologías frecuentes	

Cervicitis

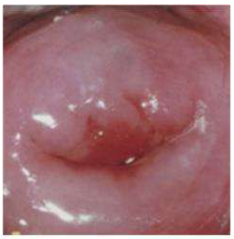
Es la inflamación del epitelio cervical. En la cervicitis, el cuello se ve edematoso y eritematoso. En un número importante de pacientes se observa además la salida de secreción de distintas características por el OCE.

La cervicitis puede ser de causa infecciosa o no infecciosa. Las infecciosas, son más frecuentes en mujeres sexualmente activas. Entre los gérmenes más comunes como causa de cervicitis se encuentra: Virus Papiloma Humano, Chlamydia trachomatis, Neisseria Gonorrhoeae, Ureaplasma Urealyticum, Actinomyces

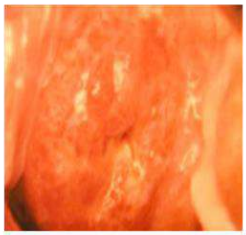
Israelii, Trichomona Vaginalis. Las no infecciosas pueden ser producidas por fenómenos mecánicos (ej.: cuerpos extraños, papel higiénico, tampones, DIU) o químicos (duchas vaginales).

Quistes de Naboth

El canal endocervical (endocérvix) está recubierto con epitelio columnar que conforma criptas que secretan moco. Estas criptas pueden obstruirse por células de epitelio escamoso (metaplasia escamosa). En las criptas obstruidas, las secreciones se acumulan formando protuberancias redondas y lisas sobre el cuello uterino denominadas quistes de Naboth. Estos son asintomáticos y no constituyen una real patología (son fisiológicos).



Cuello Normal (multípara)

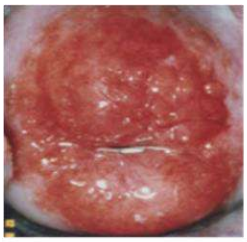


Cervicitis Infecciosa

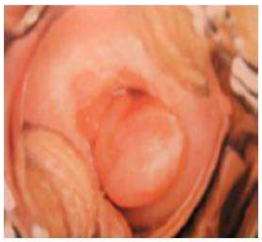
Cervicitis por HPV

Pólipo Endocervical

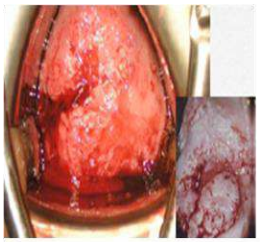
Es un tumor originado en el epitelio endocervical, que usualmente adquiere aspecto digitiforme y protruye a través del OCE. Generalmente son redondeados, elongados, únicos y de no más de 2 a 5 cm de diámetro. Tienen mayor incidencia entre los 40 y 60 años, y la mayoría de las veces son asintomáticos. Pueden manifestarse como aumento del flujo genital (hipersecreción de mucus) o sangrado genital irregular (sangrado por ulceración). En el coito pueden provocar sinusorragia (sangrado postcoital). La gran mayoría son benignos, pero se recomienda su extracción y estudio histológico. Esta extracción puede ser efectuada por el ginecólogo general mediante torsión con pinza Foerster, un procedimiento que no produce dolor y por lo tanto no requiere anestesia.



Ectropion y quistes de Naboth



Pólipo endocervical



Cáncer cervicouterino

La sintomatología de las patologías cervicales benignas y malignas es la misma.

Clínica de las patologías cervicales benignas y malignas
• Leucorrea.
• Sangrado genital anormal.
• Sinusorragia.
• Dispareunia.
• Algia pélvica.
• Infertilidad (estenosis cervical).

Cáncer del cuello uterino

El cáncer del cuello uterino puede ser sospechado en el examen ginecológico, si se observa el cuello reemplazado por un tumor de superficie irregular, friable, mal delimitado y que sangra de modo fácil en la especuloscopía. Ante estas características hay que sospechar malignidad y derivar a un ginecólogo oncólogo.

HERRAMIENTAS DE ESTUDIO

- Inspección visual: mediante especuloscopía.
- Tacto vaginal: la consistencia del cuello es gomosa y típicamente bien delimitado, redondeado y de movilidad fácil. Normalmente, la palpación del cuello uterino no produce dolor.
- Citología cervical (Papanicolaou-PAP): Examen que por esencia permite detectar lesiones no visibles. Se observa en el microscopio el frotis de células del exo y endocérvix, permitiendo evaluar atipías celulares propias de las lesiones premalignas principalmente y a veces malignas (pero con alta tasa de falsos negativos en estos casos). Un cuello normal al examen clínico no descarta la necesidad de efectuar el PAP. El PAP es de poco rendimiento para buscar infecciones, ya que la flora vaginal es mixta.
- Estudio de flujo vaginal (test específicos): uso en el estudio de cervicitis de origen infeccioso (ej.: IFD o PCR para Chlamydia, Ureaplasma, Actinomyces, etc.).
- Colposcopía: El colposcopio es un microscopio binocular, de baja resolución, con una fuente de iluminación potente, que se emplea para el examen visual del cuello uterino bajo aumento. Esta inspección visual (colposcopía) se asocia a tinciones especiales (Ácido acético 3-5% o Lugol), que hacen visibles lesiones que bajo luz habitual no se verían. Son indicación de colposcopia la presencia de un cuello sospechoso o de citología cervical alterada.
- Biopsia: la observación de zonas sospechosas en la colposcopía hace necesaria la toma de una muestra para estudio histológico. Estas muestras se obtienen mediante un instrumento llamado biótomo, que permite una muestra en “sacabocados”, una mascada de tejido. El procedimiento produce un dolor leve a moderado y habitualmente se efectúa sin necesidad de anestesia.
- Curetaje endocervical: consiste en efectuar un “raspado” del canal endocervical, mediante un instrumento llamado cureta de Kevorkian, para obtener una muestra de citología. Se utiliza para detectar neoplasias en el canal endocervical en colposcopias no satisfactoria y/o sin lesión evidente.

CÁNCER DE CUELLO Y LESIONES PRECURSORAS

El cáncer cervicouterino es la sexta causa de muerte por cáncer entre las mujeres chilenas. Es por esto por lo que, tanto en Chile como en la mayoría de los países en vías de desarrollo, es considerado como un problema de Salud Pública. En este sentido, el diagnóstico precoz es la intervención más eficiente. Así, en mujeres con un cáncer en etapa precoz, la sobrevida es de 91.5% a 5 años, mientras que en etapas de diseminación a distancia es de 12.6%. El cáncer cervicouterino tiene una etapa preinvasora que es larga y susceptible de ser detectadas mediante planes de pesquisa de rutina, como es el Papanicolaou (PAP), examen citológico que tiene como principal objetivo prevenir el cáncer mediante la detección de estas lesiones precursoras del cáncer de cuello.

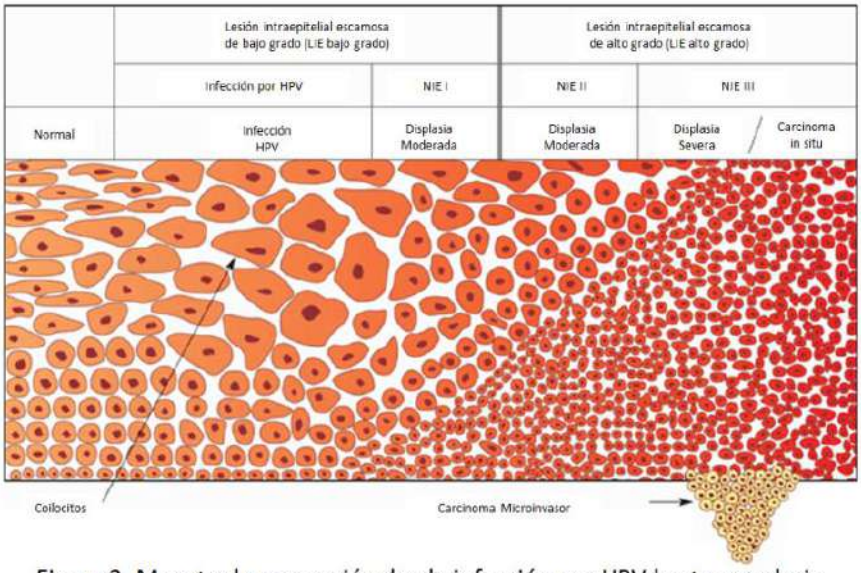


Figura 3. Muestra la progresión desde infección por HPV hasta neoplasia intraepitelial y microinvasión

LESIONES PRECURSORAS DEL CÁNCER DE CUELLO UTERINO

El desarrollo del cáncer de cuello uterino ocurre en varias etapas, originadas en la infección por el Virus Papiloma Humano (VPH). La mayoría de los casos de infección por VPH son eliminados por el sistema inmune del individuo, sin intervención médica. Sin embargo, en algunos casos la alteración persiste y progresa, a través de cambios moleculares y celulares, dando origen a las lesiones precursoras del cáncer cervicouterino. La mayoría de los casos de lesiones precursoras permanecen estables y desaparecen, pero existe un pequeño porcentaje de casos que progresan a cáncer (microinvasor primero e invasor posteriormente).

Los VPH pertenecen a la familia *Papilloma viridae*, virus sin envoltura de ADN circular, doble hebra y una cápside viral. En el genoma se encuentra una región que contiene los oncogenes virales E6 y E7, encargados de ligar con p53 y pRb, respectivamente; inhibiéndolos y así evitando la apoptosis; lo que favorece la proliferación celular. Además, es importante destacar, una región encargada de la producción de la cápside que contiene genes L1 y L2, la primera codifica una proteína altamente conservada, razón por la cual es uno de los blancos preferidos para el diagnóstico molecular y la creación de la vacuna contra el VPH. El VPH ingresa por microfisuras del epitelio para invadir las células basales, causando mutaciones oncogenéticas en estas células de alto recambio. Una vez que las células basales se van diferenciando, avanzan hacia la superficie y se descaman, de modo que pueden ser pesquisadas en el PAP.

Existen más de 150 tipos de VPH, de los cuales aproximadamente 40 infectan las mucosas. Se subdividen en dos grupos con diferente riesgo de desarrollo de cáncer: los VPH de bajo riesgo que en realidad no son oncogénicos (6, 11, 42, 43 y 44), comúnmente presentes en las lesiones benignas (ej.: condilomas), y los VPH de alto riesgo (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68), que tienen mayor probabilidad de hacer infecciones persistentes y con esto mayor riesgo de neoplasia intraepitelial y posteriormente un cáncer. Los factores que determinan que la infección por VPH persista son desconocidos. Aparentemente el genotipo viral es lo más determinante en la persistencia y progresión. El VPH 16 se demora en promedio 16 meses en ser eliminado, mientras que los de bajo riesgo demoran entre 4 y 5 meses. El 50% lesiones preinvasoras y el 70% de los cánceres de cuello uterino son producidas por los virus de alto riesgo 16 y 18. Es importante destacar que solo un 0.1% de mujeres infectadas por VPH, desarrollarán cáncer.

Las lesiones precursoras del carcinoma del cuello uterino son lesiones de tipo neoplásico, pero que afectan solo el epitelio (intraepiteliales), es decir, se encuentran por encima de la membrana basal que separa el epitelio escamoso del estroma. El conjunto de estas alteraciones se denomina: **Neoplasia Intraepitelial** (NIE) o displasia epitelial, y se desarrollan característicamente en la zona de transformación del cuello uterino.

Histológicamente la infección por virus papiloma se caracteriza por la aparición de coilocitos, que corresponden a células con un halo claro perinuclear muy característico. Por su parte, la displasia epitelial se caracteriza por: hiperplasia epitelial, anaplasia (desdiferenciación celular) y atipías celulares. Existe desorden celular (no se reconocen las capas propias del epitelio escamoso), aumento de la relación núcleo-citoplasma, anisocariosis (diferentes tamaños nucleares), hipercromasia nuclear y mitosis. Según el grado de compromiso del epitelio por las células displásicas, la neoplasia intraepitelial se cataloga histológicamente en cuatro niveles:

- **NIE I:** las alteraciones se encuentran solo en el tercio basal del epitelio, son poco acentuadas y se produce maduración de las células más allá del tercio inferior del epitelio.
- **NIE II:** las alteraciones citológicas son más acentuadas y comprometen hasta los dos tercios basales del epitelio.
- **NIE III:** las alteraciones citológicas son aún más acentuadas y comprometen más allá de los dos tercios inferiores del epitelio, pero no todo su espesor.
- **Carcinoma in situ (CIS):** las alteraciones celulares comprometen el 100% del espesor sin ningún signo de maduración de las células hacia los estratos superiores.

La NIE I es en general la manifestación de la infección aguda por VPH y tiene una alta tasa de regresión a células normales, por lo que puede ser manejada de manera expectante. La NIE II parece representar una mezcla entre lesiones de bajo y alto grado, que no es fácil de determinar por la histología de rutina. La NIE III y el adenocarcinoma in situ son claros precursores de cáncer. La progresión desde una infección persistente hasta un cáncer es lenta, desde una NIE III a un cáncer se requieren 8-12 años.

La clave para manejar eficazmente las anomalías del cuello uterino es distinguir los verdaderos precursores del cáncer de cuello uterino de las anomalías cervicales benignas con poco potencial premaligno. Las NIE I, que tienen poco potencial premaligno, pueden observarse con seguridad porque la mayoría retrocede por sí sola. Las NIE II o más son precursores del cáncer que necesitan ser tratados. El resultado de un PAP con LIEBG (Lesión intraepitelial de bajo grado) generalmente se asocia con una infección transitoria por VPH. Un PAP con lesión intraepitelial escamosa de alto grado (LIEAG) se asocia con infección persistente y transformadora y riesgo de cáncer. Sin embargo, hasta el 28% de los PAP LIEBG tienen NIE II o NIE III, aproximadamente dos tercios de los cuales se identifican mediante colposcopia. Aunque la gran mayoría de los resultados de las pruebas de citología anormales no representan NIE II o más subyacente, 2/3 NIE son encontradas en PAP ASCUS o LIEBG. Por esto es fundamental la evaluación de TODOS los resultados anormales de las pruebas citológicas.

Manejo del resultado del Papanicolaou. Recomendación MINSAL

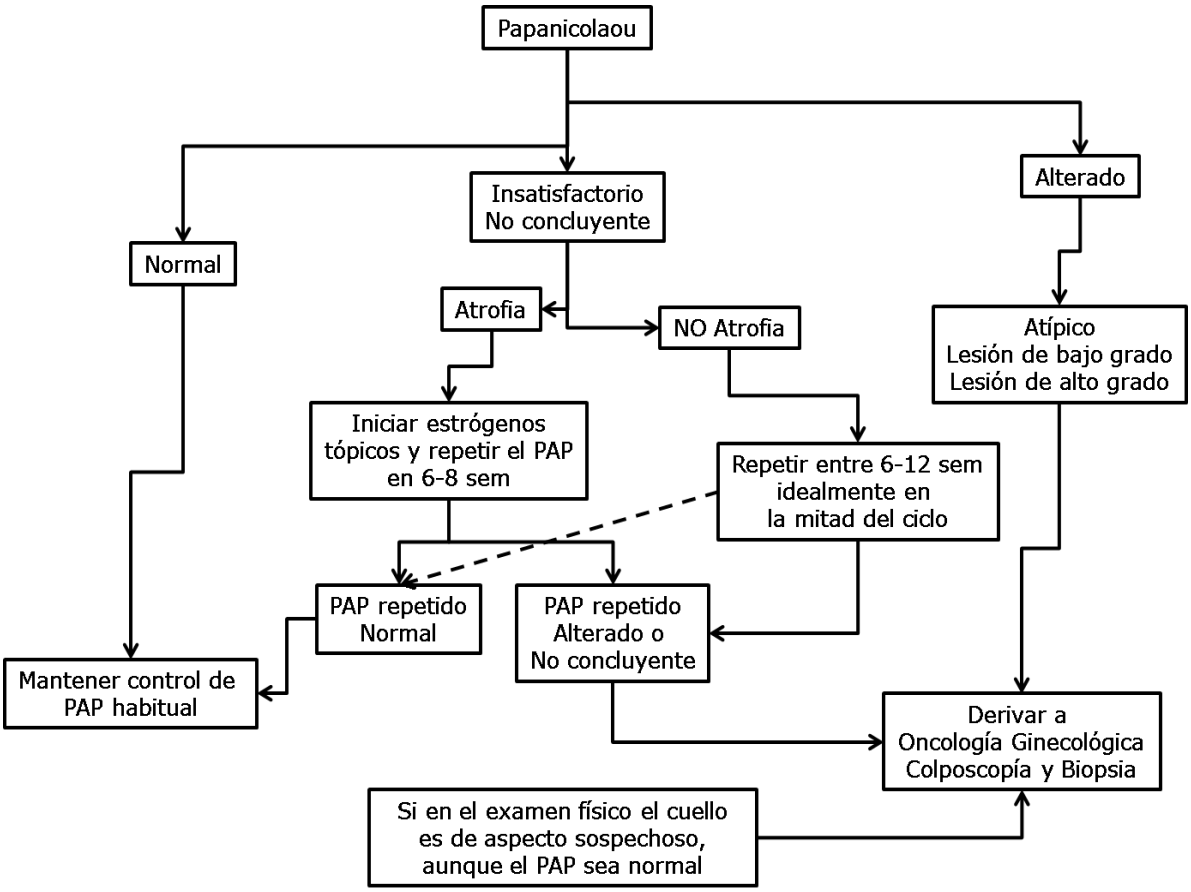
Dada la alta prevalencia de PAP atípico ASCUS (células atípicas de significado indeterminado) sabiendo que 10-25% de los ASCUS serán ≥ NIE II y ante la imposibilidad de derivar a todas las mujeres a colposcopía, el manejo recomendado en la Guía GES es repetir el PAP en 6 meses. En caso de nuevo PAP ASCUS derivar a colposcopía. Con este plan de manejo se logra una sensibilidad de 85%.

Otra opción ante un PAP ASCUS es realizar Test VPH. Si éste resulta positivo para virus de alto riesgo, se debe derivar a colposcopía. Esta alternativa de manejo posee una sensibilidad de 96%.

Recomendaciones UC

- PAP normal: mantener control cada 1 a 3 años. Importante que el PAP puede ser cada 3 años en mujeres que no han presentado patología cervical. Aquellas mujeres que tuvieron una NIE II +, tienen un alto riesgo de recurrencia hasta 20 años después, así que para ellas debiera ser un control anual.
- PAP insatisfactorio: Este PAP por definición no es apto para detectar anormalidades epiteliales. Puede ser por la presencia de sangre, inflamación o ausencia de células endocervicales o de la zona de transformación (células metaplásicas)
  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 tratamiento.
  - Si es por vulvovaginitis o cervicitis se recomienda tratar y control posterior al tratamiento.
  - Si no hay ni una de las anteriores se recomienda nueva muestra en 2-4 meses durante la fase folicular del ciclo menstrual.
  - Ausencia de células endocervicales: En mujeres entre 21-29 años mantener tamizaje de rutina cada 3 años; no se recomienda tomar test VPH. En mujeres de 30 años o más, es preferible hacer una prueba VPH.
  - Derivar a colposcopia si hay 2 PAP insatisfactorios consecutivos.
  - La ausencia del de células de la zona de transformación o endocervical no se asocia con una mayor incidencia de patología cervical después del tratamiento de lesiones de alto grado (post conización).
- PAP alterado: Con un PAP ASCUS, ASC-H, LIEBG (VPH o NIE I), LIEAG (NIE II, NIE III o Ca in situ), AGUS, Adenocarcinoma in situ, carcinoma o adenocarcinoma invasor; derivar a colposcopia y eventual toma de biopsia. En el caso de los ASCUS se sugiere hacer un triage con prueba de VPH y según resultado derivar o no a colposcopia.
- Pacientes con prueba VPH (+) derivar a colposcopia.
- Alteraciones sospechosas del cuello a la especuloscopía (independiente del resultado del PAP): derivar a colposcopia y eventual toma de biopsia

Manejo del resultado del Papanicolaou. Recomendación UC

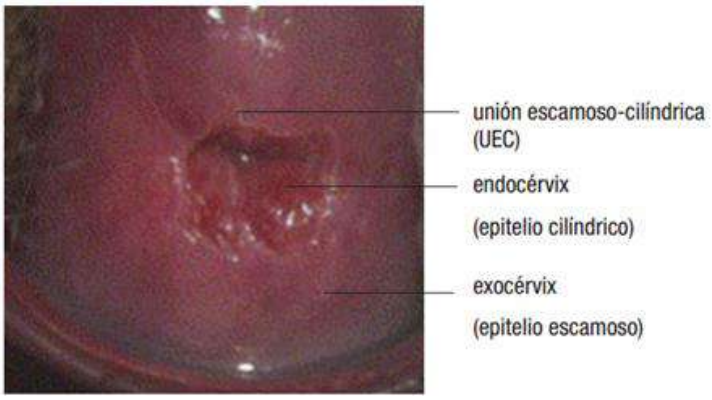


Manejo del resultado del Papanicolaou Recomendaciones ACOG

- En mujeres sobre 30 años con Prueba VPH (+) y PAP (-), realizar co-test en un año. Estas tienen un bajo riesgo (2-6%) de NIE II (+). Si vuelve a salir VPH (+) y/o tiene PAP ASCUS o más, derivar a colposcopia. Si sale la prueba VPH (-) y el PAP (-) volver a tamizaje cada 3 años. Con VPH (+) y PAP (-) la otra alternativa es genotipificar para 16 y 18. Si es 16 y 18 (+) derivar a colposcopia, si 16 y 18 (-) repetir co-test en un año.
- PAP ASCUS: Realizar Prueba VPH. Si VPH (+) derivar a colposcopia (riesgo de NIE II (+) > 6%), si la colposcopia negativa repetir co-test en un año. No se recomienda repetir prueba VPH (+) en menos de un año. No se recomienda genotipificación. Si PAP ASCUS y prueba VPH (-) repetir co-test en 3 años. Realizar curetaje endocervical si no se encuentra lesión o si la colposcopia no es satisfactoria.
- Si PAP LIEBG: Derivar a Colposcopia. El riesgo de NIE II (+) es 27%. EL 77% de estas pacientes es VPH (+), por lo tanto, no se justifica un triage con prueba VPH.
- Se puede ser más conservador en mujeres entre 21-24 años. Con PAP ASCUS o LIEBG incluso con prueba VPH (+), se puede mantener en control con PAP anual. Si PAP alterado derivar a colposcopia.
- En paciente > 30 años PAP (-) y prueba VPH (+) se puede ser conservador y repetir PAP en 12 meses (riesgo de NIE II (+) en 2-6%) o realizar genotipificación y si es 16 o 18 (+) derivar a colposcopia) riesgo de NIE III (+) 10% o más.

Colposcopía

Toda paciente que presenta un PAP alterado o un cuello sospechoso de lesión cancerosa debe ser derivada a un ginecólogo oncólogo a colposcopía. El colposcopio es una lupa (con aumento de 10 a 40 veces) que permite ver cosas que a ojo desnudo no se ven. La parte más importante por observar es la zona de transformación, descrita anteriormente. Si la colposcopía logra la visualización completa de la zona de transformación, se dirá que es una colposcopía satisfactoria. Si el límite escamo columnar se mete al canal endocervical, y no es posible visualizar completamente la zona de transformación, estaremos en presencia de una **colposcopía no satisfactoria**, y se requerirá un examen complementario.



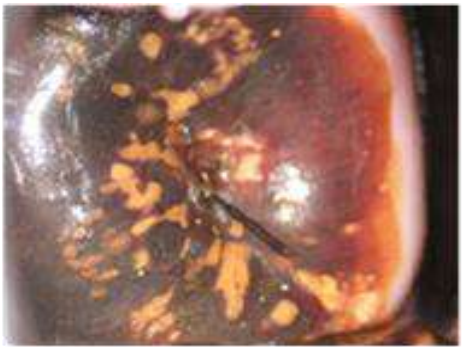
Durante la colposcopia se usan "tinciones" especiales como el lugol o ácido acético 3-5%, que hacen evidentes lesiones que no se veían. Con el **ácido acético** las lesiones se tiñen blancas, esto se produce porque el ácido acético coagula las proteínas en las células tumorales (gran núcleo y escaso citoplasma); viéndose de color blanco (lesión aceto-blanca). Por su parte, el **lugol** tiñe las células normales (gran citoplasma) de color negro, debido a su alto contenido de glucógeno que con el yodo toman una coloración oscura; de esta manera, las células tumorales se mantienen sin tinción. A este hallazgo a la colposcopia se le denomina Test de Shiller (+).

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 transformación).

Ciertas alteraciones en la colposcopía sugieren lesiones neoplásicas de mayor grado del epitelio. Las alteraciones colposcópicas ordenadas de menor a mayor probabilidad de cáncer de cuello son:

- Epitelio aceto-blanco
- Punteado base
- Mosaico
- Vasos atípicos

Cuando existen lesiones visibles en la colposcopía sospechosas de una neoplasia o bien de una lesión precursora, debe tomarse una biopsia. La biopsia permite hacer el diagnóstico preciso del tipo de lesión, desde inflamación, hasta el cáncer del cuello uterino, pasando por las lesiones preinvasoras (NIE I, II y III y el carcinoma in situ). En las neoplasias del cuello uterino, la histología muestra un epitelio alterado con células de núcleo más grande, siendo posible ver, además, la invasión del estroma.



Test de Schiller: tinción con lugol

En una paciente con PAP alterado, pero colposcopía normal, debe sospecharse que existe una lesión en el canal cervical; esto es especialmente cierto si la colposcopía no es satisfactoria (zona de transformación se esconde en el canal). En estos casos, para hacer correcto diagnóstico de la situación, debe efectuarse un curetaje endocervical.

Indicaciones de curetaje
• Colposcopia no satisfactoria en paciente con PAP alterado: atípico (ASC-US/ASC-H), LIE alto grado o LIE bajo grado.
• PAP con células glandulares atípica (AGUS).

Aunque el PAP no es 100% específico, se debe creer en sus hallazgos. Así, si el PAP es sugerente de una lesión de alto grado, pero la colposcopía (siendo satisfactoria) y la biopsia demuestran una lesión de menor grado, se dice que hay una discordancia **cito-colpo-histológica**, que requiere mayor investigación. En este caso las células visibles en el PAP pueden venir del canal endocervical o de un sitio que la colposcopía no haya evaluado completamente. En casos de discordancia, **se requiere como examen complementario un cono.**

La **biopsia en cono o conización** es un procedimiento quirúrgico que utiliza un asa electroquirúrgica (LEEP), un láser o un bisturí, para extraer una gran porción de tejido en forma de cono del cuello uterino. Esta biopsia incluye toda la zona de transformación, y, por lo tanto, toda la zona donde se desarrolla el cáncer de cuello uterino. Como veremos más adelante, si bien el cono es un procedimiento diagnóstico, también puede resultar en un procedimiento terapéutico, cuando toda la lesión detectada es extraída en el cono (bordes quirúrgicos negativos).

Lesiones aceto-blancas

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES CERVICALES PRECURSORAS DEL CÁNCER

El tratamiento de la paciente dependerá del hallazgo final (habitualmente obtenido a través de una biopsia colposcópica o de un cono), de la edad de la paciente y de sus deseos de paridad. En mujeres jóvenes la balanza se inclina hacia el manejo conservador, en cambio en mujeres añosas el tratamiento suele ser más agresivo.

Consideraciones para decisión de tratamiento
• Grado de la lesión.
• Deseo de paridad futura. Las pacientes sometidas a un cono de más de 1 cm de profundidad aumentan al doble el riesgo de parto prematuro comparado con la población general.
• Existencia de 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.

Teniendo en mente todas estas consideraciones, el tratamiento de las lesiones precursoras del cáncer del cuello puede ser: **seguimiento, terapia ablativa o terapia excisional**.

1. Seguimiento

Ante la presencia de lesiones de bajo grado (VPH o NIE I), se recomienda el seguimiento con PAP y colposcopia seriados cada 6 meses, ya que estas lesiones tienen una alta tasa de curación espontánea (70%) dentro de los 2 primeros años. Si la lesión persiste por un 1-2 años (depende de la edad de la paciente), se debe ofrecer tratamiento. Las mujeres < 25 años con NIE II, también podrían ser manejadas de modo conservador, pues en ellas, la curación espontánea también es frecuente. En este grupo de pacientes, para precisar más el diagnóstico, se puede solicitar estudio de inmunohistoquímica con marcador p16. Si está positivo, se considera una lesión de alto riesgo, por lo que necesitará tratamiento con cono. En cambio, si está

negativo, se considera una lesión de bajo riesgo y va a seguimiento. Se cree que las NIE II comprenden un grupo mixto como los ASCUS, en que algunas lesiones son en realidad de bajo grado y regresarán.

Condición para Seguimiento: observación y seguimiento con PAP y colposcopía cada 6 meses por 2 años.
• NIE I.
• NIE II en mujer joven (<25 años).

2. Procedimientos ablativos

Corresponde a procedimientos destinados a destruir el tejido (zona afectada), por medios físicos o químicos. Corresponde a la crioterapia, láser y diatermocoagulación. Hoy menos usadas.

Si se encuentran lesiones precancerosas, 100% visibles, pequeñas y con una colposcopía satisfactoria, y comprobado su diagnóstico por biopsia; se puede plantear como mejor opción la terapia ablativa. Especialmente, en mujeres jóvenes y NIE I.

Condiciones Para Terapia Ablativa: en NIE I persistente
• Lesión completamente visible, pequeña (sin extensión al canal).
• Sin sospecha de invasión por PAP, colposcopía e histología.
• Curetaje endocervical negativo, particularmente para lesión de alto grado.
• Sin compromiso glandular (células glandulares atípicas).

3. Procedimientos excisionales

Se refiere a tratamientos quirúrgicos destinados a remover la zona afectada, o el órgano completo; corresponden al cono y a la histerectomía.

Conización

Si hay presencia de lesiones de bajo grado que no cumplan los criterios de terapia ablativa, o lesiones de alto grado (NIE II, NIE III o Carcinoma in situ), **la mejor opción de tratamiento** es la remoción del área afectada, lo que puede efectuarse mediante la resección en cono. El cono debe ser entendido como un **procedimiento diagnóstico y potencialmente terapéutico**. Es diagnóstico pues permite biopsiar la lesión extirpada (todo el componente exocervical, el área de transformación y parte del canal endocervical, y terapéutico si el borde del cono está libre de lesión y se descarta un carcinoma invasor). En términos generales, este procedimiento está indicado en mujeres con LIE de alto o bajo grado, que no cumplan criterios de ablación también es admisible en carcinoma de cuello uterino microinvasor, con bajo riesgo de compromiso ganglionar (IA1).

Condiciones para procedimiento excisionales (conización cervical): diagnóstico (descarta cáncer invasor) y terapéutico (si bordes negativos)
• Precancerosas: NIE II o III o NIE I persistente; AGUS o AIS o persistencia de células glandulares atípicas.
• Cáncer: Cáncer IA1 (limitado a cuello uterino con invasión estromal < 3.0 mm de profundidad y < 7 mm extensión).

En casos de PAP AGUS (células glandulares atípicas) y en casos de adenocarcinoma endocervical in situ (AIS) el tratamiento excisional mediante un cono, es una opción razonable para preservar la fertilidad.

Si el cono tiene márgenes endocervicales positivos (presencia de la neoplasia en el borde del cono), un nuevo procedimiento excisional está indicado, el cual puede ser un nuevo cono ("re-cono") o la

histerectomía. Aunque en algunos casos en particular se puede realizar seguimiento estricto con PAP y colposcopía, todo se evalúa caso a caso sobre todo si el cono fue hecho con LEEP (bordes del lecho del cono se queman con electrocoagulación) y en mujeres jóvenes con deseo de paridad.

El Cono clásicamente se hacía 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 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 para que no haya artefacto de coagulación al analizar los bordes, ya que estas lesiones pueden ser multifocales a diferencia de las escamosas que en general son unifocales.

Figura 7. CONO LEEP

Pieza para estudio patológico.

El cono tiene una alta certeza diagnóstica y es exitoso en el 95% de los casos. Esto es de gran importancia, ya que permite que mujeres con lesión precancerosa no desarrollen un cáncer y tengan una sobrevida cercana al 100%. Si el cono no resulta terapéutico, el re-cono o histerectomía es una alternativa.

La histerectomía total no es una alternativa de tratamiento de primera línea para las lesiones intraepiteliales porque conllevan una mayor morbilidad quirúrgica que un cono y **no debe ser realizada sin antes haber descartado un cáncer invasor con un cono previo.** Esto se debe a que, en caso de cáncer, el tipo de histerectomía que se debe realizar (en casos de diagnóstico precoz de cáncer) es distinta (histerectomía radical + linfadenectomía pelviana bilateral) o si es más avanzado no se debe realizar histerectomía, sino que debe ir a radio-quimioterapia. La histerectomía total se podría plantear en pacientes con una NIE II o III con un margen en el cono positivo (ya se descartó el cáncer) y que tengan paridad cumplida.

Persistencia y Recidiva de la enfermedad

Se considera persistencia a la evidencia de **neoplasia intraepitelial antes de 18 meses** desde su tratamiento. En caso de evidenciar NIE o carcinoma invasor después de los 18 meses, se considera un **nuevo caso (recidiva)**. Este límite está dado ya que se estima que en el 10% de las pacientes que persiste con enfermedad post tratamiento, el 90% ocurre dentro de 12 meses. Es importante considerar la paridad cumplida y modificaciones anatómicas que puedan impedir la reconización, y que requiera, por tanto, una histerectomía.

Caso especial: Embarazadas con PAP alterado

Las embarazadas con PAP alterado deben ser enviadas a evaluación por un ginecólogo oncólogo. En estas pacientes se debe realizar una colposcopía y si no existe sospecha de un cáncer invasor, se debe postergar el estudio histológico (biopsia) hasta después del parto. En casos de PAP sugerente de LIE de alto grado se recomienda una evaluación colposcópica previo al parto. El manejo posterior consiste en una evaluación cito-colposcópica a las 6 semanas posterior al parto, para definir el manejo.

Las embarazadas con PAP alterado y en que la colposcopía sospeche un cáncer invasor, debe realizarse una biopsia de la lesión sospechosa. El manejo de este caso tendrá implicancias clínicas y éticas que deben ser resueltas por el Comité Oncológico y el Comité de Bioética.

CÁNCER CÉRVICOUTERINO

El cáncer de cuello constituye un problema importante a nivel mundial. En Chile se mueren 2 mujeres al día por cáncer de cuello uterino. En Chile la implementación del Papanicolaou desde el año 1990 ha hecho disminuir un 66% la mortalidad por cáncer cervicouterino, con lo que actualmente tenemos una tasa de mortalidad de 6.08/100.000 mujeres, que está bajo el promedio mundial (6.8), pero sobre la de países desarrollados como Canadá 1.67 y EE. UU. 2.8. En los países del tercer mundo los programas de pesquisa son aún muy deficientes.

Figura 8. Cáncer Cervicouterino

Este cáncer se caracteriza por tener una lenta progresión y una tendencia a presentarse en etapas más avanzadas a mayor edad, habiendo dos pick de edades: alrededor de los 40 años y posterior a los 60 años. 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-quimioterapia y eventualmente cuidados paliativos.

Síntomas del Cáncer de Cuello
Lesiones precursoras: asintomáticas (sinusorragia en algunos casos).
Lesiones invasoras • Sangrado vaginal anormal. • Sinusorragia (el síntoma más característico) • Flujo genital de mal olor (infección)
Síntomas de enfermedad avanzada: • Dolor pélvico, incontinencia, etc.

El tratamiento del cáncer de cuello es quirúrgico mientras esté confinado al cuello y mida menos de 4 cm. Para tumores mayores a esa medida, el tratamiento es con radio-quimioterapia.

Idealmente el diagnóstico debe hacerse antes de que se desarrolle el cáncer o con una lesión lo más pequeña posible, ya que esto mejora considerablemente el pronóstico. 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 un PAP alterado. Habitualmente, si una paciente consulta por presencia de síntomas, es probable que se trate de un cáncer invasor localmente avanzado.

Histología

El tipo más común de cáncer cervicouterino es el **epidermoide o escamoso** (70-75%), y luego el adenocarcinoma (20-25%). Dentro de los adenocarcinomas, los más frecuentes son: mucinoso (endocervical, intestinal, entre otros) y endometrioide. Otros son infrecuentes: mixtos, neuroendocrinos, sarcomas, linfomas y melanomas.

Vías de diseminación (ocurre en este orden habitualmente)

- Vía directa: Parametrios (ligamentos cardinales y uterosacros) y vagina
- Vía linfática: Ganglios pélvicos y peri-aórticos.
- Vía hematógena: Pulmones, hígado, óseas.

Estadificación

La clasificación del estadío del cáncer de cuello fue solo clínica (FIGO 2008) hasta el año 2017, esto dado principalmente por ser un cáncer frecuente en áreas del mundo de bajos recursos sin disponibilidad de técnicas imagenológicas o anatomopatológicas adecuadas. El año 2018 se alcanza el nuevo consenso y es aprobado por la FIGO la nueva estadificación de este cáncer que permitió combinar una modalidad quirúrgica y anatomo-patológica, ya que hoy la disponibilidad de estas técnicas es mayor y la linfadenectomía pélvica y paraaórtica es de uso algo más extendido en el mundo. Pero en países de bajos recursos los clínicos pueden seguir estadificando clínicamente. Si se utilizan técnicas de imágenes y estadificación quirúrgica con anatomía patológica, debe informarse que fue lo que se utilizó para el análisis posterior.

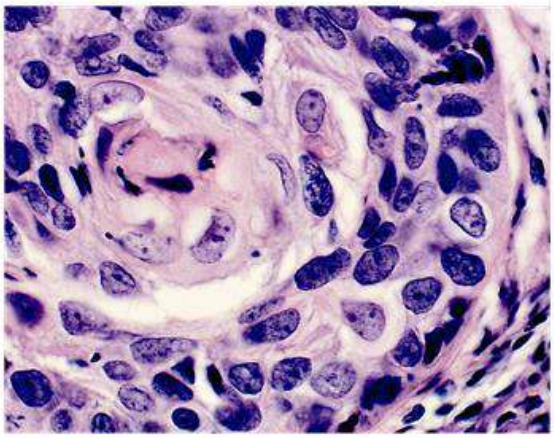


Figura 9. Carcinoma invasor escamoso bien diferenciado

Cáncer de Cuello Uterino (Estadificación) FIGO 2018	
	ESTADÍO I: El carcinoma esta estrictamente **confinado al cérvix** (extensión al cuerpo debe ser descartada):
IA	El carcinoma invasor puede ser diagnosticado solo por microscopia, con una profundidad de invasión máxima < 5 mm.
IA1	Invasión estromal < 3 mm de profundidad.
IA2	Invasión estromal ≥ 3 mm y < 5 mm de profundidad.
IB	Carcinoma invasor con invasión estromal profunda ≥ 5 mm (> que el IA), limitada al cuello del útero.
IB1	Carcinoma invasor ≥ 5 mm invasión estromal profunda y < a 2 cm en su dimensión mayor.
IB2	Carcinoma invasor ≥ 2 cm y < 4 cm en su dimensión mayor.
IB3	Carcinoma invasor ≥ 4 cm en su dimensión mayor.
	ESTADÍO II: El carcinoma invade **más allá del útero**, pero no se ha extendido al tercio inferior de la vagina ni a la pared pélvica:
IIA	Invasión limitada a los dos tercios superiores de la vagina, sin compromiso parametrial.
IIA1	Carcinoma invasor < 4 cm en su dimensión mayor.
IIA2	Carcinoma invasor ≥ 4 cm en su dimensión mayor.
IIB	Con invasión parametrial sin llegar a la pared pélvica.
	ESTADÍO III: El carcinoma compromete el **tercio inferior de la vagina y/o se extiende** a la pared pélvica y/o causa hidronefrosis o riñón no funcionante y/o compromete los linfonodos pélvicos y/o paraaórticos:
IIIA	Carcinoma compromete 1/3 inferior de vagina, sin extensión a pared pélvica.
IIIB	Extensión a la pared pélvica y/o hidronefrosis o riñón no funcional (a no ser que se conozca otra causa).
IIIC	Compromiso de los linfonodos pélvicos y/o paraaórticos independiente del tamaño tumoral o extensión * (con una notación de r y p).
IIIC1	Solo metástasis de linfonodos pélvicos.
IIIC2	Metástasis de linfonodos paraaórticos.
IVA	Diseminación a **órganos adyacentes**, compromiso de mucosa vesical o rectal.
IVB	Diseminación **a distancia**, se extiende más allá de la pelvis verdadera.
*Agregar una notación de r (imágenes) o p (patología) para indicar cual hallazgo lo estadificó como un IIIC. Se debe documentar la modalidad de imagen o técnica de patología utilizada. Cuando sea discutible, se debe asignar el estadío menor.	

La evaluación por imágenes ahora se puede utilizar además del examen clínico, cuando los recursos lo permitan. La estadificación revisada permite el uso de cualquiera de las modalidades de imagen de acuerdo con los recursos disponibles, es decir, ecografía, TAC, RM, tomografía por emisión de positrones (PET), para proporcionar información sobre el tamaño del tumor, el estado ganglionar y la diseminación local o sistémica. La precisión de varios métodos depende de la habilidad del operador. La resonancia magnética es el mejor método de evaluación radiológica de tumores primarios mayores de 10 mm. Sin embargo, la ecografía también ha demostrado tener una buena precisión diagnóstica en manos expertas. La modalidad utilizada para asignar la estadificación debe tenerse en cuenta para una evaluación futura. Las imágenes tienen la ventaja de la capacidad de identificar factores de pronóstico adicionales, que pueden guiar la elección de la modalidad de tratamiento. El objetivo es identificar el método más apropiado y evitar la terapia dual con cirugía y radiación, ya que tiene el potencial de aumentar considerablemente la morbilidad.

Para la detección de metástasis ganglionares mayores de 10 mm, la PET - CT es más precisa que la CT y la MRI, con resultados falsos negativos en el 4% al 15% de los casos. En áreas con una alta prevalencia de tuberculosis e inflamación, especialmente en áreas endémicas de VIH, los ganglios linfáticos grandes no son necesariamente metastásicos. El médico puede tomar la decisión sobre las imágenes o, cuando sea posible, puede utilizar la aspiración con aguja fina o la biopsia para establecer o excluir metástasis. Esto es especialmente cierto en las etapas avanzadas, donde la evaluación quirúrgica de los ganglios linfáticos paraaórticos se puede utilizar para adaptar el tratamiento según grado de la enfermedad, ya que las metástasis en los ganglios paraaórticos empobrece el pronóstico. Se puede acceder a ellos mediante cirugía mínimamente invasiva o laparotomía. Se ha informado que la exclusión quirúrgica de la afectación de los ganglios linfáticos paraaórticos tiene un mejor pronóstico que la exclusión radiográfica sola.

En pacientes con carcinoma invasivo franco, se debe realizar una radiografía de tórax y una evaluación de la hidronefrosis (con ecografía renal, pielografía intravenosa, TC o RM). La vejiga y el recto se evalúan mediante cistoscopia y sigmoidoscopia solo si el paciente presenta síntomas clínicos. La cistoscopia también se recomienda en casos de crecimiento endocervical (*Barrel-shape*) y en los casos en que el crecimiento se ha extendido a la pared vaginal anterior. La sospecha de afectación de la vejiga o el recto debe confirmarse mediante biopsia y evidencia histológica. El edema bulloso de la vejiga por sí solo no justifica la asignación de un caso al estadio IV.

Tratamiento del Cáncer del Cuello Uterino

El tratamiento del Cáncer de Cuello Uterino se planifica según el estadío en que se presente.

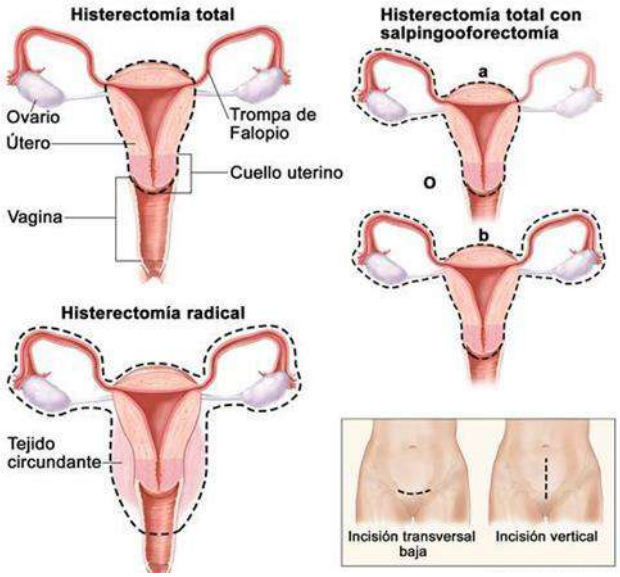
Tratamiento: conceptos
• Según tamaño tumoral.
• Según etapa (extensión fuera del útero, compromiso ganglionar).
• Según deseos de paridad (etapa temprana).
• Según condición de la paciente.

Los tumores confinados al cuello IA (microscópicos) y IB (macroscópicos) que presentan un tamaño menor o iguales a 4 cm (hasta IB2) y hasta los dos tercios superiores de la vagina, son susceptibles de ser tratados quirúrgicamente (IA1, IA2, IB1 y IIA1). Mientras que los estadíos mayores se tratan con radioterapia y quimioterapia radiosensibilizante. El estadío IVB requiere quimioterapia sistémica.

La cirugía estándar para el cáncer de cuello es la **Histerectomía Radical** asociada a linfadenectomía pelviana bilateral. La Histerectomía Radical incluye la extirpación en bloque del cuerpo y cuello uterino, los parametrios, paracolpos y sección de ligamentos uterosacros y tercio superior de la vagina (no incluye la ooforectomía, sólo considerar en histología adenocarcinoma). La linfadenectomía se incluye pues el compromiso ganglionar es mayor al 7% desde etapas IA2 en adelante.

Una excepción a esto es el cáncer de cuello microinvasor (IA1), donde se puede plantear una **Histerectomía Total (extrafascial)** sin linfadenectomía (<2% de compromiso de ganglios pelvianos). No incluye salpingectomía ni ooforectomía dado que su compromiso es despreciable y no es un tumor hormonodependiente.

En pacientes con indicación quirúrgica y deseo de paridad futura con tumores de menos de 2 cm, se puede efectuar una **traquelectomía radical y linfadenectomía pélvica laparoscópica** (extracción de ganglios pelvianos y luego extirpación del cuello y parametrios) con preservación del cuerpo del útero que se anastomosa a la vagina (Cerclaje). Este procedimiento en los estadios IB1 menor a 2 cm ha presentado una evolución similar a la histerectomía radical con recurrencias y mortalidad de 4% y 2% respectivamente, y tasa de embarazos cercana al 44%.



La sobrevida en etapas precoces es buena; los casos de cáncer tratados quirúrgicamente tienen una sobrevida de 90% a 5 años. En casos más avanzados, cuyo tratamiento es la radioterapia con Quimio radiosensibilizadora (Cisplatino), su sobrevida oscila entre 80% (etapa II) a 16 % en etapa IVA. Finalmente, el estadío IVB, presenta sobrevida de 15%.

Se está utilizando inmunoterapia con tratamiento antiangiogénica con bevacizumab, un anticuerpo monoclonal anti - VEGF humanizado; en casos de cáncer de cuello uterino recurrente y metastásico, con un leve aumento de la sobrevida global. El tratamiento actualmente es costoso y los pacientes y sus familias necesitan ser asesorados. Los efectos adversos incluyen una mayor incidencia de hipertensión, eventos tromboembólicos y fístulas gastrointestinales.

RESUMEN DE TERAPIA EN CÁNCER CERVICOUTERINO		
Cirugía	IA1	1) Cono. 2) Histerectomía Total.
	IA2 IB1	1) Histerectomía Radical + Linfadenectomía pélvica bilateral. 2) Histerectomía Radical o Traquelectomía radical según deseo de paridad + Linfadenectomía pélvica bilateral.
RT + QMT radio sensible	IB2-IVA	
QMT sistémica paliativa	IVB	

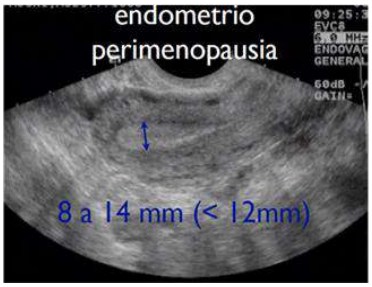
Resumen
• La patología cervical corresponde a alteraciones tanto benignas como malignas del cuello del útero. Existen múltiples causas de patología cervical, dentro de las que destacan aquellas benignas, como las inflamatorias / infecciosas, tumores benignos (ej. pólipos) y los quistes (ej. de Naboth); y las malignas como las lesiones precancerosas (ej. NIE), carcinoma escamoso y adenocarcinoma.
• Los síntomas de las patologías cervicales benignas y malignas son: leucorrea, sangrado genital anormal, sinsuorragia, dispareunia, algia pélvica, infertilidad.
• El ectropion es la protrusión del epitelio columnar del endocérvix a través del OCE, lo que se aprecia en la especuloscopía por su color rojo (eritroplaquia). Es frecuente de observar en mujeres jóvenes usuarias de anticoncepción hormonal.
• Las cervicitis pueden ser provocadas por causas infecciosas (Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrea, Ureaplasma urealyticum, Actinomices Israelii, VHS, VPH, Tricomona *vaginalis*, etc.) o no infecciosas (mecánicas o químicas).
• Los quistes de Naboth se producen por una oclusión de las glándulas cervicales.
• Lo 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 suele aparecer durante la edad fértil. Se consideran factores de riesgo: un elevado número de parejas sexuales, inicio precoz de la vida sexual, tabaquismo, y un bajo nivel socioeconómico.
• El Papanicolaou (PAP) es el examen utilizado para la prevención del cáncer de cuello uterino y es una técnica de estudio histológico que evalúa las características de las células escamosas y columnares obtenidas durante la visualización directa del cuello del útero. El PAP **NO** es una herramienta 100% sensible, pero al ser repetida periódicamente en el tiempo aumenta la posibilidad de encontrar una alteración cervical. Si al 80% de las mujeres se les realizara un PAP anual, la mortalidad por cáncer de cuello uterino disminuiría 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 un periodicidad de 3 años.
• Al encontrarnos con un PAP alterado, lo correcto es derivar a un especialista para la realización de una colposcopía y eventualmente la realización de una biopsia. De confirmarse el diagnóstico se indicará tratamiento que puede ser: seguimiento, terapia ablativa o procedimientos excisionales. El principal procedimiento excisional utilizado en la actualidad es el Cono LEEP, el que permite diagnosticar con precisión la enfermedad, descartar un cáncer invasor y eventualmente constituir un procedimiento terapéutico.
• Una vez diagnosticado el cáncer de cuello uterino, su estadificación desde el 2018 se considera como una combinación entre la modalidad quirúrgica y anatomo-patológica. El tratamiento va a depender del tamaño tumoral, estadificación, deseo de paridad, y de las condiciones de la paciente. Las alternativas de tratamiento son la histerectomía total o radical (enfermedad local), radioterapia + quimioterapia (enfermedad localmente avanzada) o quimioterapia (enfermedad a distancia). En paciente con deseo de paridad y enfermedad local, es planteable la realización de una traquelectomía radical con preservación del cuerpo del útero.

Capítulo 69.
PATOLOGÍA ENDOMETRIAL PROLIFERATIVA

CONCEPTOS GENERALES

La patología proliferativa del endometrio, definida como un crecimiento anómalo y no controlado de éste, ya sea de carácter benigno o maligno, tiene como signo cardinal el sangrado uterino anormal, pudiendo ser:

- Goteo (spotting)
- Sangrado intermenstrual no cíclico (antes llamado metrorragia)
- Sangrado menstrual abundante (HMB *"High Menstrual Bleading"*), antes llamado hipermenorrea o menometrorragia.

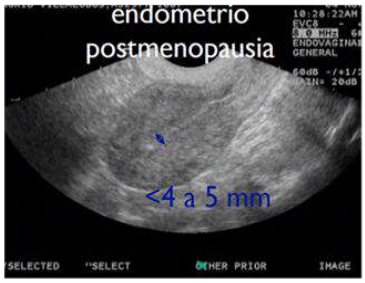


HERRAMIENTAS DE ESTUDIO

1. **Inspección genital/Especuloscopía**

Permite demostrar el origen del sangrado, es decir, que efectivamente sea desde la cavidad endometrial y no vulvo-vaginal o del cuello uterino.

2. **Ecografía transvaginal**



Método más utilizado para evaluar el endometrio, principalmente a través de la técnica transvaginal. Además, permite identificar lesiones uterinas no endometriales que pudiesen explicar el sangrado (ej.: sarcomas de la pared uterina), contribuyendo al diagnóstico diferencial.

En cuanto al endometrio, **su grosor** constituye el principal parámetro a consignar. En la edad fértil, el endometrio oscila entre 8 y 14 mm de grosor, variando en las distintas fases del ciclo menstrual producto de la estimulación de los estrógenos y progesterona. En mujeres postmenopáusicas (no usuarias de TRH), el endometrio generalmente es delgado; sin embargo, esto puede fluctuar. La clave está en siempre evaluar el grosor en cuanto a la presencia o ausencia de síntomas (sangrado), teniendo como umbral $\leq$ 3-5mm para indicar estudio histológico (biopsia). Si, por el contrario, la evaluación es en una mujer postmenopáusica asintomática, se pueden tolerar grosores de hasta 11 mm sin necesidad de biopsia, especialmente en aquellas carentes de factores de riesgo de cáncer endometrial.

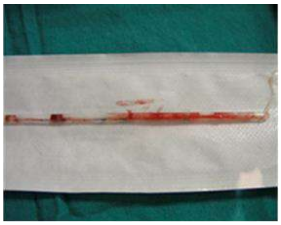
Por último, cabe mencionar que elementos como la heterogeneidad ecográfica del endometrio y su vascularización no han demostrado un rendimiento diagnóstico significativo en cuanto pesquisa de lesiones premalignas o malignas.

3. **Biopsia endometrial**

La biopsia endometrial se efectúa frente a la sospecha de **patología endometrial proliferativa difusa**, de tipo **hiperplasia o neoplasia**. Se puede realizar de manera ambulatoria en la consulta mediante aspiración con

Cureta Randall y Cánula Pipelle

Toma biopsia aspirativa con Pipelle


Pipelle con muestra endometrial en su interior

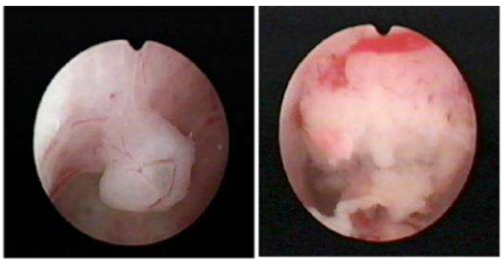
una cánula aspirativa (Pipelle) o con una cureta de biopsia endometrial (Randall). También es posible efectuar la biopsia mediante un legrado uterino en pabellón.

4. Histerosonografía

Es una prueba que consiste en realizar una ecografía transvaginal a tiempo real mientras se instila líquido a la cavidad uterina. La solución salina distiende y separa la capa anterior de la posterior del endometrio permitiendo evidenciar **lesiones focales** dentro de la cavidad, como **miomas o pólipos**. Es una técnica mínimamente invasiva, que no requiere anestesia, y se efectúa de modo ambulatorio en la misma sala de ecografía.

5. Histeroscopía

Es un método diagnóstico en el cual se introduce a través del canal endocervical un sistema óptico provisto de un haz de luz y un sistema de distensión de la cavidad uterina (glicina, sorbitol, suero, etc.). Este es el mejor método para visualizar el endometrio y evaluar la cavidad uterina (gold estándar). Se ven directamente todas las lesiones y permite la realización de una biopsia dirigida. Una cavidad uterina normal es distensible, se ven los 2 ostium tubarios y una cavidad hueca tubular. Cuando hay patología endometrial se ven protrusiones hacia la cavidad y que es factible de resecar en el mismo acto si se cuenta con un histeroscopio con canal de trabajo (resectoscopía). La histeroscopía se hace en pabellón y bajo anestesia.



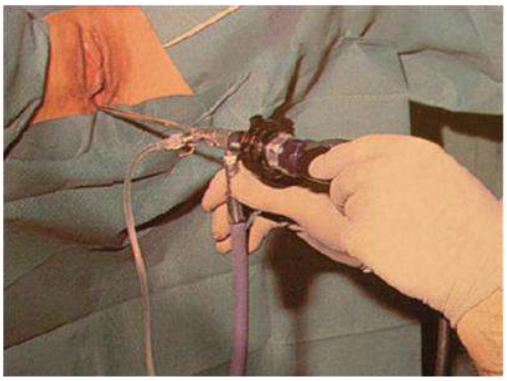
Pólipo endometrial
Visión Histeroscópica

Cáncer de endometrio
Visión Histeroscópica

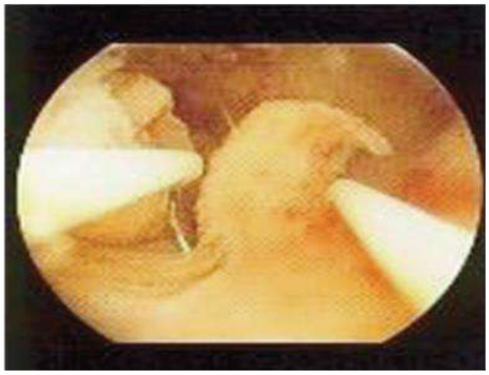
LESIONES PROLIFERATIVAS ENDOMETRIALES

a) Pólipo endometrial

Son crecimientos **localizados** del endometrio, pedunculados o sésiles, y que protruyen hacia la cavidad uterina. Están constituidos por un eje de tejido conjuntivo vascularizado, revestido por epitelio de tipo endometrial. La clínica puede variar desde cuadros asintomáticos a episodios de spotting intermenstrual, sangrado intermenstrual no cíclico (metrorragia) y sangrado abundante (hipermenorrea y menometrorragia). El tratamiento es quirúrgico (**resectoscopía**). La mayoría son benignos, pero alrededor de un 3%, pueden ser neoplasias malignas (carcinoma endometrial). Los principales factores de riesgo de malignidad son el estatus hormonal postmenopáusico y la presencia de sangrado.



Histeroscopía

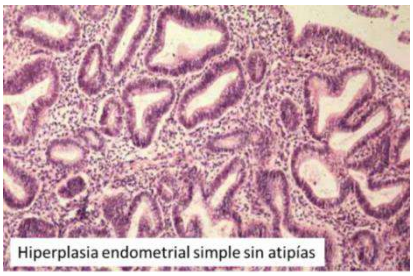


Resección con asa electroquirúrgica

b) Hiperplasia endometrial

Proliferación anómala del tejido endometrial (principalmente glándulas endometriales), de tamaño y forma irregular, con un aumento en la relación glándulas/estroma. Esta patología tiene especial relevancia clínica ya que corresponde a una lesión premaligna, es decir, de no ser tratada puede evolucionar a cáncer endometrial. Sin embargo, no todas las hiperplasias endometriales progresan a malignidad.

Generalmente, esta proliferación anómala es producto de un estímulo estrogénico mantenido sin la contraposición de progesterona. Es por esto por lo que gran parte de las pacientes con HE corresponden a mujeres perimenopáusicas (presentan baja reserva ovárica y ciclos anovulatorios). En mujeres jóvenes la HE suele asociarse a la anovulación crónica (SOP). También puede presentarse en el contexto de obesidad (aumento de los niveles de estrógenos secundario a la conversión de androstenediona en el tejido adiposo), y otras patologías relacionadas con el síndrome metabólico, como diabetes e hipertensión arterial, o secundaria a tumores ováricos secretores de estrógeno (ej. tumor de células de la granulosa). También se han descrito otros factores de riesgo como la estimulación endometrial por drogas (ej.: tamoxifeno), inmunosupresión e hiperinsulinemia.


Hiperplasia endometrial simple sin atipías

Clasificación de la Hiperplasia Endometrial

En 1994 la OMS propuso un sistema en el que la hiperplasia endometrial se clasificó dependiendo de la complejidad arquitectural de ésta (simple vs compleja), y la presencia o ausencia de atipías, atribuyendo a aquellas complejas y especialmente atípicas un mayor riesgo de progresión a cáncer invasor. Sin embargo, la subjetividad implícita en esta categorización, y su pobre reproducibilidad intra e interobservador hicieron cuestionar su utilidad. Lo que si quedaba claro desde un inicio fue que las hiperplasias carentes de atipías (normotípicas) tenían una alta tasa de regresión incluso espontánea, y prácticamente nulo riesgo de cáncer. En el año 2014, la OMS simplificó esta clasificación en:

- Hiperplasia endometrial sin atipías:
  - Riesgo de progresión a ca endometrial a 20 años es <5%.
  - Regresión en un 74-81% de los casos.
- Hiperplasia endometrial atípica (reconocida como una lesión premaligna).
  - Coexiste con carcinoma en 25-40% de las mujeres.

Por otro lado, en un afán por refinar y agudizar el diagnóstico de aquellas lesiones con real potencial maligno, el año 2000 a surgió el concepto de **neoplasia intraepitelial del endometrio (EIN),** basada en criterios mucho más objetivos y reproducibles. En esta propuesta, se dividió las lesiones endometriales en Hiperplasia endometrial benigna y EIN según características visibles al microscopio óptico con tinción. Ésta última entidad se asocia a un riesgo de aproximadamente 40% de cáncer endometrial dentro del siguiente año (probablemente muchos de ellos ya coexistentes), y 45 veces más riesgo de desarrollarlo a futuro de no mediar terapia oportuna.

Proceso diagnóstico

sospecha (generalmente sangrado uterino intermitente), descartar otras patologías con PAP y especuloscopía, eco TV con engrosamiento endometrial y finalmente biopsia aspirativa o legrado uterino biópsico.

Tratamiento de la hiperplasia endometrial

La hiperplasia endometrial **sin atipías** (normotípica) se trata exclusivamente para resolver el sangrado genital y se debe evaluar la presencia de factores de riesgo reversibles. Las alternativas de tratamiento son:

1) **Tratamiento con progestágenos**: pueden ser intrauterinos (primera línea, liberación intrauterina de levonogestrel) o progestágenos orales continuos. No hay que usar progestágenos cíclicos ya

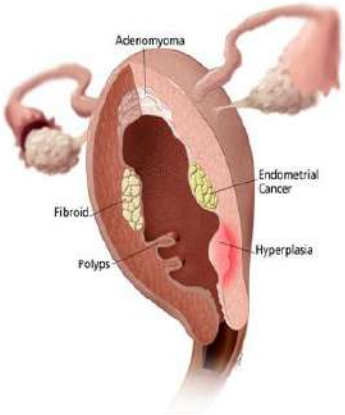
que son menos efectivos en la regresión de HE al compararlos con los intrauterinos o combinados continuos

- **Seguimiento**: con biopsia endometrial mínimo cada 6 meses. Obtener al menos 2 biopsias consecutivas negativas previo al alta.

2) **Observación:** en casos asintomáticos o podría considerarse si existen factores de riesgo reversibles, sin embargo, es necesario informar que el tratamiento con progestágenos tiene mayor tasa de regresión.
3) **Histerectomía:** de preferencia laparoscópica. En mujeres que no desean preservar su fertilidad asociado a progresión a HE atípica, sin regresión después de 12 meses de tratamiento, recaída luego de haber completado el tratamiento, persistencia del sangrado o mala adherencia al tratamiento.

En el caso de la **neoplasia intraepitelial del endometrio/hiperplasia atípica**, el tratamiento de elección es quirúrgico definitivo (histerectomía total) y persigue 3 objetivos:

- Resolución de síntomas (sangrado).
- Diagnóstico y eventual tratamiento de cáncer coexistente.
- Prevención de desarrollo de cáncer futuro.



Se recomienda elegir vías mínimamente invasivas como la laparoscopía ya que esta representa menor estadía hospitalaria, dolor postoperatorio y mejor recuperación.

Si la mujer desea preservar el útero por razones reproductivas, o no es una candidata quirúrgica (ej.: alto riesgo por comorbilidades), se puede utilizar terapia progestagénica, como por ej.: dispositivo intrauterino medicado con levonorgestrel (Mirena), progestágenos orales continuos como acetato de medroxiprogesterona, inhibidores de aromatasa o agonistas de GnRH.

Idealmente, previo al inicio del tratamiento hormonal, se debe realizar una histeroscopía más resectoscopía, ya que este método ha demostrado tener la menor tasa de cánceres inadvertidos u ocultos. El seguimiento debe hacerse con biopsia de control a los 3 a 6 meses. Si no se observa regresión tras 12 meses de tratamiento o existe progresión a cáncer se debe recomendar fuertemente la histerectomía. No se les indica tratamiento excepcionalmente a pacientes que tienen contraindicación a uso de progesterona (ej. cáncer de mama con receptores para progesterona) o pacientes que no toleran la terapia. La tasa de éxito con tratamiento médico alcanza 70-90%.

CÁNCER DE ENDOMETRIO

A medida que aumenta la obesidad en las mujeres y que la población envejece, el cáncer de endometrio aumenta su incidencia. En Chile, el cáncer de endometrio es la tercera causa de muerte por cáncer ginecológico. El síntoma principal de este cáncer es el sangrado uterino anormal (ej. metrorragia), especialmente en la postmenopausia.

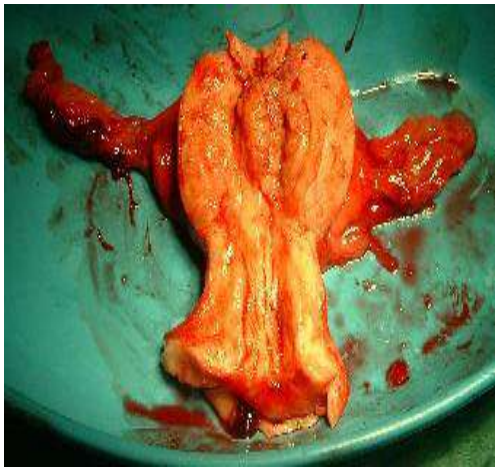
Tipos de cáncer de endometrio según Bokhman		
	Tipo I	Tipo II
Frecuencia	80%	20%
Edad de presentación	Postmenopáusicas	Postmenopáusicas
Fisiopatología	Hormono dependiente: E2 sin contraposición de progesterona. Lesión precursora hiperplasia endometrial.	No estrógeno dependiente
Histología	**Adenocarcinoma endometrioide**	**No endometrioides** (carcinoma seroso, células claras, carcinosarcoma)
Mutaciones asociadas	KRAS, PTEN	P53, HER2-neu
Pronóstico	Bueno	Malo.

Diagnóstico del Cáncer de Endometrio

- **Sospecha clínica:** sangrado uterino anormal, especialmente postmenopáusico en población con factores de riesgo (obesidad, resistencia insulínica/diabetes, HTA cr, uso de tamoxifeno), o en mujeres más jóvenes con anovulación crónica y/o predisposición genética (especialmente antecedentes familiares de cánceres de colon o endometrio).
- **Ecografía transvaginal**: Diagnóstico diferencial del sangrado y evaluación del grosor endometrial, como se detalló previamente.
- **Biopsia endometrial:** Generalmente realizable en forma aspirativa ambulatoria. De ser negativa prácticamente descarta la presencia de un cáncer; sin embargo, debe repetirse o plantear una biopsia histeroscópica en caso de persistencia/recurrencia, tanto en pacientes pre como postmenopáusicas.

Factores de riesgo para cáncer endometrial (vinculados a estímulo estrogénico mantenido)	
H	Hipertensión
O	Obesidad. A mayor sobrepeso, mayor el riesgo (conversión excesiva de andrógenos a estrógeno)
N	Nuliparidad
D	Diabetes
A	Anovulación: perimenopausia, SOP.

Estadificación del Cáncer Endometrial



La evaluación preoperatoria incluye examen físico y ginecológico, realización de exámenes de rutina (ej.: hemograma, PBQ, orina completa), CA-125 (de bajo rendimiento en enfermedad confinada al útero, se recomienda en casos de enfermedad extrauterina e histología de alto riesgo) e imágenes para evaluar compromiso local y diseminación a distancia (RM pelviana y TAC de tórax, abdomen y pelvis, respectivamente).

La estadificación del cáncer de endometrio es **quirúrgica**. Incluye la realización de una laparotomía o laparoscopía, explorando 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, el tipo histológico, el grado de diferenciación en adenocarcinoma endometrioide (G1, G2, G3), la presencia de afectación anexial y cervical. Según el resultado de la biopsia rápida, se define la necesidad de continuar con linfadenectomía pélvica y paraaórtica. Alternativamente, se puede emplear técnica de ganglio centinela. Otros procedimientos, como omentectomía, se reservan para histologías de alto riesgo no endometrioides (carcinoma seroso).

Factores de Riesgo para Compromiso Ganglionar
• Tumor pobremente diferenciado
• Invasión miometrial profunda del tumor
• Localización del tumor en el cuello
• Compromiso de los espacios linfovasculares
• Metástasis extrauterina
• Citología peritoneal positiva

Estadificación Cáncer de Endometrio (FIGO, 2018)	
I	Limitado al cuerpo uterino y glándulas endocervicales.
I A	Limitado al endometrio o invasión miometrial menor a la mitad del miometrio.
I B	Invasión mayor o igual a la mitad del miometrio.
II	Invade estroma cervical, pero no más allá del útero.
III	Extensión local y/o regional pero no hacia el revestimiento interior del recto o de la vejiga.
III A	Invasión de la serosa del cuerpo uterino y/o anexos.
III B	Compromiso vaginal y/o parametrial
IIIC	Ganglios pelvianos positivos (IIIC1) o Ganglios paraaórticos positivos (IIIC2) con o sin ganglios pelvianos positivos.
IV	Invasión de la mucosa vesical, rectal o metástasis a distancia
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 80% de los cánceres de endometrio endometrioides se encuentra confinado al cuerpo uterino, lo que destaca la importancia de la evaluación precoz de pacientes con metrorragia. No obstante, esta figura es más sombría en los tumores pobremente diferenciados y de histologías desfavorables, lo cuales suelen tener enfermedad extrauterina al inicio.

Sobrevida por etapas del cáncer de endometrio	
Etapa	% sobrevida a 5 años
I	80-90
II	75
III	35-50
IV	20

Los tumores endometrioides de bajo riesgo, es decir, bien diferenciados, confinados al endometrio o invasores miometriales superficiales, sin afectación linfovascular, de cuello, anexos o ganglios linfáticos, poseen un excelente pronóstico, siendo la cirugía el único tratamiento requerido. Pacientes con fatores de riesgo locales, como tumores pobremente diferenciados, invasores miometriales profundos, afectación linfovascular, etc., generalmente requieren radioterapia pelviana adyuvante, frecuentemente en la forma de braquiterapia a la cúpula vaginal, sitio más habitual de recidiva. Aquellos casos con evidencia de enfermedad extrauterina, sea ganglionar o a distancia, necesitarán de terapias multimodales en base a quimioterapia o quimio-radioterapia.

Resumen
• La patología endometrial se manifiesta habitualmente como sangrado uterino anormal (abundante, intermitente no cíclico. En estos casos 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 (resectoscopía). Alrededor de un 3% de los pólipos endometriales pueden tratarse de una lesión preinvasora o invasora.
• En mujeres sintomáticas, con engrosamiento endometrial, se debe realizar una biopsia aspirativa en busca de **hiperplasia endometrial (HE**) o **cáncer de endometrio**, sobre todo si se trata de una paciente post menopáusica. La HE es un crecimiento anormal del endometrio por estímulo estrogénico mantenido y falta de estímulo progestativo. Corresponde a una lesión precancerosa. Si en la hiperplasia aparecen atipías aumenta el riesgo de cáncer de endometrio coexistente. El tratamiento de la hiperplasia endometrial puede ser médico (progestágenos) o quirúrgico (histerectomía), considerando principalmente el tipo de hiperplasia (con o sin atipías), deseo de paridad de la paciente y la edad.
• 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 (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 TAP o RM de abdomen y pelvis.
• La estadificación del cáncer de endometrio es **quirúrgica.** Incluye la realización de una laparotomía o laparoscopía, se explora la cavidad abdominal en busca de enfermedad extrauterina. Luego se procede a la histerectomía total con anexectomía bilateral (salpingo-ooforectomía) y biopsia rápida. Según el resultado de la biopsia rápida se define la necesidad de continuar con linfadenectomía pélvica y paraaórtica.

Capítulo 70.
GENERALIDADES SOBRE ANTICONCEPCIÓN

DEFINICIONES

- **Fertilidad**: Capacidad de fecundar.
- **Fecundidad**: Capacidad de tener hijos vivos.
- **Planificación familiar:** Es la posibilidad de manejar la fertilidad para evitar o lograr la concepción de un hijo. Permite espaciar y definir el momento en que se desea un embarazo, facilitando un mejor abastecimiento de alimentos, un mejor control de enfermedades, una disminución en las tasas de mortalidad que hace posible que un mayor número de personas lleguen a la edad reproductiva, disminución de la muerte materna.
- **Sexualidad Humana (OMS 2006):** Aspecto central del ser humano presente a lo largo de su vida. Abarca el sexo, las identidades y los roles de género, la orientación sexual, el erotismo, el placer, la intimidad y la reproducción. La sexualidad se vivencia y se expresa a través de pensamientos, fantasías, deseos y creencias, actitudes, valores, conductas prácticas, papeles y relaciones interpersonales. La sexualidad puede incluir estas dimensiones, no obstante, no necesariamente se expresan o vivencian todas ellas. La sexualidad está influida por la interacción de factores biológicos, psicológicos, sociales, económicos, políticos, culturales, éticos, legales, históricos y espirituales.

HITOS BIOLÓGICOS DE LA FERTILIDAD

- El óvulo tiene una capacidad fecundante de 12 horas si es de buena calidad (máximo 24 h).
- El espermatozoide 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 rotura folicular hasta el día que precede a la menstruación siguiente, dura 14 ± 2 días, en mujeres sanas entre 18 y 40 años.
- La probabilidad de embarazo dada en un mes de llevar relaciones sexuales sin métodos de anticoncepción es de 25%.
- En un ciclo, la posibilidad de concepción y embarazo después de un coito único se presenta exclusivamente entre los 5 días previos y el día de la ovulación. Si el coito ocurre 6 días previos al día de la ovulación (o antes) o un día (o más) posterior de esta, no se producirá embarazo. Respecto del periodo fértil total, los últimos 3 días son los que tienen una mayor tasa de fecundación.

MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

Los anticonceptivos son un conjunto de métodos o sustancias empleados para evitar la fecundación y por consiguiente el embarazo. Existe una variada gama de métodos anticonceptivos que las parejas pueden usar. No existe uno que sea superior al resto, sino que cada uno tiene sus indicaciones. Nuestro rol como médicos es conocer cada uno de ellos, orientar a las parejas en los beneficios y efectos adversos de cada uno de estos métodos, y permitirles adoptar una decisión sobre su uso. En la siguiente tabla se muestra la frecuencia de uso de diferentes métodos anticonceptivos en Chile.

	Frecuencia %	18-30 años	31-45 años	46-55 años	≥ 56 años
Mujer	Anticonceptivo oral	51,5	40,5	15,7	9,5
	Dispositivo intrauterino	4,7	14,9	25,8	23,1
	Inyectable	12,7	9,9	5,8	0,0
	Esterilización quirúrgica	0,8	12,8	11,9	39,9
	Otro	15,1	10,6	6,5	0,0
	Ninguna	15,2	11,3	33,8	28,1
Hombre	Condón	61,0	54,3	35,6	18,4
	Vasectomía	0,0	2,7	0,0	5,2
	Ninguna	39,0	43,0	64,4	76,4

Clasificación de Métodos Anticonceptivos según mecanismo de acción	
Conductuales	Reconocimiento de la fertilidad
	Lactancia
	Retirada
	Abstinencia
	Reconocimiento de la fertilidad
Hormonales	Orales
	Inyectables
	Parches
	Vaginales
	Subdérmicos
	Emergencia
Barrera	Condón masculino
	Condón femenino
	Capuchón cervical
	Diafragma vaginal
	Esponja anticonceptiva
Dispositivos intrauterinos	No medicados
	Medicados
Químicos	Espermicidas
Quirúrgicos	Salpingoligadura
	Vasectomía

Eficacia del método anticonceptivo

Se mide a través del índice de Pearl, el que 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.

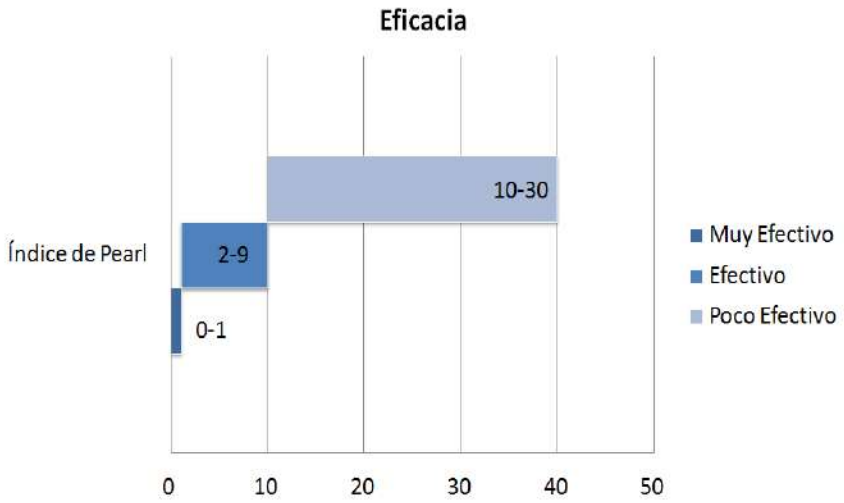
Índice de Pearl (IP): **Nº relativo de embarazos x 1.200 dividido por Nº de meses de exposición**
Se considera
• **0-1 → muy efectivo**
• **2-9 → efectivo**
• **10-30 → poco efectivo**

Falla del Método Anticonceptivo
• Falla del método: Falla en condiciones óptimas de uso del método
• Falla del usuario: Falla secundaria a un mal uso del método por el usuario.
• Uso típico: Considera la eficacia del método en condiciones que incorporan tanto la falla del método como del usuario.

Eficacia del Método Anticonceptivo en un Año

El 90% de las mujeres se embaraza después de un año de actividad sexual sin métodos anticonceptivos. De esta manera el índice de Pearl sin método anticonceptivo es de 90. Por otro lado, el índice de Pearl con el uso de ACO (anticonceptivos orales) ha disminuido considerablemente, siendo actualmente de 0.1. Los índices de Pearl para distintos métodos anticonceptivos se detallan en la siguiente tabla:

Índice de Pearl métodos anticonceptivos de uso habitual		
	Uso correcto y consistente	**Uso típico**
Sin método anticonceptivo	90	90
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
Método de Billings	1-9	25
Condón Femenino	5	21
Espermicidas	18	29

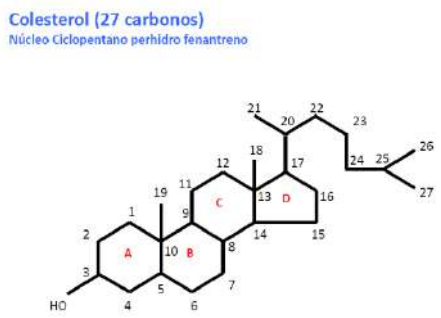


Resumen
• Los métodos anticonceptivos son el conjunto de métodos o sustancias empleados para evitar la fecundación y por consiguiente el embarazo.
• Existe una amplia gama de variedades de dispositivos o sustancias a utilizar, y cada uno tiene sus propias indicaciones que como médicos debemos conocer.
• La eficacia del método anticonceptivo se mide a través del índice de Pearl, que corresponde al número de embarazos por 100 años-mujer. Esto quiere decir, el número de mujeres por cada 100 mujeres usuarias del método, que quedan embarazadas utilizando ese método en específico durante un año completo.
• A grandes rasgos, cuando el índice de Pearl es entre 0 y 1, se considera un método muy efectivo. Cuando está entre 2 y 9 es efectivo, pero si es mayor a 10 (entre 10 y 30) se considera un método anticonceptivo poco efectivo.
• La falla del método anticonceptivo en sí misma se define como la falla, es decir, la no prevención del embarazo, al usar ese método en condiciones óptimas. Se considera falla del usuario cuando el método falla, pero debido a su mal uso por el usuario. Una medida “intermedia” es el uso típico, que considera la eficacia de un método anticonceptivo en condiciones que incorporan tanto la falla del método como la del usuario.

Capítulo 71.
ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

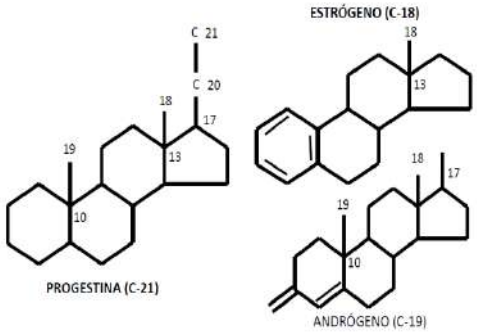
CONCEPTOS GENERALES

La anticoncepción hormonal o sistémica es el método más efectivo y globalmente más usado, utiliza derivados de las principales hormonas ováricas, es decir, estrógenos y progesterona. Desde su introducción en 1960, ha habido una reducción en dosis de estos esteroides con el fin de disminuir los efectos colaterales y la morbilidad asociada a su uso. Además, se han desarrollado nuevas formas de administración como son la vía dérmica, vaginal y en dispositivos intrauterinos. Existe en la actualidad una amplia variedad de preparados que pueden ser clasificados por sus principios activos, las combinaciones de estos y las vías de administración.



Los esteroides sexuales derivan del colesterol, siendo liposolubles y requiriendo por ello un transportador para circular en la sangre, como SHBG (sex hormone binding globulin), albúmina (transportador inespecífico) o incluso CBG (cortisol binding globulin). Al ser liposolubles, su efecto es sobre receptores nucleares.

La esteroidogénesis corresponde a la formación de esteroides y se basa principalmente en la salida de carbonos desde la molécula de colesterol. El colesterol contiene 27 carbonos. La progesterona, los glucocorticoides y mineralocorticoides (aldosterona) poseen 21 carbonos. Los andrógenos poseen 19 carbonos y los estrógenos poseen 18 carbonos.



Las **progestinas** son compuestos sintéticos con mayor acción progestativa que la progesterona y efectos adicionales a los de esta hormona. Por lo tanto, tienen efecto sobre el endometrio, produciendo maduración y diferenciación celular (secreción glandular, estabilización endometrial), junto con disminuir la proliferación endometrial inducida por estrógenos. En el ciclo menstrual, el descenso brusco de sus niveles junto a la caída concomitante de estrógenos, causan el inicio del sangrado menstrual. Durante la fase lútea, la progesterona aumenta la Tº basal en 0,6ºC. En conjunto con los estrógenos, induce proliferación de los acinos mamarios. Se ha descrito que la progesterona poseería acciones depresoras e hipnóticas sobre el sistema nervioso central (SNC). La progesterona circula en el plasma, unida a albúmina y CBG, casi sin unión a SHBG. Se metaboliza en el hígado con excreción urinaria.

Sobre el epitelio endocervical, las progestinas actúan produciendo secreción de moco tipo G (moco cervical más turbio y de baja filancia). Sobre la trompa, causan relajación de su musculatura, dificultando de esta forma el paso de los espermatozoides. Dentro de sus efectos anticonceptivos, las progestinas reducirían la receptividad endometrial. Además, inhiben la pulsatilidad de GnRH e inhiben la liberación de LH, con lo cual impide la ovulación.

Los **andrógenos** (testosterona, principalmente) tienen efecto sobre la piel y fanéreos (hirsutismo), sobre los caracteres sexuales secundarios (virilización) y aumentando la libido.

Los **estrógenos** tienen efecto también sobre el endometrio, produciendo proliferación endometrial. Sobre el epitelio endocervical, inducen la secreción de moco tipo S y L. Sobre la trompa, produciendo hipermotilidad. Realizan feedback (-) para FSH y LH y (+) para LH a la mitad del ciclo, lo que permite la ovulación. Al inhibir la secreción de FSH de la glándula pituitaria, impiden el desarrollo del folículo dominante. Producen aumento de la expresión de los receptores de progestinas, potenciando el efecto inhibidor de LH

inducido por las progestinas. Además, controlan la amplitud de los pulsos de gonadotropinas en la hipófisis y de GnRH en el hipotálamo. Por otro lado, promueven la síntesis hepática de factores de coagulación (II, VII, IX, X, and XII) y disminuyen la síntesis de factores anticoagulantes (proteínas C, S y antitrombina III). Además, favorecen la fibrinolisis al disminuir el PAI-1 e inducen activación plaquetaria. En conclusión, poseen un efecto neto procoagulante. Reducen levemente colesterol total y LDL, aumentando HDL, pero elevan levemente triglicéridos. Generan vasodilatación mediada por óxido nítrico (NO). Su relación con la hipertensión (HTA) se encuentra en que aumentan la síntesis de angiotensinógeno. Sobre la piel y fanéreos, actúan induciendo el crecimiento de pelo axilar y pubiano. Finalmente, aumentan la secreción de colesterol y disminuyen la secreción de ácidos biliares en la bilis. Por lo tanto, se produce mayor saturación biliar, favoreciendo el desarrollo de colelitiasis.

En la siguiente tabla se destacan algunas de las características de cada hormona.

	Progestinas	Andrógenos	Estrógenos
Estructura molecular	21 carbonos	19 carbonos	18 carbonos
Efecto endometrial	Maduración y diferenciación celular	-	↑ mitosis
	Secreción glandular y estabilización endometrial		Proliferación endometrial
Efecto sobre epitelio endocervical	Secreción moco tipo G	-	Secreción moco tipo S y L
Efecto sobre la trompa	Relajación muscular	-	Hipermotilidad
	Dificulta el paso de espermatozoides		
Efecto sobre piel y fanéreos	-	Hirsutismo	Crecimiento vello axilar y pubiano
Efecto sobre caracteres sexuales secundarios	-	Virilización	Cambios puberales
Hematológicos	-	-	↑ factores procoagulantes
			↓ factores anticoagulantes
			Activación plaquetaria
Metabolismo lipídico	-	-	↓ colesterol total y LDL
			↑ HDL y TG
Ciclo menstrual	Inhibe LH	Aumento líbido	Feedback (-) FSH y LH
	Impide ovulación		Impide desarrollo folículo dominante
			↑ receptores de progestinas
Otros	Proliferación acinos mamarios	-	Vasodilatación
			↑ angiotensinógeno
			Colelitiasis
			↑ masa ósea

Los tipos de estrógenos naturales incluyen el Estradiol (E2), Estrona (E1), Estriol (E3) y el Estrol (estrógeno placentario). Los estrógenos inducen la síntesis hepática de SHBG (Sex Hormone Binding Globulin), CBG (Cortisol Binding Globulin) y TBG (*Thyroid Binding Globulin*). Por lo tanto, en mujeres usuarias de ACO, se debe ser cuidadoso en la interpretación de niveles hormonales de T4 o cortisol. En la sangre, los estrógenos naturales circulan en forma de estradiol. Ya sea unidos a SHBG (α2 globulina) y a albúmina (con baja afinidad) o en forma libre como fracción activa.

En el hígado, adipocitos y otros tejidos, la enzima 17-hidroxi-deshidrogenasa transforma el E2 en E1. Esta misma hormona puede realizar la reacción contraria, llevando el E1 a E2. Asimismo, es capaz de convertir la E1 en E3. El E3 a pesar de ser un estrógeno de desecho, tiene uso farmacológico tópico para tratar la sequedad vaginal, evitándose los efectos sistémicos.

Los estrógenos tienen circulación enterohepática, ya que se excretan en la bilis y se reabsorben en el intestino. El paso hepático de los estrógenos es causante de los cambios en el perfil lipídico, síntesis de globulinas transportadoras de hormonas, aumento de angiotensinógeno, mayor riesgo de enfermedad tromboembólica (ETE) y colelitiasis. Es por esto por lo que prácticamente todo el efecto hepático de los estrógenos desaparece al administrarlos por vías no orales (ej.: transdérmica). Excepción a esto es el estrógeno sintético Etinil Estradiol (EE), el cual, dado su potencia, larga vida media y circulación enterohepática, tiene gran efecto hepático, aunque no se administre por vía oral. El EE fue descubierto en 1938 y es el estrógeno más utilizado en los ACO. Existen también nuevos fármacos que reemplazan el Etinil Estradiol por 17β-estradiol, un estrógeno natural idéntico al 17β-estradiol humano endógeno.

La dosis de los estrógenos se relaciona con la eficacia anticonceptiva, pero también con la ocurrencia de efectos adversos, principalmente de trombosis venosa profunda (TVP). Se ha intentado disminuir las dosis de Etinil Estradiol en los anticonceptivos, procurando mantener los efectos anticonceptivos de forma segura, pero reduciendo los efectos adversos. Estudios han concluido que las mínimas dosis de Etinil Estradiol que se pueden utilizar con efecto anticonceptivo son entre 20-35 µg/día, en comparación con la dosis original de 50 µg (o incluso 100 µg).

Si bien la asociación entre el uso de anticonceptivos que contienen Etinil Estradiol y el riesgo de enfermedad tromboembólica ha sido demostrada, el riesgo no es tan elevado y probablemente requiere una susceptibilidad especial de la paciente, por ello, estos fármacos son de uso habitual y de riesgo aceptable. El riesgo de eventos trombóticos asociado al uso de ACO ocurre principalmente durante el primer año de uso.

ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

Los anticonceptivos hormonales pueden clasificarse según su dosis estrogénica, tipo de progestina y formulación, como se muestra en la **Figura 1**.

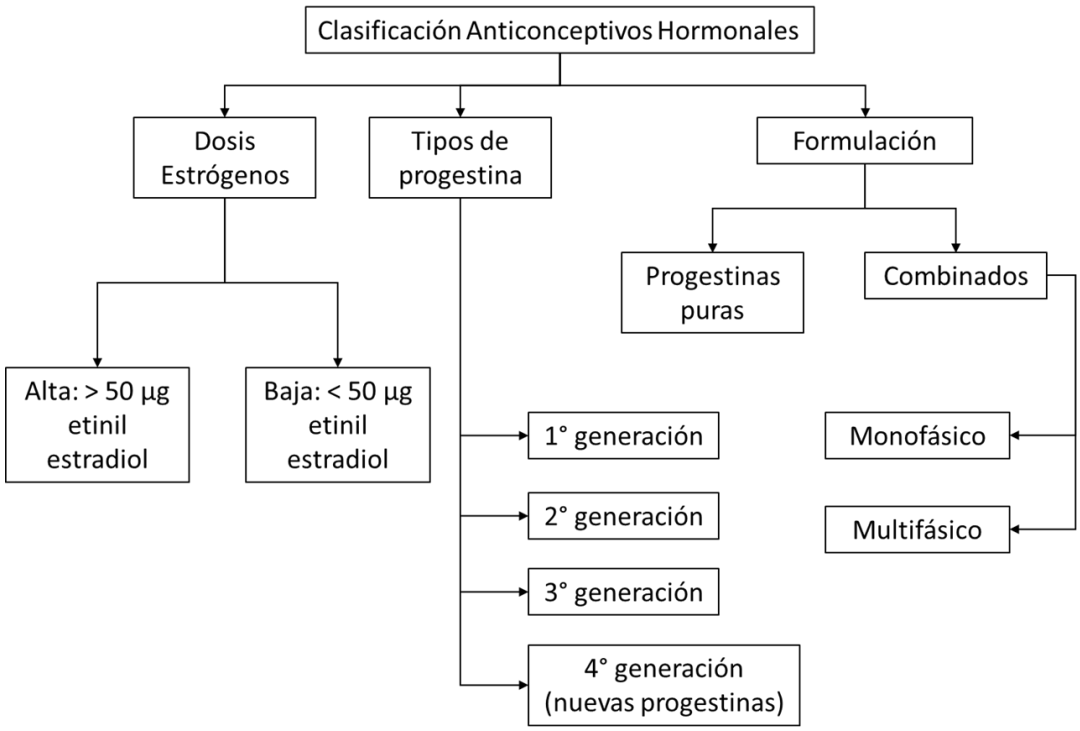


Figura 1. Tipos de anticonceptivos hormonales.

TIPOS DE ANTICONCEPTIVOS SEGÚN GENERACIÓN

Generaciones de Anticonceptivos Hormonales (se destacan las de uso frecuente en la actualidad)

Los anticonceptivos hormonales pueden estar compuestos de estrógenos + progestinas (anticonceptivo combinado) o por progestinas solas. En general, el estrógeno que más se utiliza en anticoncepción es el Etinil Estradiol. 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 tienen 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	-	-	-	+
Drospirenona	-	+	+	+
Clormadinona	-	+	+	-
Ciproterona	-	+	+	-
Desogestrel	+	-	-	-
Norgestimato	+	-	-	-
Gestodeno	+	-	-	+
Levonorgestrel	+	-	-	-
Noretisterona	+	-	-	-
Dienogest	-	+	-	-

En la **figura 2** se muestra una clasificación de los tipos de progestinas.

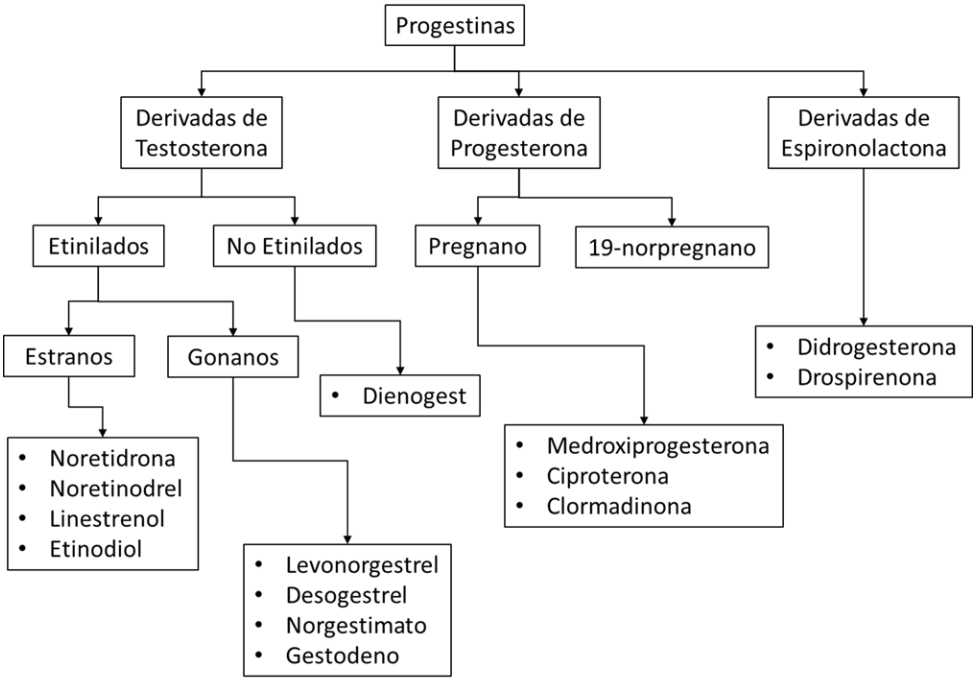


Figura 2. Tipos de progestinas

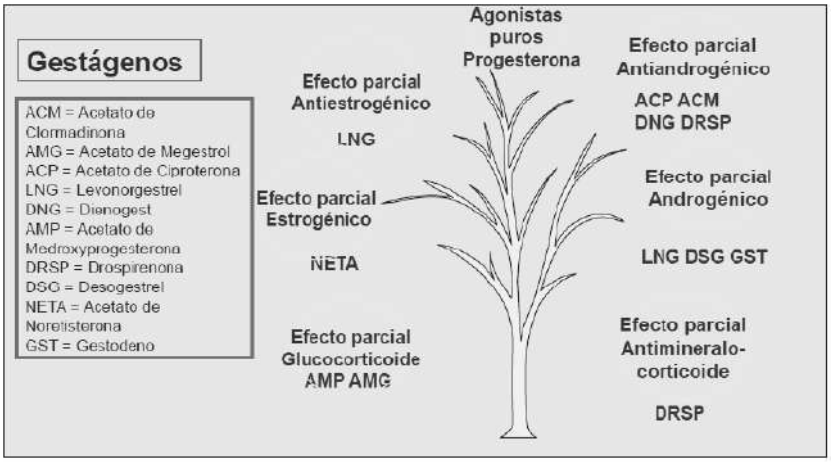
Primera generación de anticonceptivos

Aparecieron cerca de 1960, utilizaron 50 o más µg de etinil estradiol. Las progestinas pertenecientes a esta familia de anticonceptivos son medroxiprogesterona, etinodiol, noretindrona y etisterona.

Los anticonceptivos de primera generación presentaron un aumento significativo del riesgo de trombosis venosa, sobre todo en mujeres sobre 35 años, fumadoras y con riesgo cardiovascular. Además, al unirse al receptor de andrógenos mantienen cierta acción androgénica residual, por lo que muchas mujeres referían edema, aumento de la composición grasa de la piel y acné.

Segunda generación de anticonceptivos

Aparecieron cerca de 1970. En ellos se mantuvo el uso del etinil estradiol, pero hubo un cambio en las progestinas. Se usó progestinas a las cuales se sacó el carbono 19, lo que le cambió su efecto androgénico por un potente efecto progestagénico. De esta manera surgieron las familias de los estranos y los gonanos, que se combinaron con 20 a 30 µg de EE (microdosis). Las progestinas pertenecientes a esta familia son norgestrel, acetato de noretisterona, etilestrenol y **levonorgestrel**. Lamentablemente las propiedades androgénicas de estas progestinas no fueron completamente eliminadas motivando el desarrollo de nuevas generaciones de fármacos.



Se ha visto en estudios recientes, que los anticonceptivos combinados con levonorgestrel presentan el menor riesgo tromboembólico.

Tercera generación de anticonceptivos

Aparecieron cerca de 1980, manteniendo el etinil estradiol en microdosis (15-20-30 µg), pero con nuevas progestinas. Las progestinas usadas tienen el más bajo efecto androgénico dentro de los progestágenos derivados de testosterona (considerándose como sin efecto androgénico); tienen efecto favorable sobre el metabolismo lipídico y de los carbohidratos. Las progestinas de esta generación son: linestrenol, **desogestrel**, **gestodeno** y norgestimato.

Nuevas generaciones de anticonceptivos ("Cuarta Generación")

Las nuevas generaciones de anticonceptivos usan el etinil estradiol o 17β-estradiol y se combinan con nuevas progestinas, algunas de ellas derivadas de medroxiprogesterona y otras derivadas de espironolactona. Debido a esto, no todos los autores coinciden en llamar a estos nuevos anticonceptivos como **anticonceptivos de cuarta generación**.

Las progestinas derivadas de medroxiprogesterona son el acetato de clormadinona, el acetato de **ciproterona** y el acetato de medroxiprogesterona. Todas con excelente efecto antiandrogénico. Ciproterona es el con mayor potencia progestativa y potente acción antiandrogénica. El problema es que este ACO compuesto contiene dosis de estrógenos excesivamente elevadas (35 µg etinil estradiol).

En relación con el acetato de **clormadinona** los estudios señalan que su uso se asocia a reducción de los síntomas del síndrome premenstrual (SPM).

La progestina derivada de espironolactona es la **drospirenona**, fármaco que posee gran afinidad por los receptores de mineralocorticoides junto a actividad anti-androgénica débil. Es por esto por lo que causaría menor ganancia de peso corporal en comparación a progestinas de tercera generación. Reporta reducción de los síntomas propios del síndrome premenstrual y trastorno disfórico premenstrual. Se combina con 20 y 30

µg de EE. Posee 3 veces más riesgo que el levonorgestrel de provocar eventos trombóticos, llegando a alcanzar un riesgo moderado.

Finalmente, apareció recientemente una progestina semisintética relacionada al grupo derivado de testosterona, pero con actividad antiandrogénica y antiproliferativa: **Dienogest.** Esta droga tiene moderada afinidad a receptores de progesterona. Usada en forma aislada tiene gran utilidad para el tratamiento de la endometriosis. No tiene efectos androgénicos y muy pocos efectos en relación con trastornos metabólicos y del perfil lipídico.

Resumen características de las distintas generaciones de anticonceptivos						
	1ª Generación	2 ª Generación	3ª Generación	4 ª Generación		
	1960	1970	1980	Reciente		
Etinilestradiol	≥ 50 µg	20-30 µg	15-20-30 µg	Etinilestradiol o 17 β estradiol		
Progestinas	Medroxi progesterona Etinodiol Noretindrona Etisterona	Norgestrel Noretisterona Etilestrenol Levonorgestrel	Linestrenol Desogestrel Gestodeno Norgestimato	Derivadas de Medroxi progesterona	Derivadas de espironolactona	Derivadas de Testosterona
				Clormadinona Ciproterona Medroxi progesterona	Drospirenona	Dienogest
Efectos secundarios	TVP significativo Androgénico	TVP muy reducido con levonorgestrel Menor efecto androgénico			Moderado riesgo de TVP	Muy pocos efectos en trastornos metabólicos y del perfil lipídico
Efectos favorables			Sin efecto androgénico Mejora metabolismo de carbohidratos	Excelente efecto antiandrogénico Reduce síntomas de SPM	Gran afinidad mineralocorticoide Débil efecto antiandrogénico Reduce síntomas de SPM	Actividad anti androgénica Tratamiento endometriosis

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% (6-8 embarazos por 100 años/mujer). Un estudio evaluó factores relacionados con la falla de este método anticonceptivo, donde destaca que un intervalo de descanso mayor a 7 días aumenta el riesgo de ovulación y que 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 resalta la discontinuación por efectos adversos, tales como náuseas, 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

Es importante recordar que independiente de la vía de administración del anticonceptivo, siempre 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 es recomendable realizar una prueba 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 etinil estradiol 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.

Vías administración anticoncepción hormonal	
Métodos de corta duración	• Anticonceptivos orales
	• Parche
	• Anillo vaginal
	• Inyecciones
Métodos de larga duración	• Implante subdérmico
	• Dispositivo intrauterino medicado

ANTICONCEPTIVOS ORALES

Combinados

Es la presentación y la vía más común. Antes de su indicación, siempre debe realizarse una medición de la presión arterial y una evaluación del IMC de la paciente. Es recomendable iniciarlo durante la menstruación con el fin de descartar el embarazo. Sin embargo, de no ser así, puede iniciarse en cualquier momento del ciclo menstrual utilizando una prueba de embarazo a las 2-4 semanas para descartar este. Si la prueba de embarazo es positiva, deben ser suspendidos, aunque el uso de estos por 2-4 semanas no produce ninguna alteración en el feto o en el embarazo. Requieren de 7 días de uso para ser eficaces, no siendo necesario otro método anticonceptivo concomitante en caso de iniciarse durante los primeros 5 días desde el primer día de la menstruación. En caso contrario, se debe recomendar la abstinencia durante los primeros 7 días de uso o su combinación con métodos de barrera. El retraso de una dosis en más de 12 horas aumenta el riesgo de embarazo, debiendo mantener abstinencia o un método de barrera en los próximos 7 días de uso.

Existen dos tipos de dosis de ACO combinados:

1. **Dosis Continuas (Monofásico):** 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 EE, siempre que se utilicen por 24 días continuos (no 21 como con 30µg de EE). El mayor riesgo de microdosis de etinilestradiol es que la probabilidad de embarazo aumenta dramáticamente si se olvida un comprimido, a diferencia de dosis mayores de EE.

2. **Dosis Decrecientes (trifásicos):** Otra forma de presentación de los ACO combinados es con dosis decrecientes de etinil estradiol (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 etinil estradiol. La desventaja de este método de administración es que se utilizan dosis más elevadas de etinil estradiol sin lograr mayor beneficio, pudiendo incluso haber sangrado al pasar de una fase a otra.

Tipo ACO combinado	Formulación	Características
Monofásico	21-24 comprimidos, dosis constante de EE y progestina	Son los más usados; buen control del ciclo si EE ≥ 30 µg.
Bifásicos	21 comprimidos, dosis constante de EE; menor contenido de progestina en la primera fase	Poco utilizados
Trifásicos	21 comprimidos, dosis estable o variable de EE; progestina en dosis ascendente en tres fases	Buen control de ciclo
Tetrafásicos	28 comprimidos; usan valerato de estradiol en dosis variables; progestina en dosis variable	Menor efecto de pase hepático; se usan muy poco

Progestágeno puro

En general actúan suprimiendo el peak de LH y aumentando la viscosidad del moco cervical. Entre estos destaca el levonogestrel, el linestrenol y el **desogestrel**, siendo este último el que logra la mayor eficacia anticonceptiva (casi igual que el método combinado). En general son utilizados principalmente durante la lactancia. Aunque el **levonogestrel** también puede ser utilizado en dosis más altas (1,5g) para anticoncepción de emergencia. A modo general, tienen similares condiciones para su inicio que los anticonceptivos combinados. Sin embargo, requieren sólo dos días de uso para ser eficaces. Por otra parte, el atraso en más de 3-4 horas de su administración genera un aumento en el riesgo de embarazo, debiendo usar método de barrera o abstinencia por los próximos 2 días. Las desventajas de su uso son los trastornos del flujo rojo y mayor incidencia de quistes ováricos, ya que no suprimen los niveles naturales de estrógenos. Lamentablemente no son 100% seguros, pero tienen menos efectos secundarios y no generan un retraso para recuperar la fertilidad posterior a su suspensión.

Formulación	Característica
28 comprimidos **Progestina en dosis fija**	• Administración diaria, sin descanso • Uso frecuente en la lactancia • Útil en mujeres con contraindicación al uso de estrógenos • Pueden causar amenorrea por atrofia endometrial • Pueden presentar spotting los primeros meses de uso

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 como amenorrea.

Además de la regulación de la fertilidad, los anticonceptivos hormonales tienen otros efectos benéficos, dentro de los que se encuentran: 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.

Interacciones

Los ACO pueden presentar interacciones farmacológicas importantes que son importantes a considerar al momento de iniciar un anticonceptivo.

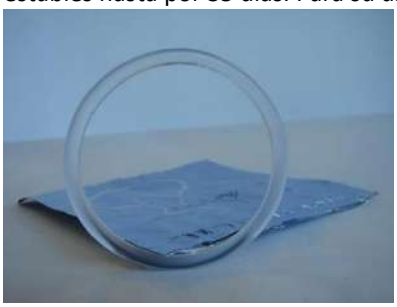
1. **Anticonvulsivantes:** Estas drogas producen una disminución de la efectividad de los ACO al acelerar su metabolismo hepático. Es por esto por lo que la WHO recomienda evitar el uso de ACO si la paciente tiene

indicación de fenitoina, carbamazepina, primidona, topiramato, barbitúricos u oxcarbamazepina. No obstante, sí podrían utilizarse junto con gabapentina, levetiracetam y tiagabina. La indicación concomitante de lamotrigina y ACO debe ser precavida, ya que los ACO pueden disminuir a la mitad los niveles plasmáticos de lamotrigina.

2. **Modafinilo:** Interacciona con los ACO, causando menor efecto anticonceptivo.
3. **Antibióticos:** La Rifampicina (antituberculoso), disminuye los niveles de etinilestradiol y progestinas. Está descrito que las tetraciclinas podrían alterar la absorción de ACO, haciéndolos menos eficaces.
4. **Antiretrovirales:** En pacientes con VIH, debe revisarse sus efectos según las drogas utilizadas.
5. **Antifúngicos:** El fluconazol puede aumentar los niveles de estrógenos.

ANTICONCEPTIVOS ANILLOS VAGINALES

Método que se caracterizan por tener buena penetración hormonal por el epitelio cervical gracias a la alta vascularización de este. Debido a que no ser absorbido por el aparato digestivo, se salta el primer paso hepático. No existe fluctuación en los niveles hormonales. Se encuentra en formulaciones de progestinas solas o asociados a estrógenos (liberando 120 µg de Etonogestrel y 15 µg de etinil estradiol). Mide 4 mm de grosor y 54 mm de diámetro. En mujeres con lactancia se recomienda usar sólo con progestinas. Los niveles de etinil estradiol alcanzan su peak el día 2-3 y el de etonogestrel el día 7. Sus niveles hormonales se mantienen estables hasta por 35 días. Para su uso se debe insertar por 3 semanas y retirar por una semana de descanso.



Produce niveles circulantes de progesterona y estrógenos que son el 40 y 30% respectivamente comparados con ACO. Sin embargo, los niveles son suficientes para inhibir la ovulación. El hecho de presentar menores niveles hormonales disminuye los efectos adversos. Dada la baja dosis esteroidal, no aumenta LDL ni HDL, pero sí los triglicéridos.

La primera causa descrita de desuso es el disconfort vaginal. De esta manera, hasta un 15% de mujeres y 30% de parejas refieren sentirlo durante la actividad sexual. Hasta un 2% de las mujeres podría expulsarlo. No es necesario extraerlo durante la actividad sexual, sin embargo, puede retirarse por hasta un máximo de 3 horas. Las primeras marcas que salieron al mercado eran termolábiles, requerían mantenerse refrigerados; hoy hay varios que no tienen ese problema.

ANTICONCEPTIVOS PARCHES TRANSDÉRMICOS

Son de 20 mm^2, Contienen 750 µg de etinil estradiol + 6 mg norelgestromina (primer metabolito activo de norgestimato). Cada día libera 20 µg de etinil estradiol más 150 µg de norelgestromina. Este tamaño permite la concentración ideal de hormona, mantiene niveles estables sin fluctuaciones diarias. Pueden aplicarse en abdomen inferior, brazo, espalda y glúteos, pero siempre debiendo siempre aplicarse lejos de la región mamaria. Para evitar irritación de la zona, es necesario el cambio de ubicación todas las semanas, aplicando el mismo día el nuevo parche en otro sitio. Se debe usar por 3 semanas (un parche por semana) y descansar una semana. Para su aplicación se debe presionar por 10 segundos luego de instalado. Si se despega se puede volver a pegar dentro de las primeras 24 horas. Si ha pasado más tiempo se recomienda usar un método complementario por una semana.

Esta vía de administración resulta de alta eficacia en pacientes con trastorno malabsortivos. En pacientes > 90 kilos se recomienda usar otro método anticonceptivo ya que tienen mala absorción. Dentro de sus efectos adversos, hasta un 20% de las pacientes presenta una reacción alérgica en el sitio de uso y un porcentaje menor puede presentar spotting y sensibilidad mamaria los primeros 2 meses de uso. Por otro lado, se ha asociado a un mayor riesgo de trombosis que los anticonceptivos orales.

ANTICONCEPTIVOS INYECTABLES

Método en que se utiliza de forma combinada estrógenos y progestágenos, o progestágenos puros. Consiste en una formulación de depósito, de modo que la inyección es mensual (combinados: Mesigyna® o Novafem ®) o trimestral (medroxiprogesterona de depósito Depoprodasone ® o Sayana ®).

Los preparados combinados se usan de modo similar a los anticonceptivos orales y con las mismas consideraciones que antes explicamos. La primera inyección se administra el primer día de la menstruación, y luego se repite de modo mensual (en la misma fecha que la primera inyección). La inyección es intramuscular y puede ser autoadministrada.

Los preparados trimestrales de progesterona suelen producir amenorrea como efecto secundario, lo que puede hacer creer a la paciente que está embarazada. Para su uso deben seguirse las mismas sugerencias en su inicio que los métodos orales. **Depoprodasone:** Contiene 150 mg de acetato de medroxiprogesterona intramuscular. Aprobado por la FDA desde 1992. Se administra cada 3 meses y sus niveles se mantienen por 14 semanas. En caso de retardar la siguiente dosis más de 15 semanas, se deben tomar las mismas precauciones que al iniciar este método. Es de fácil uso y seguro. Su efectividad es similar a la esterilización quirúrgica, DIU e implante. Está libre de estrógenos, lo cual permite que sea un método seguro para la lactancia. Su uso no es detectable, lo que permite mantener la privacidad de su indicación. Lamentablemente se ha visto asociado a mayor cefalea y aumento de peso (hasta 2 kilos por año), lo cual puede predecirse en caso de ocurrido un aumento del 5% del peso en los primeros 6 meses de uso. Además, se cree que podría aumentar el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Por otro lado, dado los bajos niveles de estrógeno que genera, se ha visto asociado a pérdida de masa ósea. Esto ha sido de gran debate sobre todo por su indicación en pacientes adolescentes. Sin embargo, es importante recalcar que esta pérdida de masa ósea es reversible y se recupera con la suspensión del método. En cuanto a fertilidad, a diferencia de los ACO, demora más tiempo en revertir su efecto luego de suspenderlo.

MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS DE LARGA DURACIÓN (LARCs – Long Acting Reversible Contraception)

A. ANTICONCEPTIVOS EN IMPLANTE

El primero en el mercado fue Norplant (levonogestrel). Sin embargo, debió ser retirado por baja eficacia anticonceptiva según los niveles de progestina. En general, los implantes tienen un sistema de liberación continua de progestina sintética, sin causar alteración del metabolismo de los lípidos, carbohidratos, tiroides ni glándula suprarrenal. Actualmente se encuentra disponible el Implanón, que contiene 68 mg de etonogestrel, mide 4 cm de largo por 2 mm de diámetro y se implanta en la subdermis. Dado su formato no existe riesgo de olvido, rotura, etc.

Su efecto dura 3 años, alcanzando niveles anticonceptivos luego de 8 horas con un efecto rápidamente reversible. Destaca por estar dentro del grupo con mejor índice de Pearl. Dado que está libre de estrógenos, se puede usar en mujeres que tienen contraindicado el uso de estos y en el post parto inmediato (lactancia). Se ha visto en algunos casos que podría incluso disminuir el dolor de la endometriosis.

Los efectos secundarios asociados a este método corresponden a metrorragia (generalmente leve), principalmente durante el primer año. Esta es la principal razón por la que pacientes desean discontinuar su uso. Además, su aplicación no es fácil por lo que se recomienda que sea puesto y retirado por alguien con experiencia. Es visible bajo la piel, por lo que no pasa inadvertido. Algunas pacientes se quejan de aumento de hasta 5 kilos y trastornos del ánimo. Es importante elegir bien a quién indicarlo. Se usa principalmente en pacientes adolescentes, ya que no depende de la toma diaria. Están dentro del grupo de los métodos anticonceptivos de larga duración. Finalmente, al igual que los ACO, inyecciones, anillo y parches, no protege contra ITS.

B. ANTICONCEPTIVO INTRAUTERINO MEDICADO

Dispositivo intrauterino medicado con Levonogestrel, Mirena®, que entrega una dosis diaria de 20 µg durante 5 años, o los que son de menor tamaño Kyleena®, o Jaydess ®, que entregan una dosis de 9-10 µg/día durante tres años. Es el método anticonceptivo no quirúrgico con menor índice de Pearl (Mirena) y además tiene indicación en pacientes con metrorragia disfuncional que no desean o tienen contraindicación de operarse. Será abordado con mayor profundidad en el Capítulo DISPOSITIVO INTRAUTERINO.

EFECTOS ADVERSOS DE LA ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

Al momento de indicar anticoncepción hormonal debe realizarse una muy buena anamnesis, ya que es de gran relevancia buscar contraindicaciones en forma dirigida para poder realizar un balance entre las preferencias de cada paciente y los posibles efectos adversos de cada anticonceptivo. Dentro del examen físico son imprescindibles la medición de la presión arterial y cálculo de IMC. Organizaciones como la ACOG, WHO y RCOG recomiendan realizar PAP, examen mamario y búsqueda de ITS sólo durante el seguimiento y no en la primera consulta.

- **Tromboembolismo venoso (TEV):** Tanto el estrógeno como la progesterona aumentan el riesgo de TEV, más aún asociados a factores de riesgo como tabaquismo, edad (> 35 años) o trombofilias hereditarias. La incidencia anual de trombosis venosa varía también según la edad, como se ve en la siguiente tabla.

Incidencia de trombosis venosa según grupo etario (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

Sin embargo, por el riesgo basal, 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 periodo de mayor riesgo** de trombosis venosa sigue siendo en el **embarazo** y sobre todo el **puerperio**, alcanzando un riesgo de 1/1.500 casos de TEV durante el embarazo.

Los estrógenos aumentan el riesgo de TEV de manera dosis dependiente, sobre todo con el uso de etinil estradiol en dosis iguales o mayores a 50 µg. 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 asociación que existe entre TEV y progesterona, se da principalmente con progesteronas de 3ª 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 reevaluado 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. Este riesgo aumenta nuevamente si se cambia de ACO; por ello recomendamos no considerar la creencia popular indicando que los ACOs deben cambiarse cada cierto tiempo.

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. Por otro lado, el uso de ACO combinados aumenta el riesgo de tromboembolismo pulmonar (TEP) con un RR 2-3 probablemente por efecto estrogénico.

- **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 y 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:** ACO de dosis elevadas (EE > 50 µg) aumentan riesgo AVE isquémico o hemorrágico (RR 5,8) lo que no sucedería con ACO < 50 µg EE en mujeres sanas sin HTA ni tabaquismo. 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. Aumentan los triglicéridos, lo que los contraindican cuando superan los 300 mg%. 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. Por otro lado, los anticonceptivos orales aumentan la resistencia periférica a la 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.

  En cuanto a los efectos sobre el peso, no está tan claro el aumento de este, pero es una de las causas más frecuente de abandono del uso. Los trabajos no han demostrado diferencias significativas, aunque progestágenos con fuerte acción androgénica pudieran ser anabólicos y aumentar el apetito. Además, ambos componentes aumentan la retención de líquido y acumulación de tejido adiposo en mamas y en caderas según algunos estudios.

- **Cáncer de mama:** se ha descrito un aumento leve en el riesgo de cáncer de mama durante los 9 años siguientes a la suspensión de la anticoncepción hormonal. Sin embargo, este efecto no es estadísticamente significativo. De esta forma, el antecedente familiar de cáncer de mama no es contraindicación al uso de anticoncepción hormonal.

Efectos Benéficos de la anticoncepción hormonal

- **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. Mientras más prolongado es el uso de ACO, mayor es el beneficio.

- **Reducción de cáncer de ovario:** Mujeres usuarias de ACO tienen 40% menos riesgo de desarrollar cáncer de ovario en comparación con no usuarias. Este beneficio se ha visto en todas las formulaciones de anticonceptivos orales, independiente de los progestágenos. La 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 el mecanismo ni tampoco si este mismo beneficio se daría en el caso de cánceres asociados a la mutación BRCA 1 y BRCA 2. 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).

- **Reducción de cáncer de endometrio:** El uso de ACO además reduce el riesgo de carcinoma endometrial, siendo esto mayor a mayor tiempo de uso de los ACOs. Mujeres usuarias 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 perimenopáusicas, 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.

- **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. Se sabe que el impacto de los ACO en la densidad ósea se relaciona con la duración de su uso, lo cual ha sido visto principalmente entre mujeres mayores de 40 años usuarias por más de 5 años. En este contexto, a pacientes adolescentes se recomienda siempre el uso de ACO combinado con 30 µg de etinil estradiol, considerando que dosis menores tendrían efecto negativo en el cierre precoz del cartílago de crecimiento.

- **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. Sin embargo, existen 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 infección de transmisión sexual (ITS) y aconsejar utilizar algún otro método anticonceptivo de barrera, como preservativo, para evitar la transmisión.

- **Otros efectos beneficios:**
  - Beneficios dermatológicos: 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.

Casos especiales

- Tabaquismo: mujeres fumadoras usuarias de cualquier tipo de anticoncepción hormonal que contenga 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 perimenopaúsicas: formulaciones de ACO en bajas dosis ofrecen gran cantidad de beneficios a pacientes perimenopáusicas, 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 formulaciones de progesterona pura. En el caso de pacientes puérperas o que han sufrido un aborto, se puede iniciar el uso de ACO 3-4 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 absolutas a la anticoncepción hormonal
1. Embarazo
2. Antecedente de Enfermedad Tromboembólica (si se puede usar el DIU medicado)
3. Antecedente de Accidente Cerebro Vascular
4. Trombofilias hereditarias
5. Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos con antecedentes de tromboembolismo
6. Cirugía Mayor
7. Inmovilidad prolongada
8. Cáncer de mama
9. Presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular
10. > 35 años tabáquica > 15 cigarrillos al día
11. Hipertensión Arterial Severa o sin control (PAS ≥160 mm/Hg o PAD ≥100mmHg)
12. Diabetes Complicada con daño vascular
13. Cardiopatía Coronaria Isquémica
14. Cardiopatía con reserva funcional disminuida
15. Enfermedad cardiaca valvular complicada (hipertensión pulmonar, riesgo de fibrilación auricular e historia de endocarditis bacteriana subaguda)
16. Severa hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia
17. Función hepática alterada o daño hepático agudo
18. Adenoma hepatocelular o hepatoma maligno
19. Macroadenoma hipofisiario

ANTICONCEPCIÓN HORMONAL DE EMERGENCIA

Es un método menos efectivo que el uso de anticoncepción hormonal continua y debiera ser de uso excepcional. Este método está pensado para intentar evitar embarazo después de haber tenido actividad sexual sin protección. En Chile se vende sin receta médica. Existen tres métodos para la anticoncepción de emergencia, dos de ellos hormonales.

- Combinado
  - Yuzpe: Etinil estradiol 50µg + levonogestrel 250µg, en dos tomas separadas por 12 a 24 horas. Se asocia con frecuencia a vómitos, por lo que, por la aparición del método de progestina pura, que tiene menos efectos adversos, lo ha reemplazado.
- Progestina pura:
  - Levonogestrel 750µg, en dos tomas separadas por 12 a 24 horas o 1,5g en toma única. Debe ser ingerido lo más pronto posible, y siempre antes de 72 h de ocurrida la relación sexual. Es difícil estimar la eficacia de este método, pero se estima que podría impedir un 80% de los embarazos que se hubiesen producido sin el uso de este método.
- Meloxicam:
  - Actualmente se está estudiando el uso de Meloxicam como anovulatorio de emergencia, pues su efecto antiprostaglandínico impediría la rotura del folículo y consecuentemente la ovulación. De esta forma el esquema utilizado sería el uso de 30 mg c/24 horas por 5 días, alcanzando una efectividad similar al levonogestrel.

Existen a lo menos 7 trabajos publicados sobre el mecanismo de acción del levonogestrel en anticoncepción de emergencia. Uno de ellos 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 con el uso de levonorgestrel como anticonceptivo de emergencia; 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 provisión anticipada de los **anticonceptivos de emergencia no reduce las tasas globales de embarazo no deseado**", de modo que no debe recomendarse la anticoncepción de emergencia como un buen método anticonceptivo para planificación familiar.

Resumen
• La anticoncepción hormonal es el método más efectivo y globalmente más usado. Utiliza derivados de las principales hormonas ováricas que logran su efecto mediante la anovulación, el cambio del moco cervical y la relajación musculatura tubaria.
• Además del efecto anticonceptivo se le 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 riesgo de cáncer de endometrio y de ovario.
• Los anticonceptivos hormonales se pueden clasificar según: la dosis de estrógeno, los tipos de progestina y su formulación (progestinas puras y combinados).
• Según el tipo de progestina podemos distinguir anticonceptivos de 1a, 2a, 3a y 4a generación. Todas las progestinas tienen capacidad de transformación endometrial y acción anti-estrogénica, por lo que se diferencian según su acción androgénica, anti-androgénica, anti-glucocorticoide y anti-mineralocorticoide.
• Existen efectos adversos asociados a la anticoncepción hormonal entre los que se encuentran el aumento en la incidencia de trombosis venosa, de riesgo cardiovascular (HTA, IAM, Resistencia a la insulina) y colestasia. Además, en pacientes portadoras de trombofilias (especialmente mutación del factor 5 de Leiden y déficit de antitrombina III), el riesgo de trombosis venosa aumenta de manera considerable con el uso de anticoncepción hormonal. En consecuencia, al momento de elegir un anticonceptivo hormonal debemos tener en cuenta las características de la paciente, cuantificando el riesgo beneficio.
• Respecto de la anticoncepción de emergencia, esta se logra con dosis elevadas de levonogestrel administradas dentro de las 72 horas posteriores al acto sexual.

Capítulo 72.
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.

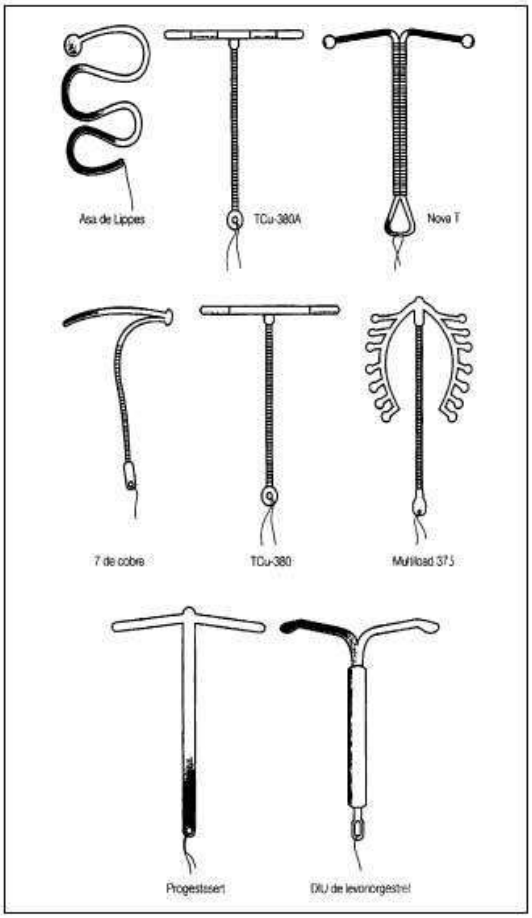
La efectividad de los métodos anticonceptivos se mide mediante el Índice de Pearl, que mide la tasa de embarazos por 100 mujeres en los primeros 12 meses de uso. La T de cobre tiene un índice de Pearl de 0,8. Otra ventaja que presentan estos métodos anticonceptivos es su larga duración y su reversibilidad. En Chile, alrededor de 55% de las mujeres del sistema público utilizan el dispositivo.

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 XVIII se usaron los capuchones para evitar el embarazo, y a fines del siglo XIX se describe en Alemania un capuchón conectado a la cavidad uterina. Así empieza la invención del DIU.

Existen muchos tipos de DIU, algunos de los cuales en la actualidad ya no se utilizan. Los más utilizados en Chile son **el Lippes, la T de cobre (TCu-380A) y el DIU con levonorgestrel (Mirena® o Jaydess®).**

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

A. No medicados

Actúan mediante el mecanismo de cuerpo extraño, por la estructura de plástico. El **Lippes**, por ejemplo, es un dispositivo de polietileno, tiene la misma eficacia que la T de cobre, pero se asocia a mayor riesgo de infección pelviana por *Actinomyces*, por lo que en general su uso está poco recomendado.

B. Medicados

1. DIU medicado con metales (cobre o cobre + plata):

Está compuesto de polietileno + cobre. La FDA aprobó su uso por 10 años, pero existe evidencia de que su efecto sería útil incluso hasta los 12 años. Puede insertarse en cualquier momento del período menstrual luego de haber descartado embarazo. Incluso puede ponerse en mujeres 48 h post parto. Es un dispositivo libre de hormonas por lo que sería recomendable en mujeres con contraindicación a la anticoncepción hormonal. En Chile está registrado el TCu-380A y el DIU multiload, ambos con eficacia similar.

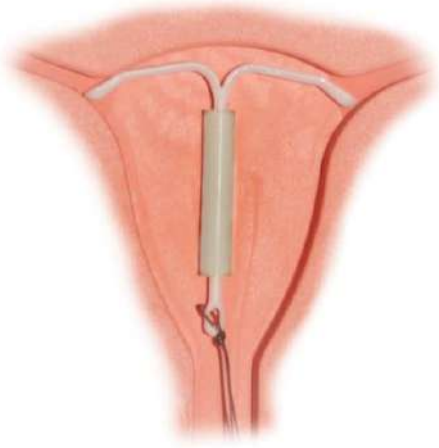
Funciona como **método de anticoncepción de emergencia** al ser insertado hasta 5 días luego de haber tenido relaciones sexuales sin protección. Previene hasta un 99% de los embarazos.

2. DIU medicado con hormonas:

Mirena®: Dispositivo que contiene 52 mg de levonorgestrel con liberación de 20 µg/día. Esto permite que tenga una utilidad de 5 años, e incluso se ha descrito hasta 7 años. Mide 32 x 32 mm de largo y ancho. Tiene 2 mecanismos de acción:

- Inhibe la implantación: Genera un endometrio decidualizado con atrofia glandular.
- Inhibe la capacitación, penetración y sobrevida de los espermios.

Su dosis de progesterona es baja, por lo que parcialmente inhibe la ovulación. Sus mayores ventajas son su alta eficacia anticonceptiva, reducción del flujo menstrual, permite su uso como tratamiento para la dismenorrea primaria y en pacientes con diagnóstico de endometriosis. Protege de embarazo ectópico, proceso inflamatorio pelviano e hiperplasia endometrial. Se ha visto que incluso podría reducir el riesgo de cáncer endometrial. En pacientes seleccionadas se puede usar incluso como tratamiento de hiperplasia endometrial. Su mayor desventaja está ligada al costo y a que algunas pacientes pueden presentar spotting e hiperandrogenismo clínico. Un 70% de las pacientes presentan oligomenorrea y hasta un 40% de las pacientes caen en amenorrea a los 2 años de uso.



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 miomas uterinos. Se recomienda su inserción los primeros 7 días de la menstruación y no se recomienda como método anticonceptivo de emergencia.

Jaydess®: Dispositivo medicado que también se coloca en el interior del útero. Mide 30 mm de largo, contiene 13.5 mg de levonorgestrel y funciona durante un período de 3 años, suplementando 10 µg de levonorgestrel al día.

Kyleena®: DIU medicado con 19.5 mg de levonorgestrel; mide 30 mm de largo y tiene una duración de 5 años, con una tasa de liberación de 9 µg/24 h de levonorgestrel.

Contraindicaciones para el uso de DIU
• Embarazo: por historia y clínica (se requiere test pack negativo previo a la inserción).
• Antecedente de embarazo ectópico (contraindicación relativa).
• Antecedente de PIP: la inflamación del DIU puede empeorar las condiciones intrauterinas de la mujer (por ejemplo, cicatrices y adherencias).
• Promiscuidad: aumenta el riesgo de PIP por la disrupción de la barrera mucosa cervical.
• Inmunodeficiencias.
• Algunas malformaciones uterinas: útero didelfo o tabicado.
• Antecedente de enfermedad tromboembólica: se discute el efecto del DIU medicado sobre el riesgo de ETE; las investigaciones más recientes sugieren que su uso es seguro en estas pacientes.

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

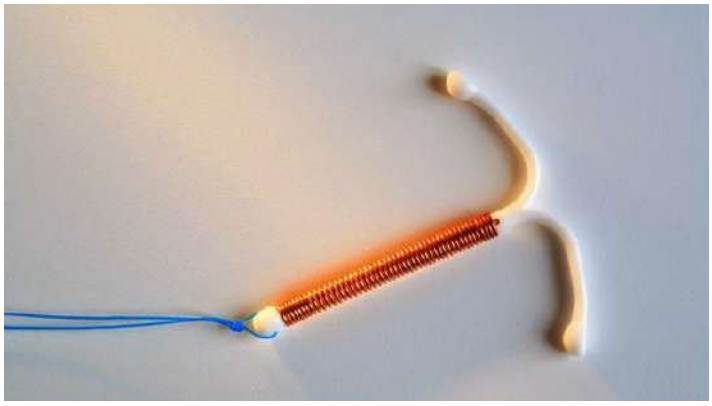
A principios de los años 60 se demostró que en ratas portadoras de un hilo de seda en el lumen del cuerno uterino los embriones llegaban al útero y se desintegraban, sin que ocurriese la implantación. Este resultado grabó en la mente de todos y en los textos de medicina el concepto de que el DIU actuaba 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 recuperó entre el 50 y 100% de los espermatozoides, mientras que en las usuarias de DIU las recuperaciones fueron 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, 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 con el endometrio mediante 3 mecanismos fundamentales:

- **El cuerpo extraño** mismo: el plástico produce inflamación mediada por macrófagos a nivel del endometrio, y 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.



- **Las guías del dispositivo** comunican dos compartimentos 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 **levonorgestrel** 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).

La fertilidad es un proceso cuantitativo, multifactorial y variable en relación con 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 (asociadas principalmente a DIU no medicado con hormonas)

- 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 (1 / 1000 mujeres al año). En caso de producirse un PIP en una paciente portadora de un DIU, se puede **evaluar la respuesta clínica a antibióticos sin la necesidad de retirar el dispositivo;** en caso de que esta sea deficiente en las primeras 48-72 horas este debe retirarse, siempre con cobertura antibiótica.
  - **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. Otras alternativas pueden ser el uso de AINEs o de vasopresina. Es importante tener en mente dentro del diagnóstico diferencial el **desplazamiento del dispositivo.** La hipermenorrea es característica del uso del DIU de tipo T de cobre, mientras que el Mirena® se asocia a hipomenorrea/amenorrea; estas características deben ser advertidas a la mujer que desea usar este método.
  - **Embarazo ectópico**: el uso del DIU no aumenta el riesgo de embarazo ectópico. Sin embargo, el DIU solo previene los embarazos normotópicos (no los tubarios), y por esa razón, las mujeres que se embarazan a pesar del DIU **tienen 50% de probabilidades de tener un embarazo ectópico tubario**.
  - **Aborto séptico**: los embarazos con DIU tienen elevado riesgo de **aborto séptico** (la tasa de aborto espontáneo aumenta de 14% sin DIU a 50% con DIU), parto prematuro y RPO. En cuanto se detecta el embarazo, el DIU debe ser retirado cuidadosamente para evitar los riesgos mencionados.
  - **Expulsión del DIU:** es de rara ocurrencia. La presencia del DIU puede ser vigilada mediante la visualización de las guías protruyendo a través del OCE.
  - **Amenorrea:** Se ve en hasta un 50% de las mujeres usuarias de DIU medicado con levonorgestrel a los 2 años de uso.
  - **Infertilidad:** El DIU no aumenta el riesgo de infertilidad por causa tubaria.
  - **Neoplasia:** No hay aumento de riesgo de neoplasias asociado al uso de DIU, e incluso alguna evidencia demuestra que su uso se asocia a menor riesgo de cáncer de endometrio (OR = 0,6).

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 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 explicarle 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. En caso de que estas no se encuentren visibles, no se debe intentar extraerlo. Los riesgos de un embarazo con DIU son parto prematuro, RPO, corioamnionitis, y especialmente la corioamnionitis por cándida, que corresponde al 30% de las infecciones intraamnióticas en pacientes con DIU.

Retiro y cambio del dispositivo

Es independiente de la etapa del ciclo menstrual y requiere descartar infecciones genitales. Ante la presencia de infección vaginal (vaginosis bacteriana, *Trichomonas*, candidiasis), es necesario su tratamiento antes de la extracción.

El DIU se debe retirar por:

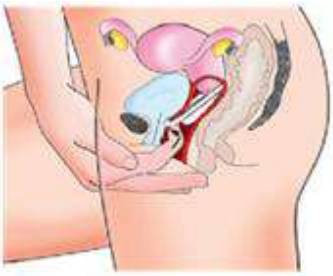
- Solicitud de la paciente.
- Razones médicas como **embarazo, infección pélvica que no responde al tratamiento antibiótico**, **perforación uterina, expulsión parcial** o **sangrado persistente.**
- Un año postmenopausia.
- Al cumplirse su efectividad, que para la TCu-380A corresponde a 10 años. Se sugiere no cambiar a intervalos más cortos, por el riesgo de PIP durante el primer mes post inserción.
- Durante el cambio entre un DIU y el siguiente, no requiere período de descanso si la mujer no tiene factores de riesgo que hagan inadecuado continuar el uso del método.

Resumen
• Los DIU son un método anticonceptivo altamente efectivo y ampliamente utilizado, basado en la utilización de un cuerpo extraño (medicado o no medicado) que provoca una reacción inflamatoria en relación con el endometrio, interfiriendo así con las etapas del proceso reproductivo que ocurren anatómica y temporalmente antes de que los embriones lleguen a la cavidad uterina.
• Existen distintos tipos de DIU, se pueden clasificar en no medicados y medicados con metales u hormonas. Los más utilizados en Chile son la T de cobre, Lippes y el DIU con levonorgestrel (Mirena®). Es importante conocer sus indicaciones particulares, sus contraindicaciones, la forma correcta de inserción y los criterios y condiciones en los que se debe retirar. Además, los DIU se pueden asociar a complicaciones tanto inmediatas (secundarias a la inserción: dolor, reacción vagal, sangrado) como tardías (infección, sangrado y dismenorrea).
• En caso de existir embarazo con DIU, se asocian con alta probabilidad a un embarazo ectópico tubario (50%), aborto durante el primer trimestre (50%) y de complicaciones gestacionales en embarazo normotópico (parto prematuro, RPO, corioamnionitis por cándida). Por ello, se recomienda retirar el dispositivo suavemente siempre que las guías estén visibles.

Capítulo 73.
MÉTODOS DE BARRERA Y ESTERILIZACIÓN QUIRÚRGICA

MÉTODOS DE BARRERA

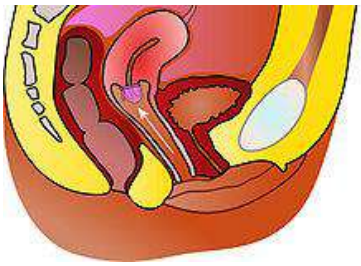
Espermicidas (Gynol® II)



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 sí solos, es de 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 esta. Muy utilizado en el hemisferio Norte, no así en nuestro país. Para su uso, el ginecólogo debe medir la distancia subpúbica hacia el fondo de saco posterior. Con esta medida, se elige uno de los 5 tamaños que existen en el mercado. Para mejorar su rendimiento se puede adicionar espermicida en gel, logrando 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.



Capuchón cervical

es un dispositivo de látex, en forma de un dedal, que se introduce dentro de la vagina y cubre el cuello uterino. La succión lo mantiene en su sitio. El capuchón proporciona una barrera para impedir la entrada de los espermatozoides al útero, y así previene la fertilización. Debe permanecer en su sitio por 8 horas después de cada coito. El capuchón se usa con jaleas o cremas espermicidas. Este método ofrece protección limitada contra infecciones de transmisión sexual. No es muy utilizado debido a que su colocación es difícil y poco práctica. Su eficacia es de 16 embarazos por cada 100 mujeres en su uso típico.

Condón femenino

Corresponde a una capucha vaginal de silastic. Posee una estructura similar a la del diafragma, pero sellado y sin la semiesfera. Su introducción al mercado fue solicitada por trabajadoras sexuales 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.

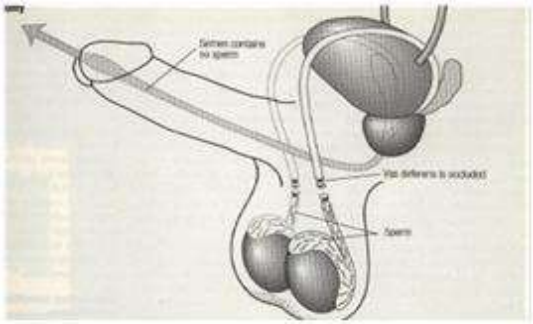
Condón masculino

Es el único método de barrera que ha demostrado la disminución de la transmisión del VIH (aproximadamente un 50%). Se debe colocar antes del inicio de la relación sexual (antes de la primera penetración y no justo antes de la eyaculación), ya que el fluido preseminal porta una gran carga de espermatozoides. Esta es, por lo demás, la razón de por qué el coito interrumpido tiene tan poca eficacia como método anticonceptivo. El condón se debe 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. Es importante SIEMPRE recomendar su uso en adolescentes, además de métodos anticonceptivos más efectivos con el objetivo de disminuir la transmisión de ITS.

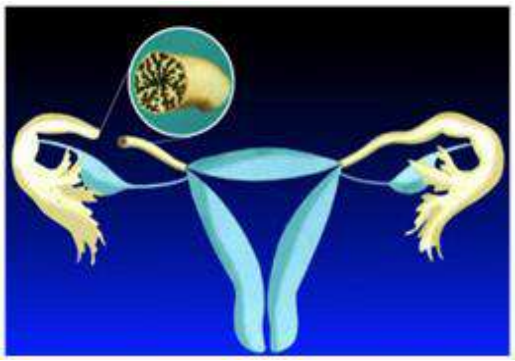
MÉTODOS IRREVERSIBLES: ESTERILIZACIÓN QUIRÚRGICA

La esterilización quirúrgica es uno de los métodos anticonceptivos más efectivos; en globo la esterilización quirúrgica (masculina o femenina) tiene un índice de Pearl de 0,5 durante el primer año post cirugía. Es importante siempre recordar que se trata de métodos irreversibles, aun cuando se han descrito técnicas para repermeabilizar las trompas o el ducto deferente.

Vasectomía



Método de esterilización masculina (corresponde al 10% del total de las esterilizaciones quirúrgicas). Es la oclusión de los conductos deferentes a nivel del conducto espermático, con el consiguiente bloqueo de la vía de salida de los espermatozoides en la eyaculación. 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. Consiste en la ligadura de los conductos deferentes de forma ambulatoria y con anestesia local. Es un procedimiento sin mortalidad asociada. 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). Como complicación asociada se puede producir una necrosis testicular al ligar por error los vasos sanguíneos que irrigan la gónada. Entre la 8va y 16va semana desde su realización, se debe realizar un espermiograma para certificar su eficacia, considerándose estéril un paciente con azoospermia u oligospermia (de menos de 100.000 espermatozoides) asociado a astenospermia. Antes de certificar estos hallazgos, debe utilizarse otro método anticonceptivo. 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:** Técnica quirúrgica más utilizada, en la que se hace un asa en las tubas y se anuda con una ligadura de catgut alrededor de esta, posteriormente se corta el asa. El catgut después se reabsorbe, separándose 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, evitando comprometer 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 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. Producen una reacción inflamatoria localizada en la trompa que ocluye de modo permanente e irreversible el paso de espermatozoides. Esta técnica puede efectuarse de modo ambulatorio y no requiere anestesia. Tres meses después del procedimiento, se recomienda efectuar una HSG para comprobar la oclusión tubaria, debiendo utilizar otro método anticonceptivo hasta este examen. Al corresponder a una técnica nueva, no existen estudios de seguimiento a más de 7 años que comprueben su efectividad a largo plazo.

Resumen
• Entre las opciones femeninas de métodos de barrera se encuentran el diafragma (reutilizable), el capuchón cervical y el condón femenino. Además, se encuentra el condón masculino que es el único método de barrera que ha demostrado una disminución en la transmisión del VIH. Estos métodos pueden complementarse con el uso de espermicidas.
• La esterilización quirúrgica es uno de los métodos más efectivos, esta es irreversible tanto en hombres como mujeres a pesar de técnicas de repermeabilización. Un 10% corresponde a vasectomías (intervención ambulatoria y sin mortalidad asociada) mientras que el 90% restante corresponde a salpingoligaduras. Si bien la segunda es una intervención quirúrgica compleja con ingreso a la cavidad abdominal, actualmente existen métodos por histeroscopía lo cual disminuye el riesgo quirúrgico.

Capítulo 74.
MÉTODOS NATURALES DE RECONOCIMIENTO DE LA FERTILIDAD

INTRODUCCIÓN

Los Métodos Naturales de Reconocimiento de la Fertilidad (MNRF) son una alternativa para aquellas parejas que desean posponer, limitar o lograr el embarazo. Como su nombre sugiere, estos métodos no utilizan fármacos ni dispositivos. Por otro lado, pueden ser usados 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 ACO, 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.

Ventajas de los MNRF (OMS 1982)
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.

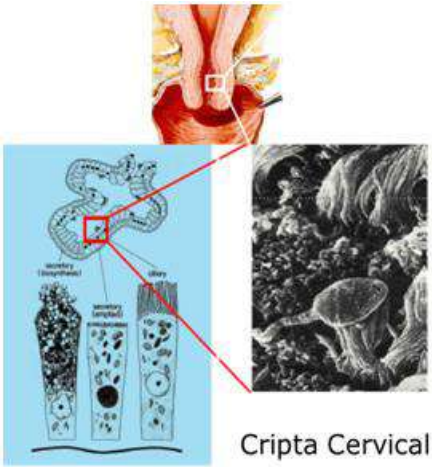
Los Métodos Naturales de Regulación de la Fertilidad (MNRF) están basados en dos pilares:

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)



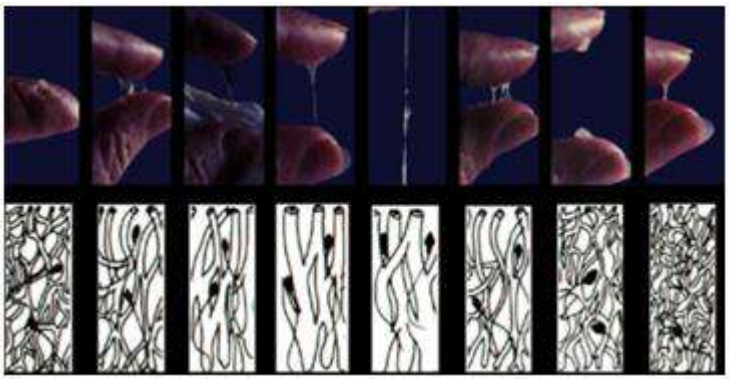
Fisiología del Cuello Uterino

El canal cervical contiene en su interior 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. Durante el ciclo menstrual, ocurren cambios en el moco cervical

Existen distintos tipos de mocos producidos por el epitelio endocervical, dentro de los que se encuentran:

1. **Moco G:** Se produce en la parte inferior del cuello y del útero. Cuando aumentan los niveles de progesterona, el moco se transforma en ligoso, espeso y celular. Este moco carece de estructura cristalina y se caracteriza por poseer 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). Es por esto por lo que el contagio de enfermedades de transmisión sexual es más probable en fase menstrual, luego folicular y finalmente en fase lútea. El moco está presente 6 días antes de la ovulación y durante el día de la ovulación está limitado al fondo de las criptas, no ocluyendo el canal endocervical. Este moco cierra el cuello determinando los días de infertilidad.

2. **Moco L:** Es un moco secretado por las criptas a lo largo del canal endocervical debido a la acción de los estrógenos. 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:** Se produce en la mitad superior del canal cervical, en el fondo de las criptas y se encuentra presente días antes de la ovulación. A medida que nos acercamos a la ovulación, el moco es más abundante y el aumento de estrógenos genera un moco filante, transparente y acelular. Tiene disposición cristalina y al microscopio, cristaliza en forma de helechos. Selecciona los espermatozoides de buena motilidad y los capacita, liberándolos del pH ácido del cuello del útero. Estas características permiten el paso de espermatozoides a la cavidad uterina.

4. **Moco P**: Es producido en la zona ístmico-cervical. 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.

Las mujeres usuarias de ACO no producen un moco filante, pues los niveles de estrógenos se mantienen constantes (no hay peak).

MÉTODO DE OGINO-KNAUS

El índice de Pearl de este método es de 20 a 25 embarazos por 100 años mujer. Consiste en 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.

Para que ocurra embarazo, la deposición de los espermios debe ocurrir 24-48 h antes de la ovulación, con un encuentro entre espermio y ovocito 12-24 h post ovulación. 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.

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. La efectividad es entre 1 a 6 embarazos por 100 años mujer (índice de Pearl teórico).

Una vez ocurrida la ovulación, la progesterona produce aumento de la temperatura basal entre dos a cinco décimas de grado (alza térmica). 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. Ya sea 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.

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.

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. Sin embargo, para la realización de este método 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.

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.

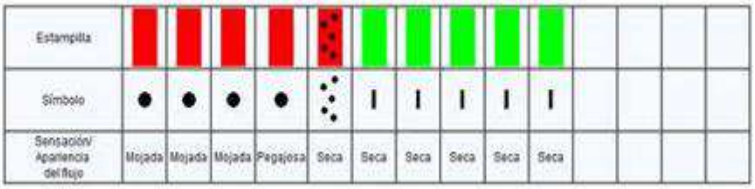
Cada mujer tiene su patrón de fertilidad particular y es muy importante que lo exprese con sus propias palabras. Debe registrar lo que **siente y lo que ve** en una cartola, en la cual se anota al final del día la descripción más fértil de las observaciones. A cada observación se le asigna un símbolo o color que representa el estado de fertilidad de la mujer.

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).

Cómo llevar un registro

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. En la mitad inferior se anotan lo que se registra con el lenguaje propio de cada usuaria.

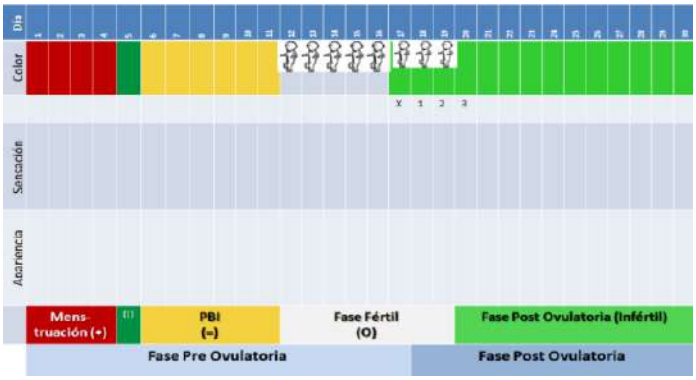


Cuando la menstruación comienza en un ciclo normal, la vulva se siente mojada y pegajosa por la presencia del flujo menstrual. Este evento es registrado con el color rojo o el símbolo (•). Finalizada la regla, el cuello del útero está ocluido por un tapón de moco G (espeso y denso). Los ovarios están 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 (|).

1. **Patrón Básico Infértil (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 preovulatoria. 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 (=).

2. **Patrón de fertilidad:** Para apreciar el patrón de fertilidad, primero es necesario reconocer el 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. Esto da 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. Además, puede observar una mucosidad (hilos o hebras transparentes de moco). Esta observación se registra dibujando un Bebé o utilizando el símbolo (O).

3. **El día probable de ovulación (día Peak o Cúspide):** En la medida que el folículo dominante produce más cantidades de estrógenos el moco cervical experimenta cambios cualitativos y cuantitativos. 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 preovulatoria de progesterona. 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). 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.



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. 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.

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 preovulatoria y una regla de la fase post-ovulatoria o regla del Peak. 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 30.960 ciclos el índice de Pearl total fue de 2,1 por 100 años mujer.

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 por 3 días 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. Se manifiesta como sensación de mayor mucosidad vulvar.
	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%

MÉTODO SINTOTÉRMICO

El índice de Pearl es de <1 para embarazos por falla de método, y 8 para falla usuarios. 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 para 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. Ejemplo de esto son 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

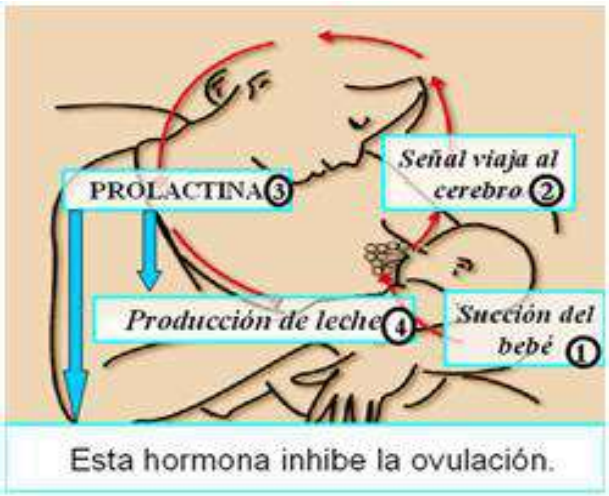
Para utilizar este método se debe analizar cada parámetro en forma individual y posteriormente dividir el ciclo en tres fases para facilitar el análisis de los indicadores mayores y menores de fertilidad en conjunto.

- **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 señala inicio de esta fase. 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:** Postovulatoria, infértil. Se pueden tener relaciones sexuales de acuerdo con el último indicador que señala el inicio del período infértil.

MÉTODO DE AMENORREA DE LACTANCIA (LAM)

Posee un índice de Pearl de 0,5. 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 sólo leche materna y aumenta de peso en forma normal.
2. **Amenorrea**.
3. **6 meses:** la combinación anterior es efectiva solo por 180 días.

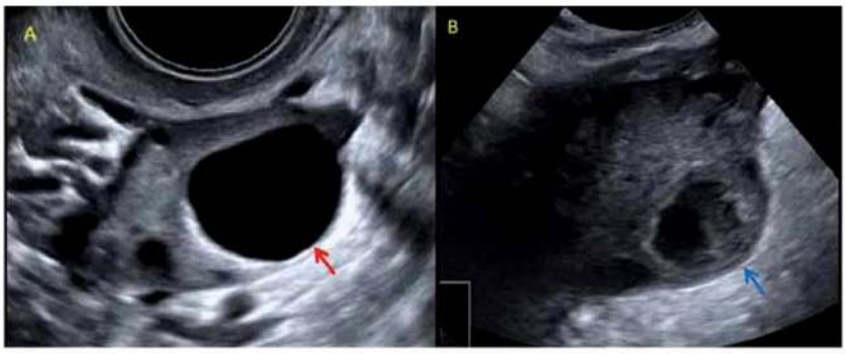


APOYO TECNOLÓGICO

El reconocimiento de la fertilidad por parte de la mujer puede en ocasiones ser difícil, lo que es posible solucionar 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:

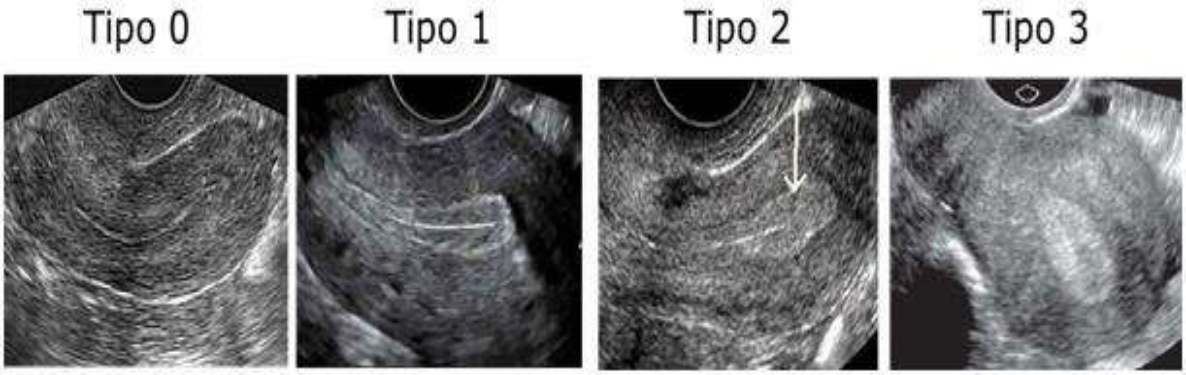


Folículo día 14, preovulatorio Cuerpo lúteo, día 21

- **Desarrollo Folicular**

Se aprecia el desarrollo folicular al presenciar en la corteza ovárica una estructura quística que progresa hasta un tamaño de 30 mm de diámetro y que súbitamente desaparece. Esto ocurre por el proceso ovulatorio dando origen al cuerpo lúteo.

- **Maduración endometrial:** se describen los cuatro tipos evolutivos:
  - Tipo 0: Al inicio del ciclo. Corresponde al período intra y post menstrual inmediato. Apenas se distingue la lámina basal. Se observa una línea tenue de espesor 2-5 mm.
  - Tipo 1 o Trilaminar: Ocurre en la fase folicular. Adopta una disposición trilaminar producto del engrosamiento consecuente a la proliferación endometrial. Su grosor es de 7,7 $\pm$ 2,9 mm.
  - Tipo 2: También se denomina secretor inicial. Es observable en el período post ovulatorio. El endometrio adopta una estructura trilaminar de un espesor de 10$\pm$2,9 mm.
  - Tipo 3 o hiperecogénico: Llamado secretor tardío. Se presenta durante la fase lútea. Sin estructura trilaminar el endometrio es refringente. Esto ocurre 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). Esto se realiza con una técnica simple que incluso se puede llevar a cabo 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. Es muy útil para situaciones de excepción como disfunción ovulatoria, lactancia, etc.

Ventajas y desventajas de los métodos naturales:

Desventajas de los métodos naturales
1. Alteraciones en el proceso de ovulación o moco cervical por condiciones médicas.
2. 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.
3. Disminución en la producción de moco: por ejemplo, conización del cuello uterino y en el período posterior al uso de píldoras anticonceptivas.
4. Aumento en la producción de moco: esta dificultad se presenta en el post parto, donde el canal cervical se encuentra expuesto al ambiente vaginal. Aquí, el pH y los microorganismos de la flora vaginal inflaman el epitelio endocervical, por lo que éste responde con exceso de producción de moco.
5. Alteración del moco: por la presencia de vulvovaginitis-cervicitis.
6. Abstinencia sexual en la fase fértil: si se quiere evitar un embarazo esto impide que la pareja tenga actividad sexual cada vez que lo desee.
7. Necesidad de un período de instrucción variable para lograr su completo aprendizaje: en general, durante tres ciclos menstruales la mujer aprende a reconocer fertilidad.
8. Requiere de registro diario en la cartola.
9. Requiere de la participación de la pareja.
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.

Ventajas de los métodos 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. Obviamente mientras más temprano en la vida fértil se aprenda esta técnica su rendimiento será mejor.

Resumen
• 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 lactancia sea exclusiva y persista la amenorrea.

Capítulo 75.
RESPUESTA SEXUAL NORMAL Y PATOLÓGICA

Las fases del Ciclo de Respuesta Sexual Humana fueron descritas por Masters & Johnson, Kaplan y Levine en 1966, y su descripción se ha mantenido con pocos cambios hasta hoy. La respuesta sexual se divide en cinco fases:

1. Fase de deseo
2. Fase de excitación
3. Fase de meseta
4. Fase de orgasmo
5. Fase de resolución

1. Fase de deseo

Apetito o impulso producido por la activación de un sistema neural específico; se trata de sensaciones específicas que mueven al individuo a buscar experiencias sexuales o a mostrarse receptivo a ellas. Durante esta fase no hay cambios orgánicos.

2. Excitación

Reacción somática, vasoconstricción sistémica y miotonía, que deriva en congestión de órganos reproductivos.

Mujer	Ambos	Hombre
• Lubricación vaginal • Vasocongestión en clítoris • Comienza aumento de volumen en pechos • Aumento de tamaño y elevación del útero. • Dilatación y abombamiento de la vagina, para alojar al pene	• Erección del pezón • Aceleración de la respiración • Aumenta el ritmo cardíaco • Incremento de presión arterial	• Erección del pene • Aumenta espesor del escroto • Elevación de testículos por acortamiento de cordones espermáticos

3. Meseta

Se produce un estado de excitación avanzado, inmediatamente anterior al orgasmo.

• Mujer	• Ambos	• Hombre
• Labios menores se hinchan y adquieren un color rojo intenso. • Se forma la “plataforma orgásmica”: lámina espesa de tejido congestionado que rodea la entrada y la posición más baja de la vagina. • Útero alcanza altura máxima. • Gran dilatación del tercio exterior de la vagina.	• Rubor sexual. • Espasmo carpopedal. • Tensión general del sistema musculoesquelético. • Hiperventilación. • Taquicardia.	• Pene se llena y distiende hasta el máximo de su capacidad. • Testículos se llenan de sangre, siendo 50% más grandes que en su estado basal.

4. Orgasmo

Fase caracterizada por contracciones rítmicas de sistemas musculares, que en el hombre llevan a la eyaculación. Posterior al orgasmo, se produce, también en el hombre, un **periodo refractario**, que es el periodo necesario antes de poder volver a eyacular. Durante cierto tiempo (que aumenta con la edad) no podrá iniciar otra respuesta sexual a pesar de la estimulación. Este periodo por lo general no existe en la mujer, por lo que si la estimulación continúa puede volver a experimentarlo.

Mujer	Ambos	Hombre
• Contracción del clítoris inmediatamente antes del orgasmo. • Contracciones rítmicas reflejas de músculos circunvaginales y del periné. • Contracción de los tejidos de la plataforma orgásmica.	• Contracción específica del sistema músculo esquelético. • Hiperventilación. • Taquicardia.	• Contracciones de órganos internos señalan inevitabilidad de la eyaculación. • Eyaculación, por medio de contracciones rítmicas de la uretra peneana y los músculos de la base del pene y perineo.

5. Resolución

En esta etapa disminuyen las respuestas fisiológicas locales específicas y todo el cuerpo regresa a su estado basal.

Mujer	Ambos	Hombre
• Clítoris vuelve a su posición inicial en 5 a 10 segundos. • La "piel sexual" de los labios menores pierde su coloración intensa en 10 a 15 segundos. • Detumescencia rápida de la plataforma orgásmica. • Vagina vuelve a su estado de relajación en 10 a 15 minutos. • Orificio cervical tarda 20 a 30 minutos en volver a cerrarse	• Sudoración. • Hiperventilación. • Taquicardia	• Los testículos bajan inmediatamente a la posición inicial. • El pene regresa al estado de flacidez en dos etapas: • Reducción a la mitad tras el orgasmo, al vaciarse los cuerpos cavernosos • Alcanza el tamaño inicial tras vaciarse el cuerpo esponjoso y el glande en 1/2 hora aprox.

Hombres muy jóvenes pueden volver a eyacular sin perder la erección; mientras que a más edad la involución se da con más rapidez y se produce en pocos minutos.

Diferencias de género en la respuesta sexual humana

Característica	Mujer	Hombre
Velocidad de la respuesta	Lenta	Rápida
Variación entre individuos	Amplia variación	Mucha similitud
Cantidad de orgasmos	Múltiples	Habitualmente sólo uno
Composición del orgasmo	Sólo contracción muscular	Contracción y eyaculación
Periodo refractario	Generalmente no	Sí

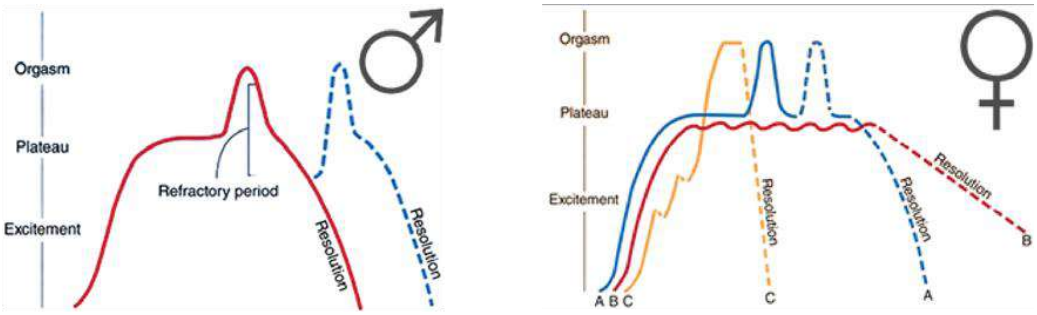


Figura 1: Las curvas grafican respuestas sexuales típicas en el hombre y la mujer. En el hombre, una curva única representa la similitud de respuestas entre individuos, lo que en la mujer puede ser muy variable según la persona.

DISFUNCIONES SEXUALES

Las disfunciones sexuales son un grupo heterogéneo de trastornos que típicamente se caracterizan por una alteración clínicamente significativa en la capacidad de una persona para responder sexualmente o para experimentar placer sexual.

Disfunciones sexuales según fases de la respuesta sexual	
Fase de deseo	Trastorno de la excitación o interés sexual femenino
	Deseo sexual hipoactivo masculino
Excitación	Disfunción eréctil
Orgasmo	Trastorno orgásmico femenino
	Eyaculación retardada
	Eyaculación precoz
Cualquier fase	Trastorno de dolor genito/pélvico durante la penetración

Estas patologías se encuentran tipificadas en el DSM-V, donde también se incluye la disfunción sexual inducida por sustancias o medicamentos y la figura de “otras disfunciones sexuales especificadas o no especificadas”.

Al momento de diagnosticar una disfunción sexual, se debe indicar su gravedad (leve, moderado o grave) y clasificar en subtipos (momento del inicio de la dificultad). Los subtipos son: permanente/adquirida y generalizada/situacional. **Permanente** se refiere a un problema sexual que ha estado presente desde las primeras experiencias sexuales, y **adquirida** se aplica a los trastornos sexuales que se desarrollan después de un período de función sexual relativamente normal. **Generalizada** se refiere a las dificultades sexuales que no se limitan a ciertos tipos de estimulación, situaciones o parejas, y la **situacional** se refiere a las dificultades sexuales que sólo ocurren con ciertos tipos de estimulación, situaciones o parejas. Esta caracterización ayuda a arrojar luces sobre la posible causa involucrada en el trastorno.

Por ejemplo, la evaluación de "situacional" o "generalizado", en una mujer con sospecha de incapacidad para alcanzar el orgasmo (característico del trastorno orgásmico femenino), puede apuntar a un problema específico con la pareja, en lugar de una paciente genuinamente anorgásmica: sea por situaciones de conflicto, desconocimiento de una buena técnica sexual, o un problema de la pareja como lo sería la eyaculación precoz.

Es importante destacar que el deseo sexual difiere en cada individuo y que estas diferencias no necesariamente indican la presencia de trastorno, por ejemplo, de excitación o interés sexual. Como en la mayoría de las patologías DSM-V, es fundamental que la supuesta disfunción sea percibida como un problema en la vida de la persona (más específicamente en su capacidad de sentir placer y en sus relaciones de pareja).

CAUSAS DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

La función sexual implica una **compleja interacción entre factores biológicos, socioculturales y psicológicos**. En muchos contextos clínicos, una comprensión precisa de la etiología de un problema sexual es desconocida. No obstante, un diagnóstico de disfunción sexual requiere descartar los problemas que se explican mejor por una condición médica, los efectos de una sustancia, un trastorno mental no sexual, o por una relación disfuncional, violencia de pareja, o de otros factores de estrés. Como veremos más adelante, muchas veces son las causas socioculturales y psicológicas las responsables de las disfunciones, por sobre causas estrictamente biológicas. En la siguiente tabla presentamos posibles causas en cada uno de estos tres ámbitos.

SOCIOCULTURALES	PSICOLÓGICAS	BIOLÓGICAS
Analfabetismo sexual	**Patología psiquiátrica:** burnout, depresión, trastorno ansioso, trauma sexual por abuso o violación, abuso de sustancias (ej. alcoholismo), dismorfias corporales, otros.	
	Ansiedad de desempeño	Dolor (vaginismo, dispareunia)
	Sentimientos de ira, temor, ansiedad, baja autoestima	Uso de medicamentos
	Conflictos con la pareja, hostilidad	Deficiencias hormonales (ej. hipogonadismo)
	Aburrimiento, monotonía	Enfermedades crónicas (ej. diabetes, hipertensión)
	Estrés (sobrecarga de trabajo, luto, cambios vitales mayores)	
	Sentimientos de ira, temor, ansiedad, baja autoestima	Uso de medicamentos

Analfabetismo sexual

Recién en 1966 Masters y Johnson revelan las diferencias en el tiempo de respuesta sexual entre hombres y mujeres. Hoy, aproximadamente el 20 % de las mujeres no saben reconocer su anatomía genital. Los problemas sexuales y la ignorancia sobrepasan los límites de la religión, raza, educación, clase socioeconómica y edad.

La terapia sexual tiene más de educación, la que debió impartirse de niños, que de terapia. La educación adquirida por los niños es imprecisa y poco confiable, provocando que la mayoría de los hechos que aprenden sean incorrectos, perdurando por años. Si no se les educa en el sexo, los niños no aprenderán de la responsabilidad personal acerca de ellos, el derecho a rehusar, la privacidad, el significado de afecto, ternura, caricias y compromiso.

Inhibición sexual

Cercanamente relacionada al inadecuado conocimiento sexual. Se puede extender desde el mal designar a los genitales como sucios y pecaminosos o a la falta de aceptación de la sexualidad durante la formación de la persona. Además, en nuestra cultura la capacidad de recibir placer es algo difícil de aceptar. En este aspecto, la negación de la sexualidad puede provocar posteriormente graves inhibiciones.

Ansiedad de desempeño

Culturalmente, estamos insertos en una cultura que tiende hacia conductas como la competencia, logros y velocidad. De esta manera, algunas personas tienden a "observarse" a sí misma durante el sexo, en lugar de relajarse y gozar el momento sexual. Esta "expectación" puede generar ansiedad e impedir la respuesta física relajada necesaria para la erección. Los hombres, en particular, experimentan problemas de erección a causa de esta ansiedad de desempeño.

Trauma sexual

Algunas personas con problemas sexuales han experimentado traumas sexuales; abuso sexual o violación. Los traumas sexuales pueden producir una serie de problemas sexuales, incluido el temor a la intimidad o al tacto, falta de interés en el sexo, incapacidad de lograr el orgasmo, o vaginismo. La mayoría de las víctimas son mujeres; pero los hombres también pueden ser objeto de asalto sexual. La incidencia nacional de abuso sexual en el niño es desconocida. En una reciente investigación hecha en Estados Unidos, el 27 % de las mujeres y el 16 % de los varones reportaron haber experimentado algún tipo de abuso sexual durante su niñez.

LISTADO DE DISFUNCIONES SEXUALES

1. Trastorno de la excitación o interés sexual femenino

Es la disfunción sexual más frecuente en la mujer, y se manifiesta por la disminución o la pérdida, total o parcial, del interés o el deseo por la actividad sexual (masturbación, coito), deteriorando la relación de pareja. El trastorno de la excitación o interés sexual femenino está presente si coexisten una frecuencia baja de actividad sexual y una falta de deseo por la misma. El énfasis se sitúa en el efecto que tiene la carencia de interés sexual sobre la relación, y es lo relevante para definir el trastorno. También es importante destacar que el deseo sexual difiere en cada individuo y que estas diferencias no necesariamente indican la presencia de trastorno de la excitación o interés sexual femenino.

El DSM V describe el trastorno de la excitación o interés sexual femenino, como: ausencia o reducción significativa del interés/excitación sexual femenina, que se manifiesta por lo menos por una de las tres siguientes:

1. Interés ausente o reducido en la actividad sexual.
2. Fantasías o pensamientos sexuales o eróticos ausentes o reducidos.
3. Inicio reducido o ausente de la actividad sexual y habitualmente no receptiva a los intentos de la pareja por iniciarla.
4. Excitación o placer sexual ausente o reducido durante la actividad sexual en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente 75%–100%) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos).
5. Excitación o placer sexual ausente o reducido en respuesta a cualquier invitación sexual o erótica, interna o externa (p. ej., escrita, verbal, visual).
6. Sensaciones genitales o no genitales ausentes o reducidas durante la actividad sexual en casi todas las ocasiones (aproximadamente 75%–100%) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos).

Tanto los factores físicos como psicológicos contribuyen al trastorno de la excitación o interés sexual femenino. Las causas físicas incluyen: deficiencias hormonales; depresión; estrés; alcoholismo; insuficiencia renal; enfermedades crónicas. Las causas psicológicas incluyen: problemas relacionales (lucha de poder, conflictos, hostilidad), trauma sexual (violación, incesto), cambios vitales mayores (muerte de un familiar, nacimiento, reubicación geográfica) y mezcla de recuerdos negativos con la interacción sexual. Las personas que están enrabiadas, temerosas o distraídas generalmente no están deseosas de la intimidad sexual.

La Asociación Americana de Psiquiatría agrega el **Trastorno de Aversión Sexual**, definido como: "Aversión extrema persistente o recidivante, y con evitación de todos (o prácticamente todos) los contactos sexuales genitales con una pareja sexual, que provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales".

2. Deseo sexual hipoactivo masculino

Se manifiesta por la disminución o la pérdida, total o parcial, del interés o el deseo por la actividad sexual (masturbación, coito), distorsionando la relación de pareja. El DSM-V define este trastorno como fantasías o pensamientos sexuales o eróticos y deseo de actividad sexual reducido o ausente de forma constante o recurrente. La evaluación de la deficiencia la hace el clínico, teniendo en cuenta factores que afectan a la actividad sexual, como la edad y los contextos generales y socioculturales de la vida del individuo.

3. Disfunción eréctil

Esta disfunción consiste en la incapacidad del hombre para obtener o mantener la erección peneana para así lograr una relación sexual. Se presenta en 8% de los hombres entre 20 y 30 años y 37% entre 70 y 75 años. El DSM IV diagnostica la disfunción eréctil como experimentar al menos uno de los tres síntomas siguientes en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente 75%–100%) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos):

1. Dificultad marcada para conseguir una erección durante la actividad sexual.
2. Dificultad marcada para mantener la erección hasta finalizar la actividad sexual.
3. Reducción marcada de la rigidez de la erección

A diferencia de lo que ocurre con las otras disfunciones, en la disfunción eréctil se hace más frecuente que exista una causa física desencadenante, aun cuando las causas psicógenas mantienen un rol. Entre sus factores de riesgo más importantes se encuentran edad avanzada, diabetes mellitus, hipertensión, obesidad, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, tabaquismo, y uso de medicamentos. Este último, que será abordado más adelante, daría cuenta de 25% de los casos de disfunción eréctil.

4. Trastorno orgásmico femenino

El trastorno orgásmico femenino es la inhibición del componente orgásmico de la respuesta sexual humana, es decir, la falta de orgasmo o la ausencia del clímax en la relación sexual. Es importante separarlo del trastorno de la excitación sexual. Con el trastorno orgásmico la mujer puede encontrarse sexualmente muy excitada; pero no es capaz de llegar al orgasmo.

El DSM V da la siguiente definición para el trastorno orgásmico: Por lo menos se tiene que experimentar uno de los síntomas siguientes en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente 75%–100%) de la actividad sexual (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos):

1. Retraso marcado, infrecuencia marcada o ausencia de orgasmo.
2. Reducción marcada de la intensidad de las sensaciones orgásmicas

Las mujeres presentan una amplia variedad en el tipo o intensidad de la estimulación necesaria para producir el orgasmo. El diagnóstico de trastorno orgásmico se basa en el juicio clínico, de sí la capacidad orgásmica es inferior a lo esperado para su edad, experiencia y estimulación sexuales recibida.

Una de las causas más frecuentes de trastorno orgásmico es un modelo de sexo basado únicamente en el coito (analfabetismo sexual), planteando como meta del encuentro sexual el coito mismo y el orgasmo. Teniendo en mente estos objetivos como meta de la relación sexual, se produce una presión psicológica que bloquea a la mujer de su respuesta orgásmica. La hostilidad hacia la pareja también puede actuar como factor inhibitorio de la respuesta orgásmica.

Otra causa frecuente de trastorno orgásmico, en la misma línea de la educación inadecuada, es el desconocimiento de una buena técnica sexual. A veces la mujer no es bien estimulada, por desconocimiento de la anatomía y/o fisiología por parte de su pareja. Es prudente, cuando se habla de anorgasmia, no dejar de lado la relación con el hombre, ya que en ocasiones no estamos en presencia de una mujer anorgásmica, sino ante un hombre con eyaculación precoz.

5. Eyaculación Retardada

Es un trastorno relativamente frecuente y tiene un excelente pronóstico con la terapia sexual. Se caracteriza porque el hombre sólo puede eyacular con la masturbación y cuando está solo. Estos hombres pueden tener orgasmo en presencia de su pareja sólo bajo la estimulación manual u oral; pero no pueden lograrlo con el coito.

De acuerdo con el DSM-V para acceder a este diagnóstico se debe experimentar alguno de los siguientes síntomas en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente 75%–100%) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos) y sin que el individuo desee el retardo:

1. Retardo marcado de la eyaculación.
2. Infrecuencia marcada o ausencia de eyaculación

La causa de esta disfunción habitualmente es psicógena. A menudo se debe a una experiencia sexual traumática, la creencia de que el sexo es inapropiado o pecaminoso, hostilidad hacia la pareja, autocontrol exagerado o falta de confianza. Debe separársela de la eyaculación retrógrada, cuando el hombre eyacula dentro de su vejiga en lugar de hacerlo a través de la uretra hacia el exterior.

6. Eyaculación precoz (EP)

Se estima que un hombre es eyaculador precoz si su pareja no ha alcanzado el orgasmo al menos en el 50 % de los episodios coitales.

Para efectuar el diagnóstico, el DSM-V indica que es necesario un patrón persistente o recurrente en que la eyaculación producida durante la actividad sexual en pareja sucede aproximadamente en el minuto siguiente a la penetración vaginal y antes de que lo desee el individuo. El síntoma debe haber estado presente por lo menos durante seis meses y se tiene que experimentar en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente 75%–100%) de la actividad sexual (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizado, en todos los contextos).

El clínico deberá tomar en cuenta los factores que afectan la duración de la fase de excitación, tales como la edad, novedad que le proporciona la pareja sexual, situación y frecuencia de la actividad sexual.

Lo que falta en la definición anterior es la pérdida de percepción de la sensación erótica. Otra definición que se podría intentar dar es "la incapacidad de ejercer un razonable control voluntario sobre la respuesta eyaculatoria, una vez que el hombre alcanza cierto grado de excitación y no está consciente de las sensaciones eróticas que le llevan al "punto de inevitabilidad".

Raras veces se da por factores físicos; pero ocasionalmente puede existir una sensibilidad nerviosa exagerada en relación con el frenillo y glande del pene que lleve a la eyaculación precoz. Algunas infecciones de la uretra y próstata, o un prepucio muy ajustado se han visto como causas de la eyaculación precoz. Generalmente se debe a que el hombre no ha aprendido a poner atención a las sensaciones que anuncian a la eyaculación. Con frecuencia el hombre trata de buscar una distracción durante el coito con el afán de prolongarlo. Está convencido de que si se preocupa de lo que está sucediendo no durará lo suficiente. Otra causa que se ha invocado en la producción de la eyaculación precoz es el acondicionamiento; los hombres a menudo se entrenan para eyacular lo más pronto posible por temor a ser descubiertos. Es frecuente la práctica de la autoestimulación en corto tiempo, lo que ayuda a que este acondicionamiento se perpetúe en el tiempo.

7. Trastorno de dolor genito/pélvico durante la penetración

Otras condiciones que afectan la relación sexual de la pareja, y que no están relacionadas con ninguna de las fases de la respuesta sexual humana, corresponden a los trastornos dolorosos, según clasificación del DSM V estas afecciones corresponden a dificultades persistentes o recurrentes con una (o más) de las siguientes:

1. Penetración vaginal durante las relaciones.
2. Marcado dolor vulvovaginal o pélvico durante las relaciones vaginales o los intentos de penetración.
3. Marcado dolor o ansiedad de sentir dolor vulvovaginal o pélvico antes, durante o como resultado de la penetración vaginal.
4. Tensión o contracción marcada de los músculos del suelo pélvico durante el intento de penetración vaginal.

Clásicamente estos trastornos han sido conocidos como: vaginismo, que sólo se presenta en la mujer y la dispareunia que se presenta tanto en hombres como en mujeres.

Vaginismo

Es la contracción involuntaria del músculo elevador del ano y en menor grado de los músculos del periné superficial anterior haciendo imposible el coito. Se produce cuando la mujer anticipa la penetración del pene o durante la misma. Incluye la penetración dificultosa o molesta, debida a la contracción vaginal involuntaria.

El espasmo involuntario es una respuesta condicionada por la asociación de estímulos aversivos:

dolor, temor, daño por los intentos de penetración vaginal o incluso con fantasías desagradables. Algunos de los estímulos aversivos más frecuentes son: asalto sexual traumático, coito doloroso, examen pelviano traumático. Otras causas que se describen son enfermedades pelvianas y temores y/o culpas inconscientes.

Dispareunia

Consiste en sentir dolor durante el coito. En el hombre, la dispareunia tiene su origen en causas como: la estrechez del prepucio, la enfermedad de Peyronie, inflamación o constricción de la uretra, o una hipertrofia prostática; habitualmente requieren tratamiento médico/quirúrgico.

En las mujeres es posible diferenciar entre la dispareunia superficial y la dispareunia profunda. La dispareunia superficial puede deberse a causas psicosomáticas generando mala lubricación o a inflamación vulvar entre otras. La dispareunia profunda suele ser causada por la movilización uterina; y la causa del dolor en este caso puede deberse a un proceso inflamatorio pelviano o endometriosis, entre otras causas.

8. Disfunción sexual inducida por sustancias o medicamentos

Se asocia al consumo de drogas recreacionales como la nicotina y el alcohol, y de abuso como la cocaína y la heroína. Además, se ha reportado también como efecto adverso en ciertos medicamentos, lo cual afecta directamente la adherencia a distintos tratamientos.

Fármacos asociados a disfunción sexual
• Antidepresivos: tricíclicos, IMAOs, ISRs. Especialmente sertralina, fluoxetina, paroxetina.
• Antipsicóticos: en general, los típicos tienen peor efecto en la función sexual que los atípicos.
• Diuréticos: espironolactona, tiazidas.
• Antihipertensivos: betabloqueadores (propanolol, metoprolol), metildopa.
• Otros: antihistamínicos, pseudoefedrina, carbonato de litio, agonistas GnRH.

Las vías por las cuales se produce la disfunción son variadas. Se ha observado que la mayoría de los antipsicóticos producen bloqueo de receptores de dopamina, inhibiendo por un lado la excitación por efecto sobre el circuito de recompensa, y por otro llevando a hiperprolactinemia con supresión del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, resultando, esto último, en hipogonadismo y disfunción en ambos sexos. Otros fármacos, como la espironolactona, ejercen efecto anti-androgénico, responsable directamente del efecto adverso. Para muchos otros, el mecanismo no es del todo comprendido.

Cabe destacar que solo una parte de los pacientes con estas terapias reportan cambios en su vida sexual; sin embargo, es importante tener presente esta entidad al entrevistar a un paciente con un trastorno sexual de tipo generalizado y adquirido en un periodo que coincida con el inicio del uso de un nuevo medicamento.

Resumen
• El ciclo de respuesta sexual humana se divide en 5 fases: deseo, excitación, meseta, orgasmo, resolución.
• Disfunciones sexuales: grupo heterogéneo de trastornos que típicamente se caracterizan por una alteración clínicamente significativa en la capacidad de una persona para responder sexualmente o para experimentar placer sexual. Se dividen en permanente/adquirida y generalizada/situacional.
• Causas de disfunción sexual: socioculturales, psicológicas y biológicas.
• Pueden presentarse en diferentes fases: deseo (trastorno de la excitación o interés sexual femenino y deseo sexual hipoactivo masculino), excitación (disfunción eréctil), orgasmo (trastorno orgásmico femenino, eyaculación retardada y eyaculación precoz) y en cualquiera de las anteriores (trastorno de dolor génito/pélvico durante la penetración). También puede haber disfunción sexual inducida por sustancias o medicamentos.

Capítulo 76.
VIOLENCIA CONTRA LA MUJER

La violencia contra la mujer es un problema universal muy pobremente identificado por los médicos. Ésta significa un importante desafío para la salud pública pues genera grandes consecuencias en la salud de las víctimas y sus familias, tanto a corto como a largo plazo, de tipo físico, emocional y psicológico.

La OMS define la violencia contra la mujer como "todo acto de violencia de género que resulte, o pueda tener como resultado un daño físico, sexual o psicológico para la mujer, inclusive las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la vida privada".

Es importante conocer algunas de las definiciones que se usan respecto de este tema, en nuestro país, al referirse a los delitos actualmente tipificados en el código penal:

- **Femicidio:** es el homicidio cometido contra una mujer que es o ha sido cónyuge o conviviente del autor que comete el crimen.
- **Violación:** acto de acceder carnalmente, por vía vaginal, anal o bucal, a una persona mayor de 14 años. Siempre y cuando se use fuerza o intimidación, se abuse de algún trastorno mental de la víctima, la víctima se encuentre incapaz de oponer resistencia o privada de sentido o siempre que la víctima sea menor de 14 años. Este acto siempre es cometido por un hombre y la víctima puede ser hombre o mujer.
- **Abuso sexual:** acción sexual distinta al acceso carnal, realizado mediante contacto corporal o que haya afectado genitales, ano o boca de la víctima.
- **Acoso sexual:** requerimientos de carácter sexual que se realizan a otra persona sin su consentimiento y que pueden amenazar o perjudicar su situación laboral u otras oportunidades.
- **Acoso sexual callejero:** acto de significación sexual capaz de provocar una situación objetivamente intimidatoria, hostil o humillante a la víctima, en lugares públicos o de libre acceso público, y sin mediar el consentimiento de la persona afectada.

Para entender la magnitud del problema, existen reportes de diversos países que muestran que hasta un 70% de las mujeres experimentarán violencia física o sexual durante sus vidas.

La violencia contra la mujer es ejercida de distintas formas y en distintos escenarios, entre ellos hay dos que destacan por su prevalencia e importancia para el quehacer médico: La violencia en situaciones de pareja o violencia intrafamiliar y la violencia sexual. Sin embargo, a pesar de que existan distintas formas de ejercer la violencia, en general, éstas comparten sus principales factores de riesgo, como se muestra en la siguiente tabla.

Factores de riesgo generales de violencia contra la mujer	
Factores de la víctima	**Factores del abusador**
Abuso de sustancias	Tener muchas parejas simultaneas
Experiencia de VIF en hogar	Trastornos de personalidad
Historia de exposición a maltrato infantil	Historia de exposición a maltrato infantil
Bajo nivel educacional	Bajo nivel educacional
	Experiencia de VIF en hogar
	Abuso de sustancias

Junto a estos factores individuales cobran gran relevancia, también, los factores socioculturales, entre ellos los más importantes son la normalización de la desigualdad de oportunidades entre hombres y mujeres, el bajo nivel económico de la mujer, los conflictos armados que puedan estar fomentando altos niveles de violencia en la comunidad y la histórica aceptación o tolerancia a la violencia a la mujer en la cultura.

VIOLENCIA EN SITUACIONES DE PAREJA O VIOLENCIA INTRAFAMILIAR (VIF)

La violencia en situaciones de pareja es definida por la OMS como **la violencia física, sexual o emocional contra la mujer que es particularmente ejercida por alguna actual o anterior pareja, ya sea vivan juntos o no**. Epidemiológicamente los agresores más comunes en la violencia contra la mujer son compañeros (o excompañeros) íntimos de sexo masculino (en relaciones entre mujeres del mismo sexo también existe violencia, pero se cuenta con menor registro). La incidencia de VIF en hombres es notablemente menor que en mujeres, sin embargo, está estudiado también que ésta es ampliamente sub-reportada por el grupo masculino.

Es importante mencionar que el primer episodio de violencia se presenta en su mayoría antes de los 25 años y, en muchos casos, se continúa repitiendo toda la vida. Como prueba de la magnitud del problema, la OMS realizó un estudio multi-país que mostró que entre las mujeres que habían tenido por lo menos una relación de pareja, hasta un 61% señalaba que alguna vez había sufrido violencia física perpetrada por su pareja, más del 40% comunicaba que esta violencia había sido calificada como grave y desde un 20% a un 75% notificaban que habían sufrido por lo menos un episodio de maltrato emocional. Por último, a pesar de las dificultades para identificar y registrar la real prevalencia del problema, en EEUU más de 1000 mujeres mueren al año por femicidio consumado.

En cuanto a los factores de riesgo propios de este tipo de violencia, que se agregan a los factores de riesgo generales de violencia contra la mujer, resalta el carácter sobre dominante del hombre en la pareja, las discordias e insatisfacciones maritales, las dificultades de comunicación y los antecedentes de violencia anteriores. Sin embargo, todos estos factores de riesgo se hacen muy inferiores a los factores socioculturales anteriormente mencionados.

Parte importante de este problema es que su manejo es sumamente delicado, muchos datos indican que la mayoría de las mujeres maltratadas no son víctimas pasivas, sino que a menudo adoptan estrategias para potenciar al máximo su seguridad y la de sus hijos y así intentar sobrevivir al maltrato. Existen varias razones por las que una mujer podría, entonces, permanecer en relaciones violentas, entre ellas: el temor a represalias, la falta de apoyo económico, la preocupación por el bienestar de sus hijos, la estigmatización social, la carencia de redes de apoyo, entre otras.

Aun así, muchas mujeres logran dejar sus relaciones violentas. La OMS refiere que hasta un 51% de las mujeres alguna vez maltratadas por sus parejas se habrían ido del hogar al menos una noche. Entre los factores que parecen conducir a una mujer a dejar permanentemente a su pareja violenta, figuran el aumento de la gravedad de la violencia, que la lleva a darse cuenta de que su pareja no cambiará y el reconocimiento de que la violencia está afectando a sus hijos.

VIOLENCIA SEXUAL

La violencia sexual es cualquier acto sexual, la tentativa de consumar un acto sexual u otro acto cualquiera dirigido contra la sexualidad de una persona mediante la coacción de otra, independiente de su relación con la víctima y en cualquier ámbito. La violencia sexual comprende la violación, los abusos y los actos de acoso. Si bien la víctima, en este caso, puede ser tanto un hombre como una mujer, epidemiológicamente la mayoría de estos casos son efectuados por hombres contra mujeres.

La prevalencia es difícilmente medida con precisión, pues muchas veces son casos aislados no denunciados, siendo conocidamente subestimada. A pesar de esto se habla de que alrededor de un 7% de mujeres y niñas han sufrido violencia sexual por un desconocido, cifra que crece a un 30% cuando hablamos de abuso sexual por parte de una pareja.

En cuanto a factores de riesgo que se podrían relacionar particularmente con este tipo de violencia, si bien es difícil aislarlo, el más importante tiene que ver con la levedad de sanciones judiciales contra los actos de violencia sexual y las dificultades que puede traer el proceso judicial para la víctima.

CONSECUENCIAS DE LA VIOLENCIA A LA MUJER

Las pacientes que son abusadas presentan síntomas crónicos tanto físicos como emocionales, esto sumado a las consecuencias directas de las distintas agresiones, las que muchas veces, como se mencionó, pueden terminar en la muerte directa. En la siguiente tabla se muestran las comorbilidades más comunes que aparecen como secuelas de corto y/o largo plazo en mujeres que han sido abusadas. Aparte, la violencia a la mujer afecta el embarazo y la salud reproductiva de ésta, llevando a tasas más altas de parto prematuro, RCF y abortos espontáneos. Cuidados de salud de alto costo y productividad deficiente son situaciones muy comunes en las víctimas que sobreviven a la violencia (llegando a gastos de aproximadamente $8.3 billones de dólares por año en EEUU). Por otro lado, está descrito que los niños que viven en hogares donde existe VIF tienen el mismo riesgo de secuelas significativas en su salud física y mental a largo plazo que niños que han

Comorbilidades más comunes que aparecen como secuelas de corto y/o largo plazo en mujeres que han sufrido algún tipo de abuso	
Endocrinológicas	DM tipo 2
	Síndrome de Intestino Irritable
	Dolor abdominal crónico
Musculo esqueléticas	Dolor crónico
	Fibromialgia
Neuropsiquiátricas	Migraña crónica
	Trastorno de uso de sustancias
	Depresión
	Trastorno de estrés postraumático
	Suicidio
Pulmonares	Asma
Gineco obstétricas	Algia pélvica
	Dispareunia
	ITS
	Parto prematuro
	Restricción de crecimiento fetal

En general todas las formas de violencia a la mujer comparten consecuencias similares de salud, sin embargo, existen algunas que son particularmente relacionadas a la violencia de tipo sexual como lo son las llamadas “infecciones de transmisión sexual” (ITS), que traen consigo comorbilidades a discutir en otros capítulos de este manual.

PREVENCIÓN

Como estrategias de prevención, se han estudiado principalmente dos líneas de proceder. La primera tiene que ver directamente con los factores comunitarios y sociales que favorecen la violencia a la mujer, actuando como prevención primaria o primordial. La segunda con métodos de tamizaje que se podrían utilizar para identificar qué mujer podría estar siendo víctima de violencia, actuando como método de prevención secundaria.

Como se mencionó anteriormente, los factores sociales, culturales y económicos tienen gran relevancia en la prevención primordial y primaria de este problema. Está descrito que el empoderamiento económico de la mujer es una de las medidas más benéficas que se puedan implementar, sobre todo en países de bajos recursos. Más y mejores oportunidades laborales podrían ser clave en validar a la mujer como un igual al hombre en el hogar o en los peores potenciales casos, podría brindar la seguridad y garantías necesarias para dejar la relación violenta.

La OMS, además, recomienda cambios estructurales en las leyes de los países y la socialización de

campañas en los medios para aumentar la sospecha y atención a mujeres que podrían estar siendo víctimas de violencia. Estrategias como programas de educación escolar sobre relaciones de pareja premaritales e intervenciones tempranas en familias de riesgo han probado reducir resultados violentos en ambos contextos más reducidos. Por último, en cuanto a las sobrevivientes de VIF y la prevención a la recurrencia, se requiere trabajar en gestar servicios de salud comprensivos y empáticos, leyes que garanticen la seguridad de estas mujeres y medidas de reinserción familiares.

El Servicio de fuerza de tareas preventivas de EE. UU. (USPSTF) recomendó en el año 2013 la aplicación de métodos de tamizaje de VIF en todas las mujeres en edad fértil, argumentando que esta práctica reducía las tasas de abuso y el daño a las pacientes, con pocos efectos perjudiciales. Sin embargo, la revisión Cochrane (2014) no encontró evidencia suficiente que respaldara esa intervención. Destacamos que esta revisión demostró que incluso pequeñas intervenciones como el hecho de entregar una tarjeta que incluya información sobre VIF, seguridad o redes de apoyo a las pacientes, mejoraba los índices.

Si bien la discusión aún no está zanjada, existen otras instituciones que se han hecho parte de ésta, entre ellas la Fuerza de Tareas Canadiense de Cuidados Preventivos en Salud que no ha encontrado evidencia que apoye o rechace los métodos de tamizaje. La Academia Americana de Médicos de Familia y el Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG) recomiendan el tamizaje de rutina para VIF, pues esperar tiempo para poder realizar pesquisas más profundas puede poner a la mujer en riesgo.

Es importante recalcar que las herramientas de tamizaje a pesar de tener buena sensibilidad y especificidad están limitadas por la agenda de la paciente, especialmente cuán lista se siente para abrirse y destapar el maltrato. Algunas de estas herramientas probadas y utilizadas en la práctica clínica se muestran en la siguiente tabla.

Herramientas de Tamizaje de Violencia Intrafamiliar	
HITS **(Hurt, Insult, Threaten, Scream)**	Puede ser auto aplicada o aplicada por un médico. Incluye 4 preguntas sobre qué tan frecuente la pareja daña físicamente, insulta, amenaza con daño físico o grita. Cada respuesta tiene un máximo de 5 puntos según la frecuencia (nunca = 1 punto, raramente = 2, algunas veces = 3, casi a menudo = 4, frecuentemente = 5 puntos). Un puntaje mayor a 10 se considera positivo.
STAT **(Slapped, Threatened and Throw)**	Herramienta aplicada por un médico en la que se pregunta si alguna vez la paciente ha estado en una relación donde su pareja la haya empujado o cacheteado, la haya amenazado con violencia o haya tirado, roto o golpeado cosas. Si cualquiera de estas respuestas es un "sí", el screening se considera positivo.

ROL DEL MÉDICO EN VIOLENCIA INTRAFAMILIAR

Históricamente muchos profesionales de la salud han subestimado la participación que pueden llegar a tener en la prevención de desenlaces fatales como el femicidio. El rol del médico cobra importancia desde el inicio de la consulta en indagar si la paciente puede estar siendo víctima de violencia por su pareja, y en el caso de que la sospecha sea cierta, el médico tiene un rol de contención y de información hacia la paciente sobre las distintas herramientas a las que pueda acudir para solicitar ayuda, preocupándose de una derivación efectiva. La consulta ginecológica es un espacio muy útil para la sospecha de estas situaciones, tanto por el tiempo de contacto con las pacientes como por las herramientas utilizadas, por ejemplo, el examen físico ginecológico.

Se debe tener en cuenta que el diagnóstico y el manejo de la violencia doméstica hacia la mujer no es un proceso de un solo paso. El solo hecho de hacer la identificación del problema puede implicar múltiples tareas como encontrarle un refugio a la víctima, hacer arreglos que no perjudiquen a los hijos y algunas veces hasta buscar ayuda y tratamiento para el victimario.

Distintos investigadores han hecho de esta problemática el foco principal de sus intenciones, haciendo énfasis principalmente en cómo preparar a los médicos en sus roles principales de diagnóstico, información y derivación. Todos los estudios concuerdan en que el conocimiento de los médicos sobre la

violencia a la mujer puede ser mejorado substancialmente a través de intervenciones que involucren la participación y el aprendizaje experimental. Si bien no se ha podido determinar el método más efectivo de capacitación, si está probado que estrategias en base a *"role-playing"* con pacientes estandarizados, módulos de autoinstrucción en plataformas virtuales o trabajos en terreno junto a mujeres vulneradas en refugios o centros especializados, han aumentado el conocimiento y habilidades de los médicos formados. Lo que ha llevado a un mayor reporte de casos de VIF y a un aumento de la percepción de realizar un trabajo efectivo al tratar estos casos.

Para efectos prácticos, los principales factores que reportan los profesionales de la salud implicados en la dificultad para tratar con víctimas de VIF incluyen el poco tiempo de contacto en consulta que no permite pesquisar el problema, la falta de entrenamiento en competencias para indagar y el pobre acceso al conocimiento de redes de apoyo o instituciones con quien contactar.

Al resultar un método de tamizaje positivo, tener una sospecha importante de estar frente a una paciente maltratada o al haber realizado una indagación de manera formal, las pacientes pueden responder de maneras inesperadas. Muchas no querrán dejar a su pareja, creyendo que este problema se arreglará solo. Aquí cobra suma importancia el rol del médico como soporte, proveedor de información y referente sobre redes de apoyo y cómo proceder.

Por último, se debe privilegiar el seguimiento de la paciente para generar un vínculo de confianza y seguir indagando sobre el tema en las próximas consultas, así como para ir comparando los cambios al examen físico en caso de sospechar algún episodio de agresión. En la tabla, a continuación, se presentan algunas estrategias para abordar la discusión con pacientes maltratadas.

Estrategias para abordar la discusión sobre VIF con pacientes maltratadas
• Respetar la confidencialidad de los acuerdos con la paciente.
• Discutir sobre VIF con las pacientes en privado y ser honesto con lo que la confidencialidad de la relación médico-paciente incluye y cuando se podría romper.
• Creer y validar las experiencias de la paciente.
• Escuchar con respeto y hacer entender a la paciente que hay otras mujeres como ella.
• Demostrar las injusticias, hacer que la paciente entienda que la violencia no es su culpa y que ella no la merece.
• Respetar la autonomía de la paciente en su derecho de tomar las decisiones sobre qué hacer y cuándo.
• Evaluar cuando la paciente está en alto riesgo de injurias, incluyendo el riesgo de femicidio.
• Ayudar a la paciente con los planes sobre su seguridad.
• Proveer e informar a la paciente de recursos de seguridad a los que pueda acceder.
• Promover el acceso a los servicios comunitarios necesarios, en caso de requerirlos.
• Entregar información de contactos de emergencia, números de teléfono y direcciones de refugios en un formato fácil de llevar consigo. Por ejemplo, una tarjeta para la billetera o el guardar los contactos en su teléfono con algún nombre clave.

Es muy importante en la consulta indagar sobre riesgo inmediato de lesiones físicas o desenlace fatal, datos como si la violencia ha aumentado en los últimos seis meses, si la paciente fue maltratada aun estando embarazada, si es que la paciente ha sido amenazada con algún arma o el solo hecho de que la paciente crea que su pareja es capaz de asesinarla, nos orientarán a riesgo alto de desenlaces fatales en el corto plazo. Además, el médico debe ayudar a planificar un plan de seguridad (pudiendo implicar tomar resguardos como sacar copia a documentos personales o llaves del domicilio), buscar un lugar seguro al que ir (casa de familiares, refugios para víctimas de VIF, etc.) y entregar todo tipo de información que pueda requerir la paciente en cuanto a servicios o instituciones de apoyo.

En cuanto al caso particular de la violencia sexual, todo médico debe estar preparado para atender a pacientes que vengan después de haber sufrido un ataque sexual, tanto en contención, evitar la revictimización, constatación de lesiones, toma de muestras y derivación efectiva a un servicio médico legal para continuar el peritaje y a carabineros para que la víctima pueda realizar la denuncia.

En Chile existe un número de teléfono que funciona las 24 horas del día que permite a las mujeres que estén siendo víctima de violencia obtener orientación sobre donde denunciar, a quién acudir y cómo

llevar el proceso (el número telefónico es el 149).

Por último, debemos tener en cuenta que este tema está cada vez más visible en medios y en la opinión pública, y si bien aún la evidencia no es capaz de entregarnos una guía completa de cómo proceder de la manera más eficientemente posible, existen cada vez más esfuerzos para mitigar la violencia dentro de las parejas. No obstante, aún existen importantes maneras de precarización a la mujer, sobre todo en países subdesarrollados y en vías de desarrollo, que requieren de manera urgente de políticas, profesionales e instituciones que trabajen por solucionarlas y, sobre todo, darle la visibilidad que se le ha dado a la VIF, tanto la mutilación genital femenina, la violencia obstétrica y el matrimonio infantil son claros ejemplos de estas maneras de precarización.

Resumen
• La OMS define la violencia contra la mujer como "todo acto de violencia de género que resulte, o pueda tener como resultado un daño físico, sexual o psicológico para la mujer, inclusive las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la vida privada".
• Reportes de diversos países que muestran que hasta un 70% de las mujeres experimentarán violencia física o sexual durante sus vidas
• La violencia contra la mujer es ejercida de distintas formas y en distintos escenarios, entre ellos hay dos que destacan por su prevalencia e importancia para el quehacer médico: La violencia en situaciones de pareja o violencia intrafamiliar y la Violencia Sexual.
• La violencia en situaciones de pareja es definida por la OMS como la violencia física, sexual o emocional contra la mujer que es particularmente ejercida por alguna actual o anterior pareja, ya sea vivan juntos o no.
• La violencia sexual es cualquier acto sexual, la tentativa de consumar un acto sexual u otro acto cualquiera dirigido contra la sexualidad de una persona mediante la coacción de otra, independiente de su relación con la víctima y en cualquier ámbito. La violencia sexual comprende la violación, los abusos y los actos de acoso. Si bien la víctima, en este caso, puede ser tanto un hombre como una mujer, epidemiológicamente la mayoría de estos casos son efectuados por hombres contra mujeres.
• Las pacientes que son abusadas presentan síntomas crónicos tanto físicos como emocionales, incluyendo: síndrome de Intestino Irritable, dolor abdominal crónico, dolor crónico, fibromialgia, migraña, trastorno de uso de sustancias, depresión, trastorno de estrés postraumático, suicidio, algia pélvica, dispareunia, ITS.
• Como estrategias de prevención, se han estudiado principalmente dos líneas de proceder. La primera tiene que ver directamente con los factores comunitarios y sociales que favorecen la violencia a la mujer, actuando como prevención primaria o primordial. La segunda con métodos de tamizaje que se podrían utilizar para identificar qué mujer podría estar siendo víctima de violencia, actuando como método de prevención secundaria.
• Se ha sugerido la necesidad de efectuar tamizaje de violencia intrafamiliar en todas las mujeres en edad fértil, aunque no se ha logrado evidencia suficiente para recomendar esta conducta. Existen cuestionarios estandarizados útiles para este tamizaje: HITS (Hurt, Insult, Threaten, Scream) y STAT (Slapped, Threatened and Throw).
• El rol del médico cobra importancia desde el inicio de la consulta en indagar si la paciente puede estar siendo víctima de violencia por su pareja, y en el caso de que la sospecha sea cierta, el médico tiene un rol de contención y de información hacia la paciente sobre las distintas herramientas a las que pueda acudir para solicitar ayuda, preocupándose de una derivación efectiva. La consulta ginecológica es un espacio muy útil para la sospecha de estas situaciones, tanto por el tiempo de contacto con las pacientes como por las herramientas utilizadas, por ejemplo, el examen físico ginecológico.

Anexo I.
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 Anteroposterior
DUL	Diámetro Uterino Longitudinal
DUT	Diámetro Uterino Transversal
ECO TV	Ecografía Transvaginal
OD	Ovario Derecho
OI	Ovario Izquierdo

Obstetricia	
AMCT	Amniocentesis
ARO	Alto Riesgo Obstétrico
AU	Altura Uterina
BCO	Buenas Condiciones Obstétricas (Bishop > 6)
BIC	Bomba de Infusión Continua
CCA	Cicatriz de Cesárea Anterior
CIE	Colestasia Intrahepática del Embarazo
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
EFNT	Estado Fetal No Tranquilizador
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 Anteroposterior
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 II.
FARMACOLOGÍA EN EL EMBARAZO

El uso de fármacos durante el embarazo es un tema fundamental dentro de la educación prenatal de las gestantes. Con frecuencia, se desconoce el correcto uso e indicación de fármacos tanto para patologías crónicas como para cuadros agudos en mujeres embarazadas, lo que puede llevar tanto al subtratamiento y deterioro clínico por abandono al manejo médico, como al sobretratamiento, teratogenicidad, e incluso muerte materna o fetal.

Hoy en día, con el retraso de la edad materna y aumento de patologías crónicas como obesidad, diabetes, enfermedad cardiovascular y patología neuropsiquiátrica en la población, gran parte de las pacientes obstétricas ya utilizan un fármaco de forma crónica previo al embarazo. Por este motivo, es importante educar, ajustar y conocer el tratamiento de dichas mujeres, de modo que se pueda llevar un embarazo seguro para madre y feto.

En 1975, la *Food and Drug Administration* (FDA) de Estados Unidos determinó un sistema de 5 categorías de seguridad para el uso de medicamentos durante el embarazo. Dicha norma tomó en consideración el riesgo de teratogenicidad y defectos congénitos asociados al uso de ciertos fármacos, evaluando resultados de diversos estudios clínicos tanto en humanos como en animales. Las principales críticas a dicho sistema, incluyen la poca claridad sobre lo que implica cada categoría de riesgo y la falta de consideración del uso de fármacos durante el periodo de lactancia. Por lo mismo, este sistema se encuentra en desuso en la actualidad, y existen pocas drogas aún etiquetadas bajo las categorías A, B, C, D y X, creadas por la FDA.

Categorías de seguridad de la FDA para uso de fármacos durante el embarazo	
A	Estudios controlados en mujeres no han demostrado riesgo fetal con el uso del fármaco en el primer trimestre (sin evidencia de riesgo en otros trimestres), y la posibilidad de daño fetal parece remota
B	Estudios reproductivos en animales no han demostrado riesgo fetal con el uso del fármaco, pero no existen estudios controlados en mujeres embarazadas, o estudios reproductivos en animales han demostrado efectos adversos que no se confirmaron en estudios controlados con mujeres en el primer trimestre (sin evidencia de riesgo en otros trimestres).
C	Estudios en animales han demostrado efectos adversos en el feto (teratogenicidad o muerte embrionaria) y no existen estudios controlados en mujeres, o no existen estudios disponibles para el fármaco en animales ni en mujeres. Solo se debe utilizar estos medicamentos si el beneficio justifica el potencial riesgo para el feto.
D	Existe evidencia de riesgo fetal en humanos con uso del fármaco, pero los beneficios para la mujer pueden ser aceptables a pesar de este (por ejemplo, si el medicamento se requiere en situaciones de riesgo vital o en caso de enfermedad severa, mientras no existan otras alternativas más seguras o estas sean inefectivas).
X	Estudios en animales o en humanos han demostrado anomalías fetales o existe evidencia de riesgo fetal basado en experiencia humana, y el riesgo con el uso del fármaco en la mujer embarazada claramente supera los posibles beneficios. El medicamento está contraindicado en mujeres que busquen o que se encuentren embarazadas.

Desde el año 2014, la FDA reemplazó su sistema antiguo con nuevas categorías, que entregan más información tanto a los pacientes como al personal de la salud, denominado *Pregnancy and Lactation Final Rule (PLLR)*. Dicha norma, propone un sistema de etiquetado para fármacos que entrega un resumen de los riesgos asociados al uso, consideraciones clínicas y datos específicos para aplicación a cada grupo según corresponda; Mujeres embarazadas, en periodo de lactancia o población masculina y femenina en edad fértil. Actualmente, nos encontramos en un periodo de transición entre las categorías descritas. Se espera continuar con el desarrollo de la PLLR en medida que se registren nuevos datos y se realicen nuevos estudios que aporten a la seguridad del uso de fármacos durante el embarazo.

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, pero se espera que sirva a los alumnos de pregrado en su internado, y en la preparación del EUNACOM, tanto a estudiantes de la P. Universidad Católica de Chile, como a estudiantes de Medicina u Obstetricia de cualquier Universidad Chilena o del Mundo.

Colaboradores e Historia del Manual

Primera Edición 2011: Durante las clases dictadas en el año 2010, en el curso MED 505-A; la **Dra Constanza Ralph Troncoso**, en ese momento alumna de séptimo año de medicina, tomó apuntes que fueron la base para la creación de este manual, en el contexto de un proyecto de investigación que permitió el desarrollo del curso de pregrado y motivó una publicación científica.

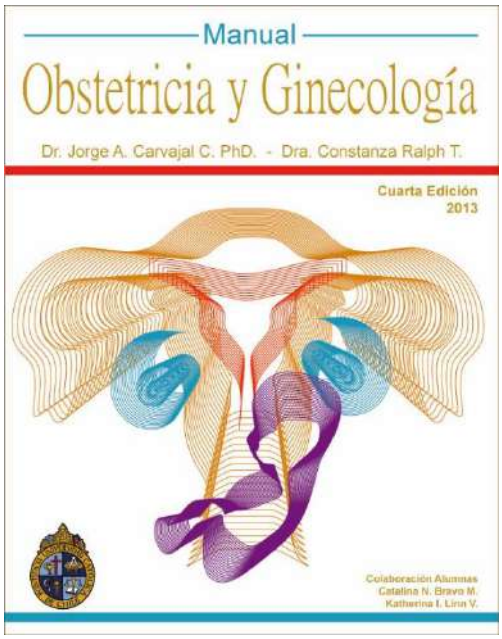
Los profesores fueron: Enrique Donoso S.; Fernando Abarzúa C.; Ricardo Gómez M.; Alejandro Manzur Y.; Rodrigo Macaya P.; Mauricio Cuello F.; Cristián Pomés C.; Jorge Neira M.; Jorge Carvajal C.

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.

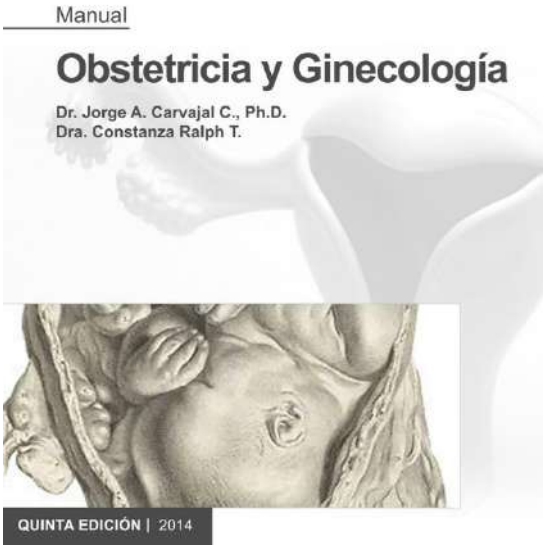
Segunda Edición 2011: Se corrigieron errores de tipeo y ortografía, para crear una segunda edición en el año 2011, la cual circuló brevemente.

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.

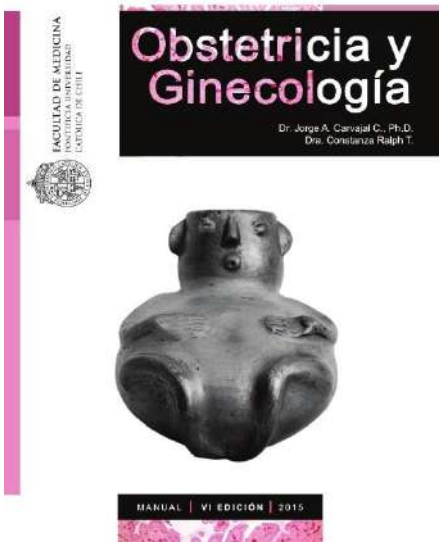
Cuarta Edición 2013: Corresponde a una actualización de contenidos, incorporación de elementos de medicina basada en evidencia y de materias no contenidas en la edición anterior. El trabajo en esta edición contó con la colaboración de las alumnas: Catalina Bravo M. y Katherina Linn V.



Quinta Edición 2014: La quinta versión 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 Núñez rescribieron el capítulo sobre Métodos Naturales.

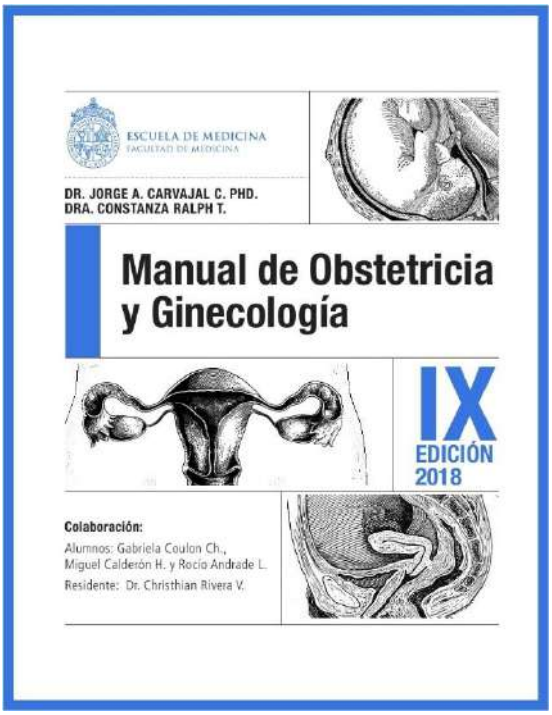


Sexta Edición 2015: se revisó la redacción de los capítulos de ginecología y se agregó el capítulo de respuesta sexual normal y patológica. Contiene solo mínimas modificaciones en los capítulos de Obstetricia.



Séptima Edición 2016: el alumno Eduardo Pimentel G revisó los capítulos de ginecología, con énfasis en los capítulos que habían sido mal evaluados por los alumnos del año 2015.

Octava Edición 2017: con la colaboración de los alumnos Clara Schulze S, Valeria Galaz K, Gonzalo Valenzuela G y Maximiliano Ramírez P, todos los capítulos fueron revisados; detalles innecesarios fueron eliminados, y muchos capítulos fueron mejorados para facilitar su comprensión. Se actualizaron conceptos a la luz de la nueva evidencia disponible. Los capítulos de oncología ginecológica fueron revisados por la Dra. Elisa Orlandini, Ginecóloga Oncóloga de nuestro departamento.



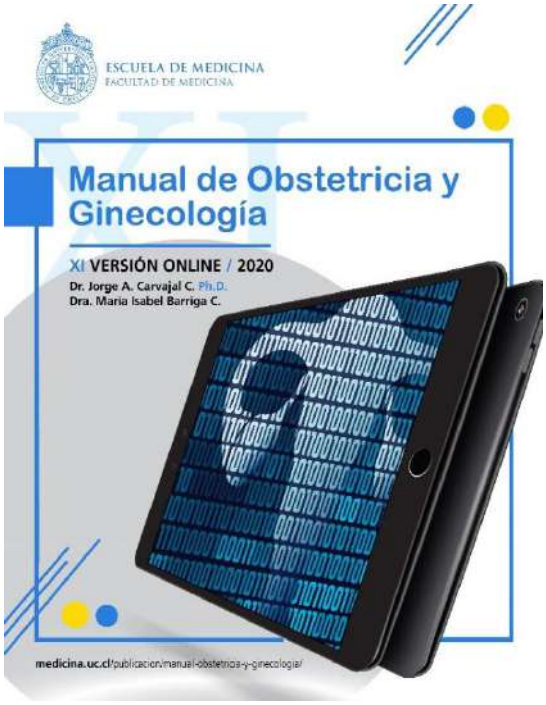
Novena Edición 2018: gracias al trabajo de tres alumnos, el texto fue completamente revisado, para corregir errores y actualizar contenidos, haciéndolo ameno y dedicado a los aspectos más relevantes. Gabriela Coulon y Miguel Calderón revisaron los capítulos de Obstetricia y Rocío Andrade los de Ginecología. El Dr. Christian Rivera, quien está en el programa de especialización en obstetricia y ginecología aportó nuevas ideas para algunos de los capítulos de Obstetricia.

Décima edición 2019. Se incorpora como autora la **Dra María Isabel Barriga Cosmelli**, quien, en su rol revisó todos los capítulos de ginecología, actualizando contenido y enmendando errores. Los capítulos de obstetricia fueron revisados completamente por el **Dr Jorge Andres Carvajal Cabrera**, autor y editor del Manual, permitiendo que estos fueran completamente actualizados en su forma y contenido. Especial mención y agradecimiento en esta edición al **Dr Enrique Donoso Signa**, quien, mediante un exhaustivo análisis de los datos de INE, permitió actualizar completamente el Capítulo de Salud Pública Materno Perinatal.

La doctora Constanza Ralph, quien participó en las nueve ediciones anteriores de este Manual, nos deleitó con su prólogo a la Décima Edición.

En la décima edición, los alumnos contribuyeron a través de la plataforma Trello ®, revisando los capítulos del manual y estudiando su concordancia con otros instrumentos docentes del curso de Obstetricia y Ginecología. Los alumnos que contribuyeron en esta edición fueron: Camila Rodríguez, Clara Rioseco, Constanza Vargas, Cristina Cornejo, Débora Moraga, Fabiola Perazzo, Felipe Acuña, Felipe Rojas, Francisca Sepúlveda, Francisco Saavedra, Javier González, Karina Cortés, Naomi Estay, Nicolás Orozco, Pablo Valenzuela, Patricio Barraza, Paula Espinoza, Sebastián Sánchez, Teresa Purto, Victoria Polanco.

La **undécima edición** de este **Manual de Obstetricia y Ginecología** fue un esfuerzo docente muy importante para los miembros de los Departamentos de Obstetricia y Ginecología. En esta edición, los capítulos fueron revisados por los alumnos: Melissa Araya Valenzuela, Renato Navarro Capone, Marcos Ruiz Figueroa, Francisca Orellana Medina, Catalina Moll Elgueta, Jimena Palma Rodríguez, Yu Zhou Zhou, Natalia Crisóstomo Toro, Jimena Palma Rodríguez, María José Ayala. Ellos revisaron cada uno de los capítulos del manual y detectaron errores de redacción u ortografía y problemas de fondo que requirieran actualización, ya sea por estar obsoletos o por tener discordancias con respecto a lo aprendido en los pasos prácticos y la actividad clínica.



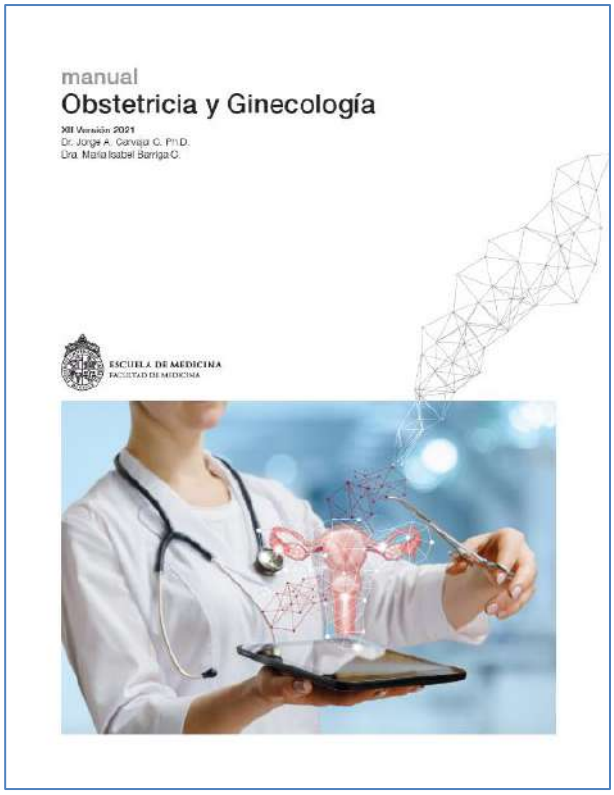
Los capítulos de obstetricia fueron revisados por el **Dr Jorge Carvajal**, basado en las observaciones de los alumnos, pero además revisando, corrigiendo y actualizando lo necesario. Los capítulos de ginecología fueron revisados por los doctores **María Isabel Barriga, Karen García y Miguel Urzúa**, quienes ultimaron detalles importantes y pusieron al día cada uno de los capítulos.

En este año contamos además con la colaboración de las doctoras **Pilar Valenzuela** y **Milena Zamboni**, quienes reescribieron por completo los capítulos de Climaterio y Endometriosis (respectivamente), para darles un enfoque más moderno y apropiado a lo que queremos que nuestros alumnos aprendan. La **Dra María Isabel Barriga**, con la ayuda de la interna **Magdalena Ruiz-Esquide**, escribieron un nuevo capítulo: **Anatomía Ginecológica**, que será de gran utilidad para comprender la cirugía ginecológica. El alumno **Renato Navarro**, con la supervisión del **Dr Jorge Carvajal**, creó el capítulo Violencia contra la Mujer, siendo este un aporte único en este tipo de libros como un medio para ayudar en la prevención de la violencia de género.

La duodécima edición del Manual de Obstetricia y Ginecología, año 2021, estuvo disponible desde noviembre del 2020, como una forma de ayudar a los estudiantes que adelantaron los contenidos teóricos de su curso de obstetricia y ginecología del primer semestre del año 2021.

Los capítulos de ginecología fueron revisados en su contenido por los doctores **Miguel Urzua Correa, Nicanor Barrena Medel y María Isabel Barriga Cosmelli**. Los alumnos Catalina Paz San Martin Corbeaux, Karen Andrea Nazal Hoffstetter, María Elena Vial Brizzi, Camila Andrea Olivares Romero, Antonia Mori Sánchez, Camilo Andrés Laprida Acuña, Jesús Ricardo Vega Quispe, Miguel Sebastian Flores Chandia, Katia Galit Farcas Oksenberg, Carlos Fernando Matas Ghiglino, Josefina Colomba Duque Benavides, Josefina De la Luz Sandoval Chackiel, María Macarena Luco Korn, Verónica Francisca González Bascuñán, Antonia Paz Reyes Sánchez y Hugo Javier Jordán Fuentes colaboraron en esta edición revisando o reescribiendo los resúmenes. La alumna Magdalena Ruiz-Esquide Soto, ayudó a coordinar, dar revisión general y escribir el resumen de capítulos.

En esta oportunidad, el capítulo de Anatomía Ginecológica fue reescrito por el **Dr Nicanor Barrena Medel** transformándolo en un capítulo de **Anatomía Ginecológica Aplicada** y el capítulo **Sangrado Uterino Anormal** fue reescrito por la **Dra María Isabel Barriga Cosmelli**, reemplazando el viejo capítulo de Alteración de Flujos Rojos. Por su parte, el **Dr Sebastián Viguera Torrealba**, revisó el capítulo de **Prolapso Genital e Incontinencia Urinaria**.



Los capítulos de obstetricia fueron revisados en su contenido por los doctores **Bernardita Donoso Bernales, Javiera Fuenzalida Carrasco, Guillermo Parrao Barrera y Jorge Carvajal Cabrera**. La reescritura de los resúmenes de los capítulos de obstetricia estuvo a cargo de los alumnos Vicente Andres Leiva Montecinos, Natalia Paz Gormaz González, Isidora María Grez Mansilla, Franco Rolando Manzur Yarur, Daniela Paz Farías Nesvadba, Annael Nesvadba Comelin, Daniella Milena Sacco Ponce, Aracely Javiera Aguayo Llanquileo. La alumna Belén Morales Ferrer revisó la ortografía de algunos capítulos.

Esta edición contiene seis capítulos nuevos para cubrir patologías médicas del embarazo, fueron escritos por alumnos o médicos, y revisados por el **Dr Jorge Carvajal Cabrera**. Estos capítulos son**: Infección por SARS-CoV-2 Durante la Gestación**, escrito por la **Dra Javiera Fuenzalida Carrasco**; **Enfermedad Tiroidea en el Embarazo**, escrito por **Rafael Felipe Velasco Retamal**, interno de sexto año; Hiperemesis Gravídica creado por **Karen Andrea Nazal Hoffstetter**, interna de quinto año; **Infección del Tracto Urinario en la Embarazada**, redactado por **Camila Andrea Olivares Romero**; **Obesidad y Embarazo**, a cargo de **Catalina Paz San Martín Corbeaux** interna de quinto año y **Rafael Felipe Velasco Retamal**, interno de sexto año; **Tromboembolismo Venoso Durante el Embarazo**, preparado por **Camila Alejandra Álvarez Bustos**, residente de primer año en el programa de especialización en Ginecología y Obstetricia; y, **Ley de Interrupción Voluntaria del Embarazo**, escrito por la interna de quinto año **Catalina Paz San Martín Corbeaux**.

Aquí presentamos la edición 2022, Decimotercera de este Manual de Obstetricia y Ginecología. En esta edición contamos con la ayuda de la Dra Linda Villanueva, quien revisó el texto completo, detectando errores de redacción y concordancia entre diferentes secciones del libro. Adicionalmente se agregaron dos capítulos nuevos: Abdomen Agudo en el Embarazo y Radiodiagnóstico en el Embarazo, que fueron escritos por la alumna **Catalina Paz San Martín Corbeaux**. Se mejoró la sección de Hipertensión Arterial Crónica en el Embarazo con la ayuda de la alumna **Valentina María de la Carrera Ibarra**, y se agregó el Apéndice II, Farmacología en el Embarazo, escrito por la alumna **Florencia María Neumann Monge**. Finalmente, el capítulo de Colestasia Intrehepática del Embarazo fue actualizado para ajustarse a normas internacionales del manejo de esta patología.

ESCUELA DE MEDICINA
FACULTAD DE MEDICINA

Departamento Gineco-Obstetricia
https://medicina.uc.cl/publicacion/manual-obstetricia-y-ginecologia/